

ONIRIS - ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION

ANNÉE 2020

**LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL :
ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 5 ANS SUR LES CHEVAUX
PRÉSENTÉS AU CISCO**

THESE
pour le diplôme d'Etat de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement le
16/11/2020
devant
la Faculté de Médecine de Nantes par

Charlotte TURQUETY

Né(e) le 08/10/1995 à Mérignac (33)

JURY

Président : Monsieur Thierry LE TOURNEAU
Professeur à la Faculté de Médecine de
Nantes

Membres : Madame Anne COUROUCÉ
Professeur à ONIRIS

Madame Caroline TESSIER
Maître de conférence à ONIRIS



ONIRIS - ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE, AGROALIMENTAIRE
ET DE L'ALIMENTATION

ANNÉE 2020

LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 5 ANS SUR LES CHEVAUX PRÉSENTÉS AU CISCO

THESE
pour le diplôme d'Etat de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement le
16/11/2020
devant
la Faculté de Médecine de Nantes par

Charlotte TURQUETY

Né(e) le 08/10/1995 à Mérignac (33)

JURY

Président : Monsieur Thierry LE TOURNEAU
Professeur à la Faculté de Médecine de
Nantes

Membres : Madame Anne COUROUCÉ
Professeur à ONIRIS

Madame Caroline TESSIER
Maître de conférence à ONIRIS



LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment		
Responsable : Hervé POULIQUEN - adjoint : Emmanuel JAFFRES		
Nutrition et endocrinologie	Patrick NGuyen* (Pr)	
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude Desfontis (Pr)	Martine Kammerer (Pr)
	Yassine Mallem (Pr) Antoine Rostang (MCC)	Hervé Pouliquen* (Pr)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie Bach (Pr) Lionel Matignon (Pr)	Julie Herve (MC) Grégoire Mignot (MC)
Histologie et anatomie pathologique	Jérôme Abadie* (MC)	Marie-Anne Colle* (Pr)
	Laetitia Jaillardon* (MC)	Frédérique Nguyen* (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie	François Meurens (Pr) Jean-Louis Pellerin* (Pr)	Emmanuelle Moreau (MC HDR) Hervé Sebbag (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Clément Cataneo (MC)	Joëlle Grua (MC)
	Laurent Le Thuaut (MC)	Carole Prost (Pr)
	Thierry Serot (Pr)	Florence Texier (MC)
Microbiotech	Géraldine Boue (MC)	Nabila Haddad (MC)
	Emmanuel Jaffres (MC)	Mathilde Mosser (MC)
	Raouf Tareb (MCC) Bénédicte Sorin (IE)	Hervé Prevost (Pr)

Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique		
Responsable : Alain CHAUVIN - adjoint : Raphaël GUATTEO		
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel Cappelier* (Pr)	Eric Dromigny (MC HDR)
	Michel Federighi (Pr)	Bruno Le Bizec (Pr)
	Catherine Magras* (Pr) Fanny Renois -Meurens (MC)	Marie-France Pilet(Pr)
Médecine des animaux d'élevage	Sébastien Assie* (MC)	Catherine Belloc* (Pr)
	Isabelle Breyton (MC)	Christophe Chartier* (Pr)
	Alain Douart* (MC) Mily Leblanc Maridor (MC) Anne Relun (MCC)	Raphaël Guatteo* (Pr)
Parasitologie, aquaculture, Faune sauvage	Albert Agoulon (MC) Suzanne Bastian (MC) Séolène Calvez (MC) Alain Chauvin* (Pr) Nadine Ravinet (MC)	
Maladies réglementées, zoonoses et réglementation sanitaire	Carole Peroz (MC) Nathalie Ruvoen* (Pr)	
Elevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie Bareille* (Pr) François Beaudeau* (Pr) Christine Fourichon* (Pr HDR) Aurélien Madouasse (MC) Henri Dumon* (Pr) Nora Navarro-Gonzalez (MCC) Lucile Martin (Pr)	

Département DSC Sciences Cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – adjoint : Olivier GAUTHIER		
Anatomie comparée	Eric Betti (MC) Claude Guintard (MC)	Claire Douart (MC)
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric Aguado (MC HDR) Eric Goyenvalle (MC HDR)	Olivier Gauthier (Pr) Béatrice Lijour (MC)
	Caroline Tessier* (MC)	Gwenola Touzot-Jourde* (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Patrick Bourdeau* (Pr)	Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Nora Bouhsina (MCC) Anne Couroucé * (Pr) Amandine Drut* (MC)	Nicolas Chouin (MC) Jack-Yves Deschamps (Pr) Marion Fusellier-Tesson (MC)
	Catherine Ibisch (MC) Odile Sénécat (MC)	Françoise Roux* (Pr)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Djemil Bencharif (MC HDR) Jean-François Bruyas* (Pr)	Lamia Briand (MC HDR) Francis Fieni* (Pr)

Département GPA Génie des Procédés Alimentaires		
Responsable : Olivier ROUAUD - adjoint : Sébastien CURET-PLOQUIN		
Lionel Boillereaux (Pr) Marie De Lamballerie (Pr) Francine Fayolle (Pr) Vanessa Jury (MC) Alain Lebaill (Pr) Jean-Yves Monteau (MC HDR) Laurence Pottier (MC) Cyril Toublanc (MC)	Sébastien Curet Ploquin (MC) Dominique Della Valle (MC HDR) Michel Havet (Pr) Emilie Korbel (MCC) Catherine Loisel (MC) Olivier Rouaud (Pr) Eve-anne Norwood (MCC)	

Département MSC Management, Statistiques et Communication		
Responsable : Michel SEMENOU - adjoint Pascal BARILLOT		
Mathématiques, statistiques, Informatique	Véronique Cariou (MC) El Mostafa Qannari (Pr)	Philippe Courcoux (MC) Michel Semenou (MC)
	Chantal Thorin (Pr AG.)	Evelyne Vigneau (Pr)
Economie, gestion	Pascal Barillot(MC)	Ibrahima Barry (MCC)
	Florence Beaugrand (MC)	Sibylle Duchaine (MC)
	Sonia EL Mahjoub (MC) Samira Rousselière (MC)	Jean-Marc Ferrandi (Pr)
Langues et communication	Marc Bridou (PLPa)	
	David Guyler (ens. cont.)	Franck Insignares (IE)
	Shaun Meehan (ens. cont.)	Linda Morris (PCEA)

BTs : Laurence Freret (PCEA) Christophe Caron (PLPA), Pascale Fleury(PCEA), Virginie Magin (Ens. Cont.), Françoise Brichet (IAE).

Professeurs émérites : Poncelet

Guide de lecture des tableaux suivants : Pr : Professeur, Pr. AG : Professeur agrégé. MC : maître de Conférences, MCC : MC contractuel, PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole, IE : Ingénieur d'Études ; IAE : Ingénieur de l'Agriculture et de l'Environnement ; ens. cont.: enseignant contractuel; HDR : Habilité à Diriger des Recherches

* Vétérinaire spécialiste d'une spécialité européenne, américaine ou française

DROITS D'AUTEUR

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Charlotte Turquety
- Année de soutenance : 2020.
- Titre de la thèse : Les arythmies cardiaques chez le cheval : étude rétrospective sur 5 ans sur les chevaux présentés au CISCO.
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes.
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation, Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 83 p.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES	11
LISTE DES TABLEAUX	13
LISTE DES ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION	15
PARTIE 1 : LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	16
1) Les arythmies cardiaques : définition et généralités	17
1.1 : Définition	17
1.2 : Etiologie	17
1.2.1 : Les affections cardiaques	17
1.2.2 : Les désordres électrolytiques	18
1.2.3 : Autres étiologies	19
1.3 : Symptômes	19
1.4 : Diagnostic	19
1.4.1 : Recueil de l'anamnèse et des commémoratifs	19
1.4.2 : Examen clinique	20
1.4.3 : Examens complémentaires	21
1.4.3.1 : Electrocardiogramme	21
a- ECG : Définition et image de référence	21
b- Réalisation d'un ECG en pratique	22
c- Interprétation de l'ECG	25
1.4.3.2 : Echocardiographie	26
1.4.3.3 : Analyses de laboratoire	27
a- Hématologie et biochimie	27
b- Dosage de la troponine	27
1.5 : Prise en charge thérapeutique	28
1.5.1 : Correction des déséquilibres électrolytiques	28

1.5.2 : Traitement des affections cardiaques sous-jacentes	28
1.5.2.1 : Myocardite	28
1.5.2.2 : Endocardite infectieuse	29
1.5.2.3 : Péricardite	29
1.5.2.4 : Insuffisance cardiaque congestive	29
 2) Les arythmies physiologiques	 31
2.1 : Arythmie sinusale	31
2.2 : Bloc sino-atrial	31
2.2.1 : Définition	31
2.2.2 : Diagnostic	31
2.3 : Bloc atrio-ventriculaire de type 2	32
2.3.1 : Définition	32
2.3.2 : Diagnostic	32
 3) Les arythmies pathologiques	 33
3.1 : Les arythmies supra-ventriculaires	33
3.1.1: Les extrasystoles supra-ventriculaires	33
3.1.1.1 : Définition	33
3.1.1.2 : Diagnostic	34
3.1.2 : La tachycardie supra-ventriculaire	34
3.1.2.1 : Définition	34
3.1.2.2 : Diagnostic	35
3.1.2.3 : Traitement	36
3.1.3 : La fibrillation atriale	36
3.1.3.1 : Définition	36
3.1.3.2 : Diagnostic	37
3.1.3.3 : Traitement	38
a- Cardioversion médicale	39
b- Cardioversion électrique	40
3.2 : Les arythmies ventriculaires	41
3.2.1 : Les extrasystoles ventriculaires	42
3.2.1.1 : Définition	42
3.2.1.2 : Diagnostic	42

3.2.2 : La tachycardie ventriculaire	43
3.2.2.1 : Définition	43
3.2.2.2 : Diagnostic	43
3.2.2.3 : Traitement	44
a- Lidocaïne	44
b- Sulfate de magnésium	45
c- Quinidine	45
d- Procaïnamide	45
e- Propranolol	45
f- Phénytoïne	46
3.2.3 : La fibrillation ventriculaire	47
3.3 : Les arythmies par défaut de conduction du message nerveux	48
3.3.1 : Blocs atrio-ventriculaires avancés	48
3.3.2 : Blocs atrio-ventriculaires de type 3 (BAV3)	49
3.3.2.1 : Définition	49
3.3.2.2 : Diagnostic	49
3.3.2.3 : Traitement	49
PARTIE 2 : LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ETUDE RÉTROSPECTIVE	51
1) Objectifs de l'étude	52
2) Matériel et méthodes	52
2.1 : Population d'étude	52
2.1.1 : Critères d'inclusion	52
2.1.2 : Critères d'exclusion	52
2.2 : Paramètres étudiés	52
2.2.1 : Identification des patients	52
2.2.2 : Motif de consultation	52
2.2.3 : Examen clinique d'admission	53
2.2.4 : Examens complémentaires	53
2.2.4.1 : Analyses sanguines	53
2.2.4.2 : Electrocardiogramme	53
2.2.4.3 : Echocardiographie	54

2.2.5 : Traitement	54
3) Traitement des données	54
4) Résultats	54
4.1 : Données épidémiologiques de la population étudiée	54
4.1.1 : Incidence annuelle	55
4.1.2 : Sexe	55
4.1.3 : Age	56
4.1.4 : Race	56
4.1.5 : Activité pratiquée	57
4.2 : Données cliniques	59
4.2.1 : Motif de consultation	59
4.2.2 : Principaux signes cliniques	59
4.2.3: Electrocardiogramme	61
4.2.4 : Echocardiographie	62
4.2.4.1 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de BAV2	63
4.2.4.2 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant d'ESSV	63
4.2.4.3 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant d'ESV	64
4.2.4.4 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de FA	65
4.2.4.5 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de TSV	66
4.2.4.6 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de TV	66
4.2.5 : Analyses sanguines	67
4.2.5.1 : Dosage de la troponine de type 1	67
4.2.5.2 : Ionogramme	68
4.3 : Traitement	69
5) Discussion	70
5.1 : Limites de l'étude	70
5.2 : Données épidémiologiques	70
5.2.1 : Sexe	70
5.2.2 : Age	70
5.2.3 : Race	71
5.3 : Données cliniques	71
5.3.1 : Motif de consultation	71
5.3.2 : Auscultation cardiaque	71
5.4 : Données paracliniques	72

5.4.1 : ECG et prévalence des différentes arythmies	72
5.4.2 : Echocardiographie	75
5.4.3 : Analyses sanguines	76
CONCLUSION	78
BIBLIOGRAPHIE	79

LISTE DES FIGURES

- Fig. 1 : Image ECG obtenue sur un cheval sain.
- Fig. 2 : Positionnement des différentes électrodes dans une configuration “base-apex” pour un ECG au repos réalisé sur une courte période.
- Fig. 3 : Positionnement des électrodes dans une configuration dite “base-apex modifiée”.
- Fig. 4 : Positionnement des électrodes lors d'un ECG monté à l'exercice.
- Fig. 5 : Positionnement des électrodes pour un ECG à l'exercice non monté.
- Fig. 6 : ECG montrant une arythmie sinusale.
- Fig. 7 : ECG montrant un bloc sino-atrial.
- Fig. 8 : ECG montrant deux BAV2.
- Fig. 9 : ECG montrant une ESSV.
- Fig. 10: ECG montrant une fibrillation atriale.
- Fig. 11 : ECG montrant une ESV.
- Fig. 12a : ECG montrant une tachycardie ventriculaire.
- Fig. 12b : ECG montrant une tachycardie ventriculaire.
- Fig. 13 : ECG montrant une fibrillation ventriculaire.
- Fig. 14 : ECG montrant BAV2 avancé chez un patient humain.
- Fig. 15 : ECG montrant un bloc atrio-ventriculaire complet.
- Fig. 16 : Nombre de cas d'arythmie cardiaque par an en fonction de la nature de l'arythmie rencontrée.
- Fig. 17 : Répartition des races de chevaux arythmiques étudiés.
- Fig. 18 : Race des chevaux étudiés en fonction de leur type d'arythmie.
- Fig. 19 : Activité pratiquée par les chevaux étudiés
- Fig. 20 : Activité pratiquée par les chevaux étudiée en fonction de leur type d'arythmie
- Fig. 21 : Motifs de consultation des chevaux arythmiques présentés au CISCO en fonction du type d'arythmie observée.
- Fig. 22 : Anomalies échocardiographiques relevées sur l'ensemble des chevaux arythmiques testés
- Fig. 23 : Anomalies échocardiographiques rencontrées chez les chevaux souffrant de BAV2.
- Fig. 24 : Anomalies échocardiographiques rencontrées chez les chevaux souffrant d'ESSV
- Fig. 25 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant d'ESV

- Fig. 26 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de fibrillation atriale
- Fig. 27 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de tachycardie supra-ventriculaire
- Fig. 28 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Bases de l'interprétation d'un ECG
- Tableau 2 : Concentration sérique en troponine 1 chez un cheval sain
- Tableau 3 : Résumé des différents traitements de la fibrillation atriale
- Tableau 4 : Traitement de la tachycardie ventriculaire
- Tableau 5 : Valeurs de référence du ionogramme
- Tableau 6 : Sexe des animaux en fonction du type d'arythmie observée.
- Tableau 7 : âge moyen des chevaux de l'étude en fonction de leur type d'arythmie
- Tableau 8 : Principales anomalies détectées à l'examen clinique d'admission des chevaux au CISCO en fonction du type d'arythmie dont ils souffrent.
- Tableau 9 : Résultats des électrocardiogrammes effectués
- Tableau 10 : Résultats des dosages de troponine de type 1 chez les chevaux étudiés en fonction du type d'arythmie dont ils souffrent
- Tableau 11 : Résultats des ionogrammes en fonction de l'arythmie observée.
- Tableau 12 : Prévalence des BAV2 au repos et à l'exercice dans différentes études
- Tableau 13 : Prévalence de la FA au repos et à l'exercice dans différentes études
- Tableau 14 : Prévalence des ESSV et ESV au repos et à l'exercice dans différentes études

LISTE DES ABREVIATIONS

CISCO : Centre International de Santé du Cheval d'Oniris

ECG : Electrocardiogramme

BAV2 : Bloc atrio-ventriculaire de type 2

BAV3 : Bloc atrio-ventriculaire de type 3

ESSV : Extrasystole supra-ventriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

FA : Fibrillation atriale

TSV : Tachycardie supra-ventriculaire

TV : Tachycardie ventriculaire

ICC : Insuffisance cardiaque congestive

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

CRI : Constant Rate Infusion

CSO : Concours de Saut d'Obstacle

CCE : Concours Complet d'Equitation

INTRODUCTION

Les arythmies cardiaques sont retrouvées fréquemment chez le cheval. Bien qu'elles soient souvent physiologiques dans cette espèce, elles peuvent être à l'origine de signes clinique allant de la contre-performance ou de l'intolérance à l'effort à un brusque collapsus. Elles peuvent donc représenter un risque non négligeable pour le cheval atteint et son cavalier (Van Loon, 2019 ; Reef et al, 2014).

Les arythmies peuvent être classées de plusieurs manières : en fonction de la zone du cœur dont elles proviennent (arythmies atriales ou ventriculaires), ou alors en fonction de leur impact sur la fréquence cardiaque du cheval atteint (bradydysrhythmies, tachydysrhythmies).

A cause des répercussions engendrées (contre-performance, mort subite), cette affection est très étudiée dans la littérature. En particulier, la fibrillation atriale, arythmie pathologique la plus fréquemment rencontrée, a fait l'objet de nombreuses études (Reef et Levitan, 1988 ; Matthys et De Clercq, 2019).

Dans la première partie, une synthèse bibliographique concernant ces arythmies sera effectuée : les différents types d'arythmie, leur étiologie, leur diagnostic et leur traitement seront détaillés.

La seconde partie sera consacrée à une étude rétrospective portant sur les chevaux diagnostiqués arythmiques au Centre International de Santé du Cheval d'Oniris (CISCO) entre 2014 et 2019. Cette étude visera à recenser les caractéristiques des chevaux arythmiques présentés au CISCO, à comparer ces caractéristiques entre elles en fonction du type d'arythmie, et à comparer ces caractéristiques aux données présentes dans la littérature.

PREMIÈRE PARTIE

LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1) Les arythmies cardiaques : définition et généralités

1.1 : Définition

Une arythmie cardiaque est définie par une irrégularité du rythme cardiaque. Elle est secondaire à la présence d'une activité électrique anormale dans le cœur : un influx électrique anormal ou un défaut de conduction (Reef et Marr, 2010).

1.2 : Etiologie

Une arythmie cardiaque peut être la conséquence d'un amas isolé de cellules qui se dépolarisent de manière anormale et/ou affectent le mécanisme de conduction des cellules spécialisées ou des myocytes. Le système nerveux autonome peut également être responsable de la genèse de ces arythmies (Reef et Marr, 2010).

Les arythmies cardiaques chez le cheval peuvent être primaires, ou secondaires à d'autres facteurs étiologiques : défaut dans la structure du cœur, désordres métaboliques et hormonaux, inflammation, hypotension, anémie, ischémie, hémorragie, influences nerveuses autonomes, intoxications, ou encore usage de certaines molécules (Reef et al, 2014).

1.2.1 : Les affections cardiaques

Les affections cardiaques peuvent être synonymes de lésions cardiaques venant diminuer la conduction électrique au niveau des zones atteintes, ou de dilatation des cavités entraînant des changements électrophysiologiques et donc des modifications de la conduction pariétale (Bonagura, 2019).

Les myocardites provoquent des modifications morphologiques du cœur : fibrose, zones inflammées... Les zones atteintes conduisent moins bien le courant électrique. Elles peuvent être dues par exemple à :

- une infection virale (herpèsvirus équin de type 1, anémie infectieuse équine...)
- une infection bactérienne (leptospires, piroplasmes, streptocoques...)
- une infection parasitaire (*Strongylus vulgaris*)
- un abcès
- une carence en Vitamine E/sélénium
- une toxémie (urémie, endotoxémie) (Decloedt, 2019).
- une intoxication au venin de certains serpents (vipère par exemple) (Tirosh-Levy et al, 2017), aux ionophores (monensin et lasalocide par exemple) (Hughes et al, 2009 ; Verheyen et al, 2012), aux plantes contenant des glycosides cardiaques (*Digitalis spp*, *Taxus spp*, *Nerium oleander* par

exemple) (Tiwary et al, 2005) ou à d'autres plantes (*Malva parviflora* par exemple) (Bauquier, 2016).

Les myocardites peuvent provoquer des arythmies surtout ventriculaires (Sleeper, 2017).

Les péricardites, conduisant à une compression du cœur, peuvent également être à l'origine d'arythmies. Les facteurs favorisant cette pathologie sont multiples : infection virale (herpèsvirus équin de type 1), bactérienne (*Actinobacillus spp*, *Pasteurella spp*, *Streptococcus spp...*), néoplasie, traumatisme... (Decloedt, 2019). Les endocardites infectieuses, rares chez les chevaux, peuvent provoquer des arythmies cardiaques par extension d'une lésion inflammatoire myocardique. Les arythmies provoquées peuvent être une fibrillation atriale, une tachycardie ventriculaire ou des extrasystoles supraventriculaires ou ventriculaires (Sage, 2010).

De même, toutes les affections cardiaques conduisant à une dilatation des cavités sont potentiellement arythmogènes. Ces affections peuvent être des atteintes des valves auriculo-ventriculaires (régurgitation mitrale ou tricuspidé) ou artérielle (régurgitation ou sténose aortique ou pulmonaire), des affections congénitales (persistance du canal artériel, communication inter-ventriculaire) ou des cardiomyopathies (Bonagura, 2019).

Enfin, une insuffisance cardiaque congestive (ICC) peut survenir en parallèle d'une arythmie cardiaque. Il sera important de rechercher cette affection : en effet, le pronostic et le traitement de l'arythmie ne seront pas du tout les mêmes en cas de développement concomitant d'une ICC (Bonagura, 2019).

1.2.2 : Les désordres électrolytiques

Certains désordres électrolytiques conduisent à l'apparition d'arythmies. En effet, le potentiel d'action responsable du message électrique met en jeu des courants ioniques : une entrée rapide de sodium dans les cardiomyocytes, puis une entrée lente de calcium suivie d'une sortie de potassium (Mitchell, 2019). Les désordres électrolytiques vont donc interférer avec ces courants ioniques, perturbant la genèse et la transmission des potentiels d'action.

Une hypocalcémie peut induire une tachycardie ou des arythmies. Lorsqu'elle devient sévère, elle est à l'origine d'une bradycardie (Toribio, 2011). Une hypomagnésémie peut également être à l'origine d'arythmies par augmentation de l'excitabilité des fibres de Purkinje (Stewart, 2011). Enfin, une hypokaliémie ou une hyperkaliémie peuvent induire une arythmie (Toribio, 2011).

1.2.3 : Autres étiologies

Certaines affections systémiques peuvent, de manière générale, favoriser la survenue d'arythmies cardiaques. Ces affections peuvent être de nature très variée : hypoxie, anémie, colique, pathologie pulmonaire, fièvre, inflammation systémique, sepsis, hypotension... (Miller et Bonagura, 1985b).

L'administration de certaines molécules peut également provoquer la survenue d'une arythmie. En particulier, les catécholamines et les molécules anesthésiques vont avoir des effets sur les systèmes nerveux sympathiques et parasympathiques responsables de la contractilité myocardique, de la fréquence cardiaque, de la conduction atrio-ventriculaire et de l'excitabilité cellulaire (Bonagura, 2019).

Les étiologies des arythmies cardiaques peuvent donc être variées, et dépendantes les unes des autres. Il est donc difficile d'établir précisément le diagnostic étiologique. En revanche, il est intéressant d'essayer de le préciser le plus possible pour affiner le pronostic et mettre en place un traitement adapté.

1.3 : Symptômes

Les arythmies cardiaques peuvent être à l'origine de divers tableaux cliniques chez le cheval : contre-performance, syncopes voire mort subites. Dans une grande proportion de cas, elles ne provoquent pas de symptômes flagrants et sont découvertes de manière fortuite, dans le cadre d'une visite de médecine préventive (vaccination par exemple) ou d'une visite d'achat (Dauvillier, 2017 ; Keen, 2019).

1.4 : Diagnostic

1.4.1 : Recueil de l'anamnèse et des commémoratifs

Ces éléments sont la base de toute consultation. Il conviendra de se focaliser en particulier sur :

- le signalement du cheval, en particulier son âge (certaines arythmies apparaissent plus fréquemment sur des chevaux âgés) et sa race (exemple : le Frison est prédisposé aux fistules aorto-pulmonaires),
- les antécédents médicaux et chirurgicaux
- le mode de vie
- l'utilisation du cheval et ses performances dans la discipline pratiquée (ainsi que d'éventuelles baisses de performances)
- les signes cliniques observés par le propriétaire : faiblesse, intolérance à l'exercice, collapsus, épistaxis...
- les éventuels traitements mis en oeuvre.

(Undine, 2016 ; Keen, 2019)

1.4.2 : Examen clinique

La détection d'une arythmie se fait par auscultation cardiaque. L'examen clinique est indispensable et va orienter le vétérinaire vers un diagnostic.

Nous avons vu précédemment que les causes d'arythmie sont multiples, et que ces affections peuvent se développer en parallèle d'autres affections cardiaques. Il convient donc de ne pas se focaliser sur l'arythmie en elle-même mais de faire un bilan cardiaque complet (détaillé ci-dessous) dès que les signes suivants sont observés : détection d'un souffle ou d'une arythmie à l'auscultation, comportement altéré, faibles performances ou intolérance à l'exercice rapportée, dyspnée ou toux, faiblesse, collapsus, colique, oedème ventral, distension des veines jugulaires, épistaxis ou fièvre d'origine inconnue (Keen, 2019).

Auscultation cardiaque (Keen, 2019) :

L'auscultation cardiaque doit être réalisée à l'aide d'un stéthoscope, à gauche et à droite du cheval, sur toute l'aire de projection du cœur :

- A gauche, elle est située entre le 3ème et le 5ème espace intercostal. On y ausculte les valves pulmonaire, aortique et mitrale.
- A droite, on ausculte la valve tricuspidale, au niveau du 4ème espace intercostal.

On se concentrera sur la fréquence cardiaque, la régularité et l'intensité des bruits cardiaques, et la présence ou non de bruits surajoutés.

Quatre bruits cardiaques peuvent être audibles :

- B1, audible normalement chez tous les chevaux, correspondant à la fermeture des valves atrio-ventriculaires,
- B2, audible chez tous les chevaux, correspondant à la fermeture des valves aortiques et pulmonaires. Ce bruit peut être légèrement dédoublé car la fermeture de ces valves ne se fait pas tout à fait en même temps,
- B3, surtout audible chez les chevaux athlètes (ex Pur-Sang), correspondant à un remplissage rapide des ventricules, et survenant immédiatement après B2,
- B4, pas toujours audible, correspondant à la fin du remplissage ventriculaire rapide et à la contraction des oreillettes. Ce bruit survient immédiatement avant B1.

La fréquence cardiaque normale du cheval est comprise entre 25 et 45 battements par minute. Elle est légèrement plus élevée chez les poneys de petit gabarit (Schwarzwald et al, 2012).

Le rythme cardiaque doit être régulier. L'arythmie sinusale respiratoire est moins commune chez les chevaux que chez les petits animaux. Les anomalies rencontrées peuvent être :

- des battements prématurés, correspondant à des extrasystoles supraventriculaires ou ventriculaires,
- un rythme cardiaque irrégulièrement irrégulier avec absence de B4, correspondant à une fibrillation atriale,
- un rythme cardiaque régulièrement irrégulier, correspondant à un bloc atrio-ventriculaire de type 2,
- une bradycardie avec une augmentation de l'intensité de B1 et B2 ainsi que des battements surnuméraires, correspondant à une bloc atrio-ventriculaire de type 3 (Keen, 2020).

En plus du rythme, on recherchera également la présence d'un souffle cardiaque.

Autres examens (Keen, 2019)

En plus de l'auscultation cardiaque, d'autres examens de base peuvent permettre au vétérinaire d'investiguer une affection cardiaque. L'évaluation de la perfusion périphérique est réalisée par l'observation de la couleur des muqueuses et le temps de recoloration capillaire ainsi que par la palpation du pouls artériel (sur l'artère transverse de la face par exemple). La perfusion centrale peut, quant à elle, être évaluée par l'observation et la compression des veines jugulaires. On recherchera également la présence d'oedèmes en parties déclives.

En raison de la diversité des causes possibles d'arythmie cardiaque, les examens complémentaires pouvant être réalisés sont nombreux.

1.4.3 : Examens complémentaires

1.4.3.1 : ECG

a- ECG : Définition et image de référence

Pour établir le diagnostic d'une arythmie cardiaque de manière précise, un électrocardiogramme (ECG) au repos, à l'exercice ou en continu (ECG Holter) sera indiqué. Certaines arythmies n'apparaissent qu'à des moments bien précis (exercice maximal, période de récupération...) (Mitchell, 2019). L'ECG est également un bon

indicateur pronostique : une arythmie présente au repos et disparaissant à l'effort sera moins inquiétante qu'une arythmie persistant à l'exercice par exemple (Reef et al, 2014).

Un ECG est un enregistrement des différences de potentiels entre les électrodes placées en différents points à la surface du corps, ce qui reflète les projections du champ électrique cardiaque à un moment donné. C'est donc un enregistrement de l'activité électrique du cœur. Toutes les parties de l'activité cardiaque sont enregistrées :

- l'onde P, correspondant à la dépolarisation des oreillettes, pouvant être bifide chez le cheval en raison de la grande taille de ses oreillettes,
- le complexe QRS, correspondant à la dépolarisation des ventricules,
- l'onde T, correspondant à la repolarisation ventriculaire.

L'image obtenue est montrée sur la figure 1 (Verheyen et al, 2010a).



Fig. 1 : Image ECG obtenue sur un cheval sain. On observe une succession d'onde P correspondant à la dépolarisation des oreillettes, de complexes QRS correspondant à celle des ventricules, et d'ondes T correspondant à la repolarisation des ventricules.

b- Réalisation d'un ECG en pratique

La réalisation d'un ECG est relativement simple. L'équipement nécessaire est facilement accessible. Il comprend :

- des électrodes à fixer au cheval, sous forme de clamps ou de patches,
- un électrocardiographe, appareil qui permet de détecter les différences de potentiel électrique et qui filtre les fréquences pour éliminer les artefacts,
- un électrocardioscope, qui permet le tracé des ondes sur un écran (Kligfield et al, 2007),
- un dispositif permettant de fixer les électrodes au cheval (sangle spéciale par exemple) lors d'un ECG à l'exercice.

Il y a plusieurs manières de placer les électrodes en fonction de l'ECG que l'on souhaite réaliser. Le principe de base est de les placer de manière à ce qu'elles forment un triangle autour du cœur. Lorsque les électrodes utilisées sont sous forme de clamps, la peau doit être imbibée d'alcool afin de faciliter la conduction du signal (Verheyen et al, 2010a).

ECG au repos

Lorsqu'on réalise un ECG au repos, sur une courte période, on place les électrodes dans une configuration dite "base-apex". Le plus souvent, 4 électrodes sont utilisées. La première est l'électrode de référence, placée n'importe où sur le cheval. Les 3 électrodes suivantes servent à former trois dérivations dont deux interprétables sur l'ECG

- une dérivation (I) entre l'électrode négative "right arm (RA)" et l'électrode positive "left arm (LA)",
- une dérivation (II) entre l'électrode négative RA et l'électrode positive "left leg (LL)",

Les électrodes peuvent être positionnées sur le cheval comme le montre la figure ? (Mitchell, 2019) :

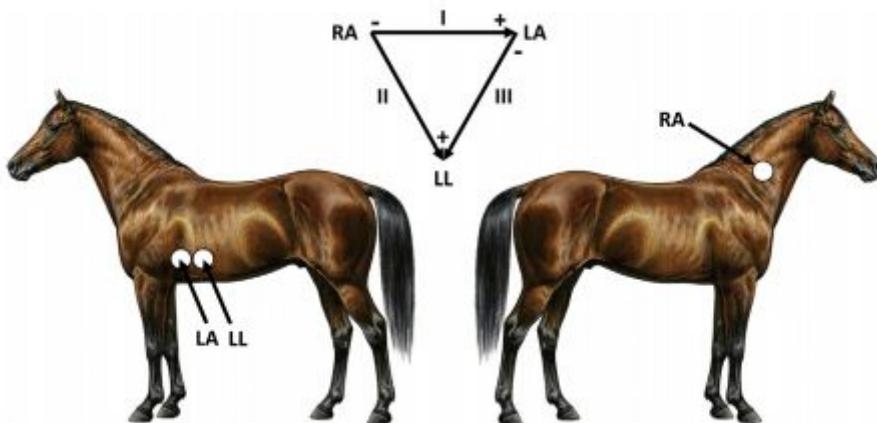


Fig. 2 : Positionnement des différentes électrodes dans une configuration "base-apex" pour un ECG au repos réalisé sur une courte période. Les trois électrodes (RA, LA et LL) permettent de former deux dérivations (I et II) interprétables sur l'ECG.

ECG Holter

Lorsqu'on réalise un ECG sur plusieurs heures (ECG Holter sur 24 heures par exemple), il faut placer les électrodes de manière à ce que les mouvements du cheval créent le moins d'artefacts possible. On peut donc les placer dans une configuration dite "base-apex modifiée" permettant de regrouper toutes les électrodes au niveau du passage de sangle afin de les fixer plus facilement (Fig. 3) (Mitchell, 2019).

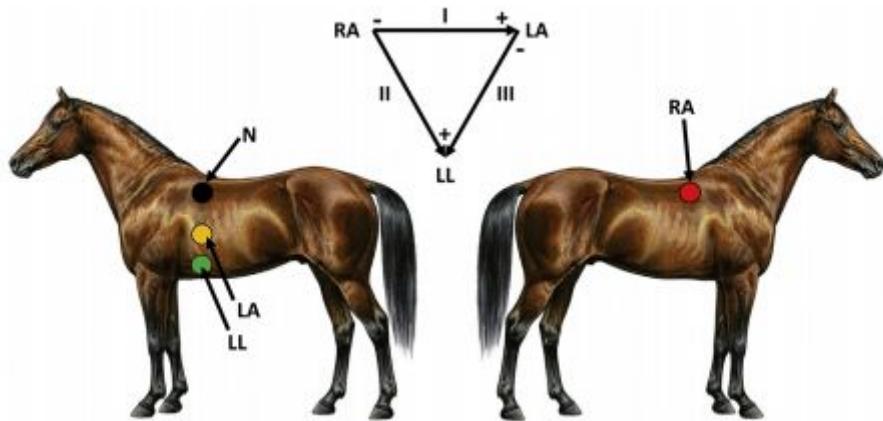


Fig. 3 : Positionnement des électrodes dans une configuration dite “base-apex modifiée”. Les dérivations restent les mêmes, en revanche les électrodes, toutes sur le même plan transversal, sont plus faciles à fixer.

ECG à l'exercice

Lors de la réalisation d'un ECG à l'exercice, les contraintes ne sont pas les mêmes : en effet, il est nécessaire de fixer le dispositif d'enregistrement au cheval. Les données sont ensuite stockées sur carte SD ou envoyée à distance via le BlueTooth ou sur un Cloud. Les électrodes doivent être placées de manière à ne pas gêner le cavalier en cas d'ECG sur cheval monté.

L'objectif est de pouvoir faire faire au cheval n'importe quel exercice. Néanmoins, pour que cet examen soit représentatif de la clinique du cheval, le travail réalisé pendant l'ECG doit être le même que la discipline habituelle du cheval. Par exemple, l'ECG à l'exercice d'un cheval de dressage se déroulera en carrière, tandis que celui d'un galopeur se déroulera sur la piste, dans les conditions d'entraînement habituelles. (Mitchell, 2019 ; Verheyen et al, 2010a ; Chope, 2018).

Sur cheval monté, les électrodes peuvent être placées comme ceci (Fig. 4) (Mitchell, 2019) :

- l'électrode négative RA juste entre l'épaule gauche et le garrot,
- l'électrode positive LL juste en arrière du passage de sangle, à gauche,
- L'électrode positive LA juste à côté de l'électrode LL
- L'électrode de référence juste sous l'électrode RA.

De cette manière, ni le cavalier, ni la selle ne gênent les électrodes.



Fig. 4 : Positionnement des électrodes lors d'un ECG monté à l'exercice. De cette manière, les dérivations sont présentes mais ni le cavalier ni la selle ne gênent les électrodes.

Lors d'un ECG à l'exercice où le cheval n'est pas monté, les électrodes peuvent être placées de la même manière que pour un ECG Holter : ainsi, elles peuvent être fixées à l'aide d'une sangle (Fig. 5) (Verheyen et al, 2010a).



Fig. 5 : Positionnement des électrodes pour un ECG à l'exercice non monté. Ce positionnement permet aux électrodes d'être fixées sous une sangle.

c- Interprétation de l'ECG

Un ECG s'interprète en différentes étapes. Tout d'abord, il est primordial de s'assurer de la qualité de l'enregistrement afin que celui-ci soit interprétable. Ensuite, on s'intéresse à la fréquence cardiaque moyenne, puis à la régularité du rythme. On s'attarde ensuite sur la morphologie des complexes QRS et sur les différents intervalles. Enfin, on utilise ces différentes données pour définir le rythme enregistré. Toutes ces étapes sont détaillées de façon plus précise dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Bases de l'interprétation d'un ECG (Mitchell, 2019)

Bases de l'interprétation d'un ECG
<u>Etape 1</u> : s'assurer de la qualité de l'enregistrement.
<ul style="list-style-type: none"> - Les complexes P, QRS et T doivent être clairement visibles et exempts de tout artefact - Si la qualité de l'enregistrement est mauvaise, il ne doit pas être interprété
<u>Etape 2</u> : calculer la fréquence cardiaque moyenne.
<ul style="list-style-type: none"> - La comparer avec les valeurs de référence - Placer la fréquence cardiaque dans une des trois catégories suivantes : normale, bradycarde ou tachycarde - (la plupart des ECG analysent les intervalles RR et calculent la fréquence cardiaque instantanée automatiquement).
<u>Etape 3</u> : savoir si le rythme cardiaque est régulier ou non.
<ul style="list-style-type: none"> - S'il est irrégulier : est-il régulièrement irrégulier ou irrégulièrement irrégulier ? - Y'a t'il des pauses ? Des complexes prématués ? Les deux ? - S'il y a des pauses, les comparer aux intervalles RR normaux - S'il y a des complexes prématués, mesurer l'intervalle RR en englobant le battement anormal pour déterminer si le rythme sinusal est respecté
<u>Etape 4</u> : identifier les complexes QRS normaux (s'il y en a) et les comparer aux complexes anormaux.
<ul style="list-style-type: none"> - Y'a t'il une onde P pour chaque complexe QRS ? - Y'a t'il un complexe QRS pour chaque onde P ? - Sont-ils reliés (intervalles PR similaires) ou dissociés (intervalles PR différents) ? - La morphologie de chaque complexe P-QRS-T est-elle similaire ? - En particulier, les ondes T sont-elles toutes les mêmes ?
<u>Etape 5</u> : mesurer les intervalles PR, QRS et QT.
<ul style="list-style-type: none"> - Sont-ils similaires ? - Les comparer aux valeurs de référence
<u>Etape 6</u> : définir le rythme.
<ul style="list-style-type: none"> - Le rythme d'origine est-il sinusal ? Si non, les complexes anormaux sont-ils d'origine atriale ou ventriculaire ? - Les complexes anormaux sont-ils présents pendant toute la durée de l'examen ? - Quelle est la fréquence des battements anormaux ?
<u>Etape 7</u> : en cas d'incertitude à propos du diagnostic ou de l'interprétation de l'ECG, demander un second avis auprès d'une personne plus expérimentée.

1.4.3.2 : Echocardiographie

L'ECG pourra être complété par une échocardiographie afin de déterminer si l'arythmie détectée est primaire ou secondaire à une anomalie structurelle du cœur.

Dans certains cas, cet examen supplémentaire sera indispensable pour mettre en place un plan thérapeutique, en particulier lors de fibrillation atriale. (Dauvillier, 2017).

Cet examen permet d'évaluer des lésions morphologiques du cœur, des anomalies de mouvement des cavités, la taille des cavités et des vaisseaux, le fonctionnement des valves atrio-ventriculaires et artérielles et les mouvements du sang dans les différentes cavités. Il sera donc indispensable pour établir un diagnostic anatomique correct ou objectiver les conséquences structurelles et hémodynamiques d'une affection. Il sera également intéressant dans le cadre du suivi de l'affection et permettra d'affiner son pronostic (Schwarswald, 2019)

1.4.3.3 : Analyses de laboratoire

a- Hématologie et biochimie

Les analyses hématologiques et biochimiques de base ne permettent pas de diagnostiquer précisément une arythmie, mais elles peuvent fournir des informations aidant au diagnostic. Par exemple, les marqueurs hépatiques (glutamate déshydrogénase et aspartate aminotransférases) seront augmentés en cas d'insuffisance cardiaque congestive, de même que la créatinine. En cas de souffrance du myocarde, la concentration en créatine kinase sera augmentée. La mesure des paramètres inflammatoires (sérum amyloïde A et fibrinogène) et des électrolytes, dont le déséquilibre peut prédisposer aux arythmies, est également intéressante (Keen, 2019)

b- Dosage de la troponine

Deux formes de la troponine sont connues pour être des marqueurs de souffrance myocardique en médecine humaine, en particulier dans les cas d'infarctus du myocarde. Des études ont montré qu'une de ces formes de la troponine, la troponine 1, était significativement augmentée chez les chevaux ayant des lésions myocardiques (Keen, 2019). Une augmentation de la concentration sérique en troponine 1 peut signer une souffrance myocardique primaire, mais aussi secondaire à des affections systémiques :

- la concentration sérique en troponine 1 augmente en cas d'endotoxémie et d'hémorragie (Nostell et al, 2012 ; De Solis et al, 2015)
- elle augmente également chez les chevaux souffrant de colique. Le dosage de cette molécule constitue un bon facteur pronostique : une haute concentration sérique d'un cheval en colique à son admission est corrélée à un traitement chirurgical, une lésion étranglée, une affection gastro-intestinale sévère et un pronostic défavorable (Diaz et al, 2014).

Les valeurs de concentration sérique en troponine 1 considérées normales chez le cheval diffèrent légèrement selon les publications. Le tableau 2 recense ces différentes valeurs.

Tableau 2 : Concentration sérique en troponine 1 chez un cheval sain

Référence	Slovis et al, 2020	Diaz et al, 2014	De Solis, 2015	Holbrook et al, 2006	Nath et al, 2012
Troponine 1 Valeurs normales (ng/mL)	0 - 0,06	0 - 0,1	0 - 0,07	0 - 0,08	0 - 0,03

1.5 : Prise en charge thérapeutique

Dans cette partie, le traitement préalable à l'instauration d'un traitement anti-arythmique ainsi que le traitement des éventuelles affections sous-jacentes seront abordés. Les traitements anti-arythmiques spécifiques seront abordés dans la deuxième partie.

1.5.1 : Correction des déséquilibres électrolytiques

Comme il l'a été expliqué précédemment, des déséquilibres électrolytiques (hypokaliémie, hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie) peuvent induire des arythmies cardiaques. Si de tels déséquilibres sont objectivés par un ionogramme, leur correction grâce à des perfusions complémentées en ions est indispensable avant de mettre en place un traitement anti-arythmique, tout d'abord car elle peut permettre de corriger l'arythmie, ensuite car ces déséquilibres peuvent interférer avec les molécules anti-arythmiques et donc diminuer l'efficacité de ces traitements (Dauvillier, 2017 ; Mogg, 1999).

1.5.2 : Traitement des affections cardiaques sous-jacentes

Il a été mis en évidence précédemment que certaines maladies cardiaques, comme par exemple des endocardites, myocardites ou péricardite, peuvent favoriser le développement d'arythmies.

1.5.2.1 : Myocardite

Le traitement d'une myocardite dépend de son étiologie. Par exemple, si on suspecte une myocardite d'origine immunitaire, on utilise des corticoïdes à dose

anti-inflammatoire (par exemple de la dexaméthasone à doses dégressives). En revanche, il faut avoir exclu une étiologie infectieuse pour éviter une aggravation de celle-ci par l'effet immunosuppresseur des corticoïdes. Si on suspecte une myocardite d'origine toxique, on essaie de limiter l'absorption intestinale du toxique par l'administration de charbon actif et d'huile minérale. On peut aussi donner de la vitamine E (4 à 12 U/kg par voie orale une fois par jour) pour ses propriétés antioxydantes (Sleeper, 2017).

1.5.2.2 : Endocardite infectieuse

Le traitement d'une endocardite infectieuse repose sur une antibiothérapie de longue durée, fondée idéalement sur un antibiogramme si la bactérie pathogène a pu être identifiée par une culture sanguine. Dans le cas contraire, on utilise la pénicilline et la gentamicine, d'abord par voie intraveineuse puis par voie orale (Sage, 2010 ; Jesty et al, 2006).

1.5.2.3 : Péricardite

Quant aux péricardites, leur traitement dépend de la cause. Premièrement, une mise au repos est conseillée. Ensuite, si une étiologie bactérienne est suspectée, une antibiothérapie sera mise en place. En cas de péricardite à médiation immune, une corticothérapie sera indiquée. Enfin, en cas de péricardite exsudative, des péricardiocentèses et des lavages avec du NaCl 0,9% pouvant être complété avec des antibiotiques (pénicilline, gentamicine) seront le traitement de choix (Sage, 2010 ; Jesty et al, 2006).

1.5.2.4 : Insuffisance cardiaque congestive

Le traitement d'une insuffisance cardiaque congestive a pour but d'améliorer la fonction cardiaque et de favoriser l'excrétion des fluides en excès afin d'améliorer la perfusion et l'oxygénation des tissus. On utilise donc des diurétiques et des inotropes positifs (Mogg, 1999).

Le furosémide est le diurétique le plus fréquemment administré. Il peut être administré de plusieurs manières :

- une dose de 1 à 2 mg/kg suivie d'une CRI (Constant Rate Infusion) à 0,12 mg/kg/heure
- Une administration de 1 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 8 heures.

Après stabilisation et réduction des oedèmes, on peut passer à l'administration intramusculaire de 1 mg/kg toutes les 6 à 12 heures (Redpath et Bowen, 2019).

Les effets secondaires indésirables du furosémide sont une déshydratation, une azotémie, un déséquilibre électrolytique et une alcalose métabolique. Il convient donc de contrôler l'équilibre électrolytique lors d'un tel traitement (Redpath et Bowen, 2019 ; Mogg, 1999).

La digoxine est la molécule inotrope positive la plus communément administrée aux chevaux souffrant d'insuffisance cardiaque. Elle inhibe la pompe Na⁺/K⁺/ATPase dans le réticulum sarcoplasmique des cardiomycocytes, ce qui augmente la concentration intracellulaire de calcium donc améliore la contractilité du cœur. La digoxine a également un effet chronotrope négatif par augmentation du tonus parasympathique et diminution de la conduction atrio-ventriculaire : cela conduit à une amélioration du remplissage ventriculaire, donc du flux sanguin rénal et de la diurèse (Mogg, 1999). La digoxine est administrée :

- à dose de charge de 11 microgramme/kg par voie intraveineuse lente ou 44 microgramme/kg par voie orale. Cette dose de charge n'est pas obligatoire et peut favoriser la survenue d'effets secondaires,
- puis à dose de maintenance de 2,2 microgramme/kg en IV lente toutes les 12 heures ou de 11 microgramme/kg par voie orale toutes les 12 heures (Marr, 2010b).

L'efficacité du traitement doit être contrôlée en vérifiant l'amélioration des signes cliniques et de la contractilité du cœur par échocardiographie.

Les effets secondaires indésirables de la digoxine sont une léthargie, une anorexie, des coliques, des diarrhées, des ESV ou une tachycardie ventriculaire. Les facteurs favorisant ces effets secondaires sont une insuffisance rénale, une hypokaliémie, une hypomagnésémie ou une déshydratation. En cas d'apparition des effets secondaires, on arrête le traitement, on favorise l'élimination rénale et l'hydratation et on met en place un traitement anti-arythmique si besoin (Marr, 2010b; Redpath et Bowen, 2019).

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) peuvent également être utilisés dans le traitement de l'ICC. Ils entraînent une diminution de la concentration d'angiotensine 2, ce qui entraîne une diminution du tonus vasculaire et de la pression artérielle (Keen, 2019). Ils ont cependant une faible biodisponibilité orales (Davis et al, 2014 ; Gardner et al, 2004). Parmi ces molécules, le bénazépril, administré à une dose de 0,5 mg/kg par voie orale une fois par jour, semble être efficaces chez les chevaux (Afonso et al, 2013).

2. Les arythmies physiologiques

Certaines arythmies sont physiologiques chez le cheval. Elles ne provoquent aucun signe clinique et disparaissent avec le stress ou l'exercice (Van Loon, 2019).

La distinction entre une arythmie physiologique et pathologique n'est pas toujours évidente : elle dépend des circonstances d'apparition de l'arythmie (repos, exercice, récupération), de la fréquence d'apparition, de la fréquence cardiaque du cheval au repos et des signes cliniques liés à l'arythmie (Undine et Dupuis, 2011).

2.1 : Arythmie sinusale

Une arythmie sinusale physiologique peut être présente au repos ou après un exercice. Elle n'est pas liée à la courbe respiratoire comme chez les petits animaux. Elle est uniquement due à des variations de tonus vagal pouvant être induits par un exercice ou un stress. Sur l'ECG, on observera des irrégularités dans les intervalles P-P sans autre anomalie (Fig. 6) (Van Loon, 2019).



Fig. 6 : ECG montrant une arythmie sinusale. Les ondes P, QRS et T sont toujours présentes mais on observe des irrégularités dans les intervalles P-P (lignes noires).

2.2 : Bloc sino-atrial

2.2.1 : Définition

Un bloc sino-atrial, ou bloc sinusal, est défini par l'absence totale d'un battement cardiaque : ni l'oreillette, ni le ventricule ne se contractent. Ce phénomène est dû à une variation du tonus vagal agissant au niveau du noeud sinusal, qui ne génère alors pas d'influx électrique. Cette arythmie est toujours considérée comme physiologique (Undine et Dupuis, 2011).

2.2.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, des blocs sino-atriaux correspondent à des pauses complètes intermittentes dans le rythme cardiaque. On entendra alors un rythme régulièrement irrégulier.

A l'ECG, on observera tout un complexe P-QRS-T manquant : l'intervalle R-R au niveau du bloc sera doublé (Fig. 7) (Verheyen et al, 2010b).

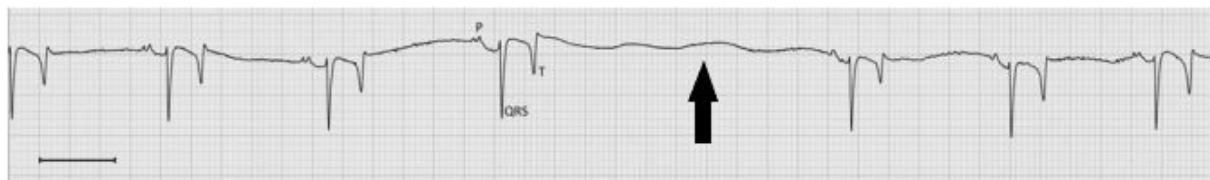


Fig. 7 : ECG montrant un bloc sino-atrial. Il manque tout un complexe P-QRS-T (flèche noire).

2.3 : Bloc atrio-ventriculaire de type 2

2.3.1 : Définition

Les blocs atrio-ventriculaires de type 2 (BAV2) sont les arythmies physiologiques les plus fréquemment rencontrées. Leur prévalence varie autour de 50% (Dauvillier, 2017 ; Reef et Marr, 2010).

Elles correspondent à des contractions des oreillettes non suivies de contractions des ventricules. Elles sont dues au fort tonus vagal présent chez les chevaux, qui a tendance à ralentir la conduction du message électrique au niveau du noeud atrio-ventriculaire, et parfois à l'arrêter complètement.

En cas de stimulation du système orthosympathique et/ou d'inhibition du système parasympathique, par exemple lors d'un effort ou d'un stress, le tonus vagal diminue, ce qui provoque une disparition des BAV2 (Reef et Marr, 2010).

En cas de non-disparition du BAV2 à l'exercice, ou de la présence de signes cliniques associés (intolérance à l'exercice, ataxie, syncope...), cette arythmie devient alors pathologique : il est dans ce cas conseillé de mettre le cheval au repos puis de le réévaluer quelques temps après (Reef et al, 2014 ; Undine et Dupuis, 2011).

2.3.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, des pauses dans le rythme cardiaque seront audibles. On parle de rythme cardiaque "régulièrement irrégulier" (Keen, 2019).

A l'ECG, on observera des ondes P non suivies d'un complexe QRS (Fig.8) (Van Loon, 2019).

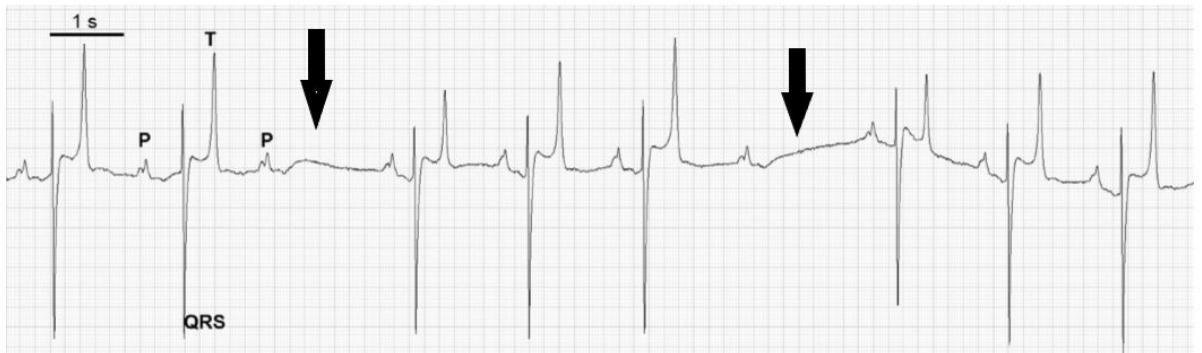


Fig. 8 : ECG montrant deux BAV2. L'onde P n'est pas suivie d'un complexe QRS (flèches noires)

3. Les arythmies pathologiques

Certaines arythmies peuvent être à l'origine de symptômes non négligeables chez le cheval : contre-performance, intolérance à l'exercice, syncopes voire mort subites. Ces arythmies pathologiques peuvent également être asymptomatiques mais prédisposer le cheval à de graves symptômes par la suite (Van Loon, 2019). Les arythmies pathologiques supra-ventriculaires seront abordées dans un premier temps, suivies par les arythmies ventriculaires puis par les arythmies pathologiques liées à des défauts de conduction électrique.

3.1 : Les arythmies supra-ventriculaires

Les arythmies supra-ventriculaires ont pour origine les oreillettes ou le noeud atrio-ventriculaire. Elles seraient dues à des foyers isolés de cellules qui se dépolarisent de manière anormale, provoquant des contractions surnuméraires des oreillettes (Miller et Bonagura, 1985a).

3.1.1: Les extrasystoles supra-ventriculaires

3.1.1.1 : Définition

Les extrasystoles supra-ventriculaires (ESSV) sont des contractions surnuméraires isolées des oreillettes dues à des foyers ectopiques de cellules contractiles dans le myocarde atrial. Ces contractions surviennent trop tôt par rapport au rythme cardiaque normal. Elles sont relativement communes chez le cheval (Miller et Bonagura, 1985a). Chez les chevaux de course, il est montré qu'un âge avancé prédispose le cheval à l'apparition d'ESSV au repos (Slack et al, 2015).

Les ESSV disparaissent fréquemment à l'exercice et ne sont souvent pas à l'origine de contre-performance (Reef et al, 2014). En revanche, si elles surviennent fréquemment, elles peuvent prédisposer le cheval au développement d'une fibrillation atriale (Dauvillier, 2017).

Si les ESSV apparaissent de façon occasionnelle au repos (moins de 5 fois par heure) et qu'elles disparaissent à l'exercice, elles ne sont pas inquiétantes et ne nécessitent pas d'être prises en charge. En revanche, si elles ne disparaissent pas à l'exercice et/ou surviennent plus de 5 fois par heure au repos, elles sont considérées pathologiques et peuvent prédisposer le cheval au développement d'une fibrillation atriale (Undine et Dupuis, 2011 ; Dauvillier, 2017). Dans ce cas, il conviendra de mettre le cheval au repos et de le réévaluer quelques temps après (Reef et al, 2014).

3.1.1.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, une ESSV sera caractérisée par un rythme de base régulier entrecoupé occasionnellement par des battements surnuméraires, le plus souvent non suivis d'une pause compensatoire (Keen, 2019).

L'auscultation seule ne permet pas de faire la différence entre une ESSV et une ESV : cette différence sera objectivée grâce à un ECG. On observe alors une onde P prématurée (suivie ou non d'un complexe QRS) qui vient se superposer au rythme sinusal. L'onde P surnuméraire présente souvent une morphologie différente des autres ondes P (Fig. 9) (Van Loon, 2019).

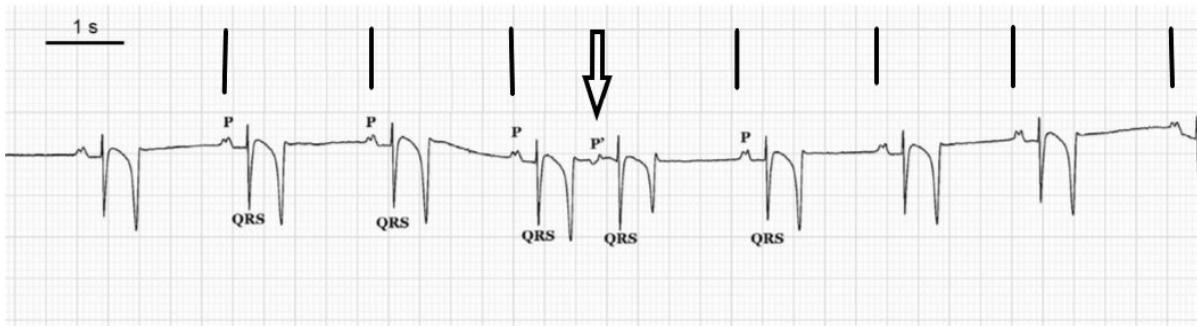


Fig. 9 : ECG montrant une ESSV. Le rythme sinusal est représenté par les lignes noires. L'onde P surnuméraire, de morphologie anormale et suivie d'un complexe QRS, est représentée par la flèche noire.

3.1.2 : La tachycardie supra-ventriculaire

3.1.2.1 : Définition

Lorsque plus de trois ESSV consécutives sont visibles sur une ligne d'ECG, on parle de tachycardie supra-ventriculaire. Les contractions surnuméraires des oreillettes peuvent venir du même foyer ectopique ou bien de foyers différents (Van Loon, 2019).

Deux types de tachycardie supra-ventriculaire sont décrits chez le cheval :

- la tachycardie supra-ventriculaire focale, correspondant à des contractions surnuméraires des oreillettes venant d'un même foyer ectopique,

- la tachycardie supra-ventriculaire de macroréentrée, aussi appelée flutter atrial, où une onde de dépolarisation tourne dans l'oreillette de manière régulière autour d'un obstacle correspondant généralement une zone où la conduction électrique est affaiblie (Van Loon, 2019)

En médecine humaine, le clinicien cherche à caractériser précisément le type de tachycardie supra-ventriculaire (Saoudi et al, 2001). En médecine équine, on peut regrouper ces deux types sous le terme générique de "tachycardie supra-ventriculaire" (Van Steenkiste et al, 2019).

Quel que soit son type, la tachycardie supra-ventriculaire provoque l'arrivée d'une multitude d'impulsions électriques jusqu'au noeud atrio-ventriculaire, qui ne les conduit pas toutes : il peut y avoir une formation de blocs et un asynchronisme entre les oreillettes et les ventricules. Cet asynchronisme peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque par diminution du temps de remplissage ventriculaire dû à une fréquence de contractions trop importante. Tout facteur augmentant le tonus sympathique (exercice, stress) améliore la conduction atrio-ventriculaire et tend à faire disparaître les blocs (Miller et Bonagura, 1985a).

La tachycardie supra-ventriculaire (focale ou de macroréentrée) peut entraîner une baisse de performance chez le cheval atteint, mais elle ne met pas sa vie en danger. En revanche, de même que les ESSV, elle peut prédisposer le cheval au développement d'une fibrillation atriale, surtout lorsque la fréquence cardiaque du cheval est élevée (Van Loon, 2019).

3.1.2.2 : Diagnostic

Le diagnostic d'une tachycardie supra-ventriculaire se fait également par ECG. En cas de tachycardie atriale focale, les ondes P sont régulièrement espacées et séparées par une ligne isoélectrique. La morphologie des complexes QRS est normale mais les intervalles RR sont irréguliers au repos à cause des troubles de la conduction atrio-ventriculaire. Lors de flutter atrial, des ondes F de fibrillation peuvent être présentes avant les complexes QRS. Dans les deux cas de figure, le noeud atrio-ventriculaire ne conduit pas toutes les ondes des oreillettes vers les ventricules au repos, ce qui se traduit à l'ECG par des blocs atrio-ventriculaires et un rythme atrial plus élevé que le rythme ventriculaire (Van Loon, 2019). Lors de l'interprétation de l'ECG, le clinicien s'attache donc à calculer le rythme atrial et le rythme ventriculaire pour estimer la différence entre les deux (Christmann et Van Loon, 2013) . Lors d'un ECG à l'exercice, le tonus vagal diminue et le tonus sympathique augmente, ce qui améliore la conduction atrio-ventriculaire, et augmente donc le rythme de contraction des ventricules (Van Loon, 2019).

3.1.2.3 : Traitement

La tachycardie supraventriculaire ne mettant pas la vie du cheval en danger, il n'est pas toujours nécessaire de mettre en place un traitement, sauf dans deux cas de figure : si le rythme cardiaque au repos est supérieur à 100 battements par minute, ou si la tachycardie est induite par un traitement anti-arythmique préalable, traitement à la quinidine par exemple (Reef et Marr, 2010 ; Mogg, 1999).

Plusieurs molécules peuvent être utilisées :

- En premier lieu, on peut administrer de la digoxine à la dose de 2,2 microgramme/kg par voie intraveineuse ou 11 microgramme/kg par voie orale,
- En deuxième intention, on utilise du propranolol à la dose de 0,03 mg/kg par voie intraveineuse
- En troisième lieu, on utilise du verapamil ou du diltiazem, qui bloquent les canaux calciques lents. Le diltiazem est administré à la dose de 0,125 mg/kg par voie intraveineuse sur 2 min toutes les 12 minutes. Le verapamil est administré à la dose de 0,025 à 0,05 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 30 minutes jusqu'à atteindre 0,2 mg/kg (Reef et Marr, 2010 ; Redpath et Bowen, 2019).

3.1.3 : La fibrillation atriale

3.1.3.1 : Définition

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie cardiaque pathologique la plus observée chez les chevaux, avec une prévalence de 0,5% à 2,5% selon les études (Couroucé, 2015a ; Davis et Gardner, 2002). Cette arythmie est définie par une activation rapide et chaotique des oreillettes se manifestant par des ondes de fibrillation (Miller et Bonagura, 1985a). Elle aurait une composante génétique (Kraus et al, 2019). Certaines anomalies structurelles et fonctionnelles du cœur, comme les régurgitations mitrales et tricuspides et les dilatations atriales, prédisposeraient les chevaux à cette arythmie (Decloedt et Schwarzwald, 2015 ; Dauvillier, 2017). La fibrillation atriale est toujours considérée pathologique (Undine et Dupuis, 2011).

Une fibrillation atriale apparaît de façon suivante : une activation rapide des oreillettes provoquée par exemple par des ESSV ou une tachycardie supra-ventriculaire induit la formation d'ondes de réentrée (ondes de dépolarisation atriale qui reviennent sur elles-mêmes au lieu de se terminer et de laisser place à la période réfractaire des cellules atriales). Cette activation rapide et chaotique des oreillettes provoque une absence de réponse organisée du noeud atrio-ventriculaire. Si les ondes de réentrée sont peu nombreuses, elles peuvent toutes se terminer au

même moment, engendrant un retour spontané au rythme sinusal au bout de 24 à 48 heures : on parle alors de fibrillation atriale paroxystique (Van Loon et Patteson, 2010).

Ce phénomène de réentrée est favorisé lorsque les oreillettes sont grandes, si des lésions sont présentes (fibrose du myocarde par exemple, qui diminuerait la vitesse de conduction des ondes) et que la période réfractaire est courte, car le temps que les ondes parcourront le tour des atriums, le myocarde sort de sa période réfractaire et peut donc être de nouveau dépolarisé. C'est pour cela que les chevaux de petit gabarit, et particulièrement les poneys, sont moins exposés à cette arythmie (Van Loon, 2019). Les chevaux sont particulièrement exposés à cette arythmie, à cause de la grande taille de leurs oreillettes et de leur fort tonus vagal conduisant à une forte hétérogénéité des périodes réfractaires atriales (Reef et Marr, 2010).

Au repos, le fort tonus vagal inhibe la conduction atrio-ventriculaire et compense la dysfonction du noeud atrio-ventriculaire : les ventricules se contractent donc normalement. En revanche, lorsque le tonus vagal diminue, par exemple à l'exercice, toutes les ondes activées dans les oreillettes se transmettent aux ventricules, ce qui se traduit par une réponse ventriculaire disproportionnée à l'exercice et est à l'origine des signes cliniques observés, qui peuvent être très divers selon la sévérité de l'affection : aucun signe clinique ou contre-performance, intolérance à l'exercice, hémorragie pulmonaire induite à l'exercice, faiblesse soudaine voire collapsus (Van Loon, 2019).

3.1.3.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, une fibrillation atriale sera reconnaissable par un rythme cardiaque irrégulièrement irrégulier (Keen, 2019).

A l'ECG, on observera une ligne de base irrégulière correspondant au remplacement des ondes P par des ondes de fibrillation, aussi appelées "ondes f". Les intervalles R-R seront irréguliers. En revanche, la morphologie des complexes QRS sera normale (Fig. 10) (Van Loon, 2019).



Fig. 10 : ECG montrant une fibrillation atriale. Les ondes P sont remplacées par des ondes de fibrillation ou “ondes f” (lignes courbes). La morphologie des complexes QRS est normale mais les intervalles R-R sont irréguliers (flèches noires).

3.1.3.3 : Traitement

Le traitement de choix de la fibrillation atriale est la cardioversion. Elle peut se faire de manière médicale ou électrique, le principe étant de revenir à un rythme sinusal (Couroucé, 2015a). Ce traitement est réalisé chez les chevaux de course ou de concours présentant une baisse de performances et/ou une activité ventriculaire anormale à l'exercice (ESV, tachycardie ventriculaire) (Redpath et Bowen, 2019).

On recommande de réaliser cette cardioversion seulement si la fréquence cardiaque du cheval au repos est normale (< 60 battements par minute) et si la fibrillation atriale a débuté depuis moins de 3 mois (Dauvillier, 2017). En effet, une fibrillation atriale ayant débuté depuis plus longtemps provoque des remodelages du cœur venant diminuer les chances de réussite du traitement (Sleeper, 2017). De même, on recommande de ne pas traiter les chevaux présentant une affection cardiaque sous-jacente. De ce fait, lorsqu'un souffle cardiaque est détecté à l'auscultation lors de l'examen clinique, une échocardiographie est préconisée afin de détecter des anomalies pouvant contre-indiquer à la mise en place d'un traitement (dilatation des oreillettes, insuffisance mitrale et/ou tricuspidale) (Reef et al, 2014). Les chevaux souffrant d'une insuffisance cardiaque congestive présentent des lésions favorisant la survenue de fibrillation atriale (dilatation des oreillettes et fibrose myocardique) : si l'insuffisance cardiaque n'est pas traitée, la fibrillation risquera fort de récidiver après cardioversion (Van Loon, 2019).

Chez les chevaux ne remplissant pas ces conditions, le risque de récidive sera trop élevé : il faut alors traiter l'éventuelle affection cardiaque sous-jacente si c'est possible et mettre le cheval au repos complet, ou du moins informer le propriétaire et les cavaliers des risques de syncopes si le cheval continue à être monté (Reef et al, 2014).

Il n'est pas recommandé de traiter le cheval présentant une fibrillation atriale lorsque celle-ci a débuté depuis moins de 48h : en effet, il est possible qu'une conversion spontanée à un rythme sinusal se produise (Reef et al, 2014).

Quel que soit le traitement employé, le pourcentage de récidive varie entre 35% et 42%. Il semble plus élevé en cas de premier traitement infructueux, de régurgitation mitrale, d'augmentation de taille de l'oreillette gauche ou d'extrasystoles atriales (Decloedt et Schwarzwald, 2015 ; Matthys et De Clercq, 2019).

a- Cardioversion médicale

La quinidine

La quinidine, sous forme de sulfate ou de gluconate de quinidine, est le traitement de choix pour la cardioversion médicale. La quinidine est une molécule anti-arythmique de classe 1a. Elle a pour effet de bloquer les canaux sodiques rapides, ralentissant les potentiels d'action et allongeant la période réfractaire. Cette molécule peut avoir des effets pro-arythmogènes : elle est donc à utiliser avec précaution (Redpath et Bowen, 2019).

Il est contre-indiqué d'utiliser cette molécule si le cheval présente un rythme ventriculaire rapide ou des ESV en raison du risque d'aggravation de l'arythmie ventriculaire (Reef et al, 2014).

Le sulfate de quinidine est administré par voie orale grâce à un sondage naso-gastrique à la dose de 22 mg/kg toutes les 2 heures jusqu'au retour à un rythme sinusal ou à l'apparition d'effets secondaires, sans aller au delà de 4 à 6 doses (Redpath et Bowen, 2019).

Un traitement à la quinidine peut néanmoins provoquer des effets secondaires non négligeables :

- des effets secondaires cardiovasculaires : hypotension, allongement des intervalles QRS et QT, tachycardie supraventriculaire et ventriculaire, collapsus voire mort (Reef et Levitan, 1988 ; Van Loon, 2019)
- d'autres effets secondaires : oedème des cavités nasales, dépression, coliques, diarrhée ou fourbure (Reef et Levitan, 1988 ; Van Loon, 2019).

Le monitoring du cheval est donc essentiel pendant le traitement. Il doit être placé dans un endroit calme pour éviter une augmentation de la fréquence cardiaque due au stress. Il doit être soumis à des ECG réguliers : soit un ECG en continu, soit un ECG après chaque dose de quinidine pour mesurer la fréquence cardiaque, la longueur des QRS et pour détecter de potentielles arythmies induites par la

quinidine. En cas d'apparition d'une arythmie ventriculaire, un traitement spécifique doit être mis en place (cf partie III.B.2.c) (Reef et al, 2014 ; Mogg, 1999).

La cardioversion médicale à base de quinidine présente un taux de succès variant de 70 à 89% (Decloedt et Schwarzwald, 2015). Les récurrences de fibrillation atriale sont observées dans environ 25% des cas (Mogg, 1999).

L'amiodarone

L'amiodarone est une molécule anti-arythmique de classe 3. Elle agit par blocage des canaux potassiques (suppression des courants entrants). Elle prolonge donc la troisième phase du potentiel d'action et la période réfractaire (Redpath et Bowen, 2019).

Son utilisation a été étudiée sur les chevaux atteints de fibrillation atriale évoluant depuis plus de 5 mois, administrée en perfusion intraveineuse continue à la dose de 5 mg/kg/h pendant 1 heure, puis 0,83 mg/kg/h pendant 23 heures puis 1,9 mg/kg/h pendant 30 heures (Redpath et Bowen, 2019 ; De Clercq et Van Loon, 2006). Elle semble efficace pour traiter cette affection mais présente des effets secondaires gastro-intestinaux, nerveux et dermatologiques (Redpath et Bowen, 2019). En revanche, elle ne présente pas d'effets secondaires cardiovasculaires (De Clercq et Van Loon, 2006). Elle serait donc intéressante pour traiter les chevaux présentant une fibrillation atriale ne pouvant pas être traitée grâce à la quinidine, ou ceux chez qui le traitement à la quinidine induit trop rapidement des effets secondaires indésirables (Van Loon, 2019).

b- Cardioversion électrique

Le principe de la cardioversion électrique consiste à placer trois électrodes dans le cœur : une dans l'artère pulmonaire gauche, une dans l'atrium droit et une dans le ventricule droit. Un choc électrique biphasique est ensuite envoyé, traversant le myocarde atrial et engendrant une dépolarisation totale. Ainsi, la tachydysrithmie est convertie et le signal du noeud sinusal est rétabli. Cette intervention est réalisée sur cheval couché, sous anesthésie générale.

La cardioversion électrique présente l'avantage d'éviter les effets secondaires liés à l'administration de molécules anti-arythmiques. Elle peut être utilisée en premier lieu ou en cas d'échec de la cardioversion médicale. Les risques encourus sont les mêmes que ceux liés à une anesthésie générale (Matthys et De Clercq, 2019).

Le taux de réussite de la cardioversion électrique est de 95%, mais on observe des récidives de fibrillation atriale dans 35% des cas (Couroucé, 2015a).

Le tableau 3 résume les différents traitements de la fibrillation atriale.

Tableau 3 : Résumé des différents traitements de la fibrillation atriale

Traitements	Indications	Mode d'administration	Effets secondaires indésirables
Sulfate de quinidine	Traitements médicaux de première intention	22 mg/kg par voie orale toutes les 2 heures jusqu'au retour à un rythme sinusal ou à l'apparition d'effets secondaires, sans aller au-delà de 4 à 6 doses	Effets secondaires cardiovasculaires : hypotension, allongement des intervalles QRS et QT, tachycardie supraventriculaire et ventriculaire, collapsus voire mort Autres effets secondaires : oedème des cavités nasales, dépression, coliques, diarrhée ou fourbure
Amiodarone	Traitements médicaux de 2ème intention : - Échec du traitement à la quinidine - Apparition précoce d'effets secondaires de la quinidine	Perfusion intraveineuse continue : - 5 mg/kg/h pendant 1 heure, - puis 0,83 mg/kg/h pendant 23 heures - puis 1,9 mg/kg/h pendant 30 heures	Effets secondaires gastro-intestinaux, nerveux et dermatologiques. Pas d'effets secondaires cardiovasculaires
Cardioversion électronique transveineuse	En première intention ou échec du traitement médical	Anesthésie générale Mise en place de 3 électrodes dans le cœur Application d'un choc électrique biphasique	Aucun, si ce n'est ceux liés à une anesthésie générale

3.2 : Les arythmies ventriculaires

Les arythmies ventriculaires comprennent les extrasystoles ventriculaires, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire (Couroucé, 2015b).

Plusieurs mécanismes peuvent conduire à l'apparition des ces arythmies. Premièrement, elles peuvent être provoquées par la formation de foyers ectopiques

de cellules dans le tissu ventriculaire, qui génèrent des potentiels d'action venant interférer avec le message électrique émis par le noeud sinusal (Miller et Bonagura, 1985b). Elles peuvent aussi se développer secondairement à une bradycardie sinusale ou à un bloc atrio-ventriculaire sévère : les pacemakers implantés dans le noeud atrio-ventriculaire et dans les tissus conducteurs ventriculaires prennent alors le relai et forment des complexes d'échappement. Il n'est donc pas rare d'observer des arythmies ventriculaires durant une anesthésie générale (Miller et Bonagura, 1985b). Enfin, l'utilisation de molécules anti-arythmiques peut provoquer l'apparition de ces arythmies (cf partie sur la fibrillation atriale).

Les arythmies ventriculaires sont plus préoccupantes que les arythmies atriales. Une augmentation de la fréquence des contractions ventriculaires provoque une diminution du temps de remplissage des ventricules donc une baisse du volume sanguin éjecté. Cela peut être à l'origine de modifications hémodynamiques sévères aboutissant à des syncopes, des hypotensions ou des morts subites (Miller et Bonagura, 1985b, Couroucé, 2015b).

3.2.1 : Les extrasystoles ventriculaires

3.2.1.1 : Définition

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont des contractions ventriculaires prématuées qui, le plus souvent, n'affectent pas l'activité du noeud sinusal et sont suivies d'une pause compensatoire (Van Loon, 2019). Lorsqu'elles sont occasionnelles et que le cœur n'a aucune anomalie, elles sont considérées normales et apparaissent le plus souvent lors d'un exercice ou de la phase de récupération (Reef et al, 2014 ; Ryan et Marr, 2005).

En revanche, cette arythmie est considérée pathologique dans les cas suivants :

- lors de la présence d'un grand nombre d'ESV au repos persistant à l'exercice et pendant la phase de récupération (pouvant favoriser la survenue de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire)
- lors de la présence d'une affection cardiaque sous-jacente, par exemple une lésion myocardique visible à l'échocardiographie ou une régurgitation aortique pouvant conduire à une dilatation du ventricule gauche (Van Loon, 2019 ; Undine et Dupuis, 2011).

3.2.1.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, une ESV ressemble à une ESSV. Elle est caractérisée par un rythme de base régulier entrecoupé occasionnellement par des battements surnuméraires qui seront souvent, à la différence des ESSV, suivis d'une pause compensatoire (Keen, 2019).

L'auscultation seule ne permet pas de faire la différence entre une ESSV et une ESV : cette différence sera objectivée grâce à un ECG. Etant donné le caractère occasionnel de cette arythmie, il est recommandé de faire un ECG à l'exercice et un ECG Holter sur 24h afin de les détecter de manière précise (Reef et Bonagura, 2014).

Sur l'image ECG, on observera des complexes QRS surnuméraires et de morphologie anormale, non précédés d'une onde P et souvent suivis d'une pause compensatoire, venant se superposer au rythme sinusal (Fig. 11) (Verheyen et al, 2010b).



Fig. 11 : ECG montrant une ESV. On observe un complexe QRS de morphologie anormale (flèche noire) non précédé d'une onde P, et suivi d'une pause compensatoire. En revanche, une onde P est présente après : le rythme sinusal est respecté.

3.2.2 : La tachycardie ventriculaire

3.2.2.1 : Définition

La tachycardie ventriculaire est définie par une succession de trois ESV ou plus (Dauvillier, 2017). Elle peut se terminer spontanément au bout de 24 à 48h : on parlera alors de tachycardie ventriculaire paroxystique (Van Loon, 2019).

Un seul épisode de tachycardie ventriculaire paroxystique ne met pas la vie du cheval en danger. En revanche, si les épisodes se répètent, les conséquences cliniques peuvent être graves : le cheval atteint peut être victime de syncopes (Reef et al, 2014).

3.2.2.2 : Diagnostic

A l'auscultation cardiaque, une tachycardie ventriculaire peut être détectée par un rythme cardiaque rapide, souvent régulier, avec des variations d'intensité : on parle de "bruit de canon". On observera fréquemment des pouls jugulaires anormaux (Reef et al, 2014).

A l'ECG, une tachycardie ventriculaire est caractérisée par une succession de complexes QRS monomorphes (un seul foyer ectopique, Fig. 12a) ou polymorphes (plusieurs foyers, Fig. 12b). Des ondes P non associées aux complexes QRS peuvent être présentes et témoignent d'une dissociation atrio-ventriculaire (Van Loon, 2019).



Fig. 12a : ECG montrant une tachycardie ventriculaire. On observe une succession de complexes QRS monomorphes signant la présence d'un foyer ectopique dans le tissu ventriculaire. De discrètes ondes P, représentées par les flèches blanches, sont présentes mais ne sont pas associées aux complexes QRS : c'est la dissociation atrio-ventriculaire.

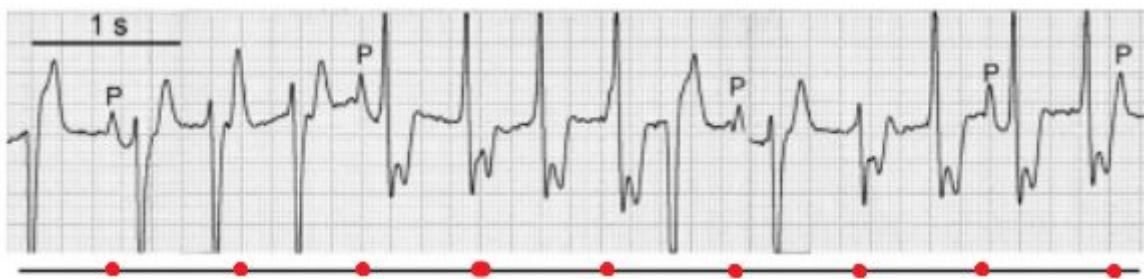


Fig. 12b : ECG montrant une tachycardie ventriculaire. Ici, les complexes QRS sont de morphologies différentes, signant la présence de plusieurs foyers ectopiques. Le rythme sinusal est représenté par les marques rouges sur la ligne noire sous l'ECG.

3.2.2.3 : Traitement

Le traitement de la tachycardie ventriculaire est un traitement d'urgence. On le met en place si des signes cliniques indiquant une diminution de la perfusion tissulaire sont présents, si des torsades de pointes, des phénomènes “R sur T” ou des complexes QRS multiformes sont visibles sur l'ECG, ou si la fréquence cardiaque est supérieure à 100 battements par minute (Dauvillier, 2017 ; Redpath et Bowen, 2019 ; Mogg, 1999).

a- Lidocaïne

Le traitement de choix de cette affection est un traitement médical à base de lidocaïne, molécule anti-arythmique de classe 1b, qui ralentit les potentiels d'action sans provoquer d'allongement de la période réfractaire. Elle est administrée à une dose de charge de 1,3 mg/kg en bolus, suivie d'une CRI à 50 mg/kg/minute. Cette molécule agit rapidement mais ne provoque pas d'effets secondaires cardiovasculaires. Elle peut néanmoins avoir d'autres effets secondaires, comme un nystagmus, une excitation ou des convulsions, qui seront traités à l'aide de diazépam (Redpath et Bowen, 2019 ; Mogg, 1999).

b- Sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium est utilisé en médecine humaine pour traiter les patients insuffisants cardiaques chroniques atteints de tachycardie ventriculaire. Bien que son mécanisme d'action ne soit pas parfaitement élucidé, il semble fournir de bons résultats sur les chevaux, sans effets secondaires associés (Redpath et Bowen, 2019).

Le traitement consiste en l'administration de bolus intraveineux de 4 mg/kg toutes les 2 minutes ou d'une CRI à 2 mg/kg/minute jusqu'à un total de 50 mg/kg. Le magnésium agit plus lentement que la lidocaïne et ne présente pas d'effets cardiovasculaires indésirables (Mogg, 1999 ; Sleeper, 2017).

c- Quinidine

Le gluconate de quinidine peut également être utilisé, à la dose de 1,1 à 2,2 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 10 minutes, mais cette molécule provoque plus d'effets secondaires indésirables (cf partie sur le traitement de la fibrillation atriale) (Redpath et Bowen, 2019 ; Mogg, 1999).

d- Procaïnamide

La procaïnamide, molécule anti-arythmique de classe 1a, peut également être utilisée. Elle agit en bloquant les canaux potassiques, prolongeant la durée des potentiels d'action. Son utilisation consiste en l'administration de 1 mg/kg/min par voie intraveineuse jusqu'à un total de 20 mg/kg, ou 25 à 35 mg/kg par voie orale toutes les 8 heures (Mogg, 1999). Elle est néanmoins à administrer avec précaution car elle peut avoir des effets pro-arythmogènes et provoquer une hypotension par vasodilatation (Redpath et Bowen, 2019).

e- Propranolol

Le propranolol est une molécule anti-arythmique de classe 2, antagoniste bêta-adrénergique non spécifique. Il inhibe l'effet des catécholamines sur le myocarde, mais son efficacité dépend du tonus sympathique car c'est un inhibiteur compétitif. On l'utilise en seconde intention pour traiter une tachycardie ventriculaire, à la dose de 0,05 à 0,16 mg/kg par voie intraveineuse. On peut également l'utiliser pour traiter une tachycardie ventriculaire induite par une traitement à la quinidine : on l'administre alors à la dose de 0,38 à 0,78 mg/kg par voie orale trois fois par jour. Cette molécule présente des effets indésirables inotrope et chronotrope négatifs (Redpath et Bowen, 2019 ; Mogg, 1999).

f- Phénytoïne

La phénytoïne a un mécanisme d'action similaire à celui de la lidocaïne. Elle peut être utilisée en seconde intention pour traiter les tachycardies ventriculaires ne répondant pas à la lidocaïne ni au procaïnamide. On l'administre à la dose de 20 mg/kg par voie orale toutes les 12 heures pendant 2 jours puis on réduit la dose à 10 à 15 mg/kg par voie orale toutes les 12 heures. L'administration par voie intraveineuse n'est pas recommandée car elle provoque une irritation locale. Les effets secondaires de cette molécule peuvent être une léthargie, des signes de colique et des trémulations musculaires (Sleeper, 2017).

Les différents traitements possibles de la tachycardie ventriculaire sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Traitement de la tachycardie ventriculaire

Molécule	Indications	Mode d'administration	Effets secondaires indésirables
Lidocaïne	1ère intention	1,3 mg/kg en bolus, suivie d'une CRI à 50 mg/kg/minute	Nystagmus, excitation, convulsions
Sulfate de magnésium	1ère intention	Bolus intraveineux de 4 mg/kg toutes les 2 minutes ou CRI à 2 mg/kg/minute jusqu'à un total de 50 mg/kg	Aucun
Procaïnamide	1ère intention	1 mg/kg/min par voie intraveineuse jusqu'à un total de 20 mg/kg ou 25 à 35 mg/kg par voie orale toutes les 8 heures	Hypotension
Gluconate de quinidine	2ème intention	Bolus intraveineux de 1,1 à 2,2 mg/kg toutes les 10 minutes	Cf traitement de la fibrillation atriale
Propranolol	2ème intention dans le traitement d'une tachycardie ventriculaire	0,05 à 0,16 mg/kg par voie intraveineuse	Inotrope et chronotrope négatif
	Tachycardie ventriculaire induite par la quinidine	0,38 à 0,78 mg/kg par voie orale trois fois par jour	
Phénytoïne	2ème intention	Voie orale : 20 mg/kg toutes les 12 heures pendant 2 jours puis 10 à 15 mg/kg toutes les 12 heures	Léthargie Colique Trémulations musculaires

3.2.3 : La fibrillation ventriculaire

La fibrillation ventriculaire est le stade terminal de la tachycardie ventriculaire. Le cycle cardiaque ne comporte plus que des ESV qui se succèdent, et le pronostic vital à court terme est désespéré (Reef et Marr, 2010)

L'ECG d'un cheval souffrant d'une fibrillation ventriculaire montrera une ligne de base ondulante, sans ondes P, complexes QRS ni ondes T reconnaissables (Fig. 13) (Verheyen et al, 2010b).

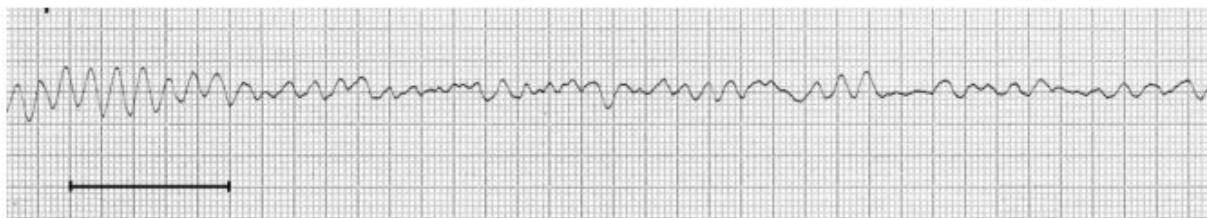


Fig. 13 : ECG montrant une fibrillation ventriculaire. La ligne de base est ondulante et les ondes P, complexes QRS et ondes T ne sont plus reconnaissables.

Le thorax des chevaux est beaucoup plus large que celui des humains ou des petits animaux : il n'est donc pas possible d'utiliser un défibrillateur pour traiter en urgence une fibrillation ventriculaire (Reef et Marr, 2010). Un traitement médical à base de lidocaïne (cf traitement de la tachycardie ventriculaire) ou de bretylium, qui bloque les canaux potassiques, à la dose de 0,5 à 5 mg/kg par voie intraveineuse est décrit mais semble très peu efficace (Mogg, 1999).

3.3 : Les arythmies par défaut de conduction du message nerveux

Outre les blocs atrio-ventriculaires de type 2, considérés physiologique lorsqu'ils disparaissent avec un effort ou un stress, des défauts de conduction du message nerveux au niveau du noeud atrio-ventriculaire peuvent provoquer des arythmies pathologiques : les blocs atrio-ventriculaires 2 avancés (BAV2 avancés) et les blocs atrio-ventriculaires complets (BAV complets).

3.3.1 : Blocs atrio-ventriculaires 2 avancés

Un BAV2 avancé est défini par une succession de plus de 3 ondes P bloquées au niveau du noeud atrio-ventriculaire. Cette arythmie ne disparaît pas à l'exercice et provoque une intolérance à l'effort (Van Loon, 2019). Un exemple de BAV2 avancé est présenté sur la figure 14 (Issa et al, 2012).

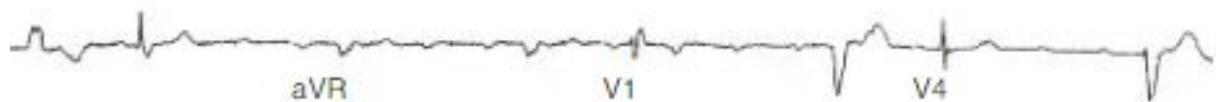


Fig. 14 : ECG montrant un BAV2 avancé chez un patient humain. Seules trois ondes P sont conduites normalement sur ce tracé. Elles sont associées à des intervalles P-R normaux.

3.3.2 : Blocs atrio-ventriculaires de type 3 (BAV3)

3.3.2.1 : Définition

Lors d'un BAV3 ou bloc atrio-ventriculaire complet, le message électrique est complètement stoppé au niveau du noeud atrio-ventriculaire. Une dissociation atrio-ventriculaire apparaît alors : il n'y a plus aucune coordination entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules. La contraction des oreillettes est toujours régulière et provoquée par une impulsion émise par le noeud sinusal, tandis que la contraction des ventricules provient du tissu ventriculaire. La fréquence ventriculaire (entre 10 et 35 mouvements par minute) est beaucoup plus basse que la fréquence atriale (entre 45 et 90 battements par minute), ce qui peut provoquer des intolérances à l'effort et des épisodes de syncopes dûs à une pression sanguine en baisse. L'hypotension induite par la baisse de fréquence ventriculaire provoque via le baroréflexe une augmentation de la fréquence atriale qui aggrave le phénomène de dissociation atrio-ventriculaire (Van Loon, 2019).

3.3.2.2 : Diagnostic

A l'ECG, on observera des ondes P en quantité plus importante que les complexes QRS-T. Ces deux entités seront totalement indépendantes (Fig. 15) (Van Loon, 2019).

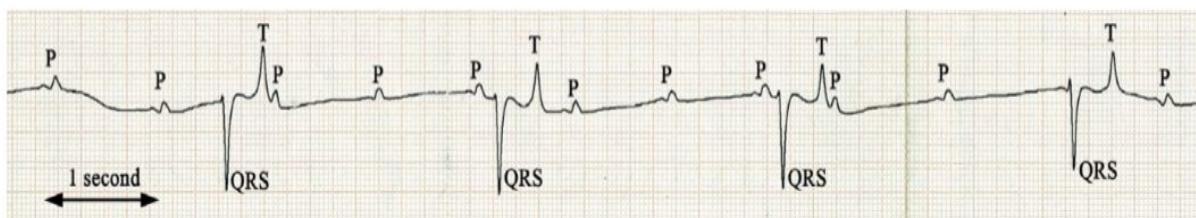


Fig. 15 : ECG montrant un bloc atrio-ventriculaire complet. On observe environ trois fois plus d'ondes P que de complexes QRS-T, avec une totale indépendance entre ces deux entités.

3.3.2.3 : Traitement

Le traitement d'urgence des BAV3 consiste en l'administration de molécules vagolytiques dans le but d'améliorer la conduction atrioventriculaire. On peut par exemple administrer de l'atropine (0,01 à 0,02 mg/kg par voie intraveineuse) ou du glycopyrrrolate (0,005 à 0,01 mg/kg par voie intraveineuse). Ces traitements ne fonctionnent que rarement et ont pour effet secondaire de diminuer les sécrétions intestinales et de ralentir le transit, ce qui peut causer des coliques (Mogg, 1999). L'administration de corticoïdes peut également améliorer la conduction atrio-ventriculaire en réduisant l'inflammation autour du noeud atrio-ventriculaire (Van Loon, 2019).

Le traitement de choix de cette affection reste néanmoins l'implantation d'un pacemaker cardiaque dans le but de rétablir la synchronisation atrio-ventriculaire. Cette implantation est possible chez les chevaux, et est réalisée préférentiellement par la veine céphalique (Van Loon et al, 2001).

PARTIE 2

LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE

1) Objectifs de l'étude

Cette étude vise plusieurs objectifs :

- Recenser les caractéristiques des chevaux arythmiques présentés au CISCO,
- Comparer ces caractéristiques entre elles en fonction du type d'arythmie,
- Comparer ces caractéristiques aux données présentes dans la littérature.

2) Matériel et méthodes

2.1 : Population d'étude

L'étude porte sur les arythmies cardiaques diagnostiquées chez le cheval au Centre International de Santé du Cheval d'Oniris (CISCO) entre 2014 et 2019.

2.1.1 : Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Espèce équine
- Présence d'une arythmie cardiaque
- Diagnostic de l'arythmie réalisée au CISCO par un électrocardiogramme

2.1.2 : Critères d'exclusion

Les chevaux dont le dossier médical était incomplet ont été exclus de l'étude :

- ceux dont l'anamnèse et les commémoratifs étaient trop succincts
- ceux n'ayant pas subi d'électrocardiogramme au CISCO

2.2 : Paramètres étudiés

Toutes les données ont été obtenues grâce aux dossiers médicaux des chevaux étudiés, classés dans un disque local partagé.

2.2.1 : Identification des patients

Quatre critères ont été retenus : le sexe, l'âge, la race et l'activité pratiquée.

2.2.2 : Motif de consultation

Les chevaux de l'étude ont été amenés au CISCO pour des motifs très divers. Ces motifs ont été regroupés en 6 catégories :

- Investigation d'une arythmie cardiaque
- Investigation d'un souffle cardiaque
- Investigation d'une autre affection cardiaque
- Intolérance à l'effort
- Signes cliniques pouvant être reliés à une affection cardiaque

- Signes cliniques n'ayant, à première vue, rien à voir avec une affection cardiaque.

2.2.3 : Examen clinique d'admission

A leur arrivée au CISCO, les chevaux de l'étude ont subi un examen clinique. Les paramètres qui ont été pris en compte pour l'étude étaient : la température, l'état des muqueuses gingivales, les fréquences cardiaques et respiratoires, la présence ou non d'un souffle cardiaque, les caractéristiques de l'éventuel souffle cardiaque détecté, la présence ou non d'une arythmie cardiaque à l'auscultation et les caractéristiques de l'arythmie éventuellement détectée.

2.2.4 : Examens complémentaires

Tous les examens complémentaires ont été réalisés par les vétérinaires du CISCO.

2.2.4.1 : Analyses sanguines

Troponine de type 1

Sur certains chevaux, un dosage de la troponine de type 1, marqueur de souffrance myocardique, a été effectué. Les valeurs de référence étant différentes selon les compte-rendus, nous nous sommes seulement intéressés au fait que les valeurs observées soient normales ou augmentées.

Ionogramme

La calcémie (calcium total et calcium ionisé), la kaliémie, la chlorémie, la natrémie et la magnésémie ont été étudiés.

Le tableau 5 regroupe les valeurs usuelles pour chacun des paramètres étudiés.

Tableau 5 : Valeurs de référence du ionogramme

	Calcium total (mg/L)	Calcium ionisé (mmol/L)	Sodium (mmol/L)	Potassium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Magnésium (mg/L)
Valeurs de référence	[110-130]	[1,5-1,8]	[134-144]	[3,2-5,2]	[95-103]	[17-21]

2.2.4.2 : Electrocardiogramme

Tous les chevaux de l'étude ont subi un ou plusieurs électrocardiogrammes selon différentes modalités : au repos, à l'exercice ou sur 24h (ECG Holter).

2.2.4.3 : Echocardiographie

Certains chevaux de l'étude ont subi une échocardiographie. Les anomalies détectées par cet examen ont été regroupées en 10 catégories :

- Régurgitation/insuffisance mitrale
- Régurgitation/insuffisance tricuspide
- Régurgitation/insuffisance pulmonaire
- Régurgitation/insuffisance aortique
- Dilatation du ventricule gauche
- Dilatation du ventricule droit
- Dilatation de l'oreillette gauche
- Dilatation de l'oreillette droite
- Autre anomalie
- Pas d'anomalie

2.2.5 : Traitement

Certains des chevaux de la population d'étude ont reçu un traitement au CISCO ou ont été référés vers d'autres structures pour être traités. La mise en place ou non d'un traitement, et le type de traitement recommandé le cas échéant, ont été étudiés.

3) Traitement des données

L'analyse des données a été réalisée grâce au logiciel Microsoft Office Excel. Les tests statistiques effectués ont été le test ANOVA (Analysis of Variances) et le test de Fisher.

4) Résultats

4.1 : Données épidémiologiques de la population étudiée

Au total, 50 chevaux souffrant d'une arythmie cardiaque et présentés au CISCO entre 2014 et 2019 constituent notre population d'étude. Certains de ces chevaux présentent plusieurs types d'arythmie. Parmi la population d'étude :

- 16 chevaux présentent des BAV2 (32%)
- 14 chevaux présentent des ESSV (28%)
- 19 chevaux présentent des ESV (38%)
- 14 chevaux présentent une fibrillation atriale (28%)
- 4 chevaux présentent une tachycardie supraventriculaire (8%)
- 5 chevaux présentent une tachycardie ventriculaire (10%)

4.1.1 : Incidence annuelle

La figure 16 résume la répartition des différents types d'arythmie par an.

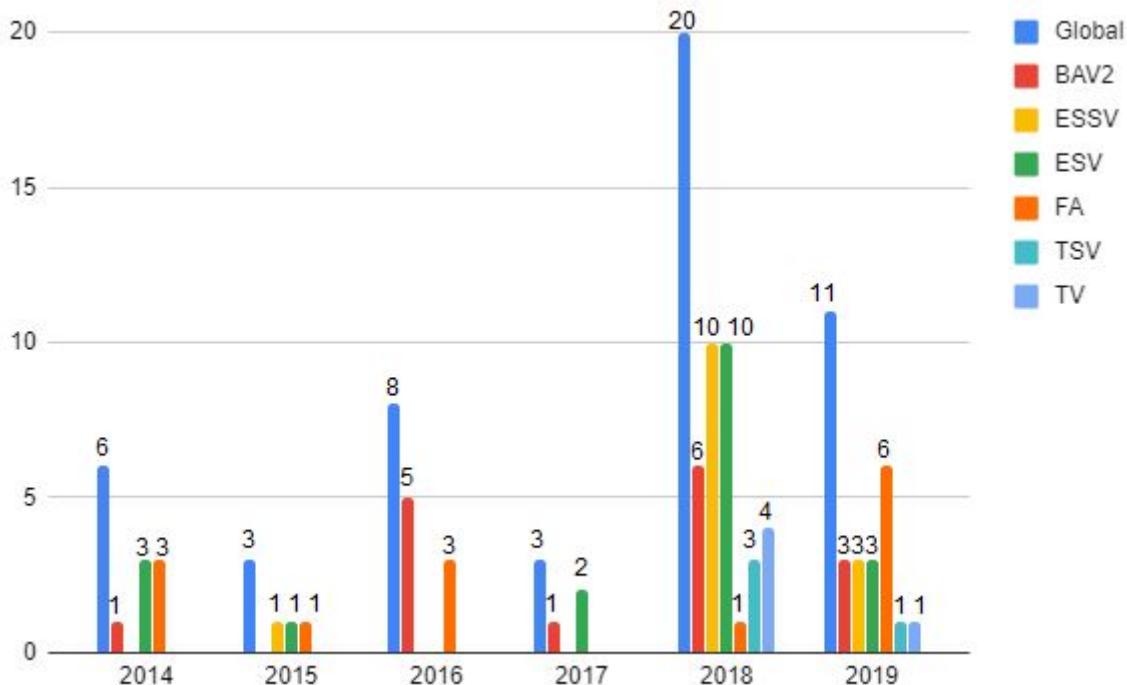


Fig. 16 : Nombre de cas d'arythmie cardiaque par an en fonction de la nature de l'arythmie rencontrée.

On constate une augmentation de l'incidence des arythmies cardiaques en général entre 2017 et 2018.

4.1.2 : Sexe

Le tableau 6 récapitule le sexe des animaux de l'échantillon global, puis en fonction du type d'arythmie observée.

Tableau 6 : Sexe des animaux en fonction du type d'arythmie observée.

	Femelles	Mâles
Global	16 (32%)	34 (68%)
BAV2	4 (25%)	12 (75%)
ESSV	6 (42,9%)	8 (57,1%)
ESV	7 (36,8%)	12 (63,2%)
FA	5 (35,7%)	9 (64,3%)
TSV	2 (50%)	2 (50%)
TV	2 (40%)	3 (60%)

Les mâles semblent plus représentés que les femelles dans cette population. Néanmoins, d'après le test de Fisher effectué, il n'y a pas de relation significative entre le sexe des animaux et leur type d'arythmie ($p = 0,9$).

4.1.3 : Age

Tous les chevaux de notre étude ont entre 6 mois et 26 ans. L'âge moyen des animaux est de $11,7 \pm 6,7$ ans. L'âge médian s'élève à 11 ans.

Le tableau 7 présente l'âge moyen des chevaux souffrant des différentes arythmies étudiées.

Tableau 7 : âge moyen des chevaux de l'étude en fonction de leur type d'arythmie

Type d'arythmie	BAV2	ESSV	ESV	FA	TSV	TV
Age moyen (ans)	$11,7 \pm 5,6$	$10,1 \pm 6,7$	$12,1 \pm 7,5$	$12,7 \pm 6,9$	$13 \pm 4,6$	$7,8 \pm 4,9$

Le test ANOVA effectué ne montre pas de lien significatif entre l'âge des chevaux et leur type d'arythmie ($p = 0,9$).

4.1.4 : Race

Les différentes races des chevaux de notre étude sont répertoriées dans la figure 17.

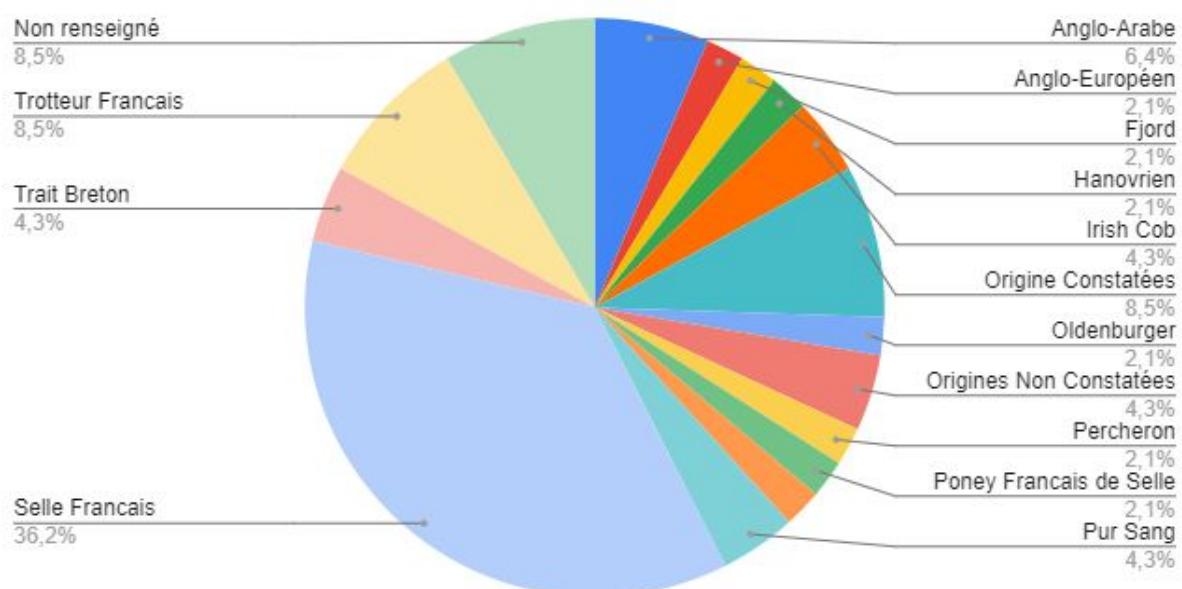


Fig. 17 : Répartition des races de chevaux arythmiques étudiés

La population de chevaux arythmiques de cette étude comporte des chevaux de races très diverses. Les races les plus représentées sont :

- les Selle Français, qui constituent environ un tiers de la population d'étude
- les Trotteurs Français et les Origines Constatées
- les Anglo-Arabs

La figure 18 représente les races des chevaux de notre étude en fonction de leur type d'arythmie.

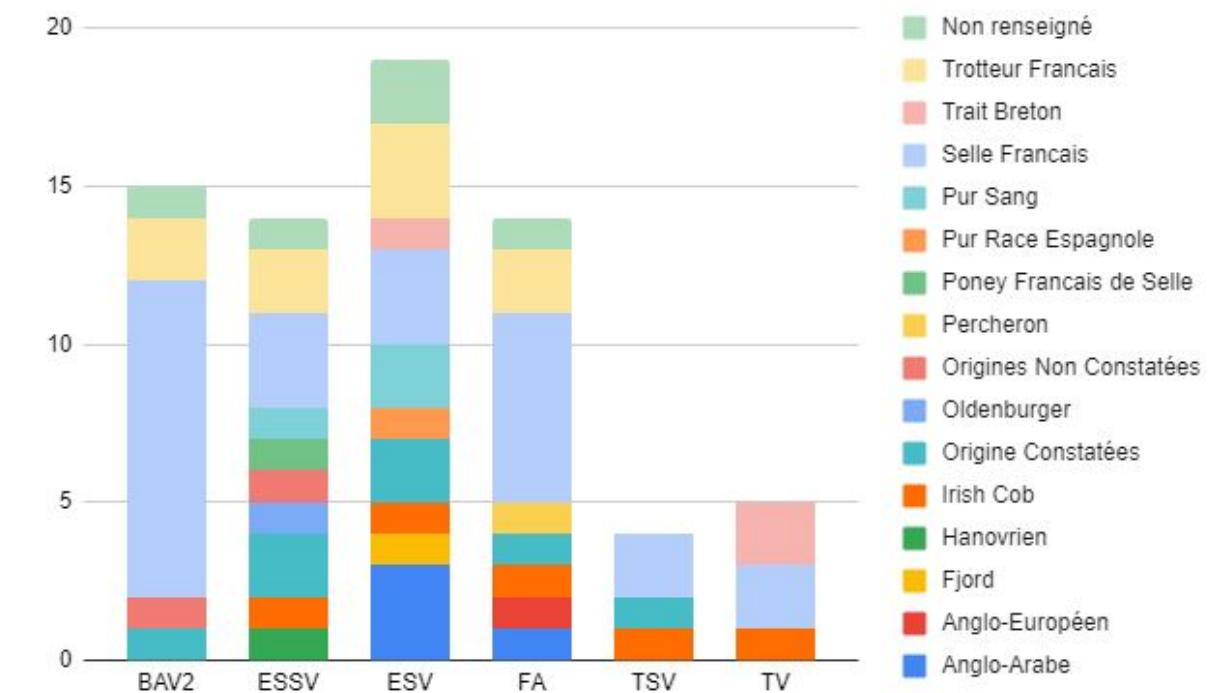


Fig. 18 : Race des chevaux étudiés en fonction de leur type d'arythmie

Là encore, les Selle Français sont les plus représentés quel que soit le type d'arythmie observé. On peut également constater que :

- les Anglo-Arabs ne sont représentés que dans les populations souffrant d'ESV et de FA
- les Pur-Sang ne sont représentés que dans les populations souffrant d'ESV et d'ESSV.

Le test de Fisher effectué ne montre pas de lien significatif entre la race des chevaux et leur type d'arythmie ($p = 0,7$).

4.1.5 : Activité pratiquée

Les activités pratiquées par les différents chevaux étudiés sont représentés sur la figure ?.

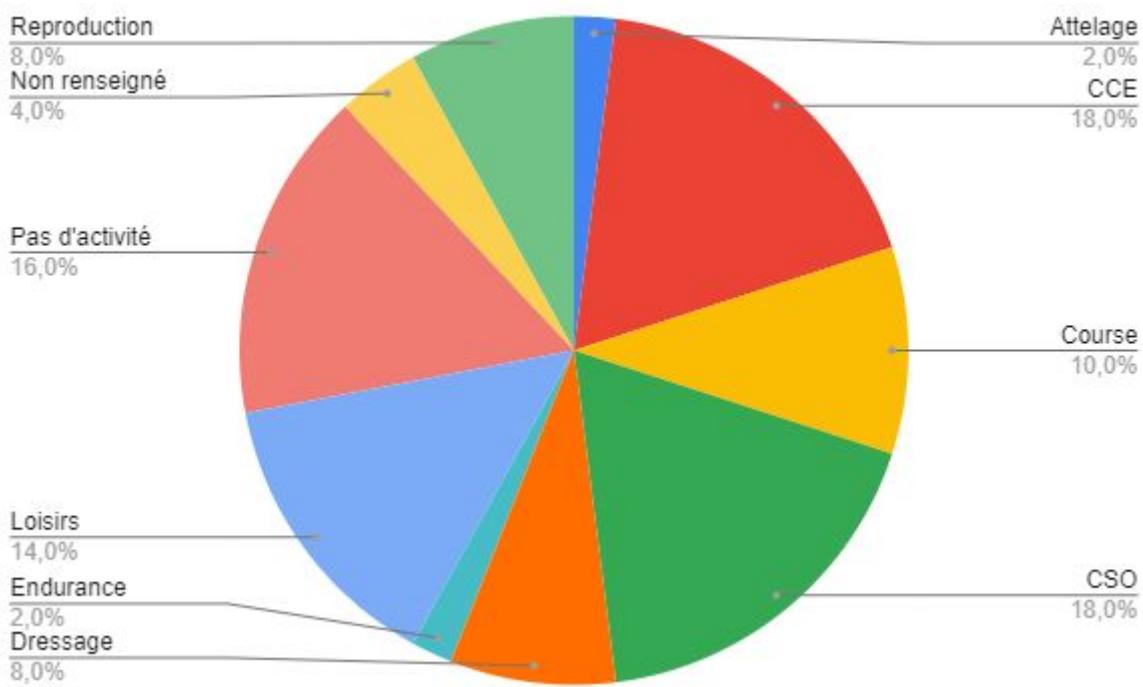


Fig.19 : Activité pratiquée par les chevaux étudiés

On constate que les activités pratiquées par ces chevaux sont très diverses. Afin de pouvoir comparer plus facilement les différentes populations, le CCE, le CSO, le Dressage, l'Attelage et l'Endurance sont regroupés dans une seule et même catégorie "Sport hors course". La figure 20 résume les activités pratiquées par les chevaux de l'étude en fonction de leur type d'arythmie.

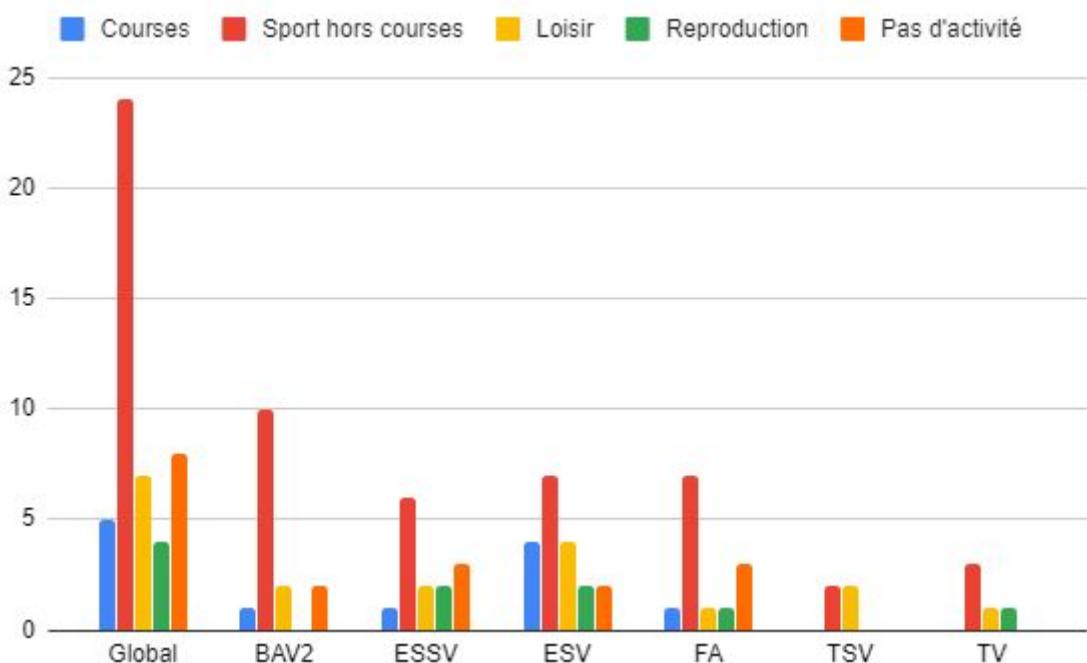


Fig. 20 : Activité pratiquée par les chevaux étudiée en fonction de leur type d'arythmie

D'après le test de Fisher effectué, il n'y a aucun lien significatif entre l'activité pratiquée par les chevaux et leur type d'arythmie ($p = 0,9$).

4.2 : Données cliniques

4.2.1 : Motif de consultation

Les motifs de consultations des chevaux arythmiques présentés au CISCO sont répertoriés dans la figure 21.

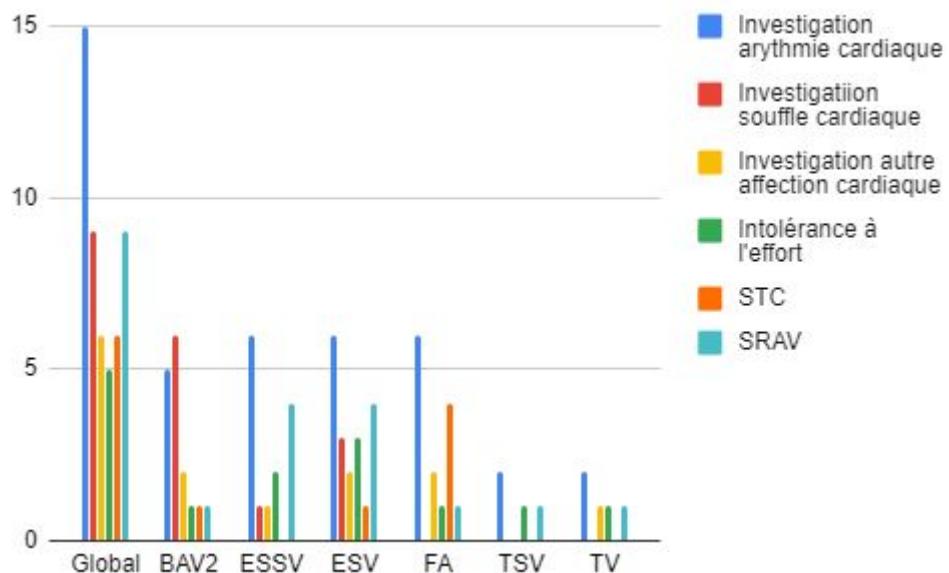


Fig. 21 : Motifs de consultation des chevaux arythmiques présentés au CISCO en fonction du type d'arythmie observée. STC : signes cliniques pouvant faire penser à une atteinte cardiaque. SRAV : signes cliniques n'ayant, à première vue, rien à voir avec une atteinte cardiaque.

De façon générale, les chevaux arythmiques présentés au CISCO le sont pour confirmation d'une affection cardiaque. Plus particulièrement, le motif "exploration d'une arythmie cardiaque" est le plus représenté, excepté dans la population de chevaux souffrant de BAV2. En revanche, les motifs "STC" (signes cliniques pouvant faire penser à une atteinte cardiaque) et "SRAV" (signes cliniques n'ayant, à première vue, rien à voir avec une atteinte cardiaque) sont représentés dans toutes les populations.

4.2.2 : Principaux signes cliniques

Les principales anomalies rencontrées à l'examen clinique d'admission des chevaux sont répertoriées dans le tableau 8.

Tableau 8 : Principales anomalies détectées à l'examen clinique d'admission des chevaux au CISCO en fonction du type d'arythmie dont ils souffrent.

	Global	BAV2	ESSV	ESV	FA	TSV	TV
Hyperthermie	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Muqueuses congestives	3 (6%)	1 (6,3%)	1 (7,1%)	1 (5,3%)	2 (14,3%)	0 (0%)	0 (0%)
Tachypnée	10 (20%)	4 (25%)	2 (14,3%)	4 (21,1%)	3 (21,4%)	1 (25%)	1 (20%)
Tachycardie	18 (36%)	2 (12,5%)	5 (35,7%)	9 (47,4%)	7 (50%)	1 (25%)	4 (80%)
Souffle audible	24 (48%)	9 (56,3%)	4 (28,6%)	11 (57,9%)	6 (42,9%)	0 (0%)	2 (40%)
Arythmie audible	30 (60%)	9 (56,3%)	6 (42,9%)	9 (47,4%)	13 (92,9%)	2 (50%)	2 (40%)

Aucun des chevaux arythmiques ne souffre d'hyperthermie.

La modification des muqueuses est présente dans moins de 15% des cas quel que soit le type d'arythmie.

Une tachypnée est présente de façon assez constante, dans environ 20% des cas.

Une tachycardie est détectée sur environ un cheval arythmique sur trois. En revanche, bien que 80% des chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire aient une tachycardie détectée à l'examen d'admission, seulement un quart des chevaux souffrant de tachycardie supra-ventriculaire sont tachycarde à leur arrivée.

Environ un cheval sur deux présente un souffle cardiaque associé à son arythmie.

Les souffles sont plus fréquents en cas de BAV2 et d'ESV.

Enfin, l'arythmie des chevaux étudiés ne peut être détectée à l'auscultation que dans 60% des cas. Elle est mieux détectée en cas de fibrillation atriale, où quasiment tous les chevaux ont une arythmie audible. Pour toutes les autres affections, l'arythmie n'est détectée qu'environ une fois sur deux.

La description des modifications du rythme cardiaque en cas d'arythmie détectée à l'auscultation est également étudiée.

Les arythmies décrites en cas de BAV2 sont décrites comme des "blocs" dans 8 cas sur 9. Dans le dernier cas, il est décrit un "rythme régulièrement irrégulier" et le BAV2 est le seul type d'arythmie dont souffre le cheval.

En cas d'ESSV et d'ESV, les compte-rendus mentionnent des "battements surajoutés" et un "rythme régulièrement irrégulier". Dans quelques cas il est fait mention d'un "rythme irrégulièrement irrégulier", mais une fibrillation atriale est alors systématiquement présente également.

En cas de fibrillation atriale, tous les compte-rendus mentionnent un “rythme irrégulièrement irrégulier”.

Enfin, en cas de tachycardie supra-ventriculaire et ventriculaire, les descriptions des anomalies du rythme entendues sont très diverses : il s’agit indifféremment de “rythme régulièrement irrégulier”, de “rythme irrégulièrement irrégulier” ou de “battements surajoutés”.

4.2.3 : Electrocardiogramme

Les résultats des électrocardiogrammes réalisés sur les chevaux de cette étude sont résumés dans le tableau 9.

Tableau 9 : Résultats des électrocardiogrammes effectués

	BAV2	ESSV	ESV	FA	TSV	TV
ECG au repos réalisé (ponctuel ou Holter)	16 (100%)	14 (100%)	19 (100%)	14 (100%)	4 (100%)	5 (100%)
ECG à l'exercice réalisé	8 (50%)	6 (42,86%)	10 (52,63%)	4 (28,57%)	2 (50%)	2 (40%)
Arythmie présente uniquement au repos	16 (100%)	11 (78,57%)	11 (57,89%)	14 (100%)	3 (75%)	4 (80%)
Arythmie présente uniquement à l'exercice	0 (0%)	2 (14,29%)	7 (36,84%)	0 (0%)	1 (25%)	1 (20%)
Arythmie présente au repos et persistant à l'exercice	0 (0%)	1 (7,14%)	1 (5,26%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tous les chevaux de cette étude ont subi un électrocardiogramme au repos, de façon ponctuelle ou pendant 24 heures (ECG Holter). Un ECG à l'exercice n'a été réalisé que chez certains chevaux de l'étude.

Dans la population de chevaux souffrant de BAV2, cette arythmie était systématiquement présente au repos, mais elle ne persistait pas à l'exercice chez les chevaux testés, de même que dans la population de chevaux souffrant de fibrillation atriale.

Les chevaux souffrant de tachycardie supra-ventriculaire et ventriculaire ont vu leur arythmie apparaître au repos dans trois cas sur quatre ou plus, et l'arythmie ne persistait jamais à l'exercice.

Les populations de chevaux souffrant d'ESSV et d'ESV étaient les seules pour lesquelles les arythmies au repos persistaient à l'exercice.

4.2.4 : Echocardiographie

Parmi les 50 chevaux arythmiques de notre étude, 39 ont subi une échocardiographie (78%). Les anomalies échocardiographiques relevées ont été résumées sur la figure 22.

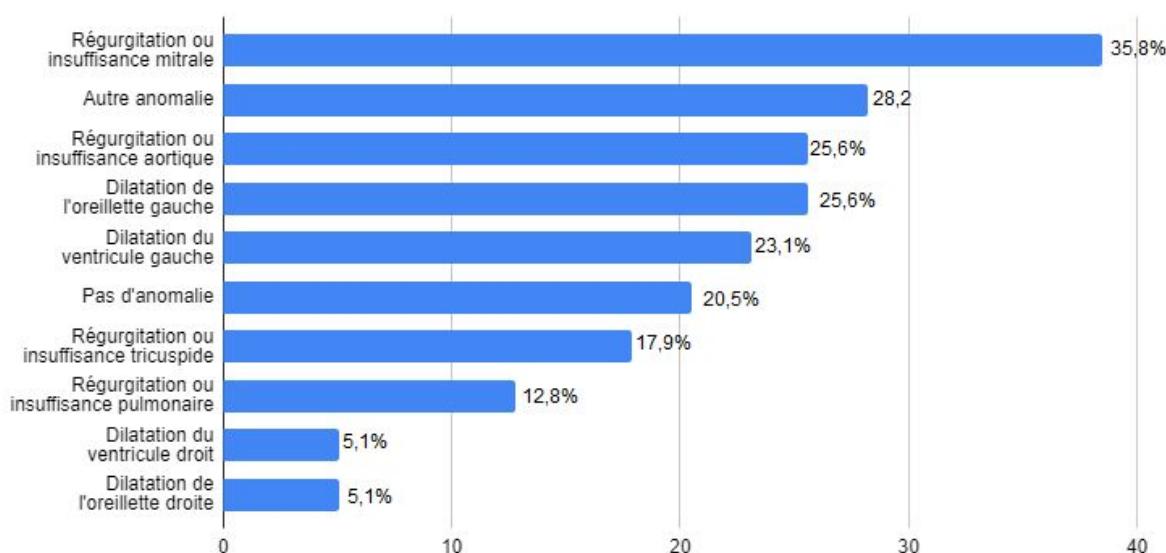


Fig. 22 : Anomalies échocardiographiques relevées sur l'ensemble des chevaux arythmiques testés

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée était la régurgitation ou insuffisance mitrale, présente chez 35,8% des chevaux échographiés. Les autres anomalies valvulaires observées étaient aortiques chez 25,6% des chevaux, tricuspides chez 17,9% des chevaux et pulmonaires chez 12,8% des chevaux. Concernant les dilatations des cavités cardiaques, le cœur gauche était plus fréquemment touché que le cœur droit : on observait une dilatation du ventricule gauche chez 23,1% des chevaux et une dilatation du ventricule droit chez 5,1% des chevaux.

Parmi les anomalies échocardiographiques autres que les dilatations de cavités et les insuffisances valvulaires, on retrouvait des anomalies du myocarde et des hyperkinésies du septum interventriculaire.

Enfin, 20,5% des chevaux arythmiques de cette étude ne présentaient aucune anomalie échocardiographique.

Dans la suite de cette partie, les anomalies échocardiographiques spécifiques à chaque type d'arythmie étudié seront passées en revue.

4.2.4.1 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de BAV2

Parmi les 16 chevaux souffrant de BAV2, 12 ont subi une échocardiographie (75%). Les anomalies rencontrées ont été résumées dans la figure 23.

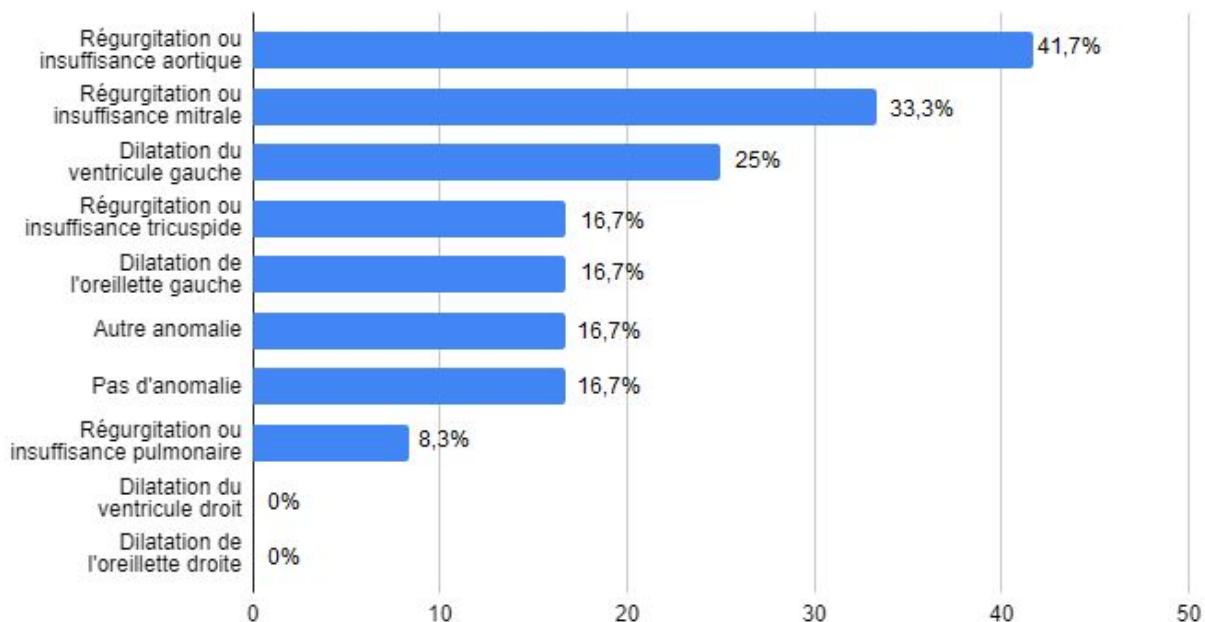


Fig. 23 : Anomalies échocardiographiques rencontrées chez les chevaux souffrant de BAV2.

Ici, l'anomalie la plus fréquemment observée était l'insuffisance ou régurgitation aortique, présente chez 41,7% des chevaux. Aucune dilatation des cavités du cœur droit n'a été constatée. Enfin, 16,7% des chevaux échographiés ne présentaient aucune anomalie visible.

4.2.4.2 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant d'ESSV

Parmi les 14 chevaux souffrant d'ESSV, 12 ont subi une échocardiographie (85,7%). Les anomalies observées ont été résumées dans la figure 24.

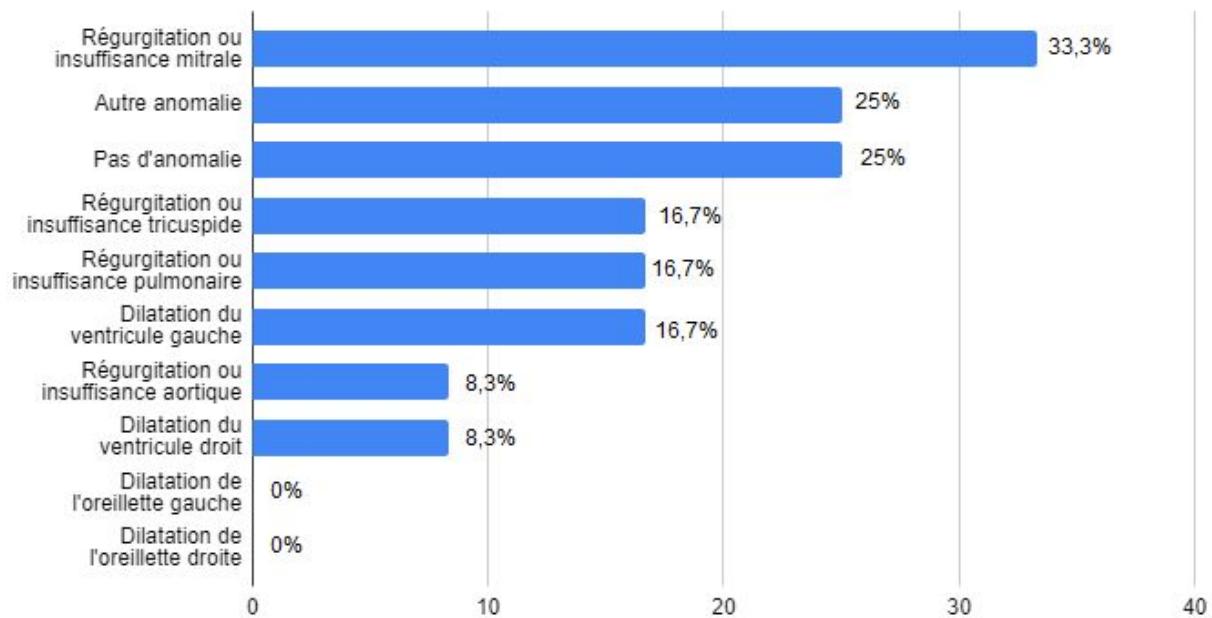


Fig. 24 : Anomalies échocardiographiques rencontrées chez les chevaux souffrant d'ESSV

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée en cas d'ESSV était la régurgitation ou insuffisance mitrale, présente chez un cheval sur trois. Les autres anomalies étaient présentes de manière beaucoup moins fréquente. Un cheval sur quatre souffrant d'ESSV ne présentait aucune anomalie à l'échocardiographie.

4.2.4.3 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant d'ESV

Parmi les 19 chevaux souffrant d'ESV, 14 ont subi une échocardiographie (73,7%). Les anomalies observées sont été résumées sur la figure 25.

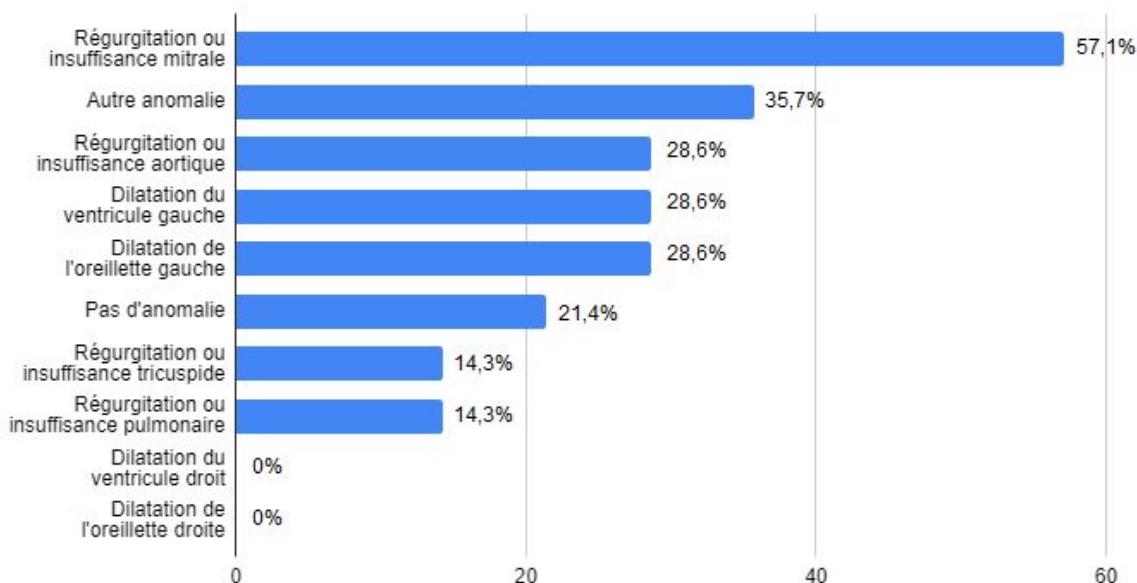


Fig. 25 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant d'ESV

Dans cette population de chevaux, une régurgitation ou insuffisance mitrale a été très fréquemment observée (57,1% des chevaux testés). Les anomalies autres que des dilatations de cavités ou insuffisances valvulaires étaient également fréquentes, chez 35,7% des chevaux. Les dilatations de cavités concernaient uniquement le cœur gauche et non le droit, tout comme chez les chevaux souffrant de BAV2.

4.2.4.4 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de FA

Parmi les 14 chevaux souffrant de fibrillation atriale, 12 ont subi une échocardiographie (85,7%). Les anomalies observées ont été résumées sur la figure 26.

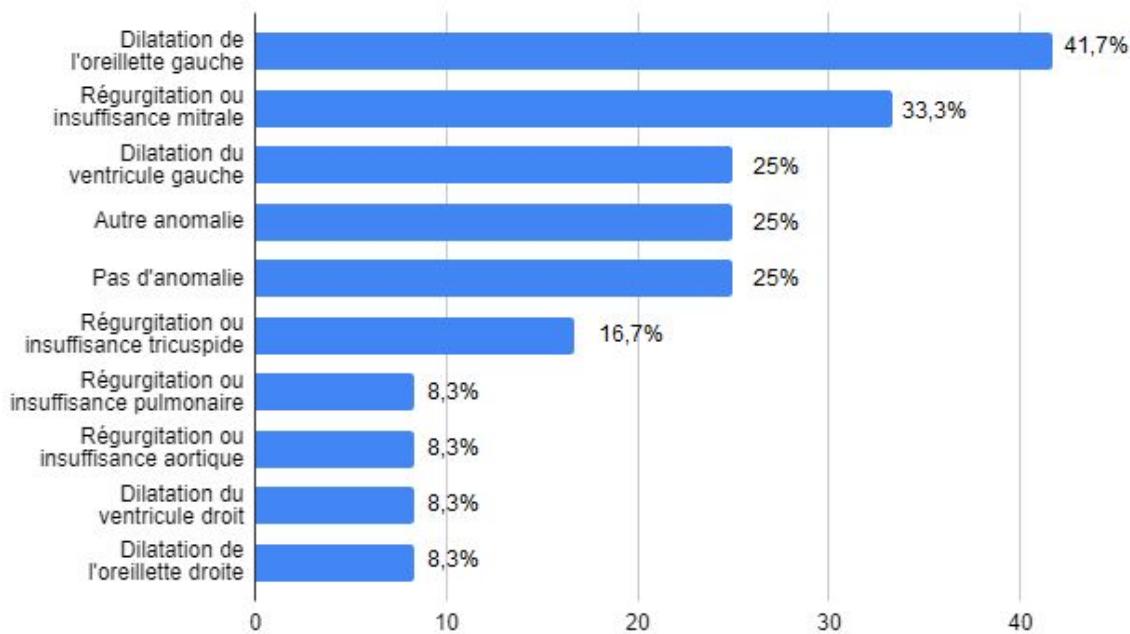


Fig. 26 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de fibrillation atriale

Les deux anomalies les plus fréquemment rencontrées étaient la dilatation de l'oreillette gauche, présente chez 41,7% des chevaux, et la régurgitation ou insuffisance mitrale, présente chez 33,3% des chevaux. Toutes les anomalies rapportées chez les chevaux souffrant de FA concernaient toutes les parties du cœur. En revanche, 25% de ces chevaux ne présentaient aucune anomalie à l'échocardiographie.

4.2.4.5 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de TSV

Parmi les 4 chevaux souffrant de tachycardie supra-ventriculaire, 3 ont subi une échocardiographie (75%). Les anomalies observées ont été résumées dans la figure 27.

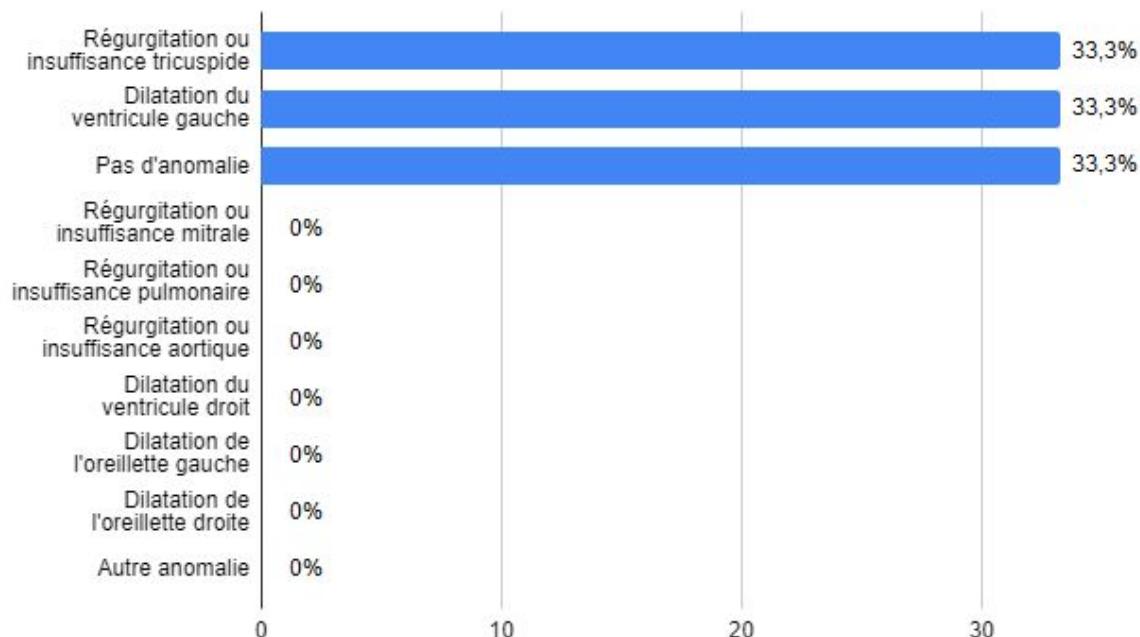


Fig. 27 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de tachycardie supra-ventriculaire

Un tiers des chevaux testés souffrant de TSV ne présentaient pas d'anomalie à l'échocardiographie. Chez les autres, les anomalies observées étaient l'insuffisance ou régurgitation tricuspidé et la dilatation du ventricule gauche, présentes à fréquence égale.

4.2.4.6 : Anomalies échocardiographiques chez les chevaux souffrant de TV

Les 5 chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire ont subi une échocardiographie. Les anomalies observées ont été résumées dans la figure 28.

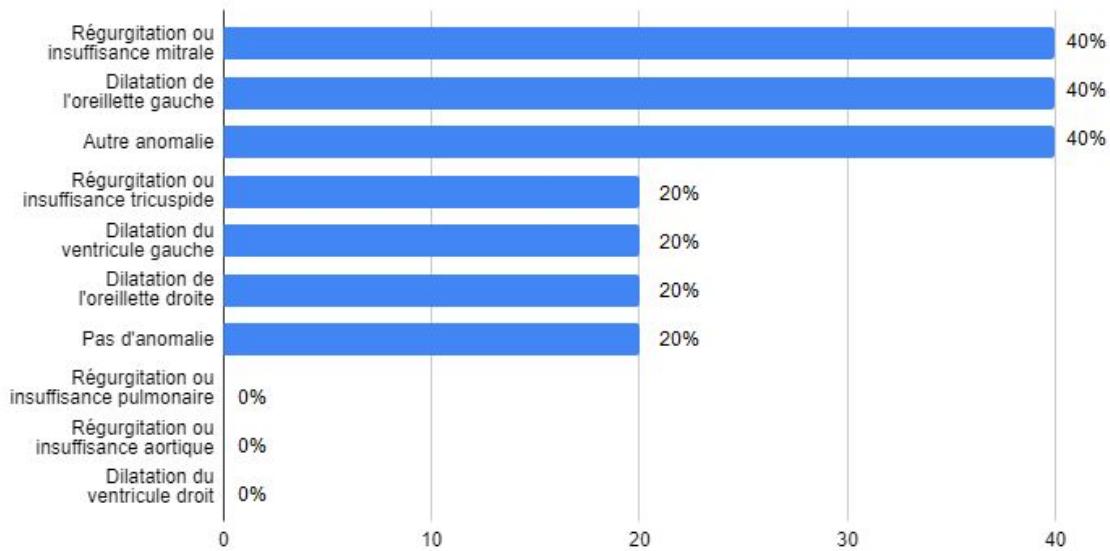


Fig. 28 : Anomalies échocardiographiques observées chez les chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire

Là encore, aucune anomalie ne se démarquait des autres. Un cheval sur les cinq souffrant de TSV ne présentait aucune anomalie à l'échocardiographie.

4.2.5 : Analyses sanguines

4.2.5.1 : Dosage de la troponine de type 1

Un dosage de la troponine de type 1 a été réalisé sur 13 chevaux parmi les 50 de cette étude. Les résultats de ces dosages ont été résumés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Résultats des dosages de troponine de type 1 chez les chevaux étudiés en fonction du type d'arythmie dont ils souffrent

	Troponine 1 dosée	Troponine 1 non dosée	Valeur normale	Valeur augmentée
Global	13	37	7 (53,8%)	6 (46,1%)
BAV2	2	14	1 (50%)	1 (50%)
ESSV	7	7	4 (57,1%)	3 (42,8%)
ESV	8	11	3 (37,5%)	5 (62,5%)
FA	2	12	1 (50%)	1 (50%)
TSV	3	1	2 (66,7%)	1 (33,3%)
TV	4	1	2 (50%)	2 (50%)

Le test de Fisher effectué ne montrait pas de lien significatif entre une augmentation de la concentration en troponine et le type d'arythmie ($p = 0,96$). Une augmentation

de la concentration sérique en troponine 1 n'était donc pas spécifique à un type d'arythmie particulier.

4.2.5.2 : Ionogramme

Les résultats sont résumés dans le tableau 11. La moyenne et l'écart-type sont calculés pour chaque paramètre, ainsi que le pourcentage de chevaux ayant des valeurs supérieures ou inférieures à la norme.

Tableau 11 : Résultats des ionogrammes en fonction de l'arythmie observée. N : nombre des chevaux souffrant de cette arythmie. n : nombre de chevaux chez qui l'analyse a été réalisée. M : moyenne des valeurs obtenues. σ : écart-type des valeurs obtenues. % > (resp. <) : pourcentage de chevaux ayant une valeur supérieure (resp. inférieure) à la norme.

	Calcium mg/L VU : [110-130]		Calcium ionisé mmol/L VU : [1,5-1,8]		Sodium mmol/L VU : [134-144]		Potassium mmol/L VU : [3,2-5,2]		Chlore mmol/L VU : [95-103]		Magnésium mg/L VU : [17-21]	
	n		n		n		n		n		n	
	M	% >	M	% >	M	% >	M	% >	M	% >	M	% >
	σ	% <	σ	% <	σ	% <	σ	% <	σ	% <	σ	% <
Global (N=50)	13		3		19		19		19		7	
	117,7	0%	1,59	0%	152,2	21%	3,76	0%	106,2	84,20%	16,6	0%
	8,76	7,70%	0,05	0%	47,1	0%	0,46	0%	3,66	0%	3,9	42,90%
BAV2 (N=16)	2		1		4		4		4		2	
	125	0%	1,61	0%	140,75	0%	3,65	0%	105	100%	18	0%
	4,24	0%	/	0%	3,2	0%	0,14	0%	0,82	0%	4,24	50%
ESSV (N=14)	4		0		4		4		4		0	
	110	0%	0	0%	141,5	0%	3,83	0%	107,3	50%	0	0%
	12,11	25%	/	0%	1,29	0%	0,17	0%	7,23	0%	/	0%
ESV (N=19)	3		1		6		6		6		1	
	108	0%	1,62	0%	174,8	33,30%	3,79	0%	108,67	83,30%	9	0%
	14	33,30%	/	0%	84	0%	0,47	0%	5,79	0%	/	100%
FA (N=14)	6		1		7		7		7		4	
	120	0%	1,53	0%	143	42,90%	3,58	0%	106,3	83,30%	16	0%
	4,04	0%	/	0%	5,13	0%	0,58	0%	2,93	0%	4,12	50%
TV (N=5)	2		1		3		3		3		0	
	119	0%	1,62	0%	138,3	0%	4,34	0%	111,3	100%	0	0%
	1,41	0%	/	0%	4,62	0%	0,39	0%	6,11	0%	/	0%

Les déséquilibres électrolytiques observés chez l'ensemble des chevaux arythmiques sont, par fréquence décroissante, une hyperchlémie (84,2% des chevaux), une hypomagnésémie (42,9%), une hypernatrémie (21%) et une hypocalcémie (7,70%).

Tous les chevaux souffrant de BAV2 et dont les électrolytes ont été dosés ont une d'hyperchlémie, et la moitié d'entre eux ont une d'hypomagnésémie.

Les désordres électrolytiques affectant les chevaux souffrant d'ESSV sont une hypocalcémie (25% des chevaux) et une hyperchlémie (50%).

Les chevaux souffrant d'ESV ont tous une hypomagnésémie. Ils ont également une hypocalcémie (33,3% des chevaux), une hypernatrémie (33,3%) et une hyperchlémie (83,3%).

Chez les chevaux souffrant de fibrillation atriale, des hypernatrémies (49,9%), des hyperchlémies (83,3%) et des hypomagnésémies (50%) sont constatées.

Aucun ionogramme n'a été réalisé sur la population de chevaux souffrant de tachycardie supraventriculaire.

Enfin, tous les chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire et dont les électrolytes ont été dosés ont une hyperchlémie.

4.3 : Traitement

Parmi les 50 chevaux que comportait cette étude, 15 ont reçu un traitement après diagnostic de leur arythmie (30%).

Dans la population de chevaux souffrant de BAV2, 2 chevaux ont reçu un traitement (12,5%) : un cheval a été mis sous corticothérapie et un cheval a été mis sous sulfate de magnésium.

Deux chevaux dans la population souffrant d'ESSV ont été mis sous corticothérapie (14,3%).

Dans la population de chevaux souffrant d'ESV, 2 chevaux ont été mis sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (10,6%). Quatre chevaux ont été mis sous corticothérapie (21,2%), et 1 cheval a reçu du sulfate de magnésium (5,3%).

Chez les chevaux atteints de fibrillation atriale, 2 ont reçu un traitement à base de corticoïdes (14,2%), 2 ont subi une cardioversion électrique par voie transveineuse (14,2%) et 1 a subi une cardioversion médicale à l'aide de sulfate de quinidine (7,1%).

Un des chevaux souffrant de tachycardie supraventriculaire a été mis sous corticothérapie (25%), et un autre a été référé pour une cardioversion électronique par voie transveineuse (25%).

Enfin, parmi les chevaux atteints de tachycardie ventriculaire, deux ont été mis sous corticothérapie (40%).

5) Discussion

5.1 : Limites de l'étude

La limite principale de cette étude repose sur l'absence de population témoin. Il aurait été intéressant de comparer les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques de ces chevaux arythmiques avec celles d'une population de chevaux ne souffrant pas de problèmes cardiaques.

Le faible nombre de chevaux présents dans chaque sous-population correspondant à un type d'arythmie n'a pas permis de réaliser une étude statistique analytique très poussée : seule une étude descriptive a pu être menée. Néanmoins, les résultats obtenus ont pu être comparés avec les données de la littérature.

De plus, les compte-rendus des chevaux de cette population n'étaient pas homogènes : par exemple, seuls certains chevaux ont eu une prise de sang ou une échocardiographie. Beaucoup d'informations concernant le suivi de ces animaux étaient également manquantes : ainsi il n'a pas été possible de savoir si les traitements mis en place au CISCO avaient donné de bons résultats.

5.2 : Données épidémiologiques

5.2.1 : Sexe

Dans cette population d'étude, aucune influence du sexe des chevaux sur leur type d'arythmie n'a été démontré. La littérature ne décrit aucune prédisposition liée au sexe dans la prévalence des arythmies cardiaques (Barbesgaard et al, 2010 ; Jose-Cunilleras et al, 2006).

5.2.2 : Age

Aucune différence significative de l'âge des chevaux en fonction du type d'arythmie dont ils sont atteints n'a été constatée. Dans la littérature, les études n'aboutissent pas toutes à la même conclusion :

- Dans la majorité des études, aucun lien significatif entre l'âge des chevaux et la présence d'arythmies n'est mis en évidence (Leroux et al, 2013 ; Ryan et Marr, 2005 ; Jose-Cunilleras et al, 2006 ; Barbesgaard et al, 2006).
- En revanche, une autre étude, réalisée sur 1804 chevaux, établit un lien entre un âge avancé et l'apparition d'ESSV au repos ainsi que de fibrillation atriale et de tachycardie supra-ventriculaire lors de la récupération post-exercice (Slack et al, 2015).

5.2.3 : Race

Les races de chevaux semblant être les plus représentées dans notre population d'étude sont le Selle Français, le Trotteur Français, l'Anglo-Arabe et l'Origine Constaté. Ces races font partie de celles les plus présentes en France (Dhollande et Arnaud, 2020), leur prédominance dans cette étude n'est donc pas surprenante. Néanmoins, aucun lien significatif entre la race et le type d'arythmie n'a pu être mis en évidence. Dans la littérature, il n'est fait mention d'aucune prédisposition aux arythmies cardiaques liée à la race (Barbesgaard et al, 2010 ; Jose-Cunilleras et al, 2006).

5.3 : Données cliniques

5.3.1 : Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent dans cette population d'étude est l'exploration d'une arythmie cardiaque. Cela peut s'expliquer par le fait que le CISCO soit un centre de référés comportant des vétérinaires spécialisés en cardiologie. En revanche, dans notre population de chevaux présentant des BAV2, l'exploration d'une arythmie n'est pas le motif de consultation le plus fréquent, ce qui n'est pas étonnant car les BAV2 sont rarement pathologiques et sont souvent l'objet de découvertes fortuites (Van Loon, 2019).

Une proportion non négligeable de chevaux diagnostiqués arythmiques a été présentée en consultation au CISCO pour des motifs n'ayant rien à voir avec une atteinte cardiaque, et l'arythmie a été découverte de manière fortuite. Cette observation n'est pas non plus étonnante car les signes cliniques d'une arythmie peu avancée peuvent être très peu spécifiques. Il est donc facile de ne pas la diagnostiquer si un examen clinique comportant une auscultation cardiaque minutieuse n'est pas réalisé (Dauvillier, 2017 ; Keen, 2019).

5.3.2 : Auscultation cardiaque

Dans la population d'étude, l'auscultation cardiaque n'a permis de détecter l'arythmie que dans 60% des cas. Ce chiffre semble étonnant dans la mesure où, théoriquement, l'auscultation cardiaque chez le cheval est assez aisée et les anomalies entendues sont bien caractérisées (Keen, 2019). La faible proportion d'arythmies cardiaques détectées à l'auscultation peut avoir plusieurs origines :

- des comptes-rendus de consultation incomplets, où il n'est pas fait mention d'une arythmie détectée à l'auscultation alors qu'elle était présente,
- des arythmies présentes de manière intermittente : elles auraient alors été diagnostiquées par ECG au repos, à l'exercice ou par ECG Holter, mais non présentes lors de l'examen clinique d'admission.

L'auscultation cardiaque est donc un moyen relativement fiable de dépister une arythmie, mais pas suffisant : l'ECG demeure indispensable pour les caractériser et pour les dépister lorsqu'elles sont présentes de façon intermittente.

Les types d'arythmies les mieux caractérisés à l'auscultation dans la population étudiée sont les BAV2 et la fibrillation atriale : il semblerait que ces deux affections soient les plus aisément discernables par un vétérinaire expérimenté, ce qui est compatible avec les données de la littérature (Keen, 2019).

5.4 : Données paracliniques

5.4.1 : ECG et prévalence des différents types d'arythmie

Dans la population de chevaux de cette étude, 32% des chevaux présentent un BAV2. Parmi ces chevaux, tous ont subi un ECG au repos (ponctuel ou Holter), et 50% d'entre eux ont subi un ECG à l'exercice. Tous les BAV2 diagnostiqués étaient présents au repos et non à l'exercice.

Le tableau 12 recense les données concernant la prévalence des BAV2 dans différentes études.

Tableau 12 : Prévalence des BAV2 au repos et à l'exercice dans différentes études

Source	Population d'étude	Prévalence des BAV2
<i>Patteson MW, Cripps PJ (1993)</i>	545 chevaux	23% BAV2 au repos
<i>De Solis CN, Sampson SN et al (2017)</i>	17 chevaux de reining	35,2% BAV2 au repos 0% BAV2 à l'exercice
<i>Ryan N, Marr CM (2005)</i>	105 chevaux	2,9% BAV2 au repos 0% BAV2 à l'exercice
<i>Barbesgaard R, Buhl R et al (2010)</i>	21 chevaux de dressage	19% BAV2 au repos
<i>Slack J, Boston RC et al (2015)</i>	1804 chevaux de course	6,9% BAV2 au repos
<i>Buhl R, Meldgaard C et al (2010)</i>	28 chevaux de CSO	28,6% BAV2 au repos 10,7% BAV2 à l'exercice

Dans la littérature, la prévalence des BAV2 au repos varie donc de 6,9% à 35,2%, et celle des BAV2 à l'exercice varie de 0% à 10,7%. Les prévalences observées dans cette étude sont donc compatibles à celles de la littérature. La prévalence des BAV2 au repos est beaucoup plus élevée que celle des BAV2 à l'exercice. Lors d'un exercice ou d'un stress, le tonus vagal diminue et la conduction atrio-ventriculaire augmente, ce qui explique cette différence (Reef et Marr, 2010).

Quatorze chevaux de cette étude présentent une fibrillation atriale au repos, confirmée par un ECG au repos (28%). Parmi eux, 4 ont été soumis à un ECG à l'exercice, qui n'a pas montré de persistance de la fibrillation atriale.

Le tableau 13 recense les données concernant la prévalence de la fibrillation atriale dans différentes études.

Tableau 13 : Prévalence de la FA au repos et à l'exercice dans différentes études

Source	Population d'étude	Prévalence de la FA
<i>Davis JL, Gardner SY (2002)</i>	14 chevaux	2,5% FA au repos
<i>Slack J, Boston RC et al (2015)</i>	1804 chevaux de course	0,14% FA immédiatement après une course 2% FA chez les chevaux présentant de faibles performances
<i>Ohmura H, Hiraga A et al (2003)</i>	39302 chevaux	0,3% FA immédiatement après une course
<i>Else RW, Holmes JR (1971)</i>	2477 chevaux	2,5% FA au repos
<i>Leroux AA, Detilleux J et al (2013)</i>	3434 chevaux	2,3% FA au repos
<i>Patteson MW, Cripps PJ (1993)</i>	545 chevaux	0,6% FA au repos

Ces sources montrent que la prévalence de la fibrillation atriale varie de 0,6% à 2,5% au repos, et de 0,14% à 1,3% en post-exercice immédiat. Ces chiffres sont beaucoup plus bas que ceux de la population étudiée ici. Cette différence peut s'expliquer par le fait que la population de cette étude ne comporte que des chevaux arythmiques alors que les populations de chevaux étudiés dans la littérature comportent aussi des chevaux n'ayant aucun problème cardiaque.

Dans l'étude de Slack et Boston sur 1804 chevaux de course, la prévalence de la fibrillation atriale est plus élevée chez les chevaux ayant un historique de faible performance. L'intolérance à l'effort et la contre-performance faisant partie du tableau clinique de cette arythmie, cette différence observée n'est pas étonnante (Van Loon, 2019).

Parmi les chevaux de cette étude :

- 22% présentent des ESSV au repos, 4% présentent des ESSV à l'exercice et 2% présentent des ESSV au repos persistant à l'exercice.

- 22% présentent des ESV au repos, 14% présentent des ESV à l'exercice et 2% présentent des ESV au repos persistant à l'exercice.

Le tableau 14 recense les données concernant la prévalence de la fibrillation atriale dans différentes études.

Tableau 14 : Prévalence des ESSV et ESV au repos et à l'exercice dans différentes études. NR : non renseigné.

Source	Population d'étude	Exercice demandé	Extrasystoles au repos	Extrasystoles à l'exercice
De Solis CN, Green C et al (2014)	9 chevaux	Course et tapis roulant	NR	16,9% ESSV 1,5% ESV
Buhl R, Petersen EE et al (2014)	26 chevaux	Course	NR	50% ESSV 3,8% ESV
Martin BB, Reef VB et al (2000)	348 chevaux	Tapis roulant	NR	2,9% ESSV 9,8% ESV
Jose-Cunilleras E, Young LE et al (2006)	88 chevaux présentant de faibles performances	Tapis roulant	3,4% ESSV 1,1% ESV	10,2% ESSV 4,5% ESV
Buhl R, Meldgaard C et al (2010)	28 chevaux de CSO	CSO	32,1% ESSV 0% ESV	89,3% ESSV 17,9% ESV
Slack J, Boston RC et al (2015)	1804 chevaux de course	NR	1,3% ESSV 0,44% ESV	NR
Barbesgaard R, Buhl R et al (2010)	21 chevaux de dressage	Dressage	4,8% ESSV 0% ESV	23,1% ESSV 4,8% ESV
Ryan N, Marr CM (2005)	105 chevaux	Travail en carrière	10,5% ESSV 12,4% ESV	0% ESSV 3% ESV
De Solis CN, Sampson SN et al (2017)	17 chevaux de reining	Reining	5,9% ESSV 0% ESV	5,9% ESSV 11,8% ESV

De nombreuses différences sont présentes entre cette étude et celles de la littérature :

- Dans la littérature, les ESSV sont plus fréquentes que les ESV au repos, sauf dans une des sources. Dans l'étude présente, ces deux arythmies ont la même prévalence au repos.

- A l'exercice, les ESV sont plus fréquentes que les ESSV dans cette étude. Cette plus grande prévalence des ESV à l'exercice n'est retrouvée que dans 3 sources sur 9.
- Dans cette étude, les ESSV et les ESV sont moins fréquentes à l'exercice qu'au repos. Dans les sources étudiées, c'est plutôt l'inverse, sauf dans l'étude de Ryan et Marr en 2005.

De manière générale, les prévalences des ESSV et des ESV (au repos ou à l'exercice) varient beaucoup en fonction des différentes études. Il semble donc difficile de dégager une tendance nette.

Dans les études précédemment citées, les auteurs s'intéressent également à l'apparition d'extrasystoles lors de la phase de récupération. Il aurait été intéressant de faire de même dans cette étude.

5.4.2 : Echocardiographie

Seulement 20,5% des chevaux arythmiques étudiés et ayant subi une échocardiographie ne présentent aucune anomalie structurelle du cœur. Chez les autres, les anomalies détectées à l'échocardiographie (dilatation des cavités cardiaque, insuffisance valvulaire, structure myocardique anormale) peuvent être à l'origine des arythmies observées (Bonagura, 2019).

Dans la littérature, l'insuffisance aortique est l'anomalie échocardiographique la plus fréquemment associée aux arythmies ventriculaires (De Solis, 2020 ; Couroucé, 2015b ; Chope, 2018). Dans cette étude, cette insuffisance est effectivement présente chez 28,6% des chevaux présentant des ESV, mais elle n'est observée chez aucun des chevaux souffrant de tachycardie ventriculaire. L'anomalie échocardiographique la plus présente en cas d'arythmie ventriculaire dans cette étude est l'insuffisance mitrale (présente chez 57,1% des chevaux présentant des ESV et 40% des chevaux présentant une tachycardie ventriculaire), ce qui n'est pas compatible avec les données de la littérature.

Les anomalies échocardiographiques décrites dans la littérature en cas de fibrillation atriale sont, par ordre de fréquence décroissante, des régurgitations mitrales (28,4%), tricuspides (22,4%), aortiques (4,5%) et des anomalies myocardiques (4,5%) (Marr, 2010a ; Reef et Levitan, 1988). Cette arythmie est également décrite comme étant secondaire à l'élargissement d'une oreillette (Dauvillier, 2017 ; Decloedt et Schwarzwald, 2015). Dans l'étude présente, il y a un élargissement de l'oreillette gauche dans 41,7% des cas, une régurgitation mitrale dans 33,3% des cas, une régurgitation tricuspidale dans 16,7% des cas, et une régurgitation aortique

ainsi qu'une dilatation de l'oreillette droite dans 8,3% des cas. On retrouve bien les anomalies décrites dans la littérature, dans le même ordre de fréquence.

5.4.3 : Analyses sanguines

Dans cette étude, les résultats de dosage de troponine 1 ne montrent pas de lien significatif entre une augmentation de troponine 1 et le type d'arythmie. Dans la littérature, on retrouve des arythmies associées à des lésions myocardiques dans tous les types d'arythmie (Decloedt, 2019).

Une augmentation de la concentration plasmatique en troponine 1 peut avoir plusieurs origines :

- une atteinte myocardique primaire (Marr, 2010c)
- une atteinte myocardique pouvant être secondaire à des désordres systémiques, par exemple une colique (Diaz et al, 2014) ou une endotoxémie (Nostell et al, 2012)
- un effort intense : en effet, les chevaux de course et d'endurance voient leur concentration plasmatique en troponine 1 augmenter après la course. Néanmoins, cette concentration reste dans les valeurs usuelles et diminue 24 heures après l'exercice (Nostell et Häggström, 2008 ; Holbrook et al, 2006 ; Durando et al, 2006).
- une atteinte rénale : en médecine humaine, une augmentation de la concentration sérique en troponine 1 peut être retrouvée en cas de maladie rénale. Cette augmentation pourrait être liée à un défaut d'excrétion rénale de la troponine mais, le mécanisme d'élimination de la troponine n'étant pas parfaitement élucidé, cela ne reste qu'une hypothèse (Rosenbaum et Januzzi, 2008).

Il convient donc d'être prudent lors de l'interprétation de la valeur de la troponine, et de toujours se référer aux signes cliniques et aux commémoratifs du cheval.

Dans la littérature, les troubles électrolytiques associés aux arythmies cardiaques concernent le calcium, le magnésium, le potassium et le sodium (Van Loon et Patteson, 2010 ; Borer et Corley, 2006). Dans cette étude, on retrouve bien des hypocalcémies, hypernatrémies et hypomagnésémies chez les chevaux arythmiques, mais le trouble électrolytique le plus fréquent est l'hyperchlémie, présente chez 84,2% des chevaux testés.

Une hyperchlémie peut être à l'origine d'une altération du métabolisme du potassium (Borer et Corley, 2006). Or, la genèse du potentiel d'action des cellules cardiaques met en jeu une sortie de potassium des cellules (Mitchell, 2019) : une hyperchlémie pourrait donc indirectement favoriser l'apparition d'arythmies.

CONCLUSION

Chez le cheval, les arythmies cardiaques sont des entités pathologiques bien décrites dans la littérature, que ce soit au niveau de leur définition, de leurs étiologies, de leur diagnostic ou de leur prise en charge thérapeutique.

Cette étude rétrospective n'a pas permis de mettre en évidence de relation significative entre les arythmies cardiaques et les facteurs épidémiologiques (âge, race, sexe, activité), ce qui est compatible avec les données de la littérature.

Les chevaux arythmiques présentés au CISCO ne l'étaient pas toujours pour des symptômes pouvant faire penser à une atteinte cardiaque. Les arythmies n'ont pas toujours été détectées à l'auscultation, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'elles étaient présentes uniquement à l'exercice ou de manière intermittente au repos. Une grande majorité de chevaux de cette étude avaient des anomalies structurelles du cœur, détectées grâce à l'échocardiographie. Les résultats des analyses sanguines effectuées n'ont pas permis de mettre en évidence de modifications sanguines spécifiques à un type d'arythmie en particulier.

Il convient donc de garder à l'esprit que les arythmies cardiaques peuvent être asymptomatiques. Une auscultation cardiaque rigoureuse est donc de mise quel que soit le motif de consultation et, si le clinicien a le moindre doute, un ECG au repos, à l'exercice ou en continu sur 24 heures devrait être proposé. Les causes des arythmies pouvant être très diverses, l'ECG devrait toujours être accompagné d'autres examens complémentaires comme l'échocardiographie et les analyses sanguines pour affiner au maximum le diagnostic et choisir la prise en charge thérapeutique la plus adaptée.

Les données obtenues concernant les caractéristiques électrocardiographiques et échographiques n'étaient pas toujours compatibles avec les données de la littérature. De plus, à cause du faible nombre de cas recensés et de l'absence de population témoin, une analyse statistique analytique précise n'a pas pu être réalisée. Il serait donc intéressant de compléter ces données avec plus de cas et de rajouter une population témoin à cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

- Afonso T, Giguère S et al (2013). Pharmacodynamic Evaluation of 4 Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Healthy Adult Horses. *J Vet Intern Med*, 27:1185–1192
- Barbesgaard R, Buhl R et al (2010). Prevalence of exercise-associated arrhythmias in normal performing dressage horses. *Equine vet. J.* 42 (Suppl. 38) 202-207
- Bauquier J, Stent A et al (2016). Evidence for marsh mallow (*Malva parviflora*) toxicosis causing myocardial disease and myopathy in four horses. *Equine Vet J*, 49(3):307-313
- Bonagura JD (2019). Overview of Equine Cardiac Disease. *Vet Clin Equine* 35 1–22
- Borer KE, Corley KTT (2006). Electrolyte disorders in horses with colic. Part 2 : calcium, sodium, chloride and phosphate. *Equine Vet Education*, 18 (6) 300-325
- Buhl R, Meldgaard C et al (2010). Cardiac arrhythmias in clinically healthy showjumping horses. *Equine vet. J.* 42 (Suppl. 38) 196-201
- Buhl R, Petersen EE et al (2014). Cardiac Arrhythmias in Standardbreds During and After Racing. Possible Association Between Heart Size, Valvular Regurgitations, and Arrhythmias. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33:590-596
- Chope KB (2018). Cardiac/Cardiovascular Conditions affecting Sport Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 34(2):409-425
- Christmann U, Van Loon G. (2013). ECG of the month. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 242, 165-167
- Couroucé A (2015-a). Focus sur la fibrillation auriculaire chez le cheval. *La Semaine Vétérinaire*, 1653 38
- Couroucé A (2015-b). Les arythmies ventriculaires. *La Semaine Vétérinaire*, 1654 52-53
- Dauvillier J (2017). Souffles et Arythmies cardiaques chez le Cheval. *Pratique Vétérinaire Equine*, 49 (196) 10-23
- Davis JL, Gardner SY (2002). Congestive Heart Failure in Horses : 14 cases (1984-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 220 (10) 1512-1515
- Davis JL, Kruger K et al (2014). Effects of quinapril on angiotensin converting enzyme and plasma renin activity as well as pharmacokinetic parameters of quinapril and its active metabolite, quinaprilat, after intravenous and oral administration to mature horses. *Equine Vet J*, 46:729–33.
- De Clercq D, Van Loon G (2006). Intravenous amiodarone treatment in horses with chronic atrial fibrillation. *Vet J*, 172 (1) 129-34
- De Solis C, Schaer B et al (2015). Myocardial insult and arrhythmias after acute hemorrhage in horses. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 25(2):248-55.
- De Solis CN (2020). Ventricular arrhythmias in horses : Diagnosis, prognosis and treatment. *Vet J*, 261:105476

De Solis CN, Green C et al (2014). Arrhythmias in Thoroughbreds During and After Treadmill and racetrack exercise. *Equine Vet J*, 46(S46):24-25

De Solis CN, Sampson SN et al (2017). Standardised exercise testing in 17 reining horses Musculoskeletal, respiratory, cardiac and clinicopathological findings. *Equine Veterinary Education*, 30(5):262-267

Decloedt A (2019). Pericardial Disease, Myocardial Disease, and Great Vessel Abnormalities in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35 (1) 139-157

Decloedt A, Schwarzwald CC (2015). Risk Factors for Recurrence of Atrial Fibrillation in Horses After Cardioversion to Sinus Rhythm. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29 (3) 946-953

Dhollande M, Arnaud C (2020). Les races reconnues et gérées en France. Site de l'IFCE. <http://equipedia.ifce.fr>

Diaz O, Durando M et al (2014). Cardiac troponin I concentrations in horses with colic. *J Am Vet Med Asso*, 245(1):118-25.

Durando MM, Reef VB et al (2006). Acute effects of short duration, maximal exercise on cardiac troponin I in healthy horses. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 3(4):217-223

Else RW, Holmes JR (1971). Pathological changes in atrial fibrillation in the horse. *Equine Veterinary Journal* 3, 56-64.

Gardner SY, Atkins CE et al (2004). Characterization of the Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Enalapril, in Horses. *J Vet Intern Med*, 18:231–237

Holbrook TC, Birks EK et al (2006). Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. *Equine Vet J Suppl*, (36):27-31

Hughes K, Hoffmann K et al (2009). Long-term assessment of horses and ponies post exposure to monensin sodium in commercial feed. *Equine Vet J*, 41(1):47-52

Issa ZF, Miller JM et al (2012). Chapter 9, Atrioventricular conduction abnormalities. Dans : Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. 2nd ed. 2012. Philadelphia (USA): Elsevier Saunders, p. 175–93.

Jesty S, Reef VB (2006). Septicemia and Cardiovascular Infections in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 22(2):481-95, ix

Jose-Cunilleras E, Young LE et al (2006). Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing Thoroughbred racehorses. *Equine vet J*, Suppl. 36 163-170

Keen JA (2019). Examination of Horses with Cardiac Disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35 (1) 23-42

Keen JA (2020). Pathological bradyarrhythmia in horses. *The Veterinary Journal* 259-260:105463

- Kligfield P, Gettes L et al (2007). Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part I: The Electrocardiogram and Its Technology. *Circulation*, 13;115(10):1306-24
- Kraus M, Physick-Sheard PW et al (2017). Estimates of heritability of atrial fibrillation in the Standardbred racehorse. *Equine Vet J*, 49 (6) 718-722
- Leroux AA, Detilleux J et al (2013). Prevalence and Risk Factors for Cardiac Diseases in a Hospital Based Population of 3,434 Horses (1994–2011). *J Vet Intern Med*, 27:1563–1570
- Marr CM. Biochemical markers of cardiovascular disease. Dans : Marr C, Bowen M (2010-c). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 151-155
- Marr CM. Cardiac murmurs: valvular regurgitation and insufficiency. Dans : Marr C, Bowen M (2010-a). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 207-216
- Marr CM. Heart Failure. Dans : Marr C, Bowen M (2010-b). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 239-252
- Martin BB, Reef VB et al (2000). Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing : 348 cases (1992–1996). *J Am Vet Med Assoc*, 15, 216(4):554-8
- Matthys H, De Clercq D (2019). Traitement de la fibrillation atriale chez le cheval: la cardioversion électrique transveineuse. *Pratique Vétérinaire Equine*, 201 38-43
- Miller MS, Bonagura JD (1985-a). Atrial arrhythmias. *Journal of Equine Veterinary Science*, 5 (5) 300-304
- Miller MS, Bonagura JD (1985-b). Junctional and Ventricular Arrhythmias. *Journal of Equine Veterinary Science*, 5 (6) 347-350
- Mitchell KJ (2019). Equine Electrocardiography. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35 (1) 65-83
- Mogg TD (1999). Equine Cardiac Disease: Clinical Pharmacology and Therapeutics. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 15 (3) 523-534
- Nath LC, Anderson GA (2012). Serum cardiac troponin I concentrations in horses with cardiac disease. *Aust Vet J*, 90(9):351-7
- Nostell K, Brojer J et al (2012). Cardiac troponin I and the occurrence of cardiac arrhythmias in horses with experimentally induced endotoxemia. *The Veterinary Journal*, 192(2):171-5
- Nostell K, Häggström J (2008). Resting concentrations of cardiac troponin I in fit horses and effect of racing. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10(2), 105–109
- Ohmura H, Hiraga A et al (2003). Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 223, 84-88.
- Patteson MW, Cripps PJ (1993). A survey of cardiac auscultatory findings in horses. *Equine vet J*, 25 (5) 409-415
- Redpath A, Bowen M (2019). Cardiac therapeutics in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35 (1) 217-241

- Reef VB, Bain FT et al (1998). Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathological findings. *Equine Vet J*, 30 (1) 18-27
- Reef VB, Bonagura J et al (2014). Recommendations for management of equine athletes with cardiovascular abnormalities. *J Vet Intern Med*, 28 (3) 749-61
- Reef VB, Levitan CW (1988). Factors affecting prognosis and conversion in equine atrial fibrillation. *J Vet Intern Med*, 2 (1) 1-6
- Reef VB, Marr CM. Dysrhythmias: assessment and medical management. Dans : Marr C, Bowen M (2010). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 158-178
- Rezakhani A, Pirie R et al (2010). Effects of age on the prevalence of cardiac dysrhythmias in ponies. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 11 (3) 200-205
- Rosenbaum LS, Januzzi JL (2008). Moving troponin testing into the 21st century: will greater sensitivity be met with greater sensibility ? *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*, 8(2):118-126.
- Ryan N, Marr CM (2005). Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J*, 37 (3) 265-8
- Sage A. Fever : Endocarditis and Pericarditis. Dans : Marr C, Bowen M (2010). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 217-225
- Saoudi N, Cosio F et al (2001). A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*. 22, 1162-1182
- Schwarzwalder CC (2019). Equine Echocardiography. *Vet Clin Equine* 35 43–64
- Schwarzwalder CC, Kedo M et al (2012). Relationship of heart rate and electrocardiographic time intervals to body mass in horses and ponies. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14 343-350
- Slack J, Boston RC et al (2015). Occurrence of cardiac arrhythmias in Standardbred racehorses. *Equine Vet J*, 47 (4) 398–404
- Sleeper MM (2017). Equine Cardiovascular Therapeutics. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 33 (1) 163-179
- Slovis N, Brown M et al (2020). Point-of-Care Diagnostics in Equine Practice. *Vet Clin Equine*, 36:161–171
- Stewart AJ (2011). Magnesium Disorders in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 27 (1) 149-63
- Tirosh-Levy S , Solomovich R et al (2017). *Daboia* (*Vipera*) *palaestinae* envenomation in horses: Clinical and hematological signs, risk factors for mortality and construction of a novel severity scoring system. *Toxicon*, 137:58-64
- Tiwary A, Puschner B et al (2005). Diagnosis of *Taxus* (Yew) poisoning in a horse. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc* 17(3):252-5

Toribio RE (2011). Disorders of calcium and phosphate metabolism in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 27 (1) 129-47

Undine C (2016). Comment je fais une bonne auscultation cardiaque chez le cheval. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine*, 11 (39) 6

Undine C, Dupuis MC (2011). Intérêt et réalisation de l'examen électrocardiographique à l'effort. *Pratique Vet*, 169 15-21

Van Loon G (2019). Cardiac arrhythmias in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35 (1) 85-102

Van Loon G, Fonteyne W et al (2001). Dual-Chamber Pacemaker Implantation via the Cephalic Vein in Healthy Equids. *J Vet Intern Med*, 15 564-571

Van Loon, Patteson. Electrophysiology and arrhythmogenesis. Dans : Marr C, Bowen M (2010-c). *Cardiology of the Horse*, 2nd Edition. Edinburgh : Elsevier Ltd, 59-73

Van Steenkiste G, De Clerq D et al (2019). Sustained atrial tachycardia in horses and treatment by transvenous electrical cardioversion. *Equine Vet J*, 51(5):634-640

Verheyen T, Decloedt A et al (2010-a). Electrocardiography in horses - Part 1: How to make a good recording. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79 (5) 331-336

Verheyen T, Decloedt A et al (2010-b). Electrocardiography in horses - Part 2: How to read the equine ECG. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79 (5) 337-344

Verheyen T, Decloedt A et al (2012). Acute and Long-Term Cardiomyopathy and Delayed Neurotoxicity after Accidental Lasalocid Poisoning in Horses. *J Vet Intern Med*, 26(4):1005-11

LES ARYTHMIES CARDIAQUES CHEZ LE CHEVAL : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 5 ANS SUR LES CHEVAUX PRÉSENTÉS AU CISCO

RÉSUMÉ :

Les arythmies cardiaques peuvent avoir des causes très diverses. Leur détection est réalisée par une auscultation cardiaque, et le diagnostic définitif est fait par un ECG au repos (ponctuel ou Holter) ou à l'exercice. La prise en charge thérapeutique des arythmies cardiaques dépend de leur type, des signes cliniques rencontrés, de l'activité du cheval, des affections intercurrentes dont il souffre... Elle est donc à réaliser au cas par cas.

Une étude rétrospective sur 50 chevaux présentés au CISCO entre 2014 et 2019 a été réalisée. Aucun lien significatif entre l'âge, le sexe, la race, l'activité et le type d'arythmie n'a pu être mis en évidence. Les motifs de consultation des chevaux présentés étaient variés mais ne se rapportaient pas toujours à une atteinte cardiaque. Les arythmies n'ont été détectées à l'auscultation que dans 60% des cas. Les types d'arythmie rencontrées ont été des ESV (38%), des BAV2 (32%), des ESSV (28%), des fibrillations atriales (28%), des tachycardies ventriculaires (10%) et supra-ventriculaires (8%). Les prévalences de ces arythmies, au repos et à l'exercice, ne correspondaient pas à celles décrites dans la littérature. L'échocardiographie a pu mettre en évidence des anomalies structurelles du cœur dans 80% des cas. Les anomalies rencontrées en fonction du type d'arythmie ne correspondaient pas toujours à celles décrites dans la littérature. Les analyses sanguines effectuées n'ont pas permis de mettre en évidence de modifications sanguines spécifiques d'un type d'arythmie.

MOTS-CLÉS : CHEVAL - ÉTUDE RÉTROSPECTIVE - ELECTROCARDIOGRAMME - TROUBLE DU RYTHME CARDIAQUE

JURY :

Président : Monsieur Thierry LETOURNEAU, Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Rapporteur : Madame Anne COUROUCÉ, Professeur à ONIRIS

Assesseur : Madame Caroline TESSIER, Maître de Conférence à ONIRIS

ADRESSE DE L'AUTEURE :

38 Route de Donissan
33480 Listrac-Médoc

Imprimeur :COREP Nantes Jonelière