

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 17

TRAITEMENT DES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT : ACTUALITES ET PERSPECTIVES

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 29 janvier
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

CHAPUIS Mathieu
Né le 22 novembre 1980
à Draguignan (83)



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 20/09/2006

	PREX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, JPAC et ISPV	AERC	Charges de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ABOUIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNIZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL					
Médecine interne		J.L. CADORE		L. CHABAYNE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOLL			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN R. FRIKHA	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOJWA	M.A. ARCAINGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER					
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY	V. LAMBERT T. BURONFOSSE			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament					C. FARMER T. AVISON		
Langues							
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		J.L. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		

A Monsieur le Professeur Kirkorian,

De la faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, hommages respectueux.

A Madame le Docteur Jeanne-Marie Bonnet-Garin,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, pour avoir accepté de participer à notre jury de thèse et pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail, hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré,

De l'Ecole nationale Vétérinaire de Lyon, qui nous a proposé ce travail, pour avoir accepté d'être assesseur de cette thèse, hommages respectueux.

A Madame le Docteur Isabelle Bublot,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, pour m'avoir guidé tout au long de ce travail avec entrain et attention. Mes sincères remerciements.

*A ma maman, qui a toujours cru en moi et qui m'a soutenu dans tous les instants difficiles.
Pour l'amour qu'elle me porte et tout ce qu'elle a fait pour moi.
C'est grâce à toi si je suis ici. Je te serais éternellement reconnaissant.
Je t'aime.
A Jean-Michel et sa famille que j'aimerais mieux connaître.*

*A mon papa qui m'a aussi toujours soutenu. Pour tout ce qui représente à mes yeux, sa vision des choses et accessoirement ses blagues...
J'espère que tu es aussi fier de moi que je ne le suis de toi.
Je t'aime.
A Laurence qui le comble de bonheur depuis de nombreuses années, et à ses fameux déserts maisons. A virginie et Alexandre qui un jour deviendra grand (peut être trop...)*

*A mon frère, Bastien, pour tous nos moments partagés ensemble, de nos bagarres de jeunesse à la complicité qui nous unis aujourd'hui. Grandir à tes côtés a été un bonheur permanent.
A nos vies futures qui je l'espère se croiseront encore souvent.
Je t'aime, surtout ne change rien.
A Maélys qui partage sa vie depuis quelques années et leur petit, Ronny.*

*A toute ma famille, à ceux qui ne sont plus là mais qui auraient été fiers de moi, et à ceux que je revoies de temps en temps. Un gros bisou pour toi, Mamie.
A tous les moments passés en famille que je n'oublierai jamais, que ce soit en Vendée, à Toulouse, à Orléans, ou en Corse.*

A Skippy, mon animal préféré, mon chien de cirque incassable (il résiste même au Range Rover). Tu es le chien dont j'ai toujours rêvé (sauf quand tu aboies...). A ta passion pour les cailloux et ta nouvelle passion pour les pouet-pouets (merci Chipie !). Aux nombreuses balades que j'ai faites avec toi pour essayer de te fatiguer en vain, et tout simplement, pour ta présence et ton insouciance (je crois que c'est bien le mot).

A Scott, fidèle cousin de Skippy, qui a malheureusement croisé la route d'un crétin de chasseur. Pour le bonheur que tu as apporté à ma mère et mon frère, et le souvenir impérissable que tu laisses derrière toi. Et ton caractère exceptionnellement gentil, mais aussi ta saleté légendaire.

Et aussi à Jerry et aux autres animaux qui m'ont conduit vers ce métier (Hugo, Napo, Galac, Canelle et Lucifer).

*A Camille, celle qui partage ma vie depuis plus de 2 ans et peut-être pour plus longtemps...
A ta façon de toujours me rassurer, de me réconforter, de m'encourager. C'est grâce à toi si j'ai (enfin) réussi à finir ma thèse. Etre avec toi est un réel enchantement au quotidien. Promis, dès que je suis docteur, on cherche du boulot ensemble. A ta famille que j'estime beaucoup.
Aussi parce que je peux te prendre dans mes bras sans me briser le dos, pour ta fragilité, ta douceur et ta gentillesse, et à tes extrémités toujours gelées qui te caractérisent.
Pour tout ce que tu représentes.
Je t'aime.*

A son chien, l'inimitable Uno (heureusement, non je rigole), qui apporte ses phéromones pour apaiser mon Skippy et sa compagnie. Même si tu manges du caca, je t'aime bien.

A tous mes amis d'ailleurs de l'ENVL,

Julie, avec qui j'ai partagé 4 ans de vie commune, à nos bons moments passés ensemble à Tassin, au soirée Vêto où tu as le courage de me suivre, à nos vacances en Bretagne et en Normandie, à ta famille que j'appréciais beaucoup, à ta gourmandise et des blagues, à ta bonne humeur communicative et ton joli sourire, mais aussi à ta susceptibilité légendaire...

*A Christophe, mon plus ancien ami, à ta réussite, ta vie sur les champs-Élysées, à ce que l'on a vécu ensemble étant plus jeunes, de la maternelle jusqu'à maintenant notamment nos parties de foot ou à nos diverses autres activités (piscine, golf, diabolo).
Tu as été quelques fois un modèle pour moi. Un ami comme toi est précieux et j'espère que l'on ne se perdra jamais de vue.*

A Nico, alias Mars, à notre colloc à Nice, aux moments difficiles passés ensemble en Prépa, à nos révisions, nos baignages à la plages à la fin des cours, à nos premières grosses soirées les jeudis soirs. C'est quelque part grâce à toi que je suis là.

A Seb, à ta gentillesse, ta bonne humeur légendaire, ton sens de l'improvisation. A nos vacances sur la côte Basque et notre amitié sincère.

*A Arnaud, à nos parties de PES, à ton accent marseillais, à nos critiques envers les attaquants marseillais (ras le bol des Bakas, des Touafilous...)
Sans t'en rendre compte, tu m'as permis de me détendre dans des moments difficiles (surtout quand je te brisais à PES...). Merci pour tout.*

Aux autres amis que je n'ai pas oublié et que j'aimerais revoir plus souvent : David, Mag, Thom, Babar, Thomas, Nico, Bébert...

A tous mes amis de l'ENVL :

A Vovo, à ta sincérité, à ton dynamisme, à ta personnalité si entière, ta façon de dire les choses si simplement que tout le monde comprend (OK, des fois ça brise).

A nos footings et nos ballades à Mercruy où l'on se racontait nos vies (et d'autres choses), à ta passion pour les filles innocentes qui ne le restent pas longtemps, à ta patience quant tu m'entends ronfler. A toutes les soirées Veto, les repas chez Marco, les vacances au CNITV... Et aussi, à la petite fille toute frêle qui t'attend (à Clermont ?)... la pauvre.

J'espère que notre amitié sera aussi puissante que tu ne l'es (je sais, une amitié c'est pas puissant mais toi tu l'es).

A Ton' et sa passion pour les oiseaux, à nos balades à Miribel ou aux gays-park où l'on a essayé de crever nos chiens tout en refaisant le monde, à nos parties de babyfoot, à nos co-voiturages pendant les premières années à l'ENVL où lors des partiels, je devinais les questions mais ne connaissais pas les réponses, à nos vacances « Sublime » au Verdon ou en Ardèche, à ta passion pour les bières monoprix et les films pourris.

A notre amitié si sincère.

A Youyou pour son insouciance et ses gaffes et à Waka qui a tout appris à Skipy.

A Cif et sa gentillesse, un gaillards pourtant si fragile, à sa bravoure, à nos gardes à Noirétable, au FC Sochaux, aux vaches Montbéliardes que tu soignes si bien, à nos problèmes communs pour finir nos thèses (tu peux me comprendre), à ton accent qui sent bon la Franche Comté, à nos entraînements et matchs de foot où on les regardait s'amuser (mais pas nous !), à tes gamelles à ski sur les Bartavelles et dans les bosses de la forêt.

Pour ton amitié si importante.

A Maud et son amour des Cockers (sûrement partagé par Cif), et Tangan le chien marathonien, qui, depuis qu'il a perdu sa virilité se nomme le « Donut ».

A Karsher, à nos vacances au Ski aux Houches ou à Méribel (où nos chiens ne seront plus acceptés), aux soirées poulots dont on n'a jamais vu la fin (surtout celle du ski), à ton sérieux, ta maturité et ta vision des choses.

Aux raclées que tu as pris à PES (muscle ton jeu Robert !) et à la rouste que tu nous as mis dans les sapins à Méribel avec Ton' (j'aime pas la poudreuse !). A ta façon de dormir après nous avoir épuisés au ski ou de sombrer maintenant en soirée (je ne vais pas te laisser dormir Marmotte!) Pour ton amitié si précieuse.

Demandes à Vovo, les ASV sont aussi utiles qu'un

A Bourvito dont le cerveau n'a pas d'égal (réfléchis à la question : Pourquoi j'aboie ?).

A Mimi, le mot Brutal te va si bien. A ta coupe de cheveux qui fait de toi un être si unique, à ta gentillesse, à toute les soirées brutales où l'on a perdu 15 ans d'espérance de vie, au baptême de la C40, à ta façon d'envisager les soirées en Poulot avec classe et de passer inaperçu en Boum, à ta passion pour les films japonais qui tranchent, et ta cuisine diététique...

A ton amitié inestimable.

A Virginie qui essaie d'essayer d'enseigner la philosophie à un troupeau de vaches. Merci de n'avoir pas dit qu'on était lourd lors de la soirée crêpe (ou je ne m'en souviens plus) et à Chipie dont je ne vois pas les yeux,

A Billy, à notre relation si particulière, à toutes les confidences secrètes que je n'ai jamais pu tenir secrètes, à ta franchise, à ta prestation de grande classe à la revue, à tes tenues et accessoires vestimentaires, à notre groupe de clinique dont tu étais le 7^{ème} garçon, à nos repas chez toi où l'on mangeait n'importe quoi.

J'espère que l'on arrivera à se voir plus souvent (à Saint Domingue !).

A ma poulotte, si sage en apparence, ma fille de clinique « la meilleure » et la plus souriante, et ma maman de clinique qui a essayé de me rendre moins inculte (vainement ?).

A la Condor Team

A Eloï, et son énergie communicative et son accent espagnol, à Céline et sa nouvelle ruralité, à Flo et tous ses cailloux et musées Péruviens et Nat' et ses coups de soleil et sa rage de dents.

A toutes les connaissances que j'ai faite à l'ENVL grâce à Cam, Emilie et Jojo, Anne-Laure et Tyboon, Julia et Moby, Héloïse et Betty, Carine, Tox, Pascale, les autres que j'ai croisé en Boum (Macho, Romain, Biggy, Youngy, quelques footeux) ainsi que d'autres personnes que j'ai certainement oublié (uniquement dans ma thèse, bien sûr).

Et enfin à tous ceux qui m'ont fait aimer ce métier et qui continue de me le faire découvrir, notamment Seb, Mathieu et Delphine de Villars et la bonne ambiance qui règne dans cette clinique, et à toutes ces expériences qui m'ont permis de m'aguerrir dans ce métier (Boucherie Noirétable, Docteur Piro à Feurs, Docteur Konen).

Enfin, à tous les gens pour qui je comptes sur l'école, et à ces 5 années inoubliables passées à l'ENVL, placées sous le signe de l'insouciance et de la fête. A toutes ses révisions de partiels qui me faisaient mal à la tête, à tous ces lendemain de boum où j'ai eu aussi mal à la tête.

A ces années scolaires passées à s'amuser et ces mois d'été passés à réviser.

A tout ce qui fait la magie des années étudiantes...

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE : RAPPELS D'ELECTROPHYSIOLOGIE : COEUR NORMAL ET COEUR MALADE - MECANISMES DES ARYTHMIES 9

I.	ELECTROPHYSIOLOGIE DU COEUR NORMAL.....	11
A.	<i>Activité électrique de la cellule cardiaque</i>	12
1.	Notion de potentiel membranaire.....	12
2.	Potentiel de repos.....	13
3.	Potentiel d'action.....	14
a)	Dépolarisation.....	15
b)	Repolarisation.....	15
c)	Diastole électrique.....	16
d)	Les différents types de potentiel d'action.....	17
4.	Excitabilité cellulaire : potentiel seuil.....	18
5.	Les périodes réfractaires.....	19
6.	Notion de conduction cellulaire.....	21
B.	<i>Activité électrique à l'échelle du coeur</i>	22
1.	Formation de l'impulsion.....	22
a)	Notion d'automatisme cardiaque.....	22
b)	Mécanisme de cet automatisme.....	22
c)	Pacemaker sinusal et pacemakers accessoires.....	24
2.	Conduction de l'impulsion.....	25
a)	Description du tissu de conduction.....	26
b)	Progression de l'impulsion : la dépolarisation cardiaque.....	29
C.	<i>Importance du système nerveux végétatif</i>	31
1.	Innervation parasympathique.....	32
2.	Innervation orthosympathique.....	32
3.	Mise en jeu de cette double innervation.....	34
a)	Au repos (sans aucune stimulation).....	34
b)	Effets de la stimulation parasympathique.....	34
c)	Effets de la stimulation orthosympathique.....	35
II.	ELECTROPHYSIOLOGIE DU COEUR MALADE.....	37
A.	<i>Effet sur le potentiel de repos (= potentiel diastolique membranaire)</i>	37
B.	<i>Effets sur la dépolarisation (phase 0 du potentiel d'action)</i>	38
1.	potentiel d'action à réponse déprimée.....	38
2.	potentiel d'action à réponse lente.....	38
C.	<i>Effets sur la repolarisation (phase 1 à 3)</i>	39
D.	<i>Effets sur la diastole (phase 4)</i>	40
III.	GENESE DES TROUBLES DU RYTHME.....	40
A.	<i>Anomalies de la formation des impulsions</i>	40
1.	Automatismes spontanés.....	40
a)	Accélération d'un automatisme normal.....	41
b)	Ralentissement d'un automatisme normal.....	41
c)	Automatisme anormal.....	42
2.	Activités déclenchées.....	43
a)	Les post-dépolarisations précoces.....	43
b)	Les post-dépolarisations tardives.....	44
B.	<i>Anomalies de la conduction des impulsions</i>	44
1.	Les blocs de conduction.....	44
2.	Les ré-entrées.....	46
a)	Notion de ré-entrée.....	46
b)	Conditions de la ré-entrée.....	46
c)	Variétés des ré-entrées.....	48
C.	<i>Anomalies associées de la formation et de la conduction des impulsions</i>	51

SECONDE PARTIE : LES DIFFERENTES ARYTHMIES CARDIAQUES 53

I.	TACHYARYTHMIES D'ORIGINE SUPRAVENTRICULAIRE.....	55
A.	<i>Rythme supraventriculaire non soutenu : les extrasystoles supraventriculaires</i>	56
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	56
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	57

c)	Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales).....	57
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	59
B.	<i>Rythme supraventriculaire soutenu : les tachycardies supraventriculaires</i>	59
1.	Tachycardies indépendantes du noeud atrioventriculaire.....	60
a)	Tachycardie sinusale.....	60
b)	Tachycardie atriale.....	62
c)	Flutter atrial.....	64
d)	Fibrillation atriale.....	65
2.	Tachycardies dépendantes du noeud sinusal.....	71
a)	Tachycardie jonctionnelle.....	71
b)	Syndrome de pré-excitation ventriculaire (cas du Syndrome de Wolff-Parkinson-White).....	73
II.	TACHYARYTHMIES D'ORIGINE VENTRICULAIRE.....	79
A.	<i>Rythmes non soutenus d'origine ventriculaire : les extrasystoles ventriculaires</i>	80
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	80
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	82
c)	Diagnostic électrocardiographique.....	83
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	87
B.	<i>Rythmes soutenus d'origine ventriculaire</i>	89
1.	Tachycardie ventriculaire.....	89
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	89
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	90
c)	Diagnostic électrocardiographique.....	90
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	92
2.	Flutter/fibrillation ventriculaire.....	93
a)	Définition, caractéristiques.....	93
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	94
c)	Diagnostic électrocardiographique.....	94
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	95
3.	Torsade de pointe.....	96
a)	Définition, caractéristiques.....	96
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	97
c)	Diagnostic électrocardiographique.....	97
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	97
III.	BRADYARYTHMIES.....	98
A.	<i>Bradycardie sinusale, arrêt et pause sinusaux, bloc sinoatrial</i>	98
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	98
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	100
c)	Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques).....	100
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	103
B.	<i>Syndrome de déficience du tissu nodal (Sick Sinus Syndrome)</i>	103
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	103
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	104
c)	Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques).....	105
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	107
C.	<i>Syndrome de l'atrium silencieux</i>	108
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	108
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	109
c)	Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques).....	109
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	110
D.	<i>Les blocs atrioventriculaires</i>	110
a)	Définition, caractéristiques et étiologie.....	110
b)	Mécanismes électrophysiologiques.....	113
c)	Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques).....	114
d)	Répercussions cliniques et indications du traitement.....	117

TROISIEME PARTIE : LES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES ANTIARYTHMIQUES 119

I.	LES MEDICAMENTS ANTIARYTHMIQUES.....	121
A.	<i>Traitement médical des tachyarythmies : les antiarythmiques</i>	121
1.	Classification des agents antiarythmiques.....	121
2.	Antiarythmiques de classe 1.....	123
a)	Lidocaïne.....	124
b)	Mexilétine.....	127
c)	Aprindine.....	128
d)	Quinidine.....	129
e)	Flécaïnide.....	132

3.	Antiarythmiques de classe 2.....	133
a)	Propranolol.....	134
b)	Aténolol.....	137
c)	Esmolol.....	138
4.	Antiarythmiques de classe 3.....	139
a)	Amiodarone.....	140
b)	Sotalol.....	142
5.	Antiarythmiques de classe 4.....	144
a)	Diltiazem.....	145
b)	Vérapamil.....	148
6.	Autres médicaments antiarythmiques.....	150
a)	La digoxine.....	150
b)	l'adénosine.....	153
B.	<i>Traitement médical des bradyarythmies</i>	154
1.	Les parasympholytiques.....	154
2.	Les sympathomimétiques.....	156
II.	THERAPIE ANTIARYTHMIQUE INTERVENTIONNELLE.....	156
A.	<i>Traitement des bradyarythmies : techniques de stimulation cardiaque : les pacemakers</i>	157
1.	Indications.....	157
2.	Matériel.....	158
a)	Le générateur d'impulsion ou stimulateur.....	158
b)	Les électrodes.....	159
3.	Modes de fonctionnement des pacemakers.....	161
a)	Pacemaker de type VVI.....	162
b)	Les stimulateurs « double chambre ».....	163
c)	Les stimulateurs à fréquence asservie.....	164
4.	Implantation du matériel.....	165
a)	Mise en place d'un pacemaker temporaire.....	165
b)	Implantation par voie veineuse (endocardique).....	165
c)	Implantation par accès cardiaque direct (épicardique).....	167
5.	Complications.....	168
a)	Complications liées à l'implantation.....	169
b)	Complications liées à la stimulation.....	171
B.	<i>Traitement des tachyarythmies</i>	174
1.	Les manoeuvres vagales.....	174
2.	Techniques ablatives (par radiofréquence).....	176
3.	Techniques de défibrillation et de cardioversion.....	178
4.	Techniques de stimulation cardiaque.....	180

QUATRIEME PARTIE : APPLICATIONS CLINIQUES..... 183

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : structure du coeur.....	11
Figure 2 : répartition des ions à travers la membrane plasmique d'une cellule myocardique.....	13
Figure 3 : potentiel d'action d'une cellule myocardique et mouvements ioniques correspondants	14
Figure 4 : mouvements ioniques lors du potentiel d'action et de la diastole.....	16
Figure 5 : morphologie des potentiels d'action à réponse rapide et lente.....	17
Figure 6 : différents types de potentiels d'action en fonction du tissu cardiaque (chez l'homme)	18
Figure 7 : notion de seuil de stimulation sur une cellule myocardique.	19
Figure 8 : les différents types de période réfractaire d'une cellule myocardique	20
Figure 9 : période réfractaire absolue entre une cellule à réponse rapide et une cellule à réponse lente.....	20
Figure 10 : hiérarchie des automatismes et pentes de dépolarisation diastolique	24
Figure 11 : pacemaker principal et pacemakers accessoires chez le chien.....	25
Figure 12 : le tissu de conduction spécifique du coeur.....	26
Figure 13 : la jonction atrioventriculaire.....	27
Figure 14 : transmission de l'impulsion cardiaque à travers le coeur.....	31
Figure 15 : dépolarisation cardiaque et électrocardiogramme.....	31
Figure 16 : organisation du système nerveux parasympathique et orthosympathique	33
Figure 17 : innervation parasympathique et orthosympathique du coeur.....	33
Figure 18 : localisation des différents étages des blocs.....	45
Figure 19 : conditions nécessaires à la ré-entrée.....	47
Figure 20 : ré-entrée au sein du noeud atrioventriculaire.....	50
Figure 21 : extrasystole supraventriculaire chez un chien	58
Figure 22 : tachycardie sinusale chez un chien.....	61
Figure 23 : tachycardie atriale ectopique chez un chien	63
Figure 24 : flutter atrial chez un chien	65
Figure 25 : schéma de la conduction cachée	66
Figure 26 : fibrillation atriale secondaire de fréquence rapide chez un chien.....	69
Figure 27 : fibrillation atriale idiopathique chez un chien	69
Figure 28 : localisation des faisceaux accessoires.....	74
Figure 29 : tachycardie réciproque orthodromique et antidromique	75
Figure 30 : pré-excitation ventriculaire chez un chat.....	76
Figure 31 : représentation schématique de la conduction atrioventriculaire lors de pré-excitation ventriculaire classique, lors de faisceau accessoire caché sans pré-excitation et lors de tachycardie supraventriculaire	78
Figure 32 : extrasystole ventriculaire droite et extrasystole gauche ventriculaire.....	84
Figure 33 : cas de bigéminisme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires monomorphes à couplage fixe	84
Figure 34 : schéma des repos post-extrasystoliques.....	85
Figure 35 : extrasystoles ventriculaires dues à une parasystolie	86
Figure 36 : classification de Lown et Wolf des arythmies ventriculaires	88
Figure 37 : tachycardie ventriculaire chez un chien.....	91
Figure 38 : rythme idioventriculaire accéléré chez un chien.....	91
Figure 39 : tachycardie ventriculaire bidirectionnelle instable chez un chien.....	92
Figure 40 : flutter ventriculaire	95
Figure 41 : fibrillation ventriculaire.....	95
Figure 42 : torsade de pointe chez un chien	97
Figure 43 : bradycardie sinusale chez un chien	101
Figure 44 : pause sinusale chez un chien	101
Figure 45 : bloc sinoatrial de 2 ^e degré type Möbitz chez un chien.....	102
Figure 46 : Pause sinusale et rythme d'échappement ventriculaire chez un chien	102
Figure 47 : pause sinusale sévère chez une femelle Schnauzer atteint d'un Sick Sinus Syndrome.....	106
Figure 48 : bradycardie sinusale chez une femelle Schnauzer atteint d'un Sick Sinus Syndrome.....	106
Figure 49 : syndrome bradycardie-tachycardie lors de Sick Sinus Syndrome	106
Figure 50 : rythme sinoventriculaire avec bradycardie obtenu chez un chat.....	110
Figure 51 : représentation schématique de la localisation des blocs atrioventriculaires	111
Figure 52 : bloc atrioventriculaire de 1 ^e degré chez un chien.....	114
Figure 53 : bloc atrioventriculaire de 2 ^e degré chez un chien	115
Figure 54 : bloc atrioventriculaire de 3 ^e degré avec rythme d'échappement jonctionnel chez un chat	116
Figure 56 : sites d'action des antiarythmiques.....	122

<i>Figure 57 : représentation schématique des systèmes unipolaire et bipolaire</i>	<i>160</i>
<i>Figure 58 : représentation des électrodes implantables par voie veineuse</i>	<i>161</i>
<i>Figure 59 : code utilisé pour décrire les capacités d'un pacemaker</i>	<i>162</i>
<i>Figure 60 : radiographies thoraciques de profil et de face de pacemaker implanté par voie trans-veineuse...</i>	<i>166</i>
<i>Figure 61 : technique d'implantation par voie costo-cervicale.....</i>	<i>167</i>
<i>Figure 62 : radiographie thoracique de profil de pacemaker implanté par voie épicaudique.....</i>	<i>168</i>
<i>Figure 63 : radiographie thoracique de profil chez un chien présentant un Twiddler's syndrome.....</i>	<i>171</i>
<i>Figure 64 : schéma de l'anatomie topographique du sinus carotidien.....</i>	<i>175</i>
<i>Figure 65 : actions des antiarythmiques sur les caractéristiques électrophysiologiques des cellules myocardiques et les cellules nodales</i>	<i>187</i>
<i>Figure 66 : action des antiarythmiques sur l'activité électrique du coeur</i>	<i>188</i>
<i>Figure 67 : notion de paramètre vulnérable des arythmies cardiaques et antiarythmiques utilisables</i>	<i>189</i>
<i>Figure 68 : traitement des troubles du rythme d'origine supraventriculaire</i>	<i>190</i>
<i>Figure 69 : traitement des troubles du rythme d'origine ventriculaire</i>	<i>191</i>
<i>Figure 70 : traitement des troubles de la conduction</i>	<i>192</i>

INTRODUCTION

D'après le Larousse, le rythme est la fréquence d'un phénomène physiologique périodique. Cette définition, trop restrictive, engendre une confusion entre les notions de rythme cardiaque et de fréquence cardiaque, la notion de rythme cardiaque incluant celle de fréquence. La fréquence cardiaque est le nombre de contractions du coeur par unité de temps. Le rythme cardiaque, quant à lui, résulte [30]:

- du nombre de contractions par unité de temps avec des rythmes rapides (tachycardies) et des rythmes lents (bradycardies) ;
- de la régularité de successions de ces contractions avec des rythmes réguliers et des rythmes irréguliers ;
- du mode de contraction de la masse cardiaque du double point de vue chronologique et fonctionnel. L'aspect chronologique du rythme cardiaque est le rapport chronologique entre la contraction des atria et celle des ventricules (cycle cardiaque). Normalement, la contraction des atria précède celle des ventricules (conduction antérograde) dans des délais physiologiques stricts. L'aspect fonctionnel du rythme cardiaque est représenté par le mode de contraction des atria d'une part, et des ventricules d'autre part. Normalement, la dépolarisation du muscle cardiaque génératrice de sa contraction suit un cheminement précis avec un point de départ (pacemaker sinusal dans l'atrium droit), des voies de conduction (tissu nodal), et une terminaison dans les ultimes ramifications du réseau de Purkinje. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la contraction globale dont la nature synchronisée est indispensable à un bon rendement fonctionnel (propulsion de la masse sanguine).

La notion de rythme cardiaque est donc une notion complexe qui intègre de nombreux phénomènes physiologiques.

Tout rythme cardiaque, qui ne présente pas les caractéristiques du rythme sinusal normal régulier, est un trouble du rythme cardiaque. Cependant, il est à noter qu'il existe certaines variantes du rythme sinusal (arythmie sinusale respiratoire, wandering pacemaker) qui sont physiologiques et qui n'appartiennent pas à ces troubles du rythme.

Pour les rythmologistes, la terminologie employée est précise :

- « trouble du rythme » constitue le terme général ;
- « arythmie », compte tenu du « a » privatif, désigne un trouble du rythme dit passif ou hypokinétique (défaut de contraction) ;
- « dysrythmie » est une appellation réservée aux troubles du rythme actifs ou hyperkinétiques.

Mais dans le langage courant des cardiologues, ces trois appellations sont utilisées indifféremment.

Ces troubles du rythme cardiaque sont la conséquence d'une anomalie du point de départ, du mode de formation, de la fréquence, de la régularité et/ou de la propagation de l'onde d'excitation cardiaque. Le retentissement hémodynamique peut être plus ou moins sévère et nécessiter alors un traitement.

Les récents progrès dans notre compréhension de la genèse des arythmies et ceux réalisés dans les thérapies antiarythmiques pharmacologiques et non pharmacologiques ont grandement influencé l'approche clinique de ces arythmies cardiaques que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire. Ces progrès, sont pour la plupart issus des résultats de plusieurs essais cliniques réalisés chez l'homme, qui ont évalué les effets relatifs de différentes thérapies antiarythmiques, notamment l'impact sur la mortalité. Malheureusement, ces essais cliniques qui démontrent les effets des thérapies antiarythmiques sur la mortalité sont remarquablement absents dans la littérature vétérinaire, entraînant donc une tendance à l'extrapolation des informations issues de la littérature humaine.

Plusieurs essais cliniques réalisés chez l'homme ont démontré les concepts suivants, concernant la thérapie antiarythmique :

- la thérapie antiarythmique est seulement indiquée pour supprimer les symptômes cliniques, améliorer les conditions de vie et prolonger la durée de vie en réduisant le nombre d'arythmies potentiellement létales ;
- la suppression des arythmies, qu'elles soient symptomatiques ou non, n'entraîne pas systématiquement une diminution de la mortalité ;
- les médicaments anti-arythmiques peuvent aggraver une arythmie préexistante (effets pro-arythmiques) ;
- les facteurs les plus importants pour savoir si une arythmie est potentiellement létale ou non sont le degré et la nature du dysfonctionnement ventriculaire engendré ;

Ces concepts suggèrent les bases du traitement des arythmies cardiaques chez l'homme, et il semblerait qu'ils soient aussi applicables aux carnivores domestiques.

En plus de ces nombreux progrès dans les thérapies pharmacologiques, d'autres progrès réalisés dans les thérapies interventionnelles (mise en place de pacemaker, techniques ablatives par radiofréquence, techniques de défibrillation) nous donnent de nouveaux moyens pour contrôler quelques arythmies cardiaques particulières ou réfractaires aux traitements médicaux.

L'objectif de notre thèse est donc d'illustrer les différentes options thérapeutiques dont dispose le vétérinaire clinicien face à une arythmie cardiaque. Ce travail ne se veut pas être un catalogue qui énumère les différents traitements, mais plutôt un outil qui permet au clinicien de mieux comprendre les mécanismes à l'origine de l'arythmie afin d'en déterminer des « paramètres vulnérables », cibles potentiellement atteignables par les différentes thérapies.

Ainsi, dans une première partie, après avoir redéfini quelques notions de base concernant l'électrophysiologie cardiaque, les principaux mécanismes à l'origine des arythmies seront envisagés. Dans une deuxième partie, nous exposerons les caractéristiques principales des arythmies cardiaques et leur étiologie, leurs mécanismes électrophysiologiques, les moyens de les identifier, leurs répercussions cliniques et les indications thérapeutiques. La troisième partie traitera des différents traitements envisageables lors d'arythmies cardiaques, qu'ils soient pharmacologiques ou interventionnels. Enfin, une quatrième partie fera office de récapitulatif en insistant aussi sur quelques particularités du traitement en fonction des différentes affections rencontrées chez les carnivores domestiques.

Première partie :

**Rappels d'électrophysiologie : coeur
normal et coeur malade - mécanismes
des arythmies**

Il est d'abord nécessaire de comprendre le fonctionnement normal du coeur avant de considérer la physiopathologie des arythmies.

I. Electrophysiologie du coeur normal

Le coeur est schématiquement composé de deux pompes, séparées l'une de l'autre : le coeur droit qui éjecte le sang vers les poumons et le coeur gauche qui éjecte le sang vers les organes périphériques. Ces deux pompes sont en fait chacune composée de deux chambres, l'atrium et le ventricule. L'atrium (aussi dénommé oreillette) fonctionne surtout comme une faible pompe d'amorçage, et aide à faire passer le sang vers le ventricule. La contraction des atria complète ainsi le remplissage ventriculaire. Le ventricule génère la force qui propulse le sang dans la circulation pulmonaire dans le cas du ventricule droit ou dans la circulation périphérique dans le cas du ventricule gauche [60].

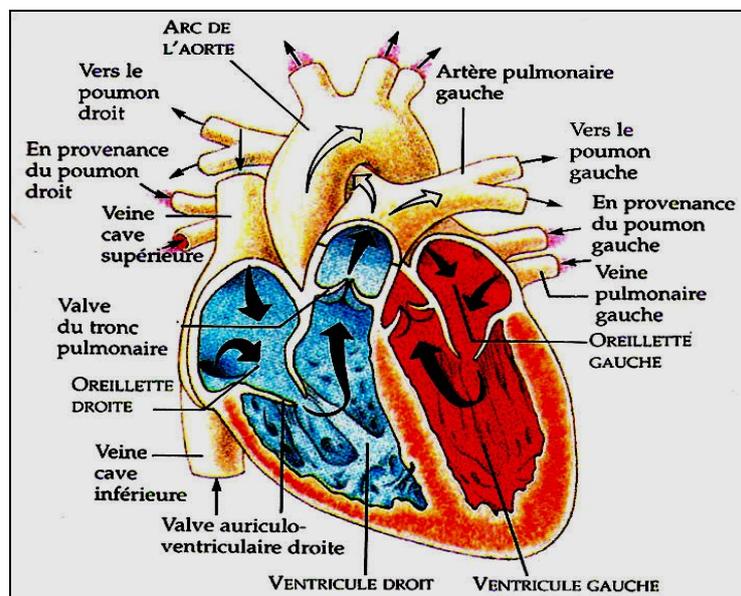


Figure 1 : structure du coeur [24]

Ainsi, les différentes parties du coeur se contractent normalement dans un ordre précis. La contraction des atria (systole atriale) est suivie de celle des ventricules (systole ventriculaire). Les quatre cavités se relâchent ensuite lors de leur diastole.

L'activité cardiaque peut ainsi se résumer en une succession synchronisée de contractions (systoles) et de relâchements (diastoles) dont la finalité est un bon rendement hémodynamique [30].

Cette activité cardiaque découle des propriétés des différentes cellules cardiaques à savoir :

- des propriétés électriques : excitabilité, conductivité, et automatisme ;
- des propriétés mécaniques : distensibilité, contractilité, et relaxation.

Il existe une relation entre ces propriétés puisque les propriétés mécaniques sont secondaires et dépendantes des propriétés électriques : l'arrivée de l'impulsion (phénomène électrique) se traduit par la contraction de la cellule (phénomène mécanique).

Cependant, ces propriétés ne s'expriment pas de la même manière identique dans toutes les cellules cardiaques. Le coeur est en effet formé de trois types de fibres musculaires : les fibres musculaires atriales, les fibres musculaires ventriculaires et les fibres davantage différenciées excitatrices et/ou conductrices.

- les fibres musculaires atriales et ventriculaires ou fibres myocardiques se contractent de manière similaire aux fibres squelettiques à ceci près que leur temps de contraction est supérieur [61].
- les fibres spécialisées excitatrices et/ou conductrices contiennent peu de fibres contractiles et ne se contractent donc que faiblement. Elle forme un tissu particulier, le tissu nodal qui génère de manière automatique des impulsions électriques responsables de la contraction rythmique du muscle cardiaque et qui les transmet rapidement à l'ensemble des fibres cardiaques. Il constitue le système excitateur cardiaque à la base de l'activité cardiaque [61]. Il comprend le noeud sinusal, le noeud atrioventriculaire, le faisceau de His et ses branches, et le réseau de Purkinje [56].

A. Activité électrique de la cellule cardiaque

1. Notion de potentiel membranaire

Si on implante une microélectrode dans des cellules myocardiques atriales et ventriculaires normales, on enregistre une différence de potentiel de -90 mV entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule [39, 124].

Cela est dû au fait que les cellules cardiaques au repos sont polarisées. Il existe donc une différence de potentiel électrique entre la partie externe de la membrane chargée positivement, et la partie interne chargée négativement [30, 71]. Cette différence de potentiel est donc liée à l'inégale répartition des ions entre les milieux intra- et extra-cellulaire. Cela concerne essentiellement les ions sodium (Na^+), potassium (K^+) et calcium (Ca^{++}) [30, 39, 71, 87, 94].

L'intérieur et l'extérieur de la cellule sont séparés par la membrane plasmique. Cette membrane est constituée d'une double couche de phospholipides dans laquelle sont imbriquées des protéines qui font office de récepteurs, de canaux ioniques ou de pompes. La membrane est hydrophobe et ne laisse peu ou pas passer les ions. Les ions ne peuvent donc traverser la membrane que par des canaux ioniques, canaux qui sont spécifiques à chaque ion [71].

Ces canaux ioniques sont normalement fermés mais peuvent s'ouvrir pour laisser passer sélectivement des ions suivant leur gradient de concentration en répondant ainsi aux lois de l'osmose. Lors d'une stimulation, les protéines (chargées) qui constituent le canal ionique se réarrangent et mettent ce canal en position ouverte, permettant la diffusion des ions du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré. Mais ces canaux réagissent de manière différente. Ainsi, une fois ouverts, les canaux à sodium restent dans cet état seulement pendant 1 ms, et ceux à calcium pendant plus de 50 ms [39, 71, 110].

C'est pourquoi, lors des différentes stimulations, le potentiel membranaire est constamment modifié. On dit qu'il existe un potentiel (trans) membranaire (P_m) que l'on exprime en millivolts et qui traduit l'état de dépolarisation de la cellule à un instant donné. Le

Pm est (électro) négatif quand l'intérieur de la cellule est négatif et le Pm est (électro) positif dans le cas contraire : la cellule est alors dépolarisée [30].

2. Potentiel de repos

On définit le potentiel de repos (Pr) comme étant la valeur du Pm d'une cellule au repos dont la membrane n'est traversée par aucun courant ionique. Il est donc uniquement lié aux gradients de concentration ionique transmembranaires. Ainsi, dans une cellule myocardique normale :

- la concentration extracellulaire en sodium est de 150 mM/L contre 15 mM/L pour la concentration intracellulaire. Le sodium (Na^+) est donc 10 fois plus concentré à l'extérieur de la cellule qu'à l'intérieur ;
- la concentration extracellulaire en potassium est de 4 mM/L contre 120 mM/L pour le milieu intracellulaire. Le potassium (K^+) est plus de 30 fois plus concentré à l'intérieur ;
- le calcium (Ca^{++}) est essentiellement extracellulaire [30, 71].

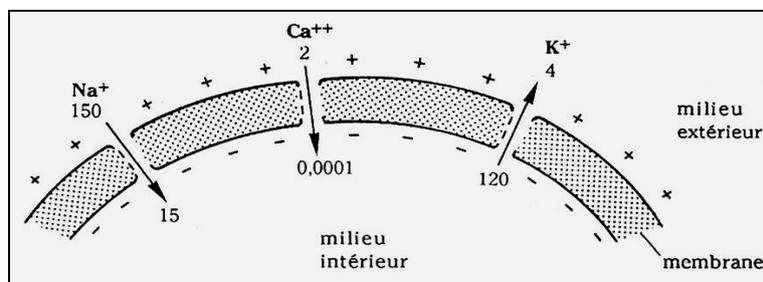


Figure 2 : répartition des ions à travers la membrane plasmique d'une cellule myocardique et gradients ioniques [30]

Le potentiel de repos représente donc la différence de potentiel entre le milieu extérieur chargé positivement et le milieu intérieur chargé négativement pendant les phases de diastole électrique [37, 110].

Il est mis en place grâce au rôle de la pompe Na^+/K^+ /adénosine triphosphatase (ou pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$). C'est une protéine qui se trouve au sein de la membrane plasmique et qui consomme de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) pour transporter ces ions contre leur gradient de concentration. Elle fait ainsi sortir 3 ions sodium et fait rentrer 2 ions potassium pour chaque molécule d'ATP hydrolysée. Une pompe qui utilise du calcium intervient aussi. Lors de ce potentiel de repos, les ions sodium et calcium ont tendance à entrer dans les cellules, alors que les ions potassium ont tendance à en sortir [73, 116].

Ces gradients de concentration ainsi créés sont maintenus par plusieurs facteurs. D'abord par la membrane de la cellule qui, au repos, est relativement imperméable aux ions sodium et calcium. Cependant, elle est relativement perméable aux ions potassium qui tendent à sortir de la cellule, poussés par cette force de diffusion qui suit leur gradient. Mais des charges négatives situées au sein de la cellule, vraisemblablement sur des protéines ou des glycoprotéines trop larges pour diffuser en dehors de la cellule, attirent les ions potassium et les empêchent ainsi de sortir [6, 71].

La valeur de ce potentiel de repos varie selon les types tissulaires : pour les cellules myocardiques normales et les cellules des fibres de Purkinje, il est voisin de -85 à -90mV [6, 30, 60, 94]. Il est compris entre -55 et -60 mV pour les cellules du noeud sinusal et du noeud atrioventriculaire [6, 60, 71, 94].

3. Potentiel d'action

Au repos, le coeur est ainsi constitué d'un ensemble de cellules qui maintiennent chacune un gradient de concentration à travers leur membrane plasmique. Lors d'excitation par un stimulus quelconque, la perméabilité de la membrane cellulaire aux ions sodium, potassium et calcium est modifiée. Les gradients de concentration vont ainsi progressivement diminuer, de façon variable en temps et en intensité. La conséquence de ces changements de perméabilité est un potentiel d'action. Il s'agit d'un évènement électrique à l'origine de la contraction cardiaque. Il rend compte de la variation du potentiel membranaire en fonction du temps [30, 46, 71, 124].

Ce potentiel d'action résulte du fonctionnement de divers canaux ioniques en réponse à un stimulus extracellulaire. De manière schématique, trois types distincts de canaux ioniques transmembranaires vont jouer un rôle important vis-à-vis des variations d'amplitude du potentiel d'action. Il s'agit respectivement des canaux sodiques rapides, des canaux calcico-sodiques ou canaux calciques lents, et des canaux potassiques [60].

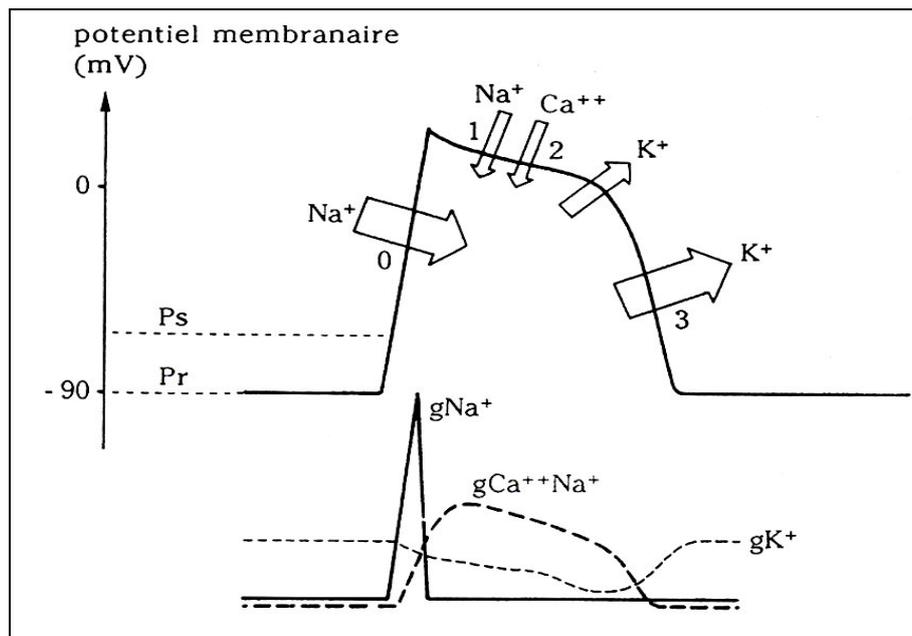


Figure 3 : potentiel d'action d'une cellule myocardique et mouvements ioniques correspondants (g exprimant la conductivité) [30]

Le potentiel d'action comprend 4 phases :

a) Dépolarisation

La dépolarisation est la première partie du potentiel d'action et est constituée d'une seule phase très rapide :

- phase 0 : dépolarisation cellulaire se traduisant par une inversion du potentiel membranaire qui devient positif (environ +15 mV). Le stimulus initial entraîne l'ouverture des canaux sodiques rapides pendant quelques dizaines de millièmes de secondes, et du fait de leur forte concentration extracellulaire, les ions sodium pénètrent massivement dans la cellule. Cet apport conséquent de charges positives dans la cellule dépolarise la membrane cellulaire. Un courant entrant secondaire lent de calcium et de sodium commence aussi à la fin de cette phase, de même qu'un courant potassique sortant de faible intensité [39, 60, 71, 110].

b) Repolarisation

La cellule ainsi dépolarisée va tendre à retourner à son état d'équilibre initial. Cette phase, dite phase de « repolarisation » s'effectue en 3 temps :

- phase 1 : repolarisation cellulaire rapide, incomplète et brève. On constate une fermeture brusque des canaux sodiques rapides ce qui se traduit par un retour rapide du potentiel membranaire vers un potentiel nul. L'entrée des ions sodium est donc stoppée à la fois par la fermeture des canaux sodiques rapides et par la positivité du milieu intracellulaire qui tend à repousser de nouveaux cations [39, 60, 71, 87]. Un courant entrant lent calcico-sodique ainsi qu'un courant sortant potassique de faible intensité interviennent aussi lors de cette phase [71].

- phase 2 : plateau où la repolarisation cellulaire est stabilisée : le potentiel membranaire va ainsi se maintenir voisin de 0 mV pendant 150 à 250 ms. Le courant entrant lent calcium-sodium apparu à l'arrêt du courant sodique rapide se prolonge pendant cette phase pour s'arrêter à la fin du plateau. On note aussi toujours la présence du courant potassique sortant de faible intensité [39, 60, 71, 87, 124]. Cette phase de plateau est caractéristique des cellules cardiaques car ces cellules possèdent une famille de canaux particuliers que sont ces canaux calciques lents ou calcico-sodiques. A l'opposé des canaux sodiques rapides, ces canaux s'ouvrent lentement, et surtout restent ouverts pendant plusieurs dixièmes de seconde au cours desquelles un nombre important d'ions calcium et sodium pénètre dans la fibre musculaire cardiaque. Cela permet à la dépolarisation de se prolonger d'où la phase de plateau du potentiel d'action. Il faut également souligner que les ions calcium qui entrent dans la cellule pendant le potentiel d'action vont à ce stade être stockés au niveau du réticulum endoplasmique avant d'être utilisés pour la contraction suivante [30, 60].

- phase 3 : repolarisation cellulaire terminale ramenant le potentiel membranaire à sa valeur de repos. Cette phase rapide correspond à une activation d'un courant potassique sortant de forte intensité. Les ions potassiques vont alors diffuser vers l'extérieur de la cellule, le potentiel membranaire va retourner à son potentiel de repos [39, 87, 124].

c) Diastole électrique

La diastole électrique est la période qui sépare deux potentiels d'action. Elle est également appelée phase 4 [1, 30, 124]. Lors de cette phase, le potentiel de repos ne varie pas pour les cellules myocardiques atriales et ventriculaires. Nous verrons plus tard que ce n'est pas le cas pour les cellules automatiques [1, 6, 71, 116].

Il s'agit d'une période d'activité membranaire intense. Elle correspond au fonctionnement de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$, qui par des mécanismes actifs, rétablit les gradients ioniques en faisant sortir les ions sodium de la cellule et en faisant rentrer les ions potassiums. Une pompe à calcium intervient aussi pour faire sortir les ions calcium. L'équilibre ionique est ainsi rétabli tel qu'il était lors du potentiel de repos [30, 39].

Pendant cette diastole, un autre courant potassique dit rectificateur est activé. Il peut être soit entrant, soit sortant et est responsable du maintien du potentiel de repos à un niveau stable dans les cellules atriales, ventriculaires et dans le système de conduction His-Purkinje [71, 116].

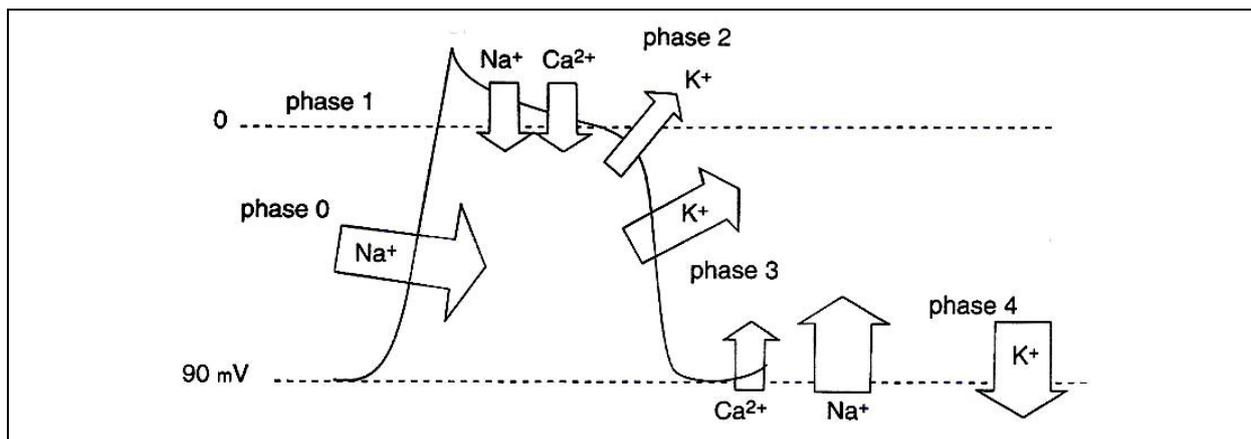


Figure 4 : mouvements ioniques lors du potentiel d'action et de la diastole [109]

On comprend mieux ici le rôle des différents systèmes d'échange :

- les courants actifs interviennent lors de la diastole électrique et sont responsables de la « mise sous tension » de la cellule en rétablissant les gradients de concentration ionique transmembranaires ;
- lors de l'arrivée d'un stimulus, les canaux transmembranaires vont s'ouvrir sélectivement et successivement, responsables alors des quatre phases du potentiel d'action. Ces courants passifs tendent ainsi à annuler les gradients de concentration ionique établis lors de la diastole [30].

d) Les différents types de potentiel d'action

Deux grands types de potentiels d'action sont observés dans les cellules cardiaques :

- le premier type, de type sodique, est observé dans les cellules à réponse rapide, c'est-à-dire dans les cellules myocardiques des atria et des ventricules, ainsi que dans la partie basse du tissu spécialisé (faisceau de His et réseau de Purkinje) ;
- le second type, de type calcique, se rencontre dans les cellules à réponse lente que l'on retrouve dans le noeud sinusal et dans le noeud atrioventriculaire [6] [87].

On distingue ainsi :

- les cellules dites à réponse rapide qui présentent un potentiel de repos de -90 mV. Leur potentiel d'action dit sodique est caractérisé par une ascension rapide et ample (dépolérisation rapide), suivie d'un plateau, puis d'une repolarisation terminale [1, 6, 30, 67, 110, 116]. Il correspond au potentiel d'action que l'on a décrit précédemment ;
- et les cellules dites à réponse lente qui présentent un potentiel de repos de -60 mV. Leur potentiel d'action dit calcique est caractérisé par une ascension lente et faible (dépolérisation lente), l'absence de plateau et une repolarisation continue progressive [1, 6, 30, 67, 110, 116].

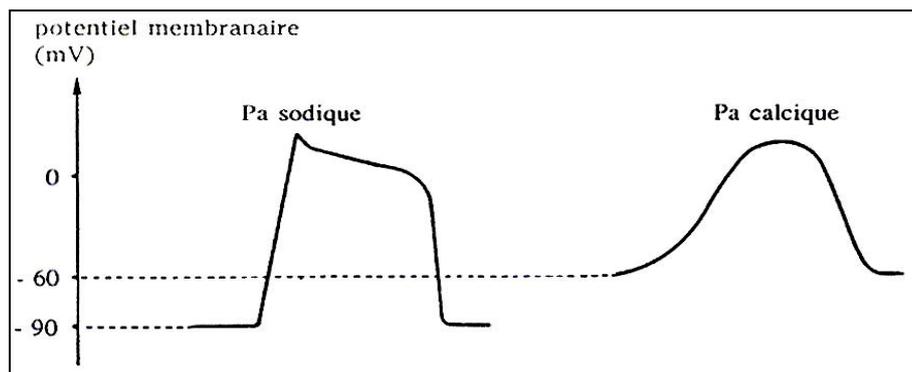


Figure 5 : morphologie des potentiels d'action à réponse rapide et lente [30]

L'origine de cette différence de potentiel d'action est due au fonctionnement différent des canaux ioniques au niveau des cellules des noeuds sinusal et atrioventriculaire, du fait d'une moindre négativité du potentiel de repos (-60 mV au lieu de -90 mV). En effet, à -60 mV, la plupart des canaux sodiques rapides sont « inactivés », c'est-à-dire bloqués. Ceci est dû au fait que les portes d'inactivation, qui ferment les canaux sodiques rapides, demeurent fermées aussi longtemps que la négativité du potentiel de membrane se maintient au-dessus de -60 mV. Dans ces conditions, seuls les canaux calcico-sodiques lents peuvent s'ouvrir et donc générer des potentiels d'action [6, 60].

La moindre électronégativité du potentiel de repos est due aux caractéristiques de la membrane cellulaire des cellules nodales qui est naturellement perméable aux ions sodium. L'entrée des charges positives portées par les ions sodium neutralise donc une bonne part des charges négatives intracellulaires [60]. D'autres auteurs attribuent cette moindre électronégativité à un défaut de canaux potassiques responsables du courant potassique sortant lors de la phase 3 du potentiel d'action, d'où un défaut de repolarisation [71].

Dans les cellules à réponse lente, l'absence de courant sodique est donc due au potentiel de repos élevé (-60 mV) qui inactive le courant sodique. Ainsi, la dépolarisation de ces cellules dépend uniquement du courant calcico-sodique. C'est donc l'entrée de calcium *via* un courant lent qui est à l'origine de ce potentiel d'action (afflux de charges positives) [71]. Le potentiel d'action calcique s'établit plus lentement et dure moins de temps que celui des cellules à réponse rapide et la repolarisation s'effectue de manière moins rapide [60].

Enfin, la morphologie des potentiels d'action des cellules à réponse rapide n'est pas homogène dans tout le myocarde : elle diffère par la durée, l'amplitude et l'importance de la phase de plateau.

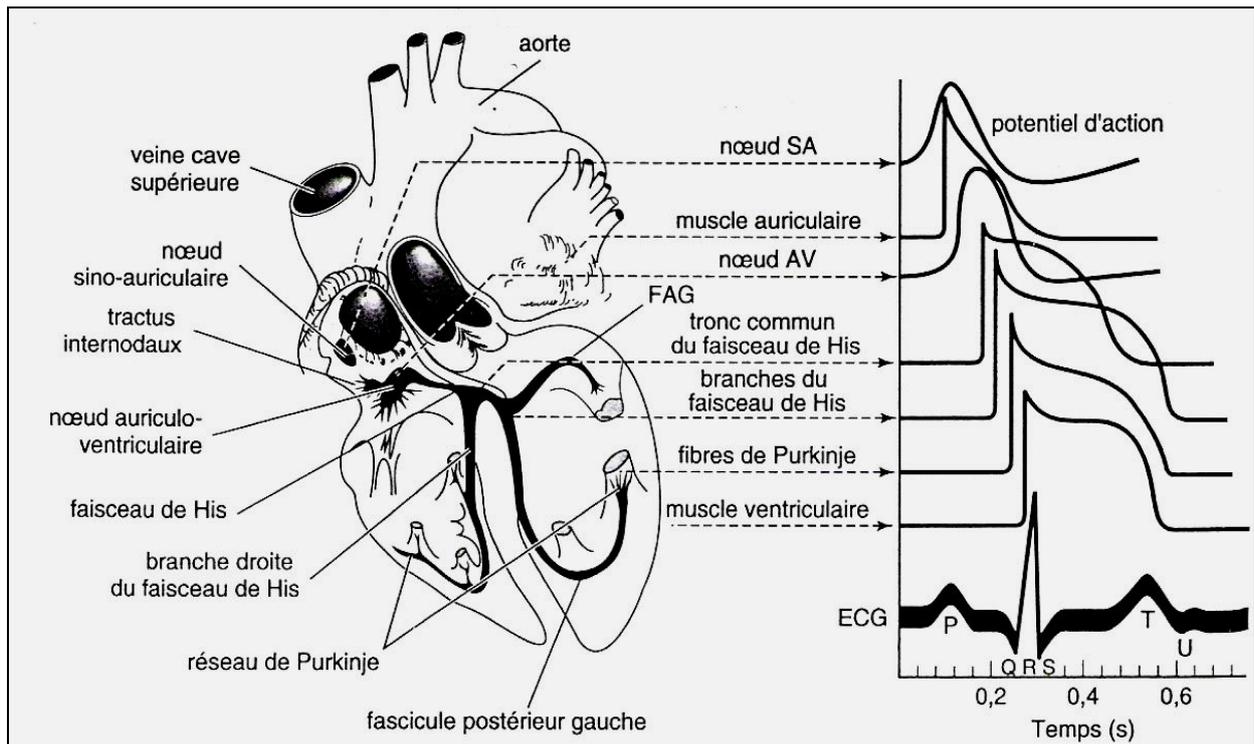


Figure 6 : différents types de potentiels d'action en fonction du tissu cardiaque (chez l'homme) [56]

4. Excitabilité cellulaire : potentiel seuil

L'excitabilité est l'aptitude à réagir à une excitation par un cycle complet de dépolarisation et de repolarisation : lorsque la cellule est stimulée, il y a alors naissance d'un potentiel d'action (Pa) [30, 110].

Une cellule cardiaque est donc dite excitée quand un stimulus a réduit le potentiel de repos à un niveau critique appelé potentiel seuil. Ce stimulus est appelé stimulus efficace ou supraliminaire (supérieur au seuil). Il doit avoir l'intensité nécessaire et suffisante pour dépolariser la cellule depuis son potentiel de repos jusqu'à son potentiel seuil. Le potentiel seuil est le potentiel membranaire qui permet l'ouverture des canaux sodiques (ou calcico-sodiques pour les cellules des noeuds sinusal et atrioventriculaire) et à partir duquel il n'est plus besoin de stimulus pour engendrer le potentiel d'action. Le potentiel seuil est d'environ -55 mV pour les cellules myocardiques [30, 39, 124].

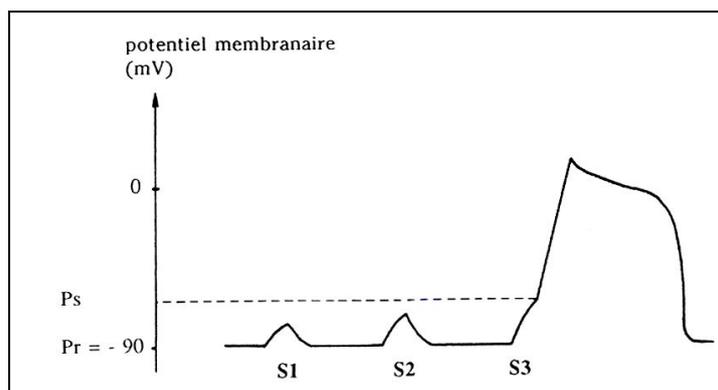


Figure 7 : notion de seuil de stimulation sur une cellule myocardique [30] : S1, S2 et S3 représentent 3 stimuli d'intensité croissante ; seul S3 est d'intensité suffisante pour provoquer un potentiel d'action.

Les cellules automatiques n'ont pas besoin d'un stimulus pour se dépolariser. Pour les cellules myocardiques, le stimulus est électrique : une fois qu'une cellule a été dépolarisée, elle stimule à son tour la cellule à côté d'elle et donc la dépolarise. Cette dépolarisation a donc comme origine les cellules automatiques puis se propage comme une vague de cellule en cellule à travers le myocarde (notion de vague de dépolarisation). Cette activité électrique du cœur est ainsi responsable de séquences d'activation cardiaque coordonnées qui se concluent par une contraction cardiaque [71].

La cellule cardiaque obéit à la loi du tout ou rien : lorsque le seuil est atteint, le potentiel d'action est d'emblée total et ce, quelle que soit l'intensité de la stimulation. En revanche, aucune réponse n'est enregistrée si le stimulus ne permet pas d'atteindre le potentiel seuil [39, 124].

5. Les périodes réfractaires

La cellule cardiaque, comme toute autre cellule excitable, est réfractaire à une nouvelle stimulation pendant la majeure partie de son potentiel d'action [61]. On définit ainsi la période réfractaire comme le temps pendant lequel une cellule est inexcitable ou peu excitable [39].

La cellule cardiaque ne répond donc à aucun stimulus pendant une certaine période et il ne peut y avoir une réponse que lorsque ces cellules ont de nouveau atteint le potentiel seuil de -55 mV : cette période est la période réfractaire absolue. Elle s'étend de la phase 0 du potentiel d'action jusqu'à la phase 3 dans les cellules à réponse rapide. Dans les cellules à réponse lente, la récupération de l'excitabilité survient au delà de la phase 3 : même après que la cellule a été entièrement repolarisée, il n'est pas possible de provoquer la moindre réponse [6, 67, 110, 124].

L'intervalle de temps entre le début du potentiel d'action et le moment où la cellule est capable de produire un potentiel d'action se nomme période réfractaire effective. Dans les cellules à réponse rapide, les périodes réfractaires sont déterminées par le potentiel membranaire, lui-même lié à la disponibilité des canaux sodiques voltages dépendants. La récupération de l'excitabilité est donc dite voltage-dépendante. Pour des potentiels compris entre -55 et -70 mV, les excitations n'entraînent que des réponses locales (potentiels locaux). La période réfractaire effective s'étend donc jusqu'à un potentiel membranaire de -70 mV. Il n'est néanmoins pas possible d'obtenir des réponses propagées bien que des impulsions

puissent apparaître, car, à ces potentiels membranaires, les canaux sodiques rapides commencent à peine à devenir disponibles. [6, 67].

Dans les cellules à réponse lente, cette période réfractaire effective est plus longue et s'étend jusqu'à la phase 4. Ici, la récupération de l'excitabilité ne dépend donc pas du voltage, mais du temps, et est alors dite temps-dépendante [39, 67, 110].

Il arrive un moment où, lors de l'application d'un stimulus normal, la cellule a une réponse normale (potentiel d'action d'amplitude normale). La cellule a alors totalement retrouvé son excitabilité. La période réfractaire ainsi définie est dite période réfractaire fonctionnelle ou période de récupération totale [39]. Elle est beaucoup plus longue chez les cellules à réponse lente [6].

Entre la période réfractaire effective et cette période réfractaire fonctionnelle, un potentiel d'action peut être initié, mais seulement par un stimulus d'intensité supérieure à la normale : c'est la période réfractaire relative. L'intensité de ce stimulus nécessaire diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche du potentiel de repos [6, 39].

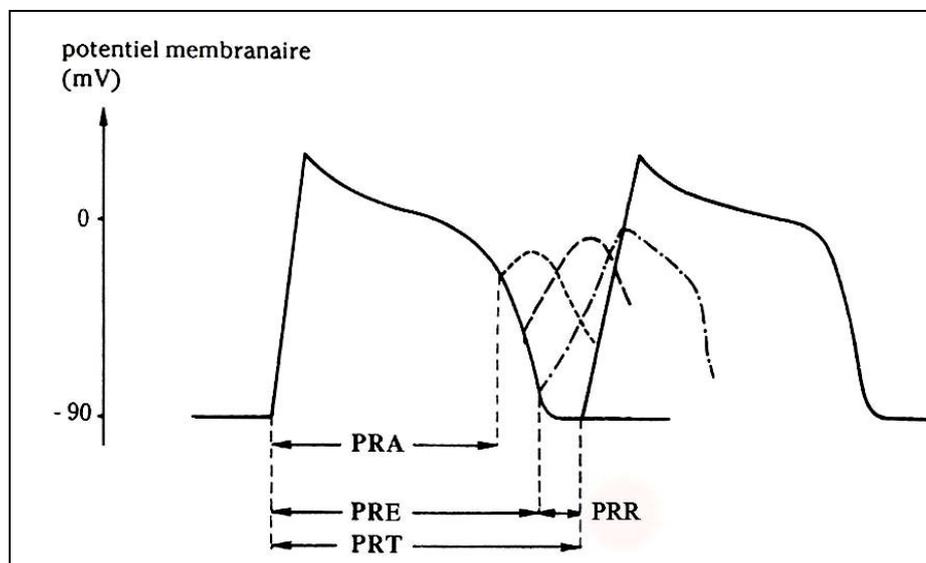


Figure 8 : les différents types de période réfractaire d'une cellule myocardique [30]
 PRA : période réfractaire absolue PRE : période réfractaire effective
 PRT : période de récupération totale PRR : période réfractaire relative

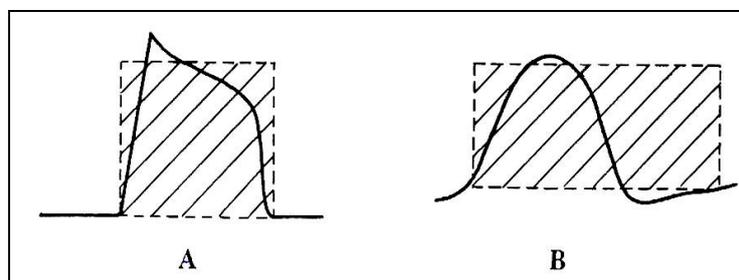


Figure 9 : période réfractaire absolue (ou période de récupération totale) entre une cellule à réponse rapide (A) et une cellule à réponse lente (B) [30]

6. Notion de conduction cellulaire

La conduction est la propriété qu'ont les cellules cardiaques de pouvoir conduire un flux de courant. Ce phénomène est purement électrique [110]. Ainsi, le courant ionique produit va se propager le long des cellules et dépolariser les zones adjacentes au repos. En réalité, ce courant qui se propage est un courant ionique local qui se trouve à la limite entre des sections dépolarisées et d'autres polarisées et qui tend à dépolariser la région au repos (polarisée). L'onde d'excitation produite initialement par les cellules automatiques est ainsi conduite de proche en proche, radialement, et dans toutes les directions à partir de ce point initial [6, 39].

En électrophysiologie cellulaire, une notion importante à prendre en compte est la vitesse de conduction : pour chaque cellule, plus l'amplitude du potentiel d'action est grande et plus la vitesse d'ascension de la phase 0 (pente du potentiel d'action) est grande, plus la vitesse de conduction est élevée [6, 30, 41].

L'amplitude du potentiel d'action est en fait la différence de potentiels lorsque la cellule est entièrement dépolarisée et lorsqu'elle est entièrement polarisée. L'importance des courants ioniques locaux est alors proportionnelle à cette différence de potentiel : si cette différence est importante, les courants ioniques le sont aussi.

Or ce sont ces courants ioniques locaux qui amènent le potentiel de repos jusqu'au potentiel seuil. Ils constituent donc le stimulus qui permet la dépolarisation des autres cellules encore au repos. Ainsi, plus l'amplitude du potentiel d'action est importante, plus le stimulus est efficace pour dépolariser les cellules adjacentes, et plus la vague de dépolarisation se propage rapidement [6, 116].

La pente de la phase 0 du potentiel d'action ou vitesse d'ascension du potentiel d'action (dV/dt , où V désigne le potentiel) est aussi un élément déterminant pour la vitesse de conduction. En effet, si la cellule se dépolarise de manière très lente, les courants ioniques locaux, qui se trouvent à la limite entre les sections dépolarisées et les sections polarisées sont très peu importants et la région adjacente au repos se dépolarise très lentement [6].

En réalité, ces deux paramètres (amplitude et vitesse d'ascension du potentiel d'action) sont directement dépendants de l'intensité du courant sodique entrant, lui-même dépendant du niveau du potentiel de repos. En effet, le potentiel membranaire de repos et le gradient électrochimique déterminent l'intensité du courant entrant : dans les cellules à réponse rapide avec des potentiels de repos plus électronégatifs (- 90 mV), l'intensité du courant sodique rapide est maximale, l'amplitude et la vitesse d'ascension du potentiel d'action sont importantes et la vitesse de conduction est élevée. Lorsque le potentiel de repos est moins électronégatif (- 60 mV), les canaux sodiques rapides (voltages-dépendants) sont inactivés, l'amplitude et la vitesse d'ascension de la phase 0 sont diminuées et la vitesse de conduction est donc aussi diminuée [6, 12, 30, 41, 116].

De ce fait, la vitesse de conduction diffère entre les différents tissus de conduction et le tissu myocardique. Les régions qui sont composées de cellules à réponse rapide (faisceau de His, réseau de Purkinje, myocarde atrial et ventriculaire) présentent une conduction rapide alors que les noeuds sinusal et atrioventriculaire (cellules à réponse lente) présentent une conduction lente [30, 110]

A noter qu'un autre facteur influence également la vitesse de conduction : c'est l'anatomie des fibres et notamment leur diamètre ainsi que les liaisons entre ces fibres. En effet, des fibres de faible diamètre avec peu de disques intercalaires (ces disques sont des zones de moindre résistance électrique où les membranes de deux cellules contiguës fusionnent) ont des vitesses de conduction plus faible. Par exemple, les fibres du faisceau de His et du réseau de Purkinje sont larges et possèdent de nombreux disques intercalaires. De ce fait, la conduction est plus rapide dans ces tissus spécialisés que dans tout le reste du myocarde [30, 37, 116].

B. Activité électrique à l'échelle du coeur

1. Formation de l'impulsion

a) Notion d'automatisme cardiaque

La plupart des cellules ont besoin d'un stimulus extrinsèque pour atteindre leur potentiel seuil et développer ainsi un potentiel d'action. Elles possèdent un potentiel de repos stable et se dépolarisent à la suite d'une excitation. Elles sont dites non automatiques ou « banales » [30, 110].

Certaines cellules cardiaques sont dites automatiques, c'est-à-dire qu'elles sont capables de se dépolariser spontanément, d'atteindre leur potentiel seuil, et d'initier un potentiel d'action [87, 94]. Cela s'explique par le fait que dans ces cellules, le potentiel membranaire de repos durant la phase 4 n'est pas stable, d'où une dépolarisation diastolique spontanée [1, 30, 39, 71, 124].

Les cellules automatiques par excellence sont les cellules P du noeud sinusal, qui sont responsables de l'automatisme cardiaque et définissent la fréquence cardiaque.

D'autres cellules sont aussi douées d'automatisme, mais à un degré moindre. Parmi elles, on peut citer les autres cellules du tissu nodal, à savoir les cellules du noeud atrioventriculaire, les cellules du faisceau de His et du réseau de Purkinje, mais aussi quelques cellules atriales spécialisées (souvent situées dans les sinus coronaires), et quelques cellules au niveau des valvules atrioventriculaires [1, 12, 87, 124].

b) Mécanisme de cet automatisme

Dans les cellules qui se dépolarisent de façon automatique, le potentiel membranaire devient de moins en moins électronégatif lors de la phase 4, jusqu'à atteindre le potentiel seuil. C'est donc ce prépotentiel ou potentiel rythmogène qui déclenche l'impulsion suivante [56].

Ces prépotentiels sont importants dans les cellules des noeuds sinusal et atrioventriculaire. Nous avons déjà vu que dans ces cellules, les potentiels d'action étaient essentiellement dus à l'afflux de calcium et de sodium et qu'il n'y avait donc pas de pic de dépolarisation net et rapide précédant le plateau (potentiel d'action « calcique ») comme dans les autres cellules du système de conduction et les cellules myocardiques [41, 56, 71].

Dans ces cellules nodales au repos, en raison de la forte concentration d'ions sodium dans le liquide extra-cellulaire ainsi que de la présence de charges négatives dans les cellules, des ions sodium vont entrer dans la cellule. Cet afflux de charges positives cause la lente montée du potentiel membranaire. C'est pourquoi le potentiel de repos devient progressivement moins électronégatif lors de la diastole électrique. Ce courant sodique entrant s'active lorsque les potentiels membranaires deviennent plus électronégatifs que - 50 mV. Lorsqu'ils atteignent le seuil d'environ - 40 mV, les canaux calcico-sodiques sont activés, ce qui entraîne, dans ces cellules à réponse lente, la naissance d'un potentiel d'action [6, 60].

C'est donc la perméabilité au sodium de la membrane des cellules nodales qui est à l'origine de leur automatisme [60].

Mais, à cause de cette perméabilité au sodium, les cellules nodales risquent d'être en état de constante dépolarisation. Deux autres phénomènes qui surviennent au cours du potentiel d'action empêchent ce phénomène. En premier lieu, les canaux calcico-sodiques sont inactivés environ 100 à 150 ms après leur ouverture. Par ailleurs, un nombre croissant de canaux potassiques s'ouvre en même temps. On assiste donc simultanément à l'arrêt du flux entrant d'ions calcium et sodium, et, à la sortie d'un grand nombre d'ions potassium diffusant hors de la cellule, ce qui explique le retour du potentiel membranaire à sa valeur négative de repos et la fin du potentiel d'action. D'autre part, le maintien de l'ouverture des canaux potassiques pendant quelques dixièmes de secondes supplémentaires assure le transfert hors de la cellule d'ions potassium chargés positivement. Ceci crée, de manière transitoire, un phénomène d'hyperpolarisation, qui porte le niveau du potentiel membranaire aux environs de - 55 mV voir - 60 mV à la fin du potentiel d'action [60].

Mais cet état d'hyperpolarisation ne perdure pas : pendant les quelques dixièmes de secondes qui suivent la fin du potentiel d'action, on observe la fermeture d'un nombre progressivement croissant de canaux potassiques. Le courant entrant d'ions sodium devient peu à peu supérieur au courant sortant d'ions potassium, d'où, à nouveau, la remontée progressive (moindre électronégativité) du potentiel membranaire de repos jusqu'au potentiel seuil d'environ - 40 mV et le déclenchement d'un nouveau potentiel d'action [60].

D'autres auteurs s'accordent à dire que la lente dépolarisation diastolique est due uniquement à cette fermeture des canaux potassiques. La cellule devient alors moins perméable aux ions potassium, et le mécanisme actif de pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ fait rentrer plus de potassium qu'il n'en sort par perméabilité. Les ions potassium vont ainsi contrebalancer les anions libres intracellulaires et l'intérieur de la cellule va devenir progressivement positif : le potentiel de repos de ces cellules n'est donc pas stable mais devient de plus en plus positif et lors d'atteinte du potentiel seuil, la dépolarisation normale se produit [39, 56, 71, 116].

Dans les autres cellules automatiques (cellules du faisceau de His et du réseau de Purkinje), le potentiel de repos est plus électronégatif et le potentiel d'action est de type sodique. Dans ce cas, la dépolarisation diastolique se produit essentiellement à cause de l'activation d'un courant entrant non spécifique appelé courant pacemaker. Ce courant est non spécifique car il contient les cations monovalents (Na^+ et K^+). Il est activé pour des potentiels plus électronégatifs que -50 mV et son amplitude augmente avec l'hyperpolarisation [41, 71, 94]. Ce courant pacemaker intervient aussi dans la dépolarisation spontanée des cellules du noeud sinusal et atrioventriculaire mais il n'est pas prédominant [71].

Les cellules myocardiques des atria et des ventricules n'ont pas de prépotentiels (potentiel de repos stable), et c'est seulement lorsqu'elles sont lésées ou anormales qu'elles peuvent se décharger spontanément [56].

c) Pacemaker sinusal et pacemakers accessoires

On distingue les cellules pacemakers principales du noeud sinusal et les autres dites cellules pacemakers accessoires. Les cellules pacemakers du noeud sinusal possèdent la fréquence de dépolarisation la plus élevée (entre 60 et 180 battements/min chez un chien adulte). Ainsi, chaque impulsion sinusale est conduite d'abord au noeud atrioventriculaire, puis au tissu de His-Purkinje, qui se dépolarise à son tour. Ces tissus, tout comme le noeud sinusal reviennent à leur potentiel de repos initial pratiquement en même temps. Mais le noeud sinusal donne naissance à une nouvelle impulsion avant les autres régions, c'est-à-dire avant que le seuil de l'auto-excitation n'ait été atteint dans le noeud atrioventriculaire et le tissu de His-Purkinje. Sa pente de dépolarisation diastolique est en effet plus importante que celle des autres régions. C'est cette nouvelle excitation du noeud sinusal qui entraîne celle du noeud atrioventriculaire et du tissu de His-Purkinje. Ce processus se pérennise de sorte que c'est toujours le noeud sinusal qui commande l'excitation de l'ensemble [30, 60].

Ainsi, le noeud sinusal contrôle le rythme cardiaque car sa fréquence de dépolarisation spontanée intrinsèque est supérieure à celle des tissus de conduction sous-jacents : il représente donc le pacemaker physiologique qui commande la fréquence cardiaque [30, 71, 124].

Les cellules pacemakers accessoires, à l'automatisme plus lent, constituent des pacemakers de secours au cas où les pacemakers hiérarchiquement placés au-dessus d'eux viendraient à devenir défaillants. En temps normal, leur activité est inhibée par l'automatisme sinusal. Leur hiérarchie est donc exprimée par la fréquence intrinsèque de leur dépolarisation spontanée. Chez le chien, nous avons donc d'abord les cellules du noeud atrioventriculaire (40 à 60 battements par minute), puis les cellules du faisceau de His (20 à 40 battements par minute) et enfin celles du réseau de Purkinje (15 à 30 battements par minute) [30, 60, 124].

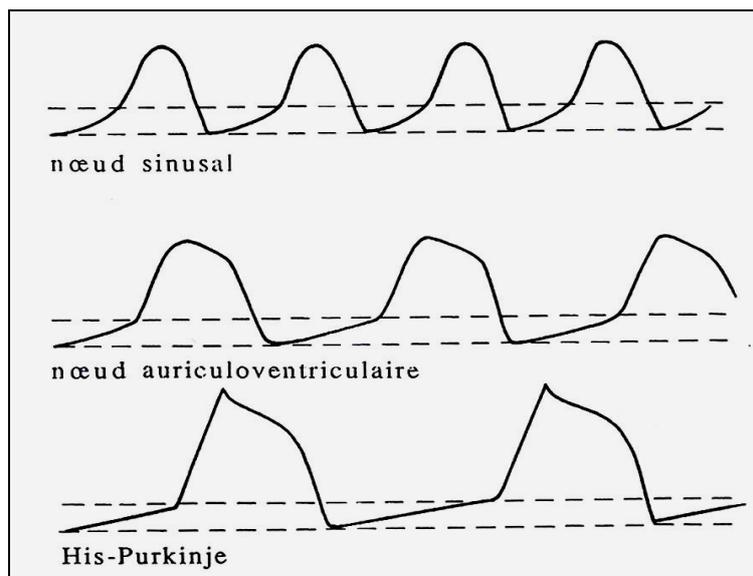


Figure 10 : hiérarchie des automatismes et pentes de dépolarisation diastolique [30]

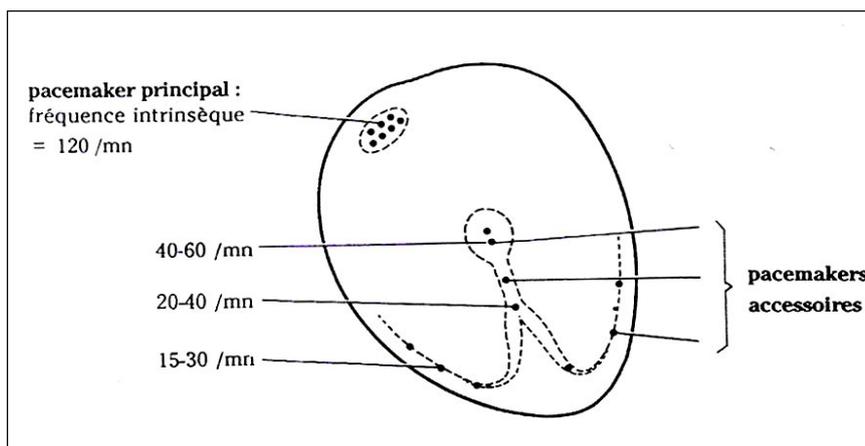


Figure 11 : pacemaker principal et pacemakers accessoires chez le chien [30]

En réalité, ces pacemakers accessoires ne sont pas uniquement inhibés parce qu'ils sont excités par l'impulsion sinusale avant qu'ils puissent se dépolariser eux-mêmes. Un autre phénomène, dénommé par les anglo-saxons « overdrive suppression » intervient. Ce phénomène concerne toute cellule ou groupe de cellules soumis à l'activité d'un pacemaker dont la fréquence de dépolarisation est plus élevée que leur propre fréquence intrinsèque. La dépolarisation diastolique de ces cellules est inhibée pendant un certain temps après l'arrêt de la dépolarisation du pacemaker hiérarchiquement supérieur [6, 12, 89, 116].

Ce phénomène est facile à démontrer en inhibant le noeud sinusal par une stimulation vagale : l'impulsion est alors issue d'un pacemaker subsidiaire, le noeud atrioventriculaire en général, mais elle est habituellement précédée d'une longue période de repos. Ce phénomène est également mis en jeu après de périodes d'excitations à fréquence élevée (tachycardies). Dans ces cas, la dépolarisation diastolique des pacemakers accessoires est alors aussi retardée [12].

Le mécanisme à la base de ce phénomène est incertain, mais il semble qu'il soit lié à la plus grande activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ ase qui génère un courant de charges positives sortant (il y a plus de sodium qui sort que ne rentre de potassium). Lors de fréquence élevée de décharges issues du pacemaker dominant (souvent le noeud sinusal), plus de sodium rentre dans la cellule par minute, d'où une activité accrue de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ ase pour permettre le retour au potentiel de repos. La forte activité de cette pompe crée donc une hyperpolarisation (moins de cations dans la cellule), ce qui allonge le temps nécessaire pour que les cellules des pacemakers accessoires atteignent leur seuil de dépolarisation. Quand l'activité du pacemaker dominant cesse, l'activité des pacemakers accessoires est réprimée, ce qui crée une période de repos jusqu'à ce que la concentration intracellulaire en sodium diminue pour permettre aux cellules accessoires d'atteindre leur potentiel seuil de dépolarisation et donc d'initier une nouvelle impulsion [6, 12, 116].

2. Conduction de l'impulsion

La conduction est la propagation au long de la membrane cellulaire de l'impulsion électrique, sans intervention de médiateurs chimiques : c'est donc un phénomène purement électrique [67, 110].

a) Description du tissu de conduction

Ce tissu spécialisé commence au niveau du noeud sinusal pour se finir en un réseau dit « de Purkinje » dans les ventricules. Il a deux fonctions. La première est que les cellules qui le composent sont douées d'automatisme et donc peuvent initier la dépolarisation cardiaque. La seconde est que ce système est aussi responsable de la conduction de l'impulsion électrique à travers tout le coeur, et cela d'une façon coordonnée [71].

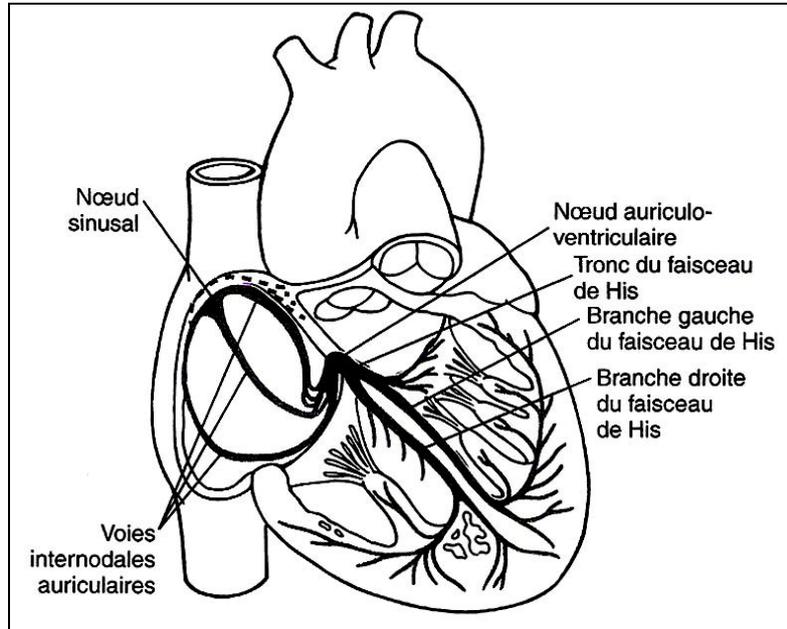


Figure 12 : le tissu de conduction spécifique du coeur [60]

Il comprend, dans l'ordre :

Le noeud sinusal

Le noeud sinusal est également appelé noeud de Keith et Flack ou noeud sinoatrial. Il est localisé au point de jonction entre l'atrium droit et la veine cave crâniale. Il est de forme aplatie et ellipsoïdale et mesure environ 40 millimètres de long chez des chiens de type Beagle [41, 56, 71]. Les cellules qui le constituent sont pratiquement dépourvues de myofibrilles contractiles.

Parmi ces cellules, on trouve des petites cellules rondes contenant peu d'organites, qui sont reliées entre elles par des jonctions communicantes (disques intercalaires). Ces cellules sont la source de la formation de l'impulsion et comme elles se dépolarisent à une fréquence supérieure à celle des autres cellules automatiques du coeur, elles jouent le rôle de pacemaker principal. C'est pour cette raison qu'elles sont appelées cellules P (pour pacemaker).

On trouve aussi d'autres cellules d'aspect intermédiaire entre ces cellules P et les cellules myocardiques atriales que l'on nomme cellules de transition ou cellules T. Ces cellules assurent la liaison étroite avec les cellules myocardiques environnantes, ce qui permet la transmission immédiate du potentiel d'action à l'ensemble du tissu atrial [6, 56, 60, 71].

Les faisceaux internodaux

Ces faisceaux réalisent la connexion entre le noeud sinusal et le noeud atrioventriculaire. Il en existe trois : le faisceau internodal antérieur de Bachmann, le faisceau internodal postérieur de Thorel et le faisceau internodal médian de Wenckebach situé entre ces deux faisceaux. Ces faisceaux internodaux sont spécialisés dans la conduction rapide de l'impulsion cardiaque électrique. Leur vitesse de conduction plus élevée s'explique par la présence au sein de ces voies de conduction spécifiques d'un plus grand nombre de cellules conductrices spécialisées mêlées aux cellules musculaires atriales indifférenciées. Ce tissu de conduction est tout à fait comparable aux fibres du système de His-Purkinje dont il est question plus loin [56, 60, 71].

Ces faisceaux internodaux possèdent une particularité : ils sont plus résistants que le muscle atrial aux effets de l'hyperkaliémie. Lors de sévères hyperkaliémies, le potentiel de repos membranaire des cellules atriales devient si peu électronégatif que la dépolarisation est impossible, de même que la conduction de l'impulsion. En revanche, les faisceaux internodaux continuent de conduire l'impulsion du noeud sinusal vers le noeud atrioventriculaire, ce qui permet au noeud sinusal de maintenir sa fonction de pacemaker. On parle alors de rythme sinoventriculaire [41, 71, 124].

Le noeud atrioventriculaire

Le noeud atrioventriculaire est également dénommé noeud jonctionnel ou d'Aschoff-Tawara. Il siège dans la région postérieure du versant atrial droit du septum inter atrial, immédiatement en arrière de la valvule tricuspide, à proximité de l'orifice du sinus coronaire. La figure ci-dessous illustre de manière schématique les différentes portions constituant le noeud atrioventriculaire et ses connexions avec les faisceaux internodaux d'une part, et le tronc du faisceau de His et ses branches d'autre part [60].

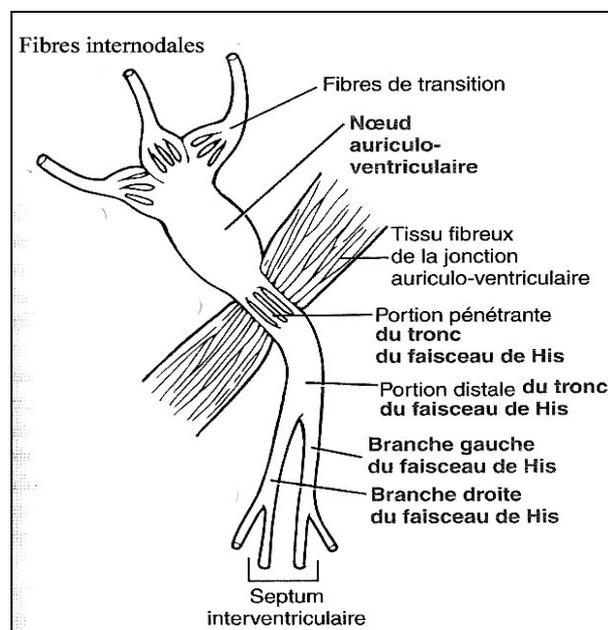


Figure 13 : la jonction atrioventriculaire [60]

Le noeud atrioventriculaire est emprisonné dans du tissu fibreux, ce qui empêche toute cellule atriale ou ventriculaire de rentrer en contact avec lui [71]. Il représente la seule voie de conduction possible entre les atria et les ventricules [56].

Ce noeud atrioventriculaire mesure 1 à 2 millimètres de diamètre chez le chien. Il est constitué d'un ensemble de cellules dont les caractéristiques le divisent en trois parties :

- une zone de transition, appelée région A-N, qui possède des cellules intermédiaires entre les cellules myocardiques classiques et les cellules nodales (à réponse lente) ;
- une partie centrale, appelée région N, constituée de cellules à réponse lente, de petite taille et surtout peu couplées électriquement (peu de jonctions communicantes entre ces cellules) [41, 60] ;
- et de nouveau une zone de transition avec des cellules intermédiaires (région N-H) [6, 71].

Le noeud atrioventriculaire est généralement considéré comme étant la région du tissu de conduction qui a la vitesse de conduction la plus lente. Il a été montré que ce ralentissement de la conduction était plus important au niveau de la région A-N qu'au niveau de la région N [6, 71]. En effet, bien que les cellules qui la composent aient des vitesses de conduction plus élevées, la région A-N possède une longueur plus importante, et a donc plus tendance à ralentir la conduction [6].

Ce ralentissement est lié aux propriétés électrophysiologiques des cellules du noeud atrioventriculaire et à leur organisation anatomique [67].

Pour les propriétés électrophysiologiques, nous avons vu que les cellules du noeud atrioventriculaire sont des cellules à réponse lente. Elles ont donc une vitesse de conduction plus lente et une période réfractaire qui s'étend après la repolarisation et qui est donc par conséquent plus longue [6, 30, 41]. Ce ralentissement vient aussi de l'organisation anatomique des cellules de transition et des cellules nodales (de la région N) du fait de leur taille beaucoup plus petite. Mais l'essentiel du retard est probablement dû au petit nombre de jonctions communicantes (type disques intercalaires) entre cellules voisines du tissu de conduction ; cette particularité est à l'origine d'une forte résistance au passage d'ions excitateurs d'une cellule à l'autre, et, en conséquence d'un retard de l'excitation [41, 60].

Toutes ces caractéristiques font du noeud atrioventriculaire un passage critique pour la conduction de l'impulsion [89].

Le faisceau de His

Le faisceau de His ou faisceau atrioventriculaire est constitué de deux parties distinctes, le tronc commun du faisceau de His et ses branches [124].

Il convient de rappeler que, sauf au niveau de ce faisceau de His, le tissu atrial est séparé du tissu ventriculaire par un anneau de tissu fibreux circonférentiel. Cet anneau joue normalement le rôle d'isolant pour éviter la transmission de l'impulsion des atria aux ventricules autrement que par le noeud atrioventriculaire et le tissu de conduction spécialisé de His-Purkinje, et ceci de manière antérograde (ou orthodromique, c'est-à-dire des atria vers les ventricules). Le tronc commun du faisceau de His qui pénètre l'anneau fibreux est normalement le seul lien électrique entre les atria et les ventricules [60, 71, 124].

Ce tronc commun du faisceau de His, après avoir traversé l'anneau fibreux, descend le long du septum interventriculaire en direction de l'apex. Il se divise alors en branches gauche et droite qui cheminent ensuite sous l'endocarde des faces respectivement gauche et droite du septum interventriculaire.

Au niveau de l'apex, la branche droite donne le faisceau dit modérateur qui va du septum interventriculaire jusqu'au bord libre du ventricule droit. Cette branche se termine par un réseau de fibres qui rayonnent dans tout le ventricule droit [71, 124]. La branche gauche se divise rapidement en deux branches, un faisceau antérieur gauche et un faisceau postérieur gauche, cette division étant réalisée uniquement pour des raisons électrocardiographiques. En effet, il n'y a aucune raison anatomique ou électrophysiologique d'effectuer cette division [6, 71].

La conduction de l'impulsion électrique à travers ce faisceau de His est environ six fois plus rapide que dans le myocarde, et même 150 fois plus rapide que dans les cellules du noeud atrioventriculaire. En effet, hormis dans la portion initiale où elles traversent la barrière fibreuse atrioventriculaire, les cellules ont des caractéristiques fonctionnelles opposées à celles du noeud atrioventriculaire. Ce sont des cellules à réponse rapide et très grosses, plus grosses même que celles du myocarde indifférencié. De plus, la très grande perméabilité ionique des zones de jonctions d'une cellule à l'autre au niveau des disques intercalaires accroît ce phénomène. A ce niveau, les flux d'ions sont aisés, d'où l'augmentation de la vitesse de transmission de l'impulsion [60]. Les cellules de ce tissu sont pauvres en myofibrilles si bien qu'elles se contractent à peine au cours de la transmission de l'impulsion [60, 71].

Le réseau de Purkinje

Les cellules de Purkinje se connectent avec l'extrémité des branches du faisceau de His pour former un réseau de fines ramifications qui cheminent sous l'endocarde et remontent ensuite en direction de la partie basale des ventricules [60, 71, 124]. Les cellules de Purkinje s'enfoncent au tiers de leur parcours au sein des cellules myocardiques ventriculaires adjacentes avec lesquelles elles entrent en continuité [60, 71].

Elles sont aussi responsables d'une conduction rapide [71].

b) Progression de l'impulsion : la dépolarisation cardiaque

Le stimulus initial naît donc dans le noeud sinusal [60, 71].

Les terminaisons des cellules du noeud sinusal entrent en contact avec les cellules myocardiques atriales adjacentes et transmettent donc l'impulsion à l'ensemble du tissu atrial. Cette impulsion est un stimulus d'intensité suffisante pour provoquer, de proche en proche, l'excitation de l'ensemble des cellules myocardiques [30]. Chaque cellule dépolarisée dépolarise à son tour la cellule voisine, ce qui crée une véritable vague de dépolarisation qui se propage comme une « onde dans une mare », qui traverse les atria et qui produit la contraction atriale. Cette vague se propage donc de droite à gauche et de la base vers l'apex des atria, à la vitesse d'environ 0,3m/s [60, 71, 124].

La vague de dépolarisation issue des atria atteint finalement le noeud atrioventriculaire. Cependant, le noeud atrioventriculaire a déjà commencé à se dépolariser avant que cette vague de dépolarisation ne l'atteigne, cela étant dû à l'existence des faisceaux internodaux qui ont une vitesse de conduction plus grande que celle du muscle atrial (environ 1 m/s) [60, 71].

L'onde d'excitation parvient donc au niveau du noeud atrioventriculaire où sa vitesse est considérablement ralentie (0,1m/s) [6, 30, 41, 56, 60, 124].

Ce ralentissement est très important car il prévient la transmission trop rapide d'une impulsion des atria vers les ventricules. Ceci permet aux atria de se vider de façon optimale dans les ventricules avant que ces derniers ne se contractent. Il laisse ainsi un intervalle de temps approprié (60 à 130 ms chez les chiens, 50 à 90 ms chez les chats) entre la contraction des atria et celle des ventricules, d'où l'optimisation du synchronisme atrioventriculaire [41, 60].

Ce ralentissement joue également un rôle de filtre (protection) car en cas de stimulations répétées à l'étage atrial (comme lors de fibrillation par exemple), toutes les dépolarisations ne sont pas transmises à l'étage ventriculaire. Pour les mêmes raisons, il évite une remontée des impulsions électriques des ventricules vers les atria [6].

L'onde d'excitation emprunte ensuite le tronc commun du faisceau de His à la vitesse de 2 à 4 m/s, puis parcourt les branches droite et gauche jusqu'à leurs ultimes ramifications sous endocardiques dans le réseau de Purkinje [30].

La rapidité de la vitesse de conduction permet ici une transmission quasi instantanée (0,03 secondes) des impulsions à l'ensemble des deux ventricules et est responsable de leur contraction quasi simultanée. Cette synchronisation de la contraction ventriculaire est nécessaire au bon fonctionnement de la pompe cardiaque [60]. En effet, un asynchronisme de la contraction ventriculaire peut être responsable d'une perte d'efficacité de la pompe cardiaque pouvant atteindre 20 à 30 % et ainsi être responsable d'un déficit hémodynamique et de l'apparition de signes cliniques [60].

Une fois atteinte l'extrémité du réseau de Purkinje, l'impulsion cardiaque se transmet à l'ensemble du muscle ventriculaire par l'intermédiaire des cellules myocardiques indifférenciées. La vitesse de conduction n'est à ce niveau que de 0,3 à 0,5 m/s, soit le sixième de ce qu'elle est au niveau des cellules de Purkinje [60].

L'impulsion cardiaque dépolarise les myocytes ventriculaires avec une propagation de cellule en cellule, allant de l'endocarde vers l'épicarde et de la droite vers la gauche, jusqu'à l'extinction de l'activation suivie du retour au repos de l'ensemble du coeur [41, 71].

Le muscle cardiaque s'enroule en une double spirale autour de l'axe du coeur formant des couches musculaires séparées par des septa fibreux. Par conséquent, l'impulsion cardiaque ne traverse pas forcément le coeur directement de l'endocarde vers l'épicarde qui lui fait face, mais plutôt en fonction de l'orientation des spirales de tissu musculaire qui aboutissent à la surface du coeur. C'est la raison pour laquelle la transmission de l'impulsion de l'endocarde à l'épicarde est assez longue (0,03 secondes). Elle correspond à peu près au délai nécessaire à la transmission de l'impulsion des branches du faisceau de His aux ramifications du réseau de Purkinje [60].

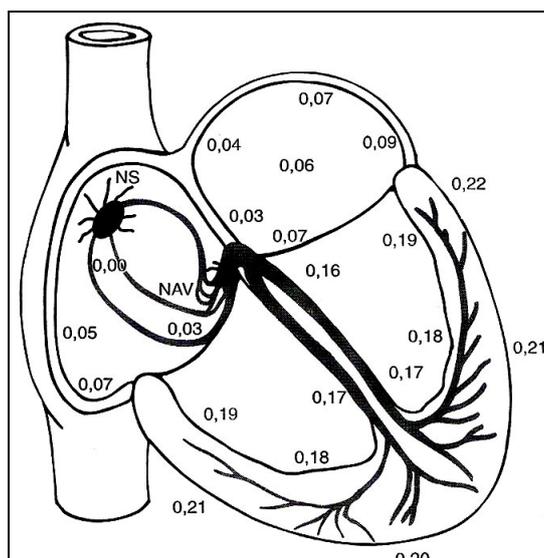


Figure 14 : transmission de l'impulsion cardiaque à travers le coeur : délais d'apparition (en fraction de seconde) de l'impulsion en différents points du coeur [60]

L'activité électrique cardiaque peut être enregistrée à l'aide d'électrodes placées à la surface du corps de l'animal. Cette technique, appelée électrocardiographie, nous permet d'obtenir un tracé appelé électrocardiogramme qui correspond à la sommation, à un instant donné, des phénomènes électriques cellulaires [11, 29, 31, 87].

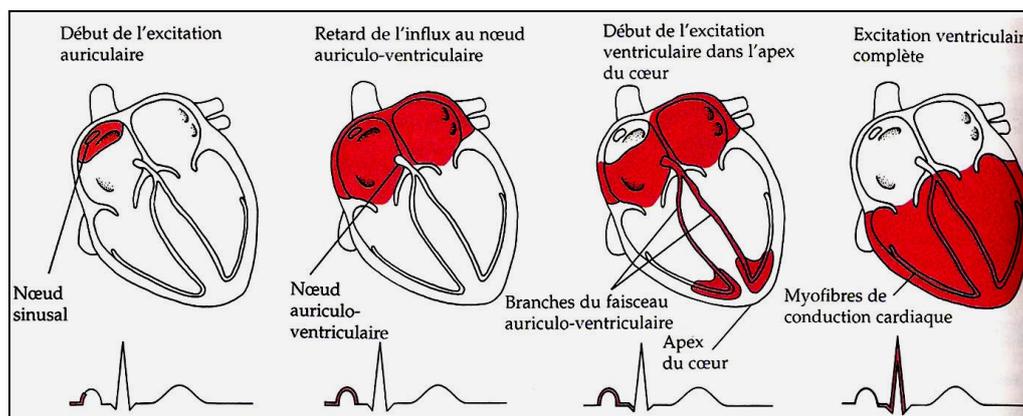


Figure 15 : dépolarisation cardiaque et électrocardiogramme [24]

C. Importance du système nerveux végétatif

Un cœur isolé de l'organisme et correctement perfusé se contracte de façon immuable à la fréquence de son pacemaker sinusal, soit environ 120 battements par minute chez le chien [30].

Or dans les conditions normales du vivant, le cœur est capable de s'adapter rapidement pour faire face aux besoins du moment (chaud, froid, digestion, effort...) et ses performances sont donc en permanence modulées

Cette régulation est sous contrôle du système nerveux végétatif. Ainsi, les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, antagonistes l'un de l'autre, exercent un contrôle fin de l'efficacité de la pompe cardiaque. La quantité de sang que le cœur éjecte chaque minute ou débit cardiaque peut doubler après stimulation sympathique, mais peut aussi tomber à une valeur quasi nulle au cours d'une stimulation parasympathique [61].

Pour ce faire, ce système nerveux végétatif régule la fréquence de la formation de l'impulsion (fréquence cardiaque), il intervient dans la conduction de l'impulsion (notamment au niveau du noeud atrioventriculaire), et il influence la force de contraction, le tonus, et la relaxation du myocarde atrial et ventriculaire [124].

Il a donc des effets sur la fréquence cardiaque (effet chronotrope), sur la vitesse de conduction (effet dromotrope), sur l'excitabilité cardiaque (effet bathmotrope), sur la force de contraction (effet inotrope), sur le tonus (effet tonotrope) et enfin sur la relaxation du myocarde (effet lusitrope) [30].

Cette stimulation nerveuse concerne essentiellement la fréquence cardiaque et la force contractile du coeur, ces deux facteurs étant les déterminants essentiels du débit cardiaque [61].

1. Innervation parasympathique

Le système parasympathique supporte l'action cardio-modératrice.

Il se compose [30, 56]:

- d'un centre cardio-inhibiteur situé dans le bulbe rachidien ;
- d'une voie efférente, le nerf vague, qui se divise en une branche droite qui innerve le noeud sinusal et une branche gauche qui innerve le noeud atrioventriculaire préférentiellement. Cette asymétrie s'explique par le fait que les structures qui donnent naissance au noeud sinusal sont situées sur le côté droit de l'embryon, tandis que celles qui forment le noeud atrioventriculaire sont à gauche. L'innervation parasympathique se distribue donc principalement au noeud sinusal et au noeud atrioventriculaire, dans une moindre mesure, aux deux atria, et encore moins (voire pas du tout) au myocarde ventriculaire ;

- de plusieurs voies afférentes qui relient soit la sensibilité générale, soit des récepteurs spécialisés au centre inhibiteur. Ces liaisons se font par associations intercentrales pour la sensibilité générale et par des fibres directes spécifiques pour les récepteurs spécialisés. Ainsi, le nerf de Hering relie les baro- et chémorécepteurs du sinus carotidien au centre cardio-inhibiteur bulbaire et le nerf de Ludwig-Cyon relie les baro- et chémorécepteurs de la crosse aortique à ce même centre.

L'acétylcholine est le médiateur chimique de ce système. Les fibres utilisant ce système sont des fibres cholinergiques.

2. Innervation orthosympathique

Le système orthosympathique supporte l'action cardio-stimulatrice.

Il se compose [30, 56]:

- d'un centre bulbaire et de plusieurs centres médullaires ;
- de voies efférentes, dont les relais sont les ganglions cervicaux ou stellaires, dont les terminaisons concernent tout le myocarde. De même que pour le système parasympathique, l'innervation sympathique du noeud sinusal provient surtout de nerfs issus du côté droit et celle du noeud atrioventriculaire surtout de nerfs issus du côté gauche. L'innervation sympathique intéresse l'ensemble du coeur, avec une distribution aussi marquée que ce soit au niveau des noeuds sinusal et atrioventriculaire, des atria ou des ventricules ;

- de voies afférentes diverses (en particulier de nerfs issus des barorécepteurs) ;
- de médiateurs chimiques (noradrénaline et adrénaline). Les fibres utilisant ce système sont donc des fibres adrénérgiques. L'adrénaline est également libérée par les glandes surrénales, « annexes » de ce système orthosympathique.

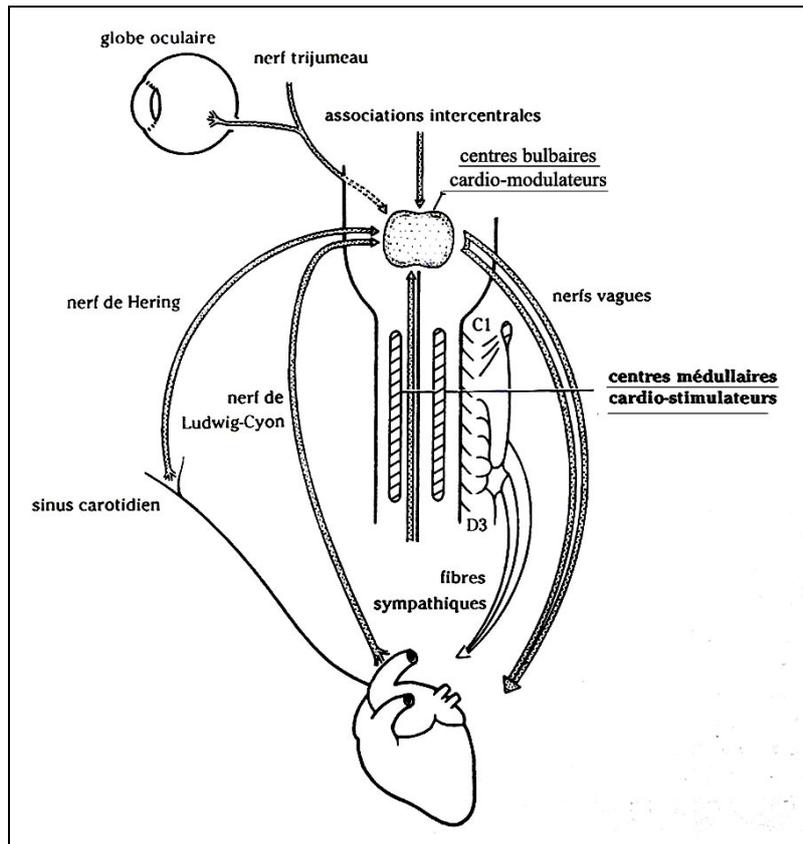


Figure 16 : organisation du système nerveux parasympathique et orthosympathique [30]

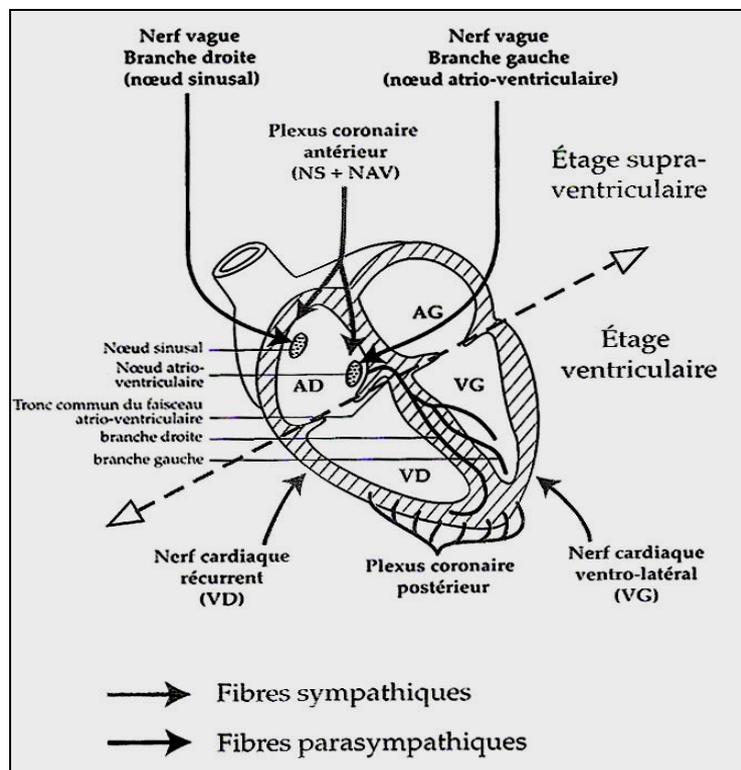


Figure 17 : innervation parasympathique et orthosympathique du coeur [32]

3. Mise en jeu de cette double innervation

a) Au repos (sans aucune stimulation)

Dans une espèce donnée, la fréquence cardiaque est différente dans des conditions *in vivo* ou *in vitro*. Chez le chien, par exemple, la fréquence de dépolarisation du noeud sinusal est en moyenne de 120 battements par minute *in vitro*. *In vivo*, la fréquence cardiaque est inférieure, comprise entre 70 et 100 battements par minute chez les grands chiens. Cette diminution est due à l'action prépondérante du tonus cardio-inhibiteur (tonus vagal) par rapport au tonus cardio-accélérateur dans cette espèce [30]. Il en est de même chez le chat même si ce tonus est moins important (la fréquence cardiaque est de 160 à 220 battements par minute).

Le noeud sinusal est richement innervé par des fibres sympathiques et parasympathiques. Il contient une concentration en noradrénaline équivalente à celle du reste de l'atrium droit, mais a une concentration en acétylcholine beaucoup plus importante. Cela explique le fait que le tonus vagal soit prédominant au repos. On peut aussi facilement le démontrer en administrant un agent anticholinergique, comme l'atropine, et observer une fréquence cardiaque augmenter de 50 à 100%, alors que l'administration de β -bloquants, comme le propranolol, nous fait observer un ralentissement mineur de la fréquence cardiaque [71].

Au sein du coeur, les fibres noradrénergiques sont épicaudiques tandis que les fibres vagues sont endocardiques. Toutefois, il existe des connexions qui permettent aux innervations sympathique et parasympathique du coeur d'exercer l'une sur l'autre des inhibitions réciproques. Ainsi, l'acétylcholine agit de façon présynaptique pour réduire la libération de noradrénaline par les nerfs sympathiques ; inversement, le neuropeptide Y, libéré par les terminaisons noradrénergiques, peut inhiber la libération d'acétylcholine [56, 116].

b) Effets de la stimulation parasympathique

La stimulation parasympathique s'accompagne d'une libération d'acétylcholine par les extrémités du nerf vague. Ce médiateur a deux effets principaux sur le coeur. Premièrement, il diminue la cadence d'excitation du noeud sinusal. En second lieu, il déprime l'excitabilité des cellules de la jonction atrioventriculaire, ralentissant la transmission de l'impulsion cardiaque aux ventricules [60].

Une stimulation faible ou modérée du nerf vague ralentit la fréquence de contraction de la pompe cardiaque dont le débit peut tomber jusqu'à la moitié de sa valeur normale. Une stimulation vagale intense peut même inhiber totalement l'impulsion sinusale ou bloquer complètement sa transmission au niveau du système de His-Purkinje. Dans un cas comme dans l'autre, aucune impulsion n'est transmise aux ventricules qui s'arrêtent donc de battre jusqu'à ce qu'une impulsion naisse à nouveau en un point quelconque du système de His-Purkinje et entraîne ainsi la contraction des ventricules, mais à sa fréquence intrinsèque (entre 15 et 40 battements par minute). Ce phénomène est appelé échappement ventriculaire [60].

La forte stimulation parasympathique diminue également la force contractile du coeur de 20 à 30 %. Cette diminution est faible car les ventricules sont peu innervés par les fibres parasympathiques. Ceci rend donc compte du fait que la stimulation parasympathique réduit proportionnellement plus la fréquence cardiaque que la force de contraction du coeur. Néanmoins, l'effet cumulé d'un ralentissement très important de la fréquence cardiaque à une petite diminution de la force de contraction entraîne une diminution d'environ 50 % du débit sanguin [61].

Ainsi, lors de stimulation du nerf vague, on obtient plusieurs effets :

- une bradycardie (effet chronotrope -), ce ralentissement étant le principal effet ;
- une diminution de la vitesse de conduction de l'impulsion cardiaque (effet dromotrope -) ;
- une diminution de la contractilité (effet inotrope -) et du tonus myocardique (effet tonotrope -) ;
- une modification de l'excitabilité complexe car l'effet bathmotrope est négatif au niveau ventriculaire mais positif au niveau atrial.

Le système nerveux autonome contrôle aussi le site de dépolarisation au sein même du noeud sinusal. Normalement, la dépolarisation a pour origine une zone plutôt crâniale du noeud sinusal, et donc la voie internodale crâniale est activée en premier. La stimulation vagale peut entraîner une dépolarisation en région plus caudale, voire même entraîner une suppression de l'activité du noeud sinusal à tel point que le site pacemaker est déporté dans la région du sinus coronaire. Ce déplacement du site du pacemaker a uniquement une traduction électrocardiographique qui se nomme le wandering pacemaker ou pacemaker baladeur [71].

Mécanismes de la stimulation vagale

L'acétylcholine libérée par les terminaisons nerveuses vagues augmente fortement la perméabilité membranaire des cellules au potassium, ce qui entraîne une sortie rapide du potassium hors des cellules. L'électronégativité intracellulaire augmente donc, responsable d'un état d'hyperpolarisation qui diminue fortement l'excitabilité du tissu concerné [60].

Dans le noeud sinusal, cet état d'hyperpolarisation abaisse le potentiel membranaire de repos de -60 mV jusqu'à -75 mV. De ce fait, la montée du potentiel membranaire de repos sous l'effet du courant sodique entrant nécessite donc un délai plus important pour atteindre le potentiel seuil de déclenchement de l'excitation (la pente de dépolarisation spontanée diminue). D'où le ralentissement de l'automatisme de ces cellules du noeud sinusal. L'excitation périodique spontanée sinusale peut même être complètement inhibée si la stimulation vagale est suffisamment importante [39, 60, 71, 89].

L'hyperpolarisation du noeud atrioventriculaire par la stimulation vagale rend la transmission du potentiel d'action d'une cellule à l'autre par les minuscules fibres jonctionnelles plus difficile. Ceci peut être responsable soit d'un simple retard de transmission de l'impulsion aux ventricules, lorsque la stimulation vagale est modérée, soit d'un blocage complet lorsqu'elle est intense [39, 60, 89].

c) Effets de la stimulation orthosympathique

Les effets de la stimulation sympathique s'opposent pratiquement point par point à ceux de la stimulation parasympathique. En premier lieu, elle augmente la cadence de décharge du noeud sinusal. Deuxièmement, elle augmente la vitesse de conduction et l'excitabilité dans tout le coeur. Enfin, elle augmente la force de contraction du muscle cardiaque aussi bien au niveau atrial que ventriculaire [60].

En bref, le système sympathique augmente l'activité cardiaque à tous les niveaux. Une stimulation maximale peut ainsi presque tripler la fréquence cardiaque et doubler la force de contraction du coeur [60]. Tous ces effets réunis font que le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent ; le débit cardiaque peut alors être multiplié par deux ou trois après stimulation sympathique [61]. Néanmoins, pour des fréquences cardiaques trop élevées, la diastole étant très raccourcie, le volume d'éjection systolique chute, et en conséquence, le débit cardiaque diminue.

Pour résumer, la stimulation sympathique entraîne des effets chronotrope +, dromotrope +, inotrope +, tonotrope + et bathmotrope +.

Mécanismes de la stimulation sympathique

La noradrénaline est libérée au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques lors de leur stimulation. Le mécanisme précis par lequel cette hormone agit sur le coeur est encore incertain, mais on pense qu'elle augmente la perméabilité membranaire aux ions sodium et calcium [60].

Au niveau du noeud sinusal, l'augmentation de la perméabilité au sodium s'accompagne d'une moindre négativité du potentiel membranaire de repos, et donc d'une augmentation de la pente de dépolarisation diastolique lente permettant au potentiel membranaire d'atteindre plus rapidement le potentiel seuil d'automatisme. Ces deux phénomènes expliquent facilement l'accroissement de l'automatisme et de la fréquence cardiaque qui en résulte [60].

Au niveau du noeud atrioventriculaire, cette augmentation de la perméabilité aux ions sodium permet la transmission plus aisée du potentiel d'action d'une cellule à l'autre, ce qui raccourcit le délai de conduction atrioventriculaire [60].

L'augmentation de la perméabilité aux ions calcium est au moins en partie responsable de l'augmentation de la force contractile des cellules myocardiques sous l'influence de la stimulation sympathique. On connaît en effet le rôle capital joué par le calcium dans le processus de contraction des myofibrilles [60].

Il existe aussi une stimulation purement hormonale avec la libération d'adrénaline par les glandes surrénales. Cette stimulation a les mêmes effets, mais répartis de manière différente. En effet, la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses se produit souvent de manière brusque, pendant de courtes périodes, et avec une répartition inégale sur le myocarde (et notamment sur le myocarde ventriculaire, d'où une hétérogénéité dans l'électrophysiologie des différentes cellules parfois à l'origine d'arythmies ventriculaires). La libération d'adrénaline par la glande surrénale se fait de manière progressive, pendant une période plus longue, et avec une distribution plus généralisée. Elle est donc potentiellement moins arythmogène [89].

Le rythme cardiaque normal est donc susceptible de subir des variations qui sont physiologiques quand elles rentrent dans le cadre des régulations neuro-humorales d'un organisme sain : les tachycardies d'effort, les bradycardies d'athlète et l'arythmie sinusale respiratoire entrent dans ce cadre, à côté d'une particularité rythmologique que nous avons précédemment citée, le wandering pacemaker [30].

Le rythme cardiaque peut aussi être modifié *via* le tonus vagal dans un but diagnostique ou thérapeutique, soit par stimulation manuelle des récepteurs du sinus carotidien (compression sino-carotidienne) ou des globes oculaires (réflexe oculo-cardiaque), soit par des effets pharmacologiques de médicaments modificateurs du système nerveux organo-végétatif (atropine par exemple) [30].

II. Electrophysiologie du coeur malade

Lors de rythme sinusal normal, l'impulsion cardiaque a pour origine le noeud sinusal à une fréquence de dépolarisation appropriée pour l'âge et l'activité d'un animal. Elle se propage suivant un ordre donné à travers les atria, le noeud atrioventriculaire et le système de His/Purkinje pour parvenir aux ventricules. Une arythmie est une anomalie dans la fréquence, la régularité ou le site de l'origine de l'impulsion cardiaque, et/ou un trouble de la conduction de l'impulsion de telle sorte que les séquences d'activation normales des atria et des ventricules peuvent être altérées [12].

Les arythmies cardiaques se rencontrent rarement sur des coeurs normaux, mais se rencontrent souvent sur des coeurs dont la structure est lésée. La plupart des lésions myocardiques peuvent en effet modifier l'activité électrique des cellules cardiaques, et ainsi être à l'origine d'arythmies cardiaques [12, 41, 116]. Nous allons donc étudier les principaux effets des affections qui touchent la fibre cardiaque sur le potentiel de repos et sur les potentiels d'action.

A. Effet sur le potentiel de repos (= potentiel diastolique membranaire)

Classiquement, le potentiel de repos ou potentiel diastolique membranaire est de – 85 à – 90 mV dans les cellules musculaires des atria et des ventricules, et dans les cellules du système de His-Purkinje. Lors de lésions du myocarde, ce potentiel de repos diastolique devient moins électronégatif [12, 41, 116]. Cette moindre électronégativité du potentiel de repos a notamment été confirmée sur des cellules myocardiques atriales et ventriculaires chez l'homme et le chat qui présentent une myocardiopathie [12].

La diminution de l'électronégativité est souvent associée à des modifications dans les concentrations ioniques intra- ou extracellulaire ou alors à des variations de perméabilité membranaire d'ions tels que le potassium et le sodium [116].

Elle peut provenir de la baisse d'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ ase, ce qui a pour conséquent d'augmenter la concentration intracellulaire de sodium, de diminuer celle de potassium et d'augmenter la concentration en potassium autour du myocarde. Elle peut aussi être causée par l'augmentation de la perméabilité au sodium ou de la baisse de la perméabilité potassique [12, 41].

Par exemple, lors de phénomène ischémique, la concentration en ATP diminue, la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ ase a alors moins de « carburant » pour fonctionner et donc il y a moins de potassium qui rentre dans la cellule. De plus, la mort cellulaire qui s'en suit est à l'origine d'une augmentation de la concentration en potassium dans le milieu extracellulaire. Ces deux effets se cumulent et réduisent le niveau du potentiel diastolique transmembranaire en diminuant l'amplitude du gradient électrochimique [12, 41, 116].

B. Effets sur la dépolarisation (phase 0 du potentiel d'action)

Dans la grande majorité des affections cardiaques, les caractéristiques initiales de la phase 0 du potentiel d'action (amplitude et vitesse d'ascension) sont grandement altérées. Cela s'explique par deux phénomènes. Premièrement, la réduction du potentiel membranaire de repos diminue l'amplitude et la vitesse d'ascension de la phase 0. Deuxièmement, les affections cardiaques peuvent altérer directement les canaux sodiques rapides, mais sans modification notable du potentiel de repos [12].

Nous avons déjà vu que la vitesse de conduction est proportionnelle à l'amplitude et la vitesse d'ascension de la phase 0 qui sont à leur tour largement dépendantes de l'intensité du courant rapide sodique entrant. Ce courant est par ailleurs déterminé par les canaux sodiques disponibles pour laisser passer sélectivement les ions sodium à travers la membrane plasmique. Lorsque le potentiel de départ est moins électronégatif, plus de canaux sont inactivés, le courant sodique durant la phase 0 devient moins intense, l'amplitude et la vitesse d'ascension de la phase 0 sont diminuées et la vitesse de conduction est donc aussi diminuée [12, 41].

1. potentiel d'action à réponse déprimée

Les potentiels d'action à « réponses rapides déprimées » sont des potentiels d'action qui se produisent dans les cellules myocardiques lésées dont le potentiel de repos est compris entre -75 et -60 mV. Il y a donc réduction de l'amplitude et de la vitesse de la phase 0 qui sont dues à un courant sodique entrant moindre passant donc par les canaux rapides partiellement inactivés. La dépolarisation est quand même causée par ce courant sodique rapide [12, 41, 116]. La vitesse de conduction est ainsi ralentie [41].

2. potentiel d'action à réponse lente

Quand le potentiel de départ a une valeur moins électronégative que -60 mV, les canaux sodiques rapides sont pratiquement tous inactivés. On parle alors de potentiels d'action à « réponse lente » qui sont générés par le courant calcico-sodique lent, et non par le courant sodique rapide. Ces potentiels d'action « à réponse lente » sont identiques à ceux que l'on rencontre de manière physiologique dans les cellules du noeud sinusal et du noeud atrioventriculaire. Les cellules myocardiques avec des potentiels d'action à « réponses lentes » sont responsables d'une propagation encore plus lente de l'impulsion que les cellules avec des potentiels d'action de type réponses rapides déprimées [12]. La conduction est donc encore plus susceptible d'être bloquée.

A noter que lorsque le potentiel de repos est moins électronégatif que - 35 mV, aucun potentiel d'action n'est possible [41].

Ces mécanismes génèrent ainsi la création de blocs de conduction unidirectionnel ou bi directionnel, voire la formation de ré-entrées qui nécessitent par ailleurs la présence d'un bloc de conduction unidirectionnel et une conduction ralentie au sein du circuit de ré-entrée [12, 41, 116].

Il semblerait que les cellules ayant des potentiels d'action de type « réponse lente » ou celles ayant des potentiels d'action de type « réponse rapide déprimée » se trouvent souvent au sein d'une même dans les tissus myocardiques lésés, la baisse des potentiels de repos étant rarement uniforme. Cette hétérogénéité est à la base de la formation de blocs de conduction, qu'ils soient uni- ou bidirectionnels, et de ré-entrées [12, 41].

C. Effets sur la repolarisation (phase 1 à 3): modification de la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires

La plupart des affections cardiaques aboutissent à des modifications de la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires [12, 41].

En effet, la récupération de l'excitabilité dans une cellule myocardique normale est déterminée par le retour de la disponibilité des canaux sodiques rapides. Cette disponibilité est dépendante de la valeur du potentiel membranaire (périodes réfractaires voltages-dépendantes) [116]. L'excitabilité commence à se rétablir après que la cellule soit repolarisée, donc pour un potentiel d'environ -55 mV (période réfractaire absolue). La vitesse d'ascension et l'amplitude d'un potentiel d'action prématuré augmentent de plus en plus au fur et à mesure que le potentiel membranaire augmente durant la portion terminale de la phase 3 et se rapproche de la valeur du potentiel de repos [41, 116].

Dans les tissus cardiaques dont les potentiels de départ sont moins électronégatifs, les potentiels d'action sont soit de type « réponse rapide déprimée », soit de type « réponse lente ». Dans ces tissus, la période réfractaire n'est plus uniquement fonction du voltage comme dans les cellules myocardiques normales et celles du système de His-Purkinje, mais aussi du temps (récupération temps-dépendante). Ainsi, le retour de l'amplitude et de la vitesse d'ascension maximale de dépolarisation d'une impulsion prématurée s'étend jusqu'à la phase 4 (bien après la fin de la repolarisation). Par conséquent, dans ces cellules, il n'y a aucune réponse à un second stimulus qui intervient immédiatement après la repolarisation complète. De plus, une réponse normale n'est obtenue qu'après un certain laps de temps (plusieurs centaines de millisecondes) après la fin de la repolarisation [12, 41].

Ces différences de récupération de l'excitabilité sont largement impliquées dans la survenue de blocs de conduction et dans le mécanisme des ré-entrées [41]. De plus, comme nous l'avons déjà mentionné, la réduction du potentiel membranaire de repos dans les tissus lésés n'est que rarement uniforme : il en résulte ici des variations spatiales et temporelles des périodes réfractaires réunies sous le terme d'hétérogénéité des périodes réfractaires, phénomène très important dans la genèse des arythmies par ré-entrée [41, 116].

Encore une fois, des altérations de la durée du potentiel d'action et de celle des périodes réfractaires peuvent se produire lorsque des affections cardiaques ont des répercussions directes sur les canaux calcico-sodiques lents ou les canaux potassiques repolarisants, et cela sans faire varier le potentiel de repos. On aboutit alors soit à une diminution soit à une prolongation de la durée du potentiel d'action [12, 41].

D. Effets sur la diastole (phase 4)

Certaines cellules cardiaques spécialisées sont douées d'automatisme et peuvent se dépolariser en l'absence de stimulus externe. Lors d'affections cardiaques, les cellules myocardiques atriales et ventriculaires peuvent aussi développer un automatisme. Elles possèdent alors une phase 4 de dépolarisation lente grâce à un potentiel membranaire moins électronégatif que la normale. En effet, lorsque l'on abaisse expérimentalement le potentiel membranaire des cellules myocardiques aux alentours de -60 mV, on peut entraîner une dépolarisation diastolique spontanée et entraîner l'initiation d'impulsions électriques répétées. Le mécanisme à l'origine de cet automatisme anormal semble être peu différent de celui rencontré lors de la phase 4 de dépolarisation spontanée des cellules automatiques, c'est-à-dire avec l'intervention probable d'un courant calcico-sodique lent [12, 41, 116]. On peut alors provoquer la formation d'automatismes anormaux spontanés ou déclenchés [41].

III. Genèse des troubles du rythme

Les troubles du rythme peuvent être dus à une ou plusieurs anomalies soit de la formation des impulsions, soit de la conduction des impulsions, soit à l'association de ces deux mécanismes [37].

Les anomalies de la formation des impulsions entraînent des tachyarythmies ou des bradyarythmies. Les anomalies de conduction aboutissent généralement à des retards de conduction ou blocs, mais peuvent aussi contribuer à la formation de ré-entrée [73].

A. Anomalies de la formation des impulsions

Les anomalies de la formation des impulsions incluent l'accélération ou le ralentissement de la formation de l'impulsion par des cellules pacemakers normales et la formation anormale d'impulsions par des cellules qui ne sont normalement pas automatiques [73].

1. Automatismes spontanés

L'automatisme est donc la capacité que possèdent certaines cellules cardiaques à se dépolariser de manière spontanée pendant la phase 4 du potentiel d'action [116]. Il est lié à l'existence d'une pente diastolique, elle-même due à un déséquilibre entre les courants potassiques sortants (repolarisants) et les courants sodiques et/ou calciques entrants (dépolarisants), le déséquilibre étant au profit des seconds [37].

Toute altération cellulaire peut modifier ce déséquilibre avec trois types de conséquences possibles :

- une augmentation de la pente de dépolarisation qui entraîne une accélération de l'automatisme ;
- une diminution de la pente de dépolarisation qui entraîne un ralentissement de l'automatisme ;
- l'acquisition d'une pente de dépolarisation par une cellule non automatique auparavant, d'où l'acquisition d'un néo-automatisme [37].

a) Accélération d'un automatisme normal

L'accélération d'un automatisme normal conduit à des tachyarythmies. L'automatisme est ici dit normal car il se produit spontanément dans des tissus non lésés qui sont normalement automatiques, comme le noeud sinusal ou les autres pacemakers accessoires [41].

La tachycardie sinusale est l'exemple classique d'accélération de l'automatisme sinusal normal dans lequel le noeud sinusal se dépolarise à une fréquence plus rapide qu'il ne devrait le faire normalement.

De manière similaire, les autres cellules automatiques (les cellules du noeud atrioventriculaire, les cellules du système de His-Purkinje, voire plus rarement quelques cellules des atria proches du sinus coronaire, et des cellules des valvules atrioventriculaires) peuvent se dépolariser à une fréquence plus rapide que la fréquence sinusale, et ainsi prendre en charge le rôle de pacemaker. Ce foyer d'excitation est situé à un autre endroit que le noeud sinusal, il est donc dit « ectopique ». Bien évidemment, l'existence de ce foyer ectopique s'accompagne d'une séquence d'activation cardiaque différente et souvent anormale. Il peut conduire à la formation de dépolarisations prématurées ou extrasystoles, voire même de rythmes ectopiques soutenus ou tachycardies [12, 37, 60, 73].

Il y a donc deux types d'accélération d'un automatisme normal :

- l'accélération de l'automatisme normal des cellules des noeuds sinusal et atrioventriculaire qui a lieu pour des potentiels de repos d'environ - 60 mV, le potentiel d'action étant dû à l'activation du courant calcico-sodique ;
- l'accélération de l'automatisme normal des autres cellules automatiques accessoires ayant un potentiel de repos compris entre - 95 et - 70 mV, le potentiel d'action étant ici dû à un mécanisme complexe non entièrement élucidé (rôle probable du courant entrant non spécifique sodique et potassique dit courant pacemaker) [41, 73]. Ce dernier type d'automatisme est aussi largement favorisé par l'influence du système nerveux orthosympathique et le relargage de catécholamines [41].

b) Ralentissement d'un automatisme normal

La dépression d'un automatisme normal aboutit à une diminution de la fréquence de dépolarisation d'un pacemaker. Cela peut être dû soit :

- à une affection du tissu automatique. C'est le cas du Sick sinus syndrome ou maladie des pacemakers qui est une affection dans laquelle le tissu constituant les pacemakers est atteint voire même détruit, et perd alors sa capacité à se dépolariser de façon autonome ;
- à un ralentissement du tissu automatique. Il s'agit du résultat de plusieurs influences, notamment celle du système nerveux parasymphatique, voire de désordres électrolytiques (comme l'hyperkaliémie), des troubles endocriniens (comme l'hypothyroïdie), de l'hypothermie... [73, 94].

Pour que cette dépression de l'automatisme se manifeste par une bradyarythmie, il faut au moins que le noeud sinusal soit affecté : par exemple, si les cellules automatiques du noeud atrioventriculaire sont déprimées (stimulation de la branche gauche du nerf vague par exemple), la fréquence inhérente du noeud atrioventriculaire diminue, mais cette diminution est masquée par la fréquence sinusale normale [73].

La dépression de l'automatisme sinusal remet donc en jeu la « supériorité » du noeud sinusal en tant que pacemaker principal, ce qui conduit les autres pacemakers à prendre le contrôle de la fréquence cardiaque. Elle peut donc mener à la création de foyers ectopiques simples ou multiples ou de rythmes ectopiques soutenus [12].

Quand ce ralentissement concerne tous les pacemakers accessoires et qu'il est associé à une déficience totale des pacemakers sus-jacents, les ventricules se contractent à leur fréquence inhérente (entre 15 et 40 battements par minute), d'où la création de rythmes idioventriculaires pré-agoniques très lents : c'est le phénomène d'échappement ventriculaire. On obtient le même résultat lors d'une stimulation parasympathique intense où aucune impulsion n'est transmise aux ventricules [37, 41].

c) Automatisme anormal

L'automatisme anormal est un autre type de mécanisme qui peut produire des tachyrythmies. Il est une importante cause d'arythmies d'origine atriale et/ou ventriculaire [41].

C'est un processus dans lequel des cellules qui ne sont pas normalement automatiques, comme les cellules myocardiques atriales et ventriculaires, le deviennent, ou bien des cellules qui sont automatiques mais avec une fréquence de dépolarisation très lente (cellules du système de His-Purkinje) augmentent cette fréquence [73, 116]. Mais à l'inverse de l'automatisme normal, cet automatisme se produit dans des tissus lésés où le potentiel de repos est compris entre -40 et -60 mV au lieu de -70 à -90 mV. Il a donc une connotation pathologique [41].

Le mécanisme exact de la dépolarisation diastolique est encore incertain. Une diminution du courant potassique et/ou l'activation d'un courant pacemaker entrant (sodium et potassium) semblent jouer un rôle important [41, 73].

Les potentiels d'action dans ces tissus anormaux ressemblent à ceux des cellules automatiques normales des noeuds sinusal et atrioventriculaire : ils sont de types réponse lente porté par un courant calcico-sodique [12, 41]. La dépolarisation spontanée a lieu lorsque l'on dépasse un potentiel seuil, et aboutit à la dépolarisation puis à l'initiation d'une vague de dépolarisation issue de ce foyer anormal (ectopique). Si la fréquence de dépolarisation de ce foyer ectopique est supérieure à celle du noeud sinusal, l'automatisme anormal se manifeste alors, et produit une tachyrythmie [73].

Une différence importante entre l'automatisme normal et anormal est que, contrairement aux cellules du système de His-Purkinje normales, les pacemakers automatiques anormaux ne sont pas accompagnés du phénomène de « l'overdrive suppression ». L'arrêt de la tachyrythmie n'est donc pas suivi d'une pause compensatoire [12, 41, 94]. En effet, les automatismes anormaux se produisent sur des cellules partiellement dépolarisées où l'activation du courant sodique rapide est négligeable. Comme l'afflux de sodium est minimal, la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ ase a ainsi une faible contribution dans le retour au potentiel diastolique [41].

Il a été démontré que l'acquisition d'un automatisme par des cellules physiologiquement non automatiques est un mécanisme prépondérant dans la formation des tachyrythmies, surtout pour les tachycardies ventriculaires. Par exemple, dans une étude menée sur des chiens, on a délivré de petites décharges électriques sur le ventricule gauche de manière à induire des tachycardies ventriculaires. L'origine des tachycardies ventriculaires a été déterminée comme étant la zone entourant la région centrale nécrotique. Elle est constituée de cellules dilatées. Toutes ces cellules présentent les caractéristiques des

automatismes anormaux (potentiel de repos de -58 mV, dépolarisation spontanée à une fréquence plus élevée que la normale, amplitude et vitesse d'ascension du potentiel d'action très faibles via des canaux calcico-sodiques lents) [73].

D'autres études ont aussi montré que les automatismes anormaux peuvent induire des arythmies ventriculaires dans les 24 heures qui suivent des phénomènes hypoxiques et ischémiques du myocarde. Nous pouvons citer l'exemple du syndrome dilatation/torsion de l'estomac chez le chien. D'autres affections peuvent induire des lésions du myocarde et produire des rythmes idioventriculaires (tachycardies ventriculaires lentes) dues à la formation d'automatismes anormaux. Ces automatismes anormaux sont donc très fréquents et sont une des causes importantes des tachyarythmies ventriculaires rencontrées chez le chien ou le chat lors de syndromes aigus souvent observés dans le cadre des urgences [73].

2. Activités déclenchées

L'activité déclenchée ressemble à l'automatisme car elle se produit dans des tissus qui ne sont normalement pas automatiques (cellules myocardiques) et qui parviennent à se dépolariser pour leur propre compte. Cependant, l'activité déclenchée doit être déclenchée par un potentiel d'action normal qui survient juste avant. Par conséquent, l'activité déclenchée n'est pas une forme d'automatisme anormal, puisqu'il lui faut un stimulus préalable pour exister [37, 73].

Ainsi les activités déclenchées ne peuvent survenir qu'après une impulsion initiale qui est à l'origine des post-dépolarisations. Les post-dépolarisations sont des oscillations du potentiel membranaire qui surviennent après ou pendant le potentiel d'action [73, 116].

Suivant le moment où surviennent les post-dépolarisations, on détermine deux types d'activité déclenchée : les post-dépolarisations précoces et les post-dépolarisations tardives [41, 73, 94, 116].

a) Les post-dépolarisations précoces

Les post-dépolarisations précoces interrompent la repolarisation pendant la portion terminale du plateau du potentiel d'action (phase 2) ou pendant la phase 3 [37, 41, 74, 94]. Pendant ces phases, au lieu de se repolariser de façon régulière, le potentiel membranaire oscille autour d'une valeur seuil. Lorsque ces oscillations ont une amplitude suffisante pour atteindre le potentiel seuil, la dépolarisation de la cellule a lieu de nouveau [6, 41, 74].

Le mécanisme de ces post-dépolarisations précoces est encore mal connu. Nous savons juste que toutes les conditions qui prolongent la durée du potentiel d'action tendent à augmenter l'amplitude des post-dépolarisations et donc à augmenter la probabilité d'apparition d'une activité déclenchée [41, 116].

Elles sont donc favorisées par les médicaments qui diminuent la disponibilité des canaux potassiques pour la repolarisation, ceux qui augmentent la disponibilité des canaux calciques du réticulum endoplasmique (rôle certain de la forte concentration intracellulaire en calcium [6, 116]) et ceux qui retardent l'activation des courants sodiques [73]. L'hypokaliémie (en interférant avec le courant potassique repolarisant) et les fréquences cardiaques lentes sont des facteurs qui favorisent ces post-dépolarisations précoces. A l'inverse, elles sont abolies lors de fréquences cardiaques rapides, d'hyperkaliémie, et par les agents chimiques qui raccourcissent la durée du potentiel d'action [37, 41, 73].

Ces post-dépolarisations précoces sont responsables d'une arythmie appelée torsade de pointe. Il s'agit d'un type de tachycardie ventriculaire rapide dans lequel les complexes QRS changent régulièrement d'amplitude et de polarité autour de la ligne isoélectrique (« torsade de pointe»). Cette arythmie est souvent associée au syndrome du QT long chez l'homme. En

médecine vétérinaire, le seul cas de torsade de pointe décrit sur un chien avait un syndrome du QT long associé [5, 73].

Les post-dépolarisations précoces sont aussi à l'origine de tachycardies ventriculaires de transmission héréditaire chez des Bergers Allemands. Chez ces chiens, l'innervation sympathique du myocarde est déficiente. Or, elle est nécessaire au développement des différents canaux transmembranaires. Ainsi, la densité de canaux transmembranaires responsables de la phase 1 de repolarisation des cellules musculaires est considérablement réduite. Le manque de ces canaux prolonge la durée du potentiel d'action chez ces chiens et peut alors initier des oscillations de potentiels d'action (post-dépolarisations précoces) [73].

b) Les post-dépolarisations tardives

Les post-dépolarisations tardives surviennent quand le potentiel membranaire entièrement repolarisé oscille autour d'une valeur seuil et se dépolarise. Elles surviennent donc après la repolarisation totale [37, 41, 73, 116]. Le mécanisme ionique des ces post-dépolarisations tardives a été beaucoup étudié et il apparaît qu'elles se produisent quand la concentration intracellulaire en calcium est importante [41]. Ce serait dû à un courant transitoire rentrant causé par la sortie intermittente de calcium du réticulum endoplasmique vers l'intérieur de la cellule pendant la diastole. L'hypercalcémie apparaît donc comme un facteur favorisant les post-dépolarisations tardives. Une méthode classique pour provoquer des post-dépolarisations tardives consiste à produire un afflux de calcium dans la cellule *via* les digitaliques. Contrairement aux post-dépolarisations précoces, elles sont favorisées par des fréquences cardiaques rapides [37].

B. Anomalies de la conduction des impulsions

Deux grands types d'arythmies peuvent être causées par des anomalies de conduction de l'impulsion électrique : des bradyarythmies rencontrées lors de blocs de conduction et des tachyarythmies rencontrées lors de phénomènes de ré-entrées [41, 116].

1. Les blocs de conduction

Les anomalies de conduction menant à des bradyarythmies sont dues à des retards de conduction ou blocs de conduction au sein du tissu spécialisé dans la conduction [67, 73, 116].

Des retards de conduction au sein des cellules myocardiques atriales ou ventriculaires classiques n'entraînent généralement pas de modifications significatives de l'activation cardiaque (à moins que les blocs ne mènent à la formation de ré-entrées) [41]. Les blocs concernent donc uniquement des troubles de la conduction au sein du tissu de conduction.

Trois étages cardiaques sont ainsi exposés aux blocs :

- le noeud sinusal (en fait entre ce noeud et les faisceaux internodaux) avec les blocs sinoatriaux ;
- la jonction atrioventriculaire avec les blocs atrioventriculaires ;
- les branches du faisceau de His avec les blocs de branche.

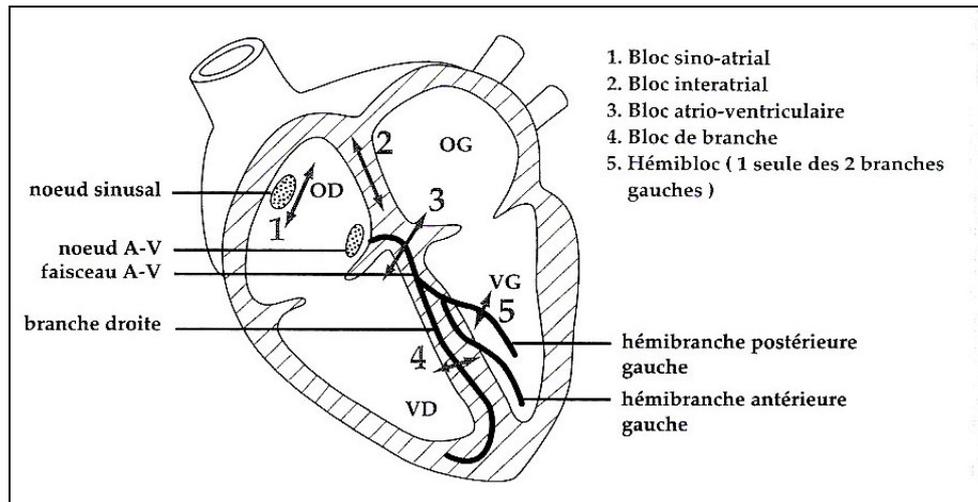


Figure 18 : localisation des différents étages des blocs (les blocs interatriaux ont uniquement une expression électrocardiographique) [34]

Divers degrés de blocs sont différenciés suivant qu'il s'agit d'un simple retard de conduction (bloc de 1^{er} degré), d'un défaut de conduction totale mais non permanent (bloc de 2nd degré), ou d'un défaut total et permanent (bloc de 3^{ème} degré).

Ces blocs de conduction sont la conséquence de lésions myocardiques sur l'activité électrique des cellules. La propagation de cellule en cellule de l'impulsion électrique se fait par des zones spécialisées que sont les disques intercalaires où les membranes de deux cellules contiguës fusionnent. Ces zones sont le plus souvent altérées lors de lésions cardiaques. De plus, dans les tissus lésés, les cellules ont des potentiels d'action à réponse rapide déprimée ou à réponse lente d'où le ralentissement de la vitesse de conduction [12, 37, 110]. Toujours dans ces cellules lésées, la récupération de l'excitabilité survient plus tardivement, lorsque la repolarisation est achevée. Ainsi, lors d'accélération de la vitesse de dépolarisation, les périodes de récupération de l'excitabilité sont trop longues et ne peuvent plus se raccourcir, d'où la formation d'un bloc de conduction [12].

Le système nerveux (tonus vagal excessif) ou des médicaments peuvent aussi donner des blocs de conduction en particulier au niveau du noeud atrioventriculaire [41].

2. Les ré-entrées

a) Notion de ré-entrée

Normalement, l'impulsion électrique se propage dans le coeur dans un ordre précis. Chaque cellule cardiaque qui se dépolarise entraîne à son tour la dépolarisation de la cellule à côté d'elle. Du fait de l'existence des périodes réfractaires, les cellules ne peuvent pas dépolariser les cellules qui viennent de leur transmettre l'impulsion électrique : la vague de dépolarisation se poursuit donc dans une seule direction, active complètement et séquentiellement la masse cardiaque, puis s'éteint spontanément, les cellules avoisinantes n'étant pas encore sorties de leur période réfractaire [12, 37, 73].

La notion de ré-entrée implique le fait qu'une impulsion, quelle que soit son origine, ne s'éteint pas après l'activation complète du coeur, mais persiste dans certaines cellules. Quand elle émerge, le reste du myocarde a retrouvé son excitabilité et peut être activé de nouveau [12, 37, 110, 116].

b) Conditions de la ré-entrée

Chez le chien ou le chat, la période réfractaire des atria est approximativement de 150 ms, et celle des ventricules varie de 200 à 500 ms. Par conséquent, une impulsion capable d'entraîner un phénomène de ré-entrée chez ces espèces, devra être séquestrée dans une zone du tissu cardiaque pendant un temps suffisamment long pour que quand elle émerge, elle puisse ré-exciter le coeur à peine sorti de sa période réfractaire [12, 41].

Or l'impulsion ne reste pas immobile en attendant la fin de la période réfractaire. Elle doit donc continuer à se déplacer mais cela lentement et sur une voie qui est fonctionnellement ou anatomiquement isolée du reste du myocarde. Cette voie de conduction isolée doit fournir un passage par lequel l'impulsion puisse revenir vers les régions normales qu'elle venait précédemment d'exciter. Elle doit aussi être suffisamment longue pour donner un temps suffisant à l'impulsion pour se propager jusqu'à la fin de la période réfractaire des régions normales [12, 41].

Mais l'impulsion cardiaque se propage très rapidement (1 à 5 m/s) dans les tissus myocardiques des atria et des ventricules. Cela signifie que si la ré-entrée se produit sur un coeur normal, la longueur de cette voie de conduction isolée électriquement doit être très importante (au moins 150 cm dans les atria et au moins 200 voir 500 cm dans les ventricules). Mais de telles voies isolées électriquement n'existent pas. Par conséquent, ce n'est pas la taille du circuit qui doit être importante mais la vitesse de conduction au sein de ce circuit qui doit être diminuée [41].

Les conditions nécessaires à la survenue de ré-entrées sont illustrées sur le schéma suivant :

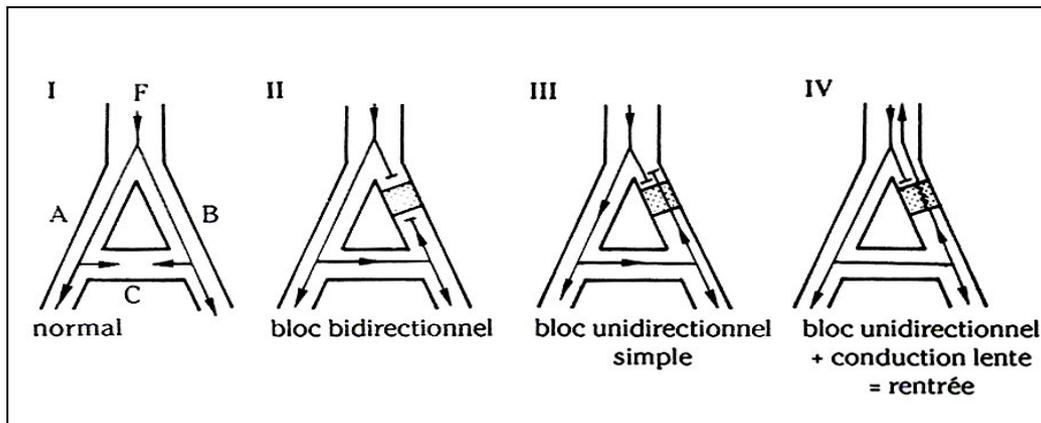


Figure 19 : conditions nécessaires à la ré-entrée

Un faisceau de fibres F se divise en 2 branches A et B reliées par des fibres de connection C, réalisant une boucle ou circuit.

I. Normalement, l'impulsion arrivant en F emprunte les 2 voies A et B, pénètre C par ses 2 extrémités, et meurt au point de collision.

II. S'il existe un bloc de conduction bidirectionnel, l'impulsion arrivant à de F est bloquée en direction 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 (temps pour parcourir A+B+C inférieur à la période réfractaire de F, le circuit ne pourra être bouclé.

VI. 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 ré-entrée. Une ré-entrée n'est donc possible qu'en présence d'un bloc de conduction unidirectionnel et d'une conduction lente [6, 37]

Pour résumer, les ré-entrées nécessitent l'existence d'un bloc de conduction unidirectionnel associé à une conduction lente dans le circuit de ré-entrée :

- l'impulsion peut emprunter le circuit à conduction lente car ce circuit n'a pas précédemment été excité du fait du bloc de conduction unidirectionnel ;
- la conduction doit être ralentie pour donner le temps aux cellules initialement dépolarisées de sortir de leur période réfractaire et de pouvoir être à nouveau excitées et conduire l'impulsion de ré-entrée [6, 12, 41, 94, 116].

Dans un coeur normal, les tissus qui sont le plus susceptibles de fournir des substrats anatomiques pour ces ré-entrées sont le noeud sinusal et le noeud atrioventriculaire. En effet, ces tissus possèdent une vitesse de conduction lente et des périodes réfractaires longues qui dépendent du temps [41].

A l'inverse de ces cellules nodales, les autres cellules atriales ou ventriculaires du myocarde ou les cellules de Purkinje pourront être le support d'un ralentissement de conduction et de bloc de conduction unidirectionnel en cas de lésion du myocarde (cellules à réponse rapide déprimée et à réponse lente) ou lorsque ces tissus sont en périodes réfractaires relatives (rôle des extrasystoles) [12, 41].

c) Variétés des ré-entrées

Nous avons vu que les ré-entrées requièrent une hétérogénéité électrique au sein du myocarde. Cette hétérogénéité peut être d'ordre anatomique (lésions cardiaques ou voies accessoires) ou d'ordre fonctionnel (hétérogénéité des périodes réfractaires) [116].

Ré-entrées fonctionnelles et ré-entrées anatomiques

Le bloc de conduction unidirectionnel peut être de nature physiologique (ou fonctionnel) ou de nature anatomique [116]. Dans ces deux cas, la vague de dépolarisation issue du noeud sinusal dépolarise le tissu myocardique anormal et le tissu normal adjacent. La vague de dépolarisation traverse le tissu normal rapidement, mais traverse le tissu lésé très lentement voire même n'arrive pas à le traverser [73].

Dans le cas où la dépolarisation parvient à franchir le tissu endommagé, la vitesse de dépolarisation est si lente que lorsque la vague de dépolarisation atteint la fin du tissu malade, le tissu normal a eu le temps de se dépolariser et même de se repolariser entièrement. Par conséquent, la vague de dépolarisation lente qui traverse le tissu endommagé rencontre un tissu normal prêt à être stimulé de nouveau (d'où le terme de ré-entrées). Si cette vague de dépolarisation se produit avant une vague de dépolarisation issue du noeud sinusal, elle se produit avant le rythme sinusal. Il y a alors formation d'une dépolarisation prématurée ou extrasystole. La dépolarisation prématurée peut ainsi se propager en formant une boucle et ré-exciter le myocarde et produire des extrasystoles répétitives ou tachycardies. Ces ré-entrées sont appelées des ré-entrées d'ordre fonctionnelle [73].

Dans le cas où la dépolarisation ne franchit pas le tissu endommagé, la dépolarisation qui se propage à travers le tissu sain entre dans le tissu abîmé par l'autre côté et se conduit de façon rétrograde et lente pour ré-entrer dans le tissu normal. C'est là qu'il ré-excite le tissu normal, en produisant une dépolarisation prématurée. C'est ce qu'on appelle une réentrée d'ordre anatomique [73].

Il y a deux types de modifications électrophysiologiques au sein des cellules cardiaques qui prédisposent au développement d'une conduction lente et à la formation de bloc unidirectionnel : une diminution du potentiel diastolique et une augmentation dans l'hétérogénéité des périodes réfractaires [41].

Ré-entrées dépendantes d'une conduction lente et d'un bloc de conduction unidirectionnel dans des cellules ayant des potentiels d'action déprimés

Ce type de ré-entrées dépend d'un circuit d'excitation intramyocardique appelé boucle de ré-entrée [110]. Cette boucle anatomique peut être composée de tissu atrial, ventriculaire ou du tissu du système de His-Purkinje qui possèdent les caractéristiques électrophysiologiques appropriées. Ce sont les ré-entrées classiques [12, 41].

Dans le coeur des carnivores domestiques, l'anatomie du système de conduction ventriculaire est modifiée lors de lésions dégénérative, inflammatoire, ou ischémique du coeur. Il se produit ainsi des voies de conduction appropriées pour les ré-entrées puisque l'électronégativité du potentiel diastolique, l'amplitude du potentiel d'action, et la vitesse de dépolarisation des cellules endommagées sont réduites d'où la présence d'une conduction lente et d'un bloc unidirectionnel [12, 41].

Les boucles anatomiques pour ces ré-entrées se forment surtout au niveau de la liaison entre les cellules terminales de Purkinje et celles du myocarde [41]. Mais des boucles de ré-entrée similaires peuvent se trouver sur le tronc commun du faisceau de His ou les branches principales de ce faisceau voire sur le myocarde atrial et ventriculaire. Lors de dilatation atriale par exemple, on remarque la présence de zones inexcitables au sein du tissu atrial qui peuvent créer des voies pour un mouvement circulaire [12, 41].

En réalité, l'intensité des dégâts dans la zone lésée est rarement uniforme, quelques zones au sein de la boucle sont donc plus déprimées que d'autres. Des blocs unidirectionnels atteignent souvent des zones où la dépression est importante. Si, cependant, cette dépression est trop grande, aucune conduction ne peut y être conduite, un bloc de conduction bidirectionnel est alors formé et aucune ré-entrée n'est possible [12, 41].

Une fois que le circuit de ré-entrée est établi, il peut être le support de l'apparition d'extrasystoles isolées ou de salves d'extrasystoles (tachyarythmie). Les tachycardies par ré-entrées qui résultent d'une impulsion circulant le long de la boucle de ré-entrée sont nommées tachycardies par mouvements circulaires [41].

Ré-entrées dépendantes de l'hétérogénéité des périodes réfractaires

En réalité, l'existence d'une boucle anatomique n'est pas une condition indispensable pour le développement d'une conduction lente, d'un bloc unidirectionnel et donc de ré-entrées. Des ré-entrées peuvent aussi survenir au niveau de plusieurs cellules normales ou sur une portion de tissu normal si une « dissociation fonctionnelle » est présente [41, 116].

Il a ainsi récemment été démontré que les ré-entrées peuvent survenir ailleurs que sur des tissus lésés. Elles peuvent aussi se rencontrer dans des tissus cardiaques dans lesquels les cellules ont un potentiel diastolique normal et une vitesse de dépolarisation rapide [116]. Cependant, les deux mêmes conditions électrophysiologiques (bloc de conduction unidirectionnel et conduction lente) doivent être présentes [12]. Ainsi, bien que les tissus non endommagés n'aient pas de problème de conduction lente ni de bloc de conduction lors d'un rythme sinusal normal, ces deux anomalies se retrouvent lors de la propagation d'une impulsion prématurée à travers du tissu cardiaque en période réfractaire relative. C'est donc en particulier dans le contexte des extrasystoles que se rencontre ce type de ré-entrée en tissu sain [37, 41, 116].

An niveau des atria

L'apparition des ré-entrées dépendantes de l'hétérogénéité des périodes réfractaires a été décrite au niveau de l'atrium gauche isolé d'un lapin où les ré-entrées se produisent en l'absence d'obstacle anatomique. Ce phénomène est possible quand les cellules atriales possèdent des périodes réfractaires différentes. Les ré-entrées sont initiées lorsqu'une extrasystole n'est pas conduite dans des cellules à période réfractaire longue mais se conduit dans des cellules à période réfractaire plus courte. L'impulsion peut alors retourner vers le site initial du bloc unidirectionnel par voie rétrograde et persister dans un mouvement circulaire en suivant un circuit anatomique variable. La vitesse de conduction au sein de ce circuit est relativement faible car l'impulsion se propage dans des tissus en période réfractaire partielle [41].

Ce type de ré-entrée est à la base du mécanisme de la fibrillation atriale. Une stimulation des cellules atriales immédiatement à la fin de leur période réfractaire suffit à induire cette arythmie [116].

Au niveau du noeud atrioventriculaire

Un autre cas de ré-entrées dépendant de l'hétérogénéité des périodes réfractaires se rencontre au sein du noeud atrioventriculaire. Dans les cellules du noeud atrioventriculaire, les cellules ont des périodes réfractaires plus longues (récupération de l'excitabilité lors de la phase 4). Après une extrasystole, ces périodes de récupération peuvent être différentes dans deux populations de cellules du noeud atrioventriculaire, et si ces différences sont importantes, des ré-entrées peuvent se produire [12, 41].

La ré-entrée est initiée par une extrasystole d'origine atriale qui cause une hétérogénéité dans les périodes réfractaires. L'impulsion rencontre alors deux voies différentes au sein du noeud atrioventriculaire (appelées α et β). La voie lente α a une période réfractaire courte et la voie rapide β a une période réfractaire plus longue (1^{er} cas de la figure 20) [9, 89].

L'extrasystole atriale arrive dans le noeud atrioventriculaire de manière anticipée, elle rencontre la voie α qui n'est plus en période réfractaire. Par conséquent, la conduction est possible dans la voie α alors qu'elle est bloquée dans la voie β . Ces deux voies convergent au niveau de la jonction atrioventriculaire. Comme la conduction dans la voie α est lente, la voie β a le temps de sortir de sa période réfractaire. L'impulsion peut donc emprunter la voie β et la remonter de manière rétrograde. Cette voie, dans des conditions normales, a une vitesse de conduction rapide comparée à celle de la voie α , mais lente comparée à une cellule myocardique car elle est composée de cellules nodales à réponse lente. C'est pourquoi, lorsque l'impulsion atteint de nouveau les atria, le tissu myocardique atrial a eu le temps de se repolariser complètement, et est sorti de sa période réfractaire. Il peut donc de nouveau être dépolarisé (2^{ème} cas de la figure 20).

Cette dépolarisation peut aussi rencontrer de la voie α qui est apte à conduire de nouveau l'impulsion au sein du noeud atrioventriculaire et se faire ainsi conduire en boucle (3^{ème} cas de la figure 20). Ce processus devient continu et mène à une tachycardie jonctionnelle [12, 41, 73, 89].

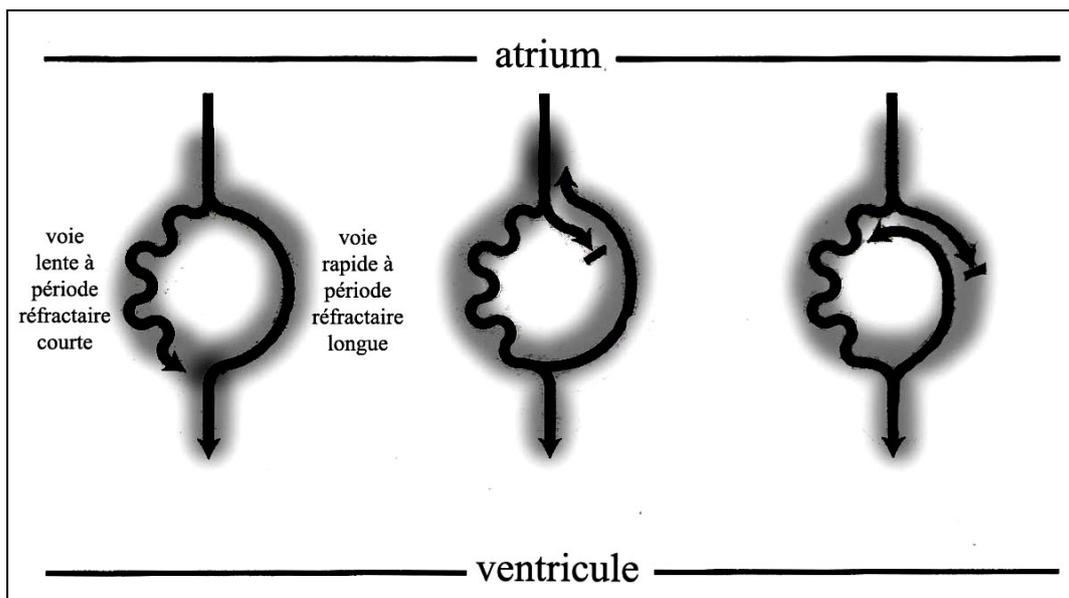


Figure 20 : ré-entrée au sein du noeud atrioventriculaire [89]

Au niveau des ventricules

Les différences entre les périodes réfractaires peuvent aussi mener à des ré-entrées au niveau des ventricules. Cependant, comme les exemples précédemment cités pour les atria et le noeud atrioventriculaire, une extrasystole se déclenchant à une période critique est requise pour obtenir des ré-entrées. Or le moment du cycle cardiaque où peut être observée une hétérogénéité des périodes réfractaires correspond à la période de récupération du cycle précédent située immédiatement à la fin de la contraction (pendant le pic de l'onde T sur l'électrocardiogramme). Ce moment critique s'appelle période vulnérable du ventricule. Une stimulation électrique durant cette période entraîne l'apparition de phénomènes de conduction multidirectionnels des impulsions autour des zones du myocarde encore en périodes réfractaires, propres à induire une fibrillation ventriculaire [41, 62].

Les ré-entrées sont probablement la cause de plusieurs types de tachyarythmies. Parmi elles, on peut citer les extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires lors de ré-entrées uniques, et les tachycardies supraventriculaire et ventriculaire, les flutters atrial et ventriculaire, et les fibrillations atriale et ventriculaire en cas de ré-entrées répétées. Les fibrillations sont le plus souvent dues à de multiples petits circuits de réentrées [37, 73, 116].

C. Anomalies associées de la formation et de la conduction des impulsions

Il est fort probable que la plupart des arythmies observées cliniquement ne sont pas causées uniquement par un seul mécanisme. Plusieurs mécanismes peuvent intervenir en même temps. Le plus simple exemple de ces arythmies complexes est la parasystolie [41].

Dans ce cas, les extrasystoles (issues soit des atria, soit des ventricules) surviennent de manière peu fréquentes et sont réparties au hasard durant la diastole [41]. L'intervalle entre ces extrasystoles est toujours égal au multiple d'une portion de cycle, ce qui laisse présumer que cette portion de cycle représente la fréquence de dépolarisation du foyer ectopique. La parasystolie est donc due à l'activité d'un pacemaker ectopique qui peut s'exprimer car il est protégé des impulsions sinusales par un « bloc d'entrée » créé par la propagation limitée de ses propres dépolarisations, et qui ne peut s'exprimer que lorsque ses propres impulsions ne se heurtent pas au « bloc de sortie », c'est-à-dire à la période réfractaire des tissus soumis à l'activité sinusale [37, 41].

Nous pouvons citer un autre exemple : les arythmies ventriculaires multifocales lors d'intoxication aux digitaliques chez le chien et le chat sont causées par une accélération de l'automatisme normal, des activités déclenchées (post-dépolarisations retardées) et des phénomènes de ré-entrée [41].

En conclusion, les bradyarythmies sont causées le plus souvent par une hausse du tonus vagal (bradycardie sinusale) ou par des blocs atrioventriculaires. Les tachyarythmies sont causées le plus souvent par une accélération d'un automatisme normal, par un automatisme anormal, par une activité déclenchée, ou par une ré-entrée. Tous ces mécanismes sont induits par au moins une modification électrophysiologique, elle-même due le plus souvent à une lésion initiale de la fibre myocardique [41].

Seconde partie :
Les différentes arythmies cardiaques

Une arythmie est une anomalie dans la fréquence, dans la régularité, ou dans le site de la formation de l'impulsion cardiaque et/ou une anomalie dans la conduction de l'impulsion [87].

Cependant, il est impossible de les identifier précisément sans un examen complémentaire nommé électrocardiogramme. C'est pourquoi une arythmie cardiaque peut aussi se définir comme étant un tracé électrocardiographique qui ne présente pas les caractéristiques du rythme sinusal régulier normal [37].

L'électrocardiographie est donc le moyen idéal pour réaliser le diagnostic. Cependant, le caractère transitoire de certaines arythmies suggère qu'un monitoring plus long serait plus intéressant. L'examen de longue durée ou examen Holter est précieux pour enregistrer le tracé électrocardiographique pendant plusieurs heures. La réalisation de manoeuvres vagales et paravagales permet de compléter le diagnostic et donne parfois même des informations sur le mécanisme de l'arythmie [109].

Il existe de nombreuses classifications des troubles du rythme. En effet, nous pouvons les classer suivant la fréquence cardiaque (bradyarythmie ou tachyarythmie), suivant leur origine (supraventriculaire ou ventriculaire), suivant leur mécanisme (trouble de l'excitation, de la conduction, des deux associées)...

Pour des questions de commodités, nous avons choisi de classer les arythmies suivant deux des ces critères :

- le premier critère est de savoir si l'arythmie accélère la fréquence cardiaque ou interrompt le rythme sinusal normal (tachyarythmie) ou si l'arythmie ralentit la fréquence sinusale (bradyarythmie) ;
- le second critère concerne l'origine supraventriculaire ou ventriculaire de l'arythmie.

Nous avons choisi de regrouper les bradycardies d'origine supraventriculaire et ventriculaire, car les bradycardies ventriculaires concernent uniquement les retards de conduction situés sous le noeud atrioventriculaire, donc uniquement les blocs de branches. Ces derniers n'ont pas de répercussion clinique, mais ont uniquement des répercussions électriques généralement visibles sur un électrocardiogramme.

Seuls les principaux troubles du rythme potentiellement graves et qui nécessitent ou peuvent nécessiter un traitement seront abordés. Ainsi, nous ne traiterons pas des arythmies sinusales physiologiques (arythmie sinusale respiratoire et wandering pacemaker). Néanmoins, les tachycardies et bradycardies sinusales seront abordées.

I. Tachyarythmies d'origine supraventriculaire

Les tachyarythmies sont des arythmies qui entraînent la formation de rythmes cardiaques de fréquence rapide (>140 battements par minute pour de grandes races de chien, >180 battements par minute pour les petites races et >240 battements par minute pour les chats) [11].

Les arythmies d'origine supraventriculaire concernent toutes les arythmies cardiaques qui prennent naissance au-dessus ou au niveau du noeud atrioventriculaire [73].

L'anomalie primaire dans ce type d'arythmie est la présence d'une dépolarisation prématurée (ou extrasystole) qui a pour origine un site ectopique. Ce site ectopique est constitué soit d'un foyer hyperautomatique, soit d'une boucle de ré-entrée de taille variable. Les sites supraventriculaires ectopiques comprennent les atria, le noeud atrioventriculaire.

Pour schématiser, les tachyarythmies d'origine supraventriculaire représentent tous les tracés électrocardiographiques (ou ECG) qui possèdent :

- une fréquence cardiaque élevée (ou une interruption du rythme sinusal dans le cas des extrasystoles) ;
- un complexe QRS d'aspect supraventriculaire, c'est-à-dire fins (de durée inférieure à 0,06 seconde chez le chien et 0,04 seconde chez le chat), attestant la dépolarisation simultanée des deux ventricules par une impulsion d'origine supraventriculaire. Dans quelques exceptions, des complexes QRS élargis peuvent se rencontrer lors d'arythmies supraventriculaires associées à un trouble de conduction ventriculaire (bloc de branche lésionnel droit ou gauche), lors d'une préexcitation ventriculaire ou d'une aberration ventriculaire (bloc de branche fonctionnel) [29, 71, 87, 89, 123] ;
- des ondes P associées à chaque QRS (attention aux ondes P cachées lors de tachyarythmies supraventriculaires très rapides, aux ondes P invisibles lors de tachycardie jonctionnelle) ou des ondes f ou F [29, 71, 87, 89, 123].

Les manoeuvres vagales peuvent mettre fin à ces tachyarythmies supraventriculaires ou peuvent diminuer le nombre d'impulsions transmises aux ventricules [89].

Les dépolarisations prématurées ectopiques peuvent être non soutenues et isolées (extrasystoles) ou soutenues (tachycardies supraventriculaires, flutter et fibrillation atriales) [73].

Ainsi, les tachyarythmies supraventriculaires comprennent la tachycardie sinusale, les extrasystoles atriales et jonctionnelles, les tachycardies atriales et jonctionnelles, le flutter atrial, la fibrillation atriale et le syndrome de pré-excitation ventriculaire [105].

A. Rythme supraventriculaire non soutenu : les extrasystoles supraventriculaires

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Les extrasystoles supraventriculaires naissent en dehors du noeud sinusal. Elles ont deux origines possibles : les atria et le noeud atrioventriculaire. Elles se répartissent ainsi en extrasystoles atriales et jonctionnelles [9, 67, 87]. Nous rappelons que les extrasystoles atriales et jonctionnelles sont des contractions prématurées respectivement des atria et du noeud atrioventriculaire, dont le point de départ se situe dans une région anormale du myocarde, c'est-à-dire en dehors du noeud sinusal [105].

Les extrasystoles supraventriculaires se produisent lorsque qu'un foyer ectopique atrial ou jonctionnel se dépolarise à une fréquence plus rapide que celle du noeud sinusal [73]. Selon leur nombre, on parle d'extrasystoles isolées quand elles surviennent aléatoirement de manière isolée ou de salve d'extrasystoles quand plusieurs extrasystoles se suivent [35].

Les extrasystoles sont rares chez les chiens et les chats bien portants, mais peuvent être courantes sur des animaux âgés [120].

Chez les carnivores domestiques, elles traduisent quasiment toujours une atteinte structurelle des atria. Chez le chien, on citera en particulier les valvulopathies (endocardiose mitrale ou tricuspidiennne) ou les myocardiopathies (surtout avec la forme dilatée qui entraîne un étirement des fibres atriales) [9, 35, 111]. Les malformations congénitales (shunt intracardiaque gauche-droit), les cardiopathies infectieuses ou les phénomènes néoplasiques (hémangiosarcome de l'atrium droit) prédisposent aussi à ces extrasystoles.

Elles peuvent également être iatrogènes (digoxine notamment) et sont alors favorisées par l'hypokaliémie [9, 35, 87, 98]. Chez le chat, elles se rencontrent le plus souvent lors de myocardiopathie, d'hyperthyroïdie ou d'autres affections systémiques [26, 53].

Elles peuvent aussi être le signe précurseur de l'installation d'une fibrillation atriale beaucoup plus grave de part ses répercussions cliniques [26, 35].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Ces dépolarisations prématurées peuvent être dues soit à des ré-entrées, soit à des automatismes anormaux spontanés, soit à des activités anormales déclenchées. Cependant, il semble que les ré-entrées constituent le principal mécanisme [35, 67, 73].

c) Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

La fréquence cardiaque dépend de la fréquence intrinsèque du noeud sinusal et de la fréquence d'apparition des extrasystoles supraventriculaires. Le rythme cardiaque est alors irrégulier [26]

Les extrasystoles supraventriculaires sont caractérisées par un complexe QRS d'apparence normale mais qui se produit prématurément. Le QRS est le plus souvent normal car l'impulsion électrique emprunte les voies de conduction normales pour dépolariser les ventricules.

Il peut être ou non précédé d'une onde P [9, 73]. En effet, il y a trois raisons qui expliquent que l'on ne l'observe pas :

- si l'origine des extrasystoles se trouve dans les atria (extrasystole atriale), l'extrasystole peut survenir si précocement que l'onde P est masquée par le QRS ou par l'onde T du complexe précédent ;
- si l'origine de cette extrasystole se trouve dans le noeud atrioventriculaire (extrasystole jonctionnelle), la dépolarisation par voie rétrograde peut ne pas se produire ;
- toujours lors d'extrasystole jonctionnelle, l'impulsion électrique peut atteindre simultanément les atria et les ventricules. Dans ce dernier cas, l'onde P est masquée par le complexe QRS extrasystolique.

Par conséquent, en l'absence d'onde P, on ne peut distinguer l'origine de l'extrasystole [73].

Lorsque cette onde P existe et est visible, elle interrompt le rythme sinusal et précède un complexe QRS. Cependant, ici encore, même en présence d'onde P, aucun critère ne permet de distinguer un foyer ectopique atrial d'un foyer ectopique jonctionnel. En effet, lorsque l'extrasystole a pour origine l'atrium gauche ou le noeud atrioventriculaire, l'onde P est négative en D2 et l'on ne peut pas identifier l'origine atriale ou jonctionnelle de l'extrasystole. De même, lorsque l'onde est positive en D2, l'origine devrait classiquement être un foyer ectopique situé dans l'atrium droit. Seulement, une extrasystole jonctionnelle peut aussi remonter par les faisceaux internodaux (surtout par le faisceau internodal antérieur de Bachmann) puis dépolariser les atria et donc donner une onde P positive. Pour toutes ces raisons, il est préférable de parler d'extrasystole de type supraventriculaire plutôt que d'extrasystole atriale ou jonctionnelle [73].

Le plus souvent, ces ondes P ont une configuration différente de la configuration classique (origine sinusale), les atria étant dépolarisés selon un cheminement anormal. Elles sont alors dénommées P' [26, 120].

Les intervalles P'-R peuvent être identiques ou différents des intervalles P-R sinusaux et les complexes QRS et l'onde T sont en général identiques à ceux des séquences sinusales [87, 120].

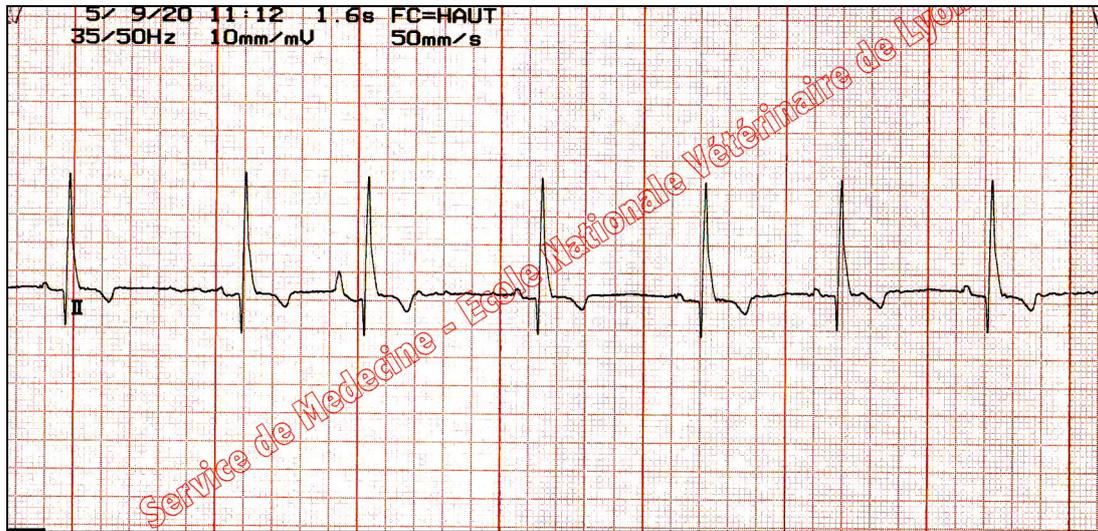


Figure 21 : extrasystole supraventriculaire (le 3^{ème} complexe) chez un chien de race Spitz atteint d'endocardiose mitrale (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

D'autres critères sont aussi disponibles pour caractériser ces extrasystoles supraventriculaires : il s'agit des pauses compensatoires ou non compensatoires. Seulement ces pauses sont parfois difficiles à objectiver chez le chien du fait de la présence de l'arythmie sinusale respiratoire.

En théorie, les pauses non compensatoires sont souvent caractéristiques des extrasystoles supraventriculaires. L'extrasystole peut en effet survenir à un moment où le noeud sinusal est entièrement repolarisé et où il n'est plus en période réfractaire. Dans ce cas, la vague de dépolarisation initiée par le foyer ectopique peut aller vers le noeud sinusal, le dépolariser et réaliser un nouveau cycle cardiaque entier. Sur un électrocardiogramme, l'intervalle de temps entre le complexe sinusal précédant l'extrasystole et l'extrasystole est plus petit que la normale alors que celui entre l'extrasystole et le complexe sinusal suivant l'extrasystole est normal [73, 87, 120].

Dans certains cas, si l'onde P' survient plus précocement, le noeud atrioventriculaire est en période réfractaire totale et la conduction ventriculaire ne peut pas avoir lieu : il n'y a pas alors de complexe QRS [26, 35, 87, 120]. On a donc ici une pause pleinement compensatoire : la dépolarisation « normale » du noeud sinusal qui suit l'extrasystole « non conductrice » génère une activation normale du coeur. La distance entre l'extrasystole et le complexe sinusal suivant est alors plus grande que celle entre deux complexes sinusaux [73].

Dans quelques cas d'extrasystoles prématurées, le noeud atrioventriculaire et/ou le système de conduction atrioventriculaire se trouvent encore en période réfractaire relative. L'onde P' sera conduite avec un intervalle P'R augmenté (vitesse de conduction ralentie) et on note une modification notable du QRS (conduction aberrante) : c'est le phénomène d'Ashman [26, 35]. A noter que cette conduction aberrante a plus souvent l'aspect d'un bloc de branche droit (dans 90% des cas chez l'homme), car la branche droite du faisceau de His a une période réfractaire plus longue [26, 73].

Les manoeuvres vagales ralentissent la conduction au niveau du noeud atrioventriculaire et n'abolissent donc en général pas les extrasystoles atriales mais peuvent faire diminuer le nombre d'impulsions transmises aux ventricules par leur action sur le noeud atrioventriculaire. Elles peuvent par contre supprimer les extrasystoles d'origine jonctionnelle [89].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Chez l'homme, les extrasystoles supraventriculaires peuvent causer des palpitations. Elles ne sont à l'origine d'aucun signe clinique perceptible chez le chien et le chat [73].

En effet, les répercussions cliniques engendrées sont proportionnelles aux répercussions circulatoires qui sont dans l'immense majorité des cas inexistantes chez nos carnivores domestiques. Aucun traitement n'est alors nécessaire lorsqu'elles sont peu nombreuses, et que l'animal est asymptomatique [26, 35, 73, 105].

Le principal intérêt à les détecter précocement réside dans le fait qu'elles sont presque toujours indicatrices d'une lésion structurale au niveau des atria (dilatation atriale secondaire à une endocardiose ou une myocardiopathie). Les signes cliniques observés doivent alors être rapportés à la cardiopathie causale. Lors de salves d'extrasystoles fréquentes, il peut y avoir des répercussions cliniques sous forme d'une aggravation des symptômes d'une insuffisance cardiaque sous-jacente [35].

Ainsi, il convient de traiter l'insuffisance cardiaque congestive (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine associé à un diurétique et éventuellement de la digoxine). Un traitement bien conduit peut suffire à éliminer ces extrasystoles supraventriculaires [26, 35, 73, 105].

Si un surdosage avec des digitaliques est suspecté, il convient de demander une digoxinémie et d'adapter la dose [35].

Si les extrasystoles sont nombreuses, ont des répercussions cliniques en dehors des signes d'insuffisance cardiaque congestive ou si elles ne sont pas contrôlée par le traitement d'insuffisance cardiaque, un traitement antiarythmique est alors envisagé. De plus, leur évolution peut se faire vers une tachycardie supraventriculaire et une fibrillation atriale. Cependant, il n'a jamais été prouvé que le fait de traiter ces extrasystoles retardent l'installation de tels troubles du rythme [26, 73, 105].

B. Rythme supraventriculaire soutenu : les tachycardies supraventriculaires

Les tachyarythmies supraventriculaires ont pour origine un foyer ectopique hyperautomatique ou un circuit de ré-entrée. Il arrive ainsi que ce foyer ou ce circuit implique le noeud atrioventriculaire. Nous distinguerons alors les tachycardies qui sont dépendantes du noeud atrioventriculaire pour se développer et celles qui ne le sont pas. L'intérêt à séparer ces deux types de tachyarythmies réside dans le fait :

- qu'elles réagissent de manières différentes aux manoeuvres de stimulation vagale (méthode pour les diagnostiquer)
- et le principe de leur traitement respectif est différent, puisque l'on peut influencer sur le noeud atrioventriculaire pour mettre fin aux arythmies dépendantes du noeud atrioventriculaire. Dans les arythmies qui sont indépendantes du noeud atrioventriculaire, l'action sur ce noeud peut entraîner seulement une réduction du nombre d'impulsions transmises aux ventricules [89].

1. Tachycardies indépendantes du noeud atrioventriculaire

a) Tachycardie sinusale

Définition, caractéristiques et étiologie

La tachycardie sinusale est un rythme sinusal de fréquence élevée. Elle est liée soit à une diminution du tonus vagal ou plus couramment à l'augmentation du tonus sympathique [116]. Elle traduit donc la prépondérance du système nerveux sympathique sur le parasympathique [35].

La tachycardie sinusale est l'arythmie cardiaque la plus fréquemment rencontrée chez le chien et le chat [87]. Par exemple, la stimulation du système sympathique lors d'une excitation (par exemple dans une salle de consultation) ou lors de douleur intense sont deux causes courantes de tachycardie sinusale. La fièvre, l'hyperthyroïdie, l'hypovolémie, l'hypoxie, les chocs, les tamponnades cardiaques, et les insuffisances cardiaques sont tous des exemples où le système sympathique est stimulé dans le but d'augmenter l'activité cardiaque ou de maintenir une pression artérielle correcte [73].

Les atteintes inflammatoires du coeur (myocardites, endocardites, péricardites), les lésions du nerf vague entraînent aussi une tachycardie sinusale. La valeur sémiologique d'une tachycardie sinusale est donc très faible [26, 52, 98, 105, 116].

Les tachycardies sinusales peuvent aussi être iatrogènes lors de l'administration de médicaments comme l'atropine, le glycopyrolate, l'isoprénolol, la dopamine, les catécholamines, les extraits thyroïdiens ... [98, 116].

La fréquence cardiaque peut monter jusqu'à 300 battements par minute lorsque l'animal est effrayé, mais de telles fréquences ne sont jamais soutenues. A l'inverse, lors d'affection cardiaque ou de maladie systémique chronique, la fréquence cardiaque est généralement moins rapide mais souvent soutenue [89].

Mécanismes électrophysiologiques

Il y a en réalité deux mécanismes qui engendrent deux types de tachycardies sinusales bien distinctes. Le premier mécanisme concerne les tachycardies sinusales où l'on note des phases d'accélération et de ralentissement de la fréquence cardiaque qui s'opèrent progressivement. Ces accélérations puis ralentissements de la fréquence cardiaque sont caractéristiques d'arythmies causées par des automatismes normaux accélérés. C'est le mécanisme de tachycardie sinusal de loin le plus fréquent [26, 89].

L'autre mécanisme est celui de tachycardie sinusale par ré-entrée. Dans ce cas, les variations de la fréquence cardiaque sont brutales. Ces tachycardies supraventriculaires par ré-entrée qui impliquent le noeud sinusal sont peu courantes voire même discutées chez l'homme. Leur existence chez le chien et le chat n'est pas documentée. Cependant, la large taille du noeud sinusal chez le chien pourrait le prédisposer à de telles arythmies [89].

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

Le critère principal est l'accélération de la fréquence cardiaque par raccourcissement de la diastole électrique. Certains auteurs considèrent que chez les chiens de races moyennes et grandes, on peut parler de tachycardie sinusale dès la disparition de l'arythmie sinusale respiratoire [35].

Sinon on retrouve tous les critères d'un rythme sinusal normal : le rythme est sinusal et régulier (moins de 10 % de variations dans les intervalles R-R), avec une onde P pour chaque complexe ventriculaire QRS, et un QRS pour chaque onde P. La distance P-R est constante, l'espace T-P court (correspond à la diastole électrique). Si la fréquence cardiaque est très élevée, les ondes P peuvent fusionner avec l'onde T du complexe précédent, une seule onde est alors visible [26, 87, 105].

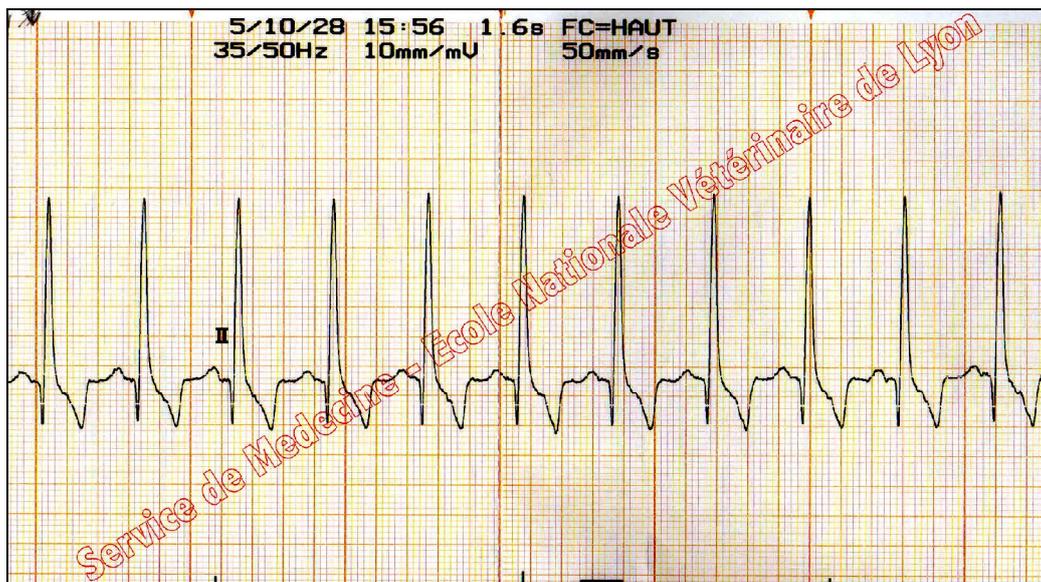


Figure 22 : tachycardie sinusale chez un chien de race Cocker Américain atteint de myocardiopathie dilatée (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Si le mécanisme responsable de cette tachycardie sinusale est l'automatisme accéléré, l'accélération de la fréquence cardiaque a lieu progressivement avec un raccourcissement des intervalles R-R, et cela, sur quelques battements. Il en est de même pour le retour à la fréquence sinusale normale (augmentation progressive des intervalles R-R) [89]. Comme nous l'avons vu, ce n'est pas le cas (début et arrêt brutaux) si le mécanisme est une ré-entrée.

Lors de tachycardie sinusale par automatisme normal accéléré, les manoeuvres vagales peuvent ralentir la fréquence cardiaque de manière progressive [11, 52, 89].

Pour le second mécanisme, le circuit de ré-entrée se trouve au sein même du noeud sinusal. Une stimulation vagale peut alors abolir cette arythmie de façon brutale [89].

Répercussions cliniques et indications du traitement

Les répercussions cliniques sont nulles dans la majorité des cas. Si elles s'existent, elles sont liées à l'affection causale [35]. Le traitement est donc ici principalement étiologique (hyperthyroïdie par exemple), le traitement symptomatique est généralement contre-indiqué car c'est souvent un mécanisme compensateur (l'inhiber par exemple sur des animaux en hypovolémie est délétère) [73, 105]. Ainsi, dans l'insuffisance cardiaque, la thérapeutique qui

associe diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion (avec ou sans digoxine) suffit le plus souvent à faire baisser la fréquence cardiaque [26, 105].

Il est cependant possible d'utiliser un traitement antiarythmique en cas de répercussions hémodynamiques importantes (chute du débit cardiaque) et de signes cliniques (faiblesse...) [26, 48].

b) Tachycardie atriale

Définition, caractéristiques et étiologie

La tachycardie atriale est un rythme de fréquence rapide dont l'origine est un foyer ectopique localisé dans le myocarde atrial. Elle n'a pas comme origine le noeud sinusal, ni le noeud atrioventriculaire. Elle peut aussi se définir également comme une succession à fréquence élevée d'extrasystoles atriales [9, 35, 67]. Il faut au minimum trois extrasystoles atriales pour parler de tachycardie atriale [87, 120].

Ces tachycardies peuvent être permanentes (ou soutenues) ou sous forme de crises paroxystiques, et de durée variable (quelques secondes à plusieurs minutes) [35, 52].

Elles se produisent dans les mêmes conditions que les extrasystoles supraventriculaires (surtout lors d'une atteinte des atria) [35, 52, 87, 120].

Mécanismes électrophysiologiques

Il semblerait qu'il existe deux mécanismes pour expliquer les tachycardies atriales : une accélération de l'automatisme d'un foyer ectopique (automatisme anormal ou activité déclenchée) et le phénomène de ré-entrée [26, 111, 120].

Dans le premier cas, le foyer hyperautomatique (spontané ou déclenché), en dehors du noeud sinusal, prend la commande du rythme cardiaque. L'accélération et le ralentissement de la fréquence cardiaque sont progressifs. Le système neurovégétatif jouerait un rôle important dans l'apparition de ces tachycardies [89].

Les ré-entrées pourraient aussi être un mécanisme courant de tachycardie atriale. Une tachycardie atriale due à un phénomène de ré-entrée au niveau de l'atrium droit a été décrite dans la littérature vétérinaire chez un chien qui présentait une dysplasie tricuspидienne [73]. Les ré-entrées sont responsables de tachycardies atriales à début et fin brutaux.

Ces deux mécanismes pourraient aussi être associés. En effet, à la suite d'une extrasystole atriale due à un hyperautomatisme, il se crée un mouvement circulaire de ré-entrée auto-entretenu, qui assure la répétitivité de l'extrasystole atriale nécessaire à l'apparition de la tachycardie atriale [35, 48].

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

La fréquence cardiaque dans ce type de tachycardie est très rapide, supérieure à 180 battements par minute chez le chien et supérieure à 240 battements par minute chez le chat [9, 26, 120].

Le rythme de ces tachycardies est le plus souvent régulier (intervalle RR constant) si le mécanisme est une ré-entrée. Il peut être modérément irrégulier si la tachycardie est due à un phénomène d'automatisme anormal (ou d'activité déclenchée) [26, 73].

Il y a une onde P (ou P') pour chaque complexe QRS mais elle n'est pas toujours visible durant la tachycardie car elle est masquée dans le QRS ou l'onde T précédents. Si ces ondes P' sont visibles, elles peuvent être positives (le plus souvent) ou négatives en D2 suivant la localisation du foyer ectopique, avec un intervalle P'R régulier. Leur configuration est généralement peu différente de celle des ondes P sinusales [26, 87, 120].

Si le rythme atrial est irrégulier et si les ondes P' ont toutes des configurations différentes, il y a certainement plusieurs foyers ectopiques dans les atria et la tachycardie atriale est dite multifocale [26, 87].

Les complexes QRS sont dans la plupart des cas fins (activation simultanée des deux ventricules). Dans quelques cas, il existe un bloc de branche ou une conduction ventriculaire aberrante qui rend difficile voire impossible la différenciation entre une tachycardie de type supraventriculaire et une tachycardie ventriculaire [11, 73].

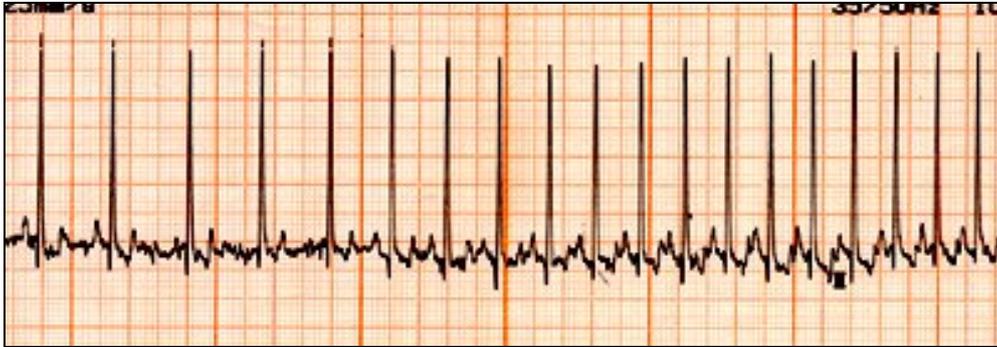


Figure 23 : tachycardie atriale ectopique chez un chien de race Bouvier Bernois atteint d'un lymphome (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Les manoeuvres vagales n'abolissent en général pas les tachycardies atriales dues à un ou plusieurs foyers hyperautomatiques [89].

Ces manoeuvres peuvent néanmoins ralentir de manière transitoire la conduction au sein du noeud atrioventriculaire, et permettre la mise en évidence des ondes P' anormales. On peut ainsi espérer identifier le foyer ectopique atrial [98]. A noter que quelques unes de ces tachycardies sont influencées par le système parasympathique (notamment celles dues à une activité déclenchée). Les manoeuvres vagales peuvent dans ces cas de figure abolir la tachycardie [89].

Les manoeuvres vagales peuvent aussi mettre fin aux tachycardies atriales par ré-entrée en cassant le circuit de ré-entrée [26, 89, 98].

Répercussions cliniques et indications du traitement

Seuls les animaux avec des tachycardies atriales très rapides et soutenues (fréquences cardiaques pouvant dépasser les 300 battements par minute) présentent des signes cliniques avec généralement des épisodes de faiblesse voire même des épisodes de syncopes. A l'examen clinique, on note une mauvaise perfusion des tissus périphériques avec des muqueuses pâles, un temps de recoloration capillaire augmenté et un pouls fémoral d'intensité faible [26, 73]. En effet, lorsque la fréquence cardiaque devient très élevée, le débit cardiaque chute par insuffisance de remplissage diastolique (l'augmentation de la fréquence cardiaque ne compense plus la diminution du volume d'éjection systolique) [73, 105].

Dans ce cas, il convient d'instaurer un traitement antiarythmique d'urgence (manoeuvres vagales en premier lieu, puis thérapeutique antiarythmique). Le but est de ralentir la fréquence cardiaque, et de la ramener vers des valeurs normales [26, 105]. Lors de tachycardie atriale par ré-entrée, une manoeuvre vagale peut parfois mettre fin à l'arythmie [89, 105].

D'autres techniques sont aussi disponibles pour convertir ces tachycardies atriales en rythme sinusal normal et mettre fin à l'arythmie de façon plus ou moins définitive. Il s'agit de la cardioversion par certains antiarythmiques ou par chocs électriques, de techniques ablatives (isolement électrique des portions du tissu atrial), et de l'implantation de pacemakers (« technique de l'overdrive suppression ») [26, 48, 73].

Les tachycardies atriales apparaissent le plus souvent lors d'insuffisance cardiaque avec dilatation des atria. Leurs répercussions cliniques dépendent alors également du degré de l'insuffisance cardiaque sous jacente. Ces tachycardies sont d'autant moins bien supportées qu'elles durent longtemps et qu'elles sont de fréquence rapide [35, 52].

Il convient en premier lieu de traiter l'insuffisance cardiaque (oxygène, repos, vasodilatateurs, diurétiques, digitaliques) ou d'envisager un traitement étiologique quand il est possible [26].

c) Flutter atrial

Définition, caractéristiques et étiologie

Le flutter atrial est une arythmie rare chez le chien, jamais décrite chez le chat, caractérisée par une fréquence de dépolarisation atriale extrêmement rapide et régulière qui varie souvent entre 300 et 500 battements par minute [9, 52, 73, 120]. Cette arythmie a souvent un caractère fugace, et peut annoncer l'installation très prochaine d'une fibrillation atriale [35].

Le flutter atrial est donc une tachycardie atriale très rapide. Quand une tachycardie atteint une telle fréquence, une partie des dépolarisations d'origine atriale sont bloquées et ne passent pas le noeud atrioventriculaire, celui-ci étant encore en période réfractaire. Il s'agit d'un bloc atrioventriculaire fonctionnel de 2^e degré. Chez le chien, ces blocs fonctionnels se déclarent à partir de fréquences atriales comprises entre 350 et 400 battements par minutes [35, 73].

Le taux d'impulsions transmises aux ventricules dans le flutter atrial est variable. Chaque dépolarisation peut être transmise aux ventricules (flutter 1/1, très rare) ou bien seule une dépolarisation atriale sur 2 (flutter 2/1), sur 3 (3/1)... est conduite aux ventricules [9, 48]. Le flutter peut produire un rythme ventriculaire régulier, mais ce n'est pas toujours le cas, car la conduction dans le noeud atrioventriculaire est le plus souvent aléatoire [73, 89].

Le flutter est associé aux mêmes causes que les autres arythmies d'origine atriale (toute cardiopathie susceptible d'entraîner une dilatation atriale) [35, 120].

Mécanisme électrophysiologique

Le mécanisme principal du flutter atrial est celui d'une macro ré-entrée au niveau de l'abouchement des veines caves dans l'atrium droit. Le circuit de ré-entrée tourne dans l'atrium droit autour de l'anneau tricuspide [89] et le reste de la dépolarisation atriale est passive. Le flutter pourrait démarrer à l'occasion d'une extrasystole atriale [48].

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

Lors de flutter atrial, les ondes P disparaissent au profit d'ondes en dents de scie dénommées ondes F. Ces ondes sont régulières, identiques et se succèdent à une fréquence très élevée (>300 battements par minute), sans retour à la ligne de base isoélectrique entre chacune d'elles [35, 52, 87, 120].

Le rythme atrial est donc rapide et régulier alors que le rythme ventriculaire dépend de l'état d'excitabilité du noeud atrioventriculaire (en dehors de sa période réfractaire ou non) et de la fréquence de dépolarisation atriale : les complexes QRS se succèdent soit à une fréquence identique à celle des ondes F (flutter 1/1, très rare), soit le plus souvent égale à la moitié (flutter 2/1) ou au tiers (flutter 3/1)... , mais la plupart du temps le rythme ventriculaire est irrégulier [35, 87, 89]. Ces complexes sont fins, mais peuvent être larges et de morphologie atypique lors de bloc de branche, de conduction aberrante ou de syndrome de pré-excitation ventriculaire [87, 120].

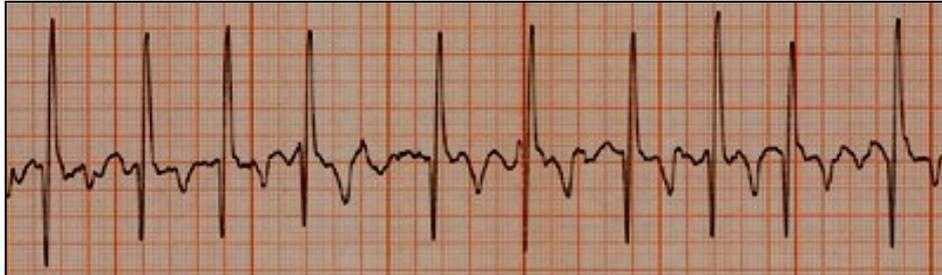


Figure 24 : flutter ou plus précisément fibrillo-flutter atrial (intermédiaire entre le flutter et la fibrillation atriale) chez un chien de race Berger Allemand atteint d'endocardiose mitrale (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Les manoeuvres vagales qui ralentissent la conduction au niveau du noeud atrioventriculaire, n'abolissent pas le flutter atrial mais réduisent le nombre d'impulsions transmises aux ventricules [89]. Les flutters atriaux très rapides sont ainsi théoriquement transformés en flutters moins rapides, ce qui permet de mettre en évidence les ondes F régulières caractéristiques [32].

Répercussions cliniques et indications du traitement

Les répercussions cliniques sont identiques à celles des tachycardies atriales. Cependant, les flutters atriaux sont à prendre en compte avec beaucoup d'attention car ils peuvent évoluer vers une fibrillation atriale [89]. Le traitement antiarythmique visant à éliminer l'arythmie ou à ralentir la réponse ventriculaire doit être entrepris [73].

d) Fibrillation atriale

Définition, caractéristiques et étiologie

La fibrillation atriale est une tachycardie supraventriculaire très couramment rencontrée en médecine vétérinaire [9, 11, 28, 35, 73, 89, 98, 120].

Chez le chien, la fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque la plus souvent rencontrée après la tachycardie sinusale et les extrasystoles ventriculaires (12 à 16% des troubles du rythme chez le chien) [35]. Elle se rencontre aussi chez le chat [40].

Elle se définit comme une activité atriale continue et désorganisée ne conduisant à aucune contraction mécanique efficace des atria [7, 9, 28, 52, 105]. Elle entraîne une conduction atrioventriculaire très perturbée et donc un rythme ventriculaire rapide et irrégulier [35].

En réalité, la vitesse de dépolarisation des atria lors de fibrillation atriale dépasse souvent les 500 dépolarisations par minute (voire même dépassent les 700 dépolarisations par minute). Ces dépolarisations bombardent donc littéralement le noeud atrioventriculaire d'impulsions diverses et variées. Ce noeud joue alors le rôle de filtre à cause des périodes réfractaires et n'autorise pas toutes les dépolarisations à se propager dans les ventricules. Ainsi, les impulsions électriques d'origine atriale sont conduites aux ventricules de manière irrégulière et aléatoire (conduction possible toutes les deux dépolarisations, puis toutes les quatre, puis toutes les trois...), produisant un rythme ventriculaire irrégulier [26, 73, 89].

De plus, la plupart des dépolarisations atriales activent seulement une partie des atria et n'arrivent pas à atteindre le noeud atrioventriculaire, car de nombreuses régions au sein du tissu atrial sont en période réfractaire. D'autres impulsions, qui pénètrent dans le noeud atrioventriculaire n'ont pas les caractéristiques électrophysiologiques pour le traverser sur toute sa longueur. Elles n'y pénètrent que partiellement et s'épuisent en chemin sans atteindre les ventricules. C'est le phénomène de conduction cachée, qui laisse dans le noeud atrioventriculaire un état réfractaire passager et empêche donc la conduction d'une autre impulsion et l'activation des ventricules. Ces impulsions bloquées affectent donc particulièrement les capacités de conduction du noeud atrioventriculaire [73, 89].

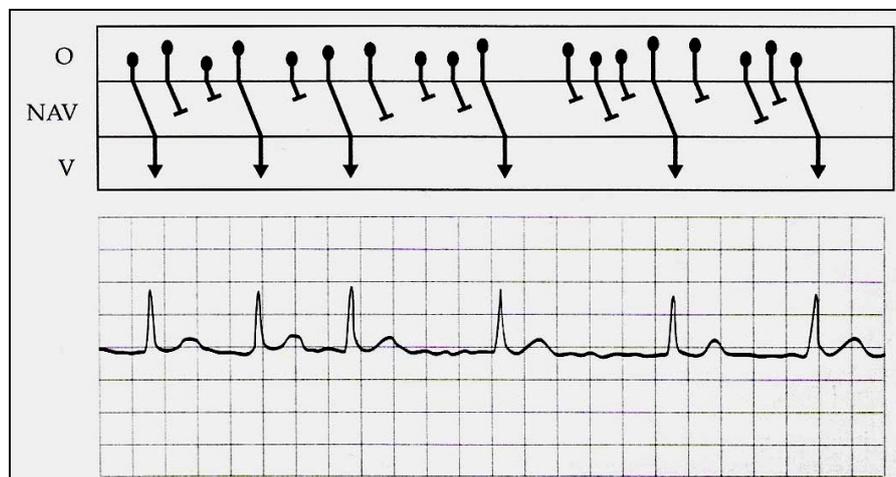


Figure 25 : schéma de la conduction cachée [35]

Le système nerveux autonome influence aussi le taux d'impulsions qui atteignent les ventricules en intervenant sur les périodes réfractaires du noeud atrioventriculaire. Si le tonus vagal est prédominant, les périodes réfractaires sont plus longues et un faible nombre de dépolarisations atriales atteignent les ventricules. Si c'est le tonus sympathique qui prédomine, comme lors d'insuffisance cardiaque, un plus grand nombre atteignent les ventricules [73, 89].

Fibrillation atriale secondaire

Dans la plus grande majorité des cas, la fibrillation atriale est dite secondaire et se produit sur des chiens ou des chats qui ont une cardiopathie sous-jacente. Elle accompagne le plus souvent des cardiopathies organiques, congénitales et acquises, avec atteinte préférentielle de l'atrium gauche [35, 40, 52, 59, 119]. C'est même nécessairement le cas chez le chat dans lequel on note toujours une sévère dilatation atriale [40, 73].

Parmi ces cardiopathies chez le chien, on retrouve les myocardiopathies dilatées (42 à 54% des cas de fibrillation atriale), les valvulopathies dégénératives chroniques (22 à 36% des cas), certaines cardiopathies congénitales (10 à 22% des cas) avec la dysplasie mitrale (rare chez le chien), la persistance du canal artériel, la sténose sous-aortique... [26, 28]. Chez le chat, les cardiopathies hypertrophiques semblent aussi représenter une condition prédisposante [40, 98].

Il existe aussi d'autres affections moins fréquentes qui conduisent à la fibrillation atriale secondaire comme les phénomènes ischémiques sévères, lors de choc (syndrome de dilatation/torsion de l'estomac), lors de tumeur cardiaque (hémangiosarcome), voir lors de troubles électrolytiques (hyperkaliémie) [26, 87].

Dans la grande majorité des cas, l'animal est souvent insuffisant cardiaque, ce qui augmente son tonus du système sympathique. Par conséquent, la fréquence ventriculaire est augmentée (entre 180 et 240 battements par minute chez le chien et supérieure à 220 battements par minute chez le chat). On parle ici de fibrillation atriale rapide ou classique [73, 116].

Fibrillation atriale idiopathique, primaire ou isolée

Il existe aussi une fibrillation atriale idiopathique qui se produit surtout chez les chiens de races géantes, en l'absence de cardiopathie (absence de signe clinique, radiographique et échographique) ou autre affection sous-jacente. Elle a été décrite initialement chez l'Irish Wolfhound par Harpster en 1994, puis d'autres études concernant diverses races de grands chiens (Dogue Allemand, Saint Bernard, Bull Mastiff, Bouvier Bernois, Rottweiler...) ont aussi prouvé la présence de cette fibrillation atriale. Ces constatations s'accordent ainsi parfaitement avec la théorie électrophysiologique qui explique la genèse et la perpétuation de la fibrillation atriale dans laquelle la grande taille des atria, qu'elle soit pathologique ou physiologique, joue un rôle fondamental [35, 117].

Cette fibrillation atriale particulière touche donc des sujets sans aucune anomalie cardiaque, chez lesquels le tonus sympathique est « au repos ». Chez ces chiens, la fréquence ventriculaire est peu élevée, aux environs de 100 à 140 battements par minute. On parle aussi de fibrillation atriale lente [73, 116].

Il existe évidemment de nombreux cas intermédiaires de fibrillation atriale notamment sur des grands chiens qui possèdent une fréquence cardiaque plutôt lente (aux alentours de 140 battements par minutes) mais avec une myocardiopathie sous-jacente.

Mécanismes électrophysiologiques

La fibrillation atriale est causée par de multiples petits foyers de ré-entrée (micro ré-entrées) qui créent des dépolarisations très rapides et très désorganisées [35, 73, 89].

L'hétérogénéité des périodes réfractaires des cellules atriales lors de lésion atriale dégénérative ou inflammatoire, associée à une masse atriale critique, explique l'apparition de multiples circuits de ré-entrée qui s'auto-entretiennent [9, 25, 28].

A partir d'une extrasystole atriale ou d'une simple accélération de la fréquence sinusale, et compte tenu de l'hétérogénéité des périodes réfractaires, le front d'activation se propage inégalement dans le tissu atrial. Les conditions d'apparition des ré-entrées sont ainsi réunies : bloc unidirectionnel dans une cellule et conduction lente dans d'autres [28, 119].

Cette fibrillation atriale devient chronique lorsque plusieurs circuits de ré-entrées s'établissent simultanément, la probabilité mathématique pour qu'ils s'éteignent en même temps étant nulle. Il est démontré que le nombre minimum de circuits de ré-entrée simultanés

nécessaires à l'entretien de la fibrillation atriale est de 6. Plus la masse atriale est importante, plus grande est la probabilité d'installation de nombreux circuits simultanés de ré-entrées, et plus grand est le risque de la survenue d'une fibrillation atriale. C'est pourquoi cette arythmie est plus fréquente chez les grandes espèces dont la masse atriale est importante (cheval, bovin, homme) [28, 119].

Ce critère de masse atriale critique se retrouve dans de nombreuses études. Une étude portant sur 205 chiens qui présentent une dilatation atriale montre que les 50 chiens qui ont développé une fibrillation atriale ont un diamètre atrial gauche significativement supérieur à celui des 155 autres chiens, qui présentent pourtant également une dilatation atriale [59]. Il en serait de même chez le chat [40].

En résumé, les facteurs qui prédisposent aux fibrillations atriales sont [35, 89]:

- la notion de masse critique, qui représente une surface atriale minimum nécessaire à la perpétuation d'une fibrillation atriale ;
- l'influence du système nerveux végétatif. Ce facteur est très important sur la genèse d'une fibrillation atriale. En effet, l'augmentation du tonus sympathique favorise les ré-entrées par raccourcissement des périodes réfractaires (cas des fibrillations atriales rapides), et l'augmentation du tonus vagal accroît l'hétérogénéité des périodes réfractaires ce qui favorise également les ré-entrées (cas des fibrillations atriales isolées ou idiopathiques) ;
- l'étirement du myocarde atrial. Cette distension augmente la période réfractaire dans les zones les plus fines, d'où l'hétérogénéité des périodes réfractaires des différentes cellules atriales ;
- le nombre de circuit électrique. Chez le chien de race géante, 6 circuits de ré-entrées simultanés de 8 cm suffiraient à entretenir une fibrillation atriale ;
- le remodelage électrique. En réponse à l'augmentation de fréquence d'une fibrillation atriale, le myocarde atrial raccourcit ses périodes réfractaires par modification des canaux ioniques responsable de la dépolarisation. Lors de la conversion d'une fibrillation atriale en rythme sinusal, ces modifications ne sont pas immédiatement réversibles et favorisent une récurrence immédiate de la fibrillation atriale ;
- des modifications structurales et électrophysiologiques du myocarde atrial, comme des lésions des mitochondries, la fibrose, la myocytolyse, l'hypertrophie cellulaire, la désorganisation des disques intercalaires. En effet, la fibrillation induit des modifications du myocarde atrial qui entretiennent l'arythmie ;
- la conduction au niveau du noeud atrioventriculaire, dont l'état et l'intégrité conditionne directement la fréquence de la réponse ventriculaire.

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

La fréquence cardiaque est le plus souvent élevée à hauteur de 180-200 battements par minute, mais nous avons vu qu'elle peut être moindre (aux alentours de 100-140 battements par minute dans les fibrillations atriales idiopathiques des grandes races). Dans tous les cas, elle est augmentée, et le rythme cardiaque est un rythme d'origine supraventriculaire, non sinusal [7, 26, 35, 73].

Le rythme est irrégulièrement irrégulier, ce qui se traduit sur l'électrocardiogramme par des intervalles RR très variables. Il s'agit ici d'un critère constant et déterminant [26, 87, 120].

Les complexes QRS sont la plupart du temps fins mais peuvent être larges et de morphologie atypique lors de bloc de branche, de conduction aberrante (bloc de branche fonctionnel) ou de pré-excitation ventriculaire [26, 87, 120]. Ils peuvent parfois être d'amplitude variable surtout lors de fréquence cardiaque élevée (bloc de branche fonctionnel) [35, 87].

Les ondes P sont absentes. La ligne de base isoélectrique peut être relativement rectiligne, mais présente plus fréquemment des ondulations irrégulières (tremblements fins de la ligne isoélectrique) nommées ondes f. Les caractéristiques de cette ligne de base varient énormément pour chaque animal, et il n'est pas rare que quelques ondulations de cette ligne ressemblent à des ondes P. Par conséquent, lorsque l'on suspecte une fibrillation atriale, il est recommandé d'évaluer d'abord les autres caractéristiques électrocardiographiques de cette arythmie. Si le rythme est rapide, supraventriculaire et irrégulier, il y a une forte probabilité pour que l'arythmie soit une fibrillation atriale [26, 67, 73, 87].

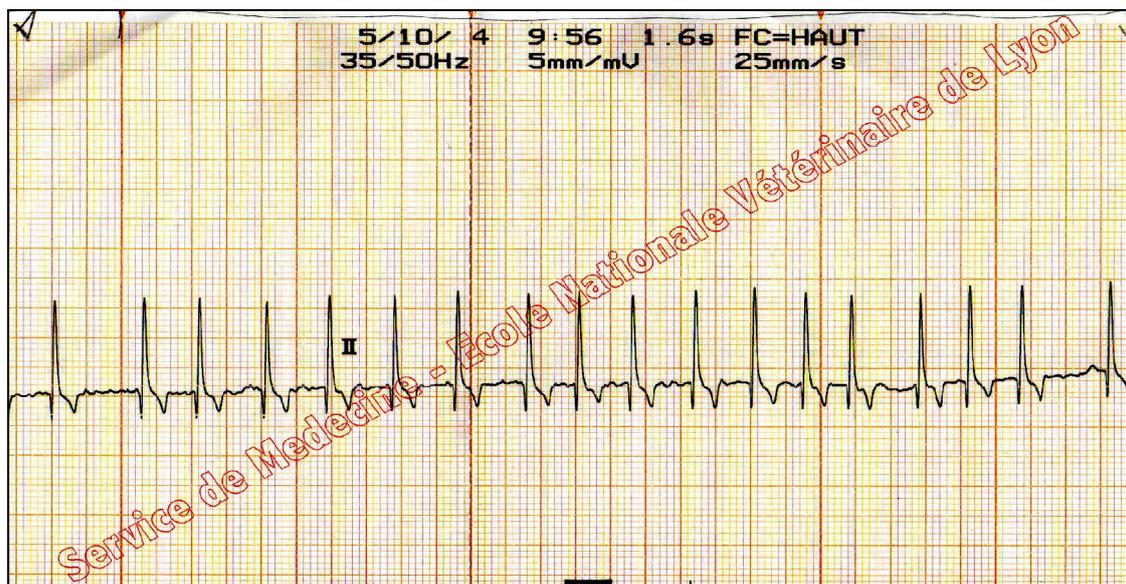


Figure 26 : fibrillation atriale secondaire de fréquence rapide chez un chien de race Labrador atteint de myocardiopathie dilatée (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 5 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

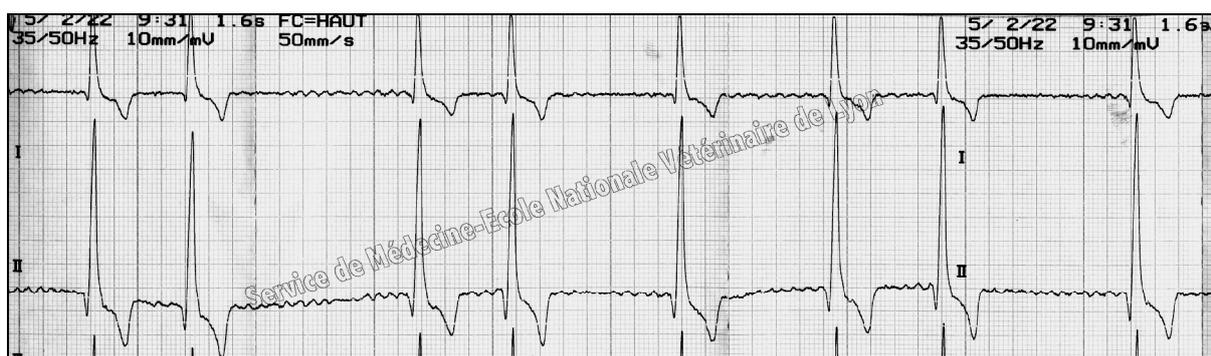


Figure 27 : fibrillation atriale idiopathique chez un chien de race Rottweiler (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

L'augmentation du tonus parasympathique provoquée par les manoeuvres vagales joue un rôle déterminant dans l'approche thérapeutique, diagnostique, et même pronostique d'une fibrillation atriale [35].

En effet, l'augmentation du tonus parasympathique peut ralentir la fréquence de la réponse ventriculaire d'une fibrillation atriale par la combinaison des actions chronotrope et dromotrope négatives sur le noeud atrioventriculaire [35, 89]. Cependant, cet effet n'est pas toujours visible du fait du tonus sympathique souvent très important (surtout lors de fibrillation atriale classique) et les manoeuvres seront alors sans effet [89].

Les manoeuvres vagales peuvent entraîner une pause au cours d'une fibrillation atriale. Cette pause a un intérêt diagnostique pour la différenciation entre les fibrillations atriales et les autres tachycardies supraventriculaires (mise en évidence des ondes f) ou pour la différenciation d'une fibrillation atriale à QRS larges avec une tachycardie ventriculaire [35].

Elles ont aussi un intérêt pronostique, car une fibrillation atriale vagosensible répond mieux aux traitements médicaux [35].

Répercussions cliniques et indications du traitement

La fibrillation atriale a pour conséquence première une chute du débit cardiaque qui résulte d'un défaut de remplissage ventriculaire lié essentiellement à l'accélération de la fréquence ventriculaire [28].

En réalité, trois facteurs importants contribuent à la chute du débit cardiaque :

- la disparition des contractions atriales organisées. En effet, la disparition des systoles atriales fait diminuer le remplissage ventriculaire d'un tiers ;
- l'augmentation importante de la fréquence ventriculaire se fait aux dépens de la diastole, donc également aux dépens du remplissage ventriculaire ;
- l'extrême irrégularité de la fréquence ventriculaire a pour conséquent que les contractions les plus précoces se font pratiquement « à vide », donc sans retentissement hémodynamique [35].

Parmi ces trois facteurs, le plus important à prendre en compte est l'augmentation de la fréquence ventriculaire, puisqu'une fréquence ventriculaire comprise entre 200 et 260 battements par minute peut à elle seule induire une insuffisance cardiaque congestive en quelques semaines. C'est donc le principal facteur à prendre en compte. La baisse de la fréquence cardiaque permet d'augmenter le débit cardiaque grâce à une augmentation plus importante du volume d'éjection systolique [35, 73].

Les conséquences hémodynamiques d'une fibrillation atriale peuvent être considérables. Expérimentalement, il a été ainsi démontré que la fibrillation atriale chez un chien sain entraîne une chute du débit cardiaque d'au moins 25%. Cette chute serait certainement encore plus élevée chez les chiens insuffisants cardiaques car leur débit cardiaque est déjà modifié par l'affection sous-jacente (perte d'inotropisme lors de myocardiopathie dilatée ou fuite mitrale qui spolie déjà le débit lors d'endocardiose mitrale) [35].

Les signes cliniques qui alertent le propriétaire sont une fatigabilité excessive pouvant aller de la simple intolérance à l'effort jusqu'à l'impossibilité à se déplacer. En revanche, les syncopes sont rares. Les signes cliniques qui accompagnent les cas d'insuffisance cardiaque gauche (toux, dyspnée) ou droite (ascite) peuvent aussi être présents [35].

A plus long terme, la fréquence élevée qui caractérise la fibrillation atriale est nocive et peut aggraver très rapidement l'insuffisance cardiaque préexistante. De même, en cas de chute prolongée du débit cardiaque, une insuffisance rénale est à craindre. Elle est particulièrement gênante car elle complique l'utilisation de certains traitements médicaux de la fibrillation atriale (digoxine) [35].

Cliniquement, l'auscultation cardiaque confirme une tachyarythmie très irrégulière en fréquence et en intensité, bien définie par le terme de « folie cardiaque » [7, 35]. Cependant, cette auscultation n'est pas pathognomonique de la fibrillation atriale [73].

L'autre élément clinique à prendre en compte est la palpation du pouls fémoral et sa concordance avec le choc précordial. Ce dernier est de fréquence très élevée, et il est très irrégulier en rythme et en intensité. La palpation simultanée du pouls fémoral met en évidence un déficit pulsatile important, souvent supérieur à 50%, c'est-à-dire que seulement la moitié des battements ont un temps de remplissage ventriculaire diastolique suffisamment long pour avoir un bon remplissage ventriculaire et fournir un pouls correct [73].

Lors de fibrillation atriale rapide, le traitement doit être systématiquement entrepris. Il a essentiellement pour objectif de diminuer la fréquence cardiaque. En effet, il est presque toujours illusoire de convertir une fibrillation atriale rapide en rythme sinusal, surtout lorsqu'il y a déjà des lésions cardiaques, en particulier une dilatation atriale [7, 48, 73, 89]. Ce ralentissement améliore le débit cardiaque en favorisant le remplissage diastolique [48]. On recherche un ralentissement de la fréquence ventriculaire à des valeurs inférieures à 150-160 battements par minute [26, 35].

Evidemment, l'insuffisance cardiaque doit aussi être contrôlée (diurétiques et vasodilatateurs) [26, 73].

Lors de fibrillation atriale lente ou isolée, autrement dit lorsque il n'y a pas d'affection cardiaque sous-jacente, et dans les rares cas où la fréquence cardiaque est suffisamment rapide pour entraîner des signes cliniques (souvent au delà de 150 battements par minute), il est possible de tenter une cardioversion, c'est-à-dire de convertir la fibrillation atriale en rythme sinusal normal [35, 73, 105]. Cette cardioversion est soit chimique avec des antiarythmiques, soit par chocs électriques [26, 48, 73]. Elle est souvent infructueuse chez des animaux qui ont une affection cardiaque sous-jacente. Elle est toutefois réalisable, mais cela pour quelques heures voire quelques jours, d'où un intérêt limité [73]. Son indication principale reste donc les patients sans affection cardiaque sous-jacente et sans dilatation atriale [73].

Lors de fibrillation lente, aucun traitement n'est nécessaire dans les cas où la fréquence cardiaque est inférieure à 150 battements par minutes, et s'il n'y a pas de signes de fatigue [35]. Certains auteurs recommandent néanmoins d'essayer au moins une fois une cardioversion. Cependant, il semble peu probable qu'une fibrillation atriale de la sorte puisse entraîner une myocardiopathie dilatée [73].

D'autres techniques interventionnelles sont aussi disponibles pour stopper ces fibrillations atriales. Nous pouvons citer les techniques d'ablation par cathétérisme, qui permettent d'isoler électriquement des portions de tissu atrial et aussi celles d'implantation de pacemakers, qui, en générant une fréquence de dépolarisation supérieure à celle du rythme de base (technique basée sur le phénomène de « l' overdrive suppression ») ralentissent la fréquence cardiaque [48].

2. Tachycardies dépendantes du noeud sinusal

a) Tachycardie jonctionnelle

La tachycardie jonctionnelle est un rythme rapide qui a pour origine le noeud atrioventriculaire. Elle se définit également comme une succession d'extrasystoles jonctionnelles à fréquence élevée [9, 35, 67].

Dans ces tachycardies, le foyer ectopique atrioventriculaire prend la commande de la fréquence cardiaque en se dépolarisant à une fréquence plus élevée que sa fréquence normale inhérente (normalement entre 40 à 60 battements par minutes chez le chien). Il est d'ailleurs possible d'utiliser le terme « rythme jonctionnel accéléré » pour désigner ces tachycardies pour des fréquences cardiaques comprises entre 60 et 100 battements par minute [87]. Des fréquences plus rapides peuvent aussi se rencontrer lors de tachycardies jonctionnelles « vraies ».

Ces tachycardies peuvent être permanentes ou exister sous forme de crises paroxystiques, et de durée variable (quelques secondes à plusieurs minutes) [35, 52].

Elles se produisent dans les mêmes conditions que les extrasystoles jonctionnelles [35, 52, 120].

Mécanismes électrophysiologiques

Il y a deux types de mécanismes qui conduisent à deux types de tachycardies jonctionnelles bien distinctes :

- un circuit de ré-entrée localisé au sein même du noeud atrioventriculaire à l'origine de tachycardie jonctionnelle par ré-entrée ;
- une accélération de l'automatisme voire un foyer hyperautomatique (spontané ou déclenché) à l'origine d'une tachycardie jonctionnelle par foyer ectopique [89].

En réalité, peu d'études électrophysiologiques ont été menées pour déterminer le ou les mécanisme(s) exact(s) de ces tachycardies. Il semblerait néanmoins que les ré-entrées soient un mécanisme courant de tachycardie jonctionnelle, comme cela est le cas chez l'homme [73].

Dans le premier mécanisme, un circuit de ré-entrée et une extrasystole sont nécessaires au déclenchement de l'arythmie. Il implique deux voies de conduction différentes au sein du noeud atrioventriculaire, ces deux voies étant créées par l'hétérogénéité des périodes réfractaires faisant suite à une extrasystole atriale. Ce mécanisme a déjà été expliqué dans la partie sur les ré-entrées [9, 89]. Dans ce cas, la tachycardie est caractérisée par un début et une fin brutaux [89].

Dans l'autre mécanisme, le foyer ectopique se situe au sein même du noeud atrioventriculaire. Une accélération de l'automatisme normal en est à l'origine. Ces tachycardies ont de manière caractéristique des phases d'accélération et de décélération progressives [89].

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales)

La fréquence cardiaque lors de rythme jonctionnel accéléré est souvent peu rapide, souvent supérieure à 60 battements par minute mais inférieure à 100 battements par minute chez le chien. Par définition, elle est plus rapide lors de tachycardie jonctionnelle vraie [26, 87].

Le plus souvent, le rythme cardiaque est régulier (intervalle RR constant) et les ondes P (ou P') peuvent être présentes puisque des dépolarisations atriales peuvent avoir lieu par voie rétrograde. Elles sont alors généralement négatives en D2. Elles peuvent soit précéder, soit suivre les complexes ventriculaires, mais sont le plus souvent cachées par les QRS. Cela dépend de l'origine exacte du foyer dans le noeud atrioventriculaire et de la différence entre les vitesses de conduction de l'impulsion dans le sens rétrograde (vers les atria) et antérograde (vers les ventricules).

Les complexes QRS ont dans la plupart des cas une configuration normale sauf en cas de bloc de branche, de conduction ventriculaire aberrante ou de pré-excitation ventriculaire.

L'intervalle P'-R est souvent constant, excepté lors de tachycardies jonctionnelles très rapides où il peut être allongé (blocs atrioventriculaires fonctionnels) ([26, 87, 89].

Les manoeuvres vagales permettent de différencier ces tachycardies supraventriculaires dépendantes du noeud atrioventriculaire des autres tachyarythmies. Elles peuvent ainsi mettre fin aux tachycardies jonctionnelles en interrompant le circuit de ré-entrée ou en ralentissant la fréquence de dépolarisation du foyer hyperautomatique [89, 98].

A noter que si la tachycardie se termine de manière brutale et par une onde P, une tachycardie jonctionnelle par ré-entrée peut être suspectée, car dans ces tachycardies, il y a rarement des onde P visibles exceptées la dernière à la fin de la tachycardie qui n'est pas suivie d'un complexe QRS [89].

Répercussions cliniques et indications du traitement

Les chiens qui présentent des tachycardies avec des fréquences peu rapides ne manifestent pas de signe clinique. Ceux qui présentent des tachycardies plus rapides peuvent avoir des épisodes de faiblesse, d'hypotension voire même des épisodes de syncopes [26, 73].

Dans les cas graves, il convient d'instaurer un traitement antiarythmique (manoeuvres vagales en premier lieu, puis thérapeutique antiarythmique) [26, 105]. Les manoeuvres vagales sont en théorie assez efficaces dans la plupart des cas [48, 89, 105].

b) Syndrome de pré-excitation ventriculaire (cas du Syndrome de Wolff-Parkinson-White)

Définition, caractéristiques et étiologie

Le syndrome de pré-excitation ventriculaire au sens strict est un trouble du rythme dû à un impulsion sinusale ou atriale qui gagne prématurément le ventricule en passant par un faisceau accessoire et qui court-circuite de la sorte le noeud atrioventriculaire [4, 67, 105, 129].

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White est une pré-excitation ventriculaire associée à des épisodes de tachycardies supraventriculaires paroxystiques [4, 67, 120, 129].

Normalement, les atria et les ventricules sont isolés électriquement par du tissu fibreux. Les seules structures qui traversent ce tissu fibreux sont le noeud atrioventriculaire et la branche commune du faisceau de His. Dans les pré-excitations ventriculaires, un faisceau de tissu myocardique court-circuite ce tissu fibreux, ce qui autorise l'impulsion cardiaque électrique à passer directement des atria aux ventricules, sans traverser le noeud atrioventriculaire [4, 73]. Cette tissu myocardique particulier est le plus souvent un vestige de muscle embryonnaire [89].

Le court-circuit peut s'effectuer par différentes voies accessoires :

- les faisceaux de Kent qui relient directement les atria aux ventricules. Ils passent soit à droite, soit à gauche du noeud atrioventriculaire (exceptionnellement des deux côtés), en perforant l'anneau de tissu fibreux. Ils sont constitués d'un faisceau musculaire anormal doué de propriétés de conduction et d'automatisme. La conduction est rapide du fait de l'absence de cellules à conduction lente comme l'on en trouve dans la région atrioventriculaire. Elle peut être rétrograde ou antérograde (elle est meilleure dans le sens rétrograde). En cas de bradycardie ou de bloc sinoatrial, certaines cellules de ce faisceau étant automatiques, elles peuvent entraîner la formation d'un rythme d'échappement [4, 34, 68, 129]. Ces faisceaux de Kent sont de loin les plus importants en médecine vétérinaire ;
- les fibres de James qui relient les atria à la partie haute du faisceau de His, court-circuitant donc uniquement le noeud atrioventriculaire ;
- les fibres de Mahaim qui sortent du noeud atrioventriculaire pour se rendre directement au ventricule [104].

Plusieurs faisceaux accessoires peuvent co-exister en même temps sur un même chien, comme c'est le cas dans 5 à 13 % des patients en médecine humaine [129].

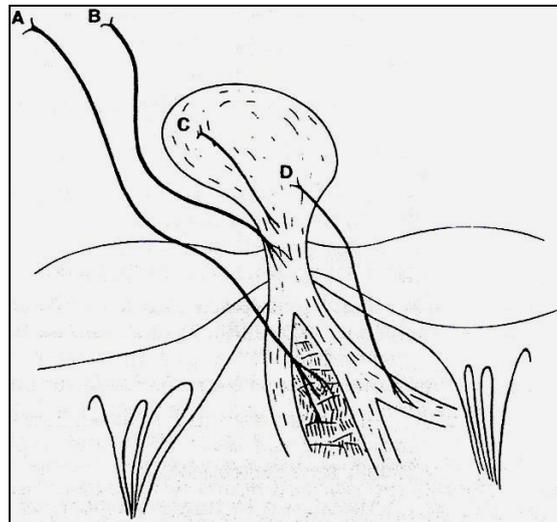


Figure 28 : localisation des faisceaux accessoires [68]:

A : faisceau atrioventriculaire de Kent B : fibres de James
C : fibres intranodales D : fibres de Mahaim

Dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, le faisceau accessoire forme une boucle de ré-entrée à l'origine de la tachycardie. Ce syndrome peut aussi être compliqué de n'importe quelle atteinte cardiaque, en particulier les myocardiopathies dilatées [4, 33, 129].

Les cas cités dans la littérature sont majoritairement congénitaux sans cardiopathie associée [128]. Ce n'est pas toujours le cas car une communication interatriale, une dysplasie tricuspидienne, ou une endocardiose mitrale peuvent aussi être associés [120]. Des observations récentes font état d'une nette augmentation des cas de Wolff-Parkinson-White chez le Labrador retriever, associés, le plus souvent, à une dysplasie tricuspидienne congénitale [4, 33, 89]. Des myocardiopathies particulières induites par les tachycardies issues de ce syndrome peuvent aussi se rencontrer, et sont réversibles dès l'arrêt de la tachycardie [129].

Chez le chat ce syndrome de pré-excitation ventriculaire se rencontre le plus souvent lors d'hypertrophie myocardique [50, 68].

Mécanismes électrophysiologiques

Les pré-excitations ventriculaires peuvent conduire à des tachycardies supraventriculaires par le mécanisme des ré-entrées. Les tachycardies sont donc causées par une macro ré-entrée qui comprend le faisceau accessoire, le myocarde atrial et ventriculaire, et le système de conduction normal [4, 26, 68, 87, 129].

Des extrasystoles d'origine atriale et ventriculaire peuvent initier ce phénomène [33, 73]. Cependant, il a aussi été prouvé que ces tachycardies peuvent se développer à partir d'un rythme sinusal sans l'intervention d'extrasystole [129].

En théorie, une extrasystole atriale peut être suffisamment prématurée pour que l'impulsion cardiaque rencontre le faisceau accessoire en période réfractaire, et est donc conduite dans le système de conduction normal. Pendant la dépolarisation ventriculaire, le faisceau accessoire non dépolarisé est alors capable de conduire l'impulsion électrique de manière rétrograde vers les atria, vers le noeud sinusal puis de nouveau vers les ventricules. Cette boucle de ré-entrée ainsi créée peut se perpétuer et engendrer une tachycardie mais peut aussi s'interrompre brusquement [4, 73, 113, 129].

Dans un autre scénario, une extrasystole ventriculaire rencontre le noeud atrioventriculaire en période réfractaire et est donc conduite *via* le faisceau accessoire de manière rétrograde vers les atria. L'impulsion électrique peut alors redescendre vers les ventricules en passant par le noeud atrioventriculaire et former une nouvelle boucle de ré-entrée et une tachycardie [4, 73].

Dans ces deux cas, la tachycardie obtenue est dite réciproque et orthodromique car la boucle de ré-entrée emprunte le faisceau de His dans le sens antérograde [4, 33, 104].

Plus rarement, le circuit de ré-entrée emprunte le faisceau accessoire dans le sens antérograde et l'impulsion remonte de façon rétrograde par la voie de conduction normale. Cette tachycardie est alors dite réciproque et antidromique. Cela reste rare car la conduction sur le faisceau de Kent dans le sens antérograde est très fragile et se bloque facilement lors d'une impulsion prématurée [4, 34, 68, 104].

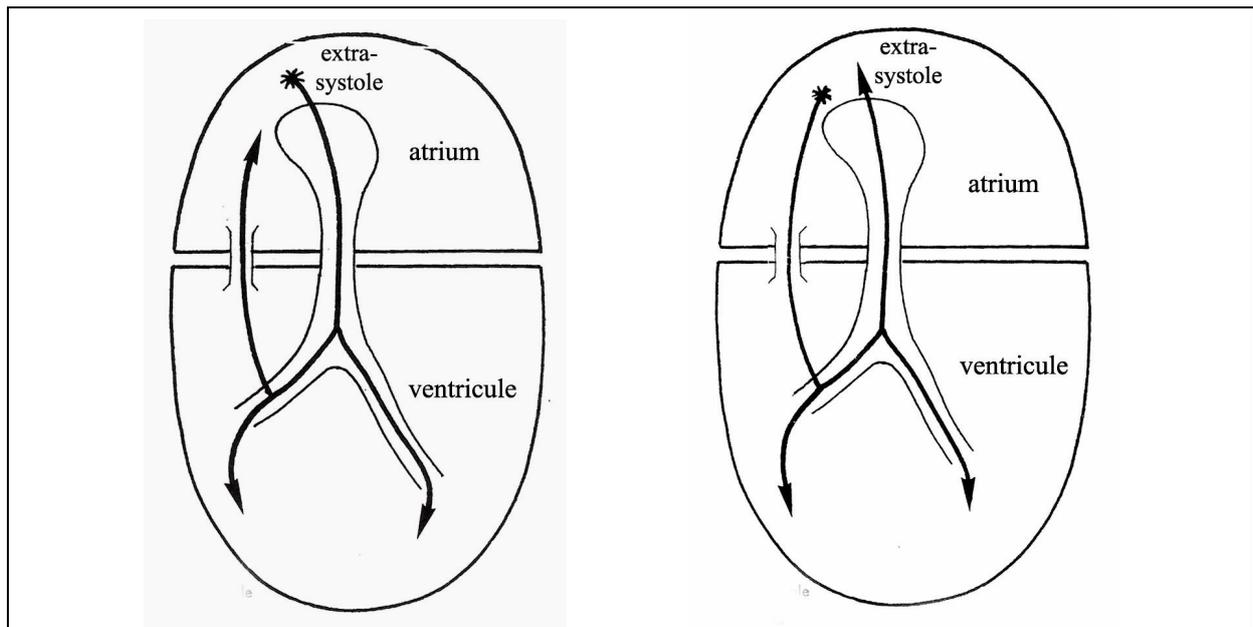


Figure 29 : tachycardie réciproque orthodromique (à gauche) et antidromique (à droite) [104]

Diagnostic (ECG, manoeuvres vagales, études électrophysiologiques)

Dans le syndrome de pré-excitation ventriculaire par faisceau de Kent, l'impulsion passe le plus souvent par le faisceau accessoire dans le sens antérograde. Elle est conduite plus rapidement que si elle passait par le noeud atrioventriculaire. Ainsi sur un électrocardiogramme, la pré-excitation ventriculaire apparaît avec deux caractéristiques majeures :

- un intervalle PR court qui traduit la pré-excitation (absence de ralentissement au niveau du noeud atrioventriculaire) [4, 26, 50, 67, 68, 73, 87] ;
- des complexes QRS de forme atypique qui traduisent l'asynchronisme ventriculaire. Si on prend l'exemple d'un faisceau de Kent droit, une portion du ventricule droit est activée avant le ventricule gauche. En effet, l'impulsion sinusale emprunte également la voie normale atrioventriculaire lente et le reste du ventricule droit et le ventricule gauche sont activés un peu plus tard. Cet asynchronisme va se traduire sur l'électrocardiogramme par un élargissement particulier des complexes QRS lié à l'existence d'une onde delta qui rend compte de la primo-dépolarisation du ventricule droit [4, 34]. Cette onde delta est représentée sur l'électrocardiogramme par une sorte d'encoche présente au tout début du QRS [68, 73]. Ainsi, les QRS sont élargis et crochetés dans leur portion ascendante [105]. Tout ceci est uniquement vrai si et seulement si l'impulsion cardiaque emprunte le faisceau accessoire dans le sens antérograde et remonte ensuite par le noeud atrioventriculaire [26]. Notons que si on a affaire à un faisceau de Kent gauche, la pré-excitation est de type A avec une morphologie tendant vers un retard droit, si on a affaire à un Kent droit, la pré-excitation est de type B avec une morphologie tendant vers un retard gauche [34].

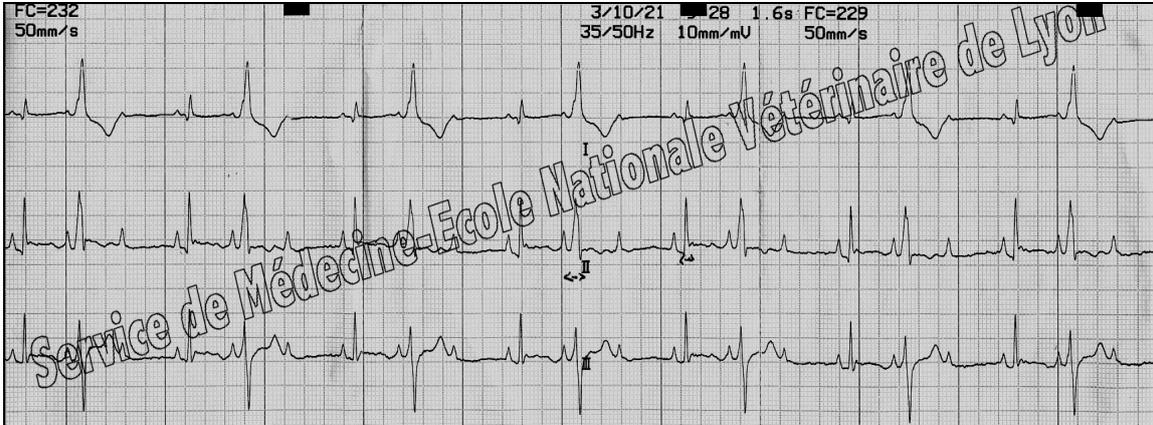


Figure 30 : pré-excitation ventriculaire (et bloc atrioventriculaire de 2^e degré) chez un chat atteint de cardiomyopathie (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Dans les autres types de pré-excitation, la pré-excitation de James conduit à des intervalles PR courts (court-circuit du noeud atrioventriculaire) mais des QRS normaux (dépolarisation synchrone des deux ventricules). Cette pré-excitation est à l'origine du syndrome de Lown-Ganong-Levine [26, 68].

La pré-excitation de Mahaim donne des intervalles PR normaux et des QRS très peu élargis [68].

Lors de syndrome de pré-excitation sans tachycardie, la fréquence cardiaque est normale, le rythme est régulier, et les ondes P ont une configuration normale [4, 26].

Dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, on a simultanément une pré-excitation ventriculaire et une tachycardie supraventriculaire. Ainsi, la fréquence cardiaque est très rapide, encore plus rapide que dans les autres tachycardies (souvent supérieure à 300 battements par minute chez le chien et supérieure à 400 battements par minute chez les chats). De ce fait les ondes P sont très difficiles à discerner (mais toujours présentes, avec une onde P pour chaque QRS). Le rythme est régulier (espace R-R constant) [4, 87, 128].

Les complexes QRS n'ont pas la même morphologie pendant les crises de tachycardies et lorsque seule la pré-excitation est présente. En effet, en dehors des crises, l'impulsion descend par le faisceau de Kent (pré-excitation classique) alors que pendant les crises, elle remonte par ce faisceau. En dehors des crises, on a donc des intervalles P-R courts et des ondes delta. Pendant les crises, l'impulsion atteint les ventricules en passant par la voie atrioventriculaire normale puis finit sa boucle en passant par le faisceau accessoire de manière rétrograde. Il en résulte donc des intervalles P-R normaux et des QRS fins sans ondes delta [3, 4, 33, 68, 73]. Dans ces cas, on rencontre immédiatement après l'arrêt de la tachycardie une onde P négative (en D2) qui est souvent incluse dans le segment S-T [73].

Exceptionnellement, on peut avoir une tachycardie supraventriculaire antidromique, la boucle de ré-entrée descend par le faisceau de Kent et remonte par le noeud atrioventriculaire. Durant les épisodes de tachycardie, les QRS sont larges et de morphologie atypique, ressemblant à ceux rencontrés lors de tachycardie ventriculaire ou d'aberration ventriculaire [68].

Le diagnostic des tachycardies réciproques orthodromiques se fait par l'association de complexes QRS normaux sans onde delta, d'ondes P rétrogrades comprises dans le segment S-T (intervalle R-P' plus petit) ; elles sont abolies de façon brutale lors de manoeuvres vagales avec retour à une pré-excitation classique (intervalle P-R court et QRS anormaux) [3, 128].

Cependant, il peut arriver que la conduction par ce faisceau accessoire puisse se réaliser uniquement de façon rétrograde. Dans ce cas, il n'y a pas de pré-excitation ventriculaire lors du retour au rythme sinusal (pas d'intervalle P-R court ni d'ondes delta). Le faisceau accessoire est alors dit caché.

Ces tachycardies réciproques orthodromiques particulières sont ici très difficiles à diagnostiquer car les tachycardies paroxystiques sont la seule manifestation clinique en cas de faisceau accessoire caché. En médecine humaine, 23 % des faisceaux accessoires sont cachés, ce qui suggère que cette anomalie est certainement encore largement sous-diagnostiquée en médecine vétérinaire. On doit avoir recours à des études électrophysiologiques plus sophistiquées pour les diagnostiquer [3, 4, 113, 129].

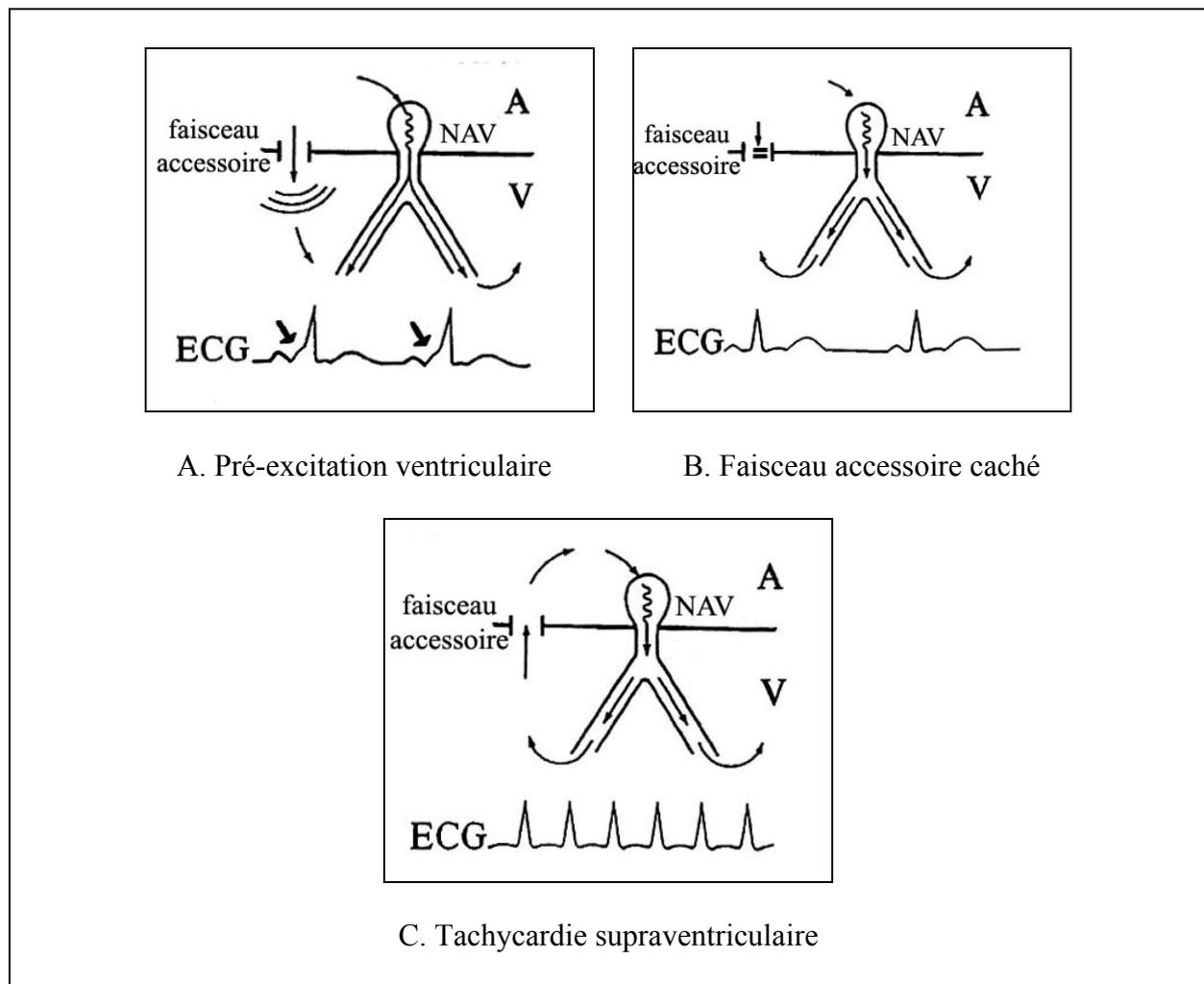


Figure 31 : représentation schématique de la conduction atrioventriculaire lors de pré-excitation ventriculaire classique (A), lors de faisceau accessoire caché sans pré-excitation (B) et lors de tachycardie supraventriculaire (C) [113]

Ces études électrophysiologiques consistent à insérer des cathéters-électrodes multipolaires dans le coeur droit, *via* les veines jugulaire externe et fémorale, droites et gauches, guidés par fluoroscopie. Ces cathéters sont introduits successivement dans la partie haute de l'atrium droit, au niveau du sinus coronaire, au niveau de la valvule tricuspide (enregistrement de l'électrogramme du faisceau de His à cet endroit) et dans l'apex du ventricule droit [113, 129]. Ces cathéters électrodes sont ensuite utilisés pour stimuler les atria et les ventricules pour permettre de diagnostiquer l'existence d'un faisceau accessoire et d'en localiser ses insertions au niveau des atria et au niveau des ventricules [113, 129]. Ils enregistrent aussi les séquences d'activation cardiaque (électrogrammes intracardiaques) en réponse à la stimulation provoquée par l'opérateur sur les atria ou les ventricules. On peut ainsi mettre en évidence un faisceau accessoire et en déterminer le sens de conduction antérograde ou rétrograde. Une tachycardie réciproque orthodromique est diagnostiquée par exemple, lorsque suite à une stimulation ventriculaire, on enregistre simultanément un potentiel au niveau du faisceau de His (le faisceau de His étant alors en période réfractaire), et un potentiel atrial (extrasystole atriale), ce dernier étant dû à la conduction rétrograde par le faisceau accessoire [113, 129].

Les études électrophysiologiques permettent aussi de détecter l'insertion sur les atria et celle sur les ventricules des faisceaux accessoires lors de syndrome de Wolff-Parkinson-White [113, 129]. Le but est ici d'enregistrer les électrogrammes des zones « à risque » (anneau tricuspide, sinus coronaire) à l'aide des cathéters électrodes et de localiser la zone où l'activation est la plus précoce. Ainsi, le site où l'activation ventriculaire est la plus précoce (visible sur l'électrogramme ventriculaire) lors de la pré-excitation ventriculaire coïncide avec l'insertion ventriculaire du faisceau accessoire, alors que le site où l'activation atriale est la plus précoce (visible sur l'électrogramme atrial) lors de tachycardie réciproque (provoquée par stimulation ventriculaire) coïncide avec l'insertion atriale du faisceau accessoire [113, 129].

Une détection précise permet ensuite, dans un second temps, son ablation par courant de radiofréquence [113, 129].

Les manoeuvres vagales peuvent mettre fin aux épisodes de tachycardies en cassant le circuits de ré-entrée au niveau du noeud atrioventriculaire [68, 89].

Répercussions cliniques et indications du traitement

Les tachycardies paroxystiques sont les seules manifestations cliniques de ces syndromes de pré-excitation ventriculaire. Elles peuvent être très graves car la fréquence cardiaque est souvent très rapide et causent des épisodes de faiblesse associés quelquefois à des syncopes [68].

De plus, ces tachyarythmies, lorsqu'elles deviennent chroniques, peuvent être à l'origine d'une cardiomyopathie particulière, dénommée cardiomyopathie dilatée induite par une tachycardie, qui est une forme de dysfonctionnement myocardique réversible lors de la restauration d'un rythme normal. Elles peuvent s'accompagner d'une insuffisance cardiaque congestive. Le mécanisme exact de ce phénomène est encore inconnu [3, 113, 129].

Le traitement n'est donc requis que lorsque l'existence d'un faisceau accessoire s'accompagne de crises de tachycardie paroxystique [26, 48, 105].

On utilise en première intention les manoeuvres vagales qui sont en théorie souvent efficaces [26, 89, 105]. En cas d'échec, on utilise soit un traitement médical avec des antiarythmiques, soit des techniques d'ablation chirurgicale ou non (courant appliqué directement sur le faisceau ou radiofréquence) [3, 48, 73]. L'ablation par radiofréquence est le traitement de choix en médecine humaine et pourrait le devenir en médecine vétérinaire [73, 89, 113, 129].

II. Tachyarythmies d'origine ventriculaire

Les troubles du rythme ventriculaire prennent naissance en dessous du noeud atrioventriculaire, c'est-à-dire au niveau du tronc commun du faisceau de His, dans les branches droite ou gauche du faisceau de His, dans le réseau de Purkinje, ou dans le myocarde ventriculaire [105]. A part les cas où la tachyarythmie a pour origine le tronc commun du faisceau de His, tous les troubles ventriculaires se caractérisent par une excitation ventriculaire qui ne s'effectue pas par les voies normales de conduction. La dépolarisation ventriculaire est alors asynchrone et allongée dans le temps [35, 89, 105].

Pour schématiser, les tachyarythmies d'origine ventriculaire représentent tous les tracés électrocardiographiques qui ont comme point commun :

- une fréquence cardiaque élevée (ou une interruption du rythme sinusal dans le cas des extrasystoles) ;
- des QRS larges (durée supérieure à 0,06s chez le chien et 0,04s chez le chat) qui traduisent l'asynchronisme de la dépolarisation des deux ventricules. Ces QRS larges et de morphologie atypique peuvent se rencontrer, dans quelques cas, lors de tachyarythmies supraventriculaires (trouble de conduction ventriculaire (bloc de branche droite ou gauche), préexcitation ventriculaire, bloc de branche fonctionnel ou aberration ventriculaire) [29, 71, 87, 89, 123] ;
- des ondes P non associées aux complexes QRS (attention aux ondes P cachées lors de tachyarythmies supraventriculaires très rapides, aux ondes P inexistantes lors de tachycardie jonctionnelle ou encore aux ondes P rétrogrades des tachyarythmies ventriculaires) [29, 71, 87, 89, 123] ;
- ces tachyarythmies ventriculaires sont insensibles aux manoeuvres vagales [89].

Les tachyarythmies ventriculaires sont fréquemment rencontrées en médecine vétérinaire [11, 35, 73].

Leur genèse dépend de multiples causes mais avec souvent un substrat lésionnel [35]. Il faut, en effet, que le myocarde ventriculaire soit endommagé pour qu'une zone de ce myocarde puisse développer la faculté de se dépolariser, constituant alors un nouveau pacemaker sur un site anormal (pacemaker ectopique). Si ce pacemaker ectopique se dépolarise à une fréquence supérieure à celle du noeud sinusal, il peut s'exprimer et prendre la commande cardiaque [73].

A. Rythmes non soutenus d'origine ventriculaire : les extrasystoles ventriculaires

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Les extrasystoles ventriculaires sont des contractions cardiaques prématurées et ectopiques qui naissent à l'étage ventriculaire [35, 87, 105].

C'est le second trouble du rythme le plus fréquemment rencontré chez le chien et le chat après les tachycardies sinusales. Dans une étude portant sur 228 chiens de race Beagle en bonne santé, l'enregistrement électrocardiographique de longue durée (enregistrement Holter) a montré que 26% des chiens présentent des anomalies rythmologiques d'origine ventriculaire. Chez ces chiens, ces anomalies consistent pratiquement toujours en une extrasystole ventriculaire isolée de temps en temps (toujours moins de 10 par jour) [125]. D'autres études similaires sur des chiens [83] ou même des chats sains [127] prouvent que la fréquence de ces extrasystoles est importante. Les extrasystoles ventriculaires sont néanmoins rarement visualisées lors de la réalisation d'électrocardiogramme de routine chez les chiens et les chats normaux, du fait du caractère transitoire de ces arythmies. En effet, seul l'enregistrement électrocardiographique de longue durée, appelé aussi examen ou enregistrement Holter, peut améliorer le dépistage des extrasystoles ventriculaires [57, 82, 86, 93].

Les extrasystoles ventriculaires ont une multitude de causes possibles [11, 73, 87, 98].

Elles peuvent traduire une atteinte structurelle des ventricules [35]. On peut les rencontrer par exemple lors d'insuffisance cardiaque congénitale ou acquise, lors d'infarctus (rare chez les carnivores domestiques), de myocardite ou d'endocardite infectieuse, de

traumatisme cardiaque, de phénomènes néoplasiques... [26, 73, 87]. Des enregistrements Holter longue durée montrent que certaines myocardiopathies s'accompagnent particulièrement souvent d'extrasystoles ventriculaires : il s'agit des myocardiopathies dilatées chez le chien ou des myocardiopathies hypertrophiques chez le chat [58], des myocardiopathies raciales (Boxer, Doberman, et Bergers Allemands) [18, 20, 23, 82, 83] et des coeurs séniles [8, 120, 125, 127].

Elles sont aussi courantes chez des animaux hospitalisés car elles peuvent apparaître par exemple, à la suite de traumatisme (notamment après un accident de la voie publique) [78, 115], lors de masses ou de lésions spléniques [75], après une opération chirurgicale, lors du syndrome dilatation-torsion de l'estomac [84, 95], et secondairement à une maladie systémique [73].

Par ailleurs, les extrasystoles ventriculaires sont favorisées par certains déséquilibres électrolytiques (hypokaliémie), par les déséquilibres acido-basiques, par certains principes actifs (agents anesthésiques, agents sympathicomimétiques, digitaliques, atropine, médicaments anti-arythmiques), lors d'hypoxie et d'hypercapnie [8, 87, 98].

Les raisons pour lesquelles les extrasystoles ventriculaires surviennent ont en partie été déterminées. Les chiens et les chats qui souffrent d'affections cardiaques présentent les conditions pathologiques nécessaires pour la réalisation de ces arythmies (substrat anatomique pour les automatismes anormaux, conditions de ré-entrée...).

Des extrasystoles ventriculaires peuvent apparaître suite à l'administration de catécholamines ou d'autres agents pharmacologiques comme les anesthésiques [73].

Elles sont souvent rencontrées lors de syndrome de dilatation/torsion de l'estomac. Les chiens atteints présentent sur leur myocarde des microscopiques zones ischémiques due à l'hypovolémie provoquée par l'obstruction de la veine cave postérieure. Les divers déséquilibres acido-basique et hydroélectrique, des radicaux libres et des facteurs déresseurs du myocarde libérés lors de la reperfusion des territoires ischémiés favorisent aussi ces extrasystoles. De plus, la dilatation et l'inflammation de l'estomac provoquent une hyperactivité réflexe sympathique également génératrice d'arythmies [73, 84, 95].

De même, on peut expliquer la survenue de ces arythmies lors de tumeurs spléniques (hémangiosarcomes) ou lors de traumatisme (accident de la voie publique) par des mécanismes semblables (choc, hypovolémie, déséquilibres acido-basiques, relargage de catécholamines...). En cas de masse splénique, des anomalies ventriculaires peuvent aussi être attribuées à des micrométastases intramyocardiques [75]. Ces arythmies peuvent aussi apparaître lors de myocardite traumatique [78, 115]. L'hyperstimulation du système sympathique peut aussi créer des zones de nécrose sur le myocarde [78].

Dans les autres cas, on ne sait pas toujours expliquer les causes de ces extrasystoles. Chez des animaux atteints d'affections systémiques, de syndromes abdominaux (pyomètre, pancréatite, prostatite), on retrouve des extrasystoles ventriculaires sans mettre en évidence aucune anomalie cardiaque autre que l'arythmie [73, 120]. Là encore, les déséquilibres acido-basique et les troubles électrolytiques semblent exacerber ces arythmies chez ces patients mais ne sont pas suffisantes à elles seules pour provoquer l'apparition des extrasystoles [73]. Le système nerveux sympathique pourrait dans ces cas jouer un rôle fondamental [47, 89].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Les extrasystoles ventriculaires se produisent donc la plupart du temps dans un tissu cardiaque endommagé. Elles sont la conséquence d'une hyperexcitabilité spontanée d'un ou plusieurs foyers ectopiques situés dans le myocarde ventriculaire (automatismes anormaux, activité déclenchée) ou de phénomènes de ré-entrée. Des arythmies plus complexes comme la parasystolie produisent aussi des extrasystoles ventriculaires [35, 47, 73].

La parasystolie se produit quand un foyer ventriculaire ectopique est présent et est protégé de la dépolarisation du noeud sinusal par ses propres dépolarisations qui forment un bloc d'entrée. Le tissu qui entoure le foyer ectopique est protégé de la plupart des dépolarisations ectopiques (bloc de sortie), mais quelques unes parviennent à passer pour dépolariser le myocarde [47, 73].

Toute augmentation de la stimulation sympathique sur le myocarde ventriculaire peut également intervenir dans l'initiation et le maintien de ces mécanismes de déclenchement des arythmies ventriculaires. En effet, le système nerveux sympathique peut être à l'origine d'arythmies causées par des ré-entrées, des automatismes normaux accélérés, des automatismes anormaux et des activités déclenchées (post-dépolarisation tardive notamment). Les catécholamines sont libérées au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques (pour la noradrénaline et l'adrénaline) ou au niveau des glandes surrénales (pour l'adrénaline) lors de la stimulation du système orthosympathique. Le mécanisme précis par lequel ces hormones agissent sur le coeur est encore incertain, mais on pense qu'elles augmentent la perméabilité membranaire aux ions sodium et calcium [60, 89, 116].

L'augmentation de la perméabilité au sodium s'accompagne d'une moindre électronégativité du potentiel membranaire de repos, et se traduit donc par l'augmentation de la pente de dépolarisation diastolique lente pour les cellules automatiques du système de His/Purkinje ou par l'acquisition d'une pente de dépolarisation diastolique lente pour les cellules ventriculaires myocardiques [60]. Cela mène à l'apparition d'automatismes normaux accélérés au niveau des cellules du système de His/Purkinje ou d'automatismes anormaux à n'importe quel endroit du myocarde ventriculaire [89, 116].

Les catécholamines peuvent entraîner des post-dépolarisations tardives en stimulant le courant calcico-sodique et en augmentant la concentration intracellulaire en calcium. Dans certains cas, elles entraînent des post-dépolarisations précoces en prolongeant la durée du potentiel d'action. Elles sont ainsi largement impliquées dans les arythmies par hyperautomatisme [47, 89, 116].

Cette augmentation de la perméabilité aux ions sodium permet aussi la transmission plus aisée du potentiel d'action d'une cellule à l'autre, ce qui accélère la vitesse de conduction [60]. Les catécholamines raccourcissent aussi la phase de repolarisation et la période réfractaire effective. Tout cela favorise l'hétérogénéité des périodes réfractaires et donc les arythmies par ré-entrée [89, 116].

De plus, la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses se produit souvent de manière brusque lors de stress (choc, chirurgie..), pendant de courtes périodes, et avec une répartition inégale sur le myocarde. Le myocarde ventriculaire est particulièrement sensible à cette hétérogénéité au niveau de l'électrophysiologie des différentes cellules, d'où la survenue d'arythmies ventriculaires. Par contre, la libération d'adrénaline se fait de manière progressive, pendant une période plus longue, et avec une distribution plus généralisée. Elle est donc potentiellement moins arythmogène [89].

c) Diagnostic électrocardiographique

Les extrasystoles ventriculaires sont caractérisées sur l'électrocardiogramme par des complexes QRS prématurés, de forme atypique, plus amples et de durée plus longue que des QRS d'origine supraventriculaire. Ils sont accompagnés par une onde T plus large et de polarité opposée à celle de la déflexion principale du QRS [11, 73, 87, 105]. Le complexe QRS-T produit est alors large et de morphologie atypique. Cela s'explique par le fait que les extrasystoles ventriculaires ont pour origine soit la partie distale de la bifurcation du faisceau de His, soit le réseau de Purkinje, soit le myocarde ventriculaire. En effet, la dépolarisation commence au sein du faisceau de His ou dans des régions plus basses du ventricule ; elle emprunte le tissu de conduction ventriculaire en partie ou pas du tout. La dépolarisation se propage donc lentement de cellule en cellule, d'où la formation de QRS larges ($>0,06$ s chez le chien, $>0,04$ s chez le chat). La repolarisation est aussi anormale, d'où la formation d'une onde T plus large et atypique. Cette onde T anormale est souvent prise pour une partie du QRS car elle débute généralement immédiatement après le QRS (il n'y a pas de segment ST) [26, 73, 87].

L'origine droite ou gauche des extrasystoles ventriculaires peut être déterminée :

- si les extrasystoles ont pour origine le ventricule droit, la vague de dépolarisation se propage de droite à gauche, vers le pôle positif de la dérivation D2. Les complexes QRS sont donc positifs en D2. Ils ressemblent à ceux engendrés par un bloc de branche gauche et ont le même aspect qu'un retard gauche [73, 87, 120] ;
- si les extrasystoles ont pour origine le ventricule gauche, la vague de dépolarisation se propage de la gauche vers la droite, en direction inverse du pôle positif de la dérivation D2. Ainsi, ces complexes QRS sont négatifs en D2. Ces complexes ressemblent généralement à un bloc de branche droit et ont le même aspect qu'un QRS de retard droit [73, 87, 120].

Il faut faire attention à ne pas confondre les extrasystoles ventriculaires avec des artéfacts ou des extrasystoles supraventriculaires. Les artéfacts peuvent simuler des extrasystoles ventriculaires, mais sont différents car ils n'ont pas d'onde T et n'interrompent jamais le rythme de base. Une extrasystole supraventriculaire peut aussi mimer une extrasystole ventriculaire lors d'aberration ventriculaire où l'onde P n'est pas visible [26, 73].

Les séquences QRS-T apparaissent toujours de manière prématurée par rapport au rythme de succession des séquences normales. La distance entre le dernier complexe QRS sinusal et ce QRS-T est donc plus courte que celle entre deux complexes QRS générés par le noeud sinusal. Le rythme cardiaque est donc irrégulier. La fréquence cardiaque dépend du rythme sinusal de base et est la plupart du temps normale [26, 35, 73, 87].

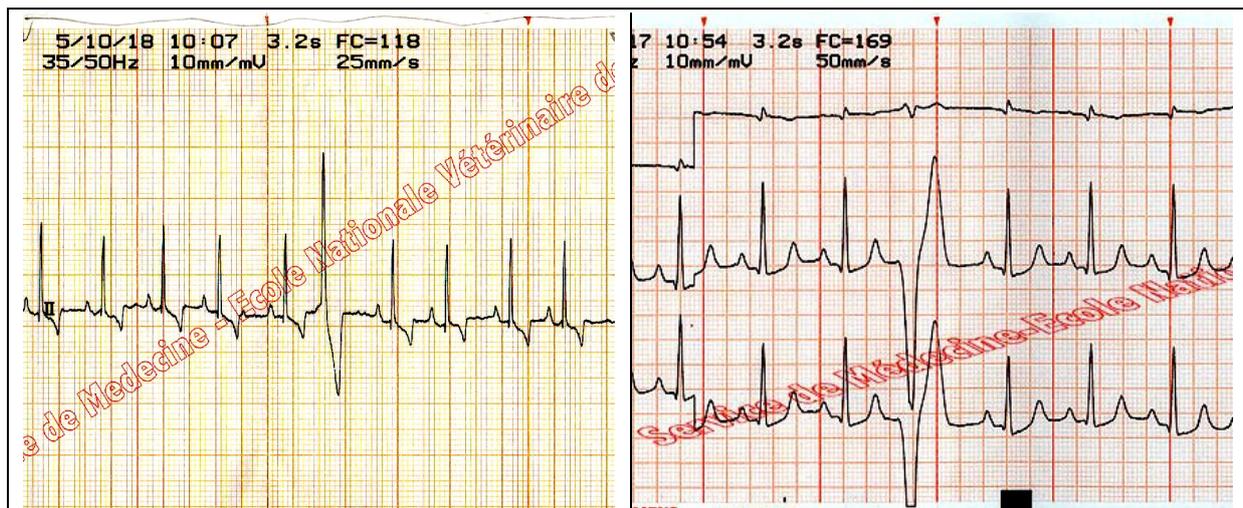


Figure 32 : extrasystole ventriculaire droite (ECG de gauche) chez un chien de race Epagneul Breton atteint d'endocardiose mitrale et tricuspidiennne (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV), et extrasystole gauche ventriculaire (ECG de droite) chez un chien de race Husky présentant une sténose pulmonaire et sous-aortique (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Comme nous l'avons vu, il n'y pas d'onde P avant le QRS, car ce sont des dépolarisations prématurées issues du ventricules [9, 11, 73, 120].

Dans certains cas, une onde P est parfois présente lors de conduction rétrograde. Elle est la plus souvent masquée par le QRS extrasystolique large. Parfois elle est néanmoins visible mais toujours après le QRS [26, 35, 87].

Selon le nombre d'extrasystoles ventriculaires, on distingue les extrasystoles isolées quand elles surviennent de manière isolée, de doublet quand deux extrasystoles se suivent, de triplet quand trois extrasystoles se suivent [35, 67].

Selon leur rythme d'apparition par rapport aux séquences sinusales, on parle de bigéminisme quand on a une extrasystole pour un complexe normal et de trigéminisme quand on a une extrasystole pour 2 complexes sinusaux (cas plus rare) [35, 67, 73]. Dans ce cas, les extrasystoles ventriculaires peuvent avoir un couplage fixe (intervalle de temps constant) avec le QRS sinusal précédent.

Enfin, si les extrasystoles sont toutes identiques entre elles on parle d'extrasystoles monomorphes (une seule origine), et d'extrasystoles polymorphes si c'est le contraire (elles ont alors plusieurs origines) [35, 87].

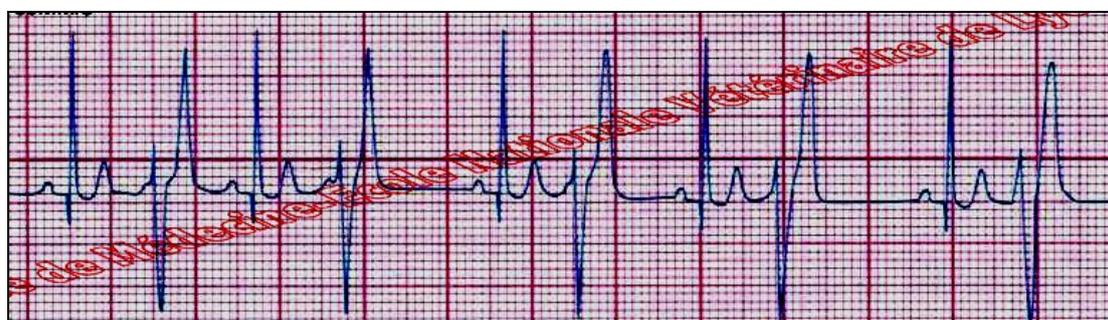


Figure 33 : cas de bigéminisme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires monomorphes à couplage fixe (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

La nature de la pause post-extrasystolique dépend de l'existence ou non d'une conduction rétrograde des ventricules vers les atria. La plupart du temps, les extrasystoles dépolarisent le myocarde ventriculaire mais ne sont pas conduites de façon rétrograde vers le noeud atrioventriculaire pour aller dépolariser les atria et le noeud sinusal. Pendant ce même temps, la dépolarisation issue du noeud sinusal ne peut pas dépolariser les ventricules car l'impulsion est bloquée au niveau du noeud atrioventriculaire ou au niveau du myocarde ventriculaire (déjà dépolarisés par l'extrasystole ventriculaire et par conséquent en période réfractaire). Le noeud sinusal continue à se dépolariser à son propre rythme, donc le battement sinusal suivant survient au moment où il aurait dû apparaître lors du rythme normal [73, 87].

Ainsi l'intervalle de temps R-R qui encadre une extrasystole est le double de l'intervalle R-R entre deux complexes sinusaux normaux, et l'intervalle de temps entre l'extrasystole et le complexe sinusal suivant est plus long que l'intervalle R-R entre deux complexes sinusaux. Il y a donc une pause après l'extrasystole qui se nomme pause ou repos compensateur [26, 35, 67, 73, 87].

Quelquefois cependant, la dépolarisation peut être conduite de manière rétrograde vers le noeud sinusal et crée une pause ou un repos non compensateur (il ne compense pas exactement la prématurité de l'extrasystole). L'intervalle R-R encadrant une extrasystole est inférieur au double de l'intervalle R-R entre deux complexes successifs du rythme normal. L'extrasystole est alors dite décalante [35, 73].

Parfois, lors de fréquence cardiaque lente et lorsqu'il n'y a pas de conduction rétrograde vers les atria, les extrasystoles ventriculaires dépolarisent le myocarde ventriculaire et il a le temps de se repolariser, de sortir de sa période réfractaire avant l'arrivée de l'impulsion suivante. Dans cette situation, l'extrasystole n'interrompt pas le rythme cardiaque normal et est alors dite interpolée [26, 35, 73].

A noter que cette notion est souvent délicate à utiliser chez le chien en raison de l'arythmie sinusale respiratoire qui modifie la constance de l'intervalle R-R [35].

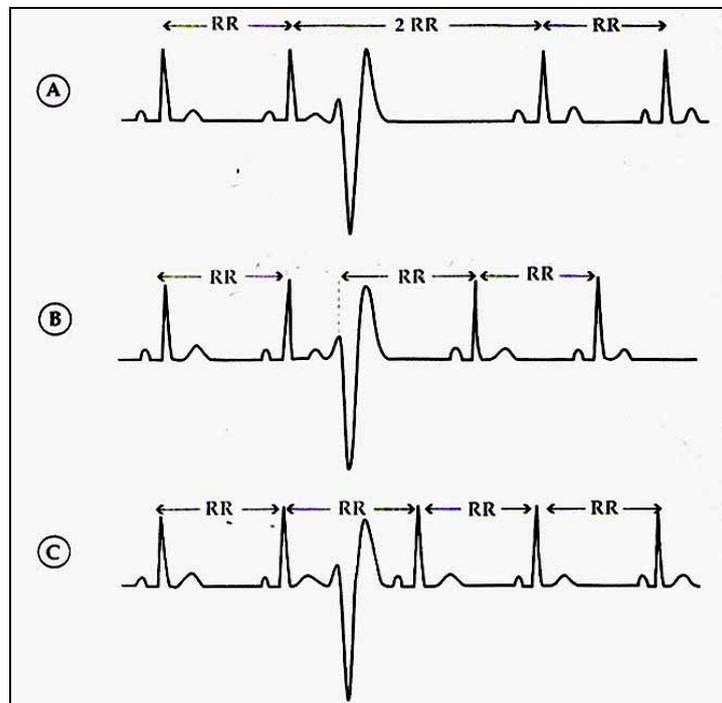


Figure 34 : schéma des repos post-extrasystoliques [35] :

En A, repos post-extrasystolique compensateur des extrasystoles ventriculaires classiques.

En B, repos post-extrasystolique non exactement compensateur des extrasystoles décalantes à conduction atrioventriculaire rétrograde. En C, absence de repos post-extrasystolique d'une extrasystole interpolée.

Il est très difficile voire impossible d'identifier le mécanisme électrophysiologique à l'origine d'une extrasystole par la simple analyse de l'électrocardiogramme [73]. Néanmoins quelques éléments sont à souligner.

Les extrasystoles ventriculaires peuvent ou non avoir un couplage fixe avec le QRS sinusal précédent. Cette notion de couplage nous oriente vers un mécanisme de ré-entrée, bien que l'automatisme anormal ou l'activité déclenchée puissent aboutir à de tels intervalles fixes. Lors de parasystolie, il n'y a aucune relation entre les extrasystoles et les dépolarisations sinusales, et il n'y a pas de couplage [73].

Les extrasystoles dues aux ré-entrées sont en général monomorphes et possèdent également un couplage fixe avec la séquence P-QRS-T normale qui les précède. Le polymorphisme n'exclut cependant pas la ré-entrée, car il peut exister plusieurs foyers de ré-entrée ; chacun d'eux donne un couplage et une morphologie différents à ses complexes extrasystoliques. Les manoeuvres de stimulation vagale n'ont aucun effet sur ces extrasystoles dues à des ré-entrées [32, 35].

Les extrasystoles dues à des activités déclenchées ont en général un couplage fixe et sont donc impossible à différencier des extrasystoles par ré-entrée [35].

Celles par parasystolie sont toujours monomorphes (sauf en cas de complexes de fusion) puisqu'elles correspondent à un rythme ventriculaire indépendant (car protégé des influences sinusales par un bloc d'entrée) qui interfère avec le rythme sinusal de base. Les intervalles entre les complexes extrasystoliques sont des multiples d'un plus petit dénominateur commun. Les extrasystoles lors de parasystolie ont comme particularité de voir leur nombre augmenter après une manoeuvre vagale. En effet, le ralentissement sinusal induit par cette manipulation permet au foyer de parasystolie de s'exprimer plus fréquemment [32, 35].

Une autre caractéristique de la parasystolie est la possibilité qu'une extrasystole survienne en même temps qu'une dépolarisation normale. Dans ce cas, les impulsions initiées par l'extrasystole et par le noeud sinusal atteignent les ventricules en même temps. Sur un électrocardiogramme, on observe un complexe QRS intermédiaire appelé complexe de fusion (mélange entre le complexe QRS-T normal et le complexe QRS-T ectopique). Mais là encore, ces complexes de fusion ne sont pas pathognomoniques de la parasystolie [73, 105, 116].

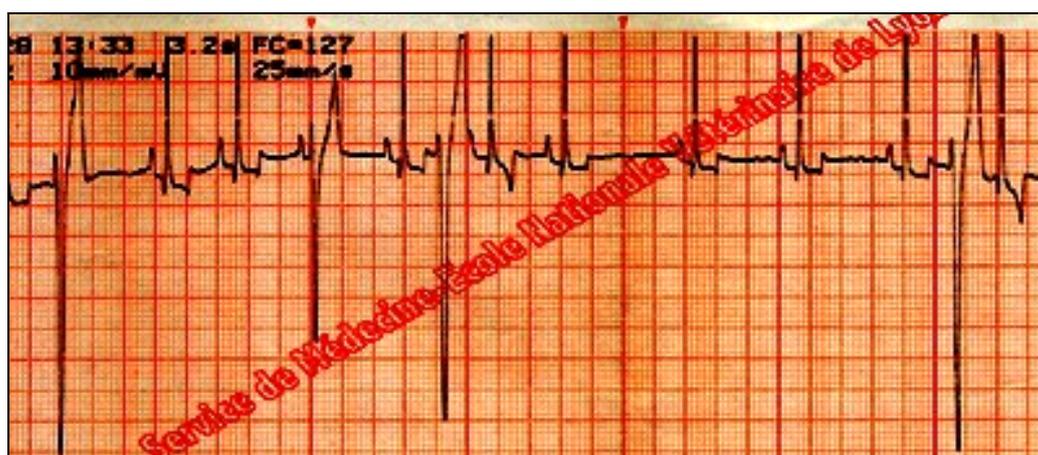


Figure 35 : extrasystoles ventriculaires gauches (avec présence d'un complexe de fusion, le 4^{ème} complexe) dues à une parasystolie chez un chien de race Golden Retriever (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Les patients qui présentent des extrasystoles isolées ne développent pas de signes cliniques.

Au contraire, des syncopes ou des épisodes de faiblesse peuvent survenir lors d'extrasystoles ventriculaires fréquentes, précoces ou polymorphes.

L'auscultation cardiaque met en évidence ces extrasystoles. Un battement prématuré interrompt le rythme. L'intensité du son associée à l'extrasystole peut être normale ou diminuée, cela dépend de la prématurité du battement et du temps accordé au remplissage diastolique. Un battement très précoce laisse moins de temps pour le remplissage. La force de contraction est alors diminuée et le premier bruit cardiaque moins intense. Ainsi, la contraction peut être si faible qu'aucun volume de sang n'est éjecté de telle sorte que le deuxième bruit cardiaque peut être absent. Pour les mêmes raisons, le pouls fémoral peut lui aussi être diminué en intensité voire être absent [73].

La contraction cardiaque qui suit l'extrasystole est souvent plus puissante que la normale. C'est la potentialisation post-extrasystolique, due à une période de remplissage plus longue qui laisse plus de temps au réticulum endoplasmique pour séquestrer le calcium. La plus grande force de contraction qui s'ensuit entraîne un premier bruit cardiaque plus fort. Cela se traduit chez l'homme par une palpitation [73].

L'indication du traitement des extrasystoles ventriculaires dépend essentiellement de deux critères : la gravité de l'extrasystole, ainsi que son contexte clinique [35, 47, 73, 89]. Le traitement a donc pour objectif de prévenir les risques de mort subite, de mettre fin aux extrasystoles potentiellement dangereuses, et de supprimer les signes cliniques [47, 89]. Chez les carnivores domestiques, l'expression clinique des extrasystoles ventriculaire est discutable puisqu'ils n'expriment pas toujours les symptômes de palpitations, de douleur de poitrine, de difficultés respiratoires, de léthargie que l'on rencontre couramment chez l'homme. La raison essentielle du traitement des extrasystoles ventriculaires est donc la prévention des risques de mort subite [73].

Il y a plusieurs critères pour évaluer la dangerosité des extrasystoles. Des systèmes de gradation ont été mis en place chez l'homme, notamment celui de Lown et Wolf, qui permet de grader les extrasystoles ventriculaires chez l'homme atteint d'affection coronarienne. Ce système de gradation a ensuite été transposé toujours chez l'homme, à toutes les autres affections, puis à la médecine vétérinaire [47, 73].

La dangerosité des extrasystoles ventriculaires est évaluée selon leur prématurité, leur fréquence, leur polymorphisme, leur couplage, et le repos extrasystolique [26, 35, 47].

Les extrasystoles les plus précoces, avec un aspect R/T, sont les plus dangereuses car elles surviennent pendant la période d'excitabilité du ventricule dite « vulnérable ». Cette période est liée à l'hétérogénéité des périodes réfractaires des différentes cellules. Une extrasystole ventriculaire qui survient dans cette période est susceptible de déclencher une tachycardie ventriculaire voire une fibrillation ventriculaire [26, 35, 73]. Elles sont d'ailleurs classées grade 5 (le plus haut grade) dans la classification de Lown [47, 73, 89]. Elles ont plus de chance d'apparaître lorsque la fréquence de dépolarisation du foyer ectopique est rapide (plus de chance d'apparaître durant la partie descendante de l'onde T).

Lors d'absence de repos postextrasystolique, les extrasystoles interpolées sont aussi très dangereuses. De même, plus l'intervalle de couplage est court, plus l'extrasystole est grave [47, 89]. Ainsi, lorsque deux extrasystoles se suivent (couplet), il s'agit d'un grade 4A dans la classification de Lown, alors que trois ou plus de trois extrasystoles qui se suivent constituent un grade 4B.

La fréquence des extrasystoles est aussi un élément a priori péjoratif et entre en compte dans la classification de Lown et Wolf (0 : grade 0, <30 : grade 1, et >30 : grade 2).

Le polymorphisme des extrasystoles est le dernier élément péjoratif car il atteste de l'existence de plusieurs pacemakers ectopiques ventriculaires. Lorsque les extrasystoles ont au moins deux configurations différentes, il s'agit d'un grade 3 dans la classification de Lown [47, 73, 89].

Grade	Critères
0	Aucune extrasystole
1	Moins de 30 extrasystoles par heure
2	Plus de 30 extrasystoles par heure
3	Extrasystoles avec plus d'une configuration (polymorphes)
4A	Deux extrasystoles consécutives (couplet)
4B	Trois ou plus de trois extrasystoles consécutives (tachycardie ventriculaire)
5	Extrasystole très précoce avec aspect R/T

Figure 36 : classification de Lown et Wolf des arythmies ventriculaires [73]

On distingue ainsi les extrasystoles ventriculaires peu graves d'un point de vue hémodynamique, rares et isolées, ou qui ne présentent pas de gravité potentielle (extrasystoles monomorphes, à couplage fixe, parasystolie, absence d'aspect R/T), des extrasystoles graves (nombreuses ou en salves), ou qui présentent une gravité potentielle avec un risque d'évolution vers une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire (polymorphes, sans couplage fixe, multidirectionnelle, avec aspect R/T) [35, 89].

Les extrasystoles ventriculaires ne requièrent donc pas toujours un traitement antiarythmique. Un bilan complet qui inclut une radiographie thoracique ou une échocardiographie, un bilan biochimique, une numération et une formule sanguine et un ionogramme, voire des analyses urinaires et une mesure de la pression artérielle, peut permettre d'exclure de nombreuses causes d'extrasystoles ventriculaires et ainsi d'entreprendre un traitement étiologique [26]. Là encore, le traitement étiologique doit toujours être privilégié (par exemple, une insuffisance cardiaque congestive doit être contrôlée par un traitement à l'aide de vasodilatateurs et de diurétiques) [26, 35, 47].

De plus, l'apport d'une thérapie antiarythmique est discutable si un déficit hémodynamique n'est pas mis en évidence [47, 73].

Cependant, dans certains cas, la race de l'animal constitue un élément à considérer. Par exemple, chez des Dobermans qui présentent une myocardiopathie dilatée, il est prouvé que le nombre d'extrasystoles augmente au fur et à mesure que l'affection progresse. De même, des extrasystoles de haut grade dans la classification de Lown (supérieures ou égales au grade 3) prédisposent à une mort subite dans cette race [18, 22, 47, 73].

Chez les Boxer à myocardiopathie arythmogène droite, les extrasystoles sont souvent nombreuses, de même que les tachycardies ventriculaires. Ces tachycardies ventriculaires peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire. Cependant, on ne sait pas si le nombre élevé d'extrasystoles prédispose au déclenchement d'une fibrillation ventriculaire [73, 80, 81]. De plus, dans cette race, il n'a pas été prouvé qu'il est indispensable de traiter ces extrasystoles [80, 81, 89].

B. Rythmes soutenus d'origine ventriculaire

1. Tachycardie ventriculaire

a) Définition, caractéristiques et étiologie

La tachycardie ventriculaire se définit comme la présence de trois ou plus de trois extrasystoles ventriculaires successives [26, 73, 87, 120].

Elles ont pour origine un ou plusieurs foyers localisés au myocarde ventriculaire qui se dépolarisent à une fréquence supérieure à celle du noeud sinusal [35, 52, 67, 105].

La fréquence à partir de laquelle on parle de tachycardie ventriculaire pose un problème de définition. En effet, le rythme sinusal d'un chien ou d'un chat peut être assez bas pour diverses raisons (aux alentours de 70 battements par minute pour un chien). Dans ce cas, un foyer ventriculaire peut se dépolariser à un rythme plus élevé que le rythme sinusal normal. Or, chez l'homme, une tachycardie ventriculaire qui se dépolarise à un rythme compris entre 70 et 110 battements par minute n'est pas considéré comme une tachycardie car ce rythme n'est pas plus rapide qu'un rythme sinusal normal chez une personne saine. Une tachycardie ventriculaire « lente » de la sorte se nomme « rythme idioventriculaire accéléré ». Un rythme idioventriculaire accéléré est un rythme d'origine ventriculaire dû à la fois à la défaillance relative des noeuds sinusal et atrioventriculaire, et à l'accélération de la fréquence de dépolarisation ventriculaire (aux environs de 100 battements par minute chez le chien au lieu de 30) [26, 73]. Ces rythmes idioventriculaires accélérés et les tachycardies ventriculaires au sens strict sont générés par les mêmes mécanismes mais ne possèdent pas le même pronostic, les tachycardies seules étant délétères pour l'organisme. Il est donc important de les différencier [73]. Ainsi, la fréquence maximale d'un rythme sinusal normal a été déterminée de manière à définir la fréquence à partir de laquelle on parle de tachycardie ventriculaire. On considère qu'au-dessus de 180 battements par minute chez le chien, on parle de tachycardie ventriculaire vraie [73].

Les rythmes idioventriculaires accélérés sont des arythmies que l'on rencontre souvent chez des chiens ou des chats hospitalisés ne présentant pas de problème cardiaque sous-jacent.

Les tachycardies ventriculaires sont rencontrées surtout chez des animaux atteints d'une cardiopathie sous-jacente [73].

Ces troubles du rythme se rencontrent dans les mêmes situations que les extrasystoles ventriculaires [87]. On les observe particulièrement souvent lors du syndrome dilatation/torsion de l'estomac chez le chien, lors de traumatismes (accidents de la voie publique) et lors d'affections abdominales (tumeur de la rate, pancréatite, prostatite) [73, 75, 95, 115]. En effet, ces affections sont à l'origine de phénomènes ischémiques myocardiques, responsable de la mise en activité des foyers ectopiques ventriculaires dans les 12 voir 36 heures [120]. On les rencontre également dans les intoxications digitaliques et lors d'utilisation d'anesthésiques (xylazine) [35].

Les tachycardies ventriculaires sont très fréquentes dans les myocardiopathies forme Boxer et Doberman [19, 22, 80]. Elles peuvent être héréditaires chez le Berger Allemand, et ont alors pour origine une anomalie de l'innervation sympathique [26, 91, 92].

Les tachycardies ventriculaires peuvent être de durée variable. Celles qui durent moins de 30 secondes sont dites non soutenues, celles qui durent plus de 30 secondes sont dites soutenues. Elles peuvent être permanentes ou paroxystiques. Ces dernières surviennent de manière soudaine, leur fin est également brutale [9, 11, 26, 35, 73, 87].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Comme pour les extrasystoles ventriculaires, l'automatisme normal accéléré, l'automatisme anormal, les activités déclenchées et le phénomène de ré-entrée peuvent tous causer des tachycardies ventriculaires. Une combinaison de ces mécanismes est aussi possible, l'un assurant le déclenchement de la tachycardie, l'autre son entretien [35, 73].

L'accélération de l'automatisme normal au niveau du système de His/Purkinje serait probablement une cause très rare de tachycardie chez le chien et le chat [73].

Le système nerveux autonome semble jouer un rôle important dans l'initiation et le maintien de ces arythmies [47, 73].

Chez les jeunes Bergers Allemands à tachycardies ventriculaires héréditaires, plusieurs hypothèses ont été émises : des anomalies de l'innervation sympathique (retard dans son développement anatomique ou une immaturité de sa fonction), des activités déclenchées (post-dépolarisation précoces), et une anomalie de la repolarisation (déficit en courant sortants). Ces mécanismes pourraient être liés entre eux [91, 92].

c) Diagnostic électrocardiographique

Chez le chien, on parle de rythme idioventriculaire accéléré entre 70 et 180 battements par minute et de tachycardie ventriculaire au delà de 180 battements par minute. La fréquence cardiaque lors de rythme idioventriculaire accéléré est même souvent inférieure à 100 battements par minute chez le chien et à 150 battements par minute chez le chat [26, 87]. Le rythme est généralement régulier (intervalle R-R constant), mais il peut aussi être irrégulier. A noter que la régularité du rythme ne possède aucune valeur pronostique (contrairement à la fréquence) [73, 120].

Comme pour les extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires forment une suite de QRS élargis ($>0,06$ secondes chez le chien et $>0,04$ secondes chez le chat) et de forme atypique, avec des ondes T de sens opposé au QRS. Les ondes P sont souvent invisibles et quand elles sont présentes, elles ne sont pas reliées au complexe QRS [26, 35, 67, 87, 105].

Le diagnostic différentiel de ces QRS larges inclut les tachycardies supraventriculaires avec soit un bloc de branche, soit une conduction aberrante, soit une pré-excitation ventriculaire [87].

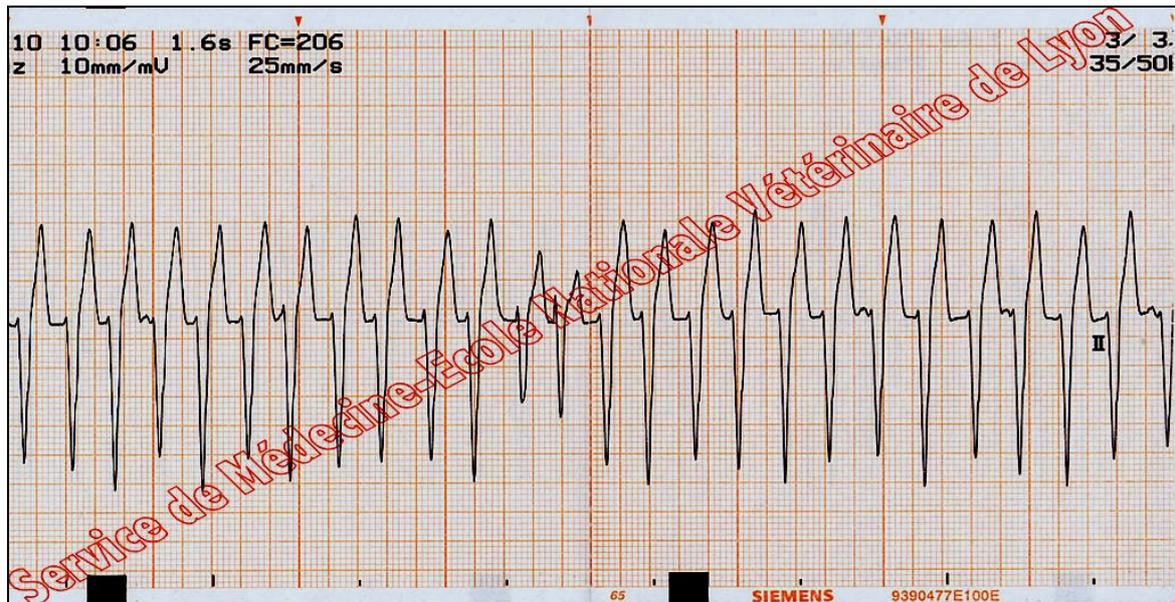


Figure 37 : tachycardie ventriculaire chez un chien (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

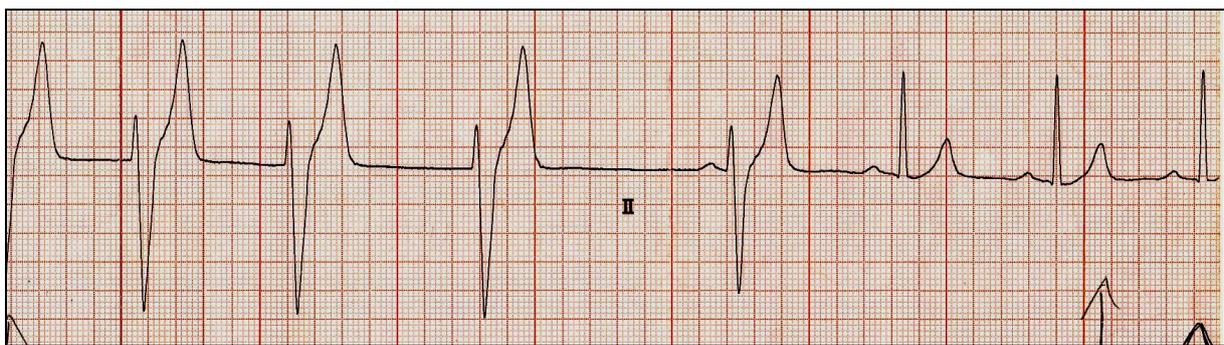


Figure 38 : rythme idioventriculaire accéléré alternant avec un rythme sinusal chez un chien de race Bobtail atteint d'un syndrome de dilatation torsion d'estomac (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Les tachycardies ventriculaires peuvent être associées à une dissociation atrioventriculaire. Dans ce cas, le foyer ectopique se dépolarise à une fréquence plus rapide que celui du noeud sinusal (en opposition avec les blocs atrioventriculaire de 3^{ème} degré dans lesquels la fréquence sinusale est supérieure). Les dépolarisations issues du ventricule ne sont pas souvent conduites par voie rétrograde à travers le noeud atrioventriculaire mais pénètrent partiellement dans le noeud atrioventriculaire. Le noeud atrioventriculaire est donc en période réfractaire. Ainsi les dépolarisations sinusales sont bloquées. Par conséquent, sur l'électrocardiogramme, on peut observer des ondes P sans association avec les complexes QRS (ces ondes P sont visibles dans le segment ST ou entre l'onde T et le complexe QRS suivant). Mais si la conduction rétrograde vers les atria se produit, on note alors une inhibition du noeud sinusal et donc la disparition des ondes P [26, 73, 87].

Le diagnostic électrocardiographique classique d'une tachycardie ventriculaire typique (avec activité sinusale indépendante) se fait lorsque l'on a une succession rapide et régulière de complexes QRS-T élargis avec dissociation atrioventriculaire donnant naissance à des QRS de capture et de fusion [35].

Les complexes de capture et de fusion sont en effet souvent présents lors de tachycardie ventriculaire [87, 120]. Les QRS de capture sont fins et précédés d'une onde P normale avec un P-R normal (séquence P-QRS-T de caractère sinusal par capture des voies de conduction ventriculaire) [35]. Les QRS de fusion sont des QRS de morphologie intermédiaire entre les QRS sinusaux et les QRS ectopiques, et précédés d'une onde P normale (activation ventriculaire simultanée par une impulsion sinusale et une impulsion ectopique ventriculaire) [35].

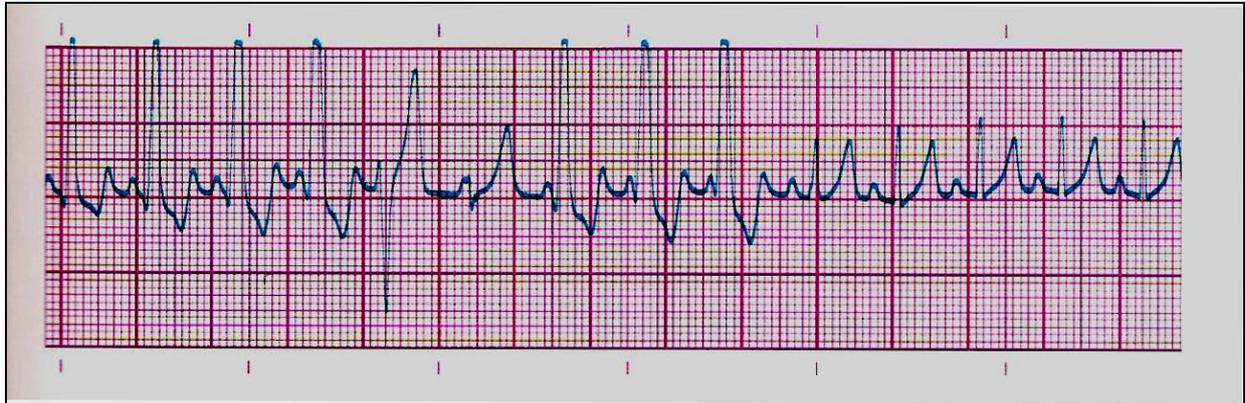


Figure 39 : tachycardie ventriculaire bidirectionnelle instable (avec onde T géante) chez un chien de race Labrador présentant un hémopéritoine : présence de 7 extrasystoles ventriculaires droites (complexes 1 à 4, et 7 à 9), d'une extrasystole ventriculaire gauche isolée (complexe 5), d'un complexe de fusion (le 6^{ème}), et de 5 complexes de capture (les 5 derniers) (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [45]

Les tachycardies ventriculaires sont, dans l'immense majorité des cas, non modifiées par les manoeuvres vagales et paravagales (pas d'innervation vagale des ventricules) [32].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Les rythmes idioventriculaires accélérés et les tachycardies ventriculaires sont le plus souvent identifiés dans deux populations de carnivores domestiques différentes, celle qui présente une affection cardiaque sous-jacente et celle qui en est exempte. Dans la seconde, les rythmes idioventriculaires accélérés prédominent. Chez les chiens présentant une myocardiopathie dilatée, une sténose sous-aortique, et chez les chats à myocardiopathie hypertrophique, les tachycardies « vraies » prédominent. Les rythmes idioventriculaires sont la plupart du temps bénins, alors que toute tachycardie chez un animal qui présente une affection cardiaque sous-jacente peut devenir très dangereuse avec notamment un risque de mort subite non négligeable [26, 73].

Les signes cliniques engendrés par une tachycardie dépendent majoritairement de sa fréquence, mais aussi de sa durée et de la présence ou non d'une affection cardiaque [9, 11, 35, 73]. Ces signes sont souvent marqués et les syncopes fréquentes. Les 2/3 des syncopes cardiogéniques rencontrées chez le chien sont dues à des tachycardies ventriculaires [35].

Ainsi, la plupart des tachycardies ventriculaires chez des chiens sans affection cardiaque ne sont pas excessivement rapides et n'entraînent que rarement des symptômes. Au contraire, les tachycardies très rapides (avec des fréquences supérieures à 300 battements par minute) entraînent une importante chute du débit cardiaque par insuffisance de remplissage diastolique. Elles peuvent mener à de l'hypotension, des épisodes de faiblesse voire même des syncopes si la tachycardie dure plus de 6 à 8 secondes.

Ces signes sont assez courants chez les Boxers et les Doberman avec des myocardiopathies et sont aussi un signe d'alerte, car ces tachycardies très rapides peuvent à tout moment se compliquer par une fibrillation ventriculaire et par une mort subite [73, 105].

La décision de traiter un animal qui présente une tachycardie ventriculaire dépend de plusieurs facteurs. Les raisons principales sont surtout de prévenir tout risque de mort subite, et d'éviter toute arythmie dangereuse qui entraîne un déficit hémodynamique [47, 73, 88, 98].

Comme précédemment, les deux populations d'animaux (celle avec une affection cardiaque sous-jacente, et celle sans affection cardiaque sous-jacente) nécessitent des attitudes différentes vis-à-vis du traitement [73].

En général, les animaux avec une tachycardie ventriculaire et une fonction cardiaque altérée présentent un risque de mort subite, et le traitement anti-arythmique doit absolument être mis en place [26, 73, 88, 98, 105]. C'est le cas notamment des Dobermans et des Boxers atteints de myocardiopathie dilatée, des chiens à sténose sous-aortique sévère, des Bergers Allemands atteints de tachycardies ventriculaires héréditaires, et des chats à myocardiopathies hypertrophiques [47, 73, 80, 88, 89, 105]. Tous sont atteints d'une affection cardiaque initiale grave qui risque d'entraîner une tachycardie ventriculaire souvent létale [73, 80, 89]. A titre d'exemple, environ un Doberman atteint de myocardiopathie dilatée sur 5 décède de manière soudaine à la suite de l'évolution d'une tachycardie en fibrillation ventriculaire [18, 21, 73].

Au contraire, les arythmies ventriculaires sont souvent bénignes (rythme idioventriculaire accéléré, extrasystoles ventriculaires) chez les animaux qui présentent une affection sans atteinte cardiaque associée. Généralement, elles n'entraînent que rarement un déficit hémodynamique et donc un risque peu important de mort subite. Ces animaux ne requièrent en général pas de traitement antiarythmique. Le traitement étiologique suffit amplement dans la majorité des cas [47, 73].

Cependant, dans d'autres circonstances, les rythmes idioventriculaires accélérés sont à prendre en compte quand ils menacent le pronostic vital à court terme. Cela se rencontre notamment chez des chiens et des chats qui sont anesthésiés ou qui présentent des affections systémiques sévères (traumatisme, torsion d'estomac, tumeur splénique...). Un déficit hémodynamique important peut survenir du fait de leur affection initiale et de l'arythmie ventriculaire. Un traitement antiarythmique est alors parfois requis, après la réalisation des mesures de réanimation et si l'on observe une inefficacité du traitement étiologique [73, 98]. Certains auteurs recommandent d'effectuer un traitement antiarythmique de manière systématique et agressive en cas d'arythmie ventriculaire avérée, et d'associer un traitement étiologique [35, 73, 98].

Il est à noter, qu'en médecine vétérinaire, aucune étude n'aboutit à un consensus concernant la démarche à suivre. Les recommandations proposées ne résultent que d'une expérience clinique partagée [98, 105].

2. Flutter/fibrillation ventriculaire

a) Définition, caractéristiques

Le flutter et la fibrillation ventriculaire sont des arythmies accompagnant de sévères perturbations électriques des ventricules [26, 35, 73, 87].

Le flutter ventriculaire se définit comme étant une tachycardie ventriculaire de fréquence très élevée (voisine de 300 battements par minute). C'est une dysrythmie rare et fugace qui dégénère souvent en fibrillation ventriculaire [11, 35, 73].

La fibrillation ventriculaire est une activité ventriculaire continue et incoordonnée due à une désynchronisation complète des fibres myocardiques ventriculaires [52, 105]. Elle équivaut à une asystolie, c'est-à-dire à une absence de contraction cardiaque ou un arrêt cardiaque et est souvent (voire toujours) pré-agonique. Elle entraîne la mort en quelques minutes si elle n'est pas réduite [11, 26, 35, 87].

Les fibrillations ventriculaires sont des arythmies qui se produisent à des stades terminaux de nombreuses affections. Le plus souvent, elles surviennent à des stades extrêmes d'affections systémiques sévères, lors d'affections cardiaques très avancées (état de déchéance cardiaque), lors d'états de choc, lors de perturbations électrolytiques dramatiques...[73].

On les rencontre aussi pendant la phase d'induction des anesthésies, au cours de chirurgies cardiaques, lors de biopsies endomyocardiques, lors de traumatisme cardiaque, d'infarctus du myocarde, de chocs électriques, d'hypothermie...[26, 73, 120].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Les fibrillations ventriculaires sont dues à de multiples circuits de micro ré-entrées au sein du myocarde ventriculaire [62, 73].

En réalité, l'élément déclencheur d'une fibrillation ventriculaire est soit une extrasystole ventriculaire avec un aspect R/T, soit plus fréquemment une tachycardie ventriculaire. Lors d'une stimulation cardiaque, le myocarde ventriculaire se dépolarise puis se trouve en période réfractaire. Seulement, la totalité du myocarde ne sort pas de sa période réfractaire de manière simultanée, certaines zones peuvent en précéder d'autres. Le moment du cycle où les différentes cellules ne sont pas toutes en période réfractaire correspond à la période vulnérable. Une stimulation électrique qui survient à ce moment (lors de tachycardie ventriculaire rapide ou lors d'extrasystole R/T) entraîne l'apparition de phénomènes de conduction multidirectionnels des impulsions autour des zones du myocarde encore en période réfractaire, propre à induire une fibrillation ventriculaire [35, 62].

c) Diagnostic électrocardiographique

Dans le flutter ventriculaire, la fréquence est si élevée qu'il est impossible de distinguer les complexes QRS des ondes T. Il en ressort un tracé électrocardiographique de forme sinusoïdale ample et serrée, constitué de la succession de QRS larges sans retour à la ligne de base entre chacun d'eux (impossible donc de distinguer les complexes QRS et les ondes T). Le caractère soutenu et très rapide n'autorise en général ni complexe de capture ni complexe de fusion [11, 35, 73, 87].

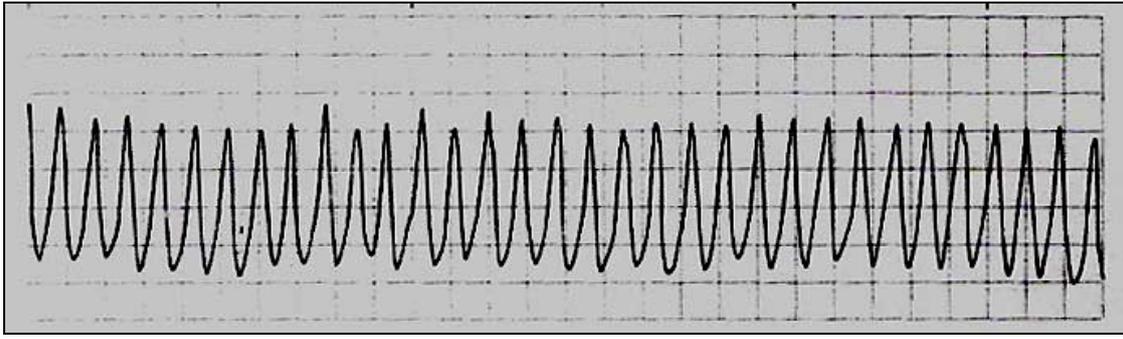


Figure 40 : flutter ventriculaire (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [35]

La fibrillation ventriculaire se reconnaît aisément sur un électrocardiogramme car elle est constituée d'ondulations anarchiques, de morphologie, d'amplitude et de fréquence très variées. Le rythme est rapide avec des ondes irrégulières, chaotiques et de morphologie atypique. Il n'y a aucun complexe P-QRS-T discernable [26, 73, 87, 120].

Il y a deux types électrocardiographiques de fibrillation ventriculaire : les fibrillations ventriculaires dites toniques qui possèdent de grandes mailles et que l'on peut espérer réduire, et les fibrillations ventriculaires atoniques à petites mailles qui sont irréductibles et terminales [35, 87, 120].

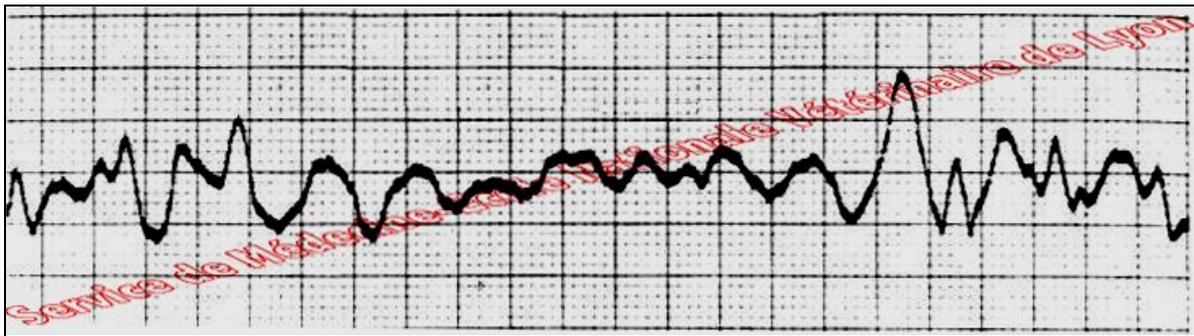


Figure 41 : fibrillation ventriculaire chez un chien (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

La fibrillation ventriculaire a donc une signification extrêmement grave sur le plan électrophysiologique et lésionnel car elle équivaut à un arrêt cardiaque et entraîne la mort en peu de temps. Il s'agit donc du trouble du rythme le plus grave, d'évolution constamment fatale en l'absence de traitement immédiat [26, 62].

Bien évidemment, le débit cardiaque s'effondre et le pouls fémoral devient presque inexistant. La fibrillation ventriculaire survient habituellement dans des circonstances elles-mêmes catastrophiques [35].

Lors de fibrillation ventriculaire, une réanimation cardiorespiratoire doit être immédiatement entreprise. La défibrillation électrique constitue le meilleur (et le seul) traitement. Il s'agit d'un choc électrique appliqué sur le cœur grâce à un défibrillateur, mais ce dernier n'est pas toujours disponible. La défibrillation se réalise à thorax fermé ou ouvert. Cependant, lors d'affection cardiaque avancée ou d'affection systémique sévère, malgré une défibrillation réussie, la fibrillation ventriculaire se réinstalle assez rapidement. Elle est donc généralement irréductible [26, 35, 47, 73]. Lors de fibrillation ventriculaire inopinée (lors

d'anesthésie par exemple), la défibrillation doit être tentée le plus rapidement possible, car plus le temps entre la fibrillation et la défibrillation est court, plus on a de chance de la réussir. Un traitement avec des agents anti-arythmiques peut aussi être essayé, mais est souvent inefficace [26, 73]. Toute l'attention doit donc porter sur la prévention de ces fibrillations (surveillance des extrasystoles et tachycardies, précautions anesthésiques...) [35].

3. Torsade de pointe

a) Définition, caractéristiques

La torsade de pointe est une arythmie cardiaque rarement rencontrée chez le chien, et jamais rapportée chez le chat. Elle a été décrite pour la première fois par Desertenne en 1966 chez l'homme. Il s'agit d'une forme de tachycardie ventriculaire polymorphe dans laquelle l'amplitude des complexes augmente et diminue en taille de telle sorte qu'ils semblent tourner autour de la ligne isoélectrique [73, 89]. C'est donc une arythmie ventriculaire qui est morphologiquement intermédiaire entre la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire. L'origine de la torsade de pointe semble être un allongement de l'intervalle Q-T [35].

Le rythme peut revenir spontanément à un rythme sinusal normal ou évoluer vers une fibrillation ventriculaire. Les animaux qui présentent cette arythmie risquent une mort subite [5, 73].

Le seul cas décrit dans la littérature vétérinaire est un chien qui a présenté de nombreuses extrasystoles ventriculaires à la suite d'un accident de la voie publique, et qui, après administration d'un traitement antiarythmique, a développé une torsade de pointe [5].

Les causes de torsades de pointe sont toutes celles susceptibles d'entraîner une bradycardie avec allongement du segment Q-T. Ce trouble est donc très rare mais pourrait se rencontrer lors d'affection cardiaque sous-jacente, de bloc atrioventriculaire de haut degré, de bradycardie sinusale, d'hypokaliémie, d'hypomagnésémie, d'hypocalcémie et d'hypothermie. Les médicaments antiarythmiques qui prolongent l'intervalle Q-T (classe Ia avec la quinidine ou III) sont des facteurs favorisants extrêmement importants [5, 35, 89].

En effet, ces antiarythmiques de classe Ia sont connus pour provoquer l'apparition d'intervalles Q-T longs et de torsades de pointe chez l'homme. Des études utilisant des doses toxiques de quinidine ont été menées sur des modèles canins expérimentaux pour essayer de produire des intervalles Q-T longs et des torsades de pointes. Aucun allongement de l'intervalle Q-T n'a été mis en évidence, même sur les chiens montrant des signes cliniques de toxicité (ataxie, crises convulsives). Cependant, une étude utilisant la quinidine à des doses thérapeutiques sur des chiens anesthésiés avec de l'halothane, a montré que la quinidine prolongeait la durée de l'intervalle Q-T et que trois des 20 chiens développaient des torsades de pointes. Il semble donc que l'allongement de l'intervalle Q-T à l'origine de la torsade de pointe dans ce cas ait été obtenu par la combinaison d'un anesthésique, de quinidine et probablement d'autres facteurs encore inconnus [73].

Il est important de différencier les torsades de pointe des autres formes de tachycardies ventriculaires car :

- la thérapie antiarythmique est une cause fréquente des torsades de pointe (rôle des antiarythmiques de classe Ia et III) ;
- la torsade de pointe évolue souvent vers une fibrillation ventriculaire et donc son diagnostic identifie un patient à haut risque ;
- la torsade de pointe ne répond pas voire est aggravée par les thérapies antiarythmiques classiques [5].

b) Mécanismes électrophysiologiques

On pense que la torsade de pointe serait due à des post-potentiels précoces au niveau de cellules particulières, les cellules M qui ont des propriétés électrophysiologiques intermédiaires entre les cellules myocardiques et les cellules automatiques. Leur caractéristique primordiale est leur capacité à prolonger leur potentiel d'action de manière importante lorsque la fréquence cardiaque ralentit. C'est pour cela que cette arythmie est souvent associée à des intervalles Q-T longs. Chez l'homme, la plupart des patients ont un syndrome du Q-T long lié soit à une anomalie héréditaire d'un canal ionique, soit à de graves perturbations électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie...), soit à des traitements médicaux [5, 73].

c) Diagnostic électrocardiographique

L'identification électrocardiographique d'une torsade de pointe et son diagnostic différentiel avec une tachycardie ventriculaire polymorphe se font à partir des plusieurs critères. Avant la survenue de l'arythmie, la fréquence cardiaque est lente avec un allongement de l'intervalle Q-T. Le début de la torsade de pointe est une extrasystole ventriculaire de type R/T, les complexes QRS sont rapides (>180 /min), sont plus réguliers que lors d'une fibrillation ventriculaire mais changent régulièrement d'amplitude et de polarité tous les 5 à 10 complexes (« torsade de pointe »). Enfin, l'accès de la torsade de pointe n'est jamais très long (5 à 10 s) et se termine brutalement, mais il peut aussi évoluer vers une fibrillation ventriculaire [35].

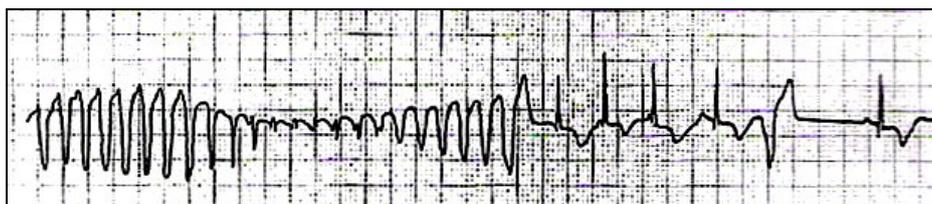


Figure 42 : torsade de pointe chez un chien heurté par une voiture sous traitement antiarythmique (lidocaïne et procaïnamide) (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 5 mm/mV) [5]

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Cliniquement, les torsades de pointe de durée importante entraînent une inefficacité hémodynamique génératrice de syncopes, voire de mort subite.

Le traitement a pour but de raccourcir l'intervalle Q-T, il ne faut donc pas utiliser tous les mêmes antiarythmiques classiquement utilisés lors de troubles du rythme ventriculaire (ceux de la classe Ia, Ic, et III sont à proscrire). Une fois cet intervalle raccourci, on a recours à une thérapie antiarythmique standard [35, 73].

III. Bradyarythmies

Les bradyarythmies sont des rythmes cardiaques de fréquence lente (<60 battements par minute pour les grandes races de chiens, <70 battements par minute pour les petites et moyennes races, et <120 battements par minute pour les chats). Elles se produisent lorsque le noeud sinusal est incapable de générer l'impulsion ou lorsque l'impulsion est bloquée dans les voies de conduction usuelles et ne peut donc pas atteindre les ventricules [11].

Les bradyarythmies les plus importantes sur le plan clinique sont la bradycardie sinusale, le syndrome du sinus malade (Sick Sinus Syndrome), le syndrome de l'atrium silencieux, et les blocs atrioventriculaires de haut degré.

A. Bradycardie sinusale, arrêt et pause sinusaux, bloc sinoatrial

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Bradycardie sinusale

La bradycardie sinusale est un rythme sinusal de fréquence anormalement basse [26, 105]. Elle traduit une baisse de la fréquence de l'automatisme du noeud sinusal [48].

La fréquence pour laquelle on peut parler de bradycardie sinusale dépend de la race et du comportement de l'animal. Par exemple on parlera de bradycardie chez un chien de grande taille et calme ou chez un chien sportif lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 60 battements par minute, alors que chez un petit chien nerveux la fréquence doit seulement être inférieure à 90 battements par minute [89]. En général, on parle de bradycardie lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 70 battements par minute chez le chien [26, 87], et inférieure à 140 voire 120 battements par minute chez le chat [26, 53, 87]. La fréquence cardiaque est alors trop lente pour une situation donnée [73].

Les circonstances dans lesquelles la fréquence cardiaque est déterminée occultent très souvent ces bradycardies sinusales car la fréquence cardiaque est évidemment plus basse chez le propriétaire que sur la table de consultation avec l'électrocardiographe branché. Ainsi, une des meilleures méthodes pour révéler ces bradycardies est le système Holter qui enregistre les variations de fréquences cardiaques sur 24 heures. Ce système a permis de montrer que la fréquence cardiaque sur des chiens pendant leur sommeil peuvent descendre vers les 20 battements par minute [57, 73, 89, 102].

La bradycardie sinusale est un trouble du rythme rarement rencontré en médecine vétérinaire. Elle se rencontre le plus souvent lors d'anesthésie trop profonde mais de nombreuses autres causes d'origine physiologique, pathologique et iatrogène sont possibles [73].

Les bradycardies sinusales physiologiques traduisent la prédominance normale du système parasympathique sur le sympathique lors du repos notamment, ou sa prédominance raciale (vagotonisme des races brachycéphales) ou sa prédominance constitutionnelle (bradycardie de l'animal sportif) [89].

Cependant, les bradycardies sinusales peuvent être une réponse physiologique à une affection qui a pour effet d'accroître la stimulation du parasympathique. C'est le cas dans les troubles gastro-intestinaux (obstruction intestinale), du système nerveux central

(augmentation de la pression intracrânienne lors d'oedème, de tumeurs et d'hémorragie cérébrales), de l'appareil uro-génital (obstruction urétrale), des voies respiratoires (obstruction des voies respiratoires inférieures et supérieures, syndrome brachycéphale) [9, 26, 89]. L'hypothermie et les troubles électrolytiques (notamment l'hyperkaliémie de la maladie d'Addison) entraînent aussi des bradycardies sinusales. Les insuffisances rénale et hépatique, l'hypothyroïdie sévère, les masses sur le trajet du nerf vague, certains glaucomes via le réflexe oculo-cardiaque stimulent aussi le système parasympathique [8, 73, 89, 98, 105, 111, 120].

Parmi les causes iatrogènes, on trouve les vagomimétiques ou les sympathicolytiques (β -bloquants) mais aussi les digitaliques, les inhibiteurs calciques, l'amiodarone, les morphiniques...[73, 89, 120].

Toute autre affection touchant le noeud sinusal (infiltration néoplasique, processus inflammatoire) a aussi les mêmes effets [89]. Les atteintes « primitives » du noeud sinusal sont considérées à part et entrent dans le syndrome du sinus malade (Sick Sinus Syndrome) développé ultérieurement.

Arrêt et pause sinusaux

Les arrêts ou les pauses sinusaux sont des arrêts ou des retards de fonctionnement du noeud sinusal, en général rares et intermittents [48].

L'arrêt sinusal est rencontré la plupart du temps lors de dysfonctionnement du noeud sinusal (Sick Sinus Syndrome) ou lors d'augmentation du tonus vagal.

Comme nous l'avons vu pour les bradycardies sinusales, le tonus vagal peut être augmenté à la suite d'une affection respiratoire chronique ou d'autres affections (maladies gastro-intestinales...) [73, 112].

Les arrêts sinusaux intermittents se retrouvent fréquemment chez les chiens de races brachycéphales. En effet, la phase expiratoire chez ces chiens entraîne une stimulation réflexe du tonus vagal, qui accentue alors l'arythmie sinusale respiratoire [87].

Blocs sinoatriaux

Les blocs sinoatriaux se produisent lorsque le tissu qui entoure le noeud sinusal ne peut pas conduire la dépolarisation vers les atria [48, 73, 89]. L'impulsion est émise dans le noeud sinusal, mais pas transmise correctement vers les atria [26].

Théoriquement, on peut distinguer, suivant la gravité du trouble, des blocs sinoatriaux de trois degrés différents :

- le bloc sinoatrial de 1^{er} degré est un simple retard de conduction entre le noeud sinusal et les atria ;
- le bloc sinoatrial de 2nd degré est un blocage intermittent de cette conduction. S'il y a un ralentissement progressif jusqu'à blocage complet de la conduction, on parle de bloc sinoatrial de 2^e degré type Luciani-Wenckebach. Si le blocage est régulier ou régulièrement variable (1 sur 2, 1 sur 3, etc...), on parle de bloc sinoatrial de 2^e degré type Möbitz ;
- Un blocage permanent de la conduction est un bloc sinoatrial de 3^e degré [34].

Comme pour les bradycardies sinusales et les arrêts et pauses sinusaux, la hausse du tonus vagal est à la base de la survenue de ces arythmies [120]. D'autres conditions qui affectent les atria peuvent aussi être à l'origine de tels blocs (myocardiopathie, fibrose, néoplasie...) [26, 87].

Les blocs sinoatriaux sont très rares (ou sous-diagnostiqués) en médecine vétérinaire et seul le bloc de 2^e degré type Möbitz est de temps en temps rencontré. Il est pratiquement toujours secondaire à une intoxication aux digitaliques [34].

Lorsque l'impulsion sinusale n'est pas transmise pendant un certain laps de temps, les pacemakers accessoires, à commencer par le noeud atrioventriculaire, prennent le relais de la commande cardiaque. On aboutit à la création de rythmes lents qui sont des rythmes d'échappement. Ils sous-entendent la défaillance des pacemakers hiérarchiques placés au-dessus d'eux ou la défaillance complète des voies de conduction intracardiaques (blocs de divers étages). Ils sont donc jonctionnels pour une simple défaillance de l'automatisme ou de la conduction suprajonctionnelle, d'où une fréquence cardiaque de l'ordre de 60 battements par minute chez le chien, ou ventriculaires *via* le système de His/Purkinje (rythme idioventriculaire) pour une défaillance de la conduction et/ou de l'automatisme supraventriculaire (noeud sinusal et noeud atrioventriculaire), d'où une fréquence de 30 battements par minute environ chez le chien [34, 73, 120].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Ces bradyarythmies peuvent être la conséquence d'une diminution de la fréquence de dépolarisation du noeud sinusal, d'un ralentissement de conduction au sein du noeud sinusal, ou de blocs sinoatriaux [89].

Le point de départ de toutes ces bradyarythmies est une augmentation du tonus vagal.

L'acétylcholine libérée par les terminaisons nerveuses du nerf vague augmente fortement la perméabilité membranaire des cellules au potassium, ce qui entraîne une sortie rapide du potassium hors des cellules. L'électronégativité intracellulaire augmente donc, responsable d'un état d'hyperpolarisation qui diminue fortement l'excitabilité du tissu concerné [60, 89, 116].

Dans le noeud sinusal, cet état d'hyperpolarisation abaisse le potentiel membranaire de repos de -60 mV jusqu'à -75 mV. De ce fait, la montée du potentiel membranaire de repos sous l'effet du courant sodique entrant nécessite donc un délai plus important pour atteindre le potentiel seuil de déclenchement de l'excitation (la pente de dépolarisation spontanée diminue). D'où le ralentissement de l'automatisme de ces cellules du noeud sinusal [39, 60, 71, 89]. La conduction au sein du noeud sinusal est aussi ralentie (2 à 5 cm/s), de la même manière qu'une pathologie (fibrose par exemple) interrompt les connexions entre cellules et cause alors suffisamment de dégâts pour retarder la conduction avec pour conséquence la formation d'un bloc sinoatrial [89].

c) Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques)

Lors de bradycardie sinusale, la fréquence cardiaque est inférieure à 70 battements par minute chez les grands chiens, inférieure à 120 battements par minute chez les chiens de races naines et les chats (ou 140 battements par minute pour les chats selon les auteurs). On remarque essentiellement un allongement de la diastole (espace T-P augmenté) [8, 105, 120, 121]. Le rythme est régulier avec de légères variations des intervalles R-R (arythmie sinusale). L'intervalle P-R est constant et les séquences P-QRS-T sont de caractère sinusal [11, 26, 87, 120].

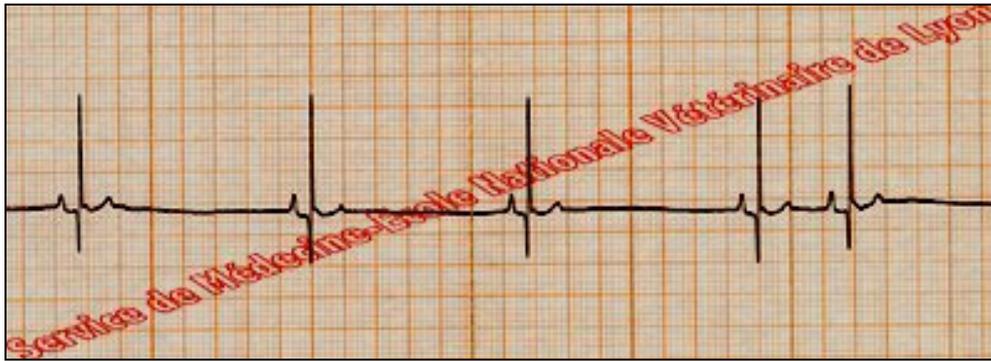


Figure 43 : bradycardie sinusale chez un chien de race Golden Retriever atteint d'hypothyroïdie (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Pour l'arrêt ou la pause sinusale, le rythme cardiaque est régulièrement irrégulier (équivalent à une arythmie sinusale respiratoire exagérée) ou irrégulier avec des pauses sans P-QRS-T [26, 87]. L'arrêt sinusal est classiquement défini comme une pause de durée au minimum deux fois plus longue que l'intervalle R-R normal. L'intervalle P-R est constant et les séquences P-QRS-T sont aussi de caractère sinusal. Les tracés électrocardiographiques représentent donc une bradyarythmie irrégulière souvent confondue avec une arythmie sinusale respiratoire [26, 73, 87, 120].

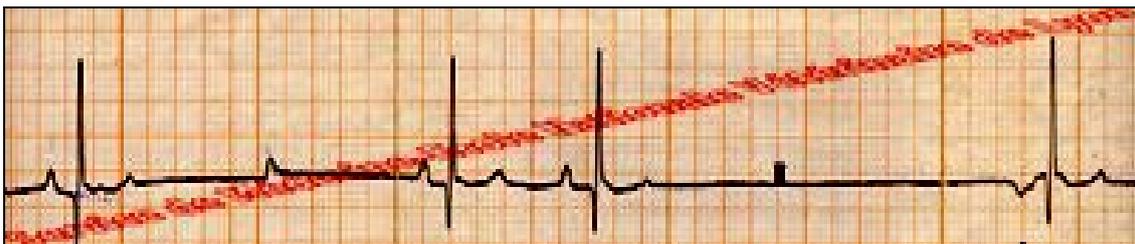


Figure 44 : pause sinusale chez un chien (avec aussi un bloc atrioventriculaire de 2^e degré) (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Le diagnostic électrocardiographique des blocs sinoatriaux est tout aussi délicat. Lors de bloc de 1^{er} degré, aucune anomalie électrocardiographique n'est visible, puisqu'il est impossible d'identifier un simple freinage de conduction, les ondes P restants normales et régulièrement espacées [34].

Les blocs de 3^e degré sont aussi difficiles à diagnostiquer. Le blocage permanent de l'impulsion se traduit par un rythme d'échappement jonctionnel dont les causes sont nombreuses (bloc atrioventriculaire de 3^e degré, pause sinusale importante, paralysie de l'atrium). L'électrocardiogramme permet cependant d'identifier ces blocs si des ondes P sont visibles [34].

Seul le diagnostic des blocs sinoatriaux de 2^e degré type Mïobitz est plus facile. Dans ce cas, quelques dépolarisations sont conduites, ce qui se traduit sur l'électrocardiogramme par des pauses sinusales dont la durée est un multiple exact des intervalles R-R (ou intervalles P-P) du rythme de base [26, 34, 73, 87].

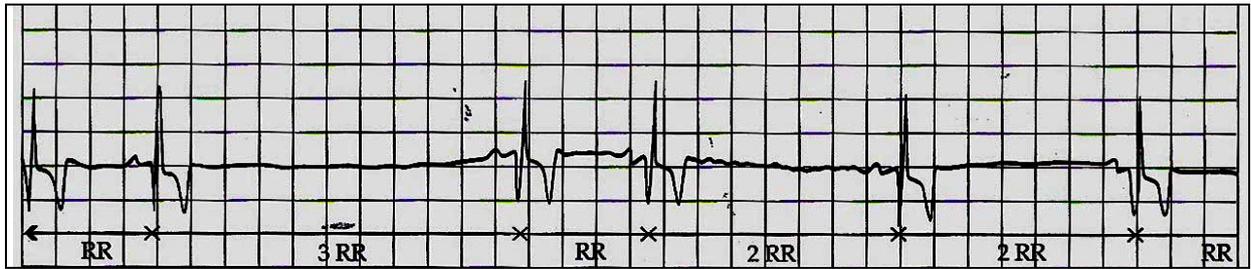


Figure 45 : bloc sinoatrial de 2° degré type Möbitz chez un chien (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [34]

Les blocs sinoatriaux type Wenckebach sont eux pratiquement impossibles à diagnostiquer chez le chien du fait de l'arythmie sinusale respiratoire qui rend les intervalles R-R tout à fait irréguliers. Le raccourcissement progressif des intervalles R-R n'est donc pas toujours visible [34, 89].

Lors de rythmes d'échappement jonctionnels, on note sur le tracé électrocardiographique des complexes QRS fins (supraventriculaires) complètement dissociés des ondes P et qui se succèdent à une fréquence « jonctionnelle » (40 à 60 battements par minute chez le chien). Une conduction rétrograde est possible et on peut donc noter la présence d'onde P rétrograde (négative en D2) [34, 73].

Les rythmes d'échappement ventriculaire ou rythmes idioventriculaires sont caractérisés sur l'électrocardiogramme par une fréquence très lente (environ 25 à 30 battements par minute), avec des complexes QRS-T typiques d'extrasystole ventriculaire (QRS large avec onde T inversée) [34, 120].

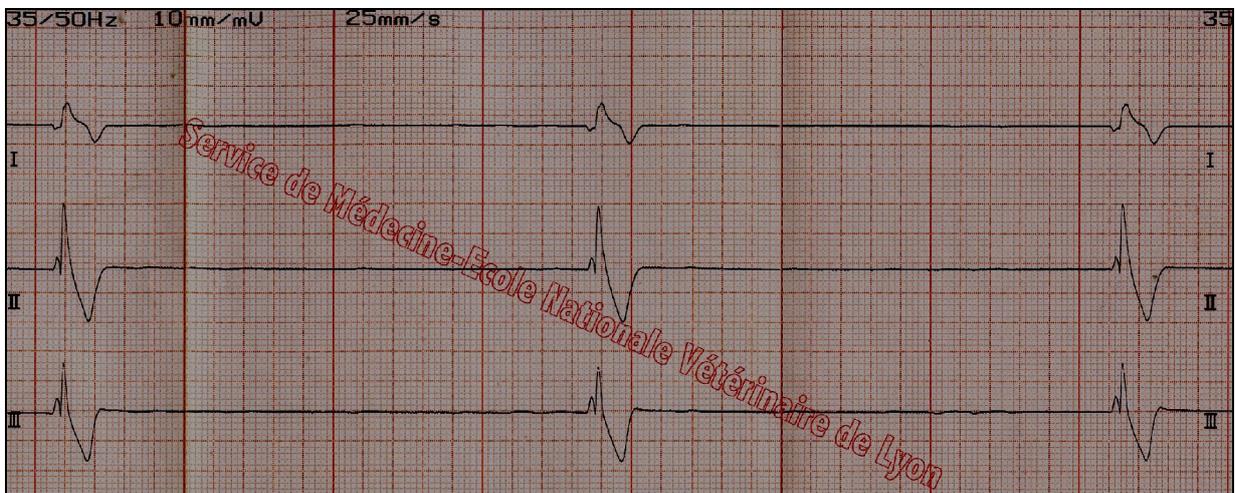


Figure 46 : Pause sinusale et rythme d'échappement ventriculaire chez un chien de race American Staffordshire Terrier (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

L'administration de substances vagolytiques (injection d'atropine) permet d'apprécier l'influence du système parasympathique dans la survenue de l'arythmie. Lorsque la bradycardie est due à un tonus vagal excessif, elle a tendance à bien répondre à l'injection d'atropine. Ainsi, dans ce cas, la fréquence cardiaque augmente de 50 à 100%, ou dépasse les 150 battements par minute lors de l'administration d'atropine en IV ou IM à 0,02 à 0,04 mg/kg. Lorsque la bradycardie a une origine pathologique (maladie du sinus malade), l'augmentation de la fréquence cardiaque est moindre.

Seulement il y a de grandes variations individuelles et les doses d'atropine à injecter, les voies d'injection, le pourcentage d'augmentation de la fréquence cardiaque ne sont pas encore bien standardisés [89].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Les bradycardies sinusales, les arrêts et les pauses sinusaux, et les blocs sinoatriaux sont la plupart du temps des découvertes fortuites lors d'un examen clinique sur des chiens ou des chats généralement asymptomatiques [11].

Lors de bradycardies sinusales très lentes, lorsque les pauses sinusales sont suffisamment longues, ou lorsque le bloc sinoatrial est important, des signes cliniques peuvent apparaître. Il prédomine alors une fatigue, une lipothymie, une intolérance à l'effort, des malaises, voire même des syncopes [34, 73, 89].

Lorsqu'il y a une affection sous-jacente, la bradyarythmie peut aggraver les symptômes déjà présents [11]. A noter que tous ces types de bradycardies sont très rares chez le chat, et une cause sous-jacente doit impérativement être recherchée (hyperkaliémie par exemple) [98].

L'importance clinique de ces arythmies est aussi à corréliser avec les circonstances d'apparition, l'espèce atteinte et surtout, dans l'espèce canine, avec la race touchée. Par exemple, sur des chiens de grandes races, une bradycardie sinusale de moins de 30 battements par minute et des pauses de plus de 5 secondes avec occasionnellement des rythmes d'échappement peuvent être normal durant le sommeil. Cependant, de tels rythmes cardiaques sont anormaux en période d'activité normale. De même, les races de chiens possédant un tonus vagal important (Bulldog, Boxer...) présentent fréquemment au repos des arythmies sinusales prononcées, avec des pauses sinusales durant entre 1 et 3 secondes, sans que cela soit considéré comme anormal[90]. Par contre, une pause sinusale de plus de 2 secondes chez une femelle Schnauzer nain d'âge moyen, lors d'une activité normale peut indiquer un dysfonctionnement primaire du tissu nodal (Sick Sinus Syndrome), potentiellement beaucoup plus grave [90].

Ainsi, dans la grande majorité des cas, aucun traitement antiarythmique n'est requis. Le traitement étiologique (correction de l'affection stimulant le système parasympathique, correction des déséquilibres électrolytiques...) suffit généralement à faire disparaître ces bradyarythmies [26, 34, 73, 105]. En cas de signes cliniques, un traitement médical peut néanmoins être instauré, avant d'avoir recours si nécessaire à l'implantation d'un pacemaker. Mais ce cas de figure concerne essentiellement les cas d'atteinte primitive du noeud sinusal (syndrome de déficience du tissu nodal), développé dans la prochaine partie [26, 73].

B. Syndrome de déficience du tissu nodal (Sick Sinus Syndrome)

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Le Sick Sinus Syndrome ou syndrome de déficience du tissu nodal regroupe plusieurs arythmies cardiaques liées à un dysfonctionnement primitif du noeud sinusal. Parmi ces arythmies, il y a une bradycardie sinusale sévère, un bloc sinoatrial prononcé, et des pauses sinusales [70, 87]. C'est un trouble du rythme complexe qui associe des troubles de la formation et/ou de la conduction de l'impulsion [48, 67, 70]. Il peut également être défini

comme une forme sévère de bradyarythmie qui est causée plutôt par une affection qui touche le noeud sinusal plutôt que par une hausse du tonus parasympathique [11]. Ce syndrome peut être en partie sous la dépendance du système nerveux autonome, mais la hausse du tonus vagal n'est pas le mécanisme principal à l'origine de l'arythmie [89].

Cette affection touche principalement le noeud sinusal, mais peut aussi atteindre le noeud atrioventriculaire et les autres pacemakers accessoires. La coexistence d'anomalies qui concernent plusieurs pacemakers accessoires explique la survenue de très longues pauses avec des rythmes d'échappement excessivement lents. En effet, souvent chez les chiens qui présentent ce syndrome de déficience du tissu nodal, le rythme d'échappement a pour origine les fibres de Purkinje voire même les myocytes ventriculaires [89]. Chez l'homme, des dysfonctionnements du noeud atrioventriculaire, des tissus de His et de Purkinje, et d'autres anomalies de la conduction intracardiaque sont associés à une anomalie primitive du noeud sinusal dans plus de 40% des personnes atteintes du Sick Sinus Syndrome [70].

Le Sick Sinus Syndrome peut aussi être accompagné d'une tachycardie supraventriculaire paroxystique qui alterne avec ce rythme très lent. On parle alors de syndrome bradycardie-tachycardie [11, 120].

Le Sick Sinus Syndrome se rencontre le plus souvent chez de petites races de chiens (- de 10 kilos) avec une nette prédisposition raciale pour le Schnauzer nain (90% des cas). Le West Highland White terrier, le Teckel, le Caniche nain et toys, le Yorkshire Terrier, le Cocker Spaniel et le Pinscher sont aussi affectés [33, 48, 89]. Le Sick Sinus Syndrome est extrêmement rare chez le chat [87, 98].

Le prototype même du chien atteint de cette arythmie est donc la femelle Schnauzer nain d'âge moyen (entre 6 et 10 ans). Une étude récente menée sur des Schnauzers nains sujets à des épisodes de syncopes, prouve que le Sick Sinus Syndrome est la principale cause de syncope quand des arythmies sont observées lors de l'enregistrement électrocardiographique [70]. De plus, la prédisposition pour le sexe femelle dans cette race (et même dans d'autres races) est prouvée par de nombreuses études. Le déterminisme de cette affection serait donc génétique [33, 70, 73, 120].

L'association du Sick Sinus Syndrome avec des endocardioses mitrale ou tricuspidiennne est fréquente, ce qui semble peu étonnant car les créneaux d'âge et de race touchés par ces affections sont identiques. Cette association plaide néanmoins en faveur d'un processus de type dégénératif qui toucherait à la fois les valvules et les voies de formation et de conduction de l'impulsion [33, 70].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Le syndrome de déficience du tissu nodal est à l'origine de troubles dans la formation et la conduction de l'impulsion, des défaillances des pacemakers accessoires et des tachycardies supraventriculaires [70, 107].

Des études électrophysiologiques menées chez l'homme ont montré que les pauses sinusales fréquentes dans le Sick Sinus Syndrome sont le résultat d'une combinaison d'anomalies de l'automatisme au niveau du noeud sinusal et d'anomalies de la conduction entre le noeud sinusal et les atria [70].

Il y a très peu d'études qui mettent en relation ces conclusions électrophysiologiques avec les modifications histologiques du noeud sinusal [70]. Chez l'homme, plusieurs études révèlent que les anomalies majeures rencontrées lors du syndrome de déficience de tissu nodal sont des lésions de type dégénératives (fibrose du noeud sinusal) ou une atrophie du noeud sinusal [70]. Des lésions des artères coronaires (ou microcoronarites) ont aussi été évoquées [33, 120]. Chez le chien, la fibrose du noeud sinusal est l'anomalie la plus communément rencontrée [73, 89]. La localisation de ce tissu fibreux semble être plus importante que son étendue, car cette fibrose se développe normalement avec l'âge et n'entraîne que rarement un syndrome de déficience du tissu nodal [89].

Le Sick Sinus Syndrome peut être aussi accompagné d'une tachycardie paroxystique qui alterne avec les pauses sinusales. Cette association est à l'origine de l'autre nom de ce syndrome, le syndrome bradycardie-tachycardie. Ces tachycardies supraventriculaires (tachycardie atriale, fibrillation atriale, ou flutter atrial) peuvent s'expliquer par des phénomènes de ré-entrée qui se situeraient au sein ou autour du noeud sinusal fibrosé [73]. De plus, ces tachycardies inhibent le noeud sinusal plus que la normale par le mécanisme de « l'overdrive suppression » et causent alors des pauses plus longues que prévues lors de l'arrêt de la tachycardie [11, 89].

Bien qu'il ne soit pas à l'origine de ce syndrome, le système nerveux autonome peut aussi contribuer à la physiopathologie du Sick Sinus Syndrome [70, 89].

c) Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques)

Le Sick Sinus Syndrome est aussi défini comme une entité électrocardiographique qui regroupe plusieurs anomalies rythmologiques [9, 70, 87, 89, 98, 120] :

- une bradycardie sinusale persistante et sévère, non induite par des médicaments ;
- un arrêt ou pause sinusale avec parfois des blocs sinoatriaux ;
- des pauses de longue durée qui suivent une extrasystole atriale et indiquent un prolongement du temps de récupération du noeud sinusal ;
- un syndrome de bradycardie-tachycardie où l'on a des périodes de bradycardies sinusales sévères qui alternent avec des tachycardies supraventriculaires (tachycardie, fibrillation ou flutter atriaux) ;
- une fibrillation atriale avec un rythme ventriculaire lent souvent associée à une défaillance du noeud atrioventriculaire ;
- des rythmes d'échappement jonctionnel ou ventriculaire ;
- des blocs atrioventriculaires et des blocs de branche.

Une étude portant sur 31 Schanzers nains qui présentaient des syncopes a permis de mieux apprécier la diversité des anomalies électrocardiographique rencontrées lors de Sick Sinus Syndrome. Dans cette étude, l'arythmie la plus couramment rencontrée est la pause sinusale ou le bloc sinoatrial (48,5%), suit ensuite la bradycardie sinusale (16%) et le syndrome de bradycardie-tachycardie (16%). Un rythme sinusal normal est retrouvé sur 16% chez ces chiens [70].

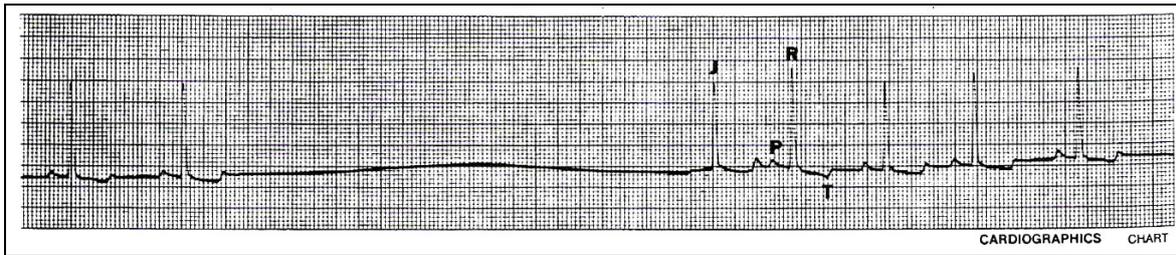


Figure 47 : pause sinusale sévère avec un rythme d'échappement jonctionnel (J) chez une femelle Schnauzer de 13 ans atteint d'un Sick Sinus Syndrome (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 10 mm/mV) [11]

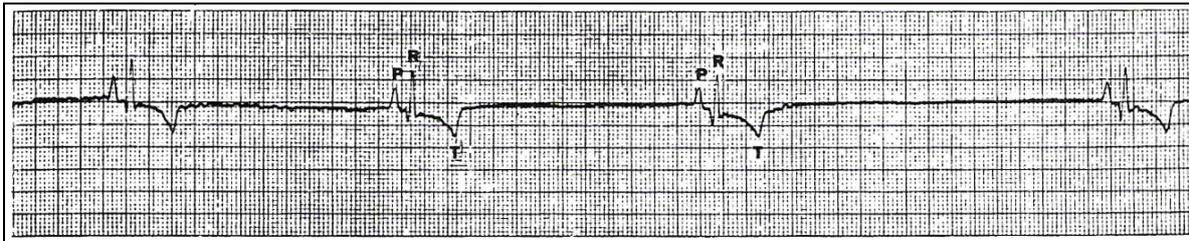


Figure 48 : bradycardie sinusale chez une femelle Schnauzer de 7 ans atteint d'un Sick Sinus Syndrome (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 5 mm/mV) [11]

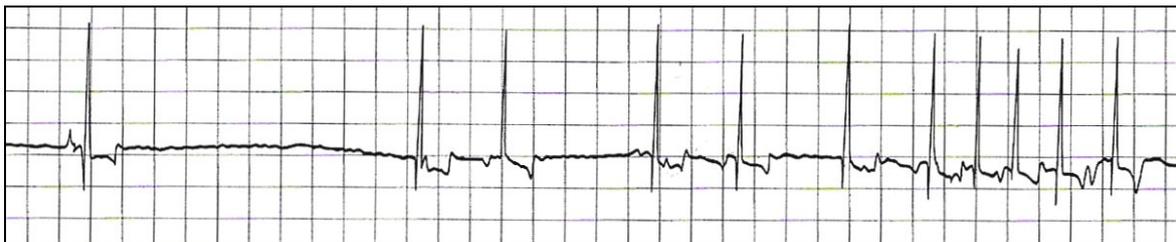


Figure 49 : syndrome bradycardie-tachycardie lors de Sick Sinus Syndrome (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [33]

Etant donné la pluralité et la complexité de ce syndrome, plusieurs examens sont nécessaires pour tester l'origine du dysfonctionnement du noeud sinusal [70, 89, 120]. On différencie les bradycardies causées soit par des facteurs intrinsèques (anomalies du noeud sinusal, troubles de la conduction, caractéristiques du Sick Sinus Syndrome), soit par des facteurs extrinsèques (tonus vagal important) [70, 107].

L'administration d'atropine peut aider à déterminer s'il existe un problème intrinsèque du noeud sinusal. La bradycardie sinusale due au tonus vagal montre une meilleure réponse aux effets vagolytiques de l'atropine, que lors d'atteinte primitive du noeud sinusal [70, 89, 98, 107, 120]. Ainsi si l'atropine n'arrive pas à entraîner au moins une augmentation de 50% de la fréquence cardiaque 30 minutes après son administration à la dose de 0,015-0,04 mg/kg IV, le dysfonctionnement du noeud sinusal n'est pas dû au tonus vagal excessif et un Sick Sinus Syndrome peut être suspecté [70, 73, 87, 120].

Une fréquence cardiaque intrinsèque lente permet aussi de s'orienter vers une atteinte primitive du noeud sinusal. Pour la déterminer, il faut bloquer les systèmes sympathique et parasympathique en même temps. Pour cela on administre du propranolol (0,01 mg/kg) en IV pendant 1 minute puis de l'atropine (0,04 mg/kg) en IV pendant 2 minutes. La fréquence inhérente spontanée du noeud sinusal chez le chien est d'environ 100 battements par minute.

A noter que chez l'homme et probablement chez le chien, cette fréquence cardiaque intrinsèque est influencée par l'âge [89].

Chez les chiens suspects de Sick Sinus Syndrome et qui ne présentent aucune anomalie électrocardiographique, on peut réaliser, comme en médecine humaine, une étude électrophysiologique pour détecter ces dysfonctionnements du tissu nodal. Une stimulation électrique réalisée à la suite de la mise en place d'un pacemaker au niveau de l'atrium droit entraîne une tachycardie. Le temps mis entre la fin de la tachycardie et le retour d'une onde P sinusale correspond au temps de récupération du noeud sinusal. Une pause plus longue que 1,5 seconde indique une anomalie intrinsèque du noeud sinusal. Les patients qui présente un Sick Sinus Syndrome ont la plupart du temps une pause prolongée (environ 15 secondes) qui est souvent suivie d'une bradycardie importante [70, 87, 120].

De nombreux auteurs recommandent l'enregistrement longue durée (examen Holter) pour diagnostiquer le Sick Sinus Syndrome du fait de la nature intermittente de cette arythmie [70, 73, 89].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Les manifestations cliniques du Sick Sinus Syndrome sont assez variables. La fréquence cardiaque peut être très lente ce qui mène à une chute du débit cardiaque et cause une défaillance cardiaque. A l'inverse, elle peut être trop rapide pour assurer un remplissage diastolique correct. Ainsi, le plus souvent, les signes cliniques sont la conséquence d'une hypoperfusion des organes vitaux [9, 120]. Bien qu'une tachycardie fasse partie du syndrome de déficience du tissu nodal, la plupart des chiens sont présentés avec des signes cliniques causés par la bradycardie sinusale ou les pauses sinusales [89].

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont les syncopes et une fatigabilité accrue [89, 120]. Les syncopes sont le plus souvent associées à des pauses cardiaques qui durent au moins 8 secondes [89].

De nombreuses affections valvulaires dégénératives sont souvent associées au syndrome de déficience du tissu nodal. Quelques chiens ont ainsi des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive, souvent secondaires à des régurgitations au niveau des valvules atrioventriculaires. Le Sick Sinus Syndrome peut être alors un facteur d'aggravation clinique [89, 90, 98].

Ainsi, un traitement antiarythmique est instauré dès lors que des signes cliniques sont présents. Un traitement médical est d'abord tenté, même si en cas de syndrome de déficience du tissu nodal avéré, cette thérapie s'avère souvent infructueuse, surtout à long terme. L'implantation définitive d'un pacemaker est donc le traitement de choix [26, 33, 73, 89, 90].

De plus, quelques chiens n'expriment pas de signes cliniques évidents, malgré une bradycardie. Si cette bradycardie est suffisamment marquée, et bien qu'aucun symptôme clinique ne l'accompagne, une amélioration de l'état de santé du chien est notée lors de la pose de pacemaker [89, 90].

On peut aussi avoir à traiter les tachyarythmies que l'on retrouve lors de cette affection (syndrome de bradycardie/tachycardie). Il est ici fortement conseillé de traiter ces tachyarythmies avec des antiarythmiques uniquement après l'implantation d'un pacemaker. En effet, les agents antiarythmiques sont bradycardisants et aggravent la bradycardie déjà présente [89].

C. Syndrome de l'atrium silencieux

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Le syndrome de l'atrium silencieux ou paralysie atriale ou encore oreillette silencieuse est un trouble du rythme caractérisé par une absence de dépolarisation des atria malgré une impulsion normale initiée par le noeud sinusal [34, 89, 107, 112].

Il survient lorsque le myocarde atrial est incapable de se dépolariser, ce qui arrive dans deux grands cas de figure :

- soit le tissu atrial est endommagé par une affection myocardique
- soit la concentration en potassium est trop élevée, ce qui empêche les cellules atriales de se dépolariser [73, 85].

Dans le premier cas, une forme particulière de cardiopathie ou de myocardite détruit le tissu atrial et le remplace par du tissu fibreux [73, 85]. Il semblerait que le Springer Spaniel Anglais soit une race à risque pour ce type d'arythmie et qu'il y aurait même un facteur héréditaire chez cette race. Ce syndrome a aussi été décrit chez d'autres races (Shih Tzu...) [11, 85, 89, 120].

Des affections comme l'endocardiose mitrale, les cardiopathies (notamment les cardiopathies hypertrophiques chez le chat) et des phénomènes inflammatoires et infiltrants peuvent aussi créer de sévères lésions atriales et entraîner un remplacement des cellules atriales normales par du tissu fibreux cicatriciel [11, 26, 89, 98, 120].

Chez le chien, comme chez l'homme, le syndrome de l'atrium silencieux peut être associé à des maladies neuromusculaires comme les dystrophies musculaires (il existe chez le chien des formes similaires à la dystrophie musculaire de Emery-Dreifuss rencontrée chez l'homme), la myasthénie grave [85, 89, 98, 120] et des formes de lupus érythémateux systémique qui peuvent atteindre aussi bien les muscles squelettiques que le myocarde [85, 120]. Lorsque le tissu atrial est lésé, les myocytes atriaux sont incapables d'assurer la propagation de l'impulsion vers le noeud atrioventriculaire [89]. Par conséquent, le noeud atrioventriculaire prend la commande du rythme cardiaque [73].

L'hyperkaliémie est de loin la cause la plus fréquente d'atrium silencieux. Elle est surtout rencontrée chez le chat, car l'hyperkaliémie est fréquente dans cette espèce lors d'oligoanurie où le potassium n'est plus éliminé dans les urines [34, 112]. On rencontre ce cas de figure dans le syndrome d'obstruction urétrale chez le chat qui dure depuis plus de 24 heures [112, 121]. L'hypoadrénocorticisme notamment chez le chien est également une cause importante [11, 112].

Lors d'hyperkaliémie modérée (> 5,5 mEq/L) voire sévère (>7,5 mEq/L), le myocarde atrial perd sa capacité à se dépolariser alors que le noeud sinusal et le myocarde ventriculaire peuvent se dépolariser jusqu'à une valeur de kaliémie plus élevée (sensibilité moindre que le myocarde atrial à ces troubles de la kaliémie) [73]. Les hyperkaliémies entraînent l'apparition d'un rythme sinoventriculaire dans lequel le noeud sinusal contrôle l'activité électrique du coeur : la dépolarisation du noeud sinusal est conduite par les faisceaux internodaux (moins sensibles à l'hyperkaliémie) au noeud atrioventriculaire puis aux ventricules. La dépolarisation ventriculaire survient, de manière antérograde, bien qu'il n'y ait aucune dépolarisation atriale [34, 73].

Ce syndrome de l'atrium silencieux secondaire à une hyperkaliémie est souvent associé à une bradycardie car l'hyperkaliémie entraîne aussi un ralentissement de la dépolarisation du noeud sinusal et surtout de la transmission de l'impulsion au noeud atrioventriculaire (bloc atrioventriculaire) [73].

Ce syndrome de l'atrium silencieux peut aussi faire suite à une intoxication aux digitaliques [87].

b) Mécanismes électrophysiologiques

Comme nous venons de le voir, les origines du syndrome de l'atrium silencieux sont essentiellement les lésions atriales et l'hyperkaliémie.

Lors de lésions dégénératives, voir inflammatoires ou infiltratives, il est aisé de comprendre que les cellules atriales sont incapables de se dépolariser et donc de transmettre l'impulsion au noeud atrioventriculaire [85].

Lors d'hyperkaliémie majeure, le potentiel membranaire de repos des cellules atriales devient peu électronégatif et les cellules ne peuvent se dépolariser [73]. En réalité, les dyskaliémies vont affecter principalement la phase 0 de dépolarisation rapide et la phase 3 de repolarisation. Ainsi, le potentiel membranaire de repos est moins électronégatif, la vitesse d'ascension et l'amplitude de la phase 0 sont ralenties, la conduction est également ralentie (bloc), la phase 3 est accélérée (onde T haute et pointue et durée Q-T diminuée), et la pente de la phase 4 est diminuée (baisse des automatismes normaux) [35].

c) Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques)

Lors du syndrome de l'atrium silencieux, aucune onde P n'est visible sur l'électrocardiogramme. La ligne de base isoélectrique est plate [26, 67, 73, 87, 98].

La traduction électrocardiographique attendue est un rythme supraventriculaire (QRS fins) de fréquence sinusale normale (l'impulsion passant par les faisceaux internodaux), mais sans onde P décelables [34]. Ce rythme est dit sinoventriculaire mais est assez rarement rencontré.

En effet, lors d'hyperkaliémique importante ou lorsque le tissu atrial est trop fibrosé, une bradycardie complique le tracé : les impulsions n'atteignent pas ou ne parviennent pas à traverser le noeud atrioventriculaire [34].

Ainsi, la plupart du temps, les ondes P sont absentes et on observe un rythme d'échappement jonctionnel (voire ventriculaire) responsable de la dépolarisation ventriculaire [87, 89].

La fréquence cardiaque est donc lente (moins de 60 battements par minute chez le chien et moins de 160 battements par minutes chez le chat), et le rythme régulier [26, 87, 120]. Les complexes QRS sont normaux (QRS supraventriculaires fins) sauf si un trouble de la conduction est associé (bloc de branche), ou si le rythme d'échappement est d'origine ventriculaire [26, 87, 120]. Lors d'hyperkaliémie sévère, la conduction est ralentie au niveau du myocarde ventriculaire. Les complexes QRS sont élargis et de morphologie atypique simulant un rythme idioventriculaire [73, 121].

On note aussi une disparition des ondes P, une augmentation de la durée de l'intervalle P-R, du segment S-T et des complexes QRS, et une onde T qui devient haute et pointue. Quelquefois, l'atteinte atriale concerne seulement un atrium, ce qui laisse entrevoir de minuscules ondes P liées à la dépolarisation de l'autre atrium [87, 121].



Figure 50 : rythme sinoventriculaire avec bradycardie obtenu chez un chat de race Européen qui présente une hyperkaliémie suite à une obstruction urétrale (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

L'administration de substances vagolytiques ne permet pas d'augmenter pas la fréquence cardiaque ni d'entraîner l'apparition d'ondes P [87, 120].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Les répercussions cliniques sont essentiellement dues à la bradycardie causée par les rythmes d'échappement lents, souvent voire toujours associés. Les signes cliniques vont du simple épisode de faiblesse à des syncopes [73].

Le pronostic à long terme pour les chiens qui présentent une atteinte atriale sans hyperkaliémie est sombre [73].

Lorsque la cause est une hyperkaliémie, le traitement étiologique est à privilégier et est suffisant. Le traitement en urgence consiste à corriger cette hyperkaliémie. On utilise des perfusions salines pour diluer et favoriser l'élimination de potassium, et du bicarbonate de sodium ou une injection en intraveineuse lente d'insuline pour favoriser le transfert du potassium dans les cellules. Du gluconate de calcium peut aussi être utilisé pour protéger le système de conduction cardiaque de l'hyperkaliémie pendant 20 à 30 minutes. Enfin, la cause de l'hyperkaliémie (obstruction urétrale, hypocorticisme) est à traiter [26, 73, 105].

Lorsque l'étiologie est une atteinte primitive des atria et lors de symptômes cliniques, le meilleur (et le seul) traitement à moyen et long terme est l'implantation d'un pacemaker [26, 89, 90].

D. Les blocs atrioventriculaires

a) Définition, caractéristiques et étiologie

Définitions et caractéristiques

Les blocs atrioventriculaires sont des troubles de la conduction, transitoires ou permanents, qui altèrent la conduction de l'impulsion cardiaque électrique de l'endroit où elle est initié, le noeud sinusal, à l'endroit où elle aboutit, les ventricules [11, 73].

Les altérations de la conduction atrioventriculaire peuvent se réaliser à plusieurs niveaux et notamment au niveau du noeud atrioventriculaire, dans le tronc commun du faisceau de His, et dans les branches principales du faisceau de His de manière simultanée [9,

73]. Certains auteurs limitent la définition de bloc atrioventriculaire à des troubles de la conduction qui concerne uniquement le noeud atrioventriculaire et le tronc commun du faisceau de His. Ainsi, les retards ou les interruptions de conduction au niveau des branches principales du faisceau de His sont appelés des blocs de branches [34, 66, 67, 120].

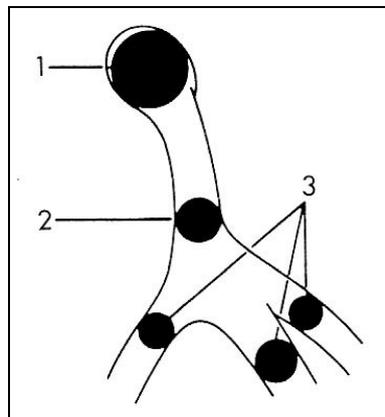


Figure 51 : représentation schématique de la localisation des blocs atrioventriculaires :

- 1. au niveau du noeud atrioventriculaire**
- 2. au niveau du tronc commun du faisceau de His**
- 3. au niveau des branches principales du faisceau de His [73]**

Les blocs atrioventriculaires sont classés en bloc de 1^{er}, 2^e ou 3^e degré suivant l'importance du trouble conductif :

- Les blocs atrioventriculaires de 1^{er} degré sont de simples ralentissements du temps de conduction entre les atria et les ventricules ;
- les blocs atrioventriculaires de 2^e degré sont des interruptions de conduction intermittentes ;
- les blocs atrioventriculaires de 3^e degré sont des interruptions de conduction permanentes [9, 66, 67, 73, 105, 112].

Un bloc atrioventriculaire peut donc être incomplet (1^{er} et 2^e degré) ou complet (3^e) [26, 89].

Les blocs atrioventriculaires de 1^{er} degré surviennent quand le temps de conduction entre le noeud sinusal et les ventricules est prolongé au-delà de la normale. C'est donc un simple retard de la conduction [67, 73, 112, 120]

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré surviennent quand quelques dépolarisations issues du noeud sinusal sont conduites à travers le noeud atrioventriculaire et dépolarisent les ventricules alors que d'autres n'y parviennent pas [67, 73, 112]. On les classe en bloc atrioventriculaire de 2^e degré de type I lorsque l'augmentation de la durée de la conduction est progressive et aboutit à un blocage, et de type II lorsque la conduction est bloquée de façon aléatoire. Le blocage est dit de haut grade lorsque le nombre de dépolarisations atriales bloquées est important [66].

Enfin, on parle de bloc atrioventriculaire de 3^e degré ou bloc atrioventriculaire complet lorsqu'il n'y a aucune conduction entre le noeud sinusal et les ventricules [67, 112]. Dans ce cas, les ventricules sont sous le contrôle d'un pacemaker qui se situe sous le bloc de conduction, alors que les atria sont encore activés par le noeud sinusal. Les deux activations sont indépendantes l'une de l'autre ; il s'agit d'une dissociation atrioventriculaire [33, 63, 66, 73].

Etiologie

Les blocs atrioventriculaires de 1^{er} degré peuvent se produire lors de processus dégénératifs ou inflammatoires du tissu de conduction. Ils peuvent se rencontrer chez des animaux sains (notamment les cockers spaniel et les teckels d'âge avancé). Ils peuvent aussi être secondaires à l'administration des médicaments (digitaliques, β -bloquants, inhibiteurs calciques, certains anesthésiques), à des hyperkaliémies, et à une hausse du tonus vagal [73, 87, 120].

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré peuvent se rencontrer à l'état physiologique. Ils sont alors dits « fonctionnels ». Le noeud atrioventriculaire normal empêche des impulsions trop peu espacées dans le temps d'arriver et de se conduire aux ventricules. Ce type de bloc fonctionnel s'avère très utile lors de fibrillation ou de flutter atriaux, car ils évitent une fibrillation ventriculaire délétère pour l'organisme [73, 89].

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré peuvent aussi être observés chez des chiens sains, et surtout chez des chiots de 8 à 11 semaines. Ces blocs physiologiques se rencontrent lorsque ces chiens sont au repos, et ce sont souvent des blocs de type I.

Néanmoins, la présence d'un bloc atrioventriculaire de 2^e degré chez un animal est le plus souvent anormale [73]. Il peut ainsi survenir secondairement à une augmentation du tonus vagal car le noeud atrioventriculaire est richement innervé par les fibres du nerf vague. Une augmentation du tonus vagal produit plus souvent et plus volontiers un bloc atrioventriculaire de 2^e degré de type I (progressif) plutôt que de type II. Les maladies respiratoires chroniques, les troubles digestifs ou nerveux sont des causes de blocs atrioventriculaires de 2^e degré secondaires à la hausse du tonus vagal. Les races brachycéphales y sont prédisposées. Plusieurs médicaments comme les digitaliques, les β -bloquants, les inhibiteurs calciques, des anesthésiques (xylazine), l'adénosine ou l'atropine en intraveineuse augmentent le tonus vagal (lors d'administration d'atropine en IV, l'augmentation du tonus vagal est suivie par sa diminution) [26, 73, 87].

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type II peuvent aussi être causés par des anomalies du système de conduction. Parmi elles, nous pouvons citer la sténose héréditaire du faisceau de His chez le Carlin, les foyers microscopiques de fibrose idiopathiques retrouvés chez de vieux chiens (notamment sur des Cockers Spaniels et des Teckels), et les anomalies rencontrées lors de myocardiopathies hypertrophiques, lors d'hyperthyroïdie chez le chat, lors d'infiltrations secondaires à des tumeurs primitives ou des métastases d'autres tumeurs [26, 87, 120]. L'hyperkaliémie peut aussi entraîner de tels blocs de type II [26].

L'étiologie des blocs atrioventriculaires de 3^e degré reste la plupart du temps inconnues (blocs idiopathiques). Mais la majorité des chiens et des chats présentés avec ce type de bloc sont des animaux d'âge moyen à avancé, ce qui suggère une pathologie d'ordre dégénérative qui toucherait le tissu de conduction. Les anomalies cardiaques visibles sont une minéralisation de la crête du septum interventriculaire avec dégénérescence et fibrose des cellules conductrices du noeud atrioventriculaire, et la formation de cartilage et même d'os au centre du tissu fibrosé. Les Pinschers et les Cockers Spaniels semblent être prédisposés à ces anomalies [26, 73, 120]. Les lésions infiltratives (amyloïdose, tumeurs cardiaques et métastases, notamment métastases de lymphome chez le chat), les myocardiopathies hypertrophiques, et les endocardites bactériennes, la myocardite lors de la maladie de Lyme sont aussi des causes de bloc complet [11, 34, 63, 111, 120].

Les intoxications digitaliques importantes, l'hyperkaliémie sévère et les infarctus du myocarde peuvent donner aussi des blocs atrioventriculaires de 3^e degré [34, 63, 69, 98, 120].

Très rarement, des chiens âgés de moins d'un an peuvent présenter ce type de bloc qui pourrait alors être de nature congénitale. Dans ce cas, le bloc peut être isolé ou associé avec une sténose aortique et/ou une communication interventriculaire (les Carlins sont prédisposés à ce genre d'anomalies) [73, 87, 120].

La myasthénie grave, par la production d'auto-anticorps contre le tissu de conduction et/ou une infiltration du tissu de conduction par des cellules inflammatoires pourrait causer une myocardite à l'origine du bloc complet de conduction [63].

Des blocs complets ont été retrouvés chez des chats âgés sans affection cardiaque détectable. L'hyperthyroïdie conduit aussi à des blocs complets [51, 98].

b) Mécanismes électrophysiologiques

La fibrose et occasionnellement les phénomènes inflammatoires qui touchent le noeud atrioventriculaire sont souvent rencontrés lors de bloc atrioventriculaire [89]. Ils entraînent une désorganisation cellulaire (anomalies des connexines, canaux localisés sur les myocytes et sur les cellules du noeud atrioventriculaire) [66].

Des mécanismes électrophysiologiques interviennent aussi dans la genèse des blocs atrioventriculaires puisque dans la grande majorité des affections cardiaques, les caractéristiques initiales de la phase 0 du potentiel d'action (amplitude et vitesse d'ascension) sont grandement altérées (cela étant dû soit à la moindre négativité du potentiel membranaire de repos, soit à l'altération des canaux ioniques impliqués dans la dépolarisation) [12].

Notion de site du bloc de conduction

Le site exact du bloc de conduction ne peut pas être identifié grâce à un électrocardiogramme pour les blocs 1^{er} degré. Des études électrophysiologiques avec des électrogrammes intracardiaques sont nécessaires. Chez l'homme, un retard de la conduction au niveau des atria peut aussi causer un bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré, mais c'est très rare chez le chien et le chat [73].

Pour les blocs atrioventriculaire de 2^e degré, peu d'études ont été réalisées sur la localisation du site exact chez le chien et le chat. Chez l'homme, les blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type I sont rarement causés par des anomalies du tronc commun du faisceau de His ou de ses branches principales, mais par des affections du noeud atrioventriculaire [73]. En revanche, pour les blocs de type II, le tronc commun et les branches principales du faisceau de His sont les plus couramment touchées [73].

Pour les blocs atrioventriculaires de 3^e degré, aucune étude chez le chien et le chat n'a été réalisée pour déterminer le site exact du bloc de conduction. Chez l'homme, les sites sont fréquemment le noeud atrioventriculaire, le tronc commun du faisceau de His, ou les branches principales du faisceau de His (blocs tri fasciculés) [73].

A noter qu'il est démontré que l'on peut créer des blocs atrioventriculaires de 3^e degré en sectionnant les 3 voies internodales des atria chez le chien. Cela suggère que le myocarde atrial est isolé électriquement du système de conduction chez le chien [73].

Cas particulier des blocs fonctionnels

Comme nous l'avons déjà vu, les blocs atrioventriculaires de 2^e degré peuvent se rencontrer sans qu'il y ait de lésion. Ils sont alors dits « fonctionnels ». Le noeud atrioventriculaire empêche les impulsions trop peu espacées dans le temps de se conduire aux ventricules. Ce bloc fonctionnel est attribué aux propriétés électrophysiologiques du noeud atrioventriculaire (conduction lente, récupération tardive de l'excitabilité), où l'on note une atténuation de l'amplitude des potentiels d'action lors de la progression de l'impulsion au sein

du noeud atrioventriculaire (conduction décrementielle) et par conséquent une réduction de leur capacité à stimuler les cellules adjacentes [73, 89].

c) Diagnostic (ECG, injection de vagolytiques)

Sur un électrocardiogramme, la conduction atrioventriculaire est évaluée en examinant la relation entre les ondes P et les complexes QRS. Ainsi :

- les blocs atrioventriculaires de 1^{er} degré sont caractérisés par un intervalle P-R prolongé ;
- les blocs atrioventriculaires de 2^e degré sont caractérisés par des dépolarisations atriales (ondes P) qui n'arrivent que de manière intermittente à atteindre les ventricules ;
- les blocs atrioventriculaires du 3^e degré sont caractérisés par une conduction atrioventriculaire impossible (bloc complet), d'où l'existence de deux pacemakers qui contrôlent séparément les atria et les ventricules. Cela se nomme une dissociation atrioventriculaire [73, 89].

Bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré

Ainsi, lors de bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré, la caractéristique principale est l'allongement de l'intervalle P-R : un bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré est diagnostiqué lorsque l'intervalle P-R est supérieur à 0,13 seconde chez le chien et supérieur à 0,09 seconde chez le chat. En cas de fréquence sinusale rapide, les ondes T et P successives ont tendance à se superposer [73, 87, 105, 120, 121]. La fréquence cardiaque est souvent normale et le rythme est régulier. Les ondes P sont normales, sinusales, et toujours suivies d'un complexe QRS (ratio 1/1), qui lui-même a une configuration normale (sauf en cas de bloc de branche).



Figure 52 : bloc atrioventriculaire de 1^e degré chez un chien de race Caniche atteint d'endocardiose mitrale (on note également la présence d'une extrasystole ventriculaire gauche) (tracé enregistré en D2, 50 mm/s, 20 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Les blocs atrioventriculaires de 1^e degré peuvent être abolis par l'injection d'un anticholinergique (atropine ou glycopyrrolate) [98].

Bloc atrioventriculaire de 2^e degré

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré s'échelonnent en gravité selon le nombre d'onde P non conduite. La fréquence cardiaque est variable et dépend de la fréquence sinusale normale et du nombre de dépolarisations atriales transmises aux ventricules. Ces blocs sont divisés en blocs de type I, de type II de bas grade et de haut grade [66, 73, 87, 105].

Dans les blocs de type I ou Möbitz I ou Luciani-Wenckebach, l'intervalle P-R s'allonge progressivement jusqu'à la survenue de l'onde P bloquée. L'intervalle précédant le bloc peut être normal ou plus long (bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré). Le rythme cardiaque est ici typiquement régulièrement irrégulier : l'intervalle R-R se raccourcit progressivement alors que l'intervalle P-R s'allonge progressivement jusqu'au blocage de l'onde P. Les ondes P ont une configuration normale, de même que les complexes QRS (l'origine est souvent le noeud atrioventriculaire, il n'y a pas de bloc de branche) [26, 73, 87].

Les blocs atrioventriculaires de type II ou Möbitz II sont caractérisés par un arrêt inopiné de la conduction avec des ondes P bloquées de façon aléatoire. L'intervalle P-R peut être normal ou prolongé, mais est constant. Le rythme est régulier avant la survenues des blocs, puis brusquement interrompu par l'absence de QRS suivant une onde P. Les ondes P ont une configuration normale alors que les QRS peuvent être larges et de morphologie atypique car le site du bloc peut se situer sous la bifurcation des branches principales du faisceau de His (bloc de branche) [26, 73, 87]. Pour les blocs atrioventriculaires de type II, il peut y avoir une relation fixe entre le nombre d'ondes P et celui de complexes QRS générés. Par exemple, si une dépolarisation sinusale sur deux atteint les ventricules, on parle de bloc atrioventriculaire de 2^e degré 2/1. De la même manière, si tous les quatre ondes P on n'a pas de complexe QRS, il s'agit d'un bloc atrioventriculaire de 2^e degré 4/3 (4 ondes P pour 3 QRS) [73, 87].



Figure 53 : bloc atrioventriculaire de 2^e degré chez un chien (tracé enregistré en D1, D2 et D3, 50 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Tous les blocs supérieurs ou égaux à un bloc atrioventriculaire 2/1 (c'est-à-dire plus d'ondes P bloquées que d'ondes P conduites) ne peuvent pas être classés en type I ou II car il n'est pas possible de déterminer si l'allongement de l'intervalle P-R est progressif ou non. Par conséquent, on les appelle des blocs atrioventriculaires de haut grade [34, 66, 73]. D'autres auteurs parlent de « haut grade » lorsque qu'il y a au moins trois ondes P ne sont pas conduites aux ventricules [87].

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type I ont souvent pour siège le noeud atrioventriculaire ; ils sont donc sensibles aux manoeuvres vagales. Ce n'est pas le cas pour les blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type II qui sont de siège infra-hissien et sont donc indifférents aux manoeuvres vagales [66].

Bloc atrioventriculaire de 3^e degré

Lors de bloc atrioventriculaire de 3^e degré ou bloc complet, le noeud sinusal se dépolarise à son propre rythme inhérent, dépolarise les atria et produit donc des ondes P, alors que les ventricules sont dépolarisés par un pacemaker accessoire qui est nécessairement situé en dessous du noeud atrioventriculaire et qui se dépolarise à une fréquence plus lente et produit donc les complexes QRS. La fréquence cardiaque dépend donc de la localisation du pacemaker accessoire à l'origine du rythme d'échappement. Nous rappelons que la fréquence d'échappement du faisceau de His est comprise entre 40 et 60 battements par minute chez le chien, alors que celle des branches de His et du réseau de Purkinje est inférieure à 40 battements par minute [26, 73].

Sur l'électrocardiogramme, il n'y a aucune relation entre les ondes P et les complexes QRS (dissociation atrioventriculaire) pour les blocs complets. Les intervalles P-R sont donc perpétuellement différents. Comme le noeud sinusal se dépolarise à une fréquence plus rapide que celle des pacemakers accessoires, la fréquence atriale est plus rapide que celle ventriculaire ((intervalles P-P plus courts que les intervalles R-R). Cependant, le rythme atrial et le rythme ventriculaire sont la plupart du temps réguliers (intervalles P-P et R-R constants). Les ondes P ont une configuration normale alors que celle des complexes QRS dépend de l'origine de l'échappement. Ils sont anormaux lorsque l'échappement s'effectue sous la bifurcation des branches principales du faisceau de His [26, 73, 87, 105, 112].

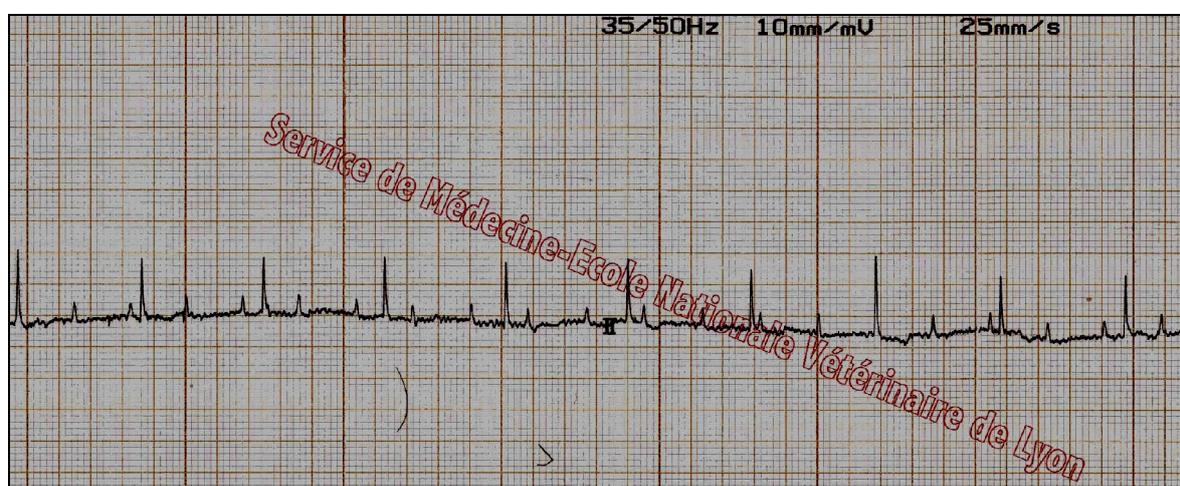


Figure 54 : bloc atrioventriculaire de 3^e degré avec rythme d'échappement jonctionnel chez un chat de race européenne présentant un myocardiopathie restrictive (tracé enregistré en D2, 25 mm/s, 10 mm/mV) [service de médecine, ENVL]

Dans les blocs de conduction complets, l'administration de vagolytiques entraîne une accélération uniquement de la fréquence atriale car l'effet chronotrope positif n'atteint pas les ventricules [32].

d) Répercussions cliniques et indications du traitement

Répercussions cliniques

Les signes cliniques sont généralement associés aux blocs atrioventriculaires de 2^e degré, de haut grade et de 3^e degré [66, 89, 120].

La sévérité des signes cliniques dépend de la sévérité du bloc atrioventriculaire, de la fréquence de dépolarisation du rythme d'échappement et de l'état de la fonction cardiaque (maladie cardiovasculaire associée ou non) [89, 90].

Quelques chiens qui présentent des blocs atrioventriculaires avancés peuvent être asymptomatiques. Cependant, la grande majorité exprime des intolérances à l'effort, des phases de faiblesse, des syncopes voire décède de mort subite [89].

Les blocs atrioventriculaire de 1^{er} degré et de 2^e degré de faible grade peuvent se produire chez les chiens âgés (surtout chez le Cocker Spaniel), chez le jeune chiot, ou chez les races brachycéphales sans entraîner de signes cliniques [89]. Le pronostic des blocs atrioventriculaire de 1^{er} degré est généralement très bon. Ceux secondaires à l'administration de médicaments ou ceux qui font suite à des désordres électrolytiques disparaissent lorsque ces anomalies sont corrigées. Les blocs secondaires à une augmentation du tonus vagal n'ont généralement aucune expression clinique. Les affections dégénératives du système de conduction sont ici souvent bénignes et ne progressent généralement pas [73].

Les blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type I sont souvent asymptomatiques. Leur découverte est la plupart du temps une découverte électrocardiographique [120]. Les animaux qui ont des blocs atrioventriculaires de 2^e degré de type II ou de haut grade peuvent présenter ou non des signes cliniques qui sont identiques à ceux des blocs de 3^e degré (faiblesse et surtout syncopes) [73].

Les chiens avec des blocs atrioventriculaires de 3^e degré peuvent être asymptomatiques ou présenter des épisodes de syncope. En général, la présentation clinique dépend de la fréquence cardiaque. Les chiens entrent dans deux catégories : ceux avec des fréquences cardiaques comprises entre 40 et 60 battements par minute et ceux avec des fréquences cardiaques entre 20 et 40 battements par minute. Les rythmes d'échappement du faisceau de His produisent une fréquence cardiaque de 40 à 60 battements par minute qui peut suffire à un chien qui ne fait pas d'exercice intense. Par conséquent chez ces chiens, ces blocs atrioventriculaires sont souvent des découvertes électrocardiographiques suite à l'auscultation d'une bradycardie. Lorsque le blocage s'effectue sur le tronc commun ou les branches principales du faisceau de His, les cellules pacemakers dans les branches principales du faisceau de His ou dans le réseau de Purkinje (successivement) prennent le relais et se dépolarisent à une fréquence plus lente (20 à 40 battements par minute) [73, 90]. Les chiens qui présentent de telles fréquences cardiaques peuvent ne montrer aucun signe, mais la plupart du temps, ils sont présentés à la consultation pour une intolérance à l'effort, des épisodes de fatigue ou des syncopes [73].

Quelques chiens peuvent même présenter une insuffisance cardiaque congestive lorsque la fréquence cardiaque est très basse (inférieure à 40 battements par minute). En effet, la dilatation ventriculaire qui survient dès l'apparition du bloc atrioventriculaire est suivie par une hypertrophie excentrique du ventricule dans la phase chronique, et par l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive au bout d'environ 4 mois [90]. Il s'ensuit de la dyspnée, de la toux, et/ou de l'ascite [90].

Il semble que chez les chats, les pacemakers accessoires se dépolarisent plus rapidement que ceux du chien et de l'homme. Les chats avec des blocs atrioventriculaires de 3^e degré présentent généralement une fréquence ventriculaire supérieure à 100 battements par minute, voire même quelques fois supérieure à 110 battements par minute. De ce fait, les chats n'expriment donc pratiquement jamais de signe clinique [73, 90]. Cependant, si cette fréquence est inférieure à 90 battements par minute, les chats peuvent être léthargiques et peuvent aussi développer une insuffisance cardiaque congestive[90].

Présentation clinique

A l'auscultation, la fréquence cardiaque est lente. L'intensité du premier bruit cardiaque est souvent plus importante. Lorsque la fonction cardiaque est conservée, la lenteur de la fréquence cardiaque permet d'atteindre un remplissage diastolique maximal, et donc d'obtenir un pouls fémoral d'intensité maximale [89].

Lors d'une auscultation plus poussée, il est possible d'entendre un bruit surajouté qui correspond à la contraction des atria [73, 89]. Lorsque les atria se contractent alors que les valves atrioventriculaires sont fermées, on peut remarquer des ondes « canons » au niveau des veines jugulaires qui témoignent d'un pouls veineux rétrograde anormal [73, 120].

Pertinence du traitement

En général, seuls les blocs atrioventriculaires qui entraînent des signes cliniques sont traités. Ainsi, dans les cas de blocs atrioventriculaires de 1^e et 2^e degré peu avancés, les patients sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de traitement. Lors de blocs atrioventriculaires de 2^e degré avancés et de blocs complets, le traitement étiologique reste la règle quand il est possible (antibiothérapie lors de maladie de Lyme par exemple). Si aucune origine n'est identifiée, il est possible et même recommandé de tenter une corticothérapie pour enrayer tout phénomène inflammatoire touchant le noeud atrioventriculaire. L'implantation d'un pacemaker reste le traitement de choix à long terme. Le traitement médical est souvent décevant surtout pour une utilisation chronique, et ne peut se concevoir uniquement qu'en attente de la pose d'un pacemaker [26, 34, 73, 89, 90].

Troisième partie :
**Les différentes thérapeutiques
antiarythmiques**

Il existe deux grands types de traitements des troubles du rythme : les médicaments antiarythmiques et les thérapies non pharmacologiques dites interventionnelles. Les thérapies à base d'agents pharmacologiques sont de loin les plus utilisées en médecine vétérinaire. Les autres thérapies, certes très efficaces, commencent à peine à être utilisées chez les carnivores domestiques [116].

I. Les médicaments antiarythmiques

Le traitement médical des arythmies cardiaques est une thérapeutique active mais aussi dangereuse. En effet, le risque lié à leur utilisation dépasse souvent le risque engendré par l'arythmie qui a motivé leur prescription. De nouvelles thérapeutiques plus efficaces contre les maladies génératrices de troubles du rythme ont permis de limiter leurs indications. Néanmoins, les traitements médicaux sont indispensables dans certains cas et doivent souvent être employés en cas d'urgence. Cette nécessité impose une connaissance de leurs principales caractéristiques. Ces caractéristiques (pharmacocinétique, indications, effets secondaires) sont très différentes entre l'homme et le chien et même entre le chien et le chat [109]. Avant d'établir sa prescription, le praticien doit juger de l'opportunité du traitement, choisir une molécule et envisager la conduite du traitement [109].

Le but de cette partie est surtout d'essayer de comprendre le mode d'action des médicaments antiarythmiques, afin d'envisager leur emploi pour le traitement des troubles du rythme.

A. Traitement médical des tachyarythmies : les antiarythmiques

Les antiarythmiques au sens strict sont des médicaments qui ont une action directe sur les propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques. En effet, comme nous l'avons déjà expliqué, la dépolarisation et la repolarisation cardiaques s'accompagnent de mouvements ioniques transmembranaires actifs et passifs. Les arythmies sont ainsi consécutives à des modifications importantes des courants transmembranaires au sein de la cellule myocardique. L'action du médicament antiarythmique peut consister à restaurer ou à modifier les courants transmembranaires et donc à permettre une réduction voire un abolissement total de l'arythmie [109].

1. Classification des agents antiarythmiques

La plupart des antiarythmiques sont des molécules, qui par leur effet sur le potentiel transmembranaire et le potentiel d'action des cellules myocardiques, permettent d'empêcher l'initiation ou le maintien d'une arythmie [79].

La classe thérapeutique des antiarythmiques regroupe un nombre croissant de molécules, développées pour la cardiologie humaine. Seules quelques-unes d'entre elles ont fait l'objet d'études cliniques chez le chien et le chat [79].

Les antiarythmiques ont été classés en quatre groupes par Vaughan Williams dans les années 1970 selon sur leur principal mécanisme électrophysiologique sur la cellule myocardique [1, 46, 74, 109, 116]. La classe I s'oppose au courant sodique initial, la classe II antagonise les effets du système sympathique, la classe III prolonge la durée du potentiel d'action et la classe IV inhibe le courant calcique [74, 96, 109].

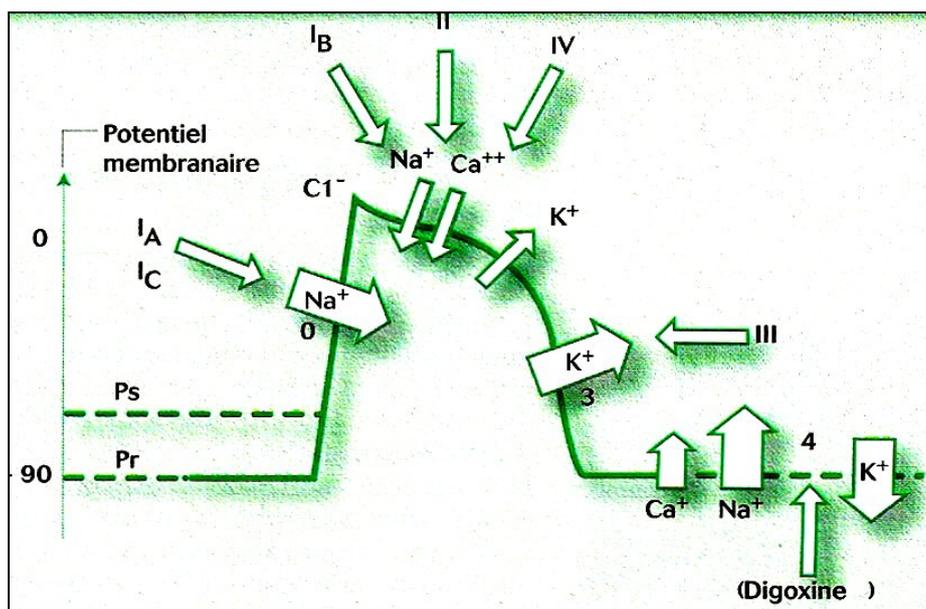


Figure 55 : sites d'action des antiarythmiques [79]

A noter que toutes ces modifications ont été mises en évidence *in vitro* sur des préparations myocardiques normales isolées (cellules de Purkinje) avec des concentrations arbitraires en antiarythmique. Cette classification reste donc théorique [79].

Cette classification, certes très simpliste, reste toutefois satisfaisante pour retenir les principales caractéristiques des différents antiarythmiques. Néanmoins, en pratique, son utilité pour déterminer l'antiarythmique à utiliser pour traiter une arythmie cardiaque spécifique est souvent remise en question [96].

En effet, il est prouvé que cette approche ne peut pas donner de bons résultats dans la pratique, car il existe peu voire pas d'arythmie qui obéisse à un seul facteur déclenchant [36, 96] : la plupart sont multifactorielles, et aucune n'est totalement indépendante du système neurovégétatif. Il est aussi difficile pour le clinicien de connaître les perturbations des courants ioniques en cause lors de l'apparition d'une arythmie. De plus, la classification de Vaughan Williams est en-elle même simpliste car de nombreux antiarythmiques ont des actions électrophysiologiques multiples : par exemple, l'amiodarone, antiarythmique de classe III, a en fait des propriétés des classes I, II et IV [36, 46, 96].

Parallèlement, les concepts du traitement antiarythmique ont beaucoup évolué ces dernières années, en médecine humaine puis en médecine vétérinaire grâce, en particulier, aux progrès de la biologie moléculaire [46].

Partant de ces constatations, des cardiologues, chercheurs et praticiens, ont élaboré la théorie nommée « Sicilient gambit » [46].

Cette approche « multifacette » est destinée à faciliter le choix d'une molécule antiarythmique lorsque le praticien est confronté à une arythmie. Elle est fondée, grâce aux progrès de la biologie moléculaire, sur l'identification de paramètres vulnérables, cibles potentiellement les plus accessibles à l'action d'un médicament antiarythmique. Dès lors, chaque médicament considéré comme une entité et non comme une partie d'une classification, est identifié par son action, qui peut s'exercer simultanément sur différents récepteurs et canaux ioniques, et sur ces paramètres vulnérables [46, 96].

Tous les mécanismes électrophysiologiques d'une arythmie cardiaque sont ainsi identifiés par une anomalie d'un ou plusieurs flux ioniques transmembranaires [94].

Par exemple, dans la fibrillation atriale lente, le paramètre le plus vulnérable est la période réfractaire des cellules atriales que l'on va pouvoir prolonger en inhibant les canaux potassiques repolarisant, donc surtout par les antiarythmiques de la classe III [36].

Si cette approche tente de prendre en compte la complexité de l'activité de chaque molécule, en revanche, ses limites résident dans les connaissances de cibles cellulaires et moléculaires de chacune. Les études cliniques sur l'effet d'un antiarythmique ont en outre souvent eu lieu sur un coeur sain et non sur un organe présentant une affection grave. Les propriétés supposées d'un antiarythmique sur un coeur malade résultent donc fréquemment d'une extrapolation [46].

Cette classification part donc cette fois-ci des mécanismes des arythmies, et pour chaque mécanisme incriminé, détermine le paramètre le plus vulnérable dans le déclenchement du trouble, afin d'agir sur celui-ci de la manière la plus ciblée possible. Elle est très novatrice et très utile, et permet une approche clinique beaucoup plus rationnelle dans la gestion des antiarythmiques [36, 96].

Cependant, la classification de Vaughan-Williams servira de trame dans cette partie pour décrire les principales molécules utilisables pour le traitement médical des tachyarythmies. La notion de paramètre vulnérable sera reprise dans la dernière partie.

Pour chaque classe, seules les principales molécules utilisées en thérapeutique canine et féline seront présentées. La plupart des données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont disponibles uniquement chez le chien. L'emploi de ces agents est difficile car la plupart possède un index thérapeutique faible et sont potentiellement pro-arythmiques. Il nécessite une très bonne expertise dans l'examen électrocardiographique et l'évaluation du besoin thérapeutique du patient [77].

A noter qu'il existe très peu de médicaments antiarythmiques issus de la spécialité vétérinaire. La plupart sont donc issus de la cardiologie humaine. Enfin, les spécialités humaines sont de plus en plus disponibles sous forme de génériques, d'où l'allègement du coût du traitement.

2. Antiarythmiques de classe 1

Les principes actifs de la classe I sont souvent qualifiés de « stabilisateurs de membrane » ou modificateurs des courants ioniques sodiques [46, 94, 97]. Ainsi, leur principal effet électrophysiologique est de bloquer les canaux sodiques rapides au cours de la phase 0 du potentiel d'action. En freinant l'entrée du sodium par les canaux rapides, ils réduisent la vitesse d'ascension (dV/dt) de la phase 0. Ils diminuent ainsi la vitesse de conduction dans les tissus dits à réponse rapide (myocarde atrial, ventriculaire et cellule du système de His/Purkinje) [74, 77, 79, 109]. La plupart de ces molécules sont des anesthésiques locaux [96, 109].

Les antiarythmiques de classe I peuvent avoir des effets sur les courants calcico-sodique lent et potassique surtout lors de la phase 2 du potentiel d'action, et donc avoir une influence sur la repolarisation et la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires [94]. Ils ont ainsi été subdivisés en trois sous-classes en fonction de leur capacité à ralentir la conduction et à modifier la durée du potentiel d'action :

- les agents de la sous-classe Ia (quinidine) dépriment la vitesse de conduction dans les tissus cardiaques normaux et anormaux et prolongent le potentiel d'action en retardant la repolarisation dans ces tissus ;
- les agents de la sous-classe Ib (lidocaïne, aprindine et mexilétine) dépriment la vitesse de conduction dans les tissus anormaux uniquement. Ils diminuent également la durée du potentiel d'action en accélérant la repolarisation ;
- les agents de la sous-classe Ic (flécaïnide, propaférone et cibenzoline) dépriment considérablement la conduction dans les tissus normaux et anormaux, mais ont peu d'effets sur la repolarisation et les périodes réfractaires. Ils ont aussi des effets pro-arythmique et pro-fibrillatoire [46, 74, 77, 94, 96, 116].

Les médicaments de la classe Ib sont de loin les plus utilisés. Par contre, les médicaments de la classe Ia et Ic sont de moins en moins utilisés.

a) Lidocaïne

La lidocaïne est un agent antiarythmique de la classe Ib qui est aussi utilisée en tant qu'anesthésique local [1, 74]. Elle produit une dépression minime de la phase 0 du potentiel d'action dans les tissus normaux mais une dépression marquée de cette phase dans les tissus lésés. Elle ralentit donc la conduction dans ces tissus. Cela s'explique facilement par le fait que son principal mécanisme d'action est porté sur le courant calcico-sodique lent intervenant lors de la phase 2 et non sur le courant sodique rapide de la phase 0. C'est pour cela qu'elle a plus d'effet sur dans les cellules lésées où le potentiel de repos est moins électronégatif et le courant sodique rapide inactif [74, 94, 96, 110].

La lidocaïne, contrairement aux autres antiarythmiques de la classe I, raccourcit la durée des potentiels d'action mais prolonge la période réfractaire effective. Mais bien que la durée du potentiel d'action soit diminuée, le rapport entre la durée du potentiel d'action et celle de la période réfractaire effective diminue, d'où une diminution de l'excitabilité [1, 74, 89, 94, 96, 116].

Elle diminue ainsi l'hétérogénéité des périodes réfractaires, et enfin, réduit la fréquence de dépolarisation diastolique (phase 4) [89].

Cependant, tous ces effets électrophysiologiques (diminution de la vitesse de conduction, raccourcissement du potentiel d'action, augmentation de la durée des périodes réfractaires, et diminution de l'excitabilité) n'affectent pas ou peu le tissu atrial contrairement au tissu ventriculaire et au réseau de Purkinje. Elle a donc peu d'effet sur le noeud sinusal, le myocarde atrial, le noeud atrioventriculaire, mais réduit considérablement la vitesse de conduction et l'automatisme normal au niveau du réseau de Purkinje et du myocarde ventriculaire, ce qui explique en partie leur inefficacité à l'étage supraventriculaire [74, 94, 96].

Les effets antiarythmiques de la lidocaïne sont plus importants lorsque le potentiel de repos est moins électronégatif. Ils sont donc largement dépendants de la concentration extracellulaire en potassium. Ainsi, lorsque la concentration en potassium est élevée, ses effets sont potentialisés [74, 89, 94, 97].

Aux doses thérapeutiques, elle n'abaisse pas de façon significative la contractilité : elle est donc peu inotrope négative [79, 96, 109].

Mécanismes d'action

La lidocaïne peut ainsi abolir aussi bien les arythmies ventriculaires dues à des anomalies de l'automatisme (automatismes anormaux ou activités déclenchées) ou des ré-entrées [74, 89].

Elle peut mettre fin aux arythmies ventriculaires par ré-entrée soit en diminuant la vitesse de conduction au sein du circuit soit en prolongeant la durée des périodes réfractaires, formant dans ces deux cas un bloc bidirectionnel, soit en diminuant l'hétérogénéité des périodes réfractaires [74, 89].

Elle peut supprimer les activités déclenchées (notamment les post-dépolarisations précoces) en raccourcissant la durée du potentiel d'action, et supprimer les automatismes anormaux en augmentant la durée des périodes réfractaires effectives (ce qui diminue l'excitabilité) [74, 89]. Elle est aussi très efficace pour réduire les post-dépolarisations retardées (mécanisme d'action inconnu) ce qui en fait la molécule de choix pour le traitement des tachyarythmies ventriculaires par intoxication à la digoxine [74].

La lidocaïne peut enfin avoir une influence sur l'automatisme normal en réduisant la fréquence de dépolarisation (phase 4) des cellules automatiques (noeud sinusal par exemple) [89, 96].

Propriétés pharmacocinétiques

La lidocaïne se rencontre sous la forme de chlorhydrate de lidocaïne ou xylocaïne [1, 109]. Elle est liposoluble et possède donc un large volume de distribution. Administrée par voie orale, elle est rapidement dégradée en métabolites toxiques par l'effet du premier passage hépatique [74, 79]. Seule la voie veineuse évite ce premier passage hépatique toxique, et c'est pourquoi, en pratique, la lidocaïne ne s'administre que par cette voie [96, 99, 109].

Son taux de fixation aux protéines plasmatiques est d'environ 50 % (compris entre 44 et 71%) [109]. Elle est rapidement métabolisée par le foie (seuls 2 % sont retrouvés dans les urines) et le taux plasmatique efficace est de 2 à 4 µg/mL [74, 96, 109]. La demi-vie de la lidocaïne est d'environ 30 minutes ou 1 heure chez le chien. Sa courte durée de vie et l'impossibilité de l'administrer par voie orale explique qu'elle est surtout utilisée dans le cadre des urgences [1, 99, 109].

Indications, contre-indications

Sa rapidité d'action, son efficacité, sa sécurité d'utilisation et sa demi-vie courte font de la lidocaïne le médicament de choix pour le traitement en urgence des tachyarythmies ventriculaires graves. Elle est donc indiquée pour les troubles suivants : extrasystoles fréquentes et/ou polymorphes, tachycardie ventriculaire, intoxication par les digitaliques avec hyperexcitabilité ventriculaire, voire éventuellement tachycardie supraventriculaire due à une ré-entrée par faisceau accessoire [74, 77, 79, 94, 109].

Il faut faire attention à l'emploi de la lidocaïne chez le chat, beaucoup plus sensible à sa toxicité que le chien. La lidocaïne est contre-indiquée lors de bradyarythmies (bradycardie, blocs sinoatrial ou atrioventriculaire) et en présence d'une hyperkaliémie marquée [79, 99]. Lors d'insuffisance cardiaque congestive, elle peut être utilisée car elle semble moins inotrope négative que les autres antiarythmiques. En raison de son métabolisme hépatique intense, elle est aussi déconseillée lors d'insuffisance hépatique grave [77, 109].

Effets secondaires et toxicité

La lidocaïne est un des antiarythmiques les mieux tolérés.

Les effets secondaires possibles font souvent suite à l'administration trop rapide de bolus IV ou à des surdosages. Ils sont dépendants de la doses et la plupart du temps réversibles. Ce sont essentiellement des troubles nerveux centraux : agitations, tremblements, hypersalivation, nystagmus, convulsions, nausées, vomissements, arrêt respiratoire ... Des épisodes de somnolence voire même un coma peuvent également survenir. Le chat est plus sensible aux effets centraux de la lidocaïne que le chien [74, 94, 109]. La courte demi-vie de la lidocaïne permet généralement une disparition rapide des signes de toxicité. Ainsi, si des troubles neurologiques surviennent (convulsions), il convient d'arrêter immédiatement le traitement voire de les traiter avec du diazépam (Valium® à 0,5 mg/kg IV) [74, 77, 79, 89].

Lors de l'administration en bolus IV trop rapide ou lors de surdosage, une chute du débit cardiaque puis une hypotension peut survenir *via* l'effet inotrope négatif et la vasodilatation. Cependant, des injections lentes à des doses thérapeutiques chez des chiens en insuffisance cardiaque ne produisent pas de modifications du débit cardiaque, de la pression artérielle, ou de la fréquence cardiaque [94, 96].

On note également des troubles purement cardiaques. A dose élevée, la dépression de l'automatisme et le ralentissement de la conduction peuvent provoquer l'apparition de blocs (surtout de bloc atrioventriculaire). Le chat est plus sujet à des bradyarythmies transitoires qui peuvent survenir suite à l'injection intraveineuse. L'hyperkaliémie favorise la toxicité cardiaque de la lidocaïne [1, 74, 109].

Interactions médicamenteuses

Les effets de la lidocaïne sont augmentés lors de traitement concomitant avec de la cimétidine et/ou du propranolol, ou lors d'anesthésie avec des barbituriques (halothane) [74, 77, 94]. Il convient alors de diminuer la dose de lidocaïne.

Présentation, posologie, voie d'administration

La lidocaïne se trouve sous plusieurs formes : Mesocaïne® 0,5 % ou 1 % en ampoule de 5 ml ou bien Xylocard® 5 % en flacons de 20 ml [79]. A noter qu'il existe quelques présentations vétérinaires (Xylovet®, Laocaine®, Lurocaine®) mais qu'aucune n'a d'AMM pour la voie IV (mais ont été quand même utilisées à cet effet) [36].

Les préparations contenant de la lidocaïne et de l'adrénaline destinées à l'anesthésie locale ne doivent en aucun cas être utilisées par voie systémique [74].

La lidocaïne est généralement administrée en bolus intraveineux puis en perfusion intraveineuse à débit constant [74, 89].

Chez le chien, un ou plusieurs bolus de 2 à 4 mg/kg sont administrés par voie intraveineuse lente, sous contrôle électrocardiographique, et sont éventuellement répétés toutes les 5 minutes, jusqu'à correction du trouble du rythme, et sans dépasser la dose totale de 8 mg/kg [8, 15, 79, 89, 109]. Les effets antiarythmiques sont immédiats mais disparaissent souvent en 10-15 minutes (demi-vie courte). Pour maintenir une concentration sanguine efficace, un relais par perfusion à un rythme de 25 à 80 µg/kg/min est entrepris [89]. Cependant, la lidocaïne atteint généralement une concentration plasmatique thérapeutique lors de perfusion à débit constant en 3 à 6 heures. Il faut donc quelquefois avoir recours à d'autres bolus intraveineux (0,25 à 1 mg/kg) [89].

Lorsque la lidocaïne n'est plus nécessaire, la perfusion est arrêtée. Comme la lidocaïne est stockée dans les tissus adipeux, elle est relarguée pendant plusieurs heures [89].

La voie intramusculaire à 4 mg/kg serait aussi utilisable en situation d'urgence ou lorsque qu'aucune voie veineuse n'est accessible. L'expérience clinique dans ce domaine est encore limitée, cette voie doit être considérée en tout dernier ressort [74, 89].

Chez le chat, la dose administrée à chaque bolus est de 0,25 à 1 mg/kg (maximum 4 mg par chat). Les bolus sont suivis également d'une perfusion de 10 à 40 µg/kg/min [15, 74, 79].

A noter que la lidocaïne se fixe sur le PVC des poches utilisées pour les perfusions, d'où une diminution de la dose réellement administrée à l'animal [74, 77, 79].

b) Mexilétine

La mexilétine appartient comme la lidocaïne à la sous-classe Ib, elle a donc le même mécanisme d'action : elle diminue l'entrée du sodium au cours de la phase 0 et réduit la vitesse de dépolarisation ainsi que la durée du potentiel d'action. Bien que la durée du potentiel d'action soit réduite, la période réfractaire effective est prolongée, et le rapport entre la durée de la période réfractaire effective et celle du potentiel d'action augmente, ce qui explique en grande partie le pouvoir antiarythmique de la mexilétine. La mexilétine élève aussi le seuil de déclenchement de la fibrillation ventriculaire [74, 109]. Son inotropisme négatif est modéré.

Propriétés pharmacocinétiques

La mexilétine, rencontrée sous la forme de chlorhydrate de mexilétine, est une molécule très proche chimiquement de la lidocaïne. Elle a, par rapport à cette dernière, le grand avantage d'être utilisable par voie orale car elle est pas ou peu métabolisée lors de son premier passage hépatique en métabolites toxiques [1, 74, 97, 99, 109].

Par voie orale, cette molécule a une bonne et très rapide absorption intestinale et donc possède une action rapide après ingestion (biodisponibilité de 85%). Elle est liposoluble, son temps de demi-vie est compris entre 3 et 4 heures et son volume de distribution est très important (car très liposoluble). Elle est métabolisée par le foie et éliminée en grande partie dans les urines (80 %). Le taux plasmatique efficace est de 0,5 à 2 mg/mL [74, 109].

L'élimination urinaire dépend du pH urinaire. Sa demi-vie plasmique ainsi peut augmenter si le pH urinaire est plus basique (peut alors durer plus de 7 heures) [77, 79, 96].

Indications, contre-indications

La mexilétine, très proche de la lidocaïne, permet le traitement des troubles ventriculaires graves : sa principale indication est donc le traitement des tachycardies ventriculaires et des extrasystoles ventriculaires fréquentes et/ou polymorphes [1, 77, 79].

Elle peut être utilisée dans les situations d'urgences (action très rapide) mais elle sert surtout au traitement oral des troubles ventriculaires chroniques. Compte tenu de ses analogies avec la lidocaïne, elle peut être utilisée comme relais oral d'un traitement débuté avec la lidocaïne [74, 89, 96, 109].

Elle est notamment très utile pour contrôler les tachyarythmies ventriculaires et prévenir ainsi les morts subites chez les Dobermans et les Boxers à myocardopathie [19, 22, 74, 81].

Les principales contre-indications à l'utilisation de la mexilétine sont les blocs atrioventriculaires de 2^e ou de 3^e degré, le choc cardiogénique, l'insuffisance cardiaque congestive et l'hypotension [77].

Lors de graves affections hépatiques et/ou rénales, elle est aussi déconseillée [109].

Effets secondaires et toxicité

Les effets indésirables de type digestif (vomissements, diarrhée, dysorexie) chez le chien sont rares. De plus, l'administration avec le repas semble limiter ces effets [74, 96, 109]. Des signes nerveux centraux analogues à ceux de la lidocaïne (tremblements, incoordination, dépression, ataxie voir convulsions) sont également décrits [74, 77, 96]. Ces effets sont aussi dose-dépendants [94].

Des effets secondaires sur la dépolarisation du myocarde peuvent aussi se produire (apparition de blocs, surtout de blocs de branche) [109]. Des leucopénies et des thrombopénies sont aussi décrites [94].

Tous ces troubles régressent dès l'arrêt du traitement

Interactions médicamenteuses

Les médicaments (phénobarbital, griséofulvine...) qui augmentent le métabolisme hépatique accélèrent l'élimination de la mexilétine et diminuent son efficacité [77]. Comme pour la lidocaïne, la cimétidine diminue la vitesse d'élimination de la mexilétine [94, 96].

Cette molécule peut être associée à des β -bloquants (aténolol par exemple) pour le traitement oral des tachycardies ventriculaires ce qui permet une potentialisation de leur effet et une diminution des effets secondaires éventuels [89, 96]. De même, on peut l'associer à d'autres agents de la classe I (quinidine par exemple) pour potentialiser les effets antiarythmiques [74, 94].

Présentation, posologie, voie d'administration

La mexilétine se retrouve sous une seule forme : Mexitil® 200 mg en gélules (boîte de 30) [36, 79, 109].

Elle est administrée par voie orale à raison de 5 à 10 mg/kg, trois fois par jour chez le chien [74, 94]. Combinée avec l'aténolol, la dose est réduite entre 4 et 8 mg/kg trois fois par jour [89]. Elle n'est pas utilisée chez le chat [26].

c) Aprindine

L'aprindine ou plus précisément le chlorhydrate d'aprindine est aussi une molécule de la classe Ib de Vaughan-Williams. Elle possède ainsi des propriétés voisines de celles de la lidocaïne et de la mexilétine [79, 109]. Elle diminue la vitesse de conduction dans les tissus anormaux, raccourcit la durée du potentiel d'action et prolonge celle de la période réfractaire effective, et déprime la pente de dépolarisation diastolique [94, 109].

Sa rapidité d'action chez le chien, sa bonne tolérance et son efficacité en font un antiarythmique de choix pour les troubles ventriculaires [109]. Cependant, les effets secondaires sont assez importants (hypotension, troubles du système nerveux central...), et son utilisation reste limitée au traitement des tachyarythmies d'origine ventriculaire réfractaires aux autres antiarythmiques [1, 97, 99].

Elle a comme particularité par rapport aux autres agents de la classe Ib d'être efficace sur certaines arythmies supraventriculaires, notamment celles par faisceaux accessoires.

En effet, elle ralentit la conduction dans ces faisceaux accessoires et produit ainsi un bloc de conduction [97].

L'aprimidine se trouve sous forme de comprimés de 50 mg (Firoban® 50 mg). La posologie de base est de 3 à 5 mg/kg en deux prises chez le chien [15, 79]. Elle est abandonnée en thérapeutique humaine à cause de sa toxicité (toxicité rénale, leucopénie, agranulocytose, hépatite cholestastique) et il devient par conséquent difficile de s'en procurer. Elle n'est plus commercialisée en France mais elle persiste quelquefois dans les pharmacies des cliniques vétérinaires [109].

d) Quinidine

La quinidine représente le chef de file des agents antiarythmiques de la classe Ia. Elle a donc un effet stabilisateur de membrane en diminuant le flux d'ion sodium *via* les canaux sodiques rapides durant la phase 0 du potentiel d'action. Cela entraîne une diminution de la vitesse de conduction de l'impulsion électrique [74, 96].

Elle prolonge la durée du potentiel d'action en diminuant le courant potassique (comme les antiarythmiques de la classe III) [110]. Cette action, combinée avec la capacité de ralentir la conduction, fait que la quinidine entraîne une prolongation importante des périodes réfractaires effectives dans le tissu atrial, le tissu ventriculaire et le réseau de Purkinje [74, 96].

Tous ces effets sont largement dépendants de la concentration extracellulaire en potassium, puisque de fortes concentrations potentialiseront les effets dépresseurs de la quinidine [74, 96].

La quinidine, comme les autres agents de la classe Ia, se distingue des autres antiarythmiques par ses effets vagolytiques [96, 97]. Comme le tonus parasympathique concerne essentiellement les tissus supraventriculaires (surtout le noeud sinusal et le noeud atrioventriculaire), les effets anticholinergiques de la quinidine peuvent entraîner une augmentation de l'automatisme sinusal, une accélération de la conduction atrioventriculaire [1, 94, 96, 97].

Il faut tenir compte de cette aptitude à accélérer la conduction atrioventriculaire surtout pour le traitement des troubles du rythme supraventriculaire. La quinidine est une molécule de choix pour casser les circuits de ré-entrée (en ralentissant la conduction) lors de fibrillation ou de flutter atriaux par exemple. Seulement, l'accélération intervient avant la réduction du nombre des impulsions atriales (particulièrement vrai lors d'injection intraveineuse). De ce fait, le nombre d'impulsions transmises aux ventricules est très important, et cette augmentation de la réponse ventriculaire peut être délétère pour l'organisme [94, 99]. Il faut donc nécessairement associer la quinidine à un agent qui raccourcit la conduction atrioventriculaire comme les digitaliques (le plus souvent), voire les antiarythmiques des classe II et IV [1, 96, 97, 99].

A noter que l'acétylcholine raccourcit les périodes réfractaires au niveau du tissu atrial, l'action anticholinergique de la quinidine les prolonge donc encore plus, ce qui explique en partie sa bonne action sur certaines tachyarythmies supraventriculaires [1, 99].

La quinidine possède aussi un effet inotrope négatif en interférant avec le courant calcique [94].

Mécanismes d'action

La quinidine est donc efficace pour le traitement des tachyarythmies supraventriculaires et ventriculaires par anomalies de l'automatisme (automatismes normaux accélérés, automatismes anormaux et activités déclenchées) ou par ré-entrées [74, 96]. En effet, en ralentissant la conduction ou en prolongeant la durée des périodes réfractaires, elle permet la plupart du temps d'interrompre les circuits de ré-entrées en créant un bloc bidirectionnel. Elle diminue également la pente de dépolarisation diastolique (phase 4) et rend le potentiel seuil de dépolarisation moins électronégatif dans les cellules automatiques (en épargnant toutefois le noeud sinusal) [1, 74]. De ce fait, elle inhibe l'automatisme normal dans les cellules de Purkinje et diminue l'excitabilité cardiaque en général [74]. Cette molécule est aussi utile pour inhiber les automatismes anormaux et les post-dépolarisations retardées [74]. En revanche, elle sert expérimentalement à produire les post-dépolarisations précoces, et donc n'a aucun effet bénéfique pour les traiter, bien au contraire [74].

Propriétés pharmacocinétiques

La quinidine est une base faible, liposoluble, qui possède un large volume de distribution. Elle est fortement liée aux protéines plasmatiques (environ 85 %) [74, 96]. Elle est métabolisée par le foie et éliminée par les reins. Moins de 40 % de la dose initiale se retrouve intacte dans les urines [1, 74, 96].

La biodisponibilité orale de cette molécule est bonne (environ 80 %) et peu influencée par le premier passage hépatique [74, 96]. Elle a une demi-vie comprise entre 5 et 6 heures chez le chien. Les concentrations thérapeutiques sont comprises entre 3 et 5 µg/mL et ce taux plasmatique efficace est atteint au bout de 24 heures après le début du traitement [74].

Indications, contre-indications

La quinidine a longtemps été utilisée pour le traitement à long terme des tachyarythmies ventriculaires (extrasystoles ou tachycardies). Or le traitement à long terme par voie orale des arythmies ventriculaires est destiné en premier lieu à réduire les risques de mort subite. Comme la quinidine ne semble pas efficace pour cela chez le chien, et que chez l'homme, cette molécule, au contraire, augmente ce risque, la quinidine a été progressivement abandonnée dans cette indication [74, 99]. Elle peut être utilisée pour le traitement par voie parentérale (intramusculaire ou intraveineuse) des tachyarythmies ventriculaires en cas d'urgence, même si cette indication reste limitée, car d'autres molécules sont plus efficaces et moins dangereuses [74, 99]. Elle n'a par contre aucun effet sur les tachyarythmies induites par les digitaliques [99].

La quinidine est efficace à l'étage supraventriculaire : elle peut être indiquée pour les traitements des extrasystoles supraventriculaires fréquentes et des tachycardies supraventriculaires (sauf celles qui impliquent le noeud atrioventriculaire [99]). Mais, là encore, d'autres agents sont bien plus efficaces (digitaliques, β-bloquants, inhibiteurs calciques) [74, 96]. Elle est également efficace en urgence pour la fibrillation atriale et le flutter atrial [94]. Actuellement, la quinidine est principalement indiquée pour la conversion d'une fibrillation atriale en rythme sinusal chez les animaux sans affection cardiaque sous-jacente (fibrillation atriale isolée) [74, 96]. Elle interrompt les multiples circuits de ré-entrées, mais cet effet est moindre voire inexistant lors de dilatation atriale ou en présence d'une autre affection cardiaque [74, 99].

La quinidine est contre-indiquée lors d'insuffisance cardiaque décompensée, de bradycardie, de blocs de conduction et d'intoxication aux digitaliques [97].

Effets secondaires et toxicité

Les troubles gastro-intestinaux (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée) sont de loin les effets secondaires les plus fréquents lors d'un traitement par voie orale. Ils toucheraient environ 25 % des chiens traités. Chez le chat, ces effets semblent être encore plus marqués [74, 96, 97].

Des effets hémodynamiques marqués se rencontrent aussi lors d'administration intraveineuse à une dose thérapeutique ou lors de surdosage par voie orale [94]. Dans ces cas, l'inotropisme négatif associé à la vasodilatation (blocage des récepteurs α -adrénergiques) entraîne une diminution du débit cardiaque et une hypotension [94, 96]. Les effets hémodynamiques de la quinidine ne posent pas de problème chez des animaux sans anomalie du fonctionnement cardiaque, mais sont potentiellement plus ennuyeux chez des animaux avec des affections cardiaques avancées [96, 97].

Toujours lors de surdosage ou d'administration intraveineuse, la quinidine peut induire d'autres arythmies (effet pro-arythmique important). Elle peut ainsi entraîner la formation de blocs de divers degré au niveau atrioventriculaire, voire des blocs de branche. Elle peut engendrer des arythmies d'origine ventriculaire (extrasystoles et tachycardies voire même fibrillation) en déprimant la conduction et/ou en induisant des post-dépolarisations précoces [1, 96, 99].

Comme nous l'avons déjà vu, la quinidine est par ses effets vagolytiques à l'origine d'une tachycardie sinusale, et d'une augmentation du taux de réponse ventriculaire transitoire lors de fibrillation atriale [94].

Tous ses effets cardiaques se traduisent sur un électrocardiogramme par une prolongation de l'intervalle P-R, de la durée du QRS et de l'intervalle Q-T, l'allongement de ce dernier pouvant aboutir à une torsade de pointe. D'ailleurs, une augmentation de la durée du QRS de plus de 25 % est souvent prédictive d'un surdosage [1, 74, 96, 99].

La toxicité cardiaque et l'hypotension peuvent être limitées par l'administration de bicarbonate de sodium (1 mg/kg IV), car l'alcalinisation augmente temporairement la liaison entre la quinidine et les protéines plasmatiques, et réduit donc le pourcentage de médicament disponible pour interagir avec le tissu cardiaque (l'ensemble protéine/quinidine étant inactif) [94, 96, 99].

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses sont très importantes et sont à connaître lors du traitement oral à la quinidine, notamment celle avec la digoxine. En effet, la quinidine et la digoxine ont les mêmes sites de fixation et rentrent donc en compétition. De plus, la quinidine réduit la clairance rénale de la digoxine par un mécanisme inconnu. Ainsi, la concentration sérique en digoxine peut augmenter de façon notable et entraîner des vomissements *via* la stimulation du système nerveux central. Il faut dans ce cas réduire la dose de digoxine [74, 96, 99].

Lors d'utilisation de quinidine, les concentrations sériques en amiodarone et en vérapamil augmentent tout comme se renforcent les effets inotrope négatif et hypotenseur des β -bloquants et des inhibiteurs calciques [94]. D'autres molécules, comme la cimétidine, diminuent le métabolisme de la quinidine et augmentent donc ses effets [94].

Présentation, posologie, voie d'administration

La quinidine se rencontre en France sous la forme d'hydroquinidine dans le Sénecor® (présentation en gélules de 300 mg) ou sous forme de quinidine dans le Quinimax®.

Elle s'administre la plupart du temps par voie orale pour le traitement des tachyarythmies ventriculaires (voire des tachyarythmies supraventriculaires) à la posologie de 6 à 16 mg/kg, trois fois par jour [1, 74].

Les voies intraveineuse et intramusculaire sont déconseillées à cause des effets hémodynamiques, mais peuvent être utilisées à la dose de 5 à 10 mg/kg. L'administration est lente, répartie en plusieurs bolus de 1 à 2 mg/kg distribués en 1 ou 2 minutes. Il faut veiller à ne pas dépasser la dose de 10 mg/kg [74, 94, 99].

e) **Flécaïnide**

La flécaïnide, comme tous les agents de la classe I, diminue la vitesse de dépolarisation en limitant l'entrée de sodium (phase 0) à travers les canaux sodiques rapides (effet stabilisant de membrane). Mais, comme les agents de la sous-classe Ic dont elle fait partie, elle déprime deux fois plus les canaux sodiques initiaux que les agents de la sous-classe Ia [110, 116]. Il en résulte un ralentissement marqué de la conduction principalement dans le faisceau de His, le réseau de Purkinje et le myocarde ventriculaire [109].

En tant qu'agent de la sous-classe Ic, la flécaïnide n'allonge pas ou très légèrement la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire effective des tissus atrial et ventriculaire. Elle augmente plus fortement les périodes réfractaires dans le noeud atrioventriculaire et dans les faisceaux accessoires. La conduction dans les faisceaux accessoires est aussi déprimée [94, 99]. Elle provoque une diminution marquée de l'automatisme normal et anormal, l'excitabilité des foyers ectopiques est donc fortement diminuée. Elle a peu d'effet sur le fonctionnement du noeud sinusal (léger effet chronotrope négatif). Les propriétés inotropes négatives sont réelles, importantes, et majorées lorsque la cellule myocardique est lésée [109]. Elle a aussi des effets pro-arythmique et pro-fibrillatoire importants [94, 116].

Propriétés pharmacocinétiques

La flécaïnide se retrouve sous la forme d'acétate de flécaïnide. Les connaissances chez les carnivores domestiques sont encore très incomplètes. On sait qu'elle possède une très bonne absorption intestinale et une très bonne biodisponibilité, un temps de demi-vie de 1 heure (environ 20 heures chez l'homme). Elle est métabolisée par le foie et l'élimination est principalement rénale [94, 99, 109].

Indications, contre-indications

Ses indications concernent uniquement les coeurs dont l'inotropisme est conservé. On peut l'utiliser dans le traitement des arythmies ventriculaires, voire lors des tachycardies supraventriculaires dues à une ré-entrée par faisceau accessoire [94, 109]. Mais il est prouvé que cette molécule ne diminue pas l'incidence des cas de mort subite, ni ne prolonge la durée de vie de manière significative [94, 116]. Pour ces raisons, et aux vues de ses effets pro-arythmiques et pro-fibrillatoire (et de ses effets secondaires), la flécaïnide n'est pas recommandée en première intention, mais seulement en cas de résistance de l'arythmie aux autres médicaments [94, 99].

Elle est efficace pour la conversion des fibrillations atriales ou d'autres tachyarythmies supraventriculaires en rythme sinusal normal, même si les résultats sont inconstants [7, 89, 99]

La flécaïnide est contre-indiquée lors d'inotropisme négatif marqué, de bradycardie, et de blocs de conduction à divers étage [94, 109].

Effets secondaires et toxicité

Les effets secondaires parfois rencontrés sont des troubles extracardiaques avec des vomissements voire des troubles neurologiques centraux (rares), et des troubles cardiaques avec une défaillance cardiaque (inotropisme négatif), un élargissement du QRS et un effet pro-arythmique, surtout sur un coeur lésé [109]. La dépression de la contractilité cardiaque peut mener à une chute du débit cardiaque et une hypotension sévère (surtout suite à l'injection intraveineuse d'une forte dose de flécaïnide) [94].

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses sont similaires à celles de la lidocaïne [94]. La flécaïnide potentialise la digoxine : l'association flécaïnide-digoxine est possible si l'on diminue la dose de digoxine [109].

Présentation, posologie, voie d'administration

La flécaïnide se présente en ampoules de 40 mg (Flécaïne®) et est administrée par voie intraveineuse, à la dose de 1 mg/kg. Mais cette présentation d'urgence est déconseillée, compte tenu de son effet dépresseur sur l'inotropisme.

Par voie orale, les comprimés (Flécaïne® en gélules de 50, 100, 150 ou 250 mg) sont administrés à la posologie de 5 à 10 mg/kg/j en quatre prises [7, 109].

3. Antiarythmiques de classe 2

Les agents de la classe II ont comme principal effet pharmacologique de bloquer les récepteurs β -adrénergiques. Ils sont ainsi nommés « β -bloquants ». Ils antagonisent les effets électrophysiologiques arythmogènes des catécholamines libérées au cours de la stimulation adrénérique [74, 77, 99, 126]. Ils sont efficaces contre tout type d'arythmie cardiaque initiée ou aggravée par le système nerveux orthosympathique [96].

L'action principale de ces antiarythmiques est de lutter contre l'augmentation du courant calcico-sodique rentrant à la phase 2 (courant prédominant dans les cellules du noeud sinusal et du noeud atrioventriculaire) qui survient lors de la stimulation adrénérique. Ils abaissent aussi la pente de la phase 4 du potentiel d'action en favorisant la sortie du potassium et diminuent également l'entrée du sodium lors de la phase 0 lorsqu'ils sont utilisés à forte dose [79, 109, 110].

Ils diminuent ainsi la fréquence cardiaque et la vitesse de conduction dans toutes les régions de système de conduction et du myocarde, et augmentent les périodes réfractaires dans les différents tissus. Ils ralentissent aussi l'automatisme normal des pacemakers accessoires et l'automatisme anormal [46, 74, 96, 99].

Les β -bloquants sont des antagonistes compétitifs des catécholamines. En raison de leur affinité pour les récepteurs β , ils s'y fixent et empêchent leur activation par des stimulants physiologiques ou pharmacologiques [109, 126].

Les récepteurs β -adrénergiques se composent de trois types de récepteurs appelés β_1 , β_2 , et β_3 . Les récepteurs β_1 sont localisés dans le coeur et les tissus adipeux. La stimulation de ces derniers entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, de la force de

contraction du coeur, de la vitesse de conduction atrioventriculaire, et de l'automatisme des pacemakers accessoires [74, 109, 126].

Les récepteurs β_2 sont présents dans la musculature bronchique et vasculaire. Leur stimulation entraînant un relâchement musculaire. On les retrouve aussi au niveau des noeuds sinusal et atrioventriculaire où ils contribuent à augmenter la fréquence cardiaque et la vitesse de conduction et dans le myocarde où leur stimulation augmente la contractilité. On les retrouve enfin dans le rein et le pancréas où ils régulent le relargage de la rénine et de l'insuline [74, 109, 126].

Les récepteurs β_3 , mis en évidence récemment, semblent déprimer la contractilité myocardique lorsqu'ils sont activés [74, 109].

Les β -bloquants peuvent ainsi être non sélectifs comme le propranolol, et bloquer à la fois les récepteurs β_1 et β_2 , ou être « cardiosélectifs », bloquer uniquement les récepteurs β_1 comme l'aténolol et l'esmolol. Cependant cette propriété sélective peut disparaître à forte dose [74, 99, 109, 116, 126].

Ils diffèrent aussi beaucoup de part leurs propriétés pharmacocinétiques (notamment la lipophilie et leur voie d'élimination) et leur éventuelle activité intrinsèque β -stimulante (certains β -bloquants ont le pouvoir d'exercer un effet antagoniste partiel β -mimétique au niveau des récepteurs qu'ils bloquent, ce qui amoindrit certaines propriétés nocives, comme les effets inotrope et dromotrope négatifs par exemple) [94, 109, 116, 126].

Le propranolol est l'agent le plus utilisé de la classe II. Il s'agit d'un β -bloquant non sélectif, agissant à la fois sur les récepteurs β_1 et β_2 dans le myocarde, mais aussi dans les vaisseaux et les bronches. Les autres agents utilisés chez le chien et le chat sont des β -bloquants sélectifs [77].

a) **Propranolol**

Le propranolol est un β -bloquant non sélectif dépourvu d'activité intrinsèque β -stimulante. Il s'oppose donc aux effets arythmogènes des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine). Il diminue ainsi le courant calcico-sodique entrant lors de la phase 2 (courant prédominant dans les cellules à réponse lente des noeuds sinusal et atrioventriculaire), provoque la baisse de la vitesse de conduction, augmente la sortie du potassium au cours de la phase 4 de la repolarisation, d'où une diminution de l'automatisme. A forte dose, il déprime le courant sodique initial de la phase 0 (propriété analogue aux médicaments du groupe I) [109, 110].

Ces actions se traduisent principalement par une diminution de la fréquence sinusale, un ralentissement de la conduction dans le noeud atrioventriculaire et dans le myocarde ventriculaire, une harmonisation des repolarisations (augmentation de la durée des périodes réfractaires d'où une diminution de l'hétérogénéité de ces périodes), et une baisse du risque de formations de foyer ectopique. Il est aussi inotrope négatif [74, 96, 109].

Mécanismes d'action

Le propranolol est utile pour abolir les automatismes normaux ou anormaux qui dépendent des catécholamines, pour ralentir la vitesse de conduction au sein du noeud atrioventriculaire, et donc pour diminuer le taux d'impulsions conduites aux ventricules lors de tachyarythmies supraventriculaires (fibrillation et flutter atriaux) ou abolir un circuit de ré-entrée passant par ce noeud atrioventriculaire [74, 94].

Propriétés pharmacocinétiques

Le propranolol est une base liposoluble. Il possède un large volume de distribution et les concentrations les plus importantes sont observées dans les poumons, puis dans le foie, les reins et le coeur. Dans le myocarde, la concentration en propranolol est environ 6 à 20 fois supérieure à celle du plasma. Le propranolol est fortement lié aux protéines plasmatiques (96,6 % chez le chien), ce qui signifie que le taux plasmatique de propranolol peut être fortement majoré par l'administration simultanée d'un médicament qui possède la même affinité pour les protéines plasmatiques [74, 77, 79, 96].

Après administration orale, l'absorption digestive du propranolol est rapide et élevée. Elle est retardée mais non diminuée par la prise simultanée de nourriture. Cependant, l'effet du premier passage hépatique est important, la biodisponibilité est donc faible, de 2 à 17 %. Le pic plasmique est observé une heure après l'administration, (jusqu'à 160 minutes lors d'un repas simultané) et les taux thérapeutiques varient entre 40 et 85 ng/ml chez le chien et le chat. La demi-vie est courte (environ 1 heure) mais elle peut doubler lors d'un traitement à long terme car les enzymes impliquées dans ce métabolisme lors du premier passage hépatique peuvent être saturées [74, 96].

Seule une faible fraction de la dose administrée se retrouve excrétée dans les urines, le propranolol étant largement éliminé par le foie. Il convient donc de diminuer la dose chez les insuffisants hépatiques [109].

Cependant, l'un des métabolites, le 4-hydroxypropranolol, est actif et à une élimination rénale, ce qui explique qu'une insuffisance rénale peut potentialiser ses effets cardiaques [77, 79, 96].

Indications, contre-indications

Le propranolol est utilisé pour traiter les tachyarythmies supraventriculaires et ventriculaires qui sont initiées ou aggravées par le système nerveux orthosympathique [74, 94, 96, 99]. Il est très efficace et relativement bien toléré chez le chat, à l'inverse d'autres agents. Il est donc fréquemment utilisé chez cette espèce [74].

Son indication principale chez le chien et le chat est le traitement de la fibrillation atriale ou du flutter atrial dans le but de diminuer le nombre d'impulsions transmises à l'étage ventriculaire (seul ou en association à la digoxine) [74, 94, 99]. Il est aussi efficace dans le traitement d'autres tachyarythmies d'origine supraventriculaire comme dans la tachycardie jonctionnelle par ré-entrée, le syndrome de pré-excitation ventriculaire (discuté). Cet agent est utilisé aussi lors de tachycardie sinusale consécutive à une hyperthyroïdie, un phéochromocytome et une insuffisance cardiaque [77, 79, 99]. Il peut également être prescrit lors d'hypertrophie myocardique (myocardiopathie hypertrophique et sténose sigmoïdienne par exemple). Il a également été proposé comme agent anti-hypertenseur. Le propranolol peut être utilisé lors d'intoxication par la digoxine [74, 77, 96].

Le propranolol peut avoir une action sur les troubles ventriculaires (extrasystoles ou tachycardies), mais d'autres médicaments sont plus efficaces et moins dangereux [99, 109]. Il est donc souvent associé à d'autres agents antiarythmiques (notamment ceux de la classe I) pour traiter ces arythmies lorsqu'elles sont réfractaires à une monothérapie [74, 99]. Il a d'ailleurs été prouvé que cette association peut réduire l'incidence de la mort subite et prolonger la durée de vie [94].

Le propranolol ne doit pas être prescrit lors de bradycardie sinusale, de troubles de la conduction (en particulier les blocs atrioventriculaires), et d'hypocontractilité ventriculaire marquée (inotropisme effondré lors de myocardiopathie dilatée par exemple) [74, 77, 96, 99]. Il ne doit pas être utilisé lors de tachyarythmies ventriculaires d'origine génétique chez les Bergers Allemands [91, 92].

Il faut éviter le propranolol chez les animaux asthmatiques (notamment les chats) ou ceux avec des affections respiratoires obstructives chroniques (chiens de race brachycéphale) car il potentialise le spasme bronchique. Il ne doit également pas être prescrit chez les animaux diabétiques car il bloque la glycogénolyse et pourrait potentialiser l'effet hypoglycémiant de l'insuline [77, 96, 109].

Il est à utiliser avec précaution lors d'insuffisance hépatique ou rénale [109].

Effets secondaires et toxicité

Comme le propranolol est un agent non sélectif, les effets secondaires sont dépendants à la fois des effets β_1 et β_2 -bloquants.

Les signes cardiovasculaires secondaires et indésirables sont essentiellement dus aux effets β_1 -bloquants. Ils se produisent notamment lorsque le propranolol est administré à de fortes doses (effet cardio-dépresseur dose-dépendant) ou par voie intraveineuse. Ceux sont essentiellement une bradycardie sinusale et une force de contraction diminuée (effet inotrope négatif) qui mène à une chute du débit cardiaque et une hypotension. La bradycardie peut être traitée par l'atropine (0,02 à 0,04 mg/kg en IV ou en IM) [74, 94, 96, 99]. A noter que l'effet chronotrope négatif du propranolol est plus important que celui des β -bloquants sélectifs à cause de la présence de récepteurs β_2 au niveau du noeud sinusal [74].

Les autres signes cardiovasculaires sont des troubles du rythme (aggravation du dysfonctionnement sinusal, bloc atrioventriculaire...) et une aggravation de l'insuffisance cardiaque préexistante [74, 77].

Il faut donc administrer de faibles doses de propranolol lors d'insuffisance cardiaque sévère [74, 96].

Les autres effets secondaires classiquement décrits résultent de l'effet β_2 -bloquant avec essentiellement une bronchoconstriction, une vasoconstriction et une inhibition du relargage de l'insuline (d'où un risque d'hypoglycémie) et de la rénine [96, 99].

On peut enfin rencontrer des troubles du système nerveux central (léthargie, ataxie, nausée, vomissements...) surtout lorsque le propranolol est associé à d'autres molécules lipophiles qui se concentrent dans le cerveau [77, 79, 96].

Lors d'administration sur le long terme, on observe une augmentation du nombre et de la sensibilité des récepteurs β . A l'arrêt du traitement, il existe un risque d'exacerbation des effets des catécholamines circulantes et donc un risque d'arythmie sévère. En cas d'un traitement long à base de β -bloquants, il est donc conseillé de ne pas arrêter brutalement le traitement et de diminuer progressivement la dose [74, 96, 109].

Interactions médicamenteuses

L'administration d'agents anesthésiques qui ont un effet hypotenseur ou dépresseur sur la fonction myocardique, est déconseillée. Le propranolol diminue la clairance de la lidocaïne [77].

Le propranolol potentialise l'effet des digitaliques et des inhibiteurs calciques, notamment en ce qui concerne le ralentissement au niveau du noeud atrioventriculaire. Par conséquent, il existe des risques de blocs quand il est utilisé en association avec la digoxine et les inhibiteurs calciques. Une défaillance cardiaque par chute d'inotropisme souvent dramatique est également possible [96, 109].

Présentation, posologie, voie d'administration

Le propranolol se présente sous plusieurs présentations : Avlocardyl® 40 mg en comprimés, Avlocardyl® 160 mg en gélules, Avlocardyl® en solution injectable par voie intraveineuse en ampoule de 5 mg à 1 mg/ml, Adrexan® 40 mg en gélules ou Hémipralon® LP 80 mg en gélules [79]. Il existe aussi en générique.

L'administration de la forme injectable par voie intraveineuse est déconseillée car elle induit l'apparition d'hypotensions sévères due à l'effet inotrope négatif. Elle peut néanmoins être administrée lentement en bolus de 0,02 mg/kg jusqu'à effet, sans toutes fois dépasser la dose totale de 0,1 mg/kg [74, 89]. Sur des animaux qui possèdent une fonction cardiaque normale, cette dose peut être augmentée jusqu'à 0,3 mg/kg sans entraîner trop d'effets indésirables [89].

On choisit de préférence la voie orale à la posologie de 0,2 à 1 mg/kg toutes les 8 heures chez le chien, et de 0,5 à 1 mg/kg chez le chat, 2 à 3 fois par jour [14, 15, 79, 109]. En réalité, les doses administrées par voie orale chez le chien peuvent varier de 0,1 à 0,5 mg/kg toutes les 8 heures lorsque la fonction cardiaque est affectée, jusqu'à 2 mg/kg 3 fois par jour lorsqu'elle est intacte [74].

Les formes retards à libération prolongée sont déconseillées car leurs effets secondaires sont difficiles à contrôler [109].

b) Aténolol

L'aténolol est un β -bloquant cardiosélectif, c'est-à-dire qu'il se fixe uniquement sur les récepteurs β_1 . De ce fait, il possède moins d'effets secondaires que les β -bloquants non sélectifs comme le propranolol. Il a les mêmes effets électrophysiologiques que tous les β -bloquants. Il permet ainsi de réduire la fréquence sinusale, de ralentir la conduction atrioventriculaire, d'harmoniser les repolarisations (diminution de l'hétérogénéité des périodes réfractaires), et de diminuer les autres types d'automatisme [74, 96, 109].

Propriétés pharmacocinétiques

L'aténolol est moins liposoluble que le propranolol. Son taux de fixation aux protéines plasmatiques est de 10 %. Chez le chien, sa biodisponibilité semble être d'environ 80 %, contre 90 % chez le chat. L'aténolol est éliminé dans les urines, et est peu métabolisé car le passage hépatique est minime. Le temps de demi-vie de l'aténolol est de 5 à 6 heures chez le chien et 3,5 heures chez le chat. La durée de l'effet β -bloquant chez le chat est estimée à 12 heures. La fréquence d'administration est donc plus faible que celle du propranolol [74, 77, 96].

Du fait de sa moindre liposolubilité, il se concentre moins dans certains organes et ne traverse pas la barrière hémato-méningée. Par conséquent, il a moins d'effet sur le système nerveux central que le propranolol [96].

Indications, contre-indications

Les indications sont dans l'ensemble similaires à celles du propranolol, et concernent toutes les arythmies cardiaques supraventriculaires ou ventriculaires qui résultent d'une activité sympathique importante [77, 96].

L'aténolol peut donc être utilisé chez le chien ou le chat. Chez le chien, il est souvent associé à la digoxine pour réduire le nombre d'impulsions transmises aux ventricules lors de fibrillation atriale. Il peut aussi être efficace pour traiter d'autres tachycardies supraventriculaires ou des tachyarythmies ventriculaires, et pour prévenir le risque de mort subite à la suite de sténoses sous-aortiques [74]. Il est aussi utilisé fréquemment pour traiter les troubles du rythme ventriculaire chez les Boxers à myocardiopathie arythmogène droite. Son association avec un agent de la classe Ib (mexilétine) est reconnue pour être bien tolérée, baisser de manière significative les tachyarythmies ventriculaires et réduire les signes cliniques dans cette race [81].

Il est souvent utilisé chez le chat lors de myocardiopathie hypertrophique féline associée à une obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche pour améliorer le remplissage diastolique et lors de tachyarythmies ventriculaires [74]. C'est d'ailleurs l'antiarythmique de choix chez le chat lors des troubles du rythme ventriculaire [15].

Effets secondaires et toxicité

Les effets secondaires sont similaires à ceux du propranolol, mais le risque de léthargie et de spasme bronchique semble beaucoup plus limité avec l'aténolol, en raison, respectivement, de sa faible diffusion dans le système nerveux central et de sa spécificité β -1 [77, 96].

Interactions médicamenteuses

Peu de données sont disponibles, mais les interactions sont généralement similaires à celles du propranolol [77].

Présentation, posologie, voie d'administration

L'aténolol se trouve dans plusieurs présentations : Tenormine® en comprimés de 50 ou 100 mg, Bétatop® en comprimés de 50 ou 100 mg, ou Tenormine® 0,5 mg/ml, uniquement pour injection en intraveineuse. Il est commercialisé également sous forme de générique.

Il peut être utilisé par voie intraveineuse lente à la dose de 0,2 à 0,5 mg/kg.

Mais l'aténolol est surtout utilisable par voie orale à la dose de 0,25 à 0,5 mg/kg en 2 prises chez le chien et 1 à 2 mg/kg en une prise chez le chat [14, 15, 96, 109].

c) Esmolol

L'esmolol est un β 1-bloquant cardiosélectif à durée d'action très brève. Il est donc destiné au traitement d'urgence [74, 94, 96, 109]. Il possède les mêmes particularités électrophysiologiques et les mêmes effets cardiovasculaires (effet chronotrope et inotrope négatifs) que les autres β -bloquants [96].

Sa particularité est qu'il possède une demi-vie très courte (10 minutes). Comme il contient un noyau ester, il est rapidement hydrolysé dans le sang en métabolites peu voire pas actifs [74, 96].

L'esmolol est indiqué dans de nombreuses situations. Ses deux indications principales sont le traitement en urgence des tachycardies supraventriculaires très marquées et celui des myocardiopathies hypertrophiques obstructives [74, 109]. Il est aussi intéressant lors de tachycardie sinusale et lors d'arythmies ventriculaires initiées ou aggravées par le tonus sympathique. Il est ainsi très judicieux de l'utiliser lors d'arythmies ventriculaires causées par des médicaments qui sensibilisent le myocarde aux effets des catécholamines comme les barbituriques ou l'halothane [96].

Comme pour les autres β -bloquants, son utilisation est délicate lorsque la contractilité est très déprimée à cause de son action inotrope négative marquée [109]. Toujours pour cette raison, il ne faut pas l'employer simultanément avec les inhibiteurs calciques qui dépriment aussi la contractilité [96].

L'esmolol se présente en solution pour voie intraveineuse à 10 mg/ml ou 250 mg/kg à diluer (Brevibloc®). Il est utilisé soit par voie intraveineuse lente, soit en perfusion à débit constant.

Pour le chien et le chat, on peut réaliser soit un bolus lent (sur 1 ou 2 minutes) de 0,25 à 0,5 mg/kg puis une perfusion à 0,05-0,2 mg/kg/minute, soit directement utiliser la perfusion au même débit. Chez les chiens à fonction cardiaque intègre ou les chats à myocardiopathie hypertrophique, ce bolus peut être réalisé sans problème. Il est possible d'obtenir un effet en moins de 10 minutes puis de perfuser à plus fort débit (à partir de 0,1 mg/kg/min). Chez les chiens qui présentent une sévère myocardiopathie dilatée ou une sévère endocardiose mitrale, il est conseillé de ne pas injecter ce bolus et de commencer la perfusion à des doses plus basses (de 10 à 20 μ g/kg/min) [74, 89].

4. Antiarythmiques de classe 3

Les agents de la classe III ont pour point commun d'allonger la durée du potentiel d'action et la période réfractaire en interférant avec les courants ioniques repolarisants [74, 94, 96, 116].

Leur action se porte essentiellement sur les courants potassiques des phases 3 et 4 et ils sont de ce fait appelés modificateurs des canaux potassiques [46, 77, 79, 109].

Ils ont souvent d'autres effets associés, dont une activité β -bloquante pour certains et une action identique aux médicaments de la classe I et/ou IV pour d'autres [46]. En réalité, les agents de cette classe ont plusieurs actions électrophysiologiques et représentent plus qu'une seule classe d'antiarythmiques [116].

La prolongation de la période réfractaire crée des conditions défavorables au développement de circuits de ré-entrée. Ils possèdent ainsi une action anti-fibrillatoire importante qui contribue largement à leur relatif essor depuis que les effets nocifs de la classe I ont été bien mis en évidence [74, 94, 96, 109]. En effet, ce sont les seuls antiarythmiques avec ceux de la classe II qui sont efficaces pour prévenir le risque de mort subite et qui prolongent la durée de vie chez l'homme [74, 116].

Les principales molécules sont l'amiodarone et le sotalol (β -bloquant à action « amiodarone-like »). De plus en plus utilisées et objets de recherche en médecine humaine, elles demeurent sous-employées en médecine vétérinaire [46].

L'amiodarone est le chef de file de la classe III.

a) **Amiodarone**

L'amiodarone inactive partiellement la sortie du potassium (phases 3 et 4), d'où l'allongement de la durée du potentiel d'action (phase 3), de la période réfractaire effective du myocarde atrial et ventriculaire et de la repolarisation (phase 4) [109, 110].

Mécanismes d'action

Le principal effet électrophysiologique de l'amiodarone est donc de prolonger la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires effectives dans le myocarde atrial et ventriculaire, ainsi que dans le noeud atrioventriculaire. Sur un électrocardiogramme, cela se visualise par un allongement de l'intervalle Q-T [74, 110]. De ce fait, cette molécule, comme toutes les autres molécules de cette classe, a un effet anti-fibrillatoire marquée, et est donc utilisée surtout dans le but d'éviter toute fibrillation ventriculaire potentiellement mortelle. Elle permet d'uniformiser les potentiels d'action en diminuant la dispersion des intervalles Q-T et engendre ainsi une stabilité électrique. Elle est très utile pour abolir tous les circuits de ré-entrée, que ce soit à l'étage supraventriculaire ou ventriculaire [74, 89, 116].

L'amiodarone réduit l'entrée de sodium au cours de la phase 0 (effet classe I), et peut donc ralentir la conduction et ainsi abolir les circuits de ré-entrées. Elle a aussi des effets α - et β -bloquant modérés (effets non compétitifs) et peut bloquer les canaux calciques lents (propriétés similaires à celles des agents de la classe IV). Ceci entraîne une diminution de la fréquence sinusale et un ralentissement de la conduction atrioventriculaire [74, 94, 96, 109]. L'amiodarone est aussi efficace pour abolir les automatismes anormaux qui dépendent des courants calciques lents [94, 116]. Cette molécule est donc théoriquement capable d'abolir toutes les arythmies cardiaques, quelle qu'en soit l'origine [116].

Elle diminue aussi la force de contraction du myocarde, mais cet effet est négligeable, car il est contrebalancé par la prolongation du potentiel d'action qui autorise un afflux plus important de calcium pour la contraction. L'effet inotrope négatif est donc mineur [89, 94].

Propriétés pharmacocinétiques

L'amiodarone a une pharmacocinétique assez particulière. Elle est principalement administrée chez le chien par voie orale. C'est une base faible, liposoluble qui possède un large volume de distribution. On note un tropisme très net pour les cellules cardiaques (concentration myocardique 90 fois supérieure à la concentration plasmatique), et aussi pour les tissus adipeux (concentration 300 fois supérieure à la concentration myocardique). Elle se retrouve aussi de façon majeure dans le foie et les poumons [74, 77, 79, 96].

L'effet du premier passage hépatique est important : la biodisponibilité est donc médiocre lors d'une prise orale. Elle est dégradée en métabolites actifs (et inactifs) dont le desméthylamiodarone, qui a un effet stabilisateur de membrane (effet classe I) supérieur à celui de l'amiodarone [74, 94]. L'amiodarone est donc métabolisée par le foie et l'essentiel de l'amiodarone et de ces métabolites sont ensuite éliminés par voie biliaire [77, 79, 96].

La demi-vie est dans tous les cas longue, mais mal connue (estimée entre 3 à 4 jours chez le chien). L'effet antiarythmique s'installe et disparaît très lentement après le commencement et l'arrêt du traitement, respectivement. Par exemple, la moitié de la concentration plasmatique efficace pour augmenter les périodes réfractaires du ventricule gauche est observée après environ 2,5 jours après le début du traitement chez le chien. Le retour à cette valeur s'effectuerait 21 jours après l'arrêt du traitement. Pour initier un traitement, on est alors souvent amené à utiliser des doses d'induction [74, 77, 79, 96, 97, 109].

Indications, contre-indications

En théorie, l'amiodarone, par son effet anti-fibrillatoire, est efficace contre les arythmies d'origine supraventriculaire et ventriculaire [96, 97, 116].

En pratique, l'indication principale est le traitement des tachycardies supraventriculaires en seconde intention, c'est-à-dire lorsque tous les autres traitements (digoxine, inhibiteurs calciques) ont échoué [77]. Des résultats significatifs sont obtenus pour le traitement des fibrillations atriales par l'association amiodarone et de digoxine, et pour les tachycardies par faisceau accessoire (syndrome de pré-excitation ventriculaire). Elle est utilisable pour réaliser la conversion d'une tachyarythmie supraventriculaire (fibrillation atriale) en rythme sinusal normal, même si cette conversion est souvent transitoire. L'amiodarone est également prescrite par certains auteurs pour le traitement des troubles ventriculaires, mais avec des résultats inconstants [79, 89, 109]. Elle est néanmoins recommandée par certains auteurs pour le traitement des arythmies chez des chiens à myocardiopathie dilatée et à risques de mort subite [74, 89].

Cependant, son coût et le manque d'habitude des vétérinaires à l'utiliser, ainsi que les difficultés rencontrées pour trouver une posologie qui limiterait la plupart de ses effets secondaires importants, font qu'elle est encore peu utilisée à l'heure actuelle [74, 96]. Il semble qu'elle soit très efficace chez l'homme sur les troubles ventriculaires. Seulement, il faut aussi considérer que chez l'homme, elle a un intérêt supérieur car elle a un effet vasodilatateur coronarien, et que les affections coronariennes sont très rares chez les carnivores domestiques, à l'inverse de l'homme [89].

L'amiodarone est contre-indiquée lors de bradycardie, de trouble de la conduction (blocs à divers étages), d'insuffisance cardiaque (inotropisme effondré) et d'hyper ou d'hypothyroïdie [77, 79, 109].

Effets secondaires et toxicité

L'amiodarone a une toxicité hépatique importante chez le chien. Des effets gastro-intestinaux (anorexie, vomissement) et une neutropénie sont aussi décrits. Un surdosage ou l'administration en intraveineuse peut induire une hypotension sévère, une bradycardie, des blocs atrioventriculaires ou une défaillance cardiaque [77, 109].

Chez l'homme, de nombreux effets indésirables sont décrits. Parmi eux, on note des troubles gastro-intestinaux, des troubles de la vision (dépôts cornéens, névrite optique), des réactions dermatologiques (photosensibilisation, coloration bleutée de la peau), des troubles cardiaques (bradycardie, insuffisance cardiaque congestive), des hépatopathies, une inflammation et une fibrose pulmonaire (très grave), et enfin une hypo/hyperthyroïdie (l'amiodarone contient de l'iode). La toxicité de cette molécule semble donc particulièrement importante. Ces effets secondaires se retrouvent dans 75 % des cas chez l'homme, et, dans environ 10 % des cas conduisent à l'arrêt du traitement [74, 77, 79, 96, 97]. Elle peut aussi causer l'apparition de nouvelles arythmies cardiaques (torsades de pointe par allongement de l'intervalle Q-T, rare quand utilisée seule). Les torsades de pointe sont en revanche plus fréquentes lorsqu'on l'utilise en association avec d'autres médicaments, notamment les antiarythmiques de classe Ia [96].

Mis à part les problèmes hépatiques, la plupart de ces signes cliniques n'ont pas encore été reconnus chez le chien. Il est conseillé néanmoins, lors d'un traitement à long terme, de surveiller la fonction thyroïdienne [74, 109].

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses sont très nombreuses, puisque l'amiodarone modifie la pharmacocinétique et augmente les concentrations de plusieurs médicaments [74]. A titre d'exemple, il faut citer les anticoagulants, les inhibiteurs calciques, la digoxine, la lidocaïne, la quinidine... Le risque d'interaction est donc majeur [77].

L'amiodarone augmente la biodisponibilité des inhibiteurs calciques et décroît leur clairance et leur volume de distribution. Il faut donc réduire les doses d'inhibiteurs calciques pour éviter un surdosage [74].

L'association est possible avec la digoxine si l'on diminue la posologie de celle-ci, car l'amiodarone diminue la clairance rénale de la digoxine et donc potentialise ses effets néfastes [96, 109].

A noter que le risque de torsade de pointe est très important chez l'homme à la suite de l'association de cette molécule avec les agents de la classe Ia notamment [94].

Présentation, posologie, voie d'administration

L'amiodarone existe dans de nombreuses présentations : Cordarone® 200 mg en comprimés, Carbiomax® 200 mg en comprimés, Cordarone® en solution injectable par voie intraveineuse en ampoule de 50 mg/ml [79]. Elle est disponible également en générique.

L'amiodarone peut être injectée par voie intraveineuse, malgré le risque de défaillance cardiaque, surtout dans le but de contrôler des troubles du rythme ventriculaire en urgence (tachycardie et fibrillation ventriculaires). Ainsi, des bolus de 5 mg/kg ont déjà prouvés leur efficacité dans ces indications [89].

La dose d'amiodarone à administrer par voie orale n'est pas encore bien définie du fait de sa pharmacocinétique particulière. Récemment, les doses préconisées chez l'homme ont été diminuées. D'après le peu d'études vétérinaires réalisées, il semble que les doses efficaces chez le chien soient plus élevées que chez l'homme : 10 mg/kg/j contre 5 mg/kg/j chez l'homme [74].

Par voie orale, chez le chien, on réalise un traitement d'induction, puis on cherche la dose minimale efficace. Plusieurs protocoles sont ainsi proposés :

- 10 mg/kg par jour en une prise pendant une semaine, puis diminuer les doses à 5 mg/kg par jour [14, 15, 89] ;
- 10 mg/kg par jour en une ou deux prises pendant 4 à 5 mois, puis une fois par semaine [79, 109].

Nous n'avons pas trouvé de donnée concernant la posologie chez le chat.

b) Sotalol

Le sotalol est un antiarythmique de la classe III qui a comme particularité d'être aussi un β -bloquant. Comme les médicaments de la classe III, sa propriété électrophysiologique principale est de prolonger la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire effective dans le myocarde atrial et ventriculaire, et d'élever ainsi le seuil de déclenchement des fibrillations atriales et ventriculaires (propriété anti-fibrillatoire) [74, 97, 109]. Dans sa présentation commerciale, le sotalol est un mélange en proportions égales entre ses 2 stéréoisomères, la forme lévogyre, l-sotalol et dextrogyre, d-sotalol. Ces deux stéréoisomères ont la même action sur les courants potassiques repolarisants et prolongent ainsi la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires. Ces actions sont très prononcées au niveau des cellules de Purkinje et également importante dans les myocytes des atria et des ventricules [74, 96, 97].

Mais ces stéréo-isomères diffèrent par leur action β -bloquante. En effet, le l-sotalol (forme lévogyre) est un antagoniste non sélectif des récepteurs β_1 -adrénergiques comparable au propranolol, tandis que le d-sotalol n'a lui que très peu d'effets β -bloquants (environ moins de 1/50 des effets du l-sotalol). Ainsi, comme tous les β -bloquants, le sotalol entraîne une diminution de la fréquence sinusale et ralentit la conduction au sein du noeud atrioventriculaire [74, 96, 116].

Les effets du sotalol sur l'inotropisme sont controversés, puisque contrairement aux β -bloquants, le sotalol pourrait produire un effet inotrope positif en prolongeant la durée des potentiels d'action, en augmentant l'importance du courant calcique entrant, et donc la quantité de calcium disponible pour la contraction. Cet effet est manifeste notamment lors d'expériences sur du tissu cardiaque isolé (sans intervention des catécholamines) [74]. Il semble cependant que *in vivo*, cet effet soit masqué par ses propriétés β -bloquantes et qu'il a un effet inotrope négatif quel que soit l'état de la fonction myocardique [74, 89, 96].

Propriétés pharmacocinétiques

Le sotalol est rapidement absorbé et possède une biodisponibilité orale supérieure à 85 % chez le chien et le chat. Par conséquent, les voies intraveineuse et orale sont à peu près comparables. Il ne se lie pas aux protéines plasmatiques et le pic de concentration est observé 1,5 à 2 heures après l'administration. L'absorption digestive est retardée par le repas. Moins de 1 % est métabolisé par le foie, l'élimination est principalement rénale (attention au retard d'élimination de cette molécule chez les insuffisants rénaux). Chez le chien, la demi-vie est d'environ 5 heures, ce qui est assez long comparé aux autres antiarythmiques [74, 77, 96].

Indications, contre-indications

Bien que le sotalol soit efficace pour le traitement des tachyarythmies supraventriculaire et ventriculaire, il est surtout indiqué pour le traitement des tachycardies ventriculaires [77, 96]. Ainsi, il est prouvé qu'il est efficace pour la diminution des risques de mort subite et qu'il prolonge la durée de vie de par son action anti-fibrillatoire [74, 116].

Il peut être efficace pour prévenir les récurrences de fibrillation atriale à la suite d'une cardioversion électrique et pour traiter les tachycardies supraventriculaires qui résultent d'un circuit de ré-entrée au sein du noeud atrioventriculaire (tachycardie jonctionnelle) ou d'une pré-excitation ventriculaire.

Chez l'homme, il est aussi très efficace pour mettre fin aux tachycardies ventriculaires à fréquence peu élevée ou rythme idioventriculaire [74].

En médecine vétérinaire, son indication majeure concerne les chiens de race Boxer qui ont de sévères tachyarythmies ventriculaires et qui présentent des épisodes de syncope [74, 81]. Chez le chien et le chat, l'efficacité du sotalol sur les troubles supraventriculaires est peu connue [74, 96].

Le sotalol est contre-indiqué lors de bradycardie sinusale, de blocs atrioventriculaires de 2^e et 3^e degré. Il faut faire attention au traitement chez les insuffisants cardiaques du fait de l'effet inotrope négatif. Il doit être utilisé prudemment lors d'insuffisance rénale. Il est aussi fortement déconseillé lors d'asthme ou d'autres affections respiratoires obstructives à cause de ses effets β -bloquants [74, 77, 89].

Effets secondaires et toxicité

Les effets indésirables sont une hypotension, des bradyarythmies, une dépression et des signes gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée) [77].

Chez l'homme, les effets secondaires classiquement décrits sont dus à son inotropisme négatif et sa capacité à prolonger la durée de l'intervalle Q-T. L'effet inotrope est cependant peu marqué (voir contesté), et peu de patients voient leur insuffisance cardiaque s'aggraver à la suite à l'administration de sotalol. L'effet secondaire le plus dangereux consiste donc en l'aggravation d'une arythmie préexistante ou l'apparition d'une nouvelle arythmie (effet pro-arythmique important). Toujours chez l'homme, la prolongation de l'intervalle Q-T peut entraîner l'apparition de torsades de pointes. Les torsades de pointe sont plus susceptibles de se produire avec le sotalol qu'avec l'amiodarone. Elles ont aussi été décrites chez le chien, bien qu'elles soient plus difficile à obtenir expérimentalement puisqu'elles nécessitent des conditions particulières (bradycardie, bloc atrioventriculaire de 3^e degré associés à une hypokaliémie) [74, 89, 96]. Le sotalol peut aussi induire l'apparition d'autres tachyarythmies d'origine ventriculaire toujours en raison de la prolongation de l'intervalle Q-T [74].

Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses sont rares avec le sotalol du fait qu'il ne se lie pas aux protéines plasmatiques et que son métabolisme est principalement rénal [89]. Le sotalol n'affecte pas la concentration en digoxine lors de traitement concomitant. Il bloque les effets des agents sympathomimétiques (catécholamines) en bloquant les récepteurs β . L'association avec les inhibiteurs des canaux calciques est déconseillée. L'association avec les agents anesthésiques ou les tranquillisants peut potentialiser les risques de dépression myocardique ou d'hypotension. Le sotalol peut également accentuer l'effet hypoglycémiant de l'insuline [77, 89].

Présentation, posologie, voie d'administration

Le sotalol est disponible sous forme orale (Sotalex® en comprimés à 80 et 160 mg) et en solution injectable intraveineuse (Sotalex® à 10 mg/mL). Il existe aussi en générique.

Les doses de sotalol à utiliser pour supprimer les tachyarythmies supraventriculaires et ventriculaires sont comprises entre 2 et 8 mg/kg en bolus intraveineux [74].

Par voie orale, la posologie est comprise entre 2 et 8 mg/kg/jour en deux prises [109]. A 8 mg/kg, on est quasiment sûr de pouvoir mettre un terme à l'arythmie, alors qu'avec 2 mg/kg ce n'est pas toujours le cas, mais les effets sur la fonction myocardique sont moindres [74].

Ainsi, des doses plus faibles comprises entre 0,5 et 2 mg/kg, deux fois par jour conviennent chez le chien. Chez le chat, la posologie est de 10 mg/animal par voie orale, deux fois par jour [14, 15, 89].

5. Antiarythmiques de classe 4

Les agents de la classe IV modifient les courants calciques lents transmembranaires et sont donc appelés inhibiteurs des canaux calciques lents ou inhibiteurs calciques [38, 46, 77, 103, 110]. Ils inhibent donc le courant calcique lent de façon proportionnelle à la dose utilisée et leurs effets peuvent être supprimés en présence d'un excès de calcium [2, 74, 96, 103, 118].

Le calcium est un élément essentiel à la fois au niveau du coeur où il est impliqué dans la genèse des potentiels d'action et pour la contraction de la fibre myocardique et au niveau des vaisseaux où il entre en jeu dans la contraction des cellules musculaires qui conditionnent le diamètre vasculaire [2, 38, 46, 77, 103, 118].

Au niveau cardiaque, l'action des inhibiteurs calciques porte principalement sur le courant calcique lent qui entre en jeu durant la phase 2 du potentiel d'action [74, 79, 96, 103]. Ils diminuent l'entrée du calcium dans la cellule au cours de cette phase et raccourcissent la durée du potentiel d'action [109]. Ils ont aussi une action sur le courant sodique rapide, mais seulement quand ils sont utilisés à forte dose [2, 96, 103, 118].

Or nous avons déjà vu qu'au sein du noeud sinusal et du noeud atrioventriculaire, la dépolarisation est essentiellement due au courant calcico-sodique lent, le courant sodique rapide étant inactivé. L'effet des inhibiteurs calciques est donc très important dans ces cellules. Ainsi, les inhibiteurs calciques sont à l'origine d'une dépression de la dépolarisation diastolique lente (phase 4) et d'un retard de la conduction et d'une augmentation des périodes réfractaires dans ces cellules nodales. Il s'en suit essentiellement une diminution de l'automatisme du noeud sinusal et une diminution de la conduction atrioventriculaire [74, 96].

Les inhibiteurs calciques ont aussi pour effet de diminuer la contractilité du myocarde par la baisse du calcium disponible pour la contraction (effet inotrope négatif). Ils causent également un relâchement des muscles lisses des vaisseaux sanguins d'où une vasodilatation (surtout au niveau des artérioles systémiques) [74, 96].

En réalité, il existe plusieurs inhibiteurs calciques qui diffèrent par leur lieu d'action principal. Ainsi, le vérapamil et le diltiazem ont une action cardiaque essentiellement, alors que l'amlodipine et la nifédipine ont surtout une action vasculaire, leur action antiarythmique étant faible [46, 74, 77, 103, 118].

Le vérapamil a une action cardiaque plus importante et une action vasculaire moindre que le diltiazem [2, 74, 103, 118].

A noter que lorsque l'inhibiteur calcique a essentiellement une action vasodilatatrice, il s'ensuit une tachycardie réflexe ainsi qu'une augmentation de la force de contraction du myocarde due à l'augmentation du tonus sympathique. A l'opposé, le vérapamil, dont l'action est essentiellement cardiaque, est l'antiarythmique de la classe IV le plus chronotrope négatif et le plus inotrope négatif [2, 74, 103, 118].

a) Diltiazem

Le diltiazem est l'inhibiteur calcique le plus utilisé car son effet inotrope négatif est moins marqué que celui du vérapamil. Il possède peu d'effet vasculaire hypotenseur, bien qu'il ait une action sur la circulation coronarienne [79, 109].

Le diltiazem comme tous les inhibiteurs calciques déprime le courant calcique de la phase 2 et touche ainsi essentiellement les cellules à réponse lente. Il a donc comme propriétés principales de diminuer la fréquence cardiaque, de ralentir la conduction atrioventriculaire, et de diminuer modérément la force de contraction du coeur [74, 96, 110].

Mécanismes d'action

Son action antiarythmique provient du ralentissement de l'automatisme normal (lutte contre les tachycardies sinusales inappropriées et les tachycardies jonctionnelles ectopiques) et de la suppression des automatismes anormaux (cellules dépendantes du courant calcique). Cependant, c'est son action sur le noeud atrioventriculaire qui lui confère l'essentiel de ses indications : le nombre d'impulsions transmises aux ventricules lors de tachyarythmies

d'origine supraventriculaire est diminué voire même nul lorsque ces tachyarythmies possèdent un circuit de ré-entrée qui implique le noeud atrioventriculaire (tachycardies jonctionnelles par ré-entrée et pré-excitation ventriculaire). Le diltiazem est ainsi principalement indiqué pour les tachyarythmies à l'étage supraventriculaire [2, 74, 116]. Le diltiazem est aussi efficace pour supprimer les arythmies dues à des activités déclenchées, notamment les post-dépolarisations tardives causées par une surcharge de calcium. Il est donc efficace pour traiter ces arythmies rencontrées lors d'intoxication aux digitaliques [74].

Concernant l'inotropisme, il est montré que le diltiazem peut ne pas affecter la force de contraction du myocarde chez les chiens à fonction cardiaque conservée. De plus, il peut entraîner une hausse réflexe de la fréquence cardiaque en réponse à la vasodilatation périphérique, d'où une hausse du débit cardiaque. Cependant, d'autres études effectuées chez les chiens à fonction cardiaque altérée montre au contraire que le diltiazem peut diminuer la force de contraction sans faire varier la fréquence cardiaque, d'où la chute du débit cardiaque [74]. L'effet inotrope semble ainsi être important et délétère chez les animaux qui présentent des affections cardiaques sous-jacentes.

Propriétés pharmacocinétiques

Le diltiazem se présente sous la forme de chlorhydrate de diltiazem. Liposoluble, il présente une bonne et rapide absorption intestinale et un large volume de distribution. La fraction libre circulante est d'environ 30 % (la fraction liée aux protéines étant de 70 %). L'effet du premier passage hépatique est important. Le diltiazem et ses métabolites sont ensuite éliminés pour les deux tiers par voie biliaire et le reste dans les urines. La demi-vie est relativement courte (2 heures environ), d'où la nécessité d'administrer plusieurs prises quotidiennes (3 à 5 fois par jour). Mais il existe actuellement des formulations à libération prolongée [74, 79, 96, 109, 118].

Chez le chien et le chat, après administration orale, le pic de concentration plasmatique est observé au bout de 30 minutes. Avec une formule à libération prolongée, deux pics de concentrations sont obtenus environ 1 h et 12 à 18 h après administration. Le taux sanguin efficace pour supprimer les tachyarythmies supraventriculaires est compris entre 50 et 200 ng/mL, mais il semble être légèrement inférieur pour diminuer la conduction atrioventriculaire [74, 77, 79, 109]. Par voie intraveineuse, le taux de concentration plasmatique efficace est atteint une minute après administration [74].

Indications, contre-indications

Les principales indications du diltiazem chez les carnivores domestiques sont le traitement des tachyarythmies supraventriculaires [77, 79]. Parmi ces indications, on l'utilise particulièrement pour les tachycardies supraventriculaires paroxystiques qui impliquent le noeud atrioventriculaire (mécanisme de ré-entrée au sein du noeud atrioventriculaire) et pour réduire le nombre d'impulsions transmises aux ventricules lors d'une fibrillation atriale. De plus, comme son effet inotrope négatif est moins marqué que celui des autres inhibiteurs calciques, son utilisation est relativement fréquente [2, 74, 116, 118].

Le diltiazem peut aussi être utile dans le traitement des arythmies ventriculaires (les extrasystoles, notamment celles dues à la digoxine, voire même, dans certains cas, les tachycardies rebelles aux autres antiarythmiques). Ceci pourrait être la conséquence de son action modérée sur les canaux sodiques rapides (propriété qui tendrait à le rapprocher des antiarythmiques de la classe I) et de l'implication du courant calcico-sodique dans ces arythmies [118]. Il a ainsi prouvé son efficacité lors de rythmes idioventriculaires accélérés rencontrés lors de traumatisme (accidents de la voie publique) [74].

Le diltiazem est également utilisé pour le traitement de la myocardiopathie hypertrophique féline car il favorise la relaxation ventriculaire et donc le remplissage diastolique [2, 74, 77, 109, 118].

Les principales contre-indications sont l'hypotension, le Sick Sinus Syndrome, les blocs atrioventriculaires de 2^e et de 3^e degré et l'insuffisance cardiaque congestive sévère. Un suivi thérapeutique doit être mis en oeuvre lorsque l'animal présente une insuffisance cardiaque à cause de l'effet inotrope négatif potentiel [77, 118]. Il semble néanmoins que cet effet soit absent voire négligeable et que l'exacerbation d'une insuffisance cardiaque préexistante soit rare [74]. Il faut aussi faire attention lors d'insuffisances hépatique ou rénale à l'augmentation des concentrations plasmatiques en diltiazem [77].

Effets secondaires et toxicité

Le diltiazem peut entraîner une diminution de la contractilité, une vasodilatation et donc une hypotension. Une bradycardie sinusale peut aussi être rencontrée, d'où une chute du débit sanguin avec des risques de syncopes. Il peut ainsi aggraver une insuffisance cardiaque préexistante [77]. Le diltiazem peut causer des blocs de conduction (notamment des blocs atrioventriculaires) [96].

Des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) et de la léthargie sont également mentionnés par certains auteurs, mais leur fréquence n'est pas documentée et est probablement faible [77, 96].

Tous ces effets secondaires sont dose-dépendants et sont principalement rencontrés après l'administration de la forme injectable [79]. Ces effets peuvent être antagonisés par l'administration intraveineuse de solution contenant du calcium ou par des catécholamines [96].

Interactions médicamenteuses

Le diltiazem ne doit pas être administré avec les β -bloquants du fait du risque de bradycardie, de blocs atrioventriculaires, et surtout d'aggravation d'une insuffisance cardiaque par le cumul de leur effet inotrope négatif [74]. La cimétidine peut également augmenter les concentrations de diltiazem [77].

Son association avec la digoxine est particulièrement intéressante pour le traitement des fibrillations atriales [74, 109]. Le diltiazem n'interférerait pas avec les concentrations plasmatiques de la digoxine [74]. Cependant, certains auteurs recommandent de diminuer la posologie de 50 % pour le traitement des fibrillations atriales lors d'échec de la monothérapie [79].

Présentation, posologie, voie d'administration

Le diltiazem se retrouve dans plusieurs présentations : Tildiem® en comprimés à 60 mg ou en formulation à libération prolongée, Mono-Tildiem® LP en gélules à 200 et 300 mg et Bitildiem LP® 90 mg et 120 mg en comprimés, Diltiazem GNR® LP 90 mg et 120 mg et 300 mg en gélules, Diltiazem® MSD en comprimés à 60 mg. Il existe aussi sous forme injectable intraveineuse, Tildiem® à 25 et 100 mg ou sous forme de générique [79, 109].

La voie intraveineuse est indiquée pour le traitement des tachyarythmies supraventriculaires dans le cadre des urgences. Chez le chien et le chat, des bolus de 0,05 à 0,2 mg/kg administrés sur 1 à 2 minutes sont souvent recommandés.

Ils sont renouvelés, suivant l'effet, toutes les 5 minutes. Une perfusion dont le rythme est compris entre 5 et 15 mg/kg/heure peut aussi être réalisée [14, 74, 89].

La forme orale est administrée chez le chien à raison de 0,5 à 2 mg/kg toutes les 8 heures [14]. En réalité, pour le traitement de la fibrillation atriale, il faut plutôt utiliser à une dose de 0,5 mg/kg trois fois par jour et l'associer avec la digoxine. Si la fréquence cardiaque diminue, il est possible d'augmenter les doses à 1 puis 1,5 mg/kg. Des doses plus importantes sont requises pour traiter les tachyarythmies supraventriculaires en phase chronique. Dans ce cas, la première administration se réalise à 1 mg/kg toutes les 3 heures. On peut aussi augmenter ces doses tout en veillant à ne pas dépasser la dose de 4 mg/kg au total chez des chiens à affections cardiaques sous-jacentes [74, 79]. La forme retard est administrée à raison de 8 à 10 mg/kg en une fois [109].

Chez le chat la posologie est comprise entre 0,5 et 1,5 mg/kg toutes les 8 heures [14, 79]. Avec la forme retard, la dose est de 10 mg/kg deux fois par jour ou 30 mg/chat une fois par jour [74].

b) Vérapamil

Le vérapamil, comme tout inhibiteur calcique diminue l'entrée du calcium lors de la phase 2. Comme le canal calcico-sodique représente une importance primordiale dans la dépolarisation des cellules lentes (cellules du noeud sinusal, du noeud atrioventriculaire), il a donc une action majeure sur le fonctionnement de ces deux groupes cellulaires, qui se traduit par une diminution de la fréquence sinusale, et par un ralentissement de la conduction intranodale et un allongement de la période réfractaire [74, 109].

Le vérapamil déprime également l'entrée massive et rapide de sodium au cours de la phase 0 et présente donc aussi, mais à un bien moindre degré, une action sur les cellules à réponse rapide et les cellules non automatiques [109].

En bloquant l'entrée du calcium dans la cellule, le vérapamil perturbe la contraction de la cellule myocardique, d'où un effet inotrope négatif puissant [74, 109]. C'est même le plus inotrope négatif de tous les inhibiteurs calciques [2, 74, 118].

Pour les mêmes raisons, en perturbant la contraction des cellules musculaires lisses vasculaires, il est aussi générateur d'une vasodilatation minime essentiellement artérielle [2, 109, 118].

Comme pour le diltiazem, il est utile en théorie pour abolir les arythmies causées par un automatisme normal ou anormal, une activité déclenchée (post-dépolarisation tardive), et des ré-entrées, surtout celles qui impliquent le noeud atrioventriculaire. Cependant, il est utilisé essentiellement pour le traitement des tachyarythmies d'origine supraventriculaire [74, 94].

Il est aussi dose-dépendant [96].

Propriétés pharmacocinétiques

Le vérapamil se présente sous la forme de chlorhydrate de vérapamil. L'absorption intestinale est très bonne (plus de 90 %). Le vérapamil est une base faible, liposoluble, qui possède donc un large volume de distribution. La concentration myocardique est environ 9 fois plus importante que celle du plasma, surtout au niveau du noeud atrioventriculaire et des ventricules [74, 109].

Son premier passage hépatique est important et diminue considérablement la biodisponibilité (environ 15%) à la suite d'une administration orale. Cependant, certains de ces métabolites sont actifs. Le taux de fixation aux protéines plasmatiques est de 20%. La demi-vie est courte, environ 1 heure.

Il convient d'administrer le vérapamil plusieurs fois (au moins quatre) dans la journée. Le taux plasmatique thérapeutique est compris entre 50 et 200 ng/mL. L'élimination est principalement hépatique [74, 96, 109].

Indications, contre-indications

Les indications principales du vérapamil sont les tachyarythmies d'origine supraventriculaire. En réalité, il est essentiellement utilisé lors de tachycardie supraventriculaire, en particulier dans les tachycardies jonctionnelles par ré-entrée [74, 96, 109]. Par contre, il est contre-indiqué lors du Syndrome de Wolff-Parkinson-White seul ou associé à une tachyarythmie supraventriculaire (fibrillation atriale). En effet, dans ces conditions, il semblerait qu'il puisse de façon paradoxale augmenter le nombre d'impulsions conduites aux ventricules et aboutir à une fibrillation ventriculaire [2, 38, 118].

Il semble qu'il soit efficace pour supprimer les rythmes idioventriculaires accélérés chez les animaux qui ont subi des traumatismes et sur les tachyarythmies ventriculaires dues aux digitaliques [74].

Les contre-indications sont l'insuffisance cardiaque non contrôlée, l'hypotension, les bradycardies, les blocs de conduction et le Syndrome de Wolff-Parkinson-White [38, 109].

Effets secondaires et toxicité

Parmi les effets secondaires du vérapamil, on trouve des défaillances cardiaques dues à l'inotropisme négatif, des bradycardies et des blocs de conduction. Ce médicament est dangereux lors de troubles hépatiques associés [109]. En réalité, cette molécule ne devrait pas être utilisée lors d'insuffisance cardiaque du fait de la dépression de la contractilité et de la vasodilatation périphérique. Ainsi, une hypotension voire un collapsus cardiovasculaire peuvent se produire surtout lorsque le vérapamil est injecté trop rapidement par voie veineuse [74, 94].

De la constipation, de la diarrhée, des vomissements et des nausées peuvent également être rencontrés [96].

Tous ces effets délétères peuvent être antagonisés par l'administration d'une solution contenant du calcium ou par des catécholamines (ces derniers sont plus efficaces) [74, 94, 96].

Interactions médicamenteuses

Associé à la digoxine, le vérapamil ralentit l'excrétion urinaire de celle-ci et augmente sa concentration. Il faut donc réduire la dose de digoxine (diviser la dose par deux) [74, 96, 109].

Associé aux β -bloquants, les effets inotrope négatif, chronotrope négatif, dromotrope négatif des deux types d'antiarythmiques se cumulent. Les risques de défaillance cardiaque, de bradycardie, et de blocs de conduction sont accrus. De plus, le vérapamil peut augmenter la biodisponibilité de certains β -bloquants en diminuant leur premier passage hépatique. Les β -bloquants augmentent aussi les concentrations plasmatiques en vérapamil [74, 109].

De même, l'administration simultanée d'antiarythmique de la classe I (lidocaïne par exemple) ou de la classe III (amiodarone) provoque une profonde dépression myocardique et une hypotension marquée [74, 94].

La cimétidine qui inhibe l'action des enzymes hépatiques ralentit l'élimination hépatique du vérapamil et donc augmente ses concentrations plasmatiques [74].

Présentation, posologie, voie d'administration

Le vérapamil est présenté soit sous la forme d'Isoptine® soit en ampoules de 2 mL à 5 mg pour voie intraveineuse, soit en comprimés à 40 mg ou 120 mg. Il existe aussi une formulation à libération prolongée, l'Isoptine® LP en comprimés à 240 mg [109]. Il existe aussi actuellement sous forme de générique.

La voie intraveineuse est déconseillée en raison de l'hypotension et de la défaillance cardiaque possible [94]. Cependant, certains auteurs la recommandent quand même pour le traitement en urgence des tachycardies jonctionnelles dues à une ré-entrée. Des bolus de 0,05 mg/kg distribués en 1 ou 2 minutes sous contrôle électrocardiographique sont utilisés à cet effet. Si cela ne suffit pas, le même bolus est administré 5 à 10 minutes après, sans dépasser la dose totale de 0,15 mg/kg (soit 3 bolus). L'effet dure généralement moins de 30 minutes et une perfusion à un rythme de 2 à 10 µg/kg/min peut prendre le relais [14, 74, 89].

Par voie orale chez le chien, les comprimés de 40 mg ou 120 mg s'administrent à raison de 1 à 5 mg/kg en trois prises [14, 89]. D'autres auteurs recommandent une posologie de 5 à 10 mg/kg/jour répartie en quatre prises. La forme retard (comprimés à 240 mg) peut être administrée une fois par jour [109]. Aucune donnée n'est disponible chez le chat.

6. Autres médicaments antiarythmiques

a) La digoxine

La digoxine est un hétéroside cardiotonique vagomimétique [7, 114]. Elle n'est pas présente dans la classification de Vaughan-Williams, car son mode d'action est différent de celui des autres antiarythmiques [79]. Son utilisation est ancienne et répandue, mais cependant, elle présente encore actuellement un intérêt majeur en cardiologie vétérinaire [109, 114].

La digoxine produit ses effets antiarythmiques de manière indirecte et directe. La grande partie de ses effets indirects est liée à ses propriétés vagomimétiques. Elle augmente le tonus vagal et inhibe le tonus sympathique par son action sur le centre bulbaire et son pouvoir anticholinestérasique et elle stimule le nerf vague. Les effets antiarythmiques de la digoxine résultent essentiellement de ces effets parasymphaticomimétiques sur le noeud sinusal, le noeud atrioventriculaire et le myocarde atrial. Elle diminue l'automatisme sinusale, ralentit la conduction nodale et allonge la durée du potentiel d'action et la période réfractaire des cellules nodales [79, 96, 109, 114]. Elle augmente aussi la conduction intra atriale, celle au niveau des éventuels faisceaux accessoires [116], et diminue les automatismes anormaux à l'étage atrial [96].

Les effets directs de la digoxine proviennent de son action sur la phase 4 du potentiel d'action. Durant cette phase, elle inhibe la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$, ce qui permet le ralentissement de la sortie de sodium et de l'entrée du potassium de la cellule cardiaque. Cet effet est dose-dépendant et permet une accumulation de sodium intracellulaire qui est échangé par du calcium issu du milieu extracellulaire. Tout ceci tend donc à augmenter les concentrations intracellulaires en calcium, et donc renforce la force de contraction du myocarde [7, 46, 96, 97, 109].

La digoxine est la seule molécule, parmi celles évoquées jusqu'ici, qui ne présente pas d'effet inotrope négatif, mais un effet inotrope positif [7, 79, 97, 109, 114].

En conclusion, la digoxine ralentit la fréquence cardiaque (effets chronotrope -) et la vitesse de conduction de l'impulsion électrique intracardiaque (effet dromotrope -). Cependant, elle augmente aussi l'excitabilité du myocarde (surtout au niveau du ventricule) en augmentant le rapport durée du potentiel d'action sur durée de la période réfractaire effective (effet bathmotrope +). Elle renforce la contractilité (inotrope +) et le tonus du myocarde cardiaque (effet tonotrope +) [7, 79, 97, 109, 114].

Pharmacocinétique

L'absorption intestinale de la forme orale présentée en comprimé est de 60 %. L'absorption de la forme en soluté buvable est meilleure puisqu'elle se rapproche de 75 %, mais l'administration est délicate pour l'animal car l'excipient contient de l'alcool. Après absorption, 27 % de la molécule se trouvent liées à l'albumine. L'effet du premier passage hépatique est nul [79, 109, 114].

Chez le chien, la demi-vie est comprise entre 23 et 39 heures, même si l'on note de nombreuses variations individuelles. Chez le chat, le temps de demi-vie est encore plus variable que chez le chien (de 25 à 100 heures). De plus, l'administration de la molécule à un chat au cours d'un repas peut avoir pour effet de diminuer le taux sérique de 50 %. Le taux sérique d'équilibre théoriquement atteint après une durée équivalente à 5 fois la demi-vie, est obtenu en 5 à 7 jours. L'excrétion est principalement urinaire. Il convient donc de réduire la dose chez le chien insuffisant rénal et de réévaluer régulièrement le taux sérique par mesure de la digoxinémie [79, 96, 109, 114].

La concentration sérique efficace est comprise entre 0,8 et 2 ng/ml et est atteinte au bout de 5 jours au minimum. La dose toxique correspond à des concentrations supérieures à 2,5 ng/ml, la marge entre dose thérapeutique et dose toxique est donc très restreinte. La mesure de la digoxinémie est alors effectuée sur un échantillon de sang prélevé sur un tube sec 6 à 8 heures après la dernière prise orale. Certains chiens tolèrent très bien des taux sériques supérieurs à 2,5 ng/ml, tandis que d'autres présentent des signes d'intoxication pour des taux inférieurs [79, 109].

La digoxine possède une forte affinité pour le tissu musculaire squelettique. Lorsque la masse musculaire diminue, le taux sérique augmente. La dose doit donc être réduite chez les animaux cachectiques. De plus, la solubilité est mauvaise dans les lipides (la digoxine est peu lipophile). Le calcul de la dose chez l'animal obèse prend en compte le poids maigre (il faut soustraire le poids de la graisse pour calculer la dose à administrer chez les chiens obèses). La digoxine est mal distribuée dans le liquide d'ascite : chez les animaux qui présentent une ascite, il convient de réduire la dose de 10 à 30 % selon le volume du liquide. La sensibilité est également plus grande pour la cellule myocardique lésée : il faut aussi diminuer les doses dans ce cas [79, 109, 114].

Indications, contre-indications

La digoxine est indiquée dans le traitement des tachyarythmies supraventriculaires, qu'elles soient ou non consécutives à des lésions de la fibre myocardique (à l'exception de la myocardiopathie hypertrophique). Elle permet ainsi de diminuer le nombre d'impulsions transmises aux ventricules, sans toutefois mettre un terme à l'arythmie, sauf en cas de tachycardie jonctionnelle par ré-entrée. Elle est notamment indiquée lors de fibrillation atriale classique, arythmie très fréquente chez les chiens de grandes races atteints de

myocardiopathie dilatée. Cette arythmie n'est pas réduite par la digoxine mais celle-ci provoque une diminution sensible de la fréquence cardiaque qui améliore le débit cardiaque et l'état clinique de l'animal [96, 109, 114, 116]. Dans cette indication, elle peut être prescrite en monothérapie ou associée à d'autres antiarythmiques (diltiazem, amiodarone, propranolol) [79].

L'efficacité du traitement doit être contrôlée 5 jours après sa mise en place [109].

La prescription de la digoxine est contre-indiquée selon certains auteurs, lors de troubles du rythme ventriculaires graves (extrasystoles ventriculaires fréquentes, tachycardies ventriculaires) ou de blocs de conduction (bloc atrioventriculaire, bloc sinoatrial) [79]. Elle est déconseillée pour les troubles du rythme supraventriculaire consécutifs à une myocardiopathie hypertrophique [109]. De même, elle serait contre-indiquée lors de tachyarythmies supraventriculaires associées à des faisceaux de conduction accessoires (syndrome de pré-excitation ventriculaire) car elle peut augmenter les vitesses de conduction dans ces voies et conduire à une fibrillation ventriculaire [109, 116].

Effets secondaires et toxicité

Les effets secondaires surviennent assez rapidement du fait de la faible marge entre dose thérapeutique et dose toxique. Parmi ces effets secondaires, on peut rencontrer des troubles digestifs et des troubles cardiaques.

Les signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée) apparaissent en général en début de traitement et peuvent s'estomper au bout de 5 à 6 jours. Une thérapie antivomitifs ou antispasmodique peut être instaurée. Si les troubles persistent, une digoxinémie est à demander afin de corriger la dose ou d'envisager l'arrêt du traitement [7, 79, 109, 114].

Les signes de toxicité cardiaque sont polymorphes. Des blocs atrioventriculaires de 1^e et de 2^e degré (voir des blocs de branche), et des arythmies d'origine ventriculaire (extrasystoles ventriculaires isolées, bigémées, trigémées) sont fréquents [79, 109, 114]. Il existe une manifestation électrocardiographique plus ou moins caractéristique de l'intoxication à la digoxine : c'est l'aspect en cupule du segment S-T, mais elle est en pratique peu souvent rencontrée. A noter que les manifestations cardiaques de la toxicité de la digoxine sont différentes sur un cœur sain et sur une myocardiopathie avancée. Sur un cœur sain, c'est l'effet vagal par l'effet dromotrope négatif qui prédomine avec surtout des troubles de la conduction (blocs) alors que sur une cardiopathie avancée, c'est l'effet myocardique direct par l'effet bathmotrope essentiellement ventriculaire qui prime, avec des troubles de l'hyperexcitabilité essentiellement ventriculaire (extrasystoles, tachycardies) [79, 109, 114]. En effet, dans ce dernier cas, l'accumulation excessive de calcium dans les cellules peut entraîner des oscillations du potentiel membranaire de repos et ainsi être à l'origine de post-dépolarisations tardives puis d'arythmies ventriculaires et/ou atriales [96].

L'apparition de troubles du rythme impose l'arrêt du traitement pendant au moins 48 heures. Si le traitement doit être poursuivi à tout prix, la dose est alors empiriquement réduite de moitié. Lorsque les troubles du rythme ventriculaire persistent, ils sont réduits à l'aide de la lidocaïne [79, 89, 96, 109].

Lors d'hypokaliémie, tous ces effets secondaires cardiotoxiques sont potentialisés. Il en est de même lors de l'existence de lésions myocardiques [79, 96, 109].

Il faut également faire attention lors d'hyponatémie, d'hypercalcémie, et d'hypothyroïdie.

Interactions médicamenteuses

L'administration d'autres antiarythmiques (amiodarone, vérapamil, quinidine) majore le taux sérique de la digoxine car ils diminuent l'élimination rénale de cette dernière. Ils obligent à réduire la posologie de la digoxine (en général, il est conseillé de diviser la dose par deux). D'autres antiarythmique comme le propranolol potentialisent les effets de la digoxine (risque de blocs de conduction) [96, 109].

L'association est possible avec les IECA (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) et les diurétiques pour le traitement de l'insuffisance cardiaque [109]. Les interactions de la digoxine avec les autres médicaments sont nombreuses. Par exemple, l'activité de la digoxine est potentialisée par le chloramphénicol et les tétracyclines, alors que la phénylbutazone et les barbituriques diminuent son efficacité [109]. L'absorption intestinale est diminuée par l'administration simultanée de kaolin ou de métoclopramide [79].

Présentation, posologie, voie d'administration

La digoxine est présente dans plusieurs spécialités, toutes issues de la médecine humaine : Digoxine Nativelle® en comprimés à 0,1 ou de 0,25 mg, Digoxine Nativelle® gouttes à 5 µg/ml (flacon de 60 ml), Digoxine Nativelle® en solution injectable à 0,05 ou 0,5 mg par ampoule, et enfin Hémidigoxine nativelle® en comprimés à 0,125 mg [36, 79, 109].

Elle est souvent prescrite en comprimés à 0,25 mg (Digoxine Nativelle®). Le soluté oral, bien que très bien absorbé par l'intestin, est mal toléré en raison de son excipient alcoolique [109].

La digitalisation par voie intraveineuse est de moins en moins utilisée à cause de son action assez lente à se mettre en place. Elle est réservée aux cas d'arythmies supraventriculaires sévères. La dose utilisée serait de 2,5 µg/kg en bolus à administrer très lentement (sur 15 minutes), à répéter toutes les heures, sans dépasser la dose totale de 10 µg/kg (soit 4 bolus). Ce protocole est uniquement réalisé chez le chien [14, 89].

Par voie orale, la posologie de base chez le chien est de 5 à 8 µg/kg matin et soir [7, 14, 79, 89, 109]. Les auteurs anglo-saxons préconisent d'administrer 0,25 mg/m² chez les animaux qui pèsent plus de 20 kg. Un consensus se dégage actuellement en faveur d'une réduction de la posologie (5 µg/kg matin et soir pour un chien de taille moyenne) qui permettrait d'obtenir les effets antiarythmiques de la digoxine tout en diminuant l'incidence des effets toxiques. Mais cette posologie reste variable selon les individus (plus le chien est grand, plus la dose par kilo est faible) [79, 89].

La dose chez le chat correspond à la moitié de celle du chien, administrée quotidiennement, ou la même que celle du chien, administrée un jour sur deux [7, 14, 79, 109].

La digoxinémie (dosage peu onéreux) est à réaliser au moins dans deux cas : lors d'inefficacité de la dose de départ et d'apparition des effets secondaires. L'arrêt brutal de la digoxine est possible [109].

b) l'adénosine

L'adénosine se rencontre sous la forme d'adénosine triphosphate ou ATP. Elle possède une action vagomimétique. Le test à l'ATP est une manoeuvre de stimulation paravagale et non vagale, car son action n'est pas bloquée par une injection d'atropine.

Son effet cholinergique se traduit sur le coeur essentiellement par une action chronotrope négative brève sur le noeud sinusal et une action dromotrope négative plus puissante sur le noeud atrioventriculaire, réalisant ainsi un bloc de conduction atrioventriculaire [32, 122]. Les effets de l'adénosine ont donc essentiellement lieu sur le noeud atrioventriculaire en diminuant le courant calcico-sodique entrant. L'adénosine diminuerait aussi la durée des potentiels d'action dans les tissus atriaux en stimulant la sortie du potassium. De ce fait, elle pourrait aussi lutter contre certaines activités déclenchées qui auraient lieu à l'étage atrial [89, 116].

Les tachycardies dues à une ré-entrée qui impliquent le noeud atrioventriculaire (tachycardie jonctionnelle par ré-entrée ou syndrome de pré-excitation ventriculaire) sont les indications principales de l'adénosine. Elle provoque une interruption rapide du circuit de ré-entrée qui met fin à la tachycardie. Chez l'homme, c'est même la molécule de choix dans cette indication. Lors de tachycardies supraventriculaires qui n'incluent pas le noeud atrioventriculaire, l'adénosine ralentit seulement le nombre d'impulsions transmises aux ventricules de manière transitoire [32, 89, 116].

Elle est formellement contre-indiquée dans les bradycardies et les blocs atrioventriculaires. L'effet cholinergique se traduit également au niveau des voies respiratoires par un bronchospasme, normalement bref et modéré, mais qui peut devenir dangereux chez des animaux insuffisants respiratoire (bronchopneumonie obstructive, oedème pulmonaire, fibrose pulmonaire...) [32]. Sa durée de vie très brève (moins de 10 secondes) limite considérablement ses effets secondaires [89].

On utilise le Krenosin® qui se présente en solution injectable de 3 mg/ml [32].

Pour la réalisation pratique, l'ATP est injecté par voie IV, en « flash » (embole intraveineux très rapide), à la posologie de 0,5 mg/kg, sous contrôle électrocardiographique. A noter que les voies IM et PO n'ont aucune action vagomimétique [32, 89].

Néanmoins ce test est devenu difficile à réaliser car le produit n'est disponible qu'en milieu hospitalier. De plus, ce produit est très cher [32, 89].

B. Traitement médical des bradyarythmies

Les médicaments utilisés pour traiter les bradyarythmies ne sont pas des antiarythmiques au sens strict, car ils n'agissent pas directement sur les courants ioniques du potentiel d'action. Ils agissent sur le système neurovégétatif. Ce sont soit des parasympatholytiques, qui diminuent l'effet du tonus vagal sur le noeud sinusal et le noeud atrioventriculaire, soit des sympathomimétiques, qui stimulent la fonction cardiaque, et, en particulier augmentent la fréquence [109].

1. Les parasympatholytiques

L'atropine est le représentant classique des parasympatholytiques [109]. Les effets anticholinergiques se traduisent par une action chronotrope positive de quelques minutes sur le noeud sinusal et une action bathmotrope positive. Cet effet bathmotrope positif ne s'exerce pas, ou très peu, sur un coeur sain. Par contre, sur un coeur altéré, il peut faire apparaître des troubles de la repolarisation responsables d'extrasystoles atriales, jonctionnelles, ou ventriculaires. Ainsi, cet effet bathmotrope positif est moins intéressant car il peut être délétère sur un coeur endommagé, et c'est donc majoritairement l'effet chronotrope qui est recherché [32]. Cependant, avec l'atropine, on note souvent avant ces effets, l'apparition

d'une aggravation transitoire de la bradycardie, car elle stimule initialement les centres parasympathiques avant d'inhiber l'acétylcholine. Un bloc atrioventriculaire fonctionnel du 2^e degré peut également apparaître, dû au fait que la fréquence atriale augmente plus rapidement ou de manière plus importante que la fréquence ventriculaire [32, 108].

L'atropine est indiquée lors d'une bradycardie sinusale, de pauses sinusales, d'un bloc de conduction, surtout lorsque les bradyarythmies sont symptomatiques. Sa réponse est d'autant meilleure que l'influence du tonus vagal dans la survenue de l'arythmie est grande. L'atropine présente aussi un intérêt dans la prévention des ralentissements cardiaques lors d'anesthésie, en particulier chez les animaux qui présentent un déséquilibre neurovégétatif physiologique (races brachycéphales par exemple) [74, 107, 109]. Cependant, chez les animaux présentant un Sick Sinus Syndrome, la réponse à l'administration d'atropine est faible, voire nulle, et chez ceux qui présentent un bloc atrioventriculaire complet, l'atropine n'a aucun effet [74]. De plus, chez les chiens avec Sick Sinus Syndrome, elle peut aggraver ou engendrer un syndrome de tachycardie/bradycardie [89, 98].

Mais les parasympatholytiques sont dans l'ensemble peu efficaces. Ils sont prescrits en traitement d'appoint, ou dans l'attente de la pose d'un stimulateur cardiaque [74, 89].

Les effets secondaires généraux de l'atropine sont bien connus : mydriase, sécheresse buccale et oculaire (kératoconjunctivite sèche), diminution de la motricité intestinale [74, 109].

Au niveau cardiaque, elle est à l'origine, quasiment dans tous les cas, d'une bradycardie sinusale transitoire, et de bloc atrioventriculaire du 2^e degré. Cependant, ces deux effets néfastes sont peu importants (pas de diminution notable du débit cardiaque), et sont plus marqués mais moins durables lors d'administration d'atropine respectivement par voie intraveineuse, intramusculaire, et sous-cutanée [74, 108].

Elle est évidemment contre-indiquée lors de tachyarythmies.

La posologie générale est de 0,02 à 0,04 mg/kg par voie intraveineuse en injection rapide. La dose de 0,04 mg/kg semble être la plus efficace puisque celle à 0,02 mg/kg n'abolit pas totalement le tonus parasympathique. Des doses supérieures à 0,06 mg/kg peuvent également être utilisées chez certains chiens qui ont un tonus vagal excessif, sans pour autant induire des tachyarythmies importantes [32, 74, 106]. L'atropine peut aussi être administrée à raison de 0,02 à 0,04 mg/kg toutes les 8 heures par voie intramusculaire, sous-cutanée, voire même par voie orale (il faut dans ce cas la diluer dans une solution sucrée appétante à cause du goût amer de l'atropine) [13, 74, 109]. Cependant, les voies IM et SC, sans parler de la voie orale, entraînent des effets nettement plus tardifs que la voie veineuse et sont peu utilisables lors de la réalisation du test à l'atropine pour le diagnostic différentiel des bradyarythmies [32].

Elle est présente dans l'Atropine sulfate Lavoisier® en solution injectable à 0,25 mg/ml ou à 1 mg/ml.

A noter aussi que le glycopyrrolate (Robinul®, présentation vétérinaire, solution injectable à 0,2 mg/kg) a des effets similaires et peut remplacer l'atropine à la dose de 5 à 10 µg/kg en intraveineux ou en intramusculaire. On peut aussi l'utiliser à raison de 0,01 à 0,02 mg/kg 2 à 3 fois par jour en sous-cutané [13]. Ce dernier est souvent préféré à l'atropine car il ne franchit pas la barrière méningée (pas de bradycardie initiale), qu'il a une durée d'action plus longue, et qu'il est moins bathmotrope positif sur le myocarde altéré [32].

2. Les sympathomimétiques

Les sympathomimétiques peuvent être utilisés pour traiter les bradyarythmies. L'isoprénaline est un bon représentant de cette classe. Pur β -agoniste, il agit donc sur les récepteurs adrénergiques β_1 et β_2 . Il augmente la fréquence de décharge du noeud sinusal et des pacemakers accessoires et augmente la conduction au sein du noeud atrioventriculaire [74, 107].

L'isoprénaline est indiquée lors de sévères bradyarythmies chez des animaux symptomatiques mais est rarement efficace [73, 109]. Par exemple, il est possible de l'utiliser sur un bloc atrioventriculaire complet ou sur un Sick Sinus Syndrome mais avec des résultats souvent décevants (augmentation de la fréquence cardiaque transitoire) [74].

Elle peut aussi être à l'origine de tachyarythmies par son effet bathmotrope positif et est souvent mal supportée à cause de ses effets secondaires importants (troubles digestifs, tremblements, crampes, vertiges...) [74, 109]. L'isoprénaline stimule également les récepteurs β situés dans la musculature lisse des artérioles systémiques d'où leur vasodilatation et donc une hypotension [73, 74].

L'isoprénaline est utilisée à la dose de 0,05 à 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en perfusion intraveineuse à rythme constant [74, 107]. Elle n'est pas efficace par voie orale à cause du premier passage hépatique. Elle se présente sous le nom d'Isuprel®. L'administration d'un autre sympathicomimétique, la dobutamine (Dobutamine aguettant® solution injectable) en perfusion à 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ peut être essayée [8].

De nombreux autres médicaments qui stimulent les récepteurs β_2 sont disponibles. Ces médicaments sont des broncho-dilatateurs. Ils sont efficaces par voie orale et sont sélectionnés pour avoir le moins d'effets cardiaques possibles. Or, les récepteurs β_2 sont présents dans le coeur et jouent un rôle important dans la modulation de la fréquence cardiaque. Par conséquent, on dévie l'emploi de ces molécules pour le traitement des bradyarythmies [74]. On trouve ainsi la théophylline (Dilatrane®) à raison de 2,5 à 5 mg/kg, 2 à 3 fois par jour par voie orale chez le chien, ou 5 mg/kg, 2 fois par jour chez le chat [13]. La théophylline a d'ailleurs été utilisée avec succès dans le syndrome de déficience du tissu nodal chez l'homme et le chien [89]. La terbutaline (Bricanyl®) est aussi utilisée à raison de 2,5 mg par chien, trois fois par jour [74].

Néanmoins, il existe de nombreux effets indésirables dus à l'augmentation du tonus sympathique et à la possible survenue d'arythmies cardiaques [74]. De plus, leur efficacité est limitée, surtout sur le traitement à long terme [74, 89].

II. Thérapie antiarythmique interventionnelle

Les thérapies antiarythmiques interventionnelles font appel à des méthodes non pharmacologiques pour traiter les arythmies cardiaques. Parmi elles, la plus connue est la mise en place d'un pacemaker utilisée principalement pour le traitement des bradyarythmies. Il existe également des thérapies non pharmacologiques destinées à traiter les tachyarythmies comme l'utilisation des manoeuvres vagales, et les techniques de cardioversion et de défibrillation. Toutes ces techniques nécessitent de disposer d'un plateau technique et d'un clinicien expérimenté. Même si l'implantation d'un pacemaker est devenu le traitement de choix dans certains cas, les autres techniques sont loin d'être utilisées de manière courante en médecine vétérinaire et sont amenées à se développer dans les prochaines années. Elles ont du reste déjà fait preuve de leur efficacité en médecine humaine.

A. Traitement des bradyarythmies : techniques de stimulation cardiaque : les pacemakers

Le pacemaker ou stimulateur électrique est un dispositif composé d'une batterie reliée au myocarde par des électrodes. Il permet de fournir au coeur une électrostimulation qui entraîne la dépolarisation des cellules cardiaques [72, 100, 101]. Cette technique de stimulation cardiaque est de plus en plus employée en médecine vétérinaire pour le traitement définitif des bradyarythmies symptomatiques chez le chien et le chat [72, 90, 100, 101].

Le premier pacemaker en médecine vétérinaire a été implanté en 1967 sur un chien de 10 ans atteint d'une insuffisance cardiaque congestive due à un bloc atrioventriculaire complet. Le pacemaker utilisé avait une fréquence de stimulation fixe, était implanté dans le ventricule gauche, et sa mise en place a nécessité une thoracotomie [16]. Depuis, d'immenses progrès ont été réalisés qui autorisent, par exemple, des adaptations de la fréquence de stimulation du pacemaker à l'effort et une stimulation à la fois des atria et des ventricules pour obtenir une stimulation la plus physiologique possible [64, 72]. Les pacemakers cardiaques sont dorénavant plus petits et plus autonomes puisque les nouvelles batteries disponibles peuvent fonctionner pendant 12 ans [72]. De plus, de nouvelles techniques d'implantation par voie veineuse ou implantation endocavitaire permettent d'éviter une chirurgie délabrante (thoracotomie, ou laparotomie abdominale puis passage trans-diaphragmatique), ce qui est très intéressant surtout chez des animaux dont la fonction cardiaque est altérée [64, 72, 101].

1. Indications

La principale indication de l'implantation d'un pacemaker chez le chien et le chat est le traitement définitif des bradyarythmies chroniques et symptomatiques, qui ne répondent pas aux traitements médicaux [65, 66, 72, 90, 100, 101].

En médecine vétérinaire, les arythmies cardiaques traitées par la mise en place d'un pacemaker sont les blocs atrioventriculaires de 3^e degré ou ceux de 2^e degré de haut grade, le Sick Sinus Syndrome, le syndrome de l'atrium silencieux voire plus rarement les bradycardies et les pauses sinusales dues à un tonus vagal excessif [8, 72, 90, 100, 101]. Toutes ces arythmies sont traitées par cette technique de stimulation lorsque les symptômes cliniques d'une bradyarythmie sont présents (intolérance à l'effort, léthargie, syncope) [72, 90, 101].

Avant de mettre en place un pacemaker, il convient d'avoir préalablement éliminé de nombreuses causes de bradyarythmies (hyperactivité vagale répondant bien aux vagolytiques, hyperkaliémie, hypocorticisme, hypoxie, troubles infectieux...) et d'avoir vérifié l'inefficacité d'un traitement médical [65, 66, 72].

Nous devons prendre en compte les résultats de l'analyse de l'électrocardiogramme et/ou de l'enregistrement Holter (électrocardiogramme sur 24 heures), des signes cliniques, de l'évaluation des bénéfices de la mise en place du pacemaker et de l'état général actuel du patient [72]. Ainsi, il ne faut pas opter pour l'implantation d'un pacemaker si une anomalie électrocardiographique est isolée. C'est lorsque l'on met en évidence une anomalie électrocardiographique et qu'elle est associée à des signes cliniques que l'implantation d'un pacemaker est requise [72].

Cependant, des animaux qui présentent une bradyarythmie sans signe clinique peuvent aussi se dégrader assez rapidement. De plus, les propriétaires rapportent souvent une amélioration de l'entrain de l'animal suite à la mise en place d'un pacemaker [90].

Il n'y a aucune contre-indication absolue à mettre en place un pacemaker. Néanmoins, il est fortement risqué de réaliser cette intervention chez un animal débilité par une affection généralisée ou lorsque la fonction cardiaque est déjà très altérée [8, 72]. Il faut ainsi toujours considérer le risque anesthésique chez des animaux qui ont de sérieux problèmes médicaux [72]. Le coût de cette thérapie est aussi à prendre à compte [72, 90].

Tous les animaux qui requièrent l'implantation d'un pacemaker doivent d'abord subir une évaluation clinique globale. Elle comprend un examen clinique complet, un bilan biochimique, une numération et une formule sanguine, un électrocardiogramme, une radiographie thoracique et une échocardiographie [90, 101]. Chez le chat, il est conseillé d'effectuer un dépistage des virus de la leucose et de l'immunodéficience féline et de doser les hormones thyroïdiennes pour ceux qui ont plus de 6 ans [90].

2. Matériel

Le pacemaker est un dispositif dans lequel un circuit électrique complexe et programmable, alimenté par une source d'énergie, produit des impulsions électriques qui sont conduites au myocarde par un système de sonde électrode [72, 90, 100, 101]. Les impulsions retournent ensuite vers le pacemaker, complétant ainsi le circuit électrique [101].

a) Le générateur d'impulsion ou stimulateur

Le générateur d'impulsion ou stimulateur se compose d'une source d'énergie, la batterie, et de plusieurs circuits électriques complexes qui gèrent les modalités de l'entraînement électrique. Il est inclus de manière hermétique dans un boîtier en inox ou titane [66, 72, 101]. Les stimulateurs sont de plus en plus compacts, fiables, et possèdent une durée de vie de plus en plus longue grâce à l'utilisation de pile au lithium. Ils ont ainsi une durée de vie comprise entre 7 et 14 ans, qui dépend de la programmation utilisée (en général, la durée de vie est de plus de 10 ans, ce qui est largement suffisant pour un carnivore domestique) [90, 101]. Ils produisent donc les impulsions électriques, mais aussi détectent des signaux intracardiaques spontanés et réagissent en conséquent.

Les pacemakers modernes possèdent de nombreuses autres fonctions et d'autres dispositifs de protection [72, 90, 101]. Par exemple, ils peuvent être programmés de manière non invasive, par téléométrie. Ainsi, les trois principaux paramètres à savoir la fréquence, le rendement (voltage et largeur des impulsions), et la sensibilité de la stimulation sont programmables à distance. Les paramètres de la batterie sont aussi accessibles par téléométrie [72, 90]. Cette dernière permet de réaliser un suivi de l'activité du pacemaker (impédance de la sonde, seuil de stimulation, usure de la batterie, vérification des paramètres de programmation...) [66].

Les performances d'un pacemaker sont intimement liées à ses capacités de programmation [90]. Ainsi, les modèles les plus récents sont multiprogrammables : il est alors possible de modifier les périodes réfractaires, la polarité, de stocker diverses informations. Ils possèdent des capacités d'adaptation : la fréquence de stimulation n'est pas fixe et présente des phases d'accélération et de ralentissement [90, 101]. Ces derniers ont donc une action plus physiologique que les systèmes à fréquence de stimulation fixe [72]. Ces pacemakers multiprogrammables permettent de s'adapter encore mieux aux besoins du patient et aussi d'optimiser le rendement de la batterie [72].

On peut utiliser des pacemakers temporaires, notamment chez des animaux pour qui le risque anesthésique est important [44, 72]. Ils sont donc implantés et laissés en place pendant une courte durée pour stabiliser le patient ou lors de l'induction anesthésique qui précède la mise en place du pacemaker permanent. Ils permettent aussi de sélectionner aux mieux la fréquence de stimulation, l'amplitude du voltage, et la sensibilité pour l'implantation définitive [44, 72, 90].

L'utilisation de ces pacemakers temporaires est controversée et dépend surtout de l'état de l'animal. Lors de rythmes d'échappement bas (moins de 30 battements par minute chez le chien et moins de 90 battements par minute chez le chat), ou lors de rythmes d'échappement irréguliers avec de longues pauses sinusales, l'implantation d'un pacemaker temporaire est indiquée. Cependant, cette technique allonge le temps chirurgical, nécessite une sédation poussée, et peut, si l'on utilise la technique d'implantation par voie jugulaire, empêcher l'utilisation de l'autre veine si l'on rencontre un problème lors de l'implantation permanente en utilisant la première veine jugulaire. De plus, elle est difficile à réaliser sur de petits animaux (chats notamment) [90].

Les pacemakers, du fait de leur prix prohibitifs pour la médecine vétérinaire, sont des appareils de seconde main provenant de la médecine humaine. [90].

b) Les électrodes

Le générateur d'impulsion est relié, par l'intermédiaire d'une connexion étanche, à une électrode implantée au contact du myocarde. Cette électrode est constituée de câbles fins, résistants et souples, mono- ou pluri-conducteurs, entourés d'une gaine isolante en polyuréthane, atoxique et apyrogène. Elle assure la conduction de l'impulsion électrique vers le myocarde ainsi que celle des potentiels intracardiaques vers les circuits électriques qui analysent la sensibilité [66, 72, 101].

Les premières techniques utilisaient principalement des électrodes qui étaient fixées directement sur l'épicaire du cœur. Seulement, pour éliminer le risque lié à un abord cardiaque direct (thoracotomie ou voie abdominale trans-diaphragmatique), l'implantation endocavitaire par voie veineuse périphérique est actuellement préférée [72, 101].

Il y a plusieurs types d'électrodes disponibles suivant, leur longueur, le nombre d'électrodes en contact avec le myocarde et leur mode de fixation [101].

Le choix de la longueur de l'électrode est souvent peu important à prendre en compte du fait du faible nombre d'électrodes disponibles sur le marché. La plupart de ces électrodes sont trop longues pour un animal, et l'excès de câble est ainsi inséré dans la poche avec le stimulateur [101].

Suivant le nombre d'électrodes en contact avec le myocarde, il existe des systèmes unipolaires, où une seule électrode est au contact du myocarde, et des systèmes bipolaires, où l'on en a deux [72, 90, 101].

Le système unipolaire utilise l'électrode au contact du cœur comme pôle négatif (cathode) et le stimulateur comme pôle positif (anode). L'impulsion électrique voyage ainsi du stimulateur vers le myocarde par l'électrode, puis retourne vers le stimulateur en passant par les tissus mous. L'avantage de ces systèmes unipolaires est que les électrodes sont plus petites (diamètre plus étroit) et que leur sensibilité est meilleure. Par contre, la distance entre les deux pôles est importante et comprend des muscles squelettiques. Or, la stimulation de ces derniers par l'impulsion électrique est à l'origine de contractions musculaires, surtout lorsque le voltage est important.

Ce phénomène peut être minoré en isolant au maximum le stimulateur, et il s'estompe de toutes les façons avec le temps et la fibrose qui s'installe [72, 90, 101].

Le système bipolaire utilise deux électrodes très peu espacées, toutes les deux situées sur l'extrémité de la sonde, au sein du coeur. L'électrode la plus distale constitue la cathode, alors que l'anode, plus proximale, est souvent constituée d'un anneau. Le stimulus électrique va donc du générateur vers la cathode, puis retourne vers l'anode (circuit local). Ce système est ainsi souvent préféré car il est moins sensible aux interférences extérieures et surtout il évite la stimulation des muscles squelettiques. De plus, les avancées technologiques (création de connexions spéciales) ont permis de gommer ses défauts (taille relativement importante du stimulateur car il nécessite deux connexions différentes) [72, 90, 101].

De nos jours, de nombreux pacemakers utilisent des électrodes, qui suivant leur mode de programmation, fonctionnent en système uni- ou bipolaire [90].

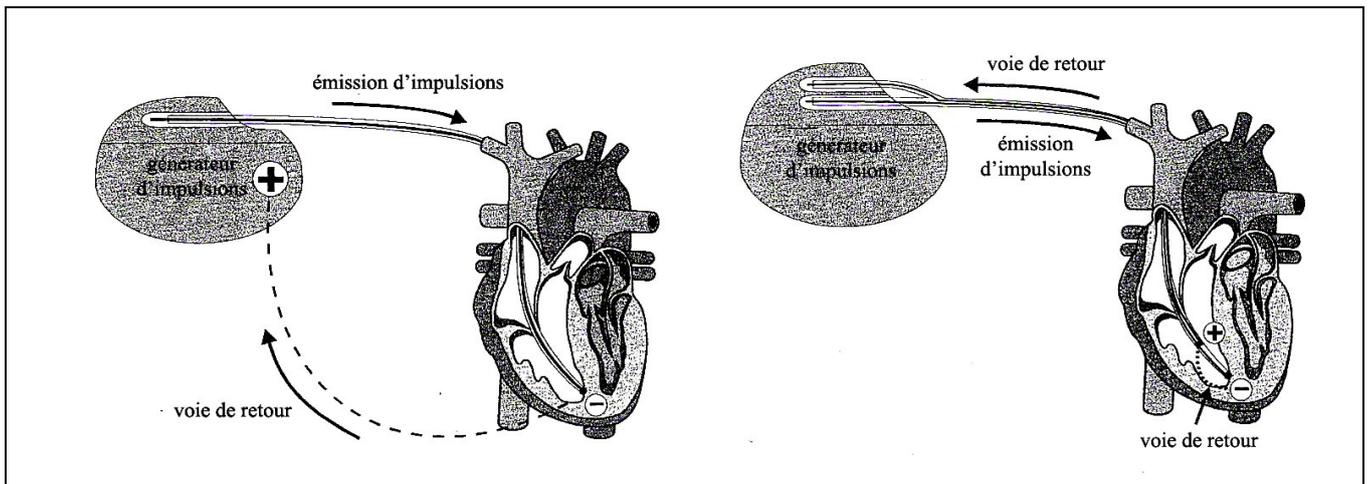


Figure 56 : représentation schématique des systèmes unipolaire (à gauche) et bipolaire (à droite) [72]

Le mode de fixation au myocarde peut être soit actif, soit passif. La fixation active implique donc une pénétration dans le myocarde, réalisée soit par vissage (système « tire-bouchon »), soit par infiltration d'un système de petites pointes métalliques rétractables. Ce mode de fixation est invalidant pour le myocarde. Il est surtout indiqué lors de l'implantation éplicardo-myocardique par thoracotomie ou par voie abdominale trans-diaphragmatique. Néanmoins, il est aussi réalisable lors de l'implantation endocavitaire par voie veineuse [66, 72, 90, 101].

La fixation passive est utilisée uniquement lors d'implantation par voie veineuse. Les électrodes sont ancrées dans les trabécules endocardiques du ventricule droit par un système comparable à un grappin (boules ou ailettes en silicone, en étain voire en matière plastique) [66, 72, 90, 101].

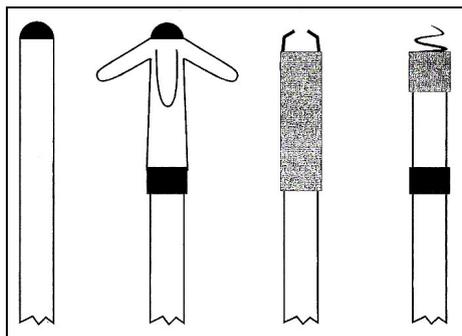


Figure 57 : représentation des électrodes implantables par voie veineuse : les 2 premières électrodes sont utilisées pour une fixation passive, les 2 autres pour une fixation active [72]

Le choix de la méthode de fixation se pose donc uniquement si l'on effectue une implantation endocavitaire. Il dépend uniquement de la préférence du manipulateur et n'a que peu d'incidence sur le risque de délogement [72, 90]. En effet, les taux de délogement sont approximativement aux alentours de 10% quel que soit le mode de fixation utilisé. Ces taux sont quand même largement supérieurs à ceux de la médecine humaine (moins de 1,5 % lors d'implantation ventriculaire et moins de 5 % lors d'implantation dans les atria), en raison de la moindre expérience des opérateurs vétérinaires et des mouvements des animaux [90].

De nombreux progrès ont été réalisés pour réduire les seuils de stimulation et augmenter l'efficacité de la stimulation (réduction des surfaces de contact ou utilisation de nouveaux matériaux qui réduisent l'inflammation et la fibrose au site de contact) [72, 101].

3. Modes de fonctionnement des pacemakers

Plusieurs pacemakers avec des modes de fonctionnement différents sont disponibles. Afin d'harmoniser les différents modes de fonctionnement de ces appareils, un code international utilisant trois lettres a été instauré. Il permet d'identifier la cavité stimulée, la cavité dont l'activité électrique est détectée et le mode de réponse de l'appareil vis-à-vis de cette activité électrique détectée. Une quatrième lettre a été ajoutée pour les possibilités de programmation et une cinquième a été attribuée aux fonctions anti-tachycardisantes de certains appareils. Ces fonctions anti-tachycardisantes sont encore très peu utilisées en médecine vétérinaire [64, 66, 72, 90, 101].

Cavité stimulée	Cavité détectée	Mode de réponse à l'activité de la cavité détectée	Fonctions de programmation
V = ventricule A = atrium D = les 2 (V + A) O = aucune	V = ventricule A = atrium D = les 2 (V + A) O = aucune	I = activité inhibée du pacemaker lors de la détection d'un signal T = activité déclenchée du pacemaker lors de la détection d'un signal D = les 2 (T + I) O = aucune réponse	P = programmation simple concernant la fréquence et/ou l'amplitude de stimulation M = multiprogrammable (+ de 2 paramètres) C = fonction de communication (télémétrie) R = possibilité d'adaptation de la fréquence de stimulation en fonction de divers paramètres O = aucune programmation

Figure 58 : code utilisé pour décrire les capacités d'un pacemaker (la cinquième lettre traduisant les fonctions anti-tachycardisantes n'a volontairement pas été traitée) [64, 72, 90, 101]

Les premiers pacemakers implantés étaient des pacemakers monochambres ventriculaires asynchrones, de type VOO. Dans ce cas, la stimulation du ventricule se fait à fréquence fixe sans aucune détection des activités électriques cardiaques et donc sans aucune interaction avec le rythme cardiaque spontané sous-jacent. Ils sont de nos jours largement désuets [64, 72].

a) Pacemaker de type VVI

De nos jours, en médecine vétérinaire, le type de pacemaker le plus utilisé est le VVI, pacemaker monochambre ventriculaire à fréquence fixe, inhibé par l'activité ventriculaire spontanée [64, 72, 90, 101]. Dans ce mode, le ventricule est stimulé à une fréquence fixe, mais peut détecter à tout moment une activité ventriculaire spontanée. Ainsi, lorsque la fréquence spontanée sous-jacente du ventricule est inférieure à celle du pacemaker, c'est le pacemaker qui prend le contrôle de la fréquence cardiaque. Dans le cas contraire, le stimulateur est inhibé de manière temporaire, et la fréquence cardiaque est déterminée par le ventricule lui-même. Il assure donc le rôle de sentinelle lors de troubles du rythme intermittents [66, 72, 90, 101].

Lors d'un cycle de stimulation, on note toujours une période réfractaire du stimulateur de 200 à 350 millisecondes en général où il devient insensible à toute stimulation. Cela évite qu'il détecte sa propre stimulation ou toute autre décharge spontanée. Au delà de cette période réfractaire, un potentiel QRS détecté inhibe le pacemaker. Son activité reprend à une fréquence fixe lors de l'arrêt de ces QRS spontanés. Il stimule alors le ventricule droit ce qui entraîne la dépolarisation ventriculaire [72].

Ces systèmes VVI permettent ainsi d'économiser la batterie lorsque la fréquence ventriculaire spontanée est suffisante, et d'éviter une compétition entre deux rythmes pouvant être à l'origine d'arythmies fatales (fibrillation ventriculaire) [72, 90].

Toujours sur ce même mode, les nouveaux pacemakers programmables (VVIP ou VVIM) permettent de fixer la fréquence et l'amplitude de stimulation, de manière à optimiser les performances et aussi de prolonger la durée de vie de la batterie [72].

Les principaux avantages de ces pacemakers VVI résident essentiellement dans leur facilité d'utilisation et de fonctionnement, et dans le fait qu'il nécessite le placement d'une seule électrode. Ils sont, dans la majorité des cas, largement suffisants chez les carnivores domestiques [64, 72, 90].

Cependant, sur un plan hémodynamique, ils ne permettent pas l'activation séquentielle des atria et des ventricules, et ainsi entraîne un asynchronisme atrioventriculaire, responsable d'une diminution du débit cardiaque. Cette perte de la contribution des atria dans le remplissage diastolique peut faire chuter le débit cardiaque de 15 à 25 %, ainsi que la pression artérielle [17, 90, 101]. Néanmoins, la plupart des animaux traités avec ce type de pacemaker ne présentent pas de baisse significative de ces paramètres, probablement à cause de la compensation vasculaire (vasoconstriction) induite par la hausse du tonus sympathique [90]. De plus, les bons résultats obtenus lors de l'utilisation de pacemakers monochambres atriaux à fréquence fixe (AAI, AAT) sur des chiens à Sick Sinus Syndrome (avec une conduction atrioventriculaire normale) confirme le fait que le manque de synchronisme n'est pas forcément délétère [90]. Dans la grande majorité des cas, ces systèmes VVI sont ainsi largement suffisants.

b) Les stimulateurs « double chambre »

Les stimulateurs « double chambre » (atrium droit et ventricule droit) sont susceptibles d'offrir un mode de fonctionnement plus physiologique [27, 42, 72, 101]. Nous pouvons citer le mode DDI (stimulation du ventricule et de l'atrium avec inhibition dans les deux chambres), ou le mode DDD (détection et stimulation de l'atrium et du ventricule, le plus polyvalent de tous les modes) [64, 72]. Ces modes permettent un synchronisme atrioventriculaire et donc la préservation de la contribution du rôle des atria lors du remplissage ventriculaire [42, 72, 101]. Chez l'homme, il a été prouvé que le maintien de ce synchronisme réduit l'incidence des arythmies d'origine atriale et les risques de thromboembolie [72]. Chez le chien, la supériorité des stimulateurs double chambre et le maintien du synchronisme atrioventriculaire a aussi été prouvé, surtout lors de fréquence cardiaque rapide (l'importance du rôle des atria dans l'augmentation du débit cardiaque est plus marquée lors de fréquence cardiaque importante, bien que le synchronisme atrioventriculaire soit moins important à ces fréquences) [27, 90, 100].

En effet, l'asynchronisme atrioventriculaire est à l'origine de la contraction des atria sur des valvules atrioventriculaires fermées, d'où l'élévation des pressions atriales. Ce phénomène peut aussi être amplifié par l'existence d'une conduction rétrograde vers les atria (conduction ventriculoatriale), très fréquente chez l'homme lors de Sick Sinus Syndrome (dans 90 % des cas) [42, 90, 100]. Il s'en suit une dilatation atriale et une libération de peptides atriaux (facteurs atriaux natriurétiques ou NAF) responsables d'une vasodilatation et d'une diurèse accrue. L'activité du système nerveux sympathique est aussi réduite au profit du système vagal. Cela provoque donc la chute du débit cardiaque et de la pression artérielle. [42, 64, 90, 100]. Toutes ces modifications hémodynamiques sont ainsi susceptibles d'exacerber ou de contribuer au développement d'une insuffisance cardiaque congestive. Elles sont d'ailleurs regroupées sous le terme de « syndrome pacemaker » par certains auteurs et représentent une des complications majeures lors d'implantation monochambre ventriculaire [64, 90, 100].

Cependant, toutes ces modifications hémodynamiques sont minimales sur des cœurs en bon état. La technique complexe d'implantation de ces stimulateurs double chambre surtout sur de petits animaux (nécessité d'introduire deux électrodes), la complexité des paramètres de programmation, la réduction de la durée de vie de la batterie ainsi que leur coût font que ces pacemakers sont encore rarement utilisés en médecine vétérinaire.

Les pacemakers de type VVI restent donc les pacemakers les plus utilisés de nos jours chez les carnivores domestiques [42, 64, 72, 90, 101].

Certains auteurs recommandent comme alternative, pour conserver ce synchronisme atrioventriculaire, un mode VDD qui ne stimule pas l'atria, mais uniquement le ventricule, tout en étant capable de détecter les activités atriales, mais sans être en contact avec la paroi atriale. Ils utilisent un système d'électrode atriale flottante qui est dans le prolongement de l'électrode ventriculaire classique [17]. Ce mode de fonctionnement est moins onéreux, moins gourmand énergie, et bien sûr plus facile à implanter, sauf sur de petits animaux (moins de 10 kilos). Il est d'ailleurs fortement recommandé lors de bloc atrioventriculaire complet, mais inutilisable lors de Sick Sinus Syndrome car l'activité sinusale doit être intacte [17, 27, 64, 72].

c) Les stimulateurs à fréquence asservie

L'autre évolution est la capacité que possèdent certains pacemakers d'adapter leur fréquence en fonction de divers paramètres. Les stimulateurs qui utilisent ce système sont appelés stimulateurs à fréquence asservie ou « activity pacing » pour les anglo-saxons, et ont déjà fait leurs preuves en médecine humaine [64, 72, 90, 101]. Ils seront certainement couramment utilisés dans les prochaines années en médecine vétérinaire [72, 101].

Lors de stimulation à fréquence fixe, comme le VVI, l'adaptation à l'effort a comme seule modalité l'augmentation du volume d'éjection systolique, qui passe obligatoirement par un accroissement de la contractilité. Or cet accroissement de l'inotropisme n'est pas toujours possible, surtout dans un coeur lésé [64].

L'objectif de ces nouveaux pacemakers est donc d'adapter la fréquence de stimulation aux conditions physiologiques du porteur de l'appareillage grâce à des capteurs qui détectent divers paramètres [64]. La fréquence de stimulation peut ainsi varier, et l'on peut programmer des taux de réponse (entre 1 et 10 par exemple) et des fréquences limites inférieure et supérieure [27, 90, 101].

Les premiers pacemakers utilisés avec cette fonction étaient des VDDR qui détectaient l'activité sinusale et ajustaient la fréquence de stimulation ventriculaire en accord avec les changements physiologiques au niveau du noeud sinusal. Pour utiliser ce mode de stimulation, il faut que l'activité sinusale soit intacte et qu'il n'y ait pas d'arythmie d'origine atriale [72].

Actuellement, en médecine humaine, on utilise de manière courante des stimulateurs qui utilisent des capteurs piézo-électriques compris dans le générateur qui détectent les mouvements du patient [27, 64, 72]. La détection de mouvements entraîne une augmentation de la fréquence de stimulation d'où une hausse du débit cardiaque [27, 72]. Ces systèmes de détecteur de mouvements ont déjà prouvé leur efficacité en médecine vétérinaire [27, 90].

De nombreux autres systèmes pour adapter la fréquence aux conditions physiologiques sont aussi disponibles. Nous citerons parmi eux ceux qui comprennent des capteurs respiratoires (fréquence ou volume respiratoire), des capteurs de température, des capteurs de repolarisation ventriculaire (intervalle Q-T), des capteurs de contractilité myocardique (volume d'éjection, vitesse d'éjection, force d'éjection, temps d'éjection), des capteurs de saturation de la pression veineuse en oxygène, et des capteurs de PH [64, 72, 90]. La plupart de ces systèmes nécessitent des électrodes de détections spéciales incorporées dans le système de pacemaker classique, et n'ont pas tous prouvé leur efficacité clinique [72].

4. Implantation du matériel

Sur le plan pratique, il est possible de reconnaître deux modalités de mise en place du pacemaker (ou plus précisément des électrodes). Soit on utilise la voie veineuse et l'on parle alors d'implantation endocavitaire. Soit on utilise un abord cardiaque direct, par thoracotomie ou par voie abdominale transdiaphragmatique [65, 100].

a) Mise en place d'un pacemaker temporaire

L'implantation de pacemaker temporaire peut être réalisée soit par voie trans-cutanée, soit par voie épicaudique, soit par voie trans-oesophagienne. Bien que les composants soient identiques à ceux des pacemakers permanents (stimulateur et électrodes), les pacemakers temporaires sont moins performants, plus volumineux et bien sûr non implantables [72]. Des pacemakers temporaires non invasifs commencent aussi à être utilisés, comme en médecine humaine. Ils sont constitués de deux électrodes collées sur chaque hémithorax, au contact du cœur. Cette technique a déjà fait ses preuves en terme de sécurité et d'efficacité. Elle nécessite quand même une anesthésie générale [44, 101].

Ces pacemakers temporaires sont utilisés en premier lieu pour corriger les bradycardies réfractaires aux traitements médicaux sur des patients ayant une forte instabilité hémodynamique. Ils constituent donc un moyen de prévention pour éviter la chute de la fréquence cardiaque et donc toute hypotension importante (surtout lors de l'anesthésie) [44, 72, 100, 101].

Les abords par la veine jugulaire ou la veine saphène latérale sont les plus communément utilisés. L'implantation par la veine saphène latérale est préférable à celle utilisant la veine jugulaire car cette dernière peut être utilisée plus tard pour la mise en place du pacemaker définitif. Cependant, l'accès à cette veine saphène reste problématique sur les animaux de petite taille [72, 101]. Quel que soit le lieu d'implantation, un amplificateur de brillance (fluoroscopie) est indispensable pour placer l'électrode au niveau de l'apex du ventricule droit [72]. Lorsque la conduction atrioventriculaire est normale, on peut mettre en place la sonde dans l'atrium droit [72].

Ces systèmes de pacemaker temporaire utilisent généralement des modes VVI avec une fréquence ventriculaire comprise entre 100 et 120 battements par minute. Lors du placement du pacemaker définitif, ce pacemaker temporaire est désactivé afin d'éviter toute interférence entre les deux rythmes imposés par les pacemakers [72, 90, 100, 101].

b) Implantation par voie veineuse (endocavitaire)

Cette méthode d'implantation est la méthode de choix pour le placement des pacemakers permanents, que ce soit chez l'homme, chez le chien, et même chez le chat [43, 51, 72, 76, 101]. En effet, la plupart des animaux qui nécessitent un pacemaker sont de mauvais candidats à une anesthésie et à un acte chirurgical du fait de leur âge, de l'arythmie, et de la possible affection cardiaque sous-jacente [43, 72]. Le principal avantage de cette technique est qu'elle est peu invasive et qu'elle possède un risque anesthésique moins important (analgésie est moins profonde) que les techniques d'abord direct [43, 72, 76, 101].

En médecine humaine, une anesthésie locale sur des patients légèrement tranquilisés peut suffire. Cependant, en médecine vétérinaire, l'anesthésie générale est toujours utilisée pour limiter toute manipulation aseptique [43, 72, 76]. Cette technique réduit aussi le temps opératoire, la période d'hospitalisation, et le coût (comparé aux autres techniques

d'implantation) [65, 72, 90]. Par contre, le risque de délogement des électrodes peut être plus important du fait de leur mode de fixation (fixation indirecte). Ce risque peut cependant être réduit selon l'expérience du manipulateur. Enfin, cette technique nécessite l'utilisation d'un amplificateur de brillance, pas toujours disponible [43, 65, 72, 90].

L'électrode est placée dans une veine jugulaire externe. La veine jugulaire droite est souvent préférée à la gauche car, de temps en temps, des animaux possèdent une veine cave crâniale résiduelle qui persiste à gauche. L'animal est placé en décubitus latéral (donc souvent à gauche), et la zone de la veine jugulaire ainsi que celle où est placé le stimulateur (partie latérale du cou ou du thorax) sont nettoyées de manière chirurgicale [51, 72, 101].

L'électrode est ensuite mise en place en abordant la veine jugulaire après anesthésie locale, grâce à une incision cutanée d'environ 3 centimètres, latérale et parallèle au grand axe de cette veine [65, 72, 76, 101]. La veine jugulaire est isolée par une dissection moussée et atraumatisante, ligaturée crânialement, puis une petite veinotomie (0,5 centimètres) est réalisée caudalement. L'électrode est alors conduite jusqu'à l'apex du ventricule droit, guidée par la fluoroscopie. Des difficultés à passer de l'atrium droit vers le ventricule droit sont souvent notées à cause de la valvule tricuspide. Toujours à l'aide de la fluoroscopie, on évalue la bonne implantation d'électrode, son extrémité devant suivre les contractions cardiaques, sans flotter dans la cavité cardiaque, ce qui est gage d'un bon ancrage. On peut aussi tirer modérément sur les câbles pour vérifier la solidité de l'accroche [51, 65, 72, 76, 90, 101].

Le point de pénétration veineuse de l'électrode est bloqué par une ligature de la veine jugulaire autour du cathéter avec des fils irrésorbables [65, 90, 101].

Le stimulateur est logé généralement dans une poche en position sous-cutanée, dans la partie latérale du cou ou du thorax. On réalise une incision parallèle à celle de l'incision de la veine jugulaire, puis une dissection moussée pour créer cette poche, qui ne doit pas être plus grande que le générateur lui-même afin de limiter les collections inflammatoires et d'autres complications (Twiddler's syndrome...) [72, 90, 101].

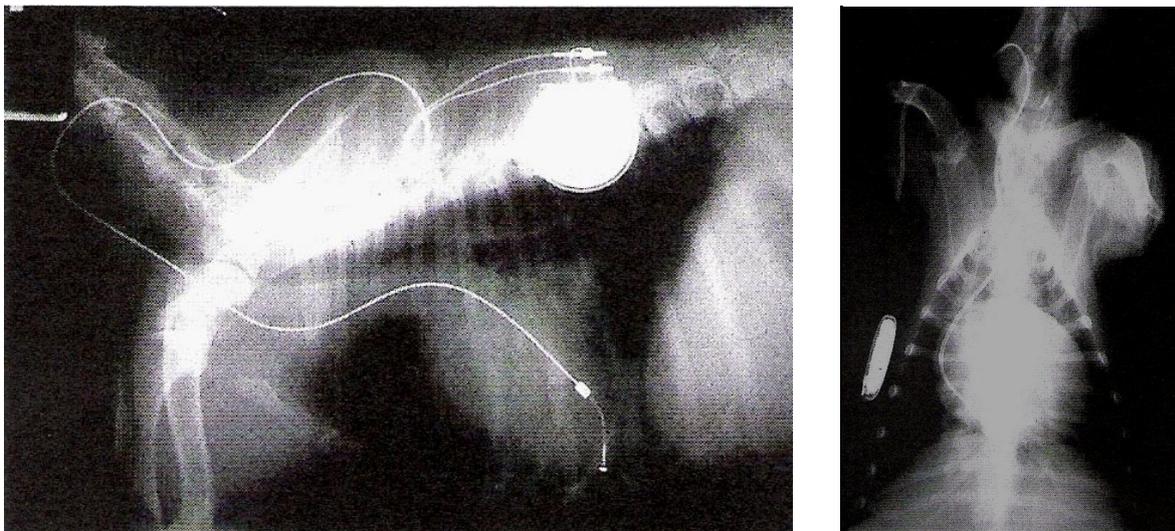


Figure 59 : radiographies thoraciques de profil et de face chez un chien avec un pacemaker implanté par voie trans-veineuse [72]

Cependant, pour limiter les risques de délogement qui sont fréquents lors d'implantation endocavitaire (surtout chez les grands chiens), une autre technique a été proposée. Elle consiste à utiliser la veine costo-cervicale comme accès veineux et à placer le stimulateur dans les muscles thoraciques (qui sont indépendants des mouvements du cou). L'inconvénient majeur de cette technique est qu'elle requiert une thoracotomie et une fluoroscopie, mais elle demeure intéressante lors de récurrences de délogement [49, 90].

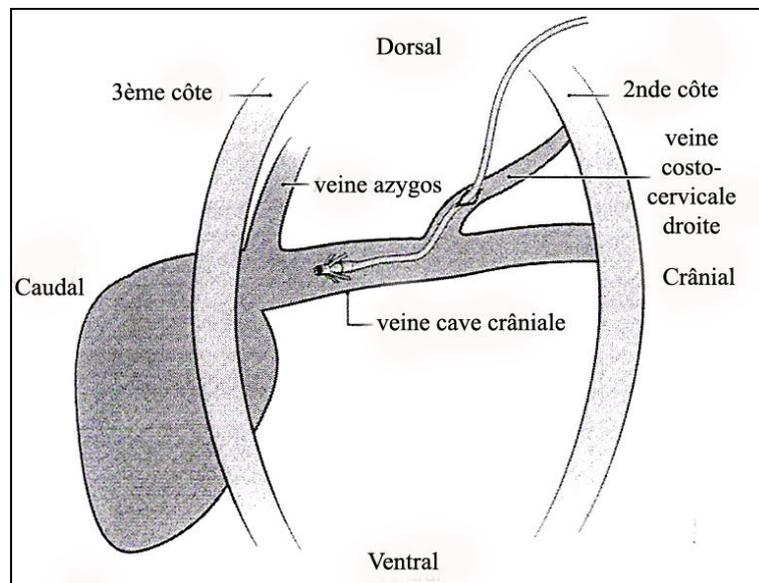


Figure 60 : technique d'implantation par voie costo-cervicale [90]

Ces techniques par voie veineuse sont ainsi de réalisation aisée et ne nécessitent que d'une analgésie peu importante pour réaliser l'abord jugulaire et la poche de placement du pacemaker. Cependant, elles demandent l'utilisation d'un amplificateur de brillance (fluoroscopie). C'est souvent la méthode d'implantation de choix, mais quelquefois, lorsque les animaux sont trop petits ou lorsque l'accès veineux est impossible, une voie d'abord cardiaque directe ou technique éplicardo-myocardique est nécessaire [51, 65, 90].

c) Implantation par accès cardiaque direct (éplicardique)

Ce type d'implantation a pour avantage de fixer directement l'électrode dans l'épicarde, et donc, en théorie, de minimiser tout risque de délogement. Cette implantation par accès cardiaque direct se réalise suivant deux modalités. Soit on utilise une thoracotomie latérale gauche au niveau du quatrième espace intercostal avec implantation du pacemaker à gauche, soit on utilise la voie trans-diaphragmatique [65, 90]. D'autres techniques comme la sternotomie ont aussi été décrites [72]. Parmi toutes ces techniques, l'approche abdominale ventrale suivie d'un passage trans-diaphragmatique est la plus utilisée du fait qu'elle est plus facile et moins longue à réaliser. De plus, elle est moins traumatisante pour les tissus [65, 72, 90].

Ces techniques chirurgicales demandent une anesthésie générale et une analgésie importante, avec les risques inhérents à celles-ci, surtout sur des animaux dont la fonction cardiaque est altérée. Elles augmentent considérablement le temps opératoire et sont particulièrement invasives en comparaison avec l'implantation veineuse. C'est surtout vrai pour la thoracotomie. L'implantation trans-diaphragmatique présente en revanche le défaut d'offrir un champs opératoire étroit et profond, qui ne permet pas un contact visuel aisé avec

le matériel d'implantation, surtout sur des animaux à thorax profond [54, 65, 72]. Ces deux techniques ont de plus le désavantage d'être plus coûteuses que l'implantation par voie veineuse [72].

Elles sont indiquées surtout en seconde intention lors de délogements répétés des électrodes endocardiques ou en première intention si on ne possède pas de fluoroscopie. On peut aussi instaurer ces techniques si un abord par thoracotomie est requis quelle qu'en soit la raison [72]. On peut cependant les utiliser en première intention sur le chat chez qui l'accès par voie veineuse n'est pas toujours aisé [55].

L'abord chirurgical, dans la thoracotomie latérale, se réalise le plus souvent par la gauche, au niveau du cinquième espace intercostal. La peau est incisée et l'on accède à la cavité thoracique. On réalise ensuite une petite incision sur le péricarde, puis l'électrode est fixée sur le bord le moins vascularisé de l'épicarde, que ce soit sur le ventricule gauche ou droit. Il est conseillé de le fixer près de l'apex, mais pas sur l'apex. Ensuite une poche sous-cutanée est créée, où l'on place le stimulateur [72].

Pour la technique par voie trans-diaphragmatique, on effectue une laparotomie abdominale rétro-xyphoïdienne, on traverse le diaphragme pour implanter l'électrode dans l'épicarde ventriculaire gauche ou droit [54, 90]. Ainsi, on pratique une incision sur l'abdomen, de l'ombilic jusqu'au processus xiphoïde. Ensuite, on réalise de nouveau une incision longitudinale sur la portion musculaire du diaphragme, qui s'étend du milieu de la partie ventrale vers le tendon central. Comme pour l'autre technique, la sonde est fixée au myocarde après avoir réalisé une petite péricardiotomie [54, 72, 90].

La loge du stimulateur est créée entre le muscle transverse et le muscle oblique interne de l'abdomen, même si avant, on laissait le stimulateur en position flottante dans la cavité abdominale (technique abandonnée à cause du risque de compression des anses digestives et la possible inflammation chronique qui s'en suit) [54, 65, 72, 90].

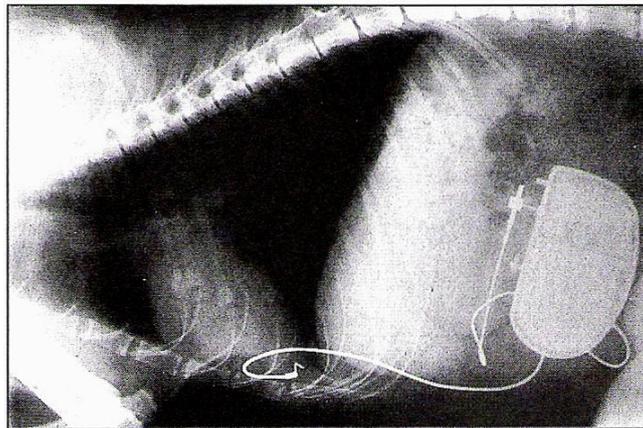


Figure 61 : radiographie thoracique de profil chez un chat avec un pacemaker implanté par voie épiscopardique [55]

5. Complications

Les complications relatives à la mise en place d'un pacemaker sont fréquentes et peuvent être réparties en deux catégories, celles liées à l'implantation et celles liées à la stimulation [65, 66].

a) Complications liées à l'implantation

Complications liées au geste chirurgical

Les complications liées au geste chirurgical sont représentées par les troubles immédiats per-opératoires, et les complications infectieuses post-opératoires immédiates. Elles comprennent le risque anesthésique qui est souvent non négligeable (d'où l'utilisation de pacemaker temporaire) et les risques de troubles du rythme graves (pause cardiaque, tachycardie voir fibrillation ventriculaire). Ces derniers sont évitables en respectant les précautions usuelles de manipulation la plus atraumatique possible de l'électrode, ce qui est aisé en endocavitaire, mais plus délicat lors du vissage de l'électrode pour la technique éplicardo-myocardique [65]. Les complications post-opératoires infectieuses sont représentées tout d'abord par les septicémies et sont prévenues par une antibiothérapie systématique (céfalexine par exemple) et par le strict respect des procédures d'asepsie chirurgicale [65, 66]. Ainsi, les complications de phlébite en cas d'implantation endocavitaire sont rares, de même que les complications au niveau du site du stimulateur (hématome, infection et intolérance du boîtier) [65].

D'autres complications relatives à l'implantation sont bien plus fréquentes. Parmi elles, les plus communes chez le chien et le chat sont le délogement des électrodes, la formation de collections séro-hémorragiques au niveau du générateur d'impulsions, la migration de ce générateur (avec érosion cutanée possible), une infection locale ou générale et la stimulation des muscles environnants et notamment du diaphragme [55, 72, 101]. On retrouve aussi d'autres complications moins fréquentes chez le chien que chez le chat: la perforation du ventricule droit, le « twiddler's syndrome », et une thrombose veineuse [55, 101].

Désinsertion des électrodes

La désinsertion ou le délogement des électrodes est la complication la plus fréquente lors d'implantation endocavitaire [90, 100]. Cependant, on a montré récemment que le risque de désinsertion ou de délogement des électrodes n'est pas dû au type d'électrode utilisée ni à la technique d'implantation, mais dépend surtout de l'expérience du manipulateur et de la taille de l'animal [101]. Lorsque le délogement se produit, il a lieu principalement dans les 24 à 48 heures après la chirurgie. On le suspecte souvent lorsque l'on a une perte intermittente ou complète des fonctions de stimulation et de détection du pacemaker, avec le plus souvent, un retour des signes cliniques ayant motivé l'implantation (faiblesse et syncope). Des arythmies d'origine ventriculaire dues à l'irritation du myocarde par le bord libre de l'électrode peuvent aussi compliquer le tableau [10, 66, 72, 90, 101]. Plusieurs causes favorisantes sont responsables de cette désinsertion, avec surtout une mauvaise fixation de l'électrode sur l'endocarde ou l'épicarde. Des mouvements excessifs du cou, une migration du stimulateur, des fils de la sonde trop tendus ou un enroulement des fils de la sonde autour d'eux-mêmes (twiddler's syndrome) peuvent aussi être incriminés [72, 90]. Des radiographies thoraciques et/ou la fluoroscopie voire l'échocardiographie sont utilisées pour vérifier un changement de position de la sonde [10, 72, 90]. L'électrocardiogramme confirme la disparition des complexes QRS ou la modification de leur morphologie et le retour de la bradyarythmie initiale. L'utilisation de la télémétrie permet d'interroger le pacemaker et de vérifier si le seuil de stimulation est correct et si l'impédance de la sonde est normale [90].

Dans la grande majorité des cas de délogement, un repositionnement chirurgical est requis. Si ces délogements sont systématiques, on peut utiliser une méthode d'implantation soit par thoracotomie, soit par la veine costo-cervicale [49, 90, 101]. Ce délogement peut se compliquer d'une perforation ventriculaire ou d'une thrombose veineuse [72]. Cette perforation du ventricule droit représente une complication potentielle importante chez le chat lorsque l'on implante un pacemaker par voie veineuse (surtout lorsque l'on ne dispose pas de fluoroscopie) du fait de la faible épaisseur de la paroi myocardique du ventricule droit [55].

Complications par créations de contractures musculaires

Les complications par créations de contractures musculaires ectopiques au niveau du diaphragme ou en regard des muscles de la loge de stimulation sont fréquentes lors d'utilisation de circuits unipolaires. Elles traduisent presque toujours une fuite électrique [66, 72, 90, 100, 101]. Heureusement, le degré de stimulation musculaire diminue au fur et à mesure qu'une capsule fibreuse s'installe autour du pacemaker. Dans quelques cas, on peut être amené à réduire le voltage du pacemaker [72, 101]. En cas de stimulation du diaphragme, la ré-intervention est souvent obligatoire [65].

Rupture de fil

La rupture de fil de la sonde peut être visible sur un tracé électrocardiographique et se traduit par un défaut de stimulation ou est identifié grâce à des techniques d'imagerie médicale (radiographie, fluoroscopie). Cette complication imprévisible et rare, est en général liée à un traumatisme. On peut aussi la diagnostiquer en interrogeant le pacemaker par télémétrie (diminution notamment de l'impédance à moins de 100 ohms). Elle nécessite une ré-intervention [10, 65, 66, 101].

Infections localisées au site du stimulateur

Les infections localisées au site du stimulateur restent une des complications les plus graves mais sont rares [100]. De nos jours, la contamination se fait rarement de manière directe lors de la chirurgie, mais plutôt par dissémination d'embolies bactériennes issues d'un autre foyer infectieux (cystite, dermatite, parodontite). L'utilisation de corticoïdes peut jouer un rôle dans le développement de l'infection [69, 90, 100]. Le traitement impose un retrait de l'électrode et du stimulateur pendant que l'on traite l'infection à l'aide d'antibiotiques et de techniques de drainage. Lorsque l'infection est jugulée, un nouveau pacemaker est inséré en utilisant soit l'autre veine, soit une implantation chirurgicale épicaudique [10, 69, 72, 90, 101]. Si le retrait du pacemaker contaminé et l'implantation d'un nouvel appareil n'est pas possible, il est conseillé d'effectuer une culture bactérienne afin de sélectionner un antibiotique efficace puis de réaliser un drainage agressif [69, 90, 101].

Collections séro-hémorragiques et hématomes

Les collections séro-hémorragiques et les hématomes sont aussi des complications fréquentes, mais bénignes [100]. On les retrouve chez le chien et chez le chat. La loge qui contient le pacemaker ne doit pas être contaminée lorsque l'on effectue un drainage avec une aiguille. Une hémostase de bonne qualité, une dissection peu traumatique de la loge, une loge de petite taille contenant peu d'espaces morts, et une attache correcte du générateur dans sa loge limitent la formation de ces collections [10, 55, 90]. Des mesures conservatrices qui utilisent un pansement compressif, un drainage quotidien, et une antibiothérapie sont conseillées [90, 101].

Lors de mouvements trop importants du générateur au sein de sa poche, ce dernier peut migrer au niveau de l'encolure ou sortir sous la peau (érosion voire nécrose cutanée) [72].

Le twiddler's syndrome

Le « twiddler's syndrome » est une complication assez rare dans laquelle le stimulateur tourne sur lui-même au sein de sa poche, d'où l'enroulement des fils des électrodes sur eux-mêmes ce qui les raccourcit et les prédispose ainsi à se déloger [69, 72, 101, 130]. C'est une des seules complications encore décrites en médecine humaine. Elle est souvent associée à une manipulation intentionnelle excessive du générateur par le patient (twiddle signifiant tripoter) [72, 130]. Elle est peu fréquente chez le chien et est attribuée aux mouvements de l'animal ou au fait qu'il se gratte à l'endroit où est placé le stimulateur. L'obésité chez le chien comme chez l'homme est un facteur prédisposant [69, 72, 130]. Elle se produit aussi chez le chat [55]. Elle est aisément diagnostiquée en réalisant des clichés radiographiques [130].

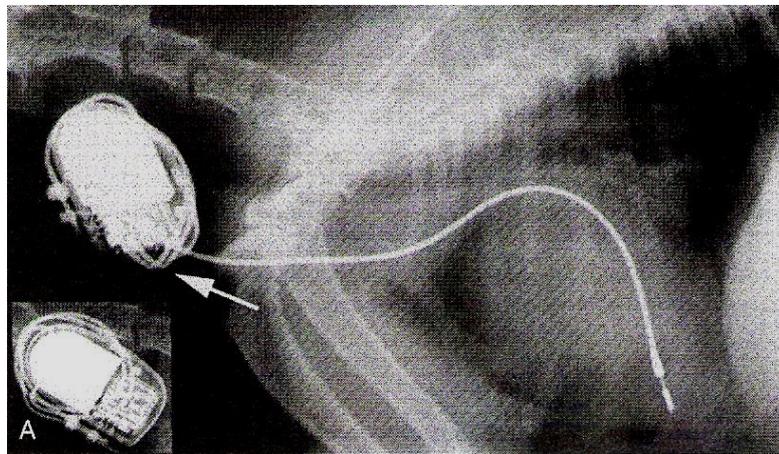


Figure 62 : radiographie thoracique de profil chez un chien présentant un Twiddler's syndrome lors d'une implantation endocavitaire [90]

Cette complication, les collections séro-hémorragiques, et la migration du stimulateur sont toutes dues à la création d'une loge trop large et à un ancrage inadéquat du pacemaker dans les tissus musculaires et sous-cutanés [101, 130]. Une fixation aux tissus sous-jacents de meilleure qualité dans une loge de taille adaptée, associée à des soins post-opératoires qui évitent les collections séro-hémorragiques (pansement compressif, restriction d'activité) suffisent à limiter cette complication [130].

b) Complications liées à la stimulation

Les complications relatives à un dysfonctionnement du pacemaker incluent des anomalies du fonctionnement du générateur d'impulsions (déplétion de la batterie, panne du circuit électronique), des anomalies de stimulation (élévation du seuil de stimulation), ou des anomalies de détection des stimulateurs sentinelles [66, 90]. Toutes ces complications peuvent être suspectées à l'examen d'un électrocardiogramme de contrôle ou en réalisant un suivi électronique (télésurveillance des différents paramètres de l'ensemble implanté, tels que l'impédance de la sonde, le seuil de stimulation, l'usure de la batterie, la programmation correcte des paramètres) [65, 72, 90]. La survenue de nouvelles arythmies, les interférences

électromagnétiques extérieures et le développement d'une insuffisance cardiaque sont aussi des complications qui affectent la fonction de stimulation d'un pacemaker.

Anomalies du fonctionnement du générateur d'impulsions

Les anomalies du fonctionnement du générateur d'impulsions sont malheureusement encore fréquentes (seconde complication après le délogement de la sonde) [100]. Les causes les plus fréquentes sont représentées par le dysfonctionnement brutal du circuit électronique (arrêt, emballement, effondrement des impulsions) ou une usure dont l'importance a été sous-estimée [65]. Si la durée de vie de la batterie est limitée, le générateur doit être remplacé. Avant l'épuisement complet de la batterie, la fréquence de décharge du simulateur doit être diminuée, ou le pacemaker doit être placé en mode asynchrone et à une fréquence plus faible afin d'économiser la batterie [101]. De nos jours, avec les pacemakers les plus récents, ces problèmes sont plus rarement rencontrés car ces pacemakers disposent de systèmes qui préviennent le clinicien de l'épuisement de la batterie. En règle générale, une diminution de 10 % de la fréquence réelle par rapport à la fréquence programmée indique que la batterie est en fin de vie [72]. A noter que la température influence la génération des impulsions et que lorsqu'il fait très froid, la tension de la batterie diminue et la fréquence de stimulation diminue aussi [90].

Sur un électrocardiogramme, cela se traduit par un défaut de stimulation (avec possibilité de retour au rythme initial) avec absence de déflexion induite par le pacemaker (spike). Cependant, d'autres anomalies peuvent conduire à de tels tracés électrocardiographiques (rupture de fil, mauvaise connexion ou perte de connexion, générateur unipolaire ayant peu de contact avec les tissus, phénomène d'oversensing (voir ultérieurement), interférences électromagnétiques...) [72, 90].

Anomalies affectant la stimulation

Les anomalies qui affectent la fonction de stimulation du pacemaker sont dues à l'élévation du seuil de stimulation. Le pacemaker se trouve alors dans l'incapacité de produire une dépolarisation ventriculaire. Cette élévation est assez fréquente et se produit dans les premières semaines. Elle est difficilement prévisible et est due à des modifications au niveau de l'interface sonde/myocarde, c'est-à-dire à la fois à des déplacements minimes non visualisables ou difficilement visualisables de ou des électrodes, et surtout à une réaction fibreuse au niveau de la zone de contact créant un bloc de sortie [10, 90]. Ainsi, sur un électrocardiogramme, les déflexions induites par le pacemaker (spikes) sont visibles mais ne sont pas suivies de complexes QRS. Ce type de complication impose une reprogrammation du pacemaker (augmentation du voltage), voire un repositionnement de ce dernier. Des injections d'anti-inflammatoires stéroïdiens par voie systémique peuvent aussi s'avérer utiles [65, 66, 72, 90].

Anomalies affectant la détection

Les anomalies concernant la détection des stimulations sont en revanche plus courantes et résultent généralement d'un défaut de détection des complexes ventriculaires spontanés par le pacemaker (undersensing pour les anglo-saxons). Dans ce cas, le pacemaker délivre une stimulation à un moment inapproprié, ce qui expose l'animal à des risques de fibrillation ventriculaire si la stimulation tombe dans la période vulnérable du ventricule. On obtient sur un électrocardiogramme des complexes de fusion si les ventricules sont stimulés en même temps par une impulsion spontanée et une impulsion induite par le pacemaker, ou des complexes de pseudo fusion si l'artéfact de stimulation se superpose au QRS spontané

[66, 72, 90]. Elles peuvent souvent se résoudre en reprogrammant le générateur (abaissement du seuil de stimulation). De nombreuses causes conduisent à cette complication, comme un problème de programmation (seuil de détection trop haut), un délogement ou une malposition de sonde, une batterie vide, des déséquilibres électrolytiques... [72, 90, 101].

Le problème inverse peut survenir lorsque des signaux électriques de grande amplitude d'origine extracardiaque (myopotentiels) ou intracardiaque (ondes P ou T ou post-dépolarisations tardives) sont confondus par le pacemaker avec des dépolarisations cardiaques spontanées. Les anglo-saxons parlent ici d'oversensing [72, 90]. Il convient alors dans tous les cas de baisser la sensibilité du stimulateur, c'est-à-dire de relever le seuil de détection. Ce phénomène se caractérise par un défaut de stimulation artificielle (pas ou moins de QRS) associé à une disparition des déflexions induites par le pacemaker (spikes) entraînant donc des pauses intermittentes [72, 90]. Il peut être différencié des autres anomalies qui entraînent un défaut de stimulation en plaçant le pacemaker dans un champ magnétique, puisque le retour en mode asynchrone (VOO) relance l'activité du pacemaker et fait disparaître les pauses dans ce cas [65, 66, 90].

Survenue de nouvelles arythmies

L'implantation d'un pacemaker peut aussi être à l'origine de la survenue de nouvelles arythmies cardiaques. Parmi elles, on peut avoir des arythmies lors de conduction rétrograde ventriculo-atriale ou une fibrillation ventriculaire lors de stimulation en période vulnérable. Avec l'évolution des pacemakers et le passage à des systèmes qui respectent le synchronisme atrioventriculaire, ces arythmies ont tendance à devenir de plus en plus rares [65]. Néanmoins, certains auteurs décrivent une forte incidence des tachyarythmies ventriculaires lors de bloc atrioventriculaire de 3^e degré, et des tachyarythmies supraventriculaires lors du Sick Sinus Syndrome. Ces tachyarythmies sont traitées grâce aux antiarythmiques classiques [10, 90].

Interférences électromagnétiques extérieures

Les interférences électromagnétiques sont aussi très fréquentes sur des patients possédant des pacemakers. Les sources principales d'interférences extérieures incluent les défibrillateurs, les bistouris électriques, la radiothérapie, et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Des dysfonctionnements du pacemaker, des altérations du myocarde ou le retour à un mode asynchrone (VOO) peuvent alors survenir [72, 101]. L'IRM est d'ailleurs contre-indiquée sur un animal ayant un pacemaker [72].

Développement d'une insuffisance cardiaque

Enfin, d'autres complications sont toujours possibles et malheureusement encore très fréquentes. Il s'agit de l'évolution d'une myocardiopathie, non prévisible au moment de l'implantation, ou de l'aggravation d'une insuffisance cardiaque [10, 65, 90]. Ainsi, des animaux qui présentent un bloc atrioventriculaire complet acquis ou un Sick Sinus Syndrome peuvent développer une insuffisance cardiaque congestive à la suite de l'implantation d'un pacemaker [10, 90]. Lors de bloc atrioventriculaire complet, cette insuffisance cardiaque congestive semble avoir comme origine une défaillance myocardique. Cette dernière serait soit secondaire à une évolution lente et progressive d'une myocardiopathie qui a causé l'arythmie, soit la conséquence des dommages irréversibles sur le myocarde de la bradyarythmie, soit due à un syndrome « pacemaker » (altération traduisant l'asynchronisme atrioventriculaire) [10, 90]. Il est ici évidemment impossible de faire la part des choses et d'incriminer le pacemaker avec certitude car il faudrait pour cela en premier lieu rétablir le

synchronisme atrioventriculaire à l'aide d'un pacemaker double chambre ce qui est rarement possible en médecine vétérinaire [90].

Les chiens qui présentent un syndrome de déficience du tissu nodal peuvent aussi développer une insuffisance cardiaque congestive, mais dans ce cas, cela semble être davantage attribué à l'évolution concomitante d'une dégénérescence valvulaire (endocardiose) [90]. Néanmoins, lors de cette arythmie, le fait qu'une conduction rétrograde ventriculo-atriale soit couramment rencontrée fait penser que le syndrome pacemaker interviendrait aussi dans cette complication [90]. Finalement, le fait d'utiliser des pacemakers monochambres ventriculaires contribue aussi à l'établissement d'une insuffisance cardiaque congestive en augmentant les régurgitations atrioventriculaires à travers des valves incompétentes [90].

La mise en place d'un pacemaker est donc le traitement de choix lors de bradyarythmie symptomatique. Elle assure à l'animal une espérance de vie convenable (comprise entre 2 et 3 ans suivant les études) et satisfait dans plus de 80 % des cas les propriétaires, et ceci malgré les complications possibles [66, 100, 101].

B. Traitement des tachyarythmies

1. Les manoeuvres vagales

Les manoeuvres vagales sont des tests utilisés pour renforcer l'action cardio-inhibitrice des nerfs vagues sur le coeur [32]. Les manoeuvres vagales proprement dites stimulent les nerfs vagues par voie réflexe, soit à partir du sinus carotidien (compression sino-carotidienne), soit à partir des globes oculaires (réflexe oculo-cardiaque).

Elles sont donc à différencier des manoeuvres paravagales qui simulent une inhibition ou une stimulation vagale en utilisant des agents pharmacologiques (vagolytiques ou vagomimétiques) [32].

On distingue ainsi deux types de manoeuvres vagales : la compression sinocarotidienne et le réflexe oculo-cardiaque [32, 116]. Ces deux méthodes ont des effets qualitativement similaires sur le rythme et la fréquence cardiaque. Cependant, les effets de la compression sinocarotidienne étant plus nets que ceux du réflexe oculo-cardiaque, et la compression des globes oculaires étant plus douloureuse pour l'animal, la compression sinocarotidienne est souvent préférée [32, 48].

Le sinus carotidien, bifurcation entre la carotide interne et la carotide externe, se situe de chaque côté de l'atlas dans la région sous-parotidienne dans le triangle formé par l'aile de l'atlas, le larynx et le bord caudal de la branche montante de la mandibule [32, 48].

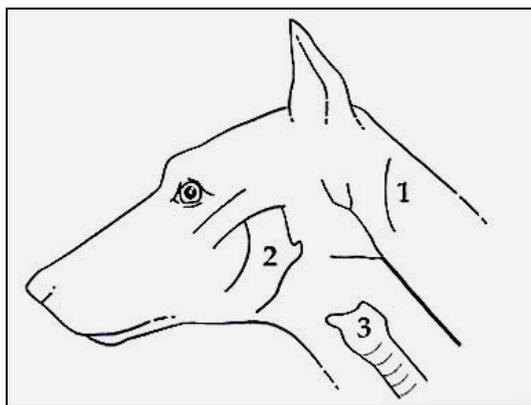


Figure 63 : schéma de l'anatomie topographique du sinus carotidien
1 : ailes de l'atlas 2 : branche montante de la mandibule 3 : larynx

La compression manuelle des barorécepteurs du sinus carotidien va entraîner la même réponse que leur excitation physiologique. En effet, la compression est ressentie par les barorécepteurs du sinus carotidien, puis l'information emprunte le nerf de Hering pour rejoindre le centre cardio-inhibiteur bulbaire. Elle aboutit à la libération d'acétylcholine au niveau cardiaque *via* les 2 branches du nerf vague. Les terminaisons vagues ayant une distribution essentiellement supraventriculaire, la manoeuvre n'a pas de conséquence à l'étage ventriculaire. En revanche, les effets chronotrope et dromotrope négatifs s'exercent à la fois sur le noeud sinusal et le noeud atrioventriculaire [32, 48, 89].

Dans le cas de la compression des globes oculaires, la stimulation nerveuse emprunte le nerf trijumeau, gagne le centre bulbaire cardio-inhibiteur, puis inhibe le coeur par l'intermédiaire des nerfs vagues [32].

Dans la pratique, pour la compression sinocarotidienne, il suffit de comprimer la région décrite ci-dessus pendant environ 5 secondes, avec une intensité croissante et cela sous contrôle électrocardiographique. Ce dernier point est important pour détecter les éventuels anomalies rythmologiques induites par cette manoeuvre, mais celles-ci sont très rares. Le risque est décrit en médecine humaine sur des patients recevant un traitement digitalique, mais chez les chiens il s'agit le plus souvent de malaise ne durant que quelques secondes [32, 48, 89].

La compression des globes oculaires doit aussi s'effectuer de manière progressive et sous contrôle électrocardiographique [32].

Les effets principaux de ces manoeuvres vagues sont donc un effet chronotrope négatif traduisant une bradycardie sinusale (allongement des intervalles P-P voire pause sinusale) et un effet dromotrope négatif (allongement de l'intervalle P-R) qui lui se traduit par un bloc de conduction atrioventriculaire [32, 48, 89, 116]. Elles causent aussi une vasodilatation périphérique et une diminution de la pression artérielle systémique [89]. Le relâchement de la compression est suivi par une tachycardie réflexe post-vagale par libération compensatrice de catécholamines à la suite de l'hypotension induite, puis d'un retour au rythme sinusal de base [32, 89].

La compression sinocarotidienne et le réflexe oculo-cardiaque ont des indications multiples que ce soit pour des troubles du rythme préexistants ou pour des troubles du rythme latents [32].

Ces deux méthodes ont un intérêt thérapeutique limité puisqu'elles permettent de stopper en quelques secondes, de façon plus ou moins définitive, uniquement les tachycardies supraventriculaires dépendantes du noeud atrioventriculaire. Elles peuvent donc être curatives lors de tachycardie jonctionnelle par ré-entrée ou lors de tachycardie par pré-excitation ventriculaire en cassant dans les deux cas la boucle de ré-entrée au niveau du noeud atrioventriculaire [26, 32, 48, 89, 116]. Certains auteurs recommandent l'entraînement du propriétaire à cette technique de manière à interrompre les tachycardies supraventriculaires paroxystiques, très éprouvantes pour l'animal [32]. Des échecs de ces manoeuvres sont fréquemment décrits [73], et sont souvent attribués à un tonus sympathique trop élevé [89].

En réalité, leur principal intérêt réside surtout qu'elle facilite le diagnostic différentiel des tachycardies très rapides (fréquences >200 battements par minute). L'identification électrocardiographique de ces tachycardies est souvent rendue délicate en raison d'une mauvaise individualisation de certaines ondes qui se superposent plus ou moins. Or les tachycardies répondent différemment à la stimulation vagale selon leur origine [32, 48]. Ainsi, les manoeuvres vagales sont utilisées pour effectuer la distinction entre une tachycardie supraventriculaire qui est parfois arrêtée ou ralentie par ces manoeuvres et une tachycardie ventriculaire qui n'est pas modifiée (absence d'innervation vagale des ventricules) [32, 73, 89, 116]. Parmi les tachycardies supraventriculaires, elle permet aussi de différencier celles qui dépendent du noeud atrioventriculaire (tachycardie jonctionnelle par ré-entrée ou par hyperautomatisme, tachycardie par pré-excitation ventriculaire) de celles qui n'en dépendent pas (tachycardie atriale par hyperautomatisme ou par ré-entrée, fibrillation atriale et flutter atrial) [89, 116]. Quand une réponse est observée à la suite d'une manoeuvre vagale, on observe un arrêt brutal de la tachycardie dans les tachyarythmies qui dépendent du noeud atrioventriculaire et seulement une diminution du nombre d'impulsions transmises aux ventricules dans les tachyarythmies qui ne dépendent pas du noeud atrioventriculaire (avec identification des ondes P ou des ondes f en cas de fibrillation atriale) [32, 89, 116]. La tachycardie sinusale, quant à elle, répond en général bien à la stimulation vagale et est ralentie de manière progressive et temporaire [32, 89].

Sur les troubles du rythme latents, elle permet d'extérioriser des troubles de l'excitabilité ou de la conduction. Par exemple, lors d'une compression sinocarotidienne douce, on peut mettre en évidence un trouble de la conduction atrioventriculaire. Mais attention, car si cette compression est trop intense, on pourra induire un bloc de haut degré. La manoeuvre n'a ici de valeur que par la disproportion entre l'intensité et le degré du bloc atrioventriculaire induit [32]. De même, l'action dépressive des manoeuvres vagales sur le noeud sinusal favorise la décharge des automatismes anormaux spontanés (origine jonctionnelle ou ventriculaire) et permet donc leur extériorisation [32].

Ces manoeuvres de stimulation vagale sont évidemment contre-indiquées lors de bradyarythmie. Il faut faire attention à leur usage chez les races brachycéphales qui peuvent développer une bradycardie symptomatique suite à ces manoeuvres [26].

2. Techniques ablatives (par radiofréquence)

Les techniques électrocardiographiques se sont considérablement développées ces dernières années et ont permis une meilleure compréhension des différentes arythmies cardiaques. On a ainsi pu mettre en évidence d'abord à l'aide de techniques électrophysiologiques plus ou moins invasives des substrats anatomiques à l'origine des arythmies, ce qui a permis leur traitement d'abord par une chirurgie délabrante, ou, plus

récemment, par cathéter utilisant des ondes électromagnétiques (technique d'ablation par radiofréquence) [72, 116].

Plusieurs techniques qui utilisent ces cathéters ont été testées chez l'homme pour le traitement des tachyarythmies qui résistent aux traitements médicaux classiques. Ainsi, une technique utilisant des cathéters-électrodes pour à la fois localiser le substrat anatomique responsable de l'arythmie et pour délivrer une énergie électrique qui supprime ces substrats [72, 116]. Avant l'utilisation de cette technique par cathétérisme, on réalisait une intervention chirurgicale qui entraînait un taux de morbidité non négligeable et des résultats variables. Le principal avantage de ces techniques ablatives par radiofréquence est que l'on peut contrôler l'arythmie cardiaque sans s'exposer au risque (et au coût) que représente une opération à coeur ouvert [72].

Deux études publiées dans la littérature vétérinaire ont utilisé cette technique d'ablation par radiofréquence pour traiter des tachycardies supraventriculaires dues à un ou plusieurs faisceaux accessoires [113, 129]. Dans les deux cas, les auteurs réalisent des études électrophysiologiques en premier lieu pour confirmer la présence et le sens de conduction du faisceau accessoire, puis pour le localiser de manière la plus précise possible (insertions atriale et ventriculaire). La destruction de ces faisceaux se fait grâce à l'énergie délivrée par un générateur de radiofréquence à l'embout distal d'un cathéter-électrode [113, 129]. Ces cathéters-électrodes sont introduits par voie veineuse dans le coeur droit à différents endroits stratégiques (atrium droit, sinus coronaire, apex du ventricule droit et valve tricuspide). Le repérage s'effectue grâce à la fluoroscopie [113, 129].

Une fois le faisceau accessoire détecté, le courant est délivré par le générateur de radiofréquence au cathéter électrode ce qui permet la destruction du faisceau accessoire [113, 129].

Il s'agit d'une brûlure par application d'un courant de radiofréquence (qui utilise des ondes électromagnétiques semblables à celles mises en jeu dans le fonctionnement des bistouris électriques) à l'aide d'un cathéter intracardiaque [46, 113]. Il y a conversion de l'énergie électrique en chaleur, menant à la dessiccation du tissu cible. L'énergie de radiofréquence est un courant alternatif qui a une fréquence comprise entre 300 et 750 kilohertz lorsqu'on l'utilise dans cette indication. Cette technique de radiofréquence permet de pouvoir contrôler la taille de la brûlure en faisant varier la durée de l'application et la quantité d'énergie délivrée [129].

Actuellement, on peut contrôler et adapter la température fournie par le cathéter électrode au tissu cardiaque. En effet, il a été prouvé que la température à l'interface entre l'électrode et le tissu est le meilleur indicateur de l'étendu des lésions provoquées [129]. Les dispositifs qui utilisent ce système de régulation de température évitent les trop fortes brûlures responsables de lésions trop importantes. Cela permet aussi de ne pas dépasser la température d'ébullition du plasma (plus de 100 degrés) à laquelle ce plasma coagule sur l'électrode, d'où un risque accru de dommages tissulaires [129].

Lors de la procédure d'ablation, la température de l'embout distal, l'impédance ainsi que la puissance apportée par le générateur (tension et intensité) sont continuellement contrôlées. En pratique, l'application d'un courant de radiofréquence de puissance comprise entre 12 et 50 watts donnant une température comprise entre 50 et 70 degrés pendant une durée de 60 secondes suffit en général à détruire un faisceau accessoire. Dans ce cas, la tachycardie s'arrête dans les 2 secondes suivant le début de l'application [113, 129].

Chez l'homme, l'ablation par courant de radiofréquence des faisceaux accessoires atteint un taux de succès de 95 %, et cause seulement moins de 1,1 % de morbidité et de mortalité [129]. Il a aussi été démontré que l'efficacité de cette technique ainsi que le coût (sur le long terme) sont nettement avantageux par rapport à la thérapeutique antiarythmique classique [129]. De plus, elle permet une élimination définitive de l'arythmie [113, 129].

Chez le chien (elle n'a jamais encore été effectuée chez le chat), la résolution des signes cliniques (notamment les myocardopathies dilatées induites par une tachycardie) sans récurrence est spectaculaire et rapportée dans 100% des cas [129].

Cette technique d'ablation par courant de radiofréquence peut être utilisée pour traiter différentes arythmies d'origine supraventriculaire (fibrillation ou extrasystoles atriales) ou ventriculaire (extrasystoles ventriculaires) dues à des mécanismes de micro réentrée ou à des foyers d'hyperautomatisme [113]. Dans le cas des macro ré-entrées, les circuits peuvent être interrompus (cas du flutter atrial où il existe un circuit de macro réentrée autour de l'anneau tricuspide) [46]. C'est aussi le cas lors de tachycardie jonctionnelle par ré-entrée où l'on peut détruire la voie de conduction la plus lente. C'est d'ailleurs le traitement de choix en médecine humaine [89].

Le but de ces techniques d'ablation est toujours d'endommager de manière irréversible la portion de tissu cardiaque impliquée dans le circuit de ré-entrée ou d'endommager des foyers hyperautomatiques [46, 47, 113, 116]. Ces techniques ablatives par cathétérisme permettent d'isoler « électriquement » des portions de tissu. Elles constituent sans doute une voie d'avenir face notamment à la difficulté du traitement de la fibrillation atriale [48].

Le développement de cette technique pour traiter différents types d'arythmie est donc probable à court ou moyen terme chez l'animal.

3. Techniques de défibrillation et de cardioversion

Ces techniques de défibrillation sont indiquées lorsque les manoeuvres vagales et la thérapie antiarythmique sont infructueuses pour mettre fin à une tachyarythmie, ou lorsque l'arythmie est une fibrillation ventriculaire [116]. On parle de défibrillation lorsque l'arythmie est une fibrillation ventriculaire et de cardioversion dans les autres cas. Cette technique de défibrillation ou cardioversion par choc électrique est réussie lorsque l'intégralité de la masse myocardique est dépolarisée par le choc électrique et qu'un pacemaker cardiaque (noeud sinusal voire noeud atrioventriculaire) reprend le contrôle du rythme cardiaque, rétablissant ainsi des séquences de dépolarisation et de repolarisation normales [116].

Le défibrillateur peut être externe ou interne. Dans le premier cas, la défibrillation se fait à thorax fermé ou à thorax ouvert. La seconde solution, plus récente, permet à un défibrillateur intracardiaque, de détecter, de confirmer et de traiter une tachyarythmie ou une fibrillation ventriculaire [46]. L'implantation se fait comme pour un pacemaker (voie veineuse) et l'électrode au contact du ventricule droit est relié à un appareil qui détecte l'apparition de l'arythmie et provoque un choc électrique interne pour rétablir le rythme cardiaque normal [47, 73].

Les techniques qui utilisent un défibrillateur non implantable sont disponibles en médecine vétérinaire même si peu de cliniques vétérinaires possède un tel appareillage, et nombreux sont les vétérinaires à n'en avoir jamais utilisé [73].

La technique dite de cardioversion par choc électrique peut parfois être utilisée avec succès dans le traitement des tachyarythmies supraventriculaires comme la tachycardie atriale, le flutter atrial, et la fibrillation atriale. Il importe alors de synchroniser le choc électrique avec le complexe QRS. En effet, si le choc survient pendant la repolarisation, une fibrillation ventriculaire peut apparaître. Il convient de tranquilliser l'animal, puis d'appliquer un choc électrique compris entre 100 et 250 joules tout en effectuant un suivi électrocardiographique. En pratique, on commence à 50 joules, puis on augmente par palier de 50 joules jusqu'à ce que la cardioversion se produise. Cette cardioversion peut être définitive ou transitoire [26, 48, 73].

La défibrillation est différente de la cardioversion dans le sens où elle ne requiert pas de synchroniser le choc électrique avec le QRS [26, 73]. Elle doit intervenir dans les plus brefs délais suite à la survenue de la fibrillation ventriculaire. Elle se réalise sur des patients inconscients, mis sur le dos, en plaçant les électrodes de chaque côté du sternum. On utilise un gel spécial (de couplage) entre les électrodes et l'animal, en évitant de s'en mettre sur les mains. Les solutions alcoolisées sont à proscrire car elles sont inflammables. On commence par délivrer un choc électrique d'environ 5 J/kg. Sur des patients de moins de 10 kilos (petits chiens et chats), on commence avec une charge initiale de 50 J. Sur les grands chiens, on commence à 200 J. Si la défibrillation est infructueuse, on peut recommencer en doublant l'énergie du choc électrique [73]. Dès lors, l'animal doit être immédiatement intubé, ventilé, et un massage cardiaque doit être entrepris. On peut aussi injecter de l'adrénaline ou de la lidocaïne [73].

Les défibrillateurs implantables ont fait leur apparition plus tardivement. Les premiers étaient assez volumineux et lourds et nécessitaient une thoracotomie pour leur implantation. Les défibrillateurs récents sont plus petits, et implantables par voie veineuse [72].

Ce système permet de repérer les arythmies ventriculaires potentiellement malignes et de délivrer une décharge électrique adaptée qui rétablit le retour à un rythme sinusal normal [72]. Le fait que ce défibrillateur soit automatique élimine l'assistance du personnel et le fait qu'il soit implantable autorise une défibrillation cardiaque hors des hôpitaux [72].

En médecine humaine, chez les patients à risque de mort subite, l'implantation de défibrillateurs automatiques a été un progrès considérable pour le traitement des arythmies potentiellement létales (fibrillation ventriculaire) et la prévention de mort subite. C'est même actuellement le traitement de choix [116]. Une étude menée sur des patients humains a prouvé un réel bénéfice de cette technique avec une réduction de 54 % de la mortalité comparée à la thérapeutique médicale conventionnelle [116]. Le taux de mort subite au bout de 5 ans de traitement chez l'homme est 4 fois moins important avec les défibrillateurs internes qu'avec une thérapie antiarythmique classique [72].

Cette technique n'est pas encore couramment disponible en médecine vétérinaire mais elle sera amenée dans les prochaines années à jouer un rôle dans le traitement des arythmies potentiellement létales, et cela d'autant plus que ces défibrillateurs sont de plus en plus petits et maintenant implantables par voie veineuse [72, 116]. Elle est donc amenée à moyen terme à être considérée comme le traitement de choix de certaines arythmies sur certains animaux à risque de mort subite [72].

4. Techniques de stimulation cardiaque

Les pacemakers ou stimulateurs cardiaques sont utilisés en médecine vétérinaire lors de bradycardies marquées et symptomatiques. En médecine humaine, ils sont aussi parfois employés pour prévenir des accès de tachyarythmies supraventriculaires (par exemple fibrillation atriale) [46]. Certains pacemakers possèdent ainsi une lettre en cinquième position dans la nomenclature officielle qui représente ses fonctions antitachycardisantes [64, 72, 90].

Leur principe d'action repose sur l'homogénéisation des périodes réfractaires et sur la suppression des automatismes anormaux. Il existe de nombreux algorithmes de prévention, comme la suppression des pauses extrasystoliques (basé sur le phénomène de « l'overdrive suppression »), qui consiste à appliquer une fréquence de stimulation légèrement supérieure à la fréquence spontanée d'origine sinusale [26, 46]. On a prouvé d'ailleurs que chez l'homme, l'implantation de pacemakers, qui génèrent une fréquence de dépolarisation supérieure à celle de la fréquence sinusale (technique de « l'overdrive suppression »), dans les deux atria, retarde l'apparition d'une fibrillation atriale chez les patients à risque [48].

Ce dispositif électrique implantable peut alors être utilisé pour le traitement des tachycardies réfractaires aux traitements médicaux, que ce soit en empêchant l'installation de l'arythmie ou en la réprimant lorsqu'elle s'est installée [72]. Cette technique ne peut être applicable qu'aux tachyarythmies qui sont supprimées en stimulant le coeur à une fréquence normale ou légèrement augmentée. Elle concerne ainsi surtout les tachyarythmies dépendant des bradycardies comme la torsade de pointe, qui est très rare chez les carnivores domestiques [72].

Les autres tachyarythmies sont très difficilement contrôlables par cette technique de stimulation [72]. Des pacemakers double chambre caractérisés par une conduction atrioventriculaire courte peuvent être utilisés pour prévenir certaines tachyarythmies dépendant du noeud atrioventriculaire [72]. Quelques tachycardies atriales lentes peuvent être contrôlées par cette technique en stimulant les atria à une fréquence suffisamment rapide pour produire un bloc atrioventriculaire fonctionnel et ainsi limiter le nombre d'impulsions transmises aux ventricules [72].

Cependant, dans la grande majorité des cas, les méthodes ablatives par radiofréquence (ou chirurgicales) sont préférables pour le traitement des tachycardies supraventriculaires chez les carnivores domestiques [72].

Une dernière technique interventionnelle peut aussi être citée. Il s'agit d'administrer un coup de poing violent sur le thorax de l'animal en regard du choc précordial. Pour cela, on place l'animal en décubitus latéral droit et on localise le choc précordial à gauche. On tape alors sur cette région avec le poing, et cela de manière ferme, et sous contrôle électrocardiographique. La force du coup à donner dépend uniquement de la taille du patient. Sur des chiens de grande taille, le coup doit être assez violent, et produire un son comparable en intensité à un son de voix normale [73]. Si ce coup est inefficace, on peut tenter un deuxième coup encore plus puissant. On peut aussi tenter cette technique sur des chiens de petite taille ou sur des chats, mais en frappant le thorax de façon moins violente [73].

Bien que « violente », cette technique peut s'avérer très utile pour mettre un terme à des tachyarythmies qui ne répondent pas au traitement pharmacologique classique, pour lesquelles les manoeuvres vagales sont inefficaces ou pour lesquelles on ne dispose pas de

traitement alternatif. Elle s'effectue dans le cadre de l'urgence, et la réussite de cette intervention est le plus souvent temporaire. Son indication concerne surtout les tachyarythmies supraventriculaires dues à un phénomène de ré-entrée [73, 116].

Le but de cette manoeuvre est d'engendrer une extrasystole ventriculaire afin que la dépolarisation initiée par cette extrasystole casse le circuit de ré-entrée [73, 116].

Il faut faire attention lorsque l'on effectue cette méthode car un coup inapproprié dans le temps peut faire dégénérer l'arythmie en fibrillation ventriculaire [116].

Certains auteurs décrivent des taux de réussite important (90 %), et même, dans quelques cas une conversion définitive vers un rythme sinusal [73]. Elle a été réalisée avec succès mais avec une récurrence rapide sur une tachycardie par faisceau accessoire (syndrome de Wolff-Parkinson-White) sur un chien [3].

Quatrième partie :
Applications cliniques

Il est important de se souvenir que, chez le chien, au moins des 90 % des symptômes cliniques sont secondaires à une insuffisance cardiaque. Il est donc évident que, dans la plupart des cas, les symptômes dus aux arythmies ne font que se superposer aux signes d'insuffisance cardiaque, en les aggravant [37]. Les troubles du rythme idiopathiques, assez souvent rencontré chez l'homme, sont rares chez nos carnivores domestiques [37]. En revanche, l'arythmie peut être responsable des premiers signes cliniques observé sur un animal jusque là asymptomatique, bien que déjà insuffisant cardiaque « potentiel » (exemple de la fibrillation atriale dans les myocardiopathies dilatées) [37].

Les signes cliniques observés sont toujours la conséquence de la chute du débit induite par l'arythmie, avec soit une insuffisance d'éjection systolique lors de bradyarythmie, soit une insuffisance de remplissage diastolique lors de tachyarythmie [37]. Les conséquences de cette chute du débit sont très variables et dépendent de la gravité du trouble (permanant ou intermittent, degré de l'arythmie...), et de la sensibilité de l'individu [37].

Plusieurs essais cliniques réalisés chez l'homme ont démontré les concepts suivants concernant la thérapie anti-arythmique :

- la thérapie anti-arythmique est indiquée seulement pour supprimer les symptômes cliniques, améliorer les conditions de vie et prolonger la durée de vie en réduisant le nombre d'arythmies potentiellement létales ;
- la suppression des arythmies qu'elles soient symptomatiques ou non peut ne pas faire diminuer la mortalité ;
- les médicaments antiarythmiques peuvent avoir des effets pro-arythmiques ;
- le facteur le plus important pour savoir si une arythmie est potentiellement létale ou non est le degré et la nature du dysfonctionnement ventriculaire engendré [116].

Ces concepts suggèrent les bases du traitement des arythmies cardiaques chez l'homme, et il semblerait qu'ils soient aussi applicables sur les carnivores domestiques.

En effet, puisque les troubles du rythme graves peuvent se terminer par une mort subite, il était logique de penser que cette mort subite était la conséquence directe des troubles du rythme (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire). Par conséquent, il était également logique de prévenir ceux-ci par une thérapie antiarythmique. Or, il s'est avéré que :

- la majorité des morts subites étaient dues à des arrêts cardiaques et non à des arythmies létales ;
- les patients traités préventivement pour des troubles du rythme vivaient statistiquement moins longtemps que le lot placebo, à cause précisément de l'effet pro-arythmique des anti-arythmiques.

La cardiologie humaine a donc fait « marche en arrière » sur le traitement préventif des arythmies cardiaques, ne traitant plus que ceux qui présentent un risque de mort subite important.

Il en serait de même pour la médecine vétérinaire, même si de telles études manquent pour l'affirmer. En effet, il semble raisonnable de penser que la suppression des arythmies peut réduire l'existence des symptômes cliniques. Néanmoins, la suppression de ces arythmies chez des patients asymptomatiques ne semble pas si clairement bénéfique. Ainsi, l'objectif de diminuer le nombre d'arythmies potentiellement létales est utopique, et aucun principe actif, exception faite de l'amiodarone et potentiellement de quelques β -bloquants, n'ont démontré leur capacité à diminuer la mortalité [116]. De plus, un effet pro-arythmique peut être une réelle complication de l'utilisation de ces molécules antiarythmiques comme nous venons de le voir chez l'homme.

En médecine vétérinaire, les dysfonctionnements ventriculaires pourraient être un facteur déterminant pour savoir si une arythmie est potentiellement létale ou non (cas des Dobermans avec dysfonctionnement ventriculaire gauche sévère) mais ce n'est pas toujours le cas (cas des boxers avec des myocardiopathies qui présentent de graves arythmies, mais une fonction ventriculaire conservée la plupart du temps) [116].

En plus de ces nombreux progrès dans les thérapies pharmacologiques, d'autres progrès réalisés dans les thérapies interventionnelles (mise en place de pacemaker, techniques ablatives par radiofréquence, techniques de défibrillation) nous donnent de nouveaux moyens pour contrôler quelques arythmies cardiaques particulières, comme celles associées à la présence de voie de conduction accessoires, des circuits de ré-entrées comprenant le noeud atrioventriculaire, ainsi que les tachyarythmies et les bradyarythmies non résolues par le traitement médical [116].

Chez les carnivores domestiques, la thérapeutique est particulièrement délicate pour plusieurs raisons :

- les arythmies cardiaques rencontrées sont majoritairement non pas primitives, mais secondaires à une autre affection (insuffisance cardiaque en général) ;
- aucun antiarythmique n'est dénué d'effets secondaires, et souvent même, ces effets secondaires constituent une contre-indication dans le contexte clinique rencontré (baisse d'inotropisme) ;
- la mise en évidence de l'étiologie ou du mécanisme de l'arythmie n'est pas toujours possible, alors que l'un ou l'autre est indispensable pour un traitement ciblé [36, 98, 116].

Comme conséquence directe de ces difficultés, trois règles fondamentales doivent être appliquées dans l'approche des arythmies cardiaques :

- un traitement étiologique est toujours préférable à un traitement antiarythmique. On peut ainsi considérer qu'en dehors des arythmies primitives (Sick Sinus Syndrome, fibrillation atriale isolée, Syndrome de Wolff Parkinson), l'utilisation d'un traitement antiarythmique est un constat d'échec ;
- seules doivent être traitées les arythmies qui ont de réelles conséquences hémodynamiques ;
- le choix thérapeutiques doit obligatoirement tenir compte de la cardiopathie sous-jacente [36, 98, 116].

antiarythmiques	Mécanisme principal	Vitesse de conduction (phase 0)	Durée du potentiel d'action (phase 1 à 3)	Durée des périodes réfractaires (phase 1 à 3)	Excitabilité	Automatisme normal ou anormal (phase 4)	Conduction atrioventriculaire	Période réfractaire du noeud atrioventriculaire	Automatisme sinusal
Classe Ia : quinidine	Inhibition des courants sodiques entrants : action sur phase 0 et 2	- -	+	++	-	- -	+	-	+
Classe Ib : lidocaïne		- - ventricule anormal	-	+	-	- - ventricule	0	0	-
Classe Ic : flécaïnide		- - -	+	0 ou +	-	- -	0	+	0 ou -
Classe II : propranolol	β-bloquants : action sur phase 2 (et 0 et 4 à forte dose)	-	-	+	-	- - (dus aux catécholamines)	- -	++	- -
Classe III : amiodarone	Inhibition des courants potassiques sortants (phase 3 et 4)	0 voir - (effet classe I)	++	++	- -	- (effet classe IV)	- (effet classe II et IV)	++	- (effet classe II et IV)
Classe IV : diltiazem	Inhibitions des courants calciques entrants (phase 2)	- à forte dose	-	+	-	- - sur cellules lésées	- - -	++	- -
Digoxine	Vagomimétique et action sur phase 4	+ atrium - ventricule	-	-	+	- atria + ventricule	- -	++	- -

Figure 64 : actions des antiarythmiques sur les caractéristiques électrophysiologiques des cellules myocardiques et les cellules nodales (d'après [1, 8, 11, 94, 96, 110]) (+ = augmentation, - = diminution, 0 = aucun effet)

Anti-arythmiques	Effets électrophysiologiques prédominants	Fréquence sinusale	Réponse ventriculaire lors de fibrillation atriale	Fréquence ventriculaire	Conduction sur les faisceaux accessoires	Action contre les arythmies supraventriculaires	Action contre les arythmies ventriculaires	Action anti-fibrillaire	Inotropisme
Classe Ia : quinidine	Déprime la phase 0, ralentit la vitesse de conduction, prolonge la repolarisation.	+	+	--	-	++	++	0	-
Classe Ib : lidocaïne	Déprime la phase 0 dans les tissus anormaux, raccourcit la repolarisation.	-	0	---	0 ou -	0	++	+	Peu -
Classe Ic : flécaïnide	Déprime la phase 0, forte réduction de la vitesse de conduction.	-	0	---	---	0	++	---	-- si lésions cardiaques
Classe II : propranolol	Déprime la phase 4, prolonge la repolarisation, légère baisse de la conduction	-	--	-	-	++	+	+	--
Classe III : amiodarone	Prolonge la durée des périodes réfractaires et des potentiels d'action	-	--	0	--	++	++	+++	Peu -
Classe IV : diltiazem	Déprime la phase 4 et de la conduction dans le NS et le NAV	-	---	0	- ou +	+++	+	0	De -- à --
Digoxine	Action vagomimétique, déprime la phase 4 et ralentit la conduction atrioventriculaire	-	--	0	+	+++	0 ou +	--	+

Figure 65 : action des antiarythmiques sur l'activité électrique du cœur (d'après [1, 8, 11, 94, 96, 110]
(+ = augmentation, - = diminution, 0 = aucun effet)

arythmie	mécanisme	Paramètre vulnérable	Antiarythmiques utilisables
Tachycardie sinusale inappropriée	Accélération de l'automatisme normal	Phase 4 de la dépolarisation à diminuer dans noeud sinusal	β -bloquants, inhibiteurs calciques, digoxine
Tachycardie atriale ectopique	Automatisme anormal	Phase 4 de la dépolarisation à diminuer du foyer ectopique	Classe Ia, Ic, III, digoxine, inhibiteurs calciques
Tachycardie jonctionnelle par ré-entrée	Ré-entrées au sein du noeud atrioventriculaire	Conduction et excitabilité du noeud atrioventriculaire à diminuer	Inhibiteurs calciques, β -bloquants, digoxine
Tachycardie supraventriculaire par pré-excitation ventriculaire	Ré-entrées au sein circuit comprenant le noeud atrioventriculaire et le faisceau accessoire	Période réfractaire ou durée de la conduction à augmenter pour le faisceau accessoire, ou à diminuer pour le noeud atrioventriculaire	Classe III, inhibiteurs calciques, classe Ia et Ic
Fibrillation atriale lente	Ré-entrées	Période réfractaire du myocarde atrial à prolonger	Quinidine, classe III
Fibrillation atriale rapide (forme classique)	Ré-entrées associées à un bloc atrioventriculaire	Période réfractaire du noeud atrioventriculaire à prolonger pour réduire la réponse ventriculaire	Digoxine, β -bloquants, diltiazem, classe III
Tachycardie ventriculaire soutenue monomorphe	Ré-entrées	Conduction et excitabilité du myocarde ventriculaire à diminuer. Période réfractaire à prolonger pour éviter une fibrillation ventriculaire	Lidocaïne en urgence, mexilétine, classe III
Tachycardie ventriculaire non soutenue polymorphe	Ré-entrées	Période réfractaire à prolonger pour prévenir une fibrillation ventriculaire	Lidocaïne en urgence, classe III, mexilétine possible
Rythme idioventriculaire accéléré	Automatisme anormal	Phase 4 du foyer ectopique ventriculaire à diminuer	Ne pas traiter. Sinon, lidocaïne, ou autres agents de la classe I, classe IV
Tachycardie ventriculaire du Berger Allemand	Activités déclenchée : post-dépolarisation précoce	Arythmies se produisant à des fréquences lentes : il faut augmenter la fréquence cardiaque	β -agonistes, atropine
Arythmies ventriculaires induite par les digitaliques	Activités déclenchée : post-dépolarisation tardive	Supprimer ces post-dépolarisations ou diminuer la concentration intracellulaire en calcium	Lidocaïne, inhibiteurs calciques
Torsades de pointes	Activités déclenchée : post-dépolarisation précoce	Supprimer ces post-dépolarisations ou raccourcir la durée du potentiel d'action	β -agonistes, inhibiteurs calciques, magnésium
Fibrillation ventriculaire	Ré-entrées	Périodes réfractaires à prolonger	Classe III

Figure 66 : notion de paramètre vulnérable des arythmies cardiaques et antiarythmiques utilisables [46, 74, 96]

Affections fréquemment associées et objectifs thérapeutiques	Thérapeutique	Commentaires et mises en garde
<p>→ Atteinte structurelle des atria :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chronique : toute cause qui entraîne une distension atriale, qu'elle soit congénitale ou acquise (canal artériel, dysplasie mitral et tricuspidiennne, sténose aortique), endocardiose mitrale, myocardiopathie (dilatée, hypertrophique ou restrictive), cardiomyopathie, tumeur de l'atrium). - aiguë : cardiopathies infectieuses. 	<p>→ Antiarythmiques classe II : β-bloquants</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aténolol (β1 sélectif) CN : 0,25-1 mg/kg, 1 à 2x/J PO CT : 1-2 mg/kg, 1x/J PO CN-CT: 0,01-0,1 mg/kg IV - Propranolol (non sélectif) CN: 0,2-1 mg/kg 3x/J PO CT : 0,5-1 mg/kg 2 à 3x/J PO - Esmolol (β1 sélectif à courte durée d'action) CN,CT : 0,25-0,5 mg/kg IV 	<ul style="list-style-type: none"> - indiquer en urgence car permet une réduction rapide de la fréquence cardiaque par voie IV - association possible avec la digoxine pour ralentir la fréquence cardiaque lors de fibrillation atriale ou contrôler les autres arythmies supraventriculaires - à utiliser en première intention lors de myocardiopathie hypertrophique ou d'hyperthyroïdie chez le chat - administrer avec précaution quand l'affection cardiaque est accompagnée d'une diminution de l'inotropisme (ex : myocardiopathie dilatée). - Ne pas administrer lors d'affection respiratoire chronique obstructive.
<p>→ Cas particulier (troubles du rythme primitifs sans insuffisance cardiaque ni atteinte de l'inotropisme) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - fibrillation atriale idiopathique - tachycardie par faisceau accessoire dans le syndrome de pré-excitation ventriculaire - tachycardie lors du Sick Sinus Syndrome (syndrome bradycardie/tachycardie) 	<p>→ Antiarythmiques classe III</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sotalol CN : 0,5-2 mg/kg 2x/J PO CT : 10/animal 2x/J PO - Amiodarone CN : 10-20 mg/kg 1x/J PO pendant 7 jours, puis diminuer à 3-15 mg/kg/J ou 5 mg/kg tous les 2 jours 	<ul style="list-style-type: none"> - l'amiodarone est peu inotrope négative donc très intéressante, les affections cardiaques associées baissant souvent déjà l'inotropisme. - association avec la digoxine lors de tachyarythmies supraventriculaires réfractaires à la monothérapie (digoxine). - efficace lors de tachycardie par faisceau accessoire ou lors de fibrillation atriale lente - peut aussi être utilisée en urgence (IV) ou pour effectuer une cardioversion - expérience encore limitée en médecine vétérinaire, mais de plus en plus utilisée
<p>→ Objectifs thérapeutiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - le traitement causal, quand il est possible, doit toujours primer. - le traitement ne doit être entrepris que si les troubles ont des répercussions hémodynamiques (accès de tachycardie supraventriculaire paroxystique rapide, fibrillation atriale rapide) et cliniques. 	<p>→ Arythmiques classe IV : inhibiteurs calciques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diltiazem CN : 0,5-2 mg/kg 3x/J PO CT : 0,5-1,5 mg/kg 2 à 3x/J PO CN, CT : 0,1-0,2 mg/kg IV en bolus, puis en perfusion 2-6 µg/kg/min IV - Vérapamil CN : 1-5 mg/kg 3x/J PO 0,05 mg/kg IV bolus lent 	<ul style="list-style-type: none"> - le diltiazem est moins inotrope négatif que le vérapamil (qui l'est fortement) - utilisable en urgence pour une réduction rapide de la fréquence cardiaque - association possible avec la digoxine pour éradiquer les tachyarythmies supraventriculaires ou réduire la fréquence cardiaque lors de fibrillation atriale - très efficace lors de tachyarythmies jonctionnelles par ré-entrée - le vérapamil est inefficace voire contre-indiqué lors du Syndrome de Wolff-Parkinson-White
<p>→ Dans un premier temps, les manoeuvres vagues doivent être tentées ; elles permettent souvent d'abolir les arythmies par ré-entrées impliquant le noeud atrioventriculaire</p> <p>→ les techniques interventionnelles non encore couramment disponibles de manière courante (ablation par courant de radiofréquence, technique de stimulation ou de défibrillation) ne sont pas abordées dans ce tableau.</p>	<p>→ Autres molécules :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Digoxine CN : 5 à 8 µg/kg 2x/J PO CT : 5 à 8 µg/kg 1x/J PO - Antiarythmiques classe Ia et Ic (Quinidine et flécaïnide) - Adénosine CN : 0,5 mg/kg en IV « flash » 	<ul style="list-style-type: none"> - médicament classique de base administré PO, lors de fibrillation atriale et d'autres tachyarythmies supraventriculaires - seul agent ayant un effet inotrope + - utilisée d'abord en monothérapie, puis association possible avec classe III, IV, ou II - utilisation parfois délicate car la marge thérapeutique est faible et les effets secondaires importants - pas à utiliser lors de tachycardie par faisceau accessoire - peuvent être utiles pour convertir une tachyarythmie supraventriculaire - utile en urgence sur les tachyarythmies par ré-entrée au niveau du NAV. Prix élevé.

Figure 67 : traitement des troubles du rythme d'origine supraventriculaire (d'après [14])

Affections fréquemment associées et objectifs thérapeutiques	Thérapeutique	Commentaires et mises en garde
<p>→ toute affection cardiaque congénitale ou acquise, accompagnée d'une dilatation ou d'une hypertrophie ventriculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - myocardiopathie hypertrophique - myocardiopathie dilatée - myocardite infectieuse - endocardite infectieuse - traumatisme cardiaque - péricardite, infarctus - myocardiopathies infiltratives des néoplasies 	<p>→ Antiarythmiques classe Ib</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lidocaïne CN : 2 mg/kg IV bolus à répéter toutes les 5 min si nécessaire, jusqu'à un maximum de 8 mg/kg, puis relais avec une perfusion à 25-80 µg/kg/min CT : 0,25 mg/kg bolus à répéter (max 4 mg/CT), puis perfusion 10-40 µg/kg/min - Aprindine CN : 1,5-2,5 mg/kg 2x/J PO - Mexilétine CN: 4-8 mg/kg 3x/J PO 	<ul style="list-style-type: none"> - la lidocaïne est le traitement de choix en urgence des troubles ventriculaires - la mexilétine, puis l'aprinidine sont le traitement de choix des troubles ventriculaires en chronique chez le chien - association recommandée avec les agents de la classe II pour prévenir des risques de mort subite - très efficace dans le syndrome de mort subite du Berger Allemand, et les myocardiopathies du Boxer et du Doberman - administrable lors d'intoxication aux digitaliques - attention à l'emploi de la lidocaïne chez le chat (très sensible à sa toxicité).
<p>→ les troubles ventriculaires sont favorisés par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les déséquilibres électrolytiques (kaliémie) - certains principes actifs (digitaliques, sympathicomimétiques, anesthésiques) - l'hypoxie, l'hypercapnie - les injections de calcium <p>→ Cas particuliers</p> <ul style="list-style-type: none"> - myocardiopathie du Boxer - myocardiopathie du Doberman - syndrome de mort subite du Berger Allemand - myocardiopathie hypertrophique du chat - syndrome de dilatation-torsion de l'estomac - rythme idioventriculaire accéléré - torsades de pointes 	<p>→ Antiarythmiques classe II : β-bloquants.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aténolol (β1 sélectif) CN : 0,25-1 mg/kg 1 à 2 x/J PO CT : 1-2 mg/kg 1x/J PO CN-CT : 0,01-0,1 mg/kg IV (bolus lent) - Propranolol (non sélectif) CN: 0,2-1 mg/kg 3x/J PO CT : 0,5-1 mg/kg 2 à 3 x/J PO 	<ul style="list-style-type: none"> - efficaces sur troubles ventriculaires (myocardiopathie du Boxer en particulier), en monothérapie ou, de préférence en association avec la mexilétine, l'aprinidine - à utiliser en premier choix chez le chat lors de troubles ventriculaires (myocardiopathie hypertrophique féline), que ce soit pour l'urgence ou en phase chronique - prévention de la mort subite lors de sténose sous-aortique - pas utiliser sur le syndrome de mort subite du Berger Allemand (favorise l'apparition des troubles ventriculaires) - à utiliser avec précaution si on a une affection cardiaque associée avec diminution de l'inotropisme - ne pas administrer quand il existe une affection respiratoire obstructive.
<p>→ Objectifs thérapeutiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - prévention des risques de mort subite (action anti-fibrillatoire) - diminution du nombre ou disparition des extrasystoles ventriculaires « graves » ou qui peuvent évoluer vers une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire - élimination des signes cliniques - avant tout, traiter la cause quand cela est possible et quand les troubles sont secondaires. 	<p>→ Antiarythmiques classe III</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amiodarone CN : 10-20 mg/kg 1x/J PO pendant 7 jours puis diminuer à 3-15 mg/kg/J 1x/J ou 5 mg/kg tous les 2 jours - Sotalol CN : 0,5-2 mg/kg 2x/J PO CT : 10 mg/CT 2X/J PO 	<ul style="list-style-type: none"> - efficaces lors de troubles ventriculaires (myocardiopathie du Boxer), mais - que l'association mexilétine/aténolol - prévention des risques de mort subite - utilisation possible en IV si urgence - contre indiqué lors de torsades de pointe ou de syndrome de mort subite du Berger Allemand (prolonge Q-T) - effets secondaires importants - attention aux effets β-bloquants du sotalol : effet inotrope négatif (pas sur myocardiopathie du Doberman) - peu d'expérience quand à leur utilisation. Les + utilisés chez l'homme.

Figure 68 : traitement des troubles du rythme d'origine ventriculaire (d'après [15])

Affections fréquemment associées et objectifs thérapeutiques	Thérapeutique	Commentaires et mises en garde
<p>→ Bloc atrioventriculaire du 2^e et 3^e degré :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sténose du faisceau atrioventriculaire du Carlin - bloc atrioventriculaire congénital (seul ou associé à une communication interventriculaire ou une sténose aortique) - troubles électrolytiques (hyperkaliémie) - maladie infiltrative du myocarde (tumeur, amyloïdose, myocardiopathie hypertrophique du chat) - endocardite bactérienne (Lyme) - maladie dégénérative (fibrose myocardique) - infarctus myocardique - origine iatrogène (digitaliques, β-bloquants, inhibiteurs calciques) 	<p>→ Sympathicomimétiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Isoprénaline <p>CN et CT : 0,01-2 µg/kg/min en perfusion IV</p> <p>→ Parasympatholytiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atropine <p>CN, CT : 0,01-0,04 mg/kg IM, IV, SC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glycopyrrolate <p>0,005-0,01 mg/kg IV, IM 0,01-0,02 mg/kg 2x/J, 3x/J SC</p>	<ul style="list-style-type: none"> - risque d'hyperexcitabilité ventriculaire - effets secondaires mal supportés (hyperactivité, tachycardie, hypotension) - peu efficaces - peu efficaces - effets secondaires importants (mydriase, constipation, sécheresse buccale et oculaire). - test à l'atropine pour évaluer la sensibilité de la bradyarythmie aux vagolytiques. Si accélération importante de la fréquence cardiaque, recherche une cause extracardiaque (traitement étiologique).
<p>→ Cas particulier :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de déficience du tissu nodal : période de bradycardie, éventuellement des pauses sinusales, parfois associées à des épisodes de tachycardie supraventriculaire. - Syndrome de l'atrium silencieux avec atteinte myocardique 	<p>→ Bronchodilatateur, inhibiteur compétitif de la phosphodiesterase :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Théophylline <p>CN : 2,5 à 5 mg/kg 3x/J PO CT : 5 mg/kg 2x/J PO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terbutaline: <p>2,5 mg/CN, 3x/J</p>	<p>Effets indésirables:</p> <ul style="list-style-type: none"> - augmentation de l'activité sympathicomimétique - déclenchement d'arythmies - a été administré (de façon anecdotique) avec succès dans le syndrome de déficience du tissu nodal.
<p>→ Objectifs thérapeutiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - avant tout, traiter la cause quand cela est possible (rétablir la kaliémie lors de syndrome de l'atrium silencieux, antibiothérapie lors de maladie de Lyme...) - restaurer le débit cardiaque quand la diminution de la fréquence cardiaque entraîne une diminution du débit cardiaque marquée et est à l'origine des signes cliniques. 	<p>→ Corticostéroïdes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisolone <p>CN : 0,5-1 mg/kg 1x/J CT : 0,5-1 mg/kg 1x/J</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthylprednisolone IV, puis prednisolone PO 	<p>A utiliser uniquement si</p> <ul style="list-style-type: none"> - suspicion d'origine inflammatoire - aucun traitement spécifique ne peut être mis en place (et en l'absence d'insuffisance cardiaque congestive).
	<p>→ Pose d'un pacemaker</p>	<p>Seul traitement véritablement efficace.</p>

Figure 69 : traitement des troubles de la conduction (d'après [13])

CONCLUSION

Les troubles du rythme cardiaque appelés aussi arythmies cardiaques, représentés par tous les rythmes cardiaques distincts du rythme sinusal normal, sont la conséquence d'une anomalie du point de départ, du mode de formation, de la fréquence, de la régularité et/ou de la propagation de l'onde d'excitation cardiaque. Il en résulte des modifications simples ou complexes de la séquence normale d'excitation cardiaque, pouvant avoir un retentissement hémodynamique sévère et justifiant un traitement adapté.

Le traitement anti-arythmique a évolué au cours des dernières décennies au rythme des progrès réalisés dans la compréhension de l'électrophysiologie des cellules cardiaques et dans la connaissance des propriétés pharmacologiques des molécules anti-arythmiques. Depuis la première classification de Vaughan-Williams dans les années 1970, la biologie moléculaire et la pratique cardiologique ont permis d'envisager de nouveaux concepts qui prennent en compte la notion de paramètre vulnérable d'une arythmie. Aujourd'hui, l'identification de la plupart des mécanismes des arythmies rend possible un choix raisonné dans les molécules potentiellement les plus adaptées à chaque type d'arythmie.

Néanmoins, malgré ces progrès, le traitement d'une arythmie reste un défi thérapeutique. Chez les carnivores comme chez l'homme, ces médicaments présentent un grand nombre d'effets secondaires délétères à cause de leur caractère pro-arythmogène et de leur effet majoritairement inotrope négatif. Le recours à la thérapie anti-arythmique est donc actuellement réservé aux cas qui provoquent des symptômes cliniques ou susceptibles d'évoluer vers une arythmie grave et/ou fatale. Cependant, les progrès dans les thérapies interventionnelles (mise en place de pacemakers, techniques ablatives par radiofréquence, techniques de défibrillation) fournissent de nouveaux moyens pour contrôler certaines de ces arythmies potentiellement graves.

Les voies d'avenir en médecine vétérinaire résident donc d'une part, dans l'utilisation progressive de l'ensemble des molécules disponibles en médecine humaine et dans l'évaluation de leurs effets, et d'autre part, dans l'acquisition de compétences techniques quant aux traitements non pharmacologiques.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon



Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

LE DIRECTEUR

Stéphane MARTINOT



Le Président de la thèse

 Professeur G. KIRKORIAN
GROUPEMENT HOSPITALIER ES
Hôpital CARDIOVASCULAIRE ET PNEUMOLOGIQUE
28 avenue du Doyen Lépine
69677 BRON Cedex

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

5 DEC. 2005

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur D. VITAL-DURAND



|

|

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS H.R. (1988)
Antiarrhythmic Agents
in: Booth N.H. et Mc Donald L.E. (eds.). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*
Mosby Company, Columbia, 518-535.
2. ALLERT J.A. et ADAMS H.R. (1987)
New perspectives in cardiovascular medicine: The calcium channel blocking drugs
J. am. vet. med. Assoc. **190**, 573-578.
3. ATKINS C.E., KANTER R., WRIGHT K., SABA Z., BATY C., SWANSON C., BAI S. et KEENE B.W. (1995)
Orthodromic Reciprocating Tachycardia and Heart Failure in a Dog with a Concealed Posteroseptal Accessory Pathway
J. vet. intern. Med. **9**, 43-49.
4. ATKINS C.E. et WRIGHT K.N. (1995)
Supraventricular Tachycardia associated with Accessory Atrioventricular Pathways in Dogs
in: Bonagura J.D. (eds.). *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*
WB Saunders Company, Philadelphia, 807-813.
5. BATY C.J., SWEET D.C. et KEENE B.W. (1994)
Torsades de Pointes-Like Polymorphic Ventricular Tachycardia in a Dog
J. vet. intern. Med. **8**, 439-442.
6. BERNE R.M. et LEVY M.N. (1988)
Electrical Activity of the Heart
in: Berne R.M. et Levy M.N. (eds.). *Physiology*
Mosby Company, St-Louis, 398-429.
7. BOMASSI E. (2004)
Conduite à tenir lors de fibrillation atriale
Point vét. **249**, 36-38.
8. BOMASSI E. (2004)
Guide Pratique de Cardiologie Vétérinaire
Med'com, Paris, 255 pp.
9. BONAGURA J.D. (1998)
Management of Cardiac Arrhythmias in Small Animal Practice
in: Bryden D.I. (eds.). *Thoracic Medicine and Cardiology*
Refresher Course for Veterinarians, Sydney, 119-125.
10. BONAGURA J.D., HELPHREY M.L. et MUIR W.W. (1983)
Complications associated with permanent pacemaker implantation in a dog
J. am. vet. med. Assoc. **182**, 149-155.

11. BOND B.R. (1997)
Electrocardiography
in: Leib M.S. et Monroe W.E. (eds.). *Practice Small Animal Internal Medicine*
WB Saunders Company, Philadelphia, 147-176.
12. BOYDEN P.A. (1992)
Cellular Electrophysiologic Basis of Cardiac Arrhythmias
in: Tilley L.P. (eds.). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*
Lea and Febiger, New York, 274-285.
13. BUBLOT-LEGROS I. et CADORE J.L. (2002)
Les troubles de la conduction
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 149.
14. BUBLOT-LEGROS I. et CADORE J.L. (2002)
Les troubles du rythme d'origine supraventriculaire
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 147.
15. BUBLOT-LEGROS I. et CADORE J.L. (2002)
Les troubles du rythme d'origine ventriculaire
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 148.
16. BUCHANAN J.W. (2003)
First Pacemaker in a Dog: A Historical Note
J. vet. intern. Med. **17**, 713-714.
17. BULMER B.J., OYAMA M.A., LAMONT L.A. et SISSON D.D. (2002)
Implantation of a Single-Lead Atrioventricular Synchronous (VDD) Pacemaker in a Dog with Naturally Occurring 3rd-Degree Atrioventricular Block
J. vet. intern. Med. **16**, 197-200.
18. CALVERT C.A. (1995)
Diagnosis and Management of Ventricular Tachyarrhythmias in Doberman Pinschers with Cardiomyopathy
in: Bonagura J.D. (eds.). *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*
WB Saunders Company, Philadelphia, 799-806.
19. CALVERT C.A., JACOBS G.J. et PICKUS C.W. (1996)
Bradycardia-Associated Episodic Weakness, Syncope, and Aborted Sudden Death in Cardiomyopathic Doberman Pinschers
J. vet. intern. Med. **10**, 88-93.
20. CALVERT C.A., JACOBS G.J., PICKUS C.W. et SMITH D.D. (2000)
Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy Doberman Pinschers with echocardiographic abnormalities
J. am. Anim. Hosp. Assoc. **217**, 1328-1332.

21. CALVERT C.A. et MEURS K.M. (2000)
CVT Update: Doberman Pinscher Occult Cardiomyopathy
in: Bonagura J.D. (eds.). *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice*
WB Saunders Company, Philadelphia, 756-760.
22. CALVERT C.A., PICKUS C.W., JACOBS G.J. et BROWN J. (1997)
Signalement, Survival, and Prognostic Factors in Doberman Pinschers with End-Stage Cardiomyopathy
J. vet. intern. Med. **11**, 323-326.
23. CALVERT C.A. et WALL T.M. (2001)
Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy Doberman Pinschers with equivocal, echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy
J. am. vet. med. Assoc. **219**, 782-784.
24. CAMPBELL N.A. (1995)
Circulation et échanges gazeux
in: Campbell N.A. (eds.). *Biologie*
DeBoeck Université, Saint-Laurent, 818-827.
25. CAMPBELL S.A. et DAY T.K. (2004)
Spontaneous resolution of hypothermia-induced atrial fibrillation in a dog
J. Vet. Emerg. Crit. Care **14**, 293-298.
26. CARR A.P., TILLEY L.P. et MILLER M.S. (2001)
Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances
in: Tilley L.P. et Goodwin J.K. (eds.). *Manual of Canine and Feline Cardiology*
WB Saunders company, Philadelphia, 371-404.
27. COBB M.A., NOLAN J., BROWNLIE S.E., ABERCROMBY R.H. et FUSSEL A.L. (1990)
Use of a programmable activity-sensing, rate-regulating pacemaker in a dog
J. small Anim. Pract. **31**, 398-400.
28. COLLET M. (1998)
Etude rétrospective de 14 cas de fibrillation atriale chronique sans cardiopathie associée initiale chez le chien
Prat. méd. chir. Anim. Cie. **33**, 387-395.
29. COLLET M. (2001)
Examen électrocardiographique
in: Laforge H. (eds.). *Encyclopédie Vétérinaire*
Elsevier, Paris, 1-10.
30. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Activité cardiaque électrique et rythmique: bases physiologiques et électrophysiologiques
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 1-10.

31. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
L'électrocardiographie: technique de base d'exploration
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 11-44.
32. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Les manoeuvres vagues et paravagues
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 199-222.
33. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Les troubles associés de la conduction et de l'excitabilité
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 189-198.
34. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Les troubles de la conduction; les rythmes d'échappement
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 165-188.
35. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Les troubles de l'excitabilité (hyperexcitabilité)
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 113-164.
36. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Thérapeutique anti-arythmique
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 223-236.
37. COLLET M. et LE BOBINEC G. (2001)
Troubles du rythme cardiaque: notions générales
in: Collet M. et Le Bobinec G. (eds.). *Electrocardiographie et rythmologie canines*
Point vét., Maisons-Alfort, 45-58.
38. COOKE K.L. et SNYDER P.S. (1998)
Calcium Channel Blockers in Veterinary Medicine
J. vet. intern. Med. **12**, 123-131.
39. CORNET P. (1985)
Physiologie et électrocardiogramme
in: Cornet P. (eds.). *Précis d'électrocardiographie canine*
Point vét., Maisons-Alfort, 7-21.
40. CÔTE E., HARPSTER N.K., LASTE N.J., MACDONALD K.A., KITTELSON M.D., BOND B.R., BARRET K.A., ETTINGER S.J. et ATKINS C.E. (2004)
Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979-2002)
J. am. vet. med. Assoc. **225**, 256-260.

41. DANGMAN K.H. (1999)
Electrophysiologic Mechanisms for Arrhythmias
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology
WB Saunders Company, Philadelphia, 291-304.
42. DARKE P.G., BEEN M. et MARKS A. (1985)
Use of a programmable, "physiological" cardiac pacemaker in a dog with total atrioventricular block (with some comments on complications associated with cardiac pacemakers)
J. small Anim. Pract. **26**, 295-303.
43. DARKE P.G., McAREAVEY D. et BEEN M. (1989)
Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat
J. small Anim. Pract. **30**, 491-499.
44. DEFRANCESCO T.C., HANSEN B.D., ATKINS C.E., SIDLEY J.A. et KEENE B.W. (2003)
Noninvasive Transthoracic Temporary Cardiac Pacing in Dogs
J. vet. intern. Med. **17**, 663-667.
45. DROUARD-HAELEWYN C., HERVE D., LABADIE F. et ROUSSELOT J.F. (1999)
Un cas de tachycardie ventriculaire
in: (eds.). Recueil des B.A.-BA de l'ECG (1994-1998)
Prat. méd. chir. Anim. Cie., Paris, 113-115.
46. FABRIES L. (2002)
Concepts actuels du traitement anti-arythmique
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 88-91.
47. FABRIES L. (2002)
Les troubles du rythme d'origine ventriculaire
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 96-100.
48. FABRIES L. (2002)
Traiter les troubles d'origine supraventriculaire
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 92-95.
49. FLANDERS J.A., MOÏSE N.S., GELZER A.R., WASKIEWICZ J.C. et MACGREGOR J.M. (1999)
Introduction of an endocardial pacing lead through the costocervical vein in six dogs
J. am. vet. med. Assoc. **215**, 46-48.
50. FLECKNELL P.A., GRUFFYDD-JONES T.J., BROWN C.M. et KELLY D.F. (1979)
A case of suspected ventricular pre-excitation in the cat
J. small Anim. Pract. **20**, 57-61.

51. FORTERRE S., NÜRNBERG J.H., FORTERRE F., SKRODZKI M. et LANGE P.E. (2001)
Transvenous demand Pacemaker treatment for intermittent complete Block in a Cat
J. Vet. Cardiol. **3**, 21-26.
52. FOX F.R. (1996)
Proceedings of a conference on: Controlling Tachyarrhythmias: How and When?
American College of Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio, 75-79.
53. FOX F.R. et HARSTER N.K. (1999)
Diagnosis and Management of Feline Arrhythmias
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). *Textbook of Canine and Feline Cardiology*
WB Saunders Company, Philadelphia, 386-399.
54. FOX F.R., MATTHIESEN D.T., PURSE D. et BROWN N.O. (1986)
Ventral abdominal, transdiaphragmatic approach for implantation of cardiac pacemakers in the dog
J. am. vet. med. Assoc. **189**, 1303-1308.
55. FOX F.R., MOÏSE N.S., WOODFIELD J. et DARKE P.G. (1991)
Techniques and complications of pacemaker implantation in four cats
J. am. vet. med. Assoc. **199**, 1742-1753.
56. GANONG W.F. (2001)
L'origine de la contraction et de l'activité électrique du coeur
in: Ganong W.F. (eds.). *Physiologie médicale*
Deboeck université, San Francisco, 522-538.
57. GOODWIN J.K. (1998)
Holter Monitoring and Cardiac event recording
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. **28**, 1391-1407.
58. GOODWIN J.K., LOMBARD C.W. et GINEX D.D. (1992)
Results of continuous ambulatory electrocardiography in a cat with hypertrophic cardiomyopathy
J. am. vet. med. Assoc. **200**, 1352-1354.
59. GUGLIEMINI C., CHETBOUL V., PIETRA M., POUCHELON J., CAPUCCI A. et CIPONE M. (2000)
Influence of Left Atrial Enlargement and Body Weight on the Development of Atrial Fibrillation: Retrospective Study on 250 Dogs
Vet. J. **160**, 235-244.
60. GUYTON R. et HALL G. (2003)
Activation rythmique du coeur
in: Guyton R. et Hall G. (eds.). *Précis de Physiologie Médicale*
Piccin, Padoue, 118-124.

61. GUYTON R. et HALL G. (2003)
Muscle cardiaque: la pompe cardiaque
in: Guyton R. et Hall G. (eds.). Précis de Physiologie Médicale
Piccin, Padoue, 106-117.
62. GUYTON R. et HALL G. (2003)
Troubles du rythme cardiaque et leur interprétation électrocardiographique
in: Guyton R. et Hall G. (eds.). Précis de Physiologie médicale
Piccin, Padoue, 146-155.
63. HACKETT T.B., VAN PELT D.R., WILLARD M.D., MARTIN L.G., SHELTON D.
et WINGFIELD W.E. (1995)
Third degree atrioventricular block and acquired myasthenia gravis in four dogs
J. am. vet. med. Assoc. **206**, 1173-1176.
64. HERVE D. (1989)
Le choix du mode de stimulation
Prat. méd. chir. Anim. Cie. **24**, 703-706.
65. HERVE D. (1989)
Les indications de pose d'un stimulateur et l'implantation
Prat. méd. chir. Anim. Cie. **24**, 699-702.
66. HERVE D. (2002)
Traiter les troubles de la conduction chez le chien
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 102-106.
67. HERVE D. et POUCHELON J.L. (2001)
Troubles du rythme
in: Laforge H. (eds.). Encyclopédie Vétérinaire
Elsevier, Paris, 1-20.
68. HILL B.L. et TILLEY L.P. (1985)
Ventricular preexcitation in seven dogs and nine cats
J. am. vet. med. Assoc. **187**, 1026-1031.
69. HILL R.C. et BUCHANAN J.W. (1990)
Infection and Twiddler's Syndrome in a dog with Addison's Disease, Complete Heart Block, and Wandering Artificial Pacemakers
J. am. Anim. Hosp. Assoc. **26**, 25-32.
70. JOCHMAN-EDWARDS C.M., TILLEY L.P., LICHTENBERGER M., SMITH F.W.K. et KIRBY R. (2002)
Electrocardiographic findings in miniature Schnauzers with syncope
J. Vet. Emerg. Crit. Care **12**, 253-259.

71. KITTELSON M.D. et KIENLE R.D. (1998)
Electrocardiography: Basic Concepts, Diagnosis of Chamber Enlargement, and Intraventricular Conduction Disturbances
in: Kittleson M.D. et Kienle R.D. (eds.). *Small Animal Cardiovascular Medicine*
Mosby, St-Louis, 72-94.
72. KITTELSON M.D. et KIENLE R.D. (1998)
Interventional Antiarrhythmic Therapy
in: Kittleson M.D. et Kienle R.D. (eds.). *Small Animal Cardiovascular Medicine*
Mosby, St-Louis, 525-539.
73. KITTELSON M.D. et KIENLE R.D. (1998)
Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias)
in: Kittleson M.D. et Kienle R.D. (eds.). *Small Animal Cardiovascular Medicine*
Mosby, St-Louis, 449-494.
74. KITTELSON M.D. et KIENLE R.D. (1998)
Drugs Used in Treatment of Cardiac Arrhythmias
in: Kittleson M.D. et Kienle R.D. (eds.). *Small Animal Cardiovascular Medicine*
Mosby, St-Louis, 502-524.
75. KNAPP D.W., ARONSOHN M.G. et HARPSTER N.K. (1993)
Cardiac Arrhythmias Associated with Mass Lesions of the Canine Spleen
J. am. Anim. Hosp. Assoc. **29**, 122-128.
76. KOBAYASHI M., HOSHI K., HIRAO H., SHIMIZU M., SHIMAMURA S.,
AKIYAMA M., TANAKA R., MARUO K. et YAMANE Y. (2003)
*Implantation of Permanent Transvenous Endocardial Pacemaker in a Dog with
Atrioventricular Block*
J. Vet. Med. Sci. **65**, 1131-1134.
77. LEVEBRE H.P. (2004)
Les différentes classes thérapeutiques
in: Chetboul V., Lefèbre H.P., Tessier-Vetzel D. et Pouchelon J.L. (eds.).
Thérapeutique cardiovasculaire du chien du chat
Med'com, Paris, 17-25.
78. MACINTIRE D.K. et SNIDER T.G. (1984)
Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs
J. am. vet. med. Assoc. **184**, 541-545.
79. MARTEL P. (2002)
Les quatre classes d'anti-arythmiques
Point vét. spécial Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat **33**, 42-45.
80. MEURS K.M., SPIER A.W., MILLER M.W., LEHMKUHL L.B. et TOWBIN J.A.
(1999)
Familial Ventricular Arrhythmias in Boxers
J. vet. intern. Med. **13**, 437-439.

81. MEURS K.M., SPIER A.W., WRIGHT N.A., DEFRANCESCO T.C., GORDON S.G., HAMLIN R.L., KEENE B.W., MILLER M.W. et MOÏSE N.S. (2002)
Comparison of the effects of four antiarrhythmic treatment for familial ventricular arrhythmias in Boxers
J. am. vet. med. Assoc. **221**, 522-527.
82. MEURS K.M., SPIER A.W., WRIGHT N.A. et HAMLIN R.L. (2001)
Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature Boxers
J. am. vet. med. Assoc. **218**, 222-224.
83. MEURS K.M., SPIER A.W., WRIGHT N.A. et HAMLIN R.L. (2001)
Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs
J. am. vet. med. Assoc. **218**, 1291-1292.
84. MILLER M.S., SCHATZ D.S., NAKAYAMA T. et HAMLIN R.L. (2000)
Effects of Acute Gastric Distension and Recovery on Tendency for Ventricular Arrhythmia in Dogs
J. vet. intern. Med. **14**, 436-444.
85. MILLER M.S., TILLEY L.P. et ATKINS C.E. (1992)
Persistent Atrial Standstill (Atrioventricular Muscular Dystrophy)
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 786-790.
86. MILLER R.H., LEHMKUHL L.B., BONAGURA J. et BEALL M.J. (1999)
Retrospective Analysis of the Clinical Utility of Ambulatory Electrocardiographic (Holter) Recordings in Syncopal Dogs: 44 Cases (1991-1995)
J. vet. intern. Med. **13**, 111-122.
87. MILLER S.M., TILLEY L.P., SMITH F.W.K. et FOX P.R. (1999)
Electrocardiography
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology
WB Saunders Company, Philadelphia, 67-105.
88. MOÏSE N.S. (2000)
CVT Update: Ventricular Arrhythmias
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 733-737.
89. MOÏSE N.S. (1999)
Diagnosis and Management of Canine Arrhythmias
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology
WB Saunders Company, Philadelphia, 331-385.

90. MOÏSE N.S. (1999)
Pacemaker Therapy
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology
WB Saunders Company, Philadelphia, 400-425.
91. MOÏSE N.S. et GILMOUR R.F. (1992)
Inherited Sudden Cardiac Death in German Shepherds
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 749-751.
92. MOÏSE N.S., GILMOUR R.F., RICCIO M.L. et FLAHERTY W.F. (1997)
Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German Shepherd Dogs
J. am. vet. med. Assoc. **210**, 403-410.
93. MOÏSE N.S. et PARIAUT R. (2002)
Examen Holter: 24 heures au rythme du coeur
Action Vét., Edition Spéciale Cardiologie, 3-11.
94. MUIR W.W. (1991)
Antiarrhythmic Drugs: Treatment of Cardiac Arrhythmias
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. **21**, 957-987.
95. MUIR W.W. (1982)
Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias
J. am. vet. med. Assoc. **180**, 739-742.
96. MUIR W.W., SAMS R.A. et MOÏSE N.S. (1999)
Pharmacology and Pharmacokinetics of Antiarrhythmic Drugs
in: Fox F.R., Sisson D.D. et Moïse N.S. (eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology
WB Saunders Company, Philadelphia, 307-330.
97. MUTSCHLER E., DERENDORF H., SCHÄFER-KORTING M., ELROD K. et ESTES K.S. (1995)
The Cardiovascular System
in: Mutschler E., Derendorf H., Schäfer-Korting M., Elrod K. et Estes K.S. (eds.).
Drugs Actions
Medpharm, Stuttgart, 347-368.
98. NELSON R.W. et COUTO C.G. (1999)
Cardiac Rhythm Disturbances and Antiarrhythmic Therapy
in: Nelson R.W. et Couto C.G. (eds.). Small Animal Internal Medicine
Mosby, St-Louis, 73-97.
99. NOVOTNY M.J. et ADAMS H.R. (1986)
New perspectives in cardiology: Recent advances in antiarrhythmic drug therapy
J. am. vet. med. Assoc. **189**, 533-539.

100. OYAMA M.A., SISSON D.D. et LEHMKUHL L.B. (2001)
Practices and Outcome of Artificial Cardiac Pacing in 154 Dogs
J. vet. intern. Med. **15**, 229-239.
101. PETRIE J.P. (2005)
Permanent Transvenous Cardiac Pacing
Clin. Tech. Small Anim. Pract. **20**, 164-172.
102. PETRIE J.P. (2005)
Practical Application of Holter Monitoring in Dogs and Cats
Clin. Tech. Small Anim. Pract. **20**, 173-181.
103. PION P.D. (1992)
Current uses and hazards of Calcium Channel Blocking Agents
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 684-688.
104. POUCHELON J.L. (1987)
Le chien arythmique
Rec. Méd. vét. **163**, 775-780.
105. POUCHELON J.L. (2004)
Troubles du rythme
in: Chetboul V., Lefèbre H.P., Tessier-Vetzel D. et Pouchelon J.L. (eds.).
Thérapeutique cardiovasculaire du chien du chat
Med'com, Paris, 108-130.
106. RISHNIW M., KITTELSON M.D., JAFFE R.S. et KASS P.H. (1999)
Characterization of parasympatholytic chronotropic responses following intravenous administration of atropine to clinically normal dogs
Am. J. Vet. Res. **60**, 1000-1003.
107. RISHNIW M. et THOMAS W.P. (2000)
Bradycardias
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 719-725.
108. RISHNIW M., TOBIAS A.H. et SLINKER B.K. (1996)
Characterization of chronotropic and dysrhythmogenic effects of atropine in dogs with bradycardia
Am. J. Vet. Res. **57**, 337-341.
109. ROUSSELOT J.F. (2001)
Traitement des troubles du rythme
in: Laforge H. (eds.). Encyclopédie Vétérinaire
Elsevier, Paris, 1-14.
110. ROUSSELOT J.F. et HERVE D. (1986)
Les anti-arythmiques
Prat. méd. chir. Anim. Cie. **21**, 459-466.

111. RUSH J.E. (1997)
Proceedings of a conference on: ICI Arrhythmias
The North American Veterinary Conference, Orlando, 23.
112. RUSH J.E. (1996)
Proceedings of a conference on: Management of Bradyarrhythmias
American College of Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio, 110-114.
113. SCHERLAG B.J., WANG X., NAKAGAWA H., HIRAO K., SANTORO I., DUGGER D., GWIN R.M., PETERS L., LAZZARA R. et JACKMAN W.M. (1993)
Radiofrequency ablation of a concealed accessory pathway as treatment for incessant supraventricular tachycardia in a dog
J. am. vet. med. Assoc. **203**, 1147-1152.
114. SNYDER P.S. et ATKINS C.E. (1992)
Current uses and hazards of the Digitalis Glycosides
in: Bonagura J.D. (eds.). Kirk's Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice
WB Saunders Company, Philadelphia, 689-693.
115. SNYDER P.S., COOKE K.L., MURPHY S.T., SHAW N.G., LEWIS D.D. et LANZ O.I. (2001)
Electrocardiographic Findings in Dogs With Motor Vehicle-Related Trauma
J. am. Anim. Hosp. Assoc. **37**, 55-62.
116. STRICKLAND K.N. (1998)
Advances in Antiarrhythmic Therapy
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. **28**, 1515-1546.
117. TAKEMURA M., NAGAGAWA K. et HIROSE H. (2002)
Lone Atrial Fibrillation in a Dog
J. Vet. Med. Sci. **64**, 1057-1059.
118. THIEBAULT J.J. (1987)
Inhibiteurs calciques: réalité ou espoir thérapeutique?
Rec. Méd. vét. **163**, 781-792.
119. THOMAS R.E. (1984)
Atrial fibrillation in the dog: a review of eight cases
J. small Anim. Pract. **25**, 421-435.
120. TILLEY L.P. (1992)
Analysis of common canine cardiac arrhythmias
in: Tilley L.P. (eds.). Essentials of Canine and Feline Electrocardiography
Lea and Febiger, New York, 127-207.
121. TILLEY L.P. (1992)
Analysis of common feline cardiac arrhythmias
in: Tilley L.P. (eds.). Essentials of Canine and Feline Electrocardiography
Lea and Febiger, New York, 208-254.

122. TILLEY L.P. (1992)
Antiarrhythmic therapy
in: Tilley L.P. (eds.). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*
Lea and Febiger, New York, 320-364.
123. TILLEY L.P. (1992)
The approach to the electrocardiogram
in: Tilley L.P. (eds.). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*
Lea and Febiger, New York, 40-55.
124. TILLEY L.P. (1992)
Generation of the electrocardiogram: basic principles
in: Tilley L.P. (eds.). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*
Lea and Febiger, New York, 1-20.
125. ULLOA H.M., HOUSTON B.J. et ALTROGGE D.M. (1995)
Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of Beagles
Am. J. Vet. Res. **56**, 275-281.
126. WARE W.A. (1992)
Current uses and hazards of Beta-Blockers
in: Bonagura J.D. (eds.). *Kirk's Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice*
WB Saunders Company, Philadelphia, 676-684.
127. WARE W.A. (1999)
Twenty-Four-Hour Ambulatory Electrocardiography in Normal Cats
J. vet. intern. Med. **13**, 175-180.
128. WRIGHT K.N., ATKINS C.E. et KANTER R. (1996)
Supraventricular tachycardia in four young dogs
J. am. vet. med. Assoc. **208**, 75-80.
129. WRIGHT K.N., MEHDIRAD A.A., GIACOBBE P., GRUBB T. et MAXSON T. (1999)
Radiofrequency Catheter Ablation of Atrioventricular Accessory Pathways in 3 Dogs with Subsequent Resolution of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy
J. vet. intern. Med. **13**, 361-371.
130. ZIMMERMAN S.A. et BRIGHT J.M. (2004)
Secure pacemaker fixation critical for prevention of Twiddler's syndrome
J. Vet. Cardiol. **6**, 40-44.

CHAPUIS MATHIEU

TRAITEMENT DES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT : ACTUALITES ET PERSPECTIVES

Thèse Vétérinaire : Lyon, 2007

RESUME : Les arythmies cardiaques se rencontrent fréquemment chez le chien et le chat et sont, dans la majorité des cas, secondaires à une affection cardiaque sous-jacente. Elles peuvent avoir un retentissement hémodynamique sévère et nécessiter alors un traitement.

Les traitements antiarythmiques ont évolué, s'appuyant sur de nouveaux concepts qui prennent en compte la notion de paramètre vulnérable d'une arythmie, d'où un choix plus raisonné dans l'utilisation des antiarythmiques. Cependant ces traitements présentent un grand nombre d'effets secondaires délétères en raison de leur effet inotrope négatif et de leur caractère pro-arythmique. Ils sont donc réservés aux cas qui engendrent des symptômes cliniques (fatigue, syncope) ou sont susceptibles d'évoluer vers une arythmie grave voire fatale.

Néanmoins, les progrès effectués dans les thérapies interventionnelles non pharmacologiques (mise en place de pacemaker, techniques ablatives par radiofréquence, techniques de défibrillation) fournissent de nouveaux moyens pour contrôler ces arythmies potentiellement graves. Ces thérapies constituent une voie d'avenir intéressante en médecine vétérinaire.

MOTS CLES : - arythmie
- coeur
- chien
- chat
- traitement

JURY :	Président :	Monsieur le Professeur KIRKORIAN
	1er Assesseur :	Madame le Docteur BONNET
	2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE
	Membre invité :	Madame le Docteur BUBLOT

DATE DE SOUTENANCE :
29 janvier 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR :
2 rue d'Arcole
83570 Cotignac