
LA FIBRILLATION ATRIALE CHEZ LE CHEVAL

ETUDE RETROSPECTIVE ET OBSERVATIONS CLINIQUES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Nicolas, Maurice, Julien LATOUCHE
Né, le 09 avril 1980 à PARIS 13^{ème} arr

Directeur de thèse : M. le Professeur Youssef TAMZALI

JURY

PRESIDENT :
M. Michel GALINIER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Youssef TAMZALI
M. Patrick VERWAERDE

Professeur associé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M. M.	G. VAN HAVERBEKE J. FERNEY P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. M. M. M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO D. GRIESS A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BRAUN Jean-Pierre , <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	CABANIE Paul , <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	DARRE Roland , <i>Productions animales</i>
M.	DORCHIES Philippe , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	EUZEBY Jean , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M.	AUTEFAGE André , <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	CORPET Denis , <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DELVERDIER Maxence , <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis , <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	HENROTEAUX Marc , <i>Médecine des carnivores</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain , <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean , <i>Anatomie</i>
M.	SHELCHER François , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme	BENARD Geneviève , <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier , <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	DUCOS Alain , <i>Zootéchnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques , <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	GUERRE Philippe , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	HAGEN-PICARD Nicole , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine , <i>Pharmacie - Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves , <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique , <i>Pathologie infectieuse</i>

INGENIEUR DE RECHERCHES

M.	TAMZALI Youssef , <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme	MICHAUD Françoise , <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoît , <i>Professeur d'Anglais</i>

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*
M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VOLMER Romain, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. RABOISSON Didier, *Productions animales*

Remerciements,

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur Michel GALINIER
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Cardiologie

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

A notre jury de thèse

Monsieur le Professeur Youssef TAMZALI
Professeur associé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Responsable Clinique Equine

Qui a accepté d'assumer la direction de cette thèse et pour le temps précieux qu'il nous a consacré.
Sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anesthésie – Réanimation

Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A toute l'équipe de la Clinique Equine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

A mes parents,

A ma grand-mère,

A toute ma famille,

A mes amis,

A tous ceux qui comptent pour moi.

Table des matières

Introduction.....	15
1ère partie : La Fibrillation Atriale - Synthèse bibliographique	17
I. Physio-pathologie de la fibrillation atriale.....	19
1) Electrophysiologie cardiaque	19
a) Rôles des cellules cardiaques	19
b) Influence du système nerveux autonome	20
c) Cheminement de l'onde de dépolarisation	20
2) Mécanisme de la fibrillation atriale.....	21
3) Physio-pathologie de la fibrillation atriale.....	23
II. Etiologie de la fibrillation atriale	25
1) Classification des fibrillations atriales	25
2) Etiologie	25
a) Fibrillation atriale idiopathique.....	25
b) Déséquilibres électrolytiques	26
c) Agents anesthésiques, stress et efforts intenses	27
d) Fibrillation atriale lésionnelle.....	28
III. Diagnostic de la fibrillation atriale.....	31
1) Clinique de la fibrillation atriale	31
a) Bruits cardiaques normaux.....	31
b) Auscultation cardiaque caractéristique.....	31
c) Diagnostic différentiel des arythmies chez le cheval (2, 40, 67)	32
d) Autres signes cliniques pouvant être présents.....	33
2) Examens complémentaires	34
a) Hémato-biochimie	34
b) Electrocardiographie	35
c) Echocardiographie.....	37
IV. Traitement de la fibrillation atriale avec le sulfate de quinidine.....	43
1) Action de la quinidine	43
2) Protocole de cardio-conversion.....	44
a) Synthèse des protocoles décrits dans la littérature	44
b) Ajout de digoxine	45
c) Dosages et intervalles d'administration	45

3)	Utilisation de la digoxine	46
4)	Préparation du cheval	46
5)	Préparation du matériel contre les effets secondaires	47
a)	Antidotes de la quinidine.....	47
b)	Antidotes de la digoxine.....	48
6)	Facteurs en défaveur d'un succès thérapeutique	49
7)	Variabilité des résultats	50
8)	Pronostic post-traitement.....	50
V.	Autres traitements lors de fibrillation atriale idiopathique.....	53
1)	Gluconate de quinidine par voie intra-veineuse	53
2)	Autres produits à base de quinidine	53
3)	Flécaïnide	53
4)	Amiodarone	55
5)	Autres traitements médicamenteux	56
6)	Chocs électriques directs	57
7)	Conversion électrique trans-veineuse.....	57
8)	Autres traitements utilisés chez l'homme	58
2 ^{ème}	partie : La Fibrillation Atriale - Etude rétrospective	59
I.	Matériel et méthode.....	63
1)	Chevaux de l'étude et examens réalisés	63
2)	Mise en place du traitement	63
3)	Préparations en cas d'effets secondaires	64
II.	Résultats	67
1)	Motif de consultation et durée des signes observés	67
2)	Examen clinique.....	68
a)	Examen général	68
b)	Auscultation cardiaque	69
c)	Autres éléments cardiaques	69
d)	Examens hémato-biochimiques.....	69
3)	Examen électrocardiographique	70
4)	Examen échocardiographique : (figures 10 et 11)	71
5)	Résultats du traitement	72
a)	Résultats	72
b)	Réponses variables aux traitements mis en place.....	73
c)	Evolution de la fréquence cardiaque et du complexe QRS	74
d)	Bilan sur les 9 chevaux.....	75

III. Discussion	77
1) Motifs de consultation et examens cliniques.....	77
2) Facteurs défavorables	77
3) Comparaison avec l'étude de Deem et al 1982	78
4) Pronostic post-traitement.....	79
5) Conclusion de l'étude rétrospective	79
 Conclusion	 81
 Bibliographie	 85

Table des illustrations

Figures :

Figure 1 : Circuit de l'onde de dépolarisation cardiaque (flèches rouges).....	21
Figure 2 : le phénomène de réentrée (d'après 31)	23
Figure 3 : Diagramme de Scmitt/ Ehrlanger (2 schémas) d'après 61	29
Figure 4 : Principe du bloc unidirectionnel (d'après 31)	30
Figure 5 : ECG normal	35
Figure 6 : Diagnostic ECG	36
Figure 7 : Evaluation de la valve mitrale (35).....	37
Figure 8 : Echocardiographie	39
Figure 9 : Diagnostic ECG du cas 6.....	70
Figure 10 : Echocardiogramme 2D et TM du cas 9 - Coupe 2 cavités à droite	71
Figure 11 : Echocardiogramme 2D et TM du cas 9 - Coupe 3 cavités à droite	72

Encadrés :

Encadré 1 : Intervalles de référence de la Fraction de Raccourcissement	39
Encadré 2 : Evolution durant le traitement du cas 6	76

Tableaux :

Tableau 1 : Les effets secondaires généraux et leur gestion	47
Tableau 2 : Les effets secondaires cardiovasculaires et leur gestion	48
Tableau 3 : Durée des signes.....	68
Tableau 4 : Effets secondaires liés au traitement et doses utilisées (case vide = -)	73

Courbes :

Courbe 1 : Evolution moyenne de la fréquence cardiaque en cours de traitement	74
Courbe 2 : Evolution moyenne de la largeur des ventriculogrammes en cours de traitement. 75	

Histogrammes :

Histogramme 1 : Motif de consultation et examen clinique	78
Histogramme 2 : Résultats comparés	79

Photos :

Photo 1 : Mise en place d'une sonde naso-gastrique à demeure	64
--	----

Introduction

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré chez les chevaux. (70) Son incidence est estimée entre 0,34% et 2,5%, et la plupart des cas n'ont pas de lésions cardiaques sous-jacentes. (18) Il s'agit d'une arythmie supra-ventriculaire se traduisant par des contractions atriales non coordonnées, et qui est plus fréquente chez les chevaux de grandes tailles (quasi-inexistante chez les poneys). (82)

La première partie est une synthèse bibliographique sur la fibrillation atriale. Après avoir rappelé le fonctionnement électrique normal du cœur, nous évoquons le mécanisme de fibrillation atriale, ses causes, puis la façon de la diagnostiquer, avant d'envisager le traitement. Ce dernier est approfondi en ce qui concerne l'utilisation du sulfate de quinidine par voie orale.

La seconde partie est une étude rétrospective sur 9 chevaux présentés à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse ces trois dernières années ; un diagnostic de fibrillation atriale idiopathique a été posé pour chacun de ces chevaux et un traitement à base de sulfate de quinidine peros a été effectué.

1ère partie : La Fibrillation Atriale - Synthèse bibliographique

I. Physio-pathologie de la fibrillation atriale

1) Electrophysiologie cardiaque

Le fonctionnement cardiaque est assuré par la contraction des atriums suivie de celle des ventricules. Ceci est permis par la propagation à travers l'ensemble du muscle cardiaque ou myocarde d'une onde de dépolarisation des cellules myocardiques. (61)

a) Rôles des cellules cardiaques

Une cellule cardiaque (ou myocyte) est dotée d'un potentiel de repos (de -90 mV) qui est dû à la différence de charge électrique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule ; cette différence est réalisée grâce à des canaux ioniques présents sur la membrane plasmique des cellules. L'onde de dépolarisation (le potentiel remontant au-dessus de -90 mV) se propage par des échanges ioniques (via les canaux sodiques et calciques essentiellement) à travers la membrane plasmique des cellules cardiaques : ces échanges créent des potentiels d'action. (31, 61)

Les myocytes ont donc la faculté d'être dépolarisables, mais en plus, ils peuvent transmettre à d'autres myocytes cette onde. Une période réfractaire est présente à la suite d'une dépolarisation : ce n'est qu'à la fin de cette période (après la repolarisation ou retour au potentiel de repos grâce aux canaux ioniques) que la cellule pourra à nouveau se dépolariser suite à l'arrivée d'une nouvelle onde. (31, 61)

La réponse des myocytes est un phénomène de « tout ou rien » ; une réponse n'est engendrée qu'à partir d'un certain seuil de stimulation. (61)

De nombreuses cellules cardiaques peuvent également se contracter en réponse à l'onde de dépolarisation, ce qui permet les contractions atriales et ventriculaires. Cependant, dans certains tissus cardiaques, les cellules n'ont qu'un rôle de conduction de l'onde de dépolarisation : c'est le cas des nœuds. Ces derniers sont également capables de

dépolarisations et repolarisations spontanées, servant ainsi de départ à l'onde de dépolarisation. (61)

b) Influence du système nerveux autonome

Les systèmes para-sympathique (via le nerf vague) et ortho-sympathique du système nerveux autonome agissent au niveau du nœud sinusal (situé dans la paroi de l'atrium droit près de la veine cave crâniale). Les ondes de dépolarisation dans les cellules cardiaques sont engendrées au niveau de ce nœud sinusal ; elles font suite aux potentiels d'action au niveau des nerfs. (21, 61)

Le système para-sympathique, avec la décharge d'acétylcholine à la terminaison des nerfs, diminue le rythme cardiaque en modifiant le potentiel de membrane des cellules du nœud sinusal (également du nœud auriculo-ventriculaire chez le cheval). Au contraire, le système ortho-sympathique augmente le rythme cardiaque avec la décharge d'adrénaline ou de noradrénaline. (21, 61)

c) Cheminement de l'onde de dépolarisation

Ce cheminement est illustré par la figure 1.

Le myocarde atrial droit et gauche est dépolarisé progressivement ; il présente par la suite une période réfractaire, avant qu'une nouvelle onde de dépolarisation soit engendrée par le nœud sinusal. (61)

L'onde de dépolarisation atriale atteint ensuite le nœud auriculo-ventriculaire (NAV à la base de l'atrium droit) ; ce dernier conduit l'onde de dépolarisation plus lentement. Il déclenche ensuite une onde de dépolarisation qui va longer le septum inter-ventriculaire puis va suivre le faisceau de His avant de se propager dans les deux ventricules à travers le réseau de Purkinje. (61)

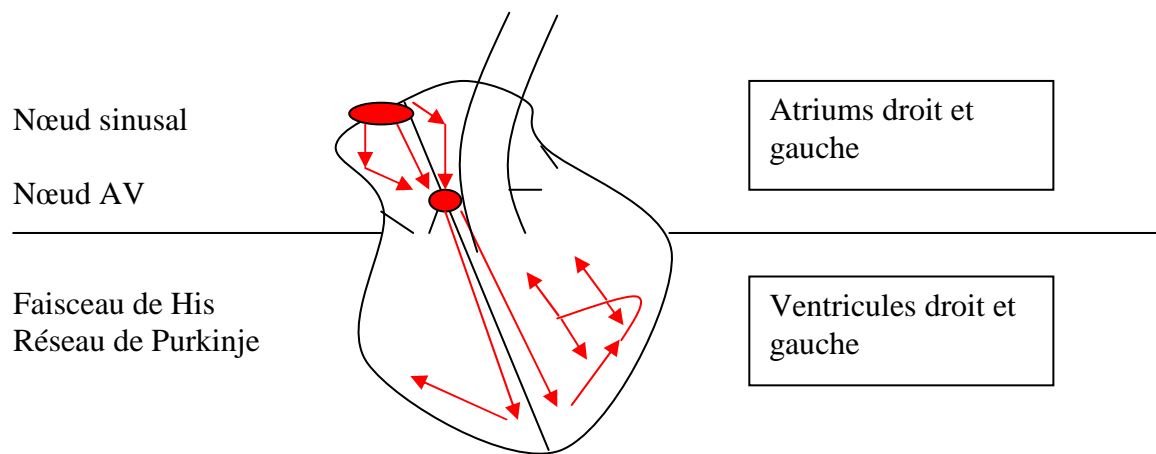


Figure 1 : Circuit de l'onde de dépolarisation cardiaque (flèches rouges)

2) Mécanisme de la fibrillation atriale

La fibrillation atriale chronique a été étudiée sur quatre poneys en bonne santé. Elle a été induite à plusieurs reprises à l'aide d'un pace-maker transveineux (délivrant un stimulus électrique de 42 Hz pendant 2 secondes dès qu'il perçoit un rythme redevenu sinusal). Un électrocardiogramme permet d'observer la réponse cardiaque.

La fréquence cardiaque au repos (durant le rythme sinusal) est en moyenne de 42 ± 5 battements par minutes, ce qui signifie une longueur du cycle sinusal de 1439 ± 185 ms. La durée de la période réfractaire atriale est progressivement diminuée à force d'induire la fibrillation atriale.

Après 5 jours d'induction, la fibrillation atriale paroxysmique induite dure plus longtemps : elle passe de 3 ± 1 secondes à 182 secondes (6 à 600 s). La longueur du cycle de fibrillation atriale diminue, de 247 ± 33 ms le premier jour à 212 ± 27 ms le cinquième jour. Ceci démontre que la fibrillation atriale a tendance à apporter des modifications cardiaques qui la font perdurer (fonctionnement du nœud sinusal perturbé). (80)

De nouveaux centres automatiques peuvent générer des départs anormaux d'ondes de dépolarisation, conduisant à une fibrillation atriale. Ces nouveaux centres sont composés de cardiomyocytes le plus souvent situés au niveau d'une zone lésionnelle ; ils se trouvent également chez l'homme souvent autour des veines pulmonaires. (11)

Par phénomène d'inhibition, un de ces centres, générant un influx faible qui dépolarise les parois atriales, peut empêcher le passage de l'influx normal par la suite (qui ne rencontre que du tissu réfractaire). (31)

Mais la fibrillation atriale peut être présente sans lésions. Des phénomènes de **réentrée** apparaissent, correspondant à une anomalie du circuit électrique cardiaque avec réactivation cardiaque aberrante. De nombreuses ondes de dépolarisation atriale reviennent sur elles-mêmes (ondes de réentrée) au lieu de se terminer ensemble et de laisser place à une période réfractaire des cellules myocardiques atriales. Le nœud auriculo-ventriculaire ne peut plus répondre de façon organisée. (9, 33, 46, 65, 76)

Ce phénomène de réentrée est plus fréquent dans les atriums larges (car le temps que les ondes parcourent le tour des atriums, le myocarde sort de sa période réfractaire et peut donc être de nouveau dépolarisé), et quand les ondes sont courtes (suite à une période réfractaire courte ou une vitesse de conduction faible). (9, 33, 46, 76)

Ce dernier point s'explique par la formule suivante : (33)

Longueur d'onde λ = Période réfractaire x Vitesse de conduction

- Si λ supérieure au périmètre atrial : le phénomène de réentrée est impossible ;
- Si λ juste inférieure au périmètre atriale : un unique circuit est présent : on parle de macroréentrée ou de flutter auriculaire (76) ;
- Si λ est très raccourcie : de multiples circuits de microréentrée sont présents (d'autant plus s'il y a un fort diamètre atrial) ;

La figure 2a montre une onde de dépolarisation atriale (flèche). Le tissu au niveau de cette onde n'est pas excitable (dépolarisation en cours ou période réfractaire) ; par conséquent quand la tête de l'onde rencontre la queue, l'onde s'arrête. Si l'onde se raccourcit (figure 2b) ou si le volume atrial – le cercle ici – augmente (figure 2c), la tête de l'onde ne butte plus sur le tissu réfractaire de la queue, et l'onde se propage à nouveau à travers le tissu excitable (rectangle) compris entre le début et la fin de l'onde, créant ainsi une onde de réentrée. (31)

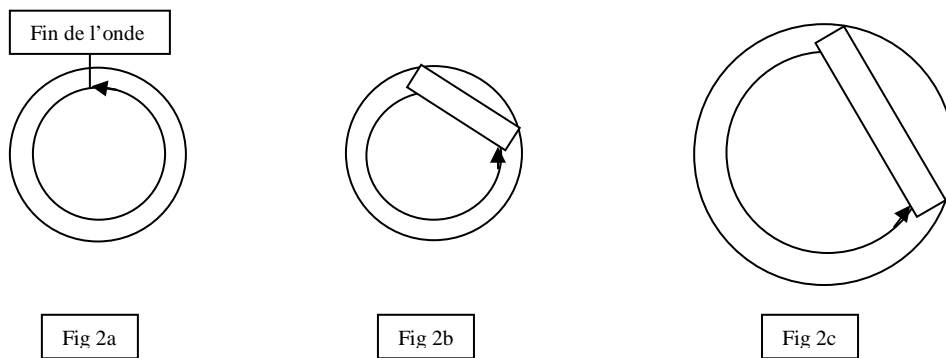


Figure 2 : le phénomène de réentrée (d'après 31)

Au cours du temps, des ondes de réentrée se terminent tandis que d'autres apparaissent. De nombreuses ondes dans un large atrium ont peu de chances statistiques de terminer toutes au même moment, et la fibrillation atriale est donc permanente (dépolariation synchronisée du myocarde impossible). (9, 33, 46, 76)

La compréhension de ce mécanisme permet de proposer trois approches thérapeutiques ayant pour but de mettre fin à cette boucle de réentrée. La première est de diminuer la conduction en inactivant les canaux ioniques qui engendrent la dépolariation. La seconde est d'augmenter la conduction dans l'espoir que l'onde de dépolariation va rattraper des régions encore réfractaires suite au premier passage. Enfin la troisième est d'augmenter la période réfractaire (inhibition des canaux ioniques repolarisants), faisant ainsi butter l'onde de dépolariation sur du tissu encore réfractaire. (31)

3) Physio-pathologie de la fibrillation atriale

300 à 400 dépolariations atriales ont lieu par minute, ce qui entraîne une perte de la fonction contractile atriale ; le fonctionnement normal du cœur au repos peut être assuré par le remplissage rapide des ventricules (sans contraction atriale) qui peut s'effectuer en l'absence de tachycardie. Cette dernière est absente au repos, contrairement aux autres espèces, parce qu'il existe un fort blocage au niveau du nœud auriculo-ventriculaire sous l'effet du nerf vague. (33, 60, 76)

Avec l'exercice, le système sympathique annule le blocage au niveau du nœud auriculo-ventriculaire et la fréquence cardiaque monte exagérément, ce qui entraîne une baisse des performances car la perte de contractilité atriale est alors préjudiciable.

Le débit cardiaque est diminué du fait d'un moindre volume sanguin dans le ventricule (cette diminution est renforcée par la loi de Starling : la contraction ventriculaire est moindre avec une précharge faible). (33, 60, 76)

La fréquence cardiaque maximale est alors atteinte durant un exercice d'une intensité moindre. (6, 82) Ceci peut expliquer l'apparition de syncope ou d'incoordination en course.

Une étude sur six chevaux présentant une fibrillation atriale et mis à l'exercice sur un tapis roulant, révèle une augmentation de la pression au niveau de l'artère pulmonaire, supérieure à celle de chevaux sains. Ceci pourrait engendrer le développement d'hémorragie pulmonaire induite à l'exercice. (24)

Une myosite peut également faire suite à une fibrillation atriale du fait d'une baisse de la pression artérielle et d'une ischémie musculaire. (28, 33)

II. Etiologie de la fibrillation atriale

1) Classification des fibrillations atriales

On parle de fibrillation atriale permanente quand elle est irréversible spontanément et qu'elle répond au traitement, et de fibrillation atriale persistante quand elle n'y répond pas. (76)

Quand l'atrium ne peut contenir qu'un faible nombre d'ondes de réentrée (petit volume), la fibrillation atriale est susceptible de disparaître spontanément, car il est fort probable que l'ensemble des ondes se terminent par coïncidence au même moment : il s'agit alors d'une fibrillation atriale paroxysmique. (27, 76)

Chez l'homme, la fibrillation atriale paroxysmique peut évoluer avec le temps en fibrillation atriale permanente du fait des modifications des parois atriales. (65)

2) Etiologie

La fibrillation atriale comprend de nombreux éléments déclenchants ; une modification de l'influx nerveux autonome, des changements de tension de la paroi atriale (aigus ou chroniques), des lésions myocardiques (et lésions de chirurgie cardiaque chez l'homme), une fibrose et une inflammation atriales suite à une maladie cardiaque ou extra-cardiaque, sont autant de causes pouvant entraîner une fibrillation atriale.

Les cavités atriales peuvent alors être dilatées, les parois atriales ayant une épaisseur variable, et la composition des parois peut être modifiée (fibrose). (65)

a) Fibrillation atriale idiopathique

La largeur importante du myocarde atrial et le fort tonus vagal du cheval (l'acétylcholine diminuant la période réfractaire et augmentant l'hétérogénéité du nombre de cellules

réfractaires dans le temps) sont deux facteurs prédisposant à la fibrillation atriale **idiopathique**. (33, 60, 70, 76)

Le large diamètre des veines caves et des veines pulmonaires facilitent la fragmentation des ondes et servent d'îlots de réentrée. (76, 84) Chez l'homme, environ 85% des zones déclenchant la fibrillation atriale se trouvent localisées au niveau des veines pulmonaires. (65)

b) Déséquilibres électrolytiques

Des **déséquilibres électrolytiques** (suite à un exercice intense, à une utilisation de diurétiques...), essentiellement une hypokaliémie, peuvent également être impliqués dans le développement d'une arythmie. Un ionogramme et la fraction d'excrétion du potassium peuvent être mesurés (une fraction d'excrétion faible accompagne une hypokaliémie en absence de lésions rénales). (67, 70, 76)

Après un épisode de colique, la fibrillation atriale serait due à un déséquilibre du système nerveux autonome, à un sepsis, ou à un déséquilibre ionique (hypochlorémie, alcalose métabolique). (13, 33)

Une étude montre une relation entre le dosage des électrolytes trouvés dans les crins et la présence de fibrillation atriale chez le cheval. Dix-neuf oligo-éléments (Al, Br, Ca, Cl, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, P, S, Se, Si, Sr, Ti et Zn) sont détectés dans les crins par la méthode PIXE (Particle Induced X-ray Emission).

Vingt-Sept chevaux hongres bais constituent l'étude (âge moyen de $13,2 \pm 4,2$ ans). Deux groupes de chevaux sont formés (un groupe témoin avec 22 chevaux sains et un groupe atteint avec 5 chevaux en fibrillation atriale).

Les concentrations moyennes en calcium et en zinc dans les crins du groupe des chevaux en fibrillation atriale sont significativement plus élevées que celles dans les crins du groupe témoin (1753 ± 323 µg/g de Ca pour le groupe atteint contre 1240 ± 350 µg/g pour le groupe témoin, et 242 ± 44 µg/g de Zn pour le groupe atteint contre 186 ± 36 µg/g pour le groupe témoin).

Le ratio zinc sur cuivre dans les crins du groupe atteint ($29,8 \pm 5,5$) est significativement plus élevé que dans le groupe témoin ($23,4 \pm 2,2$). (3)

c) Agents anesthésiques, stress et efforts intenses

La fibrillation atriale peut être provoquée par des **agents anesthésiques**. Elle fait alors suite à un stress qui, par la libération de catécholamines qu'il engendre, provoque des altérations de l'activité vagale. Des efforts intenses aboutissent au même mécanisme. (6, 33, 49)

Dans l'étude de Muir et al en 1984, sur les 17 chevaux composant l'étude hémodynamique, 7 ont développé une fibrillation atriale durant une anesthésie générale (ou réveil), et 2 ont développé un flutter auriculaire durant la période de réveil.

L'anesthésie est composée des produits suivants : acépromazine 0,04 mg/kg IV ou xylazine 0,8 mg/kg IM en prémédication, thiamylal sodium 8 mg/kg IV ou 4 mg/kg dans de la guaifenesine 12 mg/kg IV pour l'induction, et halothane 1 à 2% dans de l'oxygène pour l'entretien de l'anesthésie.

La pression artérielle a diminué chez 5 des 7 chevaux dont la fibrillation est apparue au cours de l'anesthésie, et elle a augmenté (du fait de l'augmentation de la fréquence cardiaque) chez les 2 chevaux présentant un flutter au réveil. La dépression cardiovasculaire, l'augmentation de l'activité vagale, la libération de catécholamines, et la sensibilité accrue du myocarde pour les catécholamines sous l'effet de l'halothane et des thiobarbituriques, sont responsables de l'apparition de la fibrillation atriale durant l'anesthésie. (49)

Une étude montre que les chevaux de course distancés à l'arrivée présentant une fibrillation atriale, sont plus fréquemment des chevaux courant sur une surface en gazon. L'étude comprend une base de données de 404090 courses et de 39302 chevaux (98% de Pur-Sangs et 2% d'Anglo-Arabs) tous sains avant leur course.

L'analyse statistique ne comprend que les 7500 chevaux distancés (ayant un retard de plus de 4 secondes sur gazon et 5 secondes sur terre, ou ne terminant pas la course). Les variables étudiées sont le sexe, l'âge, l'année de course, la distance de course, la surface de course (terre ou gazon), et le développement ou non d'épistaxis.

115 chevaux sont diagnostiqués en fibrillation atriale parmi les 39302 chevaux étudiés (0,29%) ; 108 chevaux ont un seul épisode de fibrillation atriale, 6 en ont deux, et 1 cheval en a trois : le taux de récurrence est de 6,1%. 92,7% de ces épisodes de fibrillation convertissent à un rythme sinusal spontanément en 24 heures.

76 chevaux sur les 7500 distancés sont en fibrillation atriale, soit 1,01%, ce qui est supérieur à la valeur sur l'effectif total. Il y a également plus de chevaux distancés qui ont une

fibrillation atriale sur gazon que sur terre, car il semble que les chevaux courent plus vite sur gazon (la terre sableuse absorbant plus d'énergie) et font de ce fait plus d'efforts. Le groupe des chevaux distancés de plus de 4 ans a également un nombre significativement plus élevé de fibrillations atriales que les chevaux plus jeunes. (54)

d) Fibrillation atriale lésionnelle

La fibrillation atriale peut enfin être lésionnelle : elle est alors accompagnée de tachycardie et est irréversible. Elle peut apparaître suite à une myocardite, à une forte dilatation auriculaire, ou à un bloc unidirectionnel. La paroi myocardique atriale est alors modifiée (fibrose, remodelage arythmogène) et ne fonctionne plus correctement. (81)

Une **myocardite** peut être provoquée par une infection ou infestation, un abcès, une pharyngite chronique, une carence en VitE/Sélénium, une toxémie (urémie, endotoxémie), une intoxication au monensin, ou une hypersensibilité suite à une infection avec *Streptococcus equi*. (33) Les phénomènes de réentrée, s'ils sont présents, font suite à une baisse de la conduction dans la zone endommagée pouvant être associée à une diminution de la période réfractaire. (33, 61)

Des changements électro-physiologiques (sur la conduction pariétale) font suite aux **distensions atriales** même lors de fonctionnement cardiaque normal chez l'homme. (15)

Les causes de souffrance des oreillettes suite à une forte dilatation sont multiples (33, 76, 82) :

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

Des **blocs unidirectionnels** peuvent provoquer des phénomènes de réentrées (figure 3 : diagramme de Schmitt/Ehrlanger ci-dessous). Ils sont normaux au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ne permettant le passage de l'onde que dans le sens atrioms vers ventricules.

Mais ils sont pathologiques au niveau du tissu atrial. L'onde peut se propager d'abord sans traverser la zone lésionnelle réfractaire, puis en fin de parcours, elle traverse très lentement cette zone qui est devenue excitable (plus tardivement du fait du sens unidirectionnel) ; par conséquent, à la sortie de cette zone, le tissu atrial peut à nouveau être excité. (31, 33, 60, 61)

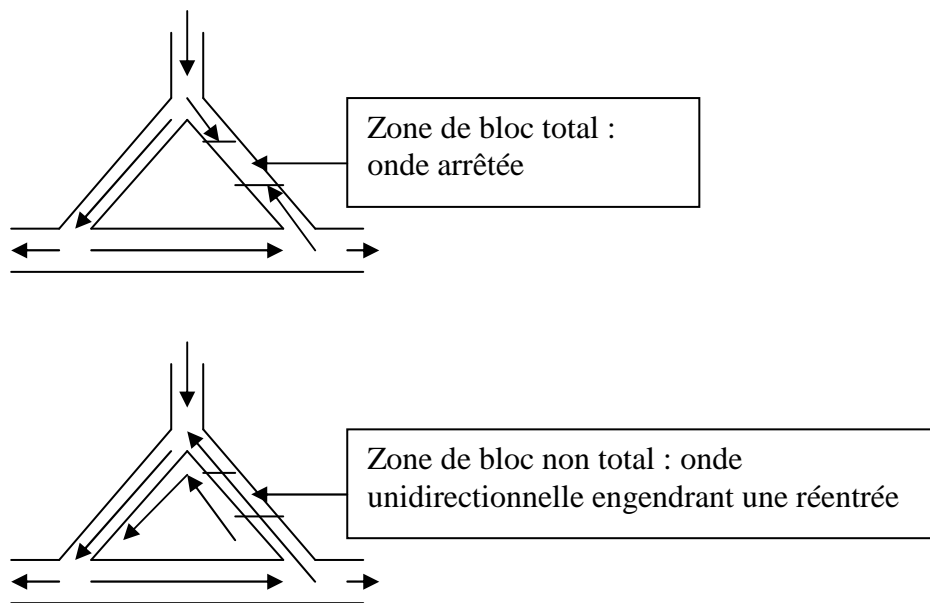


Figure 3 : Diagramme de Scmitt/ Ehrlanger (2 schémas) d'après 61

En cas de bloc total pouvant être créé par une compression plus forte de la paroi atriale, l'onde de dépolarisation ne traverse plus jamais la zone concernée ; le phénomène de réentrée disparaît alors. (31)

Un bloc unidirectionnel peut également être expliqué de la façon suivante. (31) La paroi est comprimée fortement à un endroit, suivi d'une compression qui diminue progressivement d'un seul côté (cf figure 4). La conduction est la plus faible au point a (où la compression est la plus forte) et re-augmente progressivement en allant vers le point b ; elle est normale à l'extérieur du segment ab.

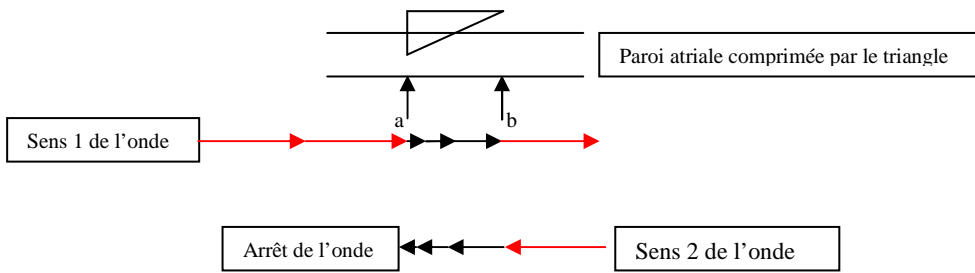


Figure 4 : Principe du bloc unidirectionnel (d'après 31)

Dans le sens 1 de l'onde, en tissu sain (extérieur du segment ab), la paroi est capable de générer un potentiel d'action 2 cm plus loin (flèches rouges) ; au point a, elle génère un potentiel d'action sur une petite distance puis en se rapprochant du point b cette distance augmente progressivement. L'influx est donc ralenti dans le sens 1 en traversant cette zone.

Dans le sens 2, à partir du point b, la paroi génère des potentiels d'action sur des distances de plus en plus courtes ; arrivée au point a, l'onde s'arrête car la paroi ne peut pas générer de potentiel d'action sur une assez longue distance qui permettrait de franchir la zone de compression maximale. Il y a donc un bloc unidirectionnel. (31)

L'allongement physiologique de la période réfractaire sous influence vagale entraîne également la formation de bloc unidirectionnel physiologique. (84)

III. Diagnostic de la fibrillation atriale

La fibrillation atriale peut se développer de façon asymptomatique, et être une découverte fortuite lors d'un examen clinique. Cependant, elle entraîne fréquemment des baisses de performances. (5)

Après l'examen clinique, il faut toujours rechercher d'éventuels dysfonctionnements cardiaques car le pronostic peut varier en fonction des résultats des examens complémentaires.

1) Clinique de la fibrillation atriale

L'auscultation cardiaque est d'abord envisagée avec le diagnostic différentiel des arythmies cardiaques chez le cheval. Ensuite, les autres signes cliniques pouvant être présents sont également décrits.

a) Bruits cardiaques normaux

Les bruits cardiaques physiologiques (hormis les souffles) sont les suivants (1, 8) :

- **B1** : entendu au début de l'éjection ventriculaire, il fait suite au début du ventriculogramme ;
- **B2** : entendu en fin de systole, après l'onde T, il correspond aux fermetures des valves semi-lunaires ;
- **B3** : entendu à la fin du remplissage rapide des ventricules, il a lieu juste après B2 ;
- **B4** : entendu en fin de diastole, juste avant B1, il correspond à la systole auriculaire et est dû à l'accélération du sang.

b) Auscultation cardiaque caractéristique

L'auscultation cardiaque lors de fibrillation atriale révèle (82) :

- une arythmie « irrégulièrement irrégulière » (confirmé par un pouls irrégulièrement irrégulier)
- une disparition du bruit B4 (contraction atriale)
- une augmentation du bruit B3
- une fréquence cardiaque basse en cas de fibrillation atriale idiopathique.

c) Diagnostic différentiel des arythmies chez le cheval (2, 40, 67)

- Arythmies physiologiques (disparaissant lorsque la fréquence cardiaque dépasse 50 bpm) : (2, 40, 67)

Lors de blocs auriculo-ventriculaires de 1^{er} et 2nd degrés (BAV 1 et 2), des pauses régulières sont perceptibles avec un bruit B4 qui n'est pas suivi des bruits B1/B2. La fréquence cardiaque est normale ou basse.

Lors de blocs sino-auriculaires, des pauses régulières sont également perceptibles ; le bruit B4 est suivi avec délai des bruits B1/B2.

Lors d'arythmie sinusale, le rythme est irrégulier, souvent accompagné d'un « wandering pace-maker » (les ondes de dépolarisation atriale sont différentes).

- Arythmies pathologiques : (2, 40, 67)

Lors de bloc auriculo-ventriculaire de 3^{ème} degré (BAV 3), les bruits B1 et B2 sont forts, réguliers et très lents (fréquemment inférieurs à 20 bpm) ; le bruit B4 est indépendant (inférieur ou égal à 60 par minutes) et régulièrement espacé. Des « bruits de canon » peuvent être présents : il s'agit de la somme du bruit B4 avec un des bruits B1, B2 ou B3.

Dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White ou de « pré-excitation ventriculaire », un court-circuit du nœud auriculo-ventriculaire est présent et propage plus rapidement l'onde de dépolarisation que le nœud auriculo-ventriculaire ; un phénomène de réentrée est alors possible par passage du nœud auriculo-ventriculaire en sens inverse puis propagation au niveau atrial. (14, 31, 46, 48)

Lors d'extrasystoles auriculaires, un battement cardiaque engendré au niveau atrial apparaît de temps en temps plus tôt qu'il ne le devrait. On parle de tachycardie auriculaire quand plus de quatre dépolarisations de ce genre apparaissent en séquence. Si la dépolarisation intervient trop tôt, elle peut ne pas être suivie au niveau ventriculaire.

Lors d'extrasystole ventriculaire, un battement cardiaque engendré au niveau ventriculaire (sans phase auriculaire donc absence de bruit B4) apparaît plus tôt qu'il le devrait. La tachycardie ventriculaire a un rythme rapide régulier si les extrasystoles ventriculaires sont uniformes, ou irrégulier si elles sont multiformes. Tous les sons cardiaques varient en intensité.

- Différence entre flutter auriculaire et fibrillation atriale

Le flutter atrial et la fibrillation atriale sont tous deux des arythmies de réentrées. Cependant, le flutter auriculaire correspond à une dépolarisation anormalement très rapide des atriums mais régulière contrairement à la fibrillation atriale. (31, 32)

d) Autres signes cliniques pouvant être présents

L'auscultation cardiaque peut parfois être le seul moyen de détecter une fibrillation atriale idiopathique, et la pathologie est alors une découverte occasionnelle. (8, 82)

La fibrillation atriale est une pathologie engendrant fréquemment des baisses de performance ou de l'intolérance à l'exercice ; c'est l'arythmie cardiaque la plus fréquemment rencontrée dans les cas de diminutions des performances. La fibrillation apparaît le plus souvent au maximum de l'effort (lors de la dernière ligne droite des chevaux de course, ou lors de travail à grande vitesse en montées et descentes pour les chevaux de concours complet). (6, 8, 18, 82)

Une hémorragie pulmonaire induite à l'exercice (HPIE) peut apparaître avec ou sans détresse respiratoire. Une épistaxis peut alors être observée après l'effort. (6, 8, 18, 24, 82)

Durant l'exercice, une ataxie peut être notée, et le cheval peut même présenter une syncope. La baisse du débit cardiaque peut également provoquer une myopathie du fait de l'anoxie des cellules musculaires. (8, 28, 33, 82)

Le pouls jugulaire, qui fait normalement suite à la contraction atriale, est absent lors de fibrillation atriale. (6)

En cas d'insuffisance cardiaque, les signes suivants peuvent se surajouter : (18, 38)

- Un pouls veineux jugulaire rétrograde remontant au-dessus du tiers distal de l'encolure ;
- Une distension des veines jugulaires voire des autres veines périphériques (veines thoraciques latérales...);
- Des œdèmes déclives ou un œdème pulmonaire ;
- Un épanchement pleural ;
- Un amaigrissement chronique et un fonctionnement rénal perturbé (du fait de la diminution du débit cardiaque).

2) Examens complémentaires

a) Hémo-biochimie

Un ionogramme renseigne sur un éventuel déséquilibre ionique pouvant entraîner une fibrillation atriale, de même que les fractions d'excrétion urinaire des électrolytes. (8)

En cas de pathologies cardiaques, l'hématologie accompagnée des dosages des protéines totales et du fibrinogène dans le plasma, permettent de rechercher une éventuelle inflammation. (8)

Les marqueurs rénaux (Urée et Créatinine), ainsi qu'une analyse d'urine, renseignent sur la fonction rénale qui peut être perturbée en cas d'insuffisance cardiaque congestive. (8)

Les concentrations sanguines en enzymes révélatrices de lésions myocardiaques (izo-enzymes lactate deshydrogénase et troponine I) ne sont pas augmentées dans les cas de fibrillation atriale idiopathique. (82, 84)

b) Electrocardiographie

L'électrocardiogramme est réalisé en dérivation DII.

Un tracé normal est constitué de la façon suivante (figure 5). (8, 22, 34, 61, 76)

- Une onde P, souvent biphasique chez les chevaux, précède chaque ventriculogramme ; on parle alors de tracé sinusal. L'onde P correspond à la dépolarisation des atriums droit et gauche (onde venant du nœud sinusal et rejoignant le nœud auriculo-ventriculaire).
- L'intervalle PR représente le faible nombre de cellules dépolarisées au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.
- Le ventriculogramme est un complexe de type rS chez les chevaux avec une onde r négative. Le ventriculogramme correspond à la dépolarisation des ventricules. Il sera appelé complexe QRS par convention.
- Une onde T fait suite au ventriculogramme et correspond à la repolarisation des ventricules.

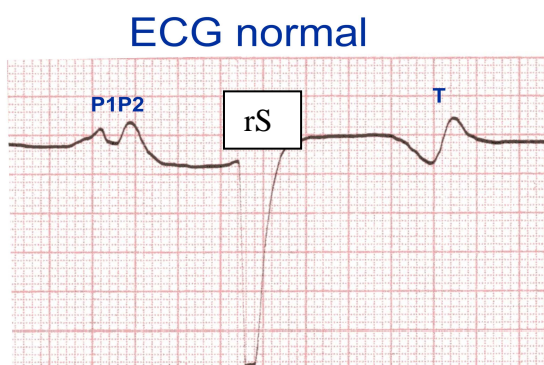


Figure 5 : ECG normal

Le tracé ECG met en évidence lors de fibrillation atriale (32, 42) : (Figure 6)

- L'absence d'onde P : rythme non sinusal, les ventriculogrammes ne sont pas précédés d'une onde P

- Des trémulations de la ligne de base correspondant à l'ensemble des ondes f. Ces dernières sont irrégulières tant en amplitude qu'en fréquence. Elles peuvent même ne pas être visibles lors de fibrillation atriale. (82)
- Des ventriculogrammes normaux
- Un intervalle R-R « irrégulièrement irrégulier » du à l'arrivée irrégulière d'ondes de dépolarisation au nœud auriculo-ventriculaire, et aussi au phénomène de « conduction caché » (« concealed conduction »). Quand une onde atriale atteint le nœud auriculo-ventriculaire durant sa période réfractaire (suite à l'onde précédente qui s'est propagé dans les ventricules), le nœud ne laisse pas passer l'onde mais prolonge cependant sa période réfractaire comme si celle-ci était passée. (32)

Dans les cas de flutter atrial, les ondes F sont en général plus grandes (en « dents de scie ») et homogènes. Le rythme de flutter est en général un multiple du rythme ventriculaire, ce qui n'est pas le cas pour la fibrillation atriale où le rythme est complètement irrégulier. (31, 32)

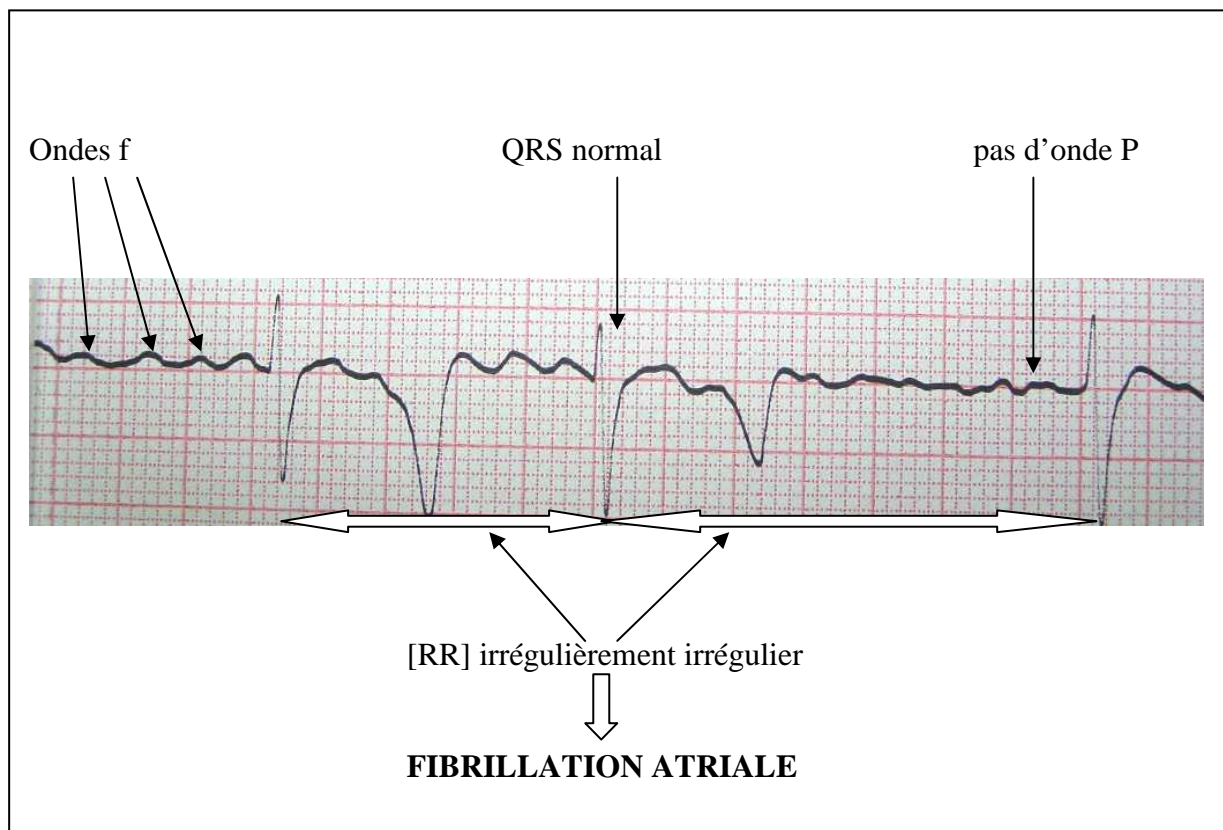


Figure 6 : Diagnostic ECG

c) Echocardiographie

L'échocardiographie est l'examen de choix pour explorer la structure et le fonctionnement cardiaques.

Etant donné la position et les dimensions du cœur chez le cheval, les sondes sectorielles de fréquence d'environ 2,25 MHz (3,5 chez le poulain) sont les plus appropriées car elles donnent un champ de profondeur suffisant. (7)

- *Evaluation des dimensions des parois et des cavités*

L'épaisseur de la paroi atriale, ainsi que le diamètre des deux cavités atriales, doivent être mesurés. Une éventuelle distension de l'atrium gauche est surtout à rechercher en cas de fibrillation atriale.

- *Evaluation du fonctionnement des valvules*

Le fonctionnement correct des valvules doit être vérifié. L'atteinte de la valve mitrale est la pathologie la plus fréquente entraînant une dilatation atriale gauche chez le cheval.

La figure 7 montre un schéma de coupe cardiaque échographique, qui présente le schéma en M de la valve mitrale au cours du cycle cardiaque. (35)

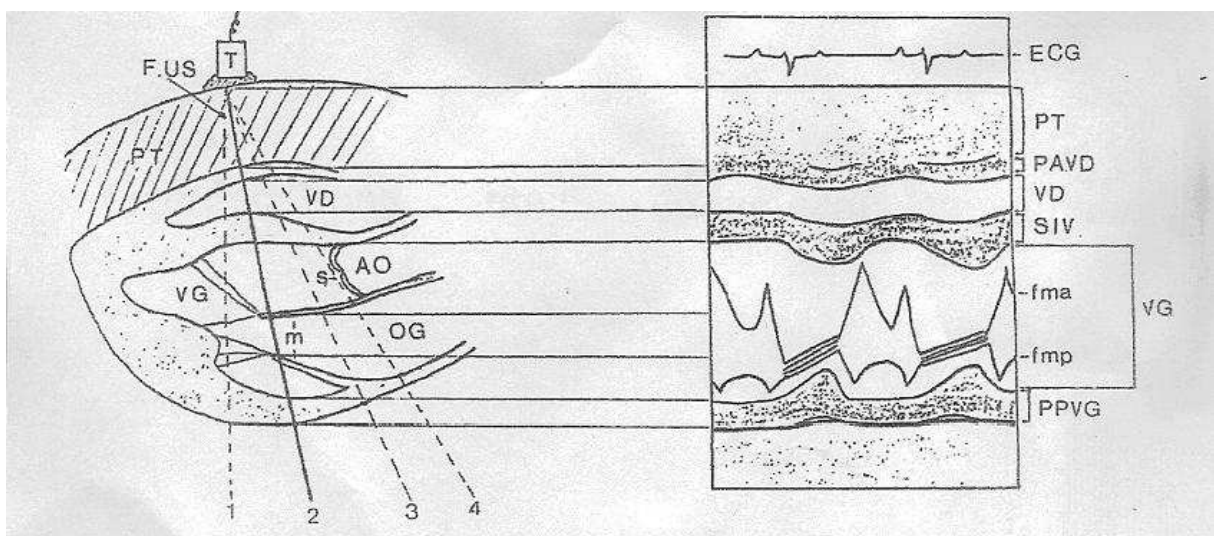


Figure 7 : Evaluation de la valve mitrale (35)

- *Evaluation plus précise de l'atrium gauche (figure 8)*

Une éventuelle dilatation de l'atrium gauche est évaluée sur la coupe petit axe 3 cavités. Elle se réalise au niveau du 4^{ème} espace intercostal à droite, en orientant dorsalement la sonde pour avoir une vue de la base du cœur passant par le ventricule droit, l'aorte et l'oreillette gauche (37, 62). La formule suivante est alors calculée :

Diamètre de l'oreillette gauche / diamètre de l'aorte

Ce rapport est mesuré en passant de la vue 2 dimensions au mode M (représentation unidimensionnelle des structures cardiaques en fonction du temps) en positionnant bien la coupe au milieu de l'aorte ; ce rapport doit être **inférieur à 1** (7, 35, 84).

- *Evaluation de la contractilité myocardique (figure 8)*

Une mesure de la **fraction de raccourcissement** (FR) est réalisée sur la coupe petit axe 2 cavités au niveau du 4^{ème} espace intercostal droit, avec une orientation ventrale pour voir le ventricule gauche au niveau des cordes tendineuses et non au niveau des valves mitrales ou des muscles papillaires (37, 62).

Le calcul en mode M (en positionnant la coupe au niveau du ventricule droit, du septum et du ventricule gauche) est le suivant :

$$(\text{Ø VG en diastole} - \text{Ø VG en systole}) / (\text{Ø VG en diastole})$$

Les normes sont données dans l'encadré 1.

Marr et al, en 1995, effectuent des échocardiographies sur des chevaux atteints de fibrillation atriale, avant et après conversion à un rythme sinusal avec du sulfate de quinidine per os.

Avant traitement, la moyenne de la fraction de raccourcissement (sur 41 chevaux examinés en fibrillation atriale) est diminuée ($31 \pm 5,24$ %), et 12 chevaux présentent une augmentation du diamètre de la cavité ventriculaire gauche en systole. La valve mitrale fonctionne incorrectement sur l'ensemble des chevaux.

L'échocardiographie après traitement de la fibrillation atriale montre une augmentation de la fraction de raccourcissement du ventricule gauche ($31 \pm 5,24$ % avant traitement et $35,34 \pm 5,4$ % après) : ce qui prouve que la fibrillation atriale peut bien entraîner une modification de la fonction ventriculaire.

Les dimensions des cavités ventriculaires gauches en systole ou diastole ne sont pas différentes avant et après le traitement. (39)

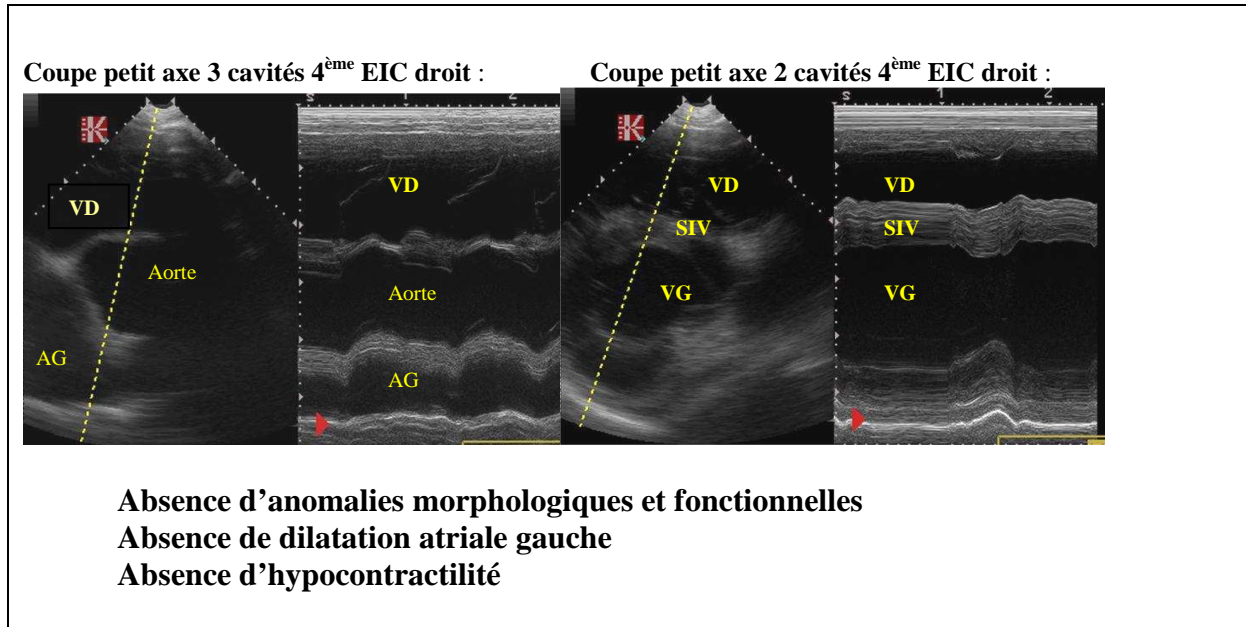


Figure 8 : Echocardiographie

- $44,1 \pm 6,4$ % (selon 35)
- $38,76 \pm 4,59$ % (selon 37)
- PS anglais : $37,42\% \pm 3,86$ (63)
- Respectivement 37,7%, 33,7% et 34,8%, chez les poneys de 125 à 306 kg, les poneys de 274 à 469 kg et les chevaux de 540 à 620 kg (74).

Encadré 1 : Intervalles de référence de la Fraction de Raccourcissement

- *Etude hémodynamique (25)*

Une étude a comparé la fonction cardiaque systolique avant et après traitement de la fibrillation atriale chez des chevaux avec et sans insuffisance valvulaire.

Cette étude comprend 15 chevaux ayant une fibrillation atriale depuis 2 à 6 mois ; huit de ces chevaux présentent au moins une insuffisance valvulaire, les sept autres ne présentant pas de lésions cardiaques.

Six chevaux sont intolérants à l'exercice et huit révèlent à l'auscultation un souffle cardiaque.

Le traitement à base de quinidine des quinze chevaux est un succès.

La fréquence cardiaque, le débit cardiaque, le volume courant, et l'index cardiaque (qui correspond au rapport du volume courant en ml sur le poids vif du cheval en kg) sont calculés avant et après conversion à un rythme sinusal, à l'aide d'enregistrements échographiques en mode Doppler.

Chez les chevaux sans lésions, après le traitement, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque sont diminués (-24% et -3%), tandis que le volume courant est augmenté (+ 8,4%) ainsi que l'index cardiaque (+ 9%).

Les chevaux avec insuffisance(s) valvulaire(s) présentent, après traitement, une diminution de la fréquence cardiaque (-21%), et une augmentation du débit cardiaque (+20%), du volume courant (+54%) et de l'index cardiaque (+58%). Cette amélioration est due au passage au rythme sinusal qui aide le fonctionnement ventriculaire.

Les différences significatives entre les chevaux avec et sans insuffisances valvulaires concernent le débit cardiaque avant traitement (plus faible dans les cas d'insuffisances du fait d'une dilatation ventriculaire trop prononcée), ainsi que le volume courant et l'index cardiaque avant et après traitement (plus faibles lors d'insuffisance valvulaire). Ce dernier point explique que le pronostic soit différent selon que la fibrillation atriale soit idiopathique ou lésionnelle, d'où l'importance d'un diagnostic précis. (25)

- *Recommandations pour l'échocardiographie*

La fraction de raccourcissement doit être mesurée sur plusieurs cycles cardiaques à cause des variations pouvant faire suite aux changements de durée de l'intervalle RR selon le remplissage ventriculaire : d'après la loi de Starling, plus le ventricule est rempli (ce qui correspond à une précharge élevée), plus la contraction est forte. (60)

La sédation doit être évitée autant que faire se peut car elle diminue la fraction de raccourcissement. (64)

L'examen échocardiographique peut être réalisé après effort pour mettre en évidence une atteinte discrète du myocarde. En effet, à l'effort, tous les éléments cardiaques doivent fonctionner plus rapidement, ce qui peut faire apparaître des zones ne répondant pas correctement. (62, 68)

IV. Traitement de la fibrillation atriale avec le sulfate de quinidine

Le traitement ne doit être entrepris qu'en l'absence de lésions cardiaques pour espérer un succès thérapeutique. En cas d'insuffisance cardiaque, de myocardite, ou d'une autre cause de fibrillation atriale, un traitement approprié de cette cause doit être mis en place.

L'anti-arythmique le plus utilisé chez le cheval pour traiter les fibrillations atriales idiopathiques est le sulfate de quinidine utilisé par voie orale. Il a une efficacité reportée de 82 à 92%. (5, 18, 70)

1) Action de la quinidine

La quinidine est un anti-arythmique de classe 1A ayant une action myocardique directe dépressive par blocage des canaux à sodium. (32, 42, 83)

Son fonctionnement est le suivant :

- Elle inhibe la dépolarisation spontanée des cellules des centres automatiques. Ceci entraîne un allongement du complexe QRS et de l'intervalle QT, par ralentissement de la conduction au sein du nœud auriculo-ventriculaire et des fibres du réseau de Purkinje ; (47, 67)
- Elle augmente la période réfractaire du myocarde atrial et ventriculaire (associée à une diminution de la vitesse de conduction). Ceci aboutit à une diminution de l'excitabilité du myocarde et à une augmentation du seuil de fibrillation (45, 50, 70) ; une diminution du rythme des ondes f et un élargissement de ces dernières, ont également lieu. (6, 51)
- Elle possède également un effet inotrope négatif à forte dose. (47)
- Elle peut accélérer le rythme cardiaque par tachycardie supra-ventriculaire. (83)

- Elle peut provoquer une vasodilatation artériolaire par inhibition des récepteurs α -adrénergiques. Une hypotension en découle alors. (50, 83, 84)
- Elle augmente le nombre de dépolarisations atriales allant au ventricule via le nœud auriculo-ventriculaire (effet α bloquant et vagolytique anti-cholinergique). La réponse ventriculaire est alors augmentée, pouvant conduire à une tachycardie. (6, 70)

2) Protocole de cardio-conversion

a) Synthèse des protocoles décrits dans la littérature

Une dose test de 10 mg/kg (5g pour un cheval de 450 kg) est administrée par voie orale au début du traitement (deux heures avant ou la veille). (60, 69, 83, 84)

Des doses de sulfate de quinidine à 22 mg/kg sont administrées toutes les 2 heures (6 fois au maximum soit une dose de 132 mg/kg) jusqu'à conversion ou apparition d'effets secondaires. (9, 18, 19, 60, 66, 69, 70, 83, 84)

Un dosage de la concentration plasmatique en quinidine est décrit, après les 4^{ème} et 6^{ème} doses. Si cette concentration dépasse la valeur de 4-5 $\mu\text{g/mL}$, il faut alors espacer les doses de 6 heures (ou plus). (60, 66, 69, 70, 83)

Les intervalles d'administration peuvent être augmentés lors d'apparition d'effets secondaires pour redescendre à la dose thérapeutique (60, 83) notamment lorsque le complexe QRS est élargi (9).

En cas d'échec lors de la première journée de traitement, une deuxième série 24 heures plus tard peut être effectuée pour laisser la possibilité de cardio-conversion durant les 24 heures de pause. Mais il y a plus d'effets secondaires et la quantité de quinidine administrée est plus élevée que lors du passage à intervalles de 6h. (83, 84)

Sinon, quand les 6 premières administrations ont été faites sans cardio-conversion, du sulfate de quinidine toutes les 6 heures, associée à de la digoxine per os à la dose de 0,011

mg/kg 2 fois par jour, sont administrées en l'absence de complications. (9, 60, 66, 69, 70, 83, 84)

Au-delà du deuxième jour de digoxine, un contrôle de la concentration plasmatique en digoxine est conseillé (concentration thérapeutique de 1 à 2 ng/mL). (10, 66) Si la concentration en digoxine est supérieure à 2,5 ng/mL, l'intervalle d'administration doit passer à une fois par jour. (70)

b) Ajout de digoxine

La digoxine peut être rajoutée avant le traitement (pendant 3 à 5 jours), quand la fraction de raccourcissement est inférieure à 27%, quand la fréquence cardiaque est supérieure à 60 battements par minute, ou si la fréquence cardiaque a dépassé 100 bpm durant un traitement précédent qui a échoué. (60, 69, 70)

Elle peut également être administrée durant la première journée de traitement à la dose de 0,011 mg/kg per os 2 fois par jour, si la fréquence cardiaque dépasse 100 battements par minute (69, 70) ou en cas de tachycardie supraventriculaire. (84)

c) Dosages et intervalles d'administration

Le dosage de la concentration plasmatique en quinidine après l'administration de la 4^{ème} dose n'est pas obligatoire. L'administration de la quinidine toutes les 2 heures (temps inférieur au temps de demi-vie) engendre une augmentation progressive de la concentration plasmatique en quinidine. (33, 41, 60)

Le passage à un intervalle de 6 heures correspond au temps de demi-vie de la quinidine, et contribue de ce fait à ne plus trop augmenter la concentration, tout en gardant le plus longtemps possible la concentration dans l'intervalle thérapeutique. (33, 41, 60) Le traitement peut donc être poursuivi en cas d'effets secondaires légers. (84)

De plus, la concentration plasmatique ne représente pas toujours la concentration myocardique ; c'est cette dernière qui est la plus importante. (5)

La concentration sérique en quinidine 1 heure après la conversion est de 1,7 à 4,7 µg/mL chez 97% des chevaux, et 92% des chevaux avec des concentrations supérieures à 5 µg/mL présentent des effets secondaires avec très peu de chances de conversion. (60, 70)

Avec un contrôle fréquent de la concentration en quinidine, le traitement peut être poursuivi jusqu'à 3 jours de suite. (60) Il est alors possible d'ajuster l'intervalle d'administration. (9)

Un contrôle fréquent de la kaliémie est également conseillé. (66, 70)

3) Utilisation de la digoxine

L'action de la digoxine est la suivante :

- Elle inhibe la pompe Na/K ATPase, et augmente la concentration en calcium intracellulaire ;
- Elle possède un effet inotrope positif et dromotrope négatif. (46)

La digoxine a une lente action et une longue demi-vie (23,1 heures) ; elle stabiliserait la fibrillation atriale en augmentant le nombre d'ondes circulant dans l'atrium et en diminuant leur taille. Elle ne devrait alors être utilisée qu'en cas de tachycardie supra-ventriculaire dangereuse. (10, 40, 84)

De plus, la digoxine et la quinidine sont en compétition sur les récepteurs des protéines plasmatiques, et leur administration simultanée résulte en une augmentation rapide de la concentration en digoxine pouvant devenir toxique. (12, 58)

4) Préparation du cheval

Une sonde naso-gastrique est mise à demeure pour éviter les ulcérations du tractus digestif supérieur, et un cathéter intraveineux est posé pour agir en cas d'urgence. Le cheval est immobilisé dans un box (risque d'hypotension).

Un examen clinique complet (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pouls, muqueuses, temps de remplissage capillaire) et un électrocardiogramme sont effectués fréquemment. (18, 66)

5) Préparation du matériel contre les effets secondaires

a) Antidotes de la quinidine

Les tableaux 1 et 2 décrivent les effets secondaires pouvant faire suite à l'administration de sulfate de quinidine par voie orale, et la thérapeutique à mettre en place en conséquence.

Tableau 1 : Les effets secondaires généraux et leur gestion

Effets secondaires (42, 66, 67, 83)	Gestion (66, 67)
Dépression, faiblesse	Arrêt du traitement si trop dangereux
Paraphimosis	Arrêt du traitement si trop dangereux
Urticaire Œdème des VRS (en général après seulement une petite dose)	ARRET corticoïdes/antihistaminiques Dexaméthasone 0,1 mg/kg IV Intubation nasotrachéale/trachéotomie
Fourbure	ARRET AINS et autres traitements de la fourbure
Troubles neurologiques: convulsions, ataxie, hallucinations	ARRET Anti-convulsivants : Diazépam 0,04-0,1 mg/kg IV
Troubles digestifs (irritation de la muqueuse dig) : Anorexie, colique, diarrhée, flatulence	α 2-agoniste : détomidine 0,01 mg/kg IV AINS : dipyron 10 mg/kg IV ARRET si sévère

Tableau 2 : Les effets secondaires cardiovasculaires et leur gestion

Troubles cardiovasculaires (9, 66, 67, 70, 83)	Gestion (9, 66, 67, 70)
Allongement de la durée de QRS (+ de 25%)	ARRET de la quinidine
Hypotension (blocage des Récepteurs α)	Contrôle de la PA ARRET + Perfusions Phényléphrine 0,1-0,2 μ g/kg/min IV (ne pas dépasser 0.01 mg/kg) Adrénaline 0,01 mg/kg IV Verapamil 0,025-0,05 mg/kg IV toutes les 30 min, répétable jusqu'à 0,2 mg/kg in toto.
Tachycardie supraventriculaire : ✓ FC supérieure à 100 bpm ✓ FC supérieure à 200 bpm (Urgence)	Digoxine (diminue la conduction à travers le nœud AV, inotrope +) PO à 0,011 mg/kg Digoxine IV à 0,0022 mg/kg NaHCO3 (augmente la chélation de la quinidine par les protéines plasmatiques) à 1 mEq/kg IV
Tachycardie ventriculaire (torsades de pointes, QRS élargis)	Sulfate de Mg²⁺ en IV, 1 à 2,5 g/ 450 kg/mn (max 25g/ 450 kg en 10 min). Drip rapide ou bolus. NaHCO3 IV
Tachycardie ventriculaire instable	Lidocaine 0,25 à 0,5 mg/kg IV lente, répétable après 10 mn (4x au max) Sulfate de Mg²⁺ IV Procainamide IV à 1 mg/kg/min, max 20 mg/kg (9g/450 kg) Propafenone IV lente à 0,5-1 mg/kg dans glucosé 5% sur 5-8 min Bretylum IV à 3-5 mg/kg répétable jusqu'à 10 mg/kg in toto

b) Antidotes de la digoxine

La toxicité de la digoxine se manifeste par de l'anorexie, une léthargie, des épisodes de colique et des arythmies cardiaques, aggravées lors d'hypokaliémie.

Comme antidote, en cas d'hypokaliémie, il faut administrer du *potassium* per os (PO) ou par voie intra-veineuse (IV) dilué dans du liquide physiologique.

En cas d'arythmie ventriculaire, il faut administrer de la *lidocaïne* à la dose de 20-50 µg/kg/min ; et en cas d'arythmie ventriculaire ou supra-ventriculaire sévère, il faut administrer de la *phénytoïne* 5-10 mg/kg IV pour 12h (puis 1-5 mg/kg IM bid ou 1,82 mg/kg PO bid) ou 10 mg/kg per os une fois par jour. (9, 67)

6) Facteurs en défaveur d'un succès thérapeutique

Plus la fibrillation atriale est présente depuis longtemps (une période longue dépassant 4 mois), plus le pronostic de cardio-conversion est réservé. (42, 60, 70)

La durée de la fibrillation atriale entraîne un élargissement de l'atrium et une réduction de la période réfractaire, ce qui stabilise la fibrillation atriale. (76)

D'après Reef et al, les chevaux présentant un souffle de grade 3 à 6, ceux présentant une fréquence cardiaque supérieure à 60 battements par minute au repos, et ceux présentant des signes d'insuffisance cardiaque congestive ont moins de chances de succès ; tous ces chevaux possèdent en général des lésions cardiaques. Les chevaux âgés et lourds ont un pronostic plus réservé également. (70)

Dans l'étude de Deem et al (19), les 77 chevaux traités sont classés en 3 groupes :

- 1^{er} groupe : conversion pour au moins 12 mois
- 2^{ème} groupe : rechute durant les 12 mois
- 3^{ème} groupe : absence de cardio-conversion

L'âge moyen et la dose de quinidine administrée sont significativement plus élevés dans le 3^{ème} groupe. La durée moyenne du trouble avant le traitement et l'occurrence d'effets secondaires suite à la quinidine sont plus grandes dans les groupes 2 et 3. (19)

7) Variabilité des résultats

Le nombre de doses nécessaires et l'apparition des effets secondaires sont variables ; ceci en raison d'une biodisponibilité variable par voie orale ($48,5 \pm 20,4\%$ pour une dose de 10 mg/kg), et d'un temps de demi-vie variable en moyenne de 6,65 heures chez le cheval avec un intervalle de 3,3 à 12,55 heures. (41)

Il faut une dose de 15,66 mg/kg de sulfate de quinidine pour obtenir une concentration plasmatique thérapeutique de 2 à 4 $\mu\text{g/mL}$ pour une biodisponibilité de 50%. (41) La concentration atteint un pic 131 minutes (intervalle de 45 à 180 minutes) après l'administration d'une simple dose de 10g de quinidine. (70)

Très peu de chevaux de 500 kg ont des concentrations en dessous de la valeur thérapeutique après une administration de 60g in toto. (60)

Du charbon activé peut être administré pour prévenir l'absorption de la quinidine encore contenue dans le tube digestif quand les effets secondaires apparaissent. (70)

8) Pronostic post-traitement

Une surveillance continue selon la méthode de Holter (suivi sur 24h) peut être effectuée après la cardio-conversion pour vérifier si des extrasystoles auriculaires (ondes ectopiques atriales) apparaissent ; si elles sont présentes, le risque de récurrences est augmenté.

Dans ce cas, une thérapie à base de quinidine ou digoxine, ou d'anti-inflammatoires (dexaméthasone IV 0,02 à 0,2 mg/kg ou prednisolone VO 400mg 1x/j pendant 4 à 7j puis passage à doses dégressives) et de repos pendant 1 à 4 mois, est conseillée. (6, 9, 60, 83, 84)

Chez l'homme, les patients qui rechutent ont significativement une valeur plus élevée du rythme de fibrillation atriale avant le traitement que les patients ne rechutant pas. Cette mesure correspond à la longueur du cycle intra-atrial de l'onde de réentrée ; un faible rythme a plus de chance de se terminer spontanément et répond donc mieux aux anti-arythmiques contrairement aux rythmes élevés. (29, 30)

De même, l'imagerie Doppler montre qu'il y a plus de chances de récurrences lorsque la vitesse de l'onde systolique négative était élevée ($> 5,43$ cm/s) avant la cardio-conversion. (57)

Une reprise du travail est possible dans les 48 heures post-traitement s'il n'y a pas eu d'effets secondaires. En cas de fibrillation atriale idiopathique, les chevaux reviennent au niveau qui était le leur auparavant avec un même entraînement. (75) En cas d'affection respiratoire récente, il est indiqué de laisser le cheval au repos pendant 1 à 2 mois. (60)

L'incidence des rechutes (imprévisibles) chez les chevaux est comprise entre 10 et 29%. Il faut surveiller le cheval en cas d'intolérance à l'effort ou de baisse de performance. (18, 42, 69) Un ionogramme peut être réalisé de temps à autre pour vérifier la kaliémie. (60)

Les chevaux qui ne convertissent qu'après le traitement à intervalle de 6h ou après un second traitement, seraient plus susceptibles de développer à nouveau une fibrillation atriale. (60)

V. Autres traitements lors de fibrillation atriale idiopathique

1) Gluconate de quinidine par voie intra-veineuse

Un traitement sans effets secondaires digestifs peut être utilisé quand l'arythmie est inférieure à deux semaines : on utilise du gluconate de quinidine par voie intraveineuse à la dose de 1-2,2 mg/kg toutes les 10 à 15 minutes jusqu'à effet (dose totale maximum de 11 à 12 mg/kg). (51, 66)

Ce produit, réservé à l'usage hospitalier, n'est plus disponible en France (de même que le sulfate de quinidine).

Muir et al ont 75% de succès (taux inférieur au traitement par voie orale) avec ce traitement sur des chevaux en fibrillation atriale depuis moins de 3 mois et sans affection cardiaque sous-jacente. Certains des chevaux traités ainsi étaient donc en fibrillation atriale depuis plus de deux semaines. Les chevaux qui n'ont pas répondu au traitement par voie intra-veineuse ont pu être convertis ultérieurement grâce à un traitement per os. (51)

2) Autres produits à base de quinidine

Chez l'homme, du bisulfate de quinidine, lié à une base afin de retarder sa libération dans l'intestin, a été utilisé ; du polygalacturonate de quinidine, qui cause moins d'irritation intestinale, a été également utilisé. Mais leur temps de demi-vie est long. (9)

3) Flécaïnide

Le flécaïnide est un anti-arythmique de classe IC bloquant les canaux à sodium, et de ce fait ralentissant la conduction et augmentant légèrement le temps réfractaire. (32)

Il est utilisé en médecine humaine pour le traitement des fibrillations atriales paroxysmiques (aiguës) sur des patients sans lésion cardiaque. Son action est plus forte aux rythmes cardiaques élevés. (42, 77)

Un essai récent (2004) chez le cheval (fibrillations atriales naturelles traitées avec 2 mg/kg de flécaïnide IV au rythme de 0,2 mg/kg/min) n'a permis de convertir qu'un cheval sur dix (le cheval en fibrillation atriale depuis le moins de temps – 12 jours) ; de plus, 2 chevaux ont présenté des arythmies ventriculaires dangereuses. (42, 77, 78)

Cependant en 2000, Ohmura et al ont réussi à convertir 6 fibrillations atriales induites, avec du flécaïnide à la dose moyenne de $1,40 \pm 0,63$ mg/kg qui était administré sur $7,00 \pm 3,15$ min (rythme IV lente de 0,2 mg/kg/min) ; la concentration plasmatique moyenne en flécaïnide était de 1303 ± 566 ng/mL au moment de la conversion, et la fréquence cardiaque n'avait pas significativement changé.

Pour la dose nécessaire de 1 à 2 mg/kg, aucun signe secondaire n'a été mis en évidence (contrairement à la dose de 3 mg/kg testée sur des chevaux sains, où des augmentations de QRS et QT sont notées). (55)

Ohmura et al obtiennent en 2001 des concentrations plasmatiques thérapeutiques avec des doses orales de 4 et 6 mg/kg en respectivement 45 ± 13 min et 60 ± 37 min sans effets secondaires. (53)

Un cas présentant une fibrillation atriale depuis au moins une semaine, a été traité avec succès avec du flécaïnide par voie orale (4 à 6 doses dissous dans l'eau espacées de 2 heures puis de 4 heures, à 4,1 mg/kg la dose, avec une dose totale de 2,2 g) ; 2 doses ont été administrées puis le traitement a été suspendu à cause d'inconfort ; le traitement a été repris à intervalles de 4 heures, 6 heures plus tard ; la cardio-conversion est survenue 1 heure après la cinquième administration. (71)

Le flécaïnide ne change pas le rythme ventriculaire et ne possède pas d'effets atropine-like comme la quinidine ; il agit moins sur le système nerveux autonome. (52)

La toxicité du flécaïnide se manifeste par un élargissement du ventriculogramme et des arythmies ventriculaires ; le traitement de cette intoxication est le suivant : administration d'un béta-sympathomimétique et de bicarbonate de sodium hypertonique. (71)

Au vu de ces études, le flécaïnide ne semble intéressant que lors de fibrillation atriale récente.

4) Amiodarone

L'amiodarone est un anti-arythmique de classe III et bloque les canaux à potassium, augmentant la repolarisation et le temps réfractaire. Il est utilisé chez l'homme pour traiter les fibrillations atriales chroniques (16, 77) et également en prévention des troubles du rythme lors de chirurgie cardiaque (4). L'augmentation de la concentration en potassium extracellulaire au niveau myocardique n'affecte pas le fonctionnement de l'amiodarone, contrairement à des produits comme l'azimilide, la quinidine, le dofetilide ou le sotalol (également un anti-arythmique de classe III). (36)

L'amiodarone est également utilisée chez les chiens présentant une fibrillation atriale. Dix-sept chiens de 0,5 à 13,5 ans diagnostiqués en fibrillation atriale constituent la base de l'étude de Saunders et al 2006. Les chiens souffrent de diverses pathologies cardiaques (13 chiens présentent une insuffisance cardiaque).

La dose de charge moyenne est de 16,5 mg/kg et la dose d'entretien moyenne est de 9,0 mg/kg par jour. Une diminution supérieure à 20% de la fréquence cardiaque (qui était de 180 à 300 battements par minutes avant le traitement) est obtenue chez 13 chiens (76%). La conversion à un rythme sinusal apparaît et se maintient chez 6 chiens (35%) dont 3 seulement n'ont reçu aucun autre traitement anti-arythmique.

L'administration est arrêtée ou diminuée pour 6 chiens à cause de bradycardie (1 chien), d'une augmentation asymptomatique (1 chien) et symptomatique (3 chiens) de l'activités des enzymes hépatiques, et d'une raison inconnue (1 chien). (72)

Son utilisation intra-veineuse a été décrite chez 6 chevaux en fibrillation atriale naturelle : 4 ont été convertis à un rythme sinusal ; 3, dont les 2 échecs, ont présenté des effets secondaires (faiblesse postérieure et balancement) dus à l'action sur la conduction nerveuse périphérique (disparition des effets à l'arrêt du traitement). (16, 77)

Une étude plus récente sur 6 chevaux permet la conversion à un rythme sinusal de 3 chevaux. Le traitement est constitué de 2 phases : 1^{ère} phase de 48 heures (bolus sur une heure à 6,52 mg/kg puis perfusion à 1,1 mg/kg/h pour atteindre une concentration plasmatique de 2 µg/ml) puis 2^{ème} phase (2^{ème} bolus sur une heure à 3,74 mg/kg puis perfusion à 1,31 mg/kg/h pour atteindre une concentration de 2,5 µg/ml).

Les 3 chevaux guéris l'ont été durant les 48 premières heures de traitement. Les 3 autres chevaux ont présenté de la diarrhée en 72h de traitement (un cheval a été euthanasié suite à des complications de la diarrhée). (17)

Il faut noter l'absence d'effets secondaires cardiaques. (16, 17, 77)

5) Autres traitements médicamenteux

D'autres produits tels le procainamide (fonctionnement proche de la quinidine) et le propafenone nécessitent encore des études pour savoir leur efficacité sur les fibrillations atriales de longue durée chez les chevaux. (42, 50)

Chez l'homme, le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone semble également jouer un rôle dans certains cas de fibrillations atriales. Les concentrations sanguines en Aldostérone et en Peptides natiurétiques sont augmentées.

Des inhibiteurs du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine...) sont au niveau d'essais. (20, 59, 81)

Une thérapie anti-thrombotique est également souvent mise en place lors de fibrillation atriale humaine. (26)

Chez l'homme, l'efficacité d'un produit peut être évaluée en mesurant de combien il augmente le seuil de fibrillation atriale (en mesurant le courant minimal qui induit une fibrillation atriale). (73)

6) Chocs électriques directs

Des conversions à un rythme sinusal par choc électrique direct sont également décrites sous anesthésie générale.

Le choc doit probablement causer la dépolarisation complète du myocarde, l'amenant dans un état réfractaire et bloquant ainsi les ondes de fibrillation.

Les électrodes doivent être correctement positionnées pour que le maximum de tissu myocardique soit affecté.

Les chocs biphasiques nécessitent des seuils de cardioversion plus bas. Il faut que le choc soit synchronisé à l'onde R, car proche de l'onde T (repolarisation), une fibrillation ventriculaire peut être fatale.

En trans-thoracique, il faut un bon contact des électrodes, et le choc doit se produire durant l'expiration. Chez les chevaux adultes, la procédure trans-thoracique est irréalisable ; Frye et al 2002 ont réussi chez un cheval qui était traité avec de la quinidine simultanément. (23, 77)

7) Conversion électrique trans-veineuse

Des essais de conversion électrique trans-veineuse à l'aide de deux cathéters, passant par la veine jugulaire droite pour positionner des électrodes dans l'artère pulmonaire et l'atrium droit (pour avoir un flux électrique large à travers les atriums droit et gauche), sont très prometteurs (l'étude de McGurrin 2005 présente une efficacité de 98% : 37 chevaux convertis sur 38 chevaux traités).

Ce traitement nécessite moins d'énergie que le traitement trans-thoracique. (42, 43, 44, 77)

Des blocs auriculo-ventriculaires sévères ont été reportés chez un cheval durant la cardioconversion électrique trans-veineuse. (79)

8) Autres traitements utilisés chez l'homme

Chez l'homme, l'atrium gauche peut être séparé électriquement des veines pulmonaires (où se situent le plus souvent les îlots de réentrée) par un cathéter à radiofréquences ; le phénomène déclencheur de la fibrillation atriale ne peut plus alors propager l'onde de réentrée. Cette méthode a plus de résultats lors de fibrillation atriale paroxysmique (70% de succès thérapeutiques) que lors de fibrillation atriale chronique permanente (25% de succès thérapeutiques). (56, 65)

**2^{ème} partie : La Fibrillation Atriale -
Etude rétrospective**

Cette partie traite de neuf cas de fibrillation atriale idiopathique où l'arythmie est permanente par opposition à la fibrillation atriale paroxystique. Nous décrivons dans un premier temps les chevaux de l'étude, les examens complémentaires mis en place et la préparation du traitement, avant d'exposer les résultats. Nous évoquerons ensuite dans une discussion les résultats comparativement aux données de la littérature.

I. Matériel et méthode

1) Chevaux de l'étude et examens réalisés

Nous avons sélectionné pour cette étude 9 chevaux (13 traitements) sur lesquels un diagnostic de fibrillation atriale a été réalisé à la clinique équine de l'école vétérinaire de Toulouse au cours des trois dernières années.

Tous les chevaux ont été soumis à un examen clinique complet lors de l'admission. Le diagnostic de fibrillation a été établi sur la base des données de l'auscultation et de l'examen électrocardiographique.

La décision thérapeutique a été prise une fois que le diagnostic de fibrillation atriale idiopathique permanente a été conforté par un examen hématobiochimique normal et un examen échocardiographique en mode 2D, TM et doppler couleur permettant d'exclure une cardiopathie sous-jacente.

2) Mise en place du traitement

Le traitement a été entrepris à l'aide de sulfate de quinidine per os.

Le sulfate de quinidine est administré per os à la sonde naso-gastrique (Photo 1) afin d'éviter les ulcérations buccales et oesophagiennes. La sonde est laissée à demeure fixée au licol et au panier. Aucune sédation n'est effectuée. Un cathéter intraveineux est mis en place afin de pouvoir intervenir en urgence en cas d'apparition d'effets secondaires. Le cheval est immobilisé dans un box.



Photo 1 : Mise en place d'une sonde naso-gastrique à demeure

Le traitement est une réelle intoxication contrôlée. Une dose test de 10 mg/kg (5g/450 kg) est administrée au début du traitement.

Des doses de quinidine à 22mg/kg (11g pour 500kg) sont préparées (une poudre est mélangée à de l'eau) et seront administrées per os toutes les 2 heures (6 fois au maximum soit 132 mg/kg), jusqu'à conversion ou arrêt du traitement à cause des effets secondaires.

Quand les 6 administrations ont été faites sans cardio-conversion, on administre à la suite (en absence de complications) de la quinidine à intervalles de 6 heures, associée à de la digoxine per os à la dose de 0,011 mg/kg (Digoxine Nativelle 5 µg/0,1 mL).

Un examen clinique complet (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pouls, muqueuses, temps de remplissage vasculaire, pression non invasive...) et un électrocardiogramme sont effectués toutes les 30 minutes.

3) Préparations en cas d'effets secondaires

Quelques doses de médicaments sont préparées à l'avance afin d'agir en urgence s'il le faut. (9, 42, 66, 67, 70, 83) Le traitement est interrompu si les effets secondaires sont très prononcés.

En cas d'urticaire ou d'œdème des voies respiratoires supérieures en début de traitement, une dose de méthylprednisolone et de dexaméthasone sont préparées. Le matériel d'intubation nasotrachéale et le matériel de trachéotomie sont également sortis.

En cas de fourbure, des anti-inflammatoires non-stéroïdiens, de l'acépromazine, des patchs de trinitrine et de la glace au congélateur sont à disposition.

En cas de convulsions ou d'ataxie, du diazépam à 0,04-0,1 mg/kg est prêt à l'emploi.

Si l'irritation de la muqueuse digestive est trop prononcée, et si des signes de colique ou de diarrhée apparaissent, la dipyronne à 10-15 mg/kg est l'anti-inflammatoire non stéroïdien utilisé en première intention car il possède la durée d'action la plus courte. En cas de très forte douleur, des α 2-agonistes (détomidine 0,01 mg/kg) sont utilisés.

En cas d'hypotension (tension contrôlée de façon non invasive), des perfusions sont prêtes à être utilisées et de l'adrénaline (5 ml pour 450 kg) peut être administrée.

En cas de tachycardie supraventriculaire, de la digoxine pour voie orale (5 mg pour 450 kg) et du bicarbonate de sodium pour voie intraveineuse (37 g pour 450 kg dissous dans 500 ml de liquide physiologique à base de chlorure de sodium à 0,9%) sont préparés.

Si la tachycardie est ventriculaire, en plus du bicarbonate de sodium, du sulfate de magnésium pour voie intraveineuse est à disposition (1 à 2,5 g pour 450 kg par minute avec un maximum de 25 g pour 450 kg en 10 minutes).

Si la tachycardie ventriculaire devient instable, il faut administrer alors de la lidocaïne à la dose de 10,5 ml de lidocaïne 2% pour 450 kg.

II. Résultats

Les commémoratifs et l'anamnèse des neuf chevaux sont mentionnés en premier. Puis les résultats des examens diagnostiques sont décrits. Enfin, les résultats des traitements effectués sont exposés.

1) Motif de consultation et durée des signes observés

La race et l'âge des 9 chevaux de l'étude sont mentionnés ci-dessous :

- Cas 1 : Trotteur Français hongre de 5 ans
- Cas 2 : Selle Français femelle de 9 ans
- Cas 3 : TF hongre de 5 ans
- Cas 4 : TF hongre de 4 ans
- Cas 5 : TF hongre de 4 ans
- Cas 6 : TF hongre de 3 ans
- Cas 7 : SF mâle de 9 ans
- Cas 8 : TF hongre de 5 ans
- Cas 9 : TF femelle de 3 ans

Les cas 2, 3, 4 et 8 ont reçu deux traitements ; pour le cas 4, il s'agit d'une récurrence.

Cinq chevaux sont présentés pour baisse de performance avec intolérance à l'effort ; le cas 4 et le cas 1 se sont arrêtés en milieu de course.

Quatre chevaux constituent des découvertes fortuites lors d'auscultation cardiaque.

Seul le cas 6 présente le trouble depuis plus d'un mois ; il a également reçu un traitement à base d'analeptique cardiaque et de digoxine avant son admission.

Le tableau 3 synthétise pour chaque cas la durée des signes cliniques observés.

Tableau 3 : Durée des signes

CAS	Durée
1	5j (révélation en course)
2	Découverte < 1 mois
3	> 3 semaines
4	1 semaine (révélation en course)
5	> 1 semaine
6	6 mois
7	2 semaines
8	Découverte < 1 mois
9	Découverte < 1 mois

2) Examen clinique

a) Examen général

L'examen général de tous les cas, hormis l'examen cardiaque, est normal ; il faut noter cependant que:

- Le cas 3, peu musclé, a été traité antérieurement pour une affection du jarret.
- Le cas 5 présente une tachypnée (fréquence respiratoire de 30 mouvements par minute).
- Le cas 1 a présenté de l'épistaxis (probablement une hémorragie pulmonaire induite à l'exercice) en course. Cette épistaxis était accompagnée d'incoordination au niveau des membres. Lors de l'admission à la clinique, une dyspnée expiratoire est observée.

Aucune autre cause non cardiaque de contre-performance n'est mise en évidence sur l'ensemble des cas (absence entre autres de problèmes locomoteurs, de myopathie, ou d'affections respiratoires hormis le cas 1).

b) Auscultation cardiaque

L'auscultation cardiaque révèle sur les 9 cas : une arythmie « irrégulièrement irrégulière » (confirmée par un pouls irrégulièrement irrégulier) avec la disparition du bruit B4 (contraction atriale) et une augmentation du bruit B3. L'auscultation est caractéristique de fibrillation atriale (82).

Un souffle est entendu seulement pour les cas 7 (souffle systolique basal audible à gauche de grade 4/6) et 9 (souffle systolique disparaissant à l'effort).

Une forte tachycardie (accompagnant le plus souvent une dilatation atriale) n'est présente sur aucun des cas avant le traitement.

Cas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	moy	Ec ty
FC	44	30	40	45	32	38	40	36	48	39	± 6

c) Autres éléments cardiaques

Il n'y a pas de distension des veines jugulaires ni de pouls rétrogrades sauf pour le cas 3 (pouls important et irrégulier) qui présente également un léger œdème au niveau du passage de sangle.

Le temps de remplissage veineux est normal sur l'ensemble des chevaux. Une onde de pouls facial ne suit pas toujours un battement cardiaque ; ceci est le cas quand 2 contractions cardiaques sont proches et que le volume de sang éjecté est faible. (60)

d) Examens hémato-biochimiques

Les examens hématologiques et biochimiques (ionogramme avec kaliémie, marqueurs rénaux et hépatiques) sont normaux pour 8 des 9 cas.

Seul le cas 1 présente une légère anémie (Hémoglobininémie à 8,5 g/dL, Hématocrite de 25%, et $6,2 \cdot 10^{12}$ Globules Rouges/L) à son admission à la clinique.

3) Examen électrocardiographique

Pour l'ensemble des cas, l'électrocardiogramme met en évidence (la figure 9 reprend ces éléments sur un électrocardiogramme) :

- Un intervalle R-R « irrégulièrement irrégulier » ;
- Une absence d'onde P : le rythme est non sinusal, les ventriculogrammes ne sont pas précédés d'une onde P ;
- Des trémulations de la ligne de base correspondant à l'ensemble des ondes f.
Ces dernières peuvent ne pas être visibles lors de fibrillation atriale (82) ; les neuf cas en présentaient.
- Des complexes QRS normaux.

Il s'agit bien de tracés de fibrillation atriale (42) pour les 9 cas.

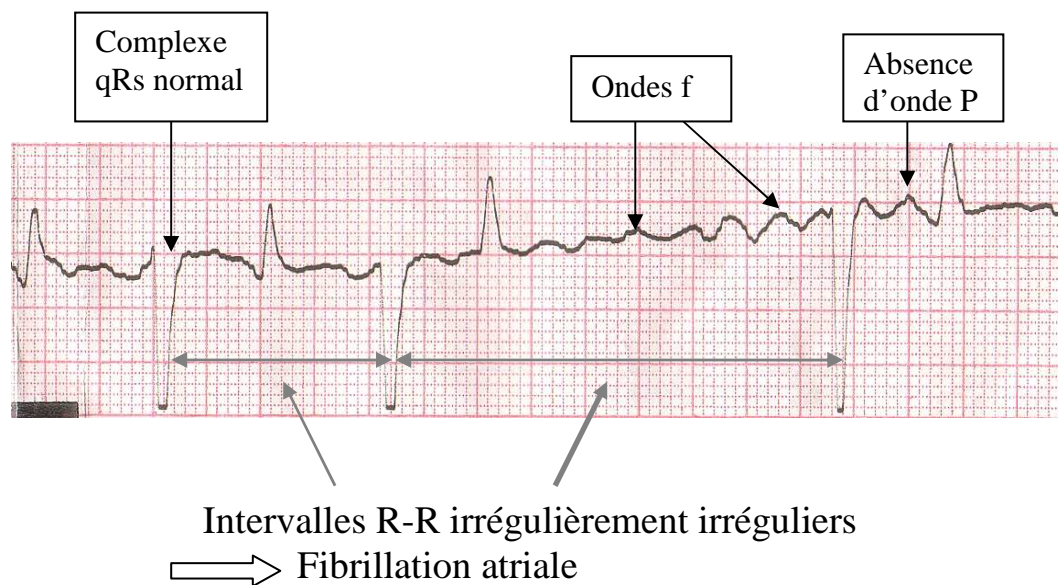


Figure 9 : Diagnostic ECG du cas 6

4) Examen échocardiographique : (figures 10 et 11)

Le rapport atrium gauche sur aorte est inférieur à 1 pour les 9 cas. Les chevaux possédant un diamètre atrial gauche supérieur à 14,8 cm ont peu de chances d'être convertis à un rythme sinusal (9) : aucun cas n'est concerné. Aucune dilatation atriale n'est décelée.

Tous les cas ont une fraction de raccourcissement (FR) normale dans l'intervalle 35/45%. Aucun cas ne présente d'hypocontractilité.

Cas	3	4	5	6	7	8	9	moy	Ec ty
FR	40%	45%	45%	45%	35%	40%	44%	42	± 4

Aucun substrat lésionnel pouvant être à l'origine de la fibrillation atriale n'a été mis en évidence. Il s'agit donc bien de fibrillation atriale idiopathique.

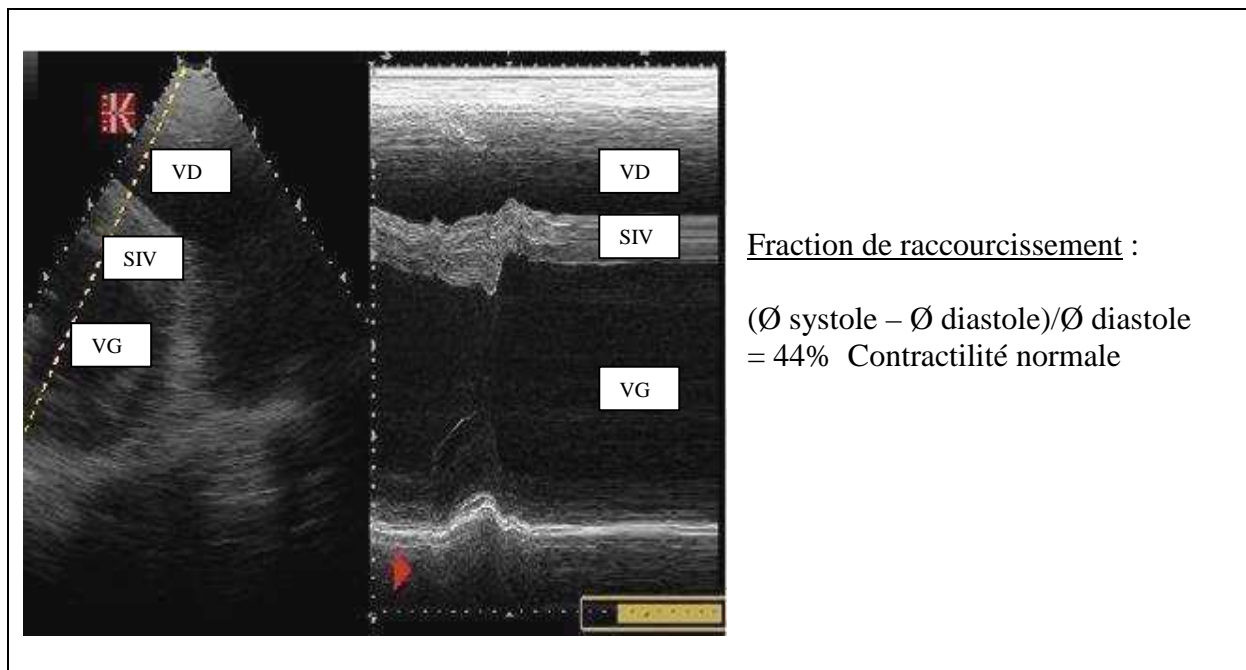


Figure 10 : Echocardiogramme 2D et TM du cas 9 - Coupe 2 cavités à droite

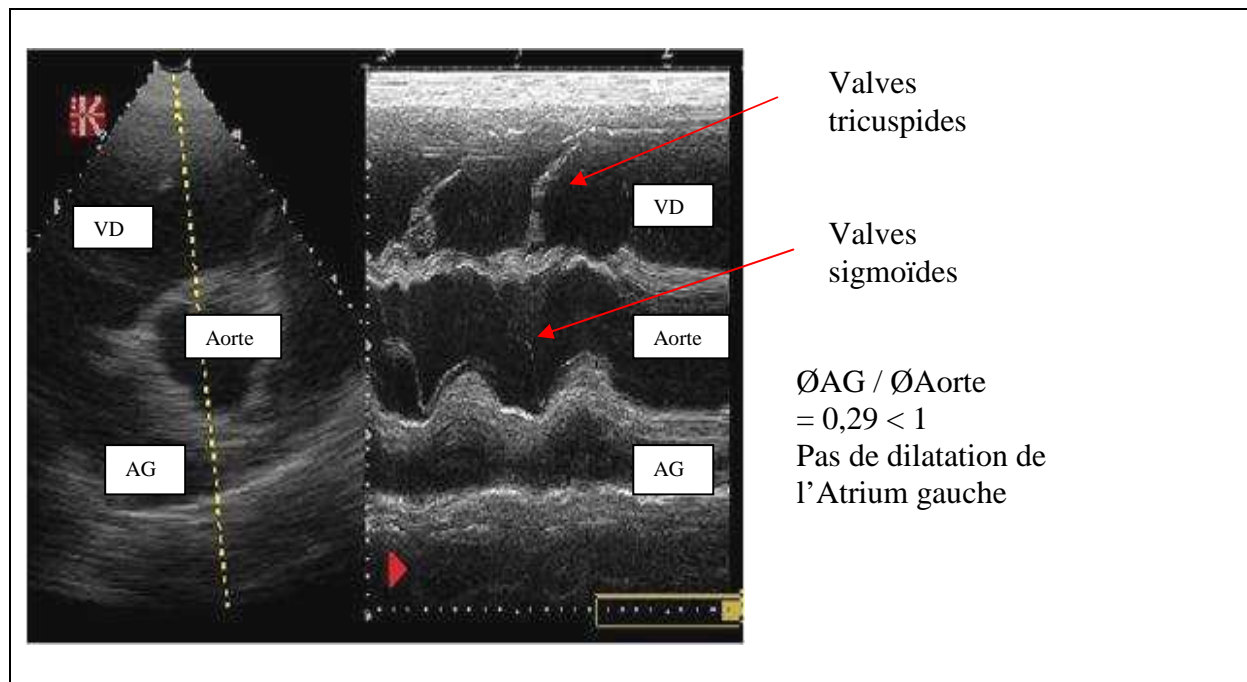


Figure 11 : Echocardiogramme 2D et TM du cas 9 - Coupe 3 cavités à droite

5) Résultats du traitement

Les 9 cas nécessitaient un traitement pour améliorer leurs performances (un cheval au pré pouvant bien supporter sa fibrillation atriale (83, 84)).

Tous les cas ont été traités après plus de quatre jours de fibrillation atriale idiopathique : une rémission spontanée n'était donc plus à espérer. (83, 84)

a) Résultats

Le tableau 4 synthétise les effets secondaires survenus sur chaque cas suite au traitement et le nombre de doses de quinidine nécessaires à la conversion à un rythme sinusal. Les effets cardiaques sont mentionnés en rouge ; ils apparaissent sur tous les cas.

Tableau 4 : Effets secondaires liés au traitement et doses utilisées (case vide = -)

Effets II	Cas 1	2	3	4	5	6	7	8	9
Tachycardie supra-ventriculaire	+	++	++	++	+	+	+	++	+
QrS élargi	+	++	++	++	+	+	+	++	+
Modification ligne de base	+	++	++	++	+	+	+	++	+
Abattement		- +				+			
Flatulences		++				+		- +	
Diarrhée	+	++	+ -				+	- +	+
Colique (légère)		++	+ -					+	
Colique (sévère)	+		- +						+
Fourbure									+
Syncope			- +						
Mort subite			- +						
Conversion (nb doses)	3	- 5	--	3 3	2	3	3	- 3	4

b) Réponses variables aux traitements mis en place

Dans notre étude, la cardio-conversion intervient après un laps de temps et des effets secondaires variables :

- 3 traitements aboutissent à un rythme sinusal sans effets secondaires (1 après la 2^{ème} dose de quinidine et 2 après la 3^{ème} dose) ;
- 3 traitements amènent la conversion au bout de 3 doses mais avec quelques effets secondaires (flatulences, abattement, diarrhée ou crottins secs) ;
- 3 traitements amènent la conversion après 3, 4 et 5 doses, avec des signes sévères de colique rétrocedant en quelques heures avec un traitement antalgique (les crottins sont également ramollis pour ces 3 cas) ; les traitements après 3 et 5 doses sont des seconds traitements suite à un premier échec ;
- enfin 4 traitements sont des échecs avec l'apparition d'effets secondaires (dont un décédé après 2 échecs).

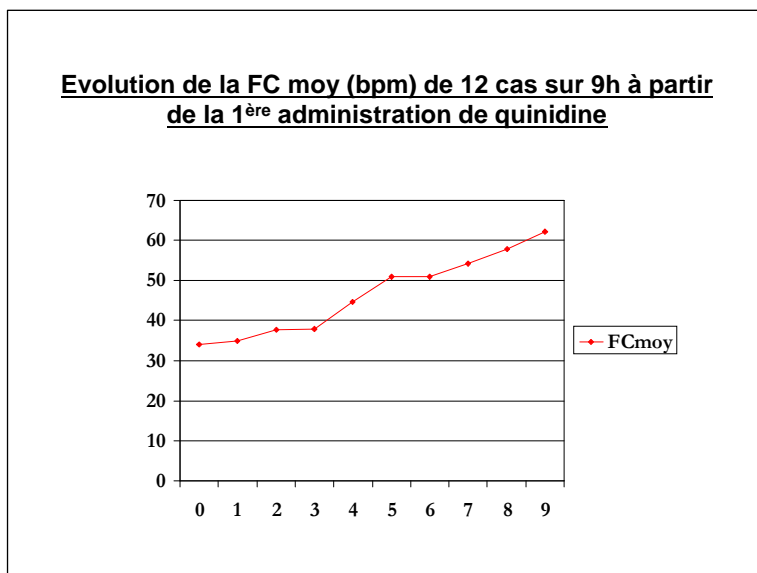
En résumé :

- 6 traitements aboutissent à un rythme sinusal avec peu d'effets secondaires après l'administration de 3 doses au maximum ;
- 3 traitements aboutissent à une cardio-conversion après un minimum de 3 doses, avec des signes sévères de colique rétrocedant au traitement antalgique ;
- 4 traitements sont des échecs avec l'apparition d'effets secondaires (dont un décédé).

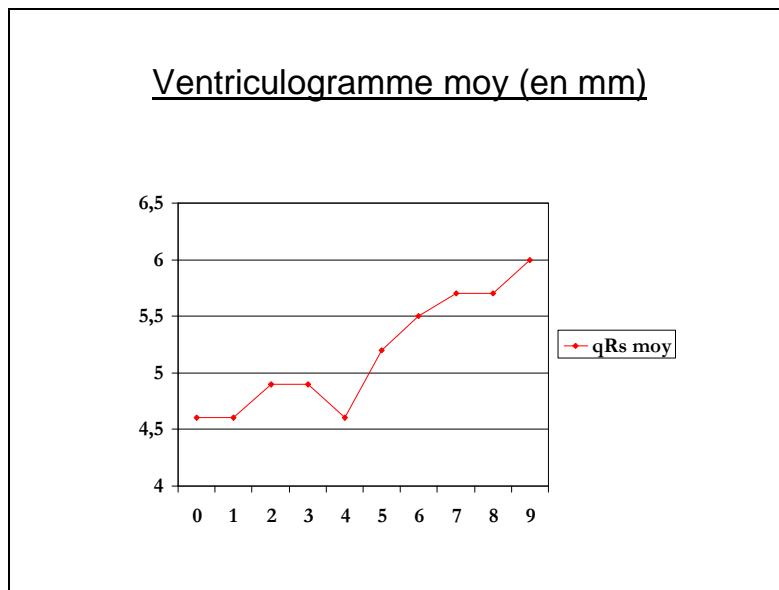
6 traitements sur 13 (46%) dans notre étude aboutissent à une cardio-conversion après 3 doses (nombre de doses le plus couramment utilisé dans les autres études également).

c) Evolution de la fréquence cardiaque et du complexe QRS

Les courbes 1 et 2 synthétisent l'évolution de la fréquence cardiaque et de l'élargissement du complexe QRS au cours de 12 traitements entrepris.



Courbe 1 : Evolution moyenne de la fréquence cardiaque en cours de traitement



Courbe 2 : Evolution moyenne de la largeur des ventriculogrammes en cours de traitement

d) Bilan sur les 9 chevaux

- 5 chevaux ont été traités avec succès en un seul traitement ; il faut noter que le cas 4 avait reçu un traitement à base de digoxine pendant 15j avant l'essai de conversion à un rythme sinusal.
- 1 cas (le cas 4) a été traité avec succès en un seul traitement à 2 reprises à environ un an d'intervalle suite à une rechute, mais entre-temps il avait retrouvé son niveau de performance initial.
- 2 cas (cas 2 et 8) ont nécessité 2 traitements pour obtenir une conversion à un rythme sinusal.

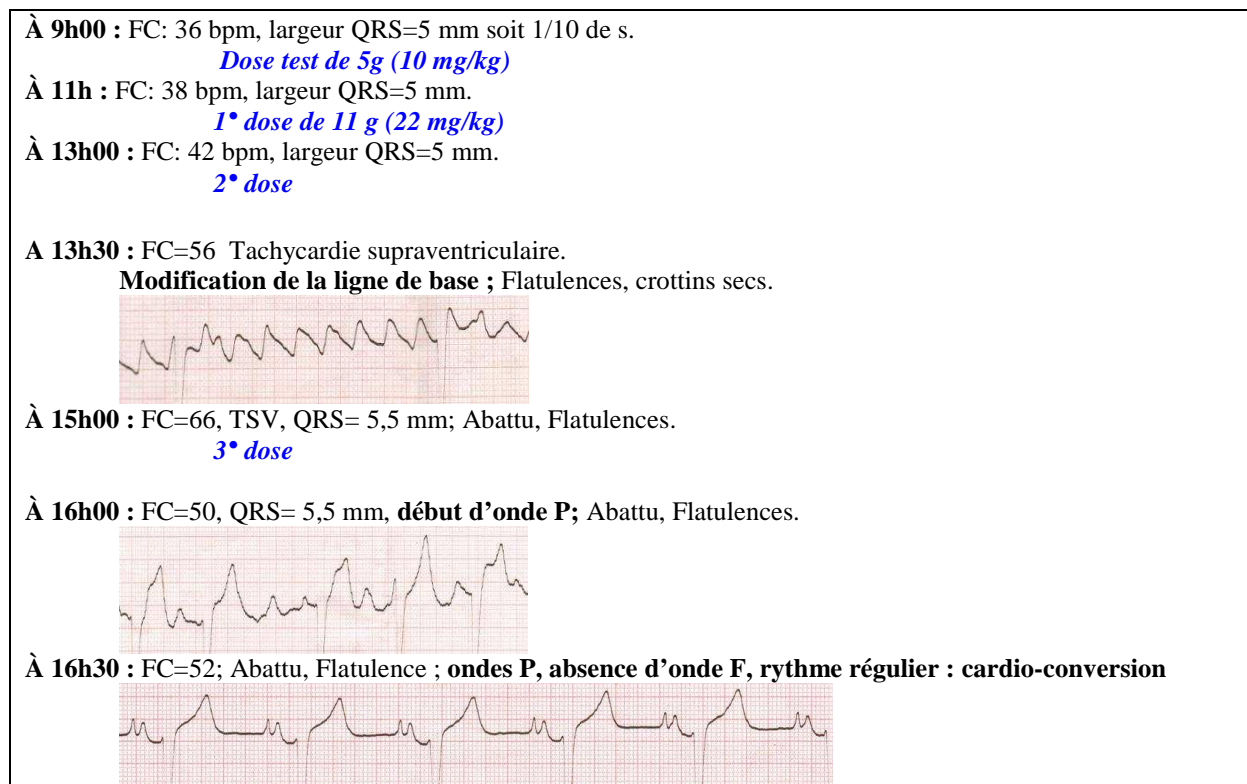
Le 1^{er} traitement du cas 8 est composé de digoxine 2 fois par jour en supplément à la quinidine, après avoir administré les 6 premières doses de quinidine.

Le cas 2 n'a pas reçu de digoxine lors de son 1^{er} traitement.

Le 2^{ème} traitement des 2 cas associe la digoxine à la quinidine selon 2 protocoles différents : digoxine toutes les 2 heures (2 administrations seulement ayant été nécessaires) ou digoxine 2 fois par jour (1 administration à T0 ayant suffi).

- On a donc 8 cas (**89%**) de succès thérapeutique avec 1 cas de rechute à un an (11% des 9 cas ou 12,5% des chevaux guéris).
- 6 cas (**66%**) ont pu être convertis grâce à la quinidine au premier traitement et sans avoir recours à la digoxine en supplément.
Sur 3 cas ayant eu un second traitement avec de la quinidine et de la digoxine, 2 ont été convertis (66%) et un est mort.
Il est à noter que les premiers traitements des cas 3 et 8 complétés en digoxine après six doses de quinidine se sont soldés par des échecs.
- Un cas (le cas 3) est mort après 2 échecs de traitement ; le premier traitement associait de la digoxine 2 fois par jour suite aux six administrations de quinidine ; et le second traitement associait d'emblée de la digoxine en supplément à la quinidine.
Le 2^{ème} traitement déclencha une tachycardie supra-ventriculaire puis une syncope ; malgré une perfusion de lidocaïne et de bicarbonate de sodium, le cheval est mort subitement après une légère amélioration.

L'encadré suivant montre l'évolution du traitement du cas 6.



Encadré 2 : Evolution durant le traitement du cas 6

III. Discussion

1) Motifs de consultation et examens cliniques

L'incoordination en course du cas 1 s'explique par une baisse brutale du débit cardiaque et l'épistaxis rencontrée est probablement due à une congestion veineuse pulmonaire. L'arrêt en course du cas 4 est également dû à une diminution du débit cardiaque suite à l'apparition de la fibrillation atriale.

Il faut remarquer que 44% (4 cas sur 9) des fibrillations atriales diagnostiquées sont des découvertes lors d'examen clinique. Par conséquent, tout examen clinique en routine ou pour une autre intervention, doit comporter une auscultation cardiaque minutieuse.

2) Facteurs défavorables

Un seul cas de notre étude présente une fibrillation atriale depuis plus de quatre mois : il s'agit du cas 6 qui a été converti après seulement 3 doses de quinidine.

Le cas 3 qui est mort après deux traitements était en fibrillation atriale depuis au moins trois semaines lors de son premier traitement, et depuis trois mois supplémentaires à son second traitement.

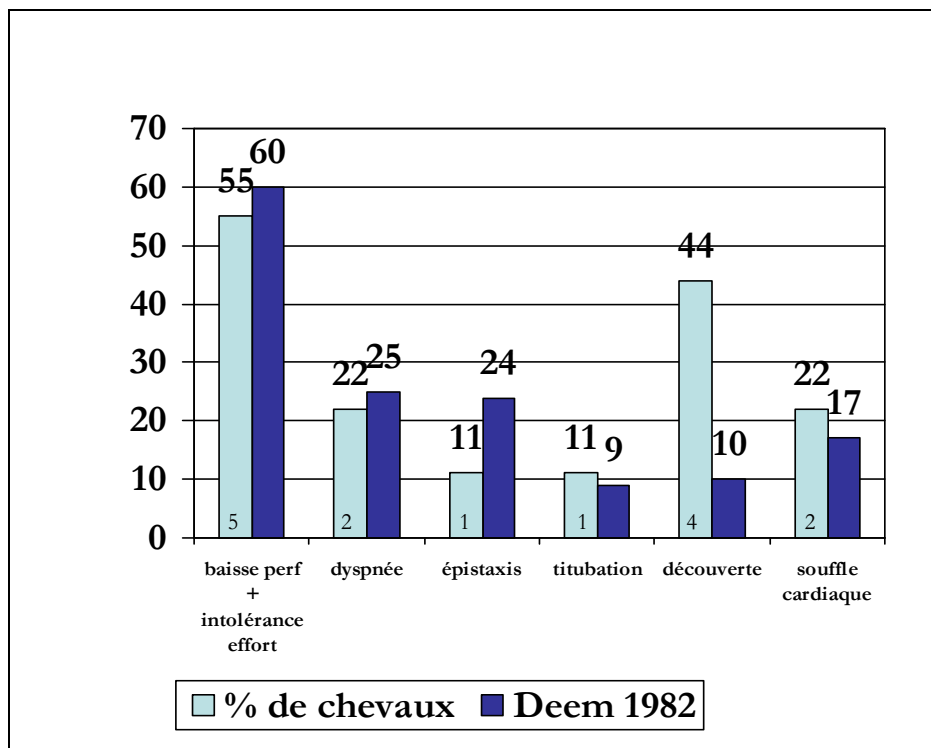
Aucun cas de notre étude ne présentait de tachycardie au repos ni de lésions cardiaques, défavorables au traitement. Le cas 7 présente un souffle de grade 4 mais il y a eu cardio-conversion après la troisième dose de quinidine.

3 cas (2, 3, et 8) ont nécessité un second traitement supplémenté en digoxine. Les résultats sont respectivement : un succès en 5 doses de quinidine, un échec avec décès après 6 doses, et un succès en 3 doses ; ces résultats sont en moyenne plus élevés que pour les cardio-conversions au premier traitement.

3) Comparaison avec l'étude de Deem et al 1982

L'âge moyen des 106 cas répertoriés dans l'étude de Deem et al en 1982 est de $6,7 \pm 3,7$ ans. (18) L'âge moyen dans notre étude est de $5,2 \pm 2,3$ ans mais si on excepte les deux chevaux de race Selle Français de 9 ans, on obtient pour les chevaux de race Trotteur Français $4,1 \pm 0,9$ ans. Cette valeur est liée essentiellement à l'utilisation des chevaux (jeunes chevaux de course).

L'histogramme 1 compare les motifs de consultation et les signes cliniques observés à ceux de l'étude de Deem.



Histogramme 1 : Motif de consultation et examen clinique

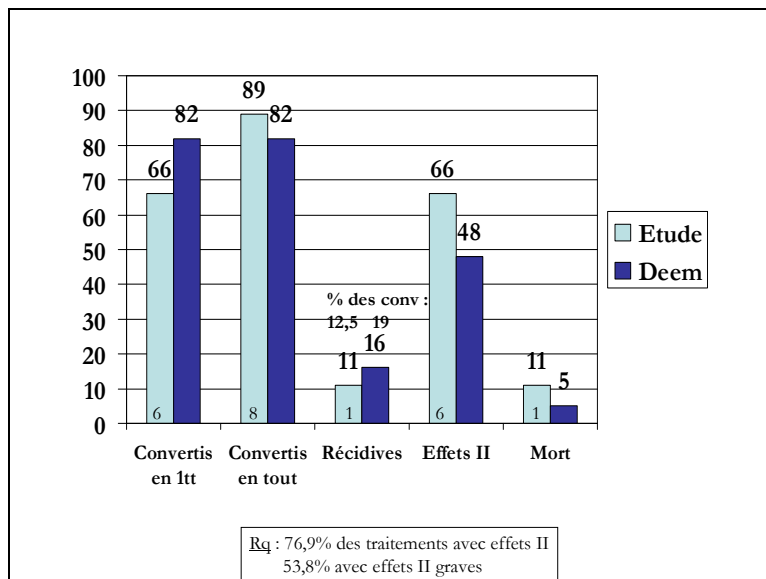
Dans l'étude de Deem et al de 1982 (histogramme 2), 48% des chevaux présentent des effets secondaires au traitement à base de quinidine, et 4 chevaux sur 77 soit 5,2% sont morts. (18, 19)

Dans notre étude, 6 cas sur 9 soit **66%** présentent des effets secondaires et 1 cas sur 9 est mort (**11%**).

Sur 8 cas (89%) le traitement a été efficace, avec un seul cas de rechute à un an (11% des 9 cas ou 12,5% des cas guéris).

82% (63 cas sur 77) des chevaux traités sont revenus à un rythme sinusal pendant plus de 2 jours dans l'étude de Deem et al en 1982, avec 12 chevaux (19% des cas guéris) qui ont rechuté par la suite ; 6 chevaux sur les 106 de départ ont converti sans traitement. (18)

L'histogramme 2 reprend ces résultats comparatifs.



Histogramme 2 : Résultats comparés

4) Pronostic post-traitement

Les 8 chevaux convertis à un rythme sinusal ont un bon pronostic athlétique (retour au niveau de performance antérieur) car ils ne possédaient pas de lésions cardiaques. (42, 70) Le cas 1 par exemple a de nouveau remporté des courses.

Le seul cas revenu en fibrillation atriale est le cas 4 un an après sa première conversion obtenue en seulement 3 doses de quinidine.

5) Conclusion de l'étude rétrospective

Nous avons eu 8 cas de fibrillations atriales permanentes et 1 cas de fibrillation atriale persistante (cas qui n'a pas répondu au traitement).

Le succès thérapeutique atteint 89 %, ce qui est comparable avec les valeurs déjà décrites dans la littérature. D'autres évaluations seront nécessaires quand le nombre de chevaux en fibrillation atriale traités à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse sera plus conséquent.

L'utilisation du sulfate de quinidine par voie orale (bien que difficile à se procurer) montre de bons résultats, en attendant la preuve scientifique de meilleurs résultats avec d'autres produits.

Conclusion

La fibrillation atriale est une affection dont le diagnostic est facile en clientèle avec une bonne auscultation cardiaque et un examen électrocardiographique afin d'éliminer les autres causes d'arythmie cardiaque.

L'échocardiographie permet de s'assurer de l'absence de lésions avant de traiter.

Le traitement à base de sulfate de quinidine per os reste le traitement de référence car il donne de bons résultats : 89% de succès thérapeutique dans l'étude rétrospective réalisée ici. Mais ce traitement nécessite néanmoins une anticipation des complications et une surveillance intensive car les effets secondaires cardiaques, nerveux et digestifs sont fréquents.

D'autres produits tel le flécaïnide ou l'amiodarone nécessitent encore des études pour connaître précisément leur ratio avantages sur inconvénients.


AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
M. LATOUCHE Nicolas, Maurice, Julien
a été admis(e) sur concours en : 1999
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 09/07/04
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Y. TAMZALI, Professeur associé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
M. LATOUCHE Nicolas, Maurice, Julien
intitulée :
« La fibrillation atriale chez le cheval : étude rétrospective et observations cliniques. »

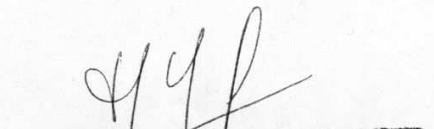
Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Youssef TAMZALI



Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

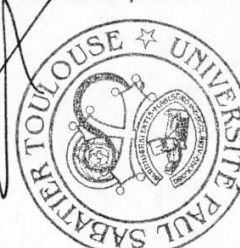
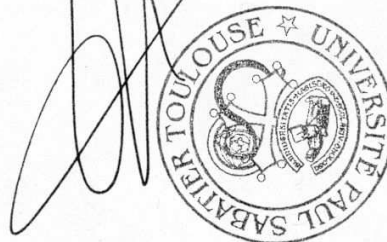


Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Michel GALINIER



Professeur Michel GALINIER
Service de Cardiologie A
Ecole de Toulouse - Hôpital RANGUEIL
31400 TOULOUSE Cedex 4 - Tél. 05 61 69 43 76

Vu le : 13 OCT. 2006
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



Bibliographie

1. Amory H : Sémiologie cardiaque dans l'espèce équine : 2 L'auscultation ; Prat Vet Equine 2001 ; 129(33):35-43.
2. Amory H, Art T : Affections cardiaques et intolérance à l'effort : 1 Les troubles du rythme ; Prat Vet Equine 2000 ; vol 32 numéro special : pp71-78.
3. Asano K, Suzuki K, Chiba M, Sera K, Asano R, Sakai T : Relationship between trace elements status in mane hair and atrial fibrillation in horse ; J Vet Med Sci 2006 Jul ; 68(7):769-771.
4. Barnes BJ, Kirkland EA, Howard PA, Grauer DW, Gorton ME, Kramer JB, Muehlebach GF, Reed WA : Risk-stratified evaluation of amiodarone to prevent atrial fibrillation after cardiac surgery ; Ann Thorac Surg 2006 Oct ; 82(4):1332-7.
5. Belloli C, Zizzadoro C : Atrial fibrillation in horses : difficult diagnosis for a therapeutic orphan ; Vet J 2006 Jul ; 172(1):8-9.
6. Blissitt KJ : Diagnosis and treatment of atrial fibrillation ; Equine Vet Educ 1999 ; 11(1):11-19.
7. Bonagura JD, Herring DS, Welker F : Echocardiography; Vet Clin N Am Eq Pract 1985 ; 1(2):311-333.
8. Bonagura JD, Reef VB : Cardiovascular Diseases : in Reed SM, Bayly WM : Equine Internal Medicine ; Philadelphia WB Saunders Co 1998 : pp290-370.
9. Bowen IM : Cardiac Dysrhythmias : in Robinson NE (ed) : Current Therapy in Equine Medicine V; Philadelphia WB Saunders 2003 : pp602-613.
10. Button C, Gross DR, Johnston JT, Yacatan GJ : Digoxin pharmacokinetics, bioavailability, efficacy, and dosage regimens in the horse ; Am J Vet Res 1980 ; 41:1388-1395.
11. Chen YJ, Chen SA : Electrophysiology of pulmonary veins ; J Cardiovasc Electrophysiol 2006 Feb ; 17(2):220-224.
12. Chen TS, Friedman HS : Alteration of digoxin pharmacokinetics by a single dose of quinidine ; J Am Med Ass 1980 ; 244:669-672.
13. Cornick JL, Seahorn TL : Cardiac arrhythmia identified in horses with duodenitis/proximal jejunitis : six cases (1985-1988); J Am Vet Med Assoc 1990 ; 197(8):1054-1059.
14. Cooper SA : Ventricular preexcitation (Wolf-Parkinson-White Syndrome) in a horse ; Vet Rec 1962 ; 74:527-530.
15. Cozma D, Mornos C, Pescariu S, Petrescu L, Lighezan D, Dragulescu SI : Electrophysiological and echocardiographic parameters predisposing to atrial fibrillation in patients with a structurally normal heart ; Kardiol Pol 2006 Feb ; 64(2):143-50; discussion 151-2.
16. De Clercq D, Van Loon G, Baert K, Tavernier R, Croubels S, De Backer P, Deprez P : Intravenous amiodarone treatment in horses with chronic atrial fibrillation ; Veterinary Journal 2006 Jul ; 172(1):129-134.
17. De Clercq D, Van Loon G, Baert K, Croubels S, Tavernier R, De Backer P, Deprez P : Résultats d'un protocole intraveineux, basé sur une étude pharmacocinétique d'amiodarone, chez des chevaux montrant une fibrillation auriculaire chronique ; Proceedings AVEF 2006, session 12, numéro 11.
18. Deem DA, Fregin GF : Atrial fibrillation in horses : a review of 106 clinical cases, with consideration of prevalence, clinical signs, and prognosis ; J Am Vet Med Assoc 1982 ; 180:261-265.

19. Deem Morris DA, Fregin GF : Atrial fibrillation in horses : factors associated with response to quinidine sulfate in 77 clinical cases ; *Cornell Vet* 1982 ; 72:339-349.
20. Dixen U, Ravn L, Soeby-Rasmussen C, Paulsen AW, Parner J, Frandsen E, Jensen GB : Raised Plasma Aldosterone and Natriuretic Peptides in Atrial Fibrillation ; *Cardiology* 2006 Sep 12 ; 108(1):35-39.
21. Elliott J : Control of cardiovascular function : Physiology and pharmacology; in Marr C : *Cardiology of the horse* ; WB Saunders 1999 ; pp15-31.
22. Fregin GF : The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions; *Cornell Vet* 1982 ; 72:304-324.
23. Frye MA, Selders CG, Mama KR, Wagner AE, Bright JM : Use of biphasic electrical cardioversion for treatment of idiopathic atrial fibrillation in two horses; *J Am Vet Med Assoc* 2002 ; 220(7):1039-1043.
24. Gehlen H, Bubeck K, Rohn K, Stadler P : Pulmonary artery wedge pressure during treadmill exercise in warmblood horses with atrial fibrillation ; *Res Vet Sci* 2006 Aug ; 81(1):134-139.
25. Gehlen H, Stadler P : Comparison of systolic cardiac function before and after treatment of atrial fibrillation in horses with and without additional cardiac valve insufficiencies ; *Vet Res Commun* 2004 May ; 28(4):317-329.
26. Hersi A, Wyse DG : Medical management of atrial fibrillation ; *Curr Cardiol Rep* 2006 Sep ; 8(5):323-9.
27. Hiraga A, Kubo K : Two cases of paroxysmal atrial fibrillation during exercise in horses ; *Eq Vet Educ* 1999 ; 11(1):6-10.
28. Holmes JR, Henigan M, Williams RB, Witherington DH : Paroxysmal atrial fibrillation in racehorses ; *Equine Vet J* 1986 ; 18(1):37-42.
29. Holmqvist F, Stridh M, Waktare JE, Sornmo L, Olsson SB, Meurling CJ : Atrial fibrillatory rate and sinus rhythm maintenance in patients undergoing cardioversion of persistent atrial fibrillation ; *Eur Heart J* 2006 Sep ; 27(18):2201-7.
30. Husser D, Stridh M, Sornmo L, Olsson SB, Bollmann A : Frequency analysis of atrial fibrillation from the surface electrocardiogram ; *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004 Jul 1 ; 4(3):122-36.
31. Katz AM : *Physiology of the heart* 2nd edition ; Raven Press Ltd NY 1992 ; pp525-545.
32. Katz AM : *Physiology of the heart* 2nd edition ; Raven Press Ltd NY 1992 ; pp592-608.
33. Le Moan R : *La fibrillation atriale chez le cheval : étude rétrospective; thèse de doctorat vétérinaire* 2002, Nantes.
34. Lescure F : *Utilisation pratique de l'électrocardiogramme de Dubois chez le cheval de sport : 15 ans de recherche* ; *Prat Vet Equine* 1976 ; 8(31):47-53.
35. Lescure F, Tamzali Y : Valeurs de référence en échocardiographie TM chez le cheval de sport; *Rev Med Vet* 1984 ; 135:405-418.
36. Lin C, Ke X, Cvetanovic I, Ranade V, Somberg J : The effect of high extracellular potassium on IKr inhibition by anti-arrhythmic agents ; *Cardiology* 2006 Sep 8 ; 108(1):18-27.
37. Long KJ, Bonagura JD, Darke PGG : Standardised imaging technique for guided M-mode and Doppler echocardiography in the horse; *Equine vet J* 1992 ; 24:226-235.
38. Marr CM : Heart Failure ; in Marr CM : *Cardiology of the horse* ; WB Saunders 1999 ; pp289-311.

39. Marr CM, Reef VB, Reimer JM, Sweeney RW, Reid SW : An echocardiographic study of atrial fibrillation in horses : before and after conversion to sinus rhythm ; J Vet Intern Med 1995 Sept Oct ; 9(5):336-340.
40. McGuirk SM, Muir WW : Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias; Vet Clin N Am Eq Pract 1985; 1(2):353-370.
41. McGuirk SM, Muir WW, Sams RA : Pharmacokinetic analysis of intravenously and orally administered quinidine in horses ; Am J Vet Res 1981 ; 42:938-942.
42. McGurrin MKJ, Physick-Sheard PW : A review of treatment options and prognosis in equine atrial fibrillation ; AAEP Proceedings Vol 51, 2005.
43. McGurrin MKJ, Physick-Sheard PW, Kenney DG, Kerr C, Hanna WJB : Transvenous electrical cardioversion in equine atrial fibrillation : technical considerations; J Vet Intern Med 2005 ; 19:695-702.
44. McGurrin MKJ, Physick-Sheard PW, Kenney DG, Kerr C, Hanna WJB, Teixeira Neto F, Weese JS : Transvenous electrical cardioversion in Equine Atrial Fibrillation : Technique and Successful Treatment of 3 horses; J Vet Intern Med 2003 ; 17:715-718.
45. Mogg TD : Equine Cardiac disease; Clinical pharmacology and therapeutics; Vet Clin N Am Equine Pract 1999 ; 15(3):523-534.
46. Moniot D : La Fibrillation Atriale chez le cheval : éléments de comparaison interspécifique; Thèse de doctorat vétérinaire 2003, Lyon.
47. Muir WW : Cardiovascular drugs; Their pharmacology and use in horses; Vet Clin N Am Eq Pract 1987; 3(1):37-56.
48. Muir WW, McGuirk SM : Ventricular preexcitation in two horses ; J Am Vet Med Assoc 1983 Sept ; 183(5):573-576.
49. Muir WW, McGuirk SM : Hemodynamics before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm in horses ; J Am Vet Med Assoc 1984 April ; 184(8):965-970.
50. Muir WW, Mc Guirk SM : Pharmacology and pharmacokinetics of drugs used to treat cardiac disease in horses ; Vet Clin North Am Equine Pract 1985 ; 1:335-352.
51. Muir WW, Reed SM, McGuirk SM : Treatment of atrial fibrillation in horses by intravenous administration of quinidine ; J Am Vet Med Assoc 1990 ; 197(12):1607-1610.
52. Ohmura H, Hiraga A, Aida H, Kuwahara M, Tsubone H : Influence of quinidine and flecainide on autonomic nervous activity in thoroughbred horses ; Vet Rec 2003 Jan ; 152(4):114-116.
53. Ohmura H, Hiraga A, Aida H, Takahashi T, Nukada T : Determination of oral dosage and pharmacokinetic analysis of flecainide in horses ; J Vet Med Sci 2001 ; 63(5):511-514.
54. Ohmura H, Hiraga A, Takahashi T, Kai M, Jones JH : Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses ; J Am Vet Med Assoc 2003 Jul ; 223(1):84-88.
55. Ohmura H, Nukada T, Mizuno Y, Yamaya Y, Nakayama T, Amada A : Safe and efficacious dosage of flecainide acetate for treating equine atrial fibrillation ; J Vet Med Sci 2000 ; 62(7):711-715.
56. Pak HN, Hwang C, Lim HE, Kim JW, Lee HS, Kim YH : Electroanatomic characteristics of atrial premature beats triggering atrial fibrillation in patients with persistent versus paroxysmal atrial fibrillation ; J Cardiovasc Electrophysiol 2006 Aug ; 17(8):818-24.

57. Paraskevaïdis IA, Vartela V, Tsiapras D, Iliodromitis EK, Parissis J, Farmakis D, Kremastinos DT : Tissue Doppler imaging analysis at pre-cardioversion time predicts recurrent atrial fibrillation: a 12-month follow-up study ; *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006 Sep ; 17(9):1005-10.
58. Parraga ME, Kittleson MD, Drake CM : Quinidine administration increases steady state serum digoxin concentration in horses; *Equine Vet J* 1995 ; Suppl19:114-119.
59. Patlolla V, Alsheikh-Ali AA, Al-Ahmad AM : The Renin-Angiotensin system: a therapeutic target in atrial fibrillation ; *Pacing Clin Electrophysiol* 2006 Sep ; 29(9):1006-12.
60. Patteson M : Cardiac Arrhythmias ; in Patteson M : *Equine cardiology* ; Blackwell Science Lmt 1996 ; pp172-205.
61. Patteson M : Electrophysiology and arrhythmogenesis ; in Marr CM : *Cardiology of the horse* ; WB Saunders 1999 ; pp51-69.
62. Patteson M : Two-dimensional and M-mode Echocardiography : in Marr C : *Cardiology of the horse* ; WB Saunders 1999 ; pp93-116.
63. Patteson MW, Gibbs C, Wotton PR, Gripps PJ : Echocardiographic measurement of cardiac dimensions and indices of cardiac function in normal adult Thoroughbred horses; *Equine Vet J* 1995 ; Suppl19:18-27.
64. Patteson MW, Gibbs C, Wotton PR, Cripps PJ : Effects of sedation with detomidine hydrochloride on echocardiographic measurement of cardiac dimensions and indices of cardiac function ; *Equine Vet J* 1995 ; Suppl19:33-37.
65. Rasekh A : Electrophysiology Catheter ablation of atrial fibrillation ; *Tex Heart Inst J* 2006 ; 33(2):190-191.
66. Reef VB : Appareil cardio-vasculaire ; dans Orsini A, Divers J : *Urgences en médecine équine : traitements et procédures* ; ed Maloine, 2001 ; pp110-131.
67. Reef VB : Arrhythmias : in Marr C : *Cardiology of the horse* ; WB Saunders 1999 ; pp179-209.
68. Reef VB : Electrocardiography and echocardiography in the exercising horse; in Robinson NE (ed) : *Current Therapy in Equine Medicine IV*; Philadelphia WB Saunders 1996.
69. Reef VB, Levitan CW, Spencer PA : Factors affecting prognosis and conversion in equine atrial fibrillation ; *J Vet Intern Med* 1988 ; 2:1-6.
70. Reef VB, Levitan CW, Spencer PA : Treatment of atrial fibrillation in horses : new perspectives; *J Vet Int Med* 1995 ; 9:57-67.
71. Risberg AI, McGuirk SM : Successful conversion of equine atrial fibrillation using oral flecainide ; *J Vet Intern Med* 2006 Jan Feb ; 20(1):207-209.
72. Saunders AB, Miller MW, Gordon SG, Van de Wiele CM : Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation ; *J Vet Int Med* 2006 Jul Aug ; 20(4):921-926.
73. Shirayama T : Role of atrial fibrillation threshold evaluation on guiding treatment ; *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003 Oct 1 ; 3(4):224-30.
74. Slater JD, Herrtage ME : Echocardiographic measurement of cardiac dimensions in normal ponies and horses; *Equine Vet J* 1995 ; Suppl19:28-32.
75. Stewart GA, Fulton LJ, Mc Kellar CD : Idiopathic atrial fibrillation in a champion Standardbred racehorse ; *Aust Vet J* 1990 ; 67:187-191.

76. Van Loon G : The Equine Heart : an atrial fibrillation accident waiting to happen...; Proceedings AVEF 2005, pp279-281.
77. Van Loon G : Recent AF Treatments : any shocking news?; Proceedings AVEF 2005, pp290-292.
78. Van Loon G, Blissitt KJ, Keen JA, Young LE : Use of intravenous flecainide in horses with naturally occurring atrial fibrillation; Equine Vet J 2004 ; 36:609-614.
79. Van Loon G, De Clercq D, Tavernier R, Amory H, Deprez P : Transient complete atrioventricular block following transvenous electrical cardioversion of atrial fibrillation in a horse; Veterinary Journal 2005, 170:124-127.
80. Van Loon G, Duytschaever M, Tavernier R, Fonteyne W, Jordaens L, Deprez P : An equine model of chronic atrial fibrillation : methodology ; Vet J 2002 Sep ; 164(2):142-150.
81. Wachtell K, Devereux RB, Lyle PA : Use of beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers to prevent atrial fibrillation ; Curr Cardiol Rep 2006 Sep ; 8(5):356-64.
82. Young LE : The many faces of atrial fibrillation : clinical presentations and decisions; Proceedings AVEF 2005, pp283-284.
83. Young LE : Atrial Fibrillation : to treat or not to treat – and how? ; Proceedings AVEF 2005, pp286-288.
84. Young LE : Diseases of the heart and vessels ; in Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ : Equine Sports Medicine and Surgery, Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete ; Saunders 2004 ; pp728-767.

Toulouse, 2006

NOM : LATOUCHE

Prénom : NICOLAS

TITRE : LA FIBRILLATION ATRIALE CHEZ LE CHEVAL : ETUDE RETROSPECTIVE ET OBSERVATIONS CLINIQUES

RESUME :

L'auteur explique dans une première partie le fonctionnement normal de l'onde de dépolarisation cardiaque et la genèse de la fibrillation atriale chez les chevaux. Les différentes causes sont répertoriées, puis une démarche diagnostique est proposée aux lecteurs : de l'auscultation cardiaque caractéristique à l'échocardiographie, en passant par l'électrocardiographie. Le traitement à base de sulfate de quinidine par voie orale est largement détaillé, avant d'envisager les autres traitements existants.

La deuxième partie est une étude rétrospective sur 9 chevaux dont un diagnostic de fibrillation atriale idiopathique a été posé à l'ENVT de 2002 à 2006. Le matériel et la méthode sont d'abord détaillés puis les résultats des diagnostics et des traitements effectués avec du sulfate de quinidine per os sont donnés. Cette étude donne 89 % de réussite au traitement, avec des chevaux qui reviennent à un niveau antérieur de compétition.

MOTS-CLES : FIBRILLATION ATRIALE, AURICULAIRE, EQUIDE, CHEVAL, CŒUR, CARDIOLOGIE

ENGLISH TITLE : ATRIAL FIBRILLATION IN HORSES : RETROSPECTIVE STUDY AND CLINICAL OBSERVATIONS

ABSTRACT :

The author explains, in a first part, the normal working of the cardiac depolarisation wave, and the outcome of atrial fibrillation in horses. The different causes are described, and a diagnostical approach is proposed to lectors : from cardiac auscultation to echocardiography, going past electrocardiography. Treatment with quinidine sulfate per os is largely described ; then, other existing treatments are considered.

The second part is a retrospective study on 9 horses with a diagnostic of idiopathic atrial fibrillation explored at the ENVT from 2002 to 2006. Material and method are firstly detailed, then results of diagnostic and treatment with quinidine sulfate per os are given. This study shows 89 % of success to treatment, and horses which recovered come back to an anterior level of competition.

KEYWORDS : ATRIAL FIBRILLATION, AURICULAR, EQUINE, HORSE, HEART, CARDIOLOGY