

REPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMO



542THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLAB Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires



Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

**Étude bibliographique sur les performances du cheval
de sport**

Présenté par :

Kidar Khaled

Hamida Mohamed

Jury composé de :

Djoudi M.

M.A.b

USDB

président de J

Ammi M.

M.A.b

USDB

Examineur

Djallel A.

M .A. a

USDB

Promoteur

Année Universitaire 2011-2012

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes du savoir en donnant la volonté, le courage et la patience.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à Mr .Adel Djallal pour nous avoir encadrés, guidés et orientés durant toute l'année, et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

Nous tenons également à remercier Mr. Djoudi Mustapha qui nous a fait l'honneur de présider le jury, ainsi que Mr.Ammi Mohamed d'avoir bien voulu examiner notre travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier les enseignants et le personnel de la faculté des sciences agro-vétérinaires.

Dédicaces

A vous mes très chers parents, et à la mémoire de mon cher père, je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour, respect et gratitude. Pour votre amour, vos sacrifices, patience et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.

A mes chères frères et sœurs ; Lakhidhar, Abd elhadi, Saaida, Mustapha, Ahmed, Omar, Abd essalem et Aicha et bien sur les petits (bahaa, aya, med et med abderrahmane, anas).

A tous les membres de ma grande famille Kidar (st tante WARDA)

A tous mes amies sans exception et en particulier Rani, Mostapha, Suilafi, Bachir, Mohamed, Swaraise, Ahmed, Djamel, Zamada, zakj, Bakeur, Alleugue, Zamza, borni, Ramo, Smail, Sofiane, Fethi, Salah, Slimane, Amine, Zabdo, Lakhidhar, Zhor, Zola, Fouad, Ismail, Nasro, Nawal, Salime, Hicham, miloud, Abdelbaki et à tous mes confrères futurs vétérinaires (surtout amphie E300 et groupe 05)

A mon prof de primaire Kadri Fadila

A mon binôme et ami pour toujours HAMIDA MOHAMED

A mes monsieurs; Dr Zidane Belkacem, Dr Laamouri Ben Slime, Mr. Ben gharbi Lakhidhar, Mr. Ben Grina Ahmed , Omar et Mbarek.

A tous les membres de l'association Ibn Elbaytare et B.A.V surtout walid yonessa mounir belkiss Karime oussama

A tous les miens, pour leur aide et leur soutien inestimable.

Khaled Kidar

DEDICACES

A la mémoire de mes grandes mères et mon grand père (Fatom, Zineb et Ahmed) qui sont présent dans nos cœurs et nos pensées à tout moment

A la mémoire de mon ami Lakhinech Hamidou

A ma mère et mon père (Fatna et Mekhalat), en remerciement de leur soutien sans faille et de leurs immenses tendresses. Merci pour tout.

A mon chère grand-père (Mohamed). Ton imbattable énergie en dépit de toutes les épreuves que tu as endurés reste un exemple pour nous tous.

A mes frères Hamza, Khaled et mon petit frère Mourad

A mes sœurs Halima, Kheira, Hadil, Fatiha et Imen

A mon oncle Amar un très grand merci pour votre soutien

A tous mes oncles Khaled, Dahmen, Brahim, Bakur, Lakhdar, Ameer et Djelloul

A tous mes cousins surtout :

Elaid, Ahmed, Antar, Farouk, Brahim, Amar, Bouaicha et Chagari. . .

A tous mes tantes Mbaraka, Ramlia, Amel, Hassina, mahdjouba, Faiza, Fatiha, Zohra, Souad, Hada et Fatna

A mon binôme et ami pour toujours Khaled Kidar

A mes amis surtout: Abdou, Okba, Mabrouk, Khaled, Hamada, Brahim, Ramo, Aissa, Fathi, Zaz, Habib, Sliman, Zaki, Med, Belkfire, Said, Amin lakhdar, Salim, Salah, Houcin et tous mes amis de E300 et A500

A la promotion 2012

Hamida Mohamed

ملخص

في هذا العمل المتواضع حاولنا جمع أكبر قدر من المعلومات حول قطاع الطب الرياضي الخيول للوصول الى اختبار القدرة للخيول لاسترداد العادي المعلمات الفسيولوجية القلب والأوعية الدموية.

في الفصل الأول، بدأنا من خلال دراسة علم التشريح وعلم وظائف الأعضاء أن قدمنا معلومات عن حالة القلب في تجويف الصدر والمعايير الفسيولوجية لنظام القلب والأوعية الدموية وعلم وظائف الكهربية العضوية للقلب والأوعية الدموية.

في الفصل الثاني حددنا المعدات المستخدمة لتسجيل تخطيط القلب وأساليب تطبيقه المختلفة، وكذا العوامل التي قد تؤثر على النتائج وتفسير تسجيلات النشاط الكهربائي في القلب.

و ننهي مع الفصل الأخير و الذي وصفنا فيه معايير الأداء لسباقات الخيل وعدم انتظام ضربات القلب التي يمكن ان يتعرض لها خلال الجهود المكثفة.

كلمات البحث: الخيل، القلب، تخطيط القلب الكهربائي، التحمل، الأداء في القلب.

Résumé

Dans ce modeste travail nous avons essayé de collecter un maximum d'informations concernant la filière de médecine de sport équine afin d'arriver à tester la capacité des chevaux à récupérer les paramètres cardio-physiologiques normaux.

Dans un premier chapitre ; on a commencé par une étude anatomo-physiologique qui nous a apporté des informations sur la situation du cœur dans la cavité thoracique et sur les normes physiologiques de système cardiovasculaire et de l'électro-cardio-physiologie.

Dans un deuxième chapitre nous avons défini le matériel utilisé pour l'enregistrement électrocardiographique, les différentes méthodes d'application, les facteurs qui peuvent fausser les résultats et essentiellement l'interprétation des enregistrements de l'activité électro cardiaque.

Et en fin avec dans le dernier chapitre nous avons exposé les critères de performance du cheval de course ainsi que certains troubles du rythme auxquels ce dernier est exposé lors d'efforts intense.

Mots clefs : cheval, cœur, électrocardiogramme, endurance, performances cardiaques.

Summary

In this modest work we tried to collect as much information regarding the sector of equine sports medicine to get to test the ability of horses to recover the normal physiological cardiovascular parameters.

In the first chapter, we started by studying anatomy and physiology that we provided information on the situation of the heart within the chest cavity and the physiological norms of the cardiovascular system and electro-cardiovascular physiology.

In the second chapter we defined the equipment used for the ECG recording, the different application methods, the factors that may affect the results and interpretation essentially recordings of cardiac electrical activity.

And ending with the last chapter we described the performance criteria of the horse racing and certain arrhythmias which it is exposed during intense efforts.

Keywords: horse, heart, electrocardiogram, endurance, cardiac performance.

Liste d'abréviations

ATP : adénosine triphosphate

aVr, aVl, aVf : dérivations unipolaires amplifiées

bpm : battement par minute

B1, B2, B3, B4 : bruits cardiaques à l'auscultation

D1, D2, D3: dérivation 1, 2, 3

V1, V2, V3, V4, V5, V6 : dérivations bipolaires

ECG : électrocardiogramme

FC : fréquence cardiaque

NAV : nœud atrio-ventriculaire

NS : nœud sinusal

PA : potentiel d'action

Pr : potentiel de repos

Ca, Ca²⁺ : calcium, ion calcique

Na, Na⁺ : sodium, ion sodique

K, K⁺ : potassium, ion potassique

ms : milli seconde

m /s : mètre par seconde

mm : millimètre

mm/s : millimètre par seconde

mV : milli volte

cm : centimètre

min : minute

SOMMAIRE

	page
Introduction	
Chapitre I: étude anatomo-physiologique.....	1 - 13
1-anatomie de cœur.....	1
2-physiologie et fonction cardiaque	5
2-1- fonction et circulation cardiaque.....	5
2-2- naissance du potentiel d'action au sein de la cellule cardiaque contractile.....	6
2-3- notion de syncytium fonctionnel (particularités du tissu musculaire cardiaque)...	9
2-4- création et conduction de potentiel d'action dans le cœur	11
Chapitre II: étude électrique du cœur et enregistrement électrocardiographique.....	14-28
1 –matériel.....	14
1-1 l'électrocardiographe.....	14
1-2 cordons patients.....	15
1-3 les électrodes.....	15
2-principes du placement des électrodes et du choix des dérivations.....	16
2-1 évolution des techniques utilisées.....	16
2-2 le système de dérivations de Dubois.....	18
* observations de base, remise en question des systèmes précédents (Dubois, 1961).....	18
2-3 les systèmes semi-orthogonaux.....	19
2-4 les dérivations précordiales.....	20
3-réalisation pratique de l'examen.....	21
4-artefacts d'enregistrement.....	21
a. les interférences électriques.....	22
b. les trémulations musculaires.....	22
c. les mouvements	23
d. les erreurs dans le placement des électrodes.....	23
*conclusion.....	24
5 - interprétation de tracé électrocardiographique du cheval	26
5-1différents événements du cycle cardiaque : leur traduction sur l'ECG.....	26
Chapitre III: performances et troubles cardiaques.....	29-37
1-fréquence cardiaque a l'effort.....	29
1-1- valeurs de référence au repos.....	29
1-2- fréquence cardiaque à l'effort.....	29

1-3- récupération cardiaque après l'effort.....	29
2-les limites cardiovasculaires à l'exercice.....	30
2-1- les facteurs influençant la fréquence cardiaque.....	30
2-2- intérêt du monitoring cardiaque.....	30
2-3- la récupération cardiaque.....	31
2-4-les effets de la mise en condition	31
3- l'auscultation cardiaque.....	32
3-1-les bruits cardiaques normaux.....	33
3-2-modification de l'intensité des bruits cardiaques	34
3-3- les troubles du rythme	35
Conclusion	38

Introduction

La médecine sportive constitue aujourd'hui une partie importante de la médecine vétérinaire équine. Plusieurs paramètres physiologiques sont couramment étudiés pour évaluer les performances d'un cheval et suivre son niveau d'entraînement, sa capacité de récupération et de déciller un ensemble d'affections qui peuvent modifier cet ensemble de paramètres

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

L'électrocardiographie reste toujours une procédure très délicate et non utilisable dans les œuvres générales, notamment dans les cliniques vétérinaires ou les compétitions équestres habituelles, mais un des éléments utilisable prioritairement dans les cliniques spécialisées et hôpitaux pour surveiller en premier place les animaux en danger.

La sémiologie cardio-vasculaire, les contrôles sanitaires, une part des décisions de vétérinaires contrôleurs et vet gâtes des compétitions équestres –notamment d'endurance-, écoute bien la parole de stéthoscope ; l'auscultation cardiaque reste toujours la main qui nous guide pour qualifier les performances de cheval, de diagnostiquer les troubles cardiaques et en tête les troubles de rythme.

Notre travail se propose de faire une synthèse bibliographique sur la physiologie cardiaque et les critères de performance retenus pour la sélection des chevaux sportifs.

Chapitre I :

Etude anatomo- physiologique

1-Anatomie de cœur :

Le cœur est une pompe musculaire qui propulse le sang dans les vaisseaux en alternant des phases de contraction, ou systoles, et des phases de relâchement, ou diastoles (1). (cf. **fig.1**) C'est un véritable muscle creux qui est logé dans le thorax, sous l'épaule et au dessus du bras gauche, légèrement couché. Sa limite postérieure ne dépasse pas ou peu la verticale passant par la pointe du coude. Ce repère sert au diagnostic de certaines lésions comme l'hypertrophie et la dilatation qui se trahissent par l'augmentation de l'aire normale. Il mesure en moyenne 26 x 19 x 15 cm et pèse environ 3,5 kg, mais l'entraînement et le travail peuvent augmenter ces chiffres jusqu'à 6,5 kg.

Le cœur brasse environ 29 litres de sang. Il est formé de deux moitié distinctes sans communication, le cœur droit et le cœur gauche, séparés par une cloison médiane étanche. Ces cavités communiquent deux à deux par des orifices où le passage du sang est rythmiquement autorisé ou interdit par des valvules, petits clapets dont la partie mobile est reliée par des piliers d'attache à la paroi du cœur, et que la seule pression du sang circulant ferme de force ou laisse s'ouvrir. (2)(cf. **fig.2**)

Dans le cœur on distingue trois grands types de tissus :

a- le tissu nerveux : les terminaisons nerveuses arrivant jusqu'au cœur, qui sont des fibres post-ganglionnaires du système nerveux autonome

b- le tissu musculaire : les fibres musculaires, ou cellules contractiles cardiaques, ou cardiocytes, anastomosées entre elles et constituant le myocarde au sens strict (3)

c- le tissu nodal qui est le système de conduction du cœur ; Les cellules nodales constituent un groupe de cellules cardiaques réunies par certaines propriétés:

- peu contractiles (peu de myofibrilles);
- génératrices, conductrices et régulatrices du potentiel d'action (potentiel de repos instable).

Les myocytes nodaux fabriquent le signal rythmique et assurent sa transmission.

Le tissu nodal constitue le support de l'automatisme cardiaque. Il comporte différentes structures anatomiquement organisées en nœuds, en faisceaux, et en réseau. On distingue essentiellement (cf. **fig. 3**)

- les cellules du nœud sinusal (nœud sino auriculaire de Keith et Flack) génératrices du rythme cardiaque normal.

- les cellules du nœud atrio-ventriculaire (nœud atrio-ventriculaire d'Aschoff-Tawara) à structure différente ; elles se terminent au pôle distal par des fibres qui ensemble constituent les branches de His (faisceau de His et branches du faisceau de His).

- les fibres de Purkinje: larges fibres conductrices riches en glycogène et en mitochondries (réseau sous-endocardique de Purkinje). (cf. fig. 3)

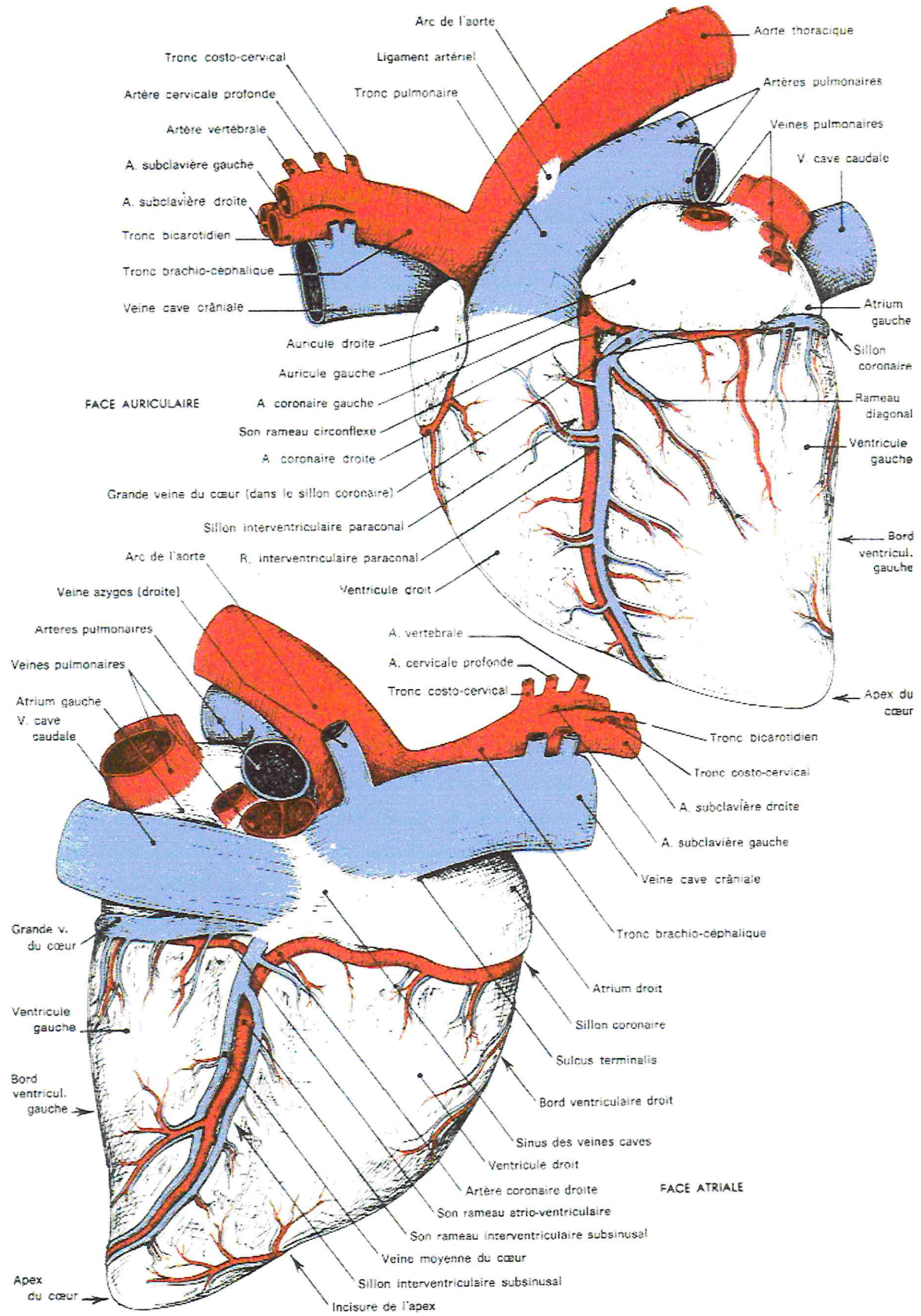


Fig 1 : anatomie du cœur du cheval vue externe (4)

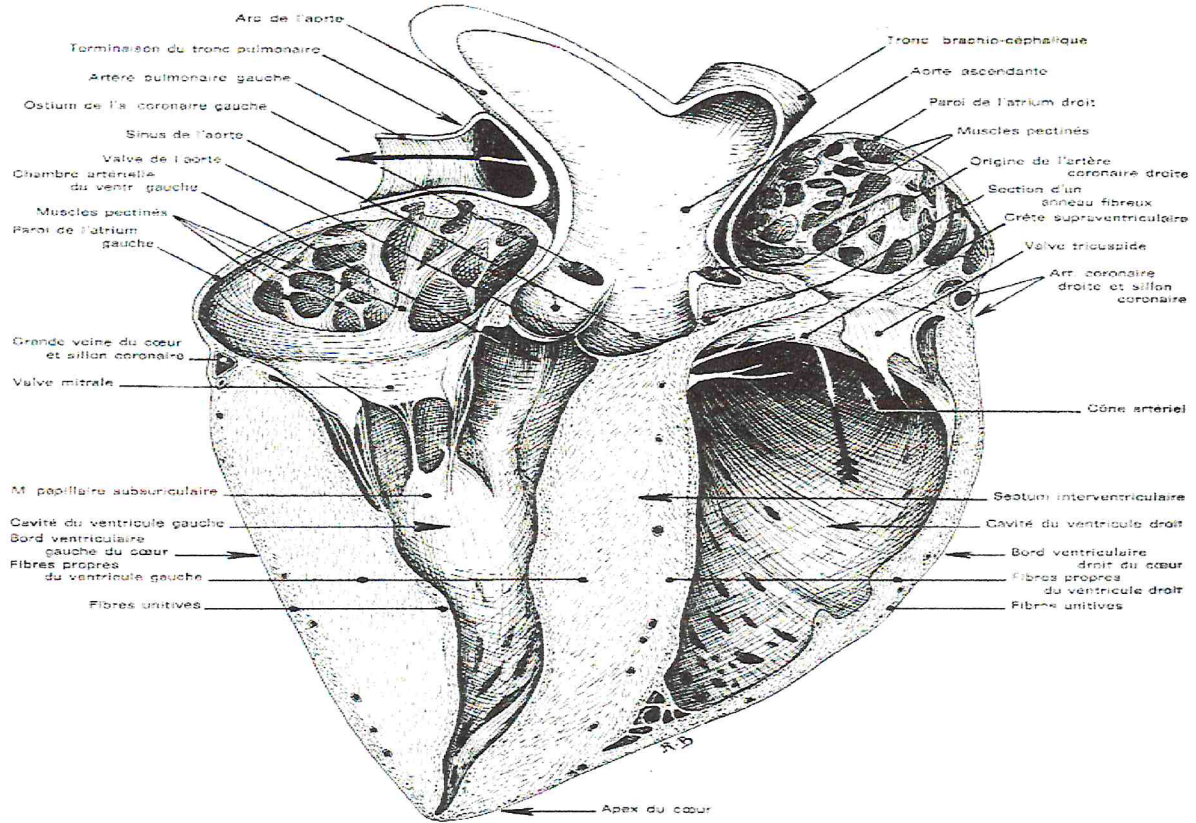


Fig 2 : Coupe médiane (moitié gauche de l'organe) (4)
La flèche indique le trajet du sang, du ventricule droit au tronc pulmonaire

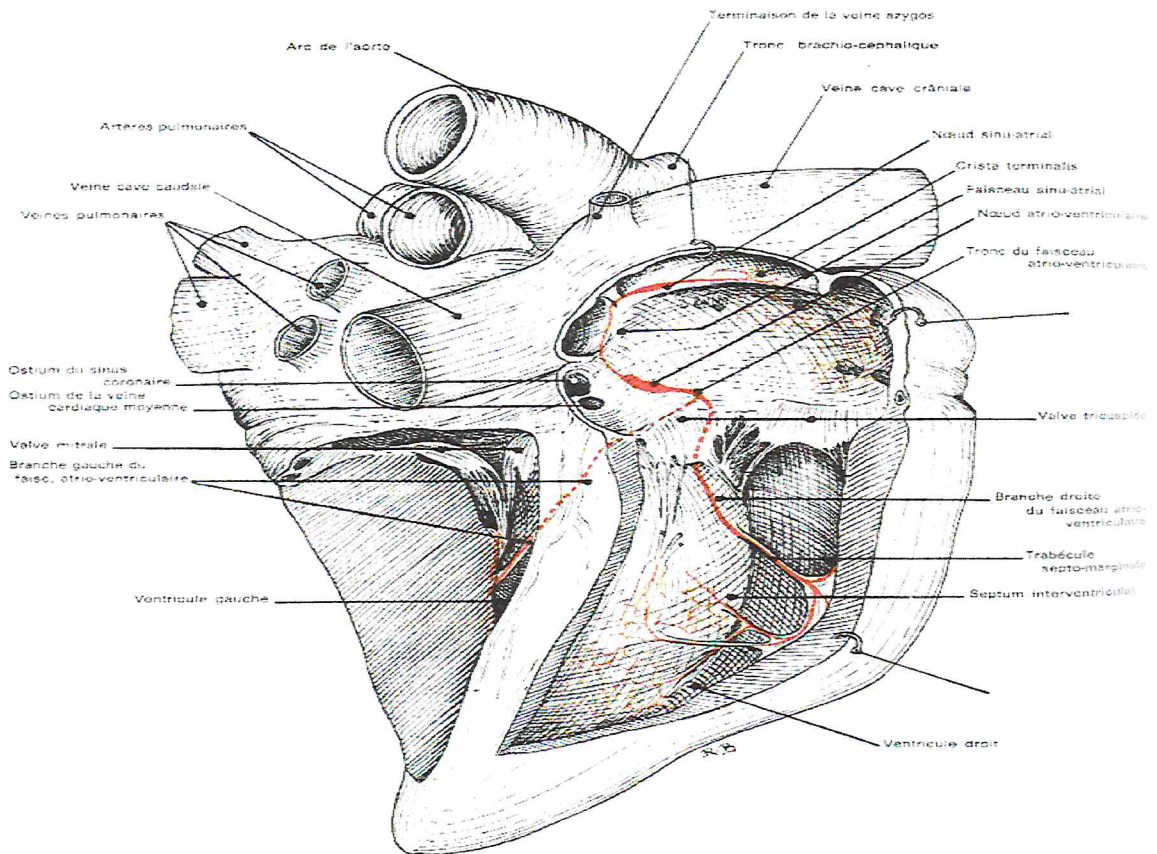


Fig 3 : topographie du tissu nodal au sein du cœur du cheval (4)

2-physiologie et fonctionnement cardiaque :

2-1- fonction et circulation cardiaque :

Le cœur fonctionne sur un mode pulsatile avec une phase de contraction, ou systole, propulsant le sang dans les vaisseaux, et une phase de relâchement, ou diastole, pendant laquelle s'effectue le remplissage de la cavité ou des cavités cardiaques.

La contraction du cœur (systole ventriculaire) chasse le sang dans la crosse de l'aorte et l'aorte ascendante. Le sang est conduit dans la circulation pulmonaire par l'intermédiaire de la valvule pulmonaire.

Lorsque le cœur se relâche (diastole ventriculaire), le sang sort de l'oreillette droite par la valvule tricuspide pour entrer dans le ventricule gauche par la valvule mitrale.

Lorsque le sang circule dans l'organisme, apportant l'oxygène et les nutriments aux tissus, il se charge en même temps en dioxyde de carbone et en déchets produits par les cellules. Ce sang appauvri en oxygène est conduit par un réseau veineux dans la veine cave, puis dans la partie droite du cœur, qui l'expulse vers les poumons.

Le sang veineux entre dans l'oreillette droite, franchit la valvule tricuspide pour entrer dans le ventricule droit, sort du cœur par la valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire, et arrive dans les poumons où le dioxyde de carbone est expiré et le sang rechargé en oxygène. Le sang oxygéné provenant des poumons entre dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule gauche en franchissant la valvule mitrale. Il est ensuite propulsé par le ventricule gauche dans l'aorte après avoir franchi les valvules sigmoïdes aortiques et distribué dans tout l'organisme par le système artériel.

Ce fonctionnement harmonieux est assuré grâce à quatre propriétés fondamentales du muscle cardiaque ou myocarde: **l'excitabilité, la contractilité, la conductibilité et l'automatisme rythmique. (2).**

Le myocarde se compose de cellules allongées, excitables et dotées d'une contractilité considérable **(5).**

Les contractions cardiaques sont déclenchées et rythmées par un tissu spécial, le tissu nodal. Il existe dans le myocarde un tissu musculaire très particulier, le tissu nodal, pauvre en myofibrilles. Il joue un rôle considérable car il stimule et entretient les battements cardiaques.

Il ne faut pas oublier que les contractions cardiaques subissent l'influence du système nerveux végétatif (système nerveux automatique sur lequel le contrôle conscient est impossible et qui régule le rythme du cœur en fonction des émotions et des sensations. Le système sympathique exerce une action vasoconstrictrice dans la presque totalité de l'organisme, il n'exerce pas d'action sur les artères cérébrales et provoque une vasodilatation des artères coronaires du muscle cardiaque. Partout ailleurs, l'excitation des fibres sympathiques provoque une vasoconstriction et leur section une vasodilatation. Le système parasympathique est un ralentisseur. Donc tous ces systèmes adapteront la fréquence aux besoins de l'organisme.

Le cœur est doté de propriétés spécifiques dont la plus remarquable est sa relative autonomie fonctionnelle ou automatisme cardiaque.

En cours d'effort, les conditions physiologiques varient brusquement au niveau des grands systèmes de l'organisme musculaire, respiratoire et nerveux notamment de telle sorte que l'activité cardiaque doit s'adapter à une situation nouvelle. (2)

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

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

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

En effet, cette membrane est perméable aux ions potassium qui tendent à sortir de la cellule pour aller vers le milieu extracellulaire dont la concentration potassique est trente fois inférieure à celle du milieu intracellulaire. La conductance potassique explique ainsi la différence de potentiel qui existe au repos entre

l'intérieur et l'extérieur de la cellule. Deux mécanismes de transport actif, la pompe à sodium et la pompe à potassium, permettent le maintien de ce potentiel de repos membranaire. Le Na est pompé vers l'extérieur de la cellule, le K est pompé vers l'intérieur. La pompe Na-K est un complexe protéique qui utilise l'ATP pour transporter ces ions contre leur gradient d'énergie.

Ainsi, à travers une membrane, un ion diffuse suivant son « gradient électrochimique », qui combine l'influence de la force électrique (le potentiel de membrane) et celle de la force chimique (le gradient de concentration) (6).

Au repos, au sein de la membrane plasmique de la cellule cardiaque, la plupart des canaux potassiques (K^+) est ouverte et la plupart des canaux sodiques (Na^+) est fermée. Il en résulte que la perméabilité membranaire aux ions K^+ est nettement supérieure à la perméabilité aux Na^+ . En outre, les canaux calciques (Ca^{2+}) sont fermés. La perméabilité aux ions Ca^{2+} est très faible et la membrane cellulaire s'oppose à l'entrée des Ca^{2+} extracellulaires (cf fig.4).

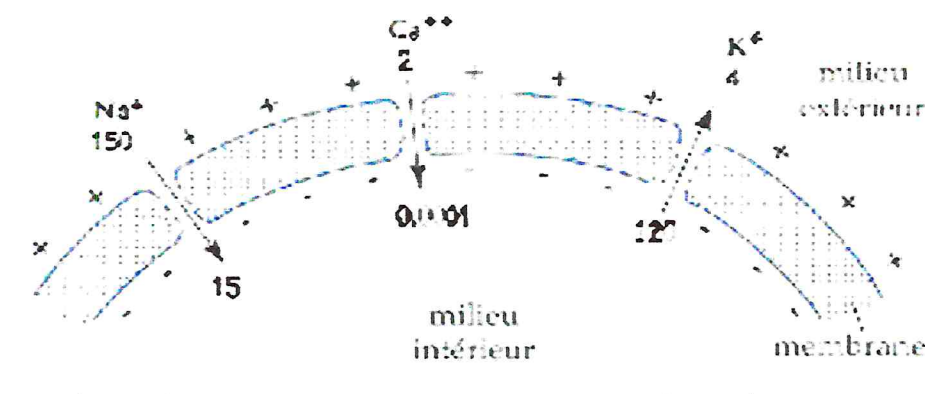


Fig 4 : membrane cellulaire cardiaque et ses principaux canaux en position ouverte (7)

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

Comme pour une cellule musculaire squelettique, un potentiel d'action cardiaque est créé lorsqu'une cellule est dépolarisée à un niveau seuil qui permet l'ouverture des canaux Na^+ voltage-dépendants. L'influx rapide de Na^+

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

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

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

Il existe une autre différence primordiale entre les cellules contractiles

cardiaques et les cellules musculaires squelettiques, qui concerne la durée de la période réfractaire. Au sein des cardiocytes, quand les canaux sodiques se ferment (au moment du pic du PA), ils deviennent inactifs. Un canal sodique inactif ne se rouvre pas, même si le potentiel de membrane de la cellule atteint de nouveau le seuil qui, en temps normal, aurait engendré un potentiel d'action. Aussi longtemps que les canaux sodiques sont inactifs, aucun autre potentiel d'action ne peut survenir. La fin de l'inactivation des canaux Na^+ ne se produit que lorsque le potentiel de membrane de la cellule est revenu à son niveau de repos. Pendant que les canaux Na^+ sont inactifs, la cellule est réfractaire en regard de la formation d'un PA. Le temps suivant le début d'un PA pendant lequel aucun autre potentiel ne peut survenir est appelé « période réfractaire absolue ». Comme l'inactivation des canaux Na^+ se prolonge jusqu'à ce que le potentiel de membrane soit revenu à son niveau de repos, la période réfractaire dure à peu près aussi longtemps que le potentiel d'action lui-même. C'est pourquoi la période réfractaire est de 1 à 2 ms au sein d'une cellule de muscle squelettique, alors qu'elle représente 100 à 250 ms pour une cellule musculaire cardiaque. La force contractile du cœur atteint un pic simultanément à la phase en plateau de chaque PA, puis diminue au cours de la phase de repolarisation. Comme le potentiel d'action suivant ne peut débiter avant la fin du premier PA, la cellule musculaire cardiaque est toujours relâchée avant de se contracter à nouveau. Ainsi, chaque potentiel d'action provoque une contraction cardiaque, qui est distinguable de celle la précédant. Grâce à la longueur de la période réfractaire, le muscle cardiaque n'est pas soumis à des contractions continues et la présence d'une période de relaxation (et de remplissage cardiaque) entre les contractions du cœur est garantie (1).

2-3- Notion de syncytium fonctionnel (Particularités du tissu musculaire cardiaque) :

Ainsi, les bases moléculaires de la contraction sont les mêmes dans le muscle cardiaque ou dans un muscle squelettique. En revanche, les deux types musculaires diffèrent en ce qui concerne les liaisons électriques entre cellules voisines et ces différences ont d'importantes conséquences. Les cellules individuelles d'un muscle squelettique sont électriquement isolées les unes des autres. Un potentiel d'action ne peut pas « sauter » d'une cellule musculaire à une autre. La dépolarisation d'une des cellules musculaires, en général due à l'intervention d'un neurotransmetteur, provoque la naissance d'un potentiel d'action

au-delà d'un certain seuil. Une fois né, ce potentiel se propage sur la longueur de la cellule musculaire puis s'arrête, entraînant la contraction de la cellule. Les cellules voisines peuvent ou non se contracter dans le même temps, ceci dépendant du fait qu'un potentiel d'action ait été ou non déclenché également à leur propre niveau.

Au contraire, les cellules musculaires cardiaques sont électriquement reliées les unes aux autres. Quand un potentiel d'action est créé dans une cellule musculaire cardiaque, il se propage le long de cette cellule. Puis, au niveau de points de contact spécialisés avec les cellules voisines, des courants ioniques se produisent et initient des potentiels d'action concernant ces cellules. C'est pourquoi les cellules cardiaques adjacentes se contractent de manière synchrone, telle une unité, puis elles se relâchent également ensemble. De ce point de vue, le tissu musculaire cardiaque se comporte comme s'il n'était composé que d'une cellule. C'est pourquoi on parle de «syncytium fonctionnel » (1).

Les structures cellulaires spécialisées, qui rendent possible la propagation des potentiels d'action de cellule en cellule peuvent être mises en évidence au microscope photonique. Les cellules adjacentes sont jointes les unes aux autres par des structures sombres, appelées « disques intercalaires ». La microscopie électronique a révélé de minuscules ouvertures à l'intérieur de ces disques. Ces jonctions cellulaires ouvertes sont nommées « gap junctions » et forment des canaux qui relient le cytoplasme des cellules adjacentes (cf. fig.5) (8).

Des protéines membranaires spéciales entourent ces pores, dont le diamètre est assez grand pour laisser passer les sels, les glucides, les acides aminés et d'autres petites molécules. Ainsi, quand un potentiel d'action dépolarise la membrane d'une cellule d'un côté d'un disque intercalaire, les ions positifs passent à travers les gaps junctions et rentrent dans les cellules voisines. Ce courant ionique local dépolarise alors la cellule et explique la formation à son niveau du potentiel d'action (1).

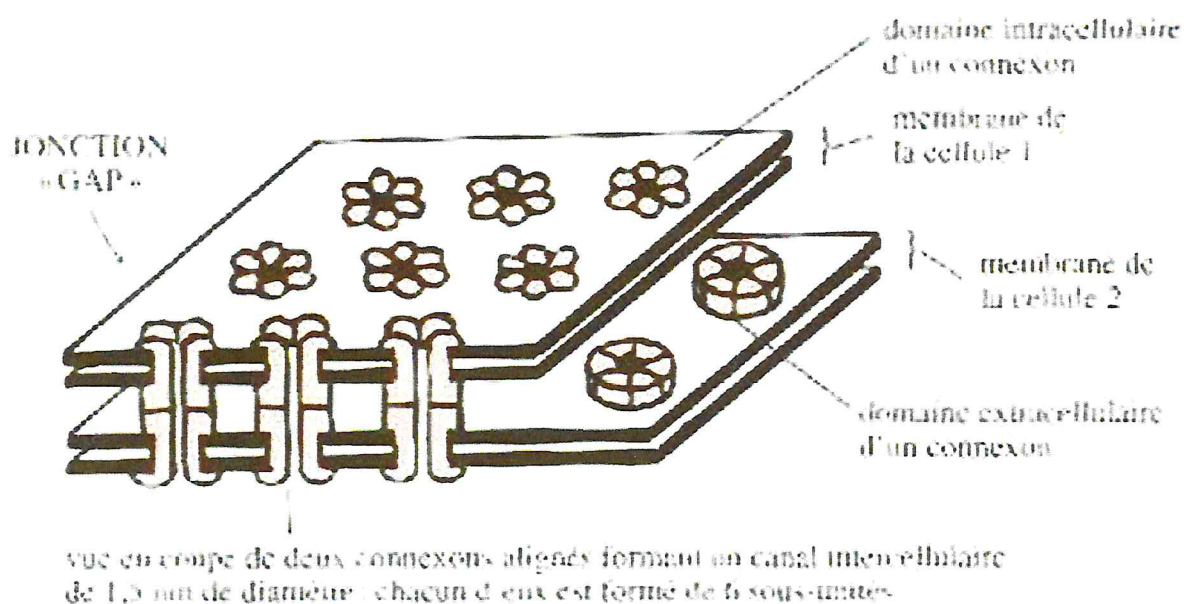


Fig 5 : Jonction "gap" (9)

2-4- Création et conduction de potentiel d'action dans le cœur :

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

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

Comme le tissu cardiaque fonctionne comme un syncytium, n'importe quelle cellule cardiaque peut initier un battement cardiaque. En revanche, quelques cellules cardiaques spécialisées ont la propriété de se dépolariser spontanément au-delà du seuil de formation d'un potentiel d'action. Quand une de ces cellules atteint ce seuil et engendre un potentiel d'action, il en résulte un battement cardiaque. Ces cellules sont appelées cellules pacemakers car elles initient les battements cardiaques et donc déterminent la fréquence du cœur (10).

Dans un cœur normal, les cellules qui se dépolarisent le plus rapidement sont localisées dans le nœud sinusal (NS), ou nœud sino-atrial, ou encore nœud de Keith-Flack.

Ce NS est situé dans la paroi de l'oreillette droite, au point où la veine cave pénètre dans l'atrium. (1)

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

Il existe en outre des groupes de cellules automatiques situés en dehors des nœuds et qui sont appelés « pacemaker secondaires ou ectopiques ». Ils représentent un mécanisme de sécurité, qui entre en action en l'absence de stimulation par le nœud sinusal ou quand la transmission de l'excitation est bloquée (11).

Bien que l'influx électrique ait la possibilité de cheminer au sein du muscle cardiaque simplement de cellule en cellule, on note que le tissu nodal est spécialisé dans sa propagation. Les mécanismes ioniques à l'origine de la dépolarisation des cellules au sein de ce tissu sont assimilables à ce que nous avons vu à propos des cellules pacemaker du NS, c'est-à-dire en particulier une diminution de la perméabilité au K^+ entraînant une accumulation de K^+ qui provoque spontanément la naissance d'un PA par dépolarisation. Ainsi, par l'intermédiaire du tissu nodal, la vitesse de cheminement est de plusieurs mètres par seconde au lieu de 0,03 m/s dans le tissu banal.

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

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

Une fois passé le NAV, le potentiel d'action cardiaque pénètre un réseau de connexion de cellules spécialisées qui ont la propriété de réaliser une conduction rapide des potentiels de cellule en cellule. Ce réseau débute avec le faisceau de His qui se divise en une branche gauche et une branche droite. Au niveau de l'apex

ventriculaire, les branches droite et gauche se divisent en un réseau dispersé de fibres de Purkinje, qui transportent le potentiel de manière rapide le long des parois internes de chaque ventricule. Les fibres de Purkinje, qui sont plus nombreuses au sein du ventricule gauche, engendrent les potentiels d'action dans les fibres musculaires normales des parois internes des deux ventricules (assise subendocardiale). A partir de là, les potentiels d'action se propagent rapidement vers l'extérieur, de cellule en cellule, au sein des parois ventriculaires. Lorsque le potentiel atteint une fibre cellulaire, celle-ci se contracte. La conduction extrêmement rapide du potentiel d'action cardiaque au niveau du réseau ventriculaire, résulte en une contraction pratiquement synchrone de l'ensemble des fibres des deux ventricules (1).

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

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

- Septum inter ventriculaire, de l'endocarde du septum gauche vers celui du ventricule droit.
- Parois ventriculaire, de l'endocarde vers l'épicarde
- Base de parois ventriculaires et du septum (12)

*Etude électrique
du cœur et
enregistrement
électrocardiographique*

1 –matériel :

Le matériel d'électrocardiographie comprend l'appareil enregistreur ou électrocardiographe et ses accessoires : cordon patient muni de fiches porte-électrodes et électrodes elles-mêmes. (13).

1-1 l'électrocardiographe :

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

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

Le système d'inscription par peigne thermique est beaucoup plus performant. Le peigne est une barrette qui repose sur le papier électrocardiographique et qui est constituée d'une multitude de microdiodes thermiques (jusqu'à 256) qui sont successivement commutées selon les potentiels enregistrés pour laisser une trace sur le papier thermosensible. Il fournit des tracés d'excellente qualité graphique, les déflexions rapides ayant la même netteté et la même épaisseur que la ligne de base ou les déflexions lentes. Par ailleurs, l'inertie est quasiment nulle. Le papier est une bande thermosensible d'une hauteur standard de 50 mm. Il est millimétré avec en général un trait plus épais tous les 5 mm. Un espace non millimétré existe en haut et en bas : celui du haut est pourvu de marques tous les 25 et 50 mm, destinées à faciliter la détermination de la fréquence cardiaque.

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

- le sélecteur de vitesse de défilement du papier : 25 et 50 mm/s
- le sélecteur de sensibilité : en général $\frac{1}{2}$, 1 et 2 cm pour 1 mV
- la commande de réglage de la température du stylet inscripteur
- la commande de réglage de la position du stylet
- la commande de mise en service de filtres électroniques

- la touche « 1 mV » ou touche « test »

- le sélecteur ou les touches de dérivations permettant de sélectionner le couple d'électrodes qui enregistre : il existe 12 positions correspondant aux 12 dérivations standard de l'homme (D1, D2, D3, aVr, aVf, aVl, V1, V2, V3, V4, V5, V6)

- une sortie vers un périphérique permettant par exemple le couplage à un électrocardioscope. (13).

1-2 cordons patients :

Il assure la connexion de l'appareil au malade. Son extrémité « patient » est divisée en

2 faisceaux de fiches « banane » porte-électrodes :

- un faisceau de 4 fiches de couleurs rouge, jaune, verte et noire pour le recueil des dérivations standard distales

- un faisceau de 6 fiches pour le recueil des dérivations précordiales (13)

Il faut aussi s'assurer que le fil reliant l'électrode soit suffisamment long pour permettre les mouvements naturels du cheval, comme, le cas échéant, une extension totale de l'encolure. (14)

1-3 les électrodes :

Les électrodes ont comme fonction de relayer les faibles signaux bioélectriques cardiaques présents à la surface du corps jusqu'au premier étage amplificateur de l'électrocardiographe. En général, trois types d'électrodes sont disponibles, les électrodes plates, les aiguilles et les pinces alligators. (15)

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

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

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

On dispose également de patches. Il s'agit d'éponges imprégnées de gel

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

On peut enfin utiliser des aiguilles stériles en position sous-cutanée ou intramusculaire. (16)

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

2-Principes du placement des électrodes et du choix des dérivations :

2-1 Evolution des techniques utilisées :

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

Les objectifs de ce placement doivent être les suivants. Tout d'abord, il faut que d'un point de vue pratique, l'utilisation du système choisi soit commode. Il est essentiel en effet de tenir compte de la taille et de la difficulté de contention des sujets auxquels nous allons nous intéresser. D'autre part, la détermination anatomique doit être facile pour pouvoir être répétée d'un enregistrement à l'autre avec le plus de fidélité possible. Il est enfin, d'un point de vue diagnostique, appréciable d'obtenir un tracé présentant des complexes de large amplitude, ce qui rend la lecture plus facile. (3)

Dans un souci de simplicité, l'utilisation de dérivations bipolaires s'est largement répandue. Ainsi, l'application de deux électrodes, une positive et une négative permettait une approche satisfaisante pour l'étude de la fréquence et du rythme cardiaque (17). Les impératifs consistaient alors à obtenir des ondes de grande amplitude en limitant les artefacts d'enregistrement.

Il est d'ailleurs à noter que pour beaucoup d'auteurs de nos jours, ce type de dérivations est largement suffisant en clientèle équine car il permet une approche rapide des troubles du rythme qui sont, comme nous le verrons par la suite, la grande dominante des perturbations cardiaques du cheval étudiées jusqu'à présent (14).

Ainsi, le système de dérivations nommé base-apex trouve-t-il de

nombreuses utilisations, encore de nos jours. Ce système permet en effet l'obtention de larges complexes, facilement identifiables.

Pour obtenir un tel enregistrement, il s'agit de placer une électrode positive sur l'hémithorax gauche, au niveau ou juste caudalement à l'olécrane. Cette électrode est alors en regard de l'apex cardiaque. On installe également une électrode négative au sommet de l'épine scapulaire droite, près du garrot, ou bien aux deux tiers du sillon jugulaire en direction caudale, du côté droit. L'électrode indifférente est quant à elle placée dans une position relativement éloignée du cœur. (18)

Néanmoins, rapidement, d'autres recherches ont été réalisées afin d'affiner l'étude de l'ECG chez le cheval. En effet, il semblait tout à fait envisageable, comme c'est le cas concernant d'autres espèces, que le recours à des dérivations multiples permettrait une exploration plus poussée de la fonction cardiaque. On peut ainsi très bien imaginer avoir accès à des informations sur la taille du cœur et de ses compartiments (3).

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

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

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

Appliquant directement les méthodes humaines au cheval, les chercheurs placèrent alors les électrodes sur les membres. (19)

On obtint alors la série de dérivations suivante :

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

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

« augmented »).

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

C'est pourquoi assez rapidement, l'habitude a été prise de placer les électrodes au niveau du thorax de l'animal, ce qui a l'avantage de limiter le nombre de mouvements au niveau des électrodes. (16)

2-2 Le système de dérivations de Dubois :

a) Observations de base, remise en question des systèmes précédents (20) :

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

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

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

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

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

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

Chez l'homme, le thorax est aplati dans le sens antéro-postérieur. La ligne des épaules, c'est-à-dire la ligne passant par la racine des membres, qui représente le côté supérieur du triangle d'Einthoven, passe très nettement au-dessus du cœur. La totalité du vecteur représentant l'activité électrique de celui-ci

se projette donc parfaitement sur cet axe comme sur les deux autres côtés du triangle d'exploration. En aucun cas, la projection de ce vecteur ne tombera en dehors des limites de cette surface d'exploration.

Chez les quadrupèdes en revanche, le thorax est aplati latéralement, d'un côté à l'autre. Les épaules se trouvent dans deux plans nettement différents, grossièrement parallèles, et l'axe du cœur est situé dans un troisième plan intermédiaire des deux précédents. La ligne des épaules, passant par la racine des membres antérieurs, n'est plus, comme chez l'homme marquée par les deux articulations scapulo-humérales. C'est une zone mal délimitée, englobant la masse de la musculature scapulaire et brachiale, plaquée contre le thorax, qui recouvre l'aire de projection cardiaque sur les parois costales. Ainsi, la ligne des épaules traverse en général le cœur, d'une manière telle qu'on ne peut retenir cette ligne comme côté supérieur du triangle d'exploration. On n'est jamais certain en effet, que cette ligne se trouve suffisamment en avant du cœur pour que la projection du vecteur cardiaque ne déborde pas en dehors de cette limite.

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

2-3. Les systèmes semi-orthogonaux :

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

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

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

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

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

D'autre part, conventionnellement, par analogie avec un système orthogonal classique, D1 est l'axe transversal X, aVF est l'axe sagittal et horizontal (soit crânio-caudal) Y et V10, dérivation unipolaire obtenue en plaçant une électrode en regard du processus épineux de la septième vertèbre thoracique, l'axe vertical (dorso-ventral) Z. (21)

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

Enfin, il faut souligner que l'application d'un système strictement orthogonal reste limitée par des aspects techniques. Dans l'absolu, il faudrait en effet que les trois axes soient réellement perpendiculaires entre eux, que leur intersection se réalise au centre du dipôle cardiaque et que les électrodes soient exactement équidistantes du cœur. Or, d'un point de vue pratique, on ne peut satisfaire que par approximation à l'ensemble de ces exigences. Pour cette raison, on parle de système semi-orthogonal. (22)

2-4 Les dérivations précordiales :

Outre ces dérivations classiques, des dérivations spéciales supplémentaires peuvent être obtenues en plaçant les électrodes sur des sites standardisés au niveau du thorax. Ce sont les dérivations précordiales, qui se caractérisent par la mise en place d'une électrode exploratrice dans la zone de projection du cœur. (1)

Ce type de dérivations, permet une exploration topographique cardiaque en enregistrant de façon prépondérante les potentiels les plus proches (avec une sensibilité inversement proportionnelle à la distance la séparant de la source). Cette méthode est utilisée pour obtenir des informations sur le siège, l'importance et l'ordre d'entrée en scène des générateurs myocardiques (13)

Elles sont plus utilisées en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, notamment pour l'exploration fine des infarctus. Elles peuvent être utiles

pour l'évaluation de dysfonctionnements électriques cardiaques mais de manière très spécifique. (1)

3-Réalisation pratique de l'examen

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

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

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

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

Un aide doit être à la tête du sujet pour le rassurer et empêcher ses mouvements mais

il est important de réduire au maximum le contact aide-animal afin de limiter les interférences électriques que ce contact pourrait engendrer. (13)

La préparation du site est très importante car il est essentiel que les électrodes maintiennent un très bon contact avec la peau. La peau peut être rasée et soigneusement nettoyée à l'eau. Puis on applique de l'acétone ou le cas échéant de l'alcool pour retirer toute trace de sébum. On peut également se procurer un gel conducteur dont on enduit les sites d'attachement des électrodes (23). Cependant, ici encore l'alcool peut remplir le rôle de substance conductrice lorsque l'enregistrement est réalisé sur un bref laps de temps.

4-Artefacts d'enregistrement

On appelle artefact d'enregistrement toute perturbation artificielle du tracé liée à des facteurs extérieurs à l'activité cardiaque et à la transmission des signaux électriques. Ils sont concrétisés par des déflexions anormales. Celles-ci peuvent parfois interférer avec la lecture de l'ECG en masquant certaines ondes du tracé de base. (13)

a. Les interférences électriques

Elles produisent des mouvements fins rapides et réguliers de la ligne de base de l'ECG. Elles sont souvent associées à des interférences dues aux installations électriques (ondes électromagnétiques) présentes dans la pièce. Elles peuvent être transmises par les personnes chargées de la contention de l'animal. Les déflexions fines ont en général une fréquence de 50Hz (cf. fig.8).

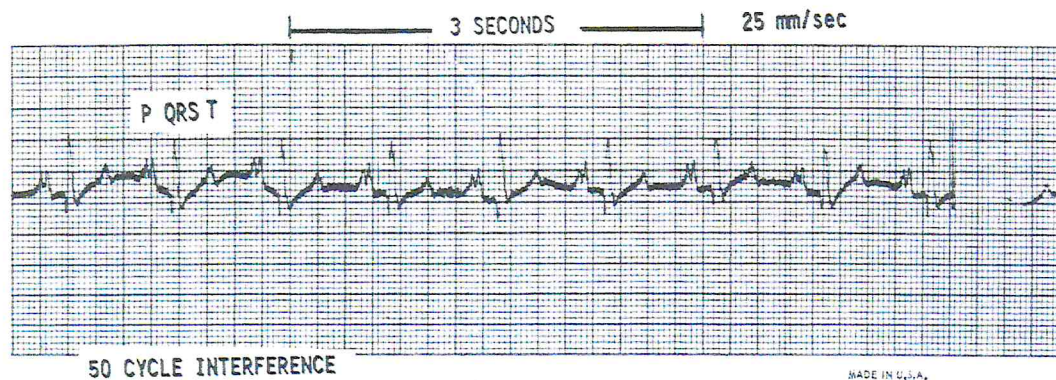


Fig 6: artefacts de tracé par interférences électriques : oscillations très irrégulières à la fréquence de 50 Hz (16)

Pour remédier à ce problème, plusieurs points sont envisageables. L'utilisation d'une électrode neutre permet en général de limiter ces phénomènes. Il faut ensuite tout particulièrement s'assurer que la connexion des électrodes à la peau soit bonne et permette l'isolation. Une connexion mal réalisée permet effectivement aux interférences électriques de

se manifester. Si les électrodes sont sales ou corrodées, il faut réaliser un nettoyage avec du papier de verre ou même les remplacer. (16)

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

Si, malgré toutes ces précautions, le problème persiste, il faut envisager l'utilisation

d'un appareil fonctionnant sur batterie. (24)

b. Les trémulations musculaires

Elles peuvent présenter un aspect proche de celui des interférences

électriques. Mais les fines déflexions sont alors beaucoup moins régulières en amplitude et en fréquence. Elles peuvent être de l'ordre de 0.1 à 0.2 mV. (fig cf 9)

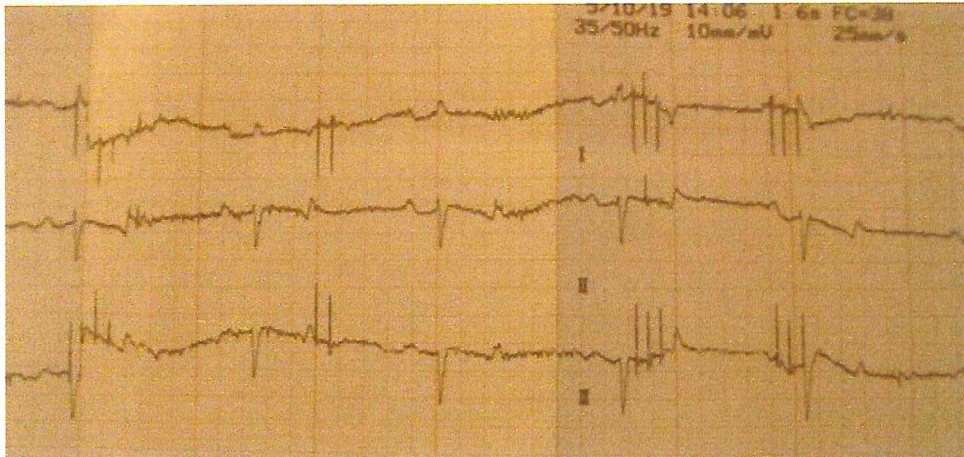


Fig 7 : artefacts d'enregistrement par tremblements musculaires (électromyogramme) (tracé réalisé à l'ENVL, jument trait comtoise adulte, dérivations de Dubois, 10mm/mV, 25mm/s)

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

c. Les mouvements

Ils peuvent donner des artefacts qui ressemblent à ceux des trémulations musculaires, mais exagérés. Les déflexions sont alors amples et variables. Cela peut être associé aux simples mouvements respiratoires, ou à des mouvements plus évidents de l'animal. L'utilisation d'un système semi-orthogonal par exemple, impose d'attacher l'électrode située au niveau de l'appendice xiphoïde très fermement. En effet, l'importance des mouvements dus à la respiration dans cette région entraîne facilement des interférences électriques qui peuvent se révéler gênantes (22)

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

d. Les erreurs dans le placement des électrodes

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

attendait. Il s'agit dans ce cas de revoir le placement des électrodes et de vérifier si certaines ont été inversées. (17)

Il faut de toute façon retenir qu'un des meilleurs moyens de s'assurer de la qualité de son enregistrement électrocardiographique et de vérifier qu'il n'a pas subi de modifications artéfactuelles est d'observer avec attention la ligne de base. En effet, sa stabilité représente un indice de qualité extrêmement fiable dans tous les cas. (25)

CONCLUSION

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

Afin de faciliter dans un premier temps la pratique de cet examen, il pourra être avantageux d'utiliser une fiche technique récapitulant les points clefs à prendre en compte.

Un exemple d'un tel outil a ici été réalisé (FICHE TECHNIQUE n°1).

ENREGISTRER L'ECG D'UN CHEVAL

1- préparation du lieu d'examen

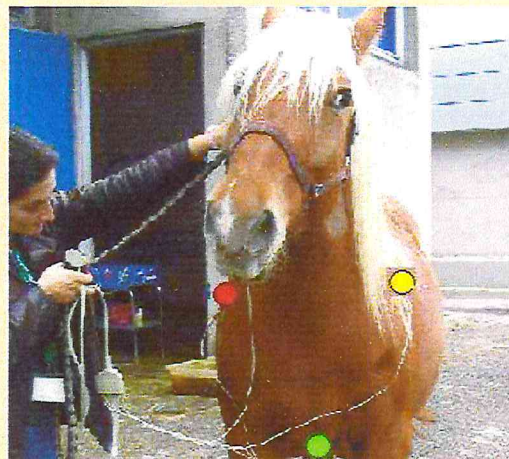
- . Lieu calme
- . Absence d'éléments perturbateurs : congénère, nombreuses personnes, bruit extérieur
- . Si possible, lieu familier de l'animal
- . S'assurer du respect des aspects sécuritaires : absence d'eau, de danger électrique, sol non glissant
- . gestion des risques d'interférences liées à l'environnement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

2- préparation du patient

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

3- placement des électrodes

- . Réalisation des dérivations de Dubois



4- enregistrement

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

5 - Interprétation de tracé électrocardiographique du cheval :

5-1 Différents événements du cycle cardiaque : leur traduction sur l'ECG

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

Un tracé électrocardiographique résulte en une succession d'ondes ou déflexions, séparées par des segments et par des espaces ou intervalles. Une déflexion correspond à une variation de potentiel électrique entre les électrodes enregistreuses et traduit soit une dépolarisation, soit une repolarisation cardiaque rapide (cf fig.10).



Fig 8 : différents aspects possibles d'une déflexion (26)

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

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

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

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

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

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

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

Un segment peut être isoélectrique (à 0mV), sus ou sous décalé, oblique, en hamac, etc. (cf. fig.11).



Figure 9: différents aspects d'un segment (26)

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

Un intervalle, ou espace est une portion de tracé dont la durée est sensée détenir une signification. (13)

Il faut être très vigilant pour l'interprétation, et connaître les caractéristiques de base du tracé que l'on doit obtenir en fonction du système de dérivations choisi. C'est pourquoi, sauf mention contraire, nous prendrons l'exemple d'un tracé obtenu grâce au système de dérivations décrit par DUBOIS (20). Dans le cas où un autre système aurait été préféré, il faudra être attentif à la signification des différences observées. Ainsi par exemple, l'utilisation des dérivations de DUBOIS ou d'un système bipolaire type base-apex aura pour caractéristique de fournir un complexe QRS négatif, ce qui ne doit pas être interprété comme une anomalie. (Cf. fig.12) (18).

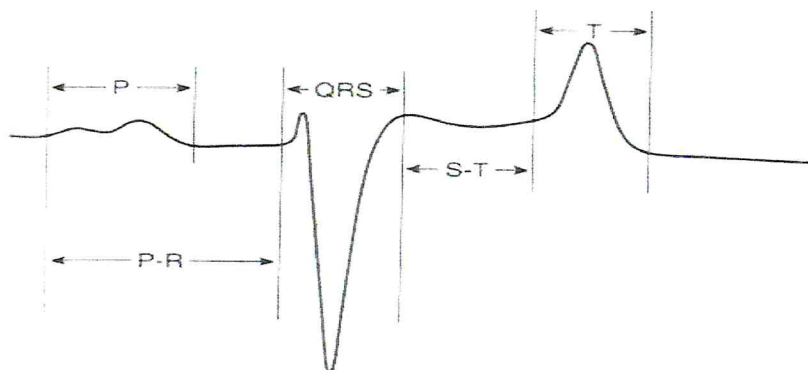


Fig 10 : aspect caractéristique de l'ECG en dérivation base-apex chez le cheval (18)

On remarque enfin que, suivant de nombreuses études, on peut mettre en évidence des variations significatives, à la fois des valeurs mais aussi des morphologies des différentes ondes en fonction de l'âge et de la race des différents sujets. (28)

*performances et
troubles cardiaques*

1. FREQUENCE CARDIAQUE A L'EFFORT

1.1. Valeurs de référence au repos

La fréquence cardiaque (FC) varie avec la taille de l'individu, le stress, le niveau d'entraînement et la condition physique. Il est intéressant de connaître la valeur habituelle de FC de chaque cheval dans des conditions standards (ex. au box, après le repas du matin, le lendemain d'un jour de repos). Les variations de FC au repos sont de faible amplitude. Des observations hebdomadaires menées sur 8 chevaux d'endurance pendant 6 mois ont montré que :

- chaque cheval a une FC de base qui lui est propre ;
- les FC les plus hautes sont systématiquement associées à un évènement particulier : récupération d'un effort, plaie, infection respiratoire...

Toute FC supérieure à la valeur habituellement observée chez un cheval doit donc amener à rechercher les causes (environnementales, physiologiques ou médicales) pouvant être à l'origine du phénomène.

1.2. Fréquence cardiaque à l'effort

Avec l'entraînement, la FC pour une vitesse donnée diminue. Il est donc possible d'évaluer la progression d'un cheval à l'aide d'un cardio-fréquencemètre. On peut soit mesurer la FC sur un effort donné (ex. sur la même montée au pas), soit mesurer le temps pour parcourir une distance donnée à la même FC de base (par ex. 120 bpm). Dans le 1^{er} cas, la FC diminue progressivement lorsque le niveau d'entraînement augmente ; dans le 2nd cas, c'est le temps de parcours qui diminue.

La FC peut être augmentée lors de boiterie, mais ce n'est pas systématique.

1.3. Récupération cardiaque après l'effort

La récupération cardiaque après l'effort peut être évaluée de 2 manières :

1 - mesure du temps nécessaire pour que la FC descende au-dessous de 64 (comme lors des vet-gate) ; chez un cheval en forme pour lequel l'effort demandé correspond au niveau d'entraînement, ce temps est normalement inférieur à 15 minutes. Chez les chevaux de haut niveau, il est souvent de moins de 5 minutes.

2 – mesure de la FC à temps fixe après l'effort (5, 10 ou 30 min par exemple) ; un cheval en forme présente une FC < 64 à 10 min et < 50 à 30 min. Toute remontée de la FC entre 10 et 30 min

traduit une mauvaise récupération après l'effort.

Pour assurer un suivi sur la saison, il est indispensable de choisir une méthode de mesure de la FC et de procéder toujours de la même façon. (29)

2 .LES LIMITES CARDIOVASCULAIRES A L'EXERCICE

La réponse cardiaque à l'exercice est rapide. Pour compenser la vasodilatation musculaire et donc l'hypotension induites par l'exercice, on observe une libération de catécholamines qui entraîne l'augmentation de la fréquence cardiaque. L'hypotension déclenche une splénocontraction avec libération des érythrocytes et de l'hémoglobine qui s'accompagne d'une augmentation du volume sanguin, de la pression sanguine et du retour sanguin aboutissant à terme à une réduction de la fréquence cardiaque (30).

2.1. Les facteurs influençant la fréquence cardiaque

Il existe une relation linéaire entre la fréquence cardiaque et l'effort submaximal : ainsi la fréquence cardiaque varie en fonction de la vitesse, du type de terrain, de la dénivelée, de la déshydratation et de la température du corps. En général, la fréquence cardiaque d'un cheval d'endurance à l'effort oscille entre 120 et 140 bpm, maintenant le métabolisme aérobie prédominant (30). Cette constatation est valable pour une intensité et une vitesse requises semblables pour la plupart des épreuves. La fréquence cardiaque pour une charge de travail donnée peut varier d'un cheval à l'autre en fonction de sa condition physique, de son statut métabolique au cours de l'épreuve et de la présence éventuelle d'une douleur (exprimée par exemple par une boiterie, même de faible grade). (31)

2.2. Intérêt du monitoring cardiaque

L'utilisation d'un moniteur cardiaque est une méthode objective d'évaluation de la compensation métabolique à l'exercice car le seuil métabolique anaérobie est atteint à partir de 150 bpm pour la majorité des chevaux. Ainsi, avec une lecture constante de la fréquence cardiaque, le cavalier d'endurance peut contrôler la vitesse dans les différents terrains afin d'économiser l'énergie de sa monture et optimiser la consommation et l'utilisation de l'oxygène. Cela permet également la détection précoce d'une intolérance à l'exercice liée à un problème métabolique ou orthopédique (31). Avec la connaissance de cette fréquence cardiaque, les capacités naturelles du cheval et ses difficultés peuvent être reconnues et explorées ce qui permet de soulager l'athlète

aussi bien pendant la course qu'à l'entraînement.

2.3. La récupération cardiaque

La récupération cardiaque est un paramètre objectif important pour l'évaluation de la condition physique et de l'intolérance à l'exercice. Plus vite le cheval retrouve une fréquence cardiaque dans les limites de la normale après l'effort, plus l'organisme sera performant lors de la reprise de l'exercice. Par conséquent, elle est le reflet d'une bonne adaptation de l'athlète ou au contraire, indique une difficulté à maintenir l'homéostasie à un certain niveau d'exercice. Lors des contrôles vétérinaires en endurance, des fréquences cardiaques supérieures à 64 ou 68 bpm après 30 min de récupération sont souvent corrélées à une déshydratation, une carence électrolytique, des atteintes musculaires ou la présence d'une douleur (32). Les chevaux d'endurance en bonne condition physique peuvent voir leur fréquence cardiaque passer en-dessous de 64 bpm en 5 à 10 min après leur arrivée. De plus, le temps de recoloration capillaire également utilisé lors de l'examen vétérinaire est un indicateur clinique de dysfonctionnement cardiovasculaire.

2.4. Les effets de la mise en condition :

La fréquence cardiaque des chevaux au repos ne diminue généralement pas malgré la mise en condition et l'entraînement contrairement aux athlètes humains (33). Par conséquent, une fréquence cardiaque basse au repos ne signe pas forcément une bonne condition physique. L'aptitude athlétique est davantage corrélée à la valeur maximale de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. Pendant un exercice submaximal, le débit cardiaque augmente linéairement avec l'augmentation de la charge de travail, principalement à cause de l'augmentation de la fréquence cardiaque (34), (35). La mise en condition permet d'augmenter le volume d'éjection systolique donc la libération d'oxygène et de raccourcir le temps de récupération. Mais elle ne peut pas modifier le débit cardiaque ni la fréquence cardiaque maximale (36). Cependant, elle permet l'apport du même volume sanguin pour un moindre coût d'énergie. Mais la déshydratation et les carences électrolytiques entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et par conséquent, du coût énergétique nécessaires au maintien de la perfusion et des échanges gazeux. Cet état peut également occasionner l'apparition d'arythmies.

3. L'AUSCULTATION CARDIAQUE : (37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45)

L'auscultation occupe une place prépondérante dans l'examen clinique cardiaque chez le cheval. En effet, les souffles cardiaques et les dysrythmies sont souvent détectés même en l'absence de signes cliniques d'atteinte cardiaque. L'auscultation cardiaque doit être réalisée dans un environnement sans bruit, sur un cheval calme, à l'aide d'un stéthoscope de bonne qualité, et elle requiert une bonne connaissance du cycle cardiaque et de la localisation des différentes valves (**cf. Fig 11**). Elle doit être réalisée d'abord sur le cheval au repos puis après un exercice. Il faut palper le pouls artériel en même temps que l'on ausculte le cœur. L'auscultation du cœur doit être réalisée au niveau du thorax gauche et du thorax droit. En effet, certains souffles sont entendus exclusivement à droite. Il est nécessaire que le membre du cheval soit légèrement tiré en avant pour dégager l'aire d'auscultation cardiaque.

Il est conseillé de réaliser l'auscultation cardiaque en deux temps. Dans un premier temps, il faut se concentrer sur la fréquence, le rythme et l'intensité des bruits cardiaques. Cette auscultation initiale doit idéalement être réalisée au niveau de l'apex cardiaque, au site de palpation du choc précordial, et durer 60 à 90 secondes. En effet, chez la plupart des chevaux, la fréquence cardiaque est initialement élevée à cause du stress engendré par la procédure, puis se normalise dans les 30 à 60 secondes qui suivent le début de l'auscultation. De plus, certaines dysrythmies cardiaques aux répercussions pathologiques significatives peuvent ne se manifester que de façon intermittente. Eventuellement, la présence de bruits cardiaques anormaux ou d'un souffle peut déjà être détectée lors de cette phase initiale de l'auscultation. Dans un second temps, chaque région cardiaque devra être auscultée successivement. En effet, dans l'espèce équine, grâce à la grande taille du cœur, il est facilement possible de situer les bruits en fonction de la position des valvules cardiaques.

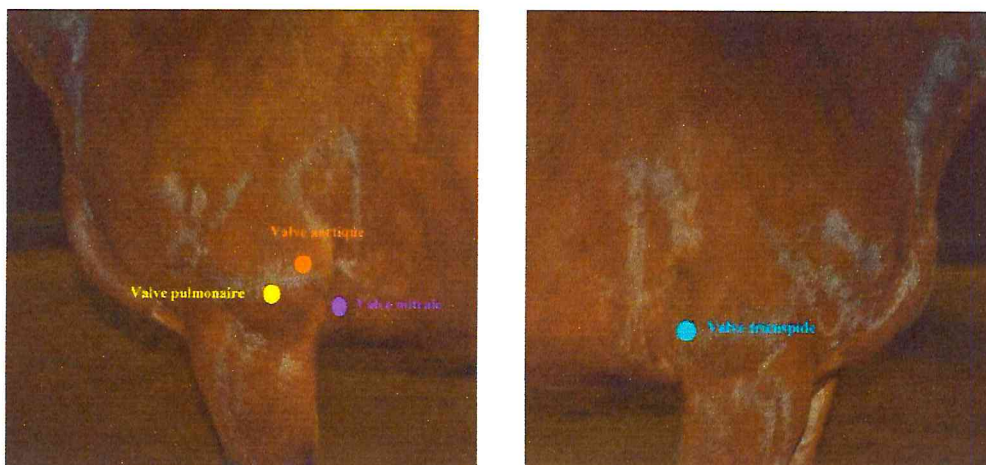


Fig (11) : Localisation des valves cardiaques sur le corps du cheval(43)

3.1. Les bruits cardiaques normaux :(40, 41, 42, 43)

Quatre bruits cardiaques transitoires sont souvent entendus chez le cheval sain. Ils sont produits par la vibration des parois du cœur, des gros vaisseaux et du sang et résultent d'une accélération ou d'une décélération rapide du sang. Chez certains chevaux, seulement deux ou trois des bruits cardiaques normaux sont audibles. Il faut cependant mentionner que B3 et B4 ne sont souvent audibles que dans une zone localisée de l'aire d'auscultation cardiaque qu'il convient de respecter pour pouvoir les déceler. Il est important de connaître la correspondance entre ces différents bruits et la séquence des événements cardiaques.

* B1 (décrit comme le "boum")

De fréquence plus basse et de durée plus longue que B2, il est audible le plus clairement dans la région de l'apex cardiaque, dans la région mitrale à gauche et tricuspide à droite. Il marque le début de la phase d'éjection ventriculaire et est produit par une série d'événements, dont le mouvement des parois ventriculaires, l'ouverture des valves aortiques et pulmonaires et l'accélération du sang dans les grosses artères. B1 est audible juste après le début du complexe QRS sur l'ECG. Dans certains cas d'arythmies ou lorsque la fréquence cardiaque est élevée, il n'est pas toujours facile de le distinguer de B2, ce qui peut revêtir des conséquences importantes dans la mesure où la classification systolique ou diastolique d'un souffle éventuel en dépend. L'association de B1 avec le choc précordial peut dans de tels cas aider à l'identifier. Un dédoublement de B1 est rare et n'est en général pas associé à un processus pathologique. Il est plus facilement entendu chez les chevaux souffrant de fibrillation atriale et est maximal en apex cardiaque. Il ne doit pas être confondu avec un B4 audible, qui sera lui maximal dans la région pulmonaire.

* B2 (décrit comme le "Ta")

De fréquence plus élevée et de durée plus courte que B1, il est le mieux audible à la base du cœur, dans la région aortique et pulmonaire. Il correspond à la fin de la systole et est audible après l'onde T sur l'ECG. Il est principalement produit par l'inversion du flux sanguin en début de diastole dans les grosses artères, ce qui provoque la fermeture des valves semi-lunaires. Chez le cheval sain, surtout chez le pur-sang athlétique, il n'est pas rare de détecter un

dédoublement de B2 dans la région d'auscultation du flux pulmonaire, dû à une fermeture asynchrone des valves pulmonaire et aortique. Ce dédoublement ne doit pas être confondu avec le B3 et peut être dû à toute une série de raisons, dont certaines sont pathologiques, comme par exemple une hypertension artérielle pulmonaire ou une insuffisance mitrale.

* B3

C'est le bruit cardiaque le plus difficilement audible. Il est surtout détectable chez des chevaux athlétiques de type pur-sang ou chez des chevaux souffrant d'insuffisance mitrale avec surcharge ventriculaire gauche. Il présente une fréquence basse, est mat et de courte durée. Il s'entend le mieux au niveau de l'apex cardiaque, juste en-dessous du site où B1 est maximal. Il est produit par la vibration des parois ventriculaires, des muscles papillaires et des cordages tendineux à la fin du remplissage rapide des ventricules, juste après B2. Etant donné qu'il est audible juste après B2, il est fréquemment de façon erronée identifié comme étant un dédoublement de B2. La différenciation entre B3 et un dédoublement de B2 se fait sur la base de la localisation et du moment d'apparition du bruit : le dédoublement de B2 est le mieux audible dans la région pulmonaire et ses deux composantes sont très proches l'une de l'autre et de même fréquence. Par contre, B3 est audible au niveau de l'apex cardiaque, et est plus nettement séparé et de plus basse fréquence que B2.

* B4

Il se produit en fin de diastole, juste avant B1 et est le mieux audible au niveau de la région pulmonaire. Il est décelable juste après l'onde P sur l'ECG. Il est produit par l'accélération du sang lors de la systole auriculaire et la fermeture des valves auriculo-ventriculaires. Il est difficilement différenciable de B1, et à fortiori d'un dédoublement de ce dernier, surtout en présence d'un souffle pré-systolique. Le B4 est bien identifiable lors de blocs atrio-ventriculaires du second degré, et est par contre absent lors de fibrillation atriale.

3.2. Modification de l'intensité des bruits cardiaques :

Tout comme le choc précordial palpable au niveau du thorax est influencé par la conformation de celui-ci et par le débit cardiaque, l'intensité des bruits cardiaques audibles à l'auscultation est également influencée par la conformation thoracique, l'état d'excitation ou d'anxiété, ou encore par l'exercice. L'intensité des bruits cardiaques peut être pathologiquement diminuée par une effusion péricardique ou par l'interposition d'une masse (tumeur, abcès,

consolidation pulmonaire, effusion pleurale sévère...) entre la cavité thoracique et le cœur. Dans les cas où les bruits cardiaques sont trop clairement audibles et sur une zone plus large que la normale (en arrière du coude), une hypothèse d'effusion pleurale ou d'une péricardite sèche peut être envisagée.

3.3. LES TROUBLES DU RYTHME : (42, 43, 45, 46, 47)

En raison d'un tonus vagal très élevé au repos, encore accentué chez des chevaux en très bonne condition physique et/ou au tempérament calme, l'espèce équine est prédisposée à développer des dysrythmies physiologiques lorsque la fréquence cardiaque est basse. Si le rythme cardiaque est irrégulier, il est important de définir la fréquence cardiaque, le rythme de base et les sons cardiaques audibles afin de différencier ces dysrythmies physiologiques de dysrythmies pathologiques. La présence de bruits surajoutés ou pauses anormales peuvent être également utiles au diagnostic. La description définitive des caractéristiques d'une dysrythmie repose sur un examen électro-cardiographique. Cependant, une auscultation attentive peut permettre de suspecter le type de dysrythmie dont souffre le cheval avant la mise en place de cet examen complémentaire spécifique. De façon générale, l'effet de l'exercice sur les dysrythmies constitue un moyen de distinction fiable entre les dysrythmies physiologiques associées à un tonus vagal élevé et qui disparaissent à l'exercice, et les dysrythmies pathologiques, qui par contre persistent, augmentent ou apparaissent avec l'exercice. Il faut se méfier cependant d'une interprétation trop hâtive des dysrythmies détectées directement après exercice, car les dysrythmies physiologiques apparaissent ou réapparaissent en général dans les 15 à 30 secondes qui suivent l'arrêt de l'exercice. L'idéal est, dès lors, de pouvoir évaluer le rythme cardiaque au cours de l'effort, ce qui n'est réalisable que par enregistrement de l'électrocardiogramme par télémétrie. Une autre façon de procéder pour éviter ce genre de problème consiste soit à ausculter le cheval lorsqu'il est excité, soit à administrer un médicament parasympaticolytique, le plus classiquement de l'atropine, afin de lever le tonus vagal et vérifier que la dysrythmie détectée à une fréquence cardiaque basse disparaît à une fréquence cardiaque élevée.

La fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque significative la plus fréquemment rencontrée chez le cheval.

Tableau 1 : Les différentes dysrythmies rencontrées dans l'espèce équine

Arythmie	Caractéristiques	Signification clinique
Blocs atrioventriculaires du 1er degré	<ul style="list-style-type: none"> • A l'ECG, l'intervalle PR varie 	<ul style="list-style-type: none"> • N'entraîne pas de signe clinique ni d'altération de la fonction cardiaque sauf s'il persiste avec une fréquence cardiaque élevée lors de l'exercice
Blocs atrioventriculaires du second degré	<ul style="list-style-type: none"> • Très fréquemment rencontrés • Pausés réguliers avec B4 non suivi de B1/B2 à Fréquence cardiaque normale ou basse • Onde P non suivie d'un complexe QRS 	<ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent physiologique • Non physiologiques si : <ul style="list-style-type: none"> a Très fréquents a Apparaissent ou augmentent à l'effort a Si plusieurs blocs successifs a Si intervalle PR > 0.60 sec
Blocs atrioventriculaires du troisième degré	<ul style="list-style-type: none"> • Très rarement rencontrés • Les ventricules battent avec un pacemaker subsidiaire plus lentement (FC 12-20/min) ; les atria battent normalement. • A l'ECG, onde P dissociée des complexes QRS 	<ul style="list-style-type: none"> • Toujours significatifs et graves • Sévères intolérances à l'effort et syncopes
Blocs sino-auriculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Fréquemment rencontrés • Pausés réguliers avec B4 suivi avec délai de B1/B2 • A l'ECG, l'intervalle PP est augmenté 	<ul style="list-style-type: none"> • Physiologique, disparaît avec l'exercice ou l'excitation
Arythmies sinusales	<ul style="list-style-type: none"> • Très fréquemment rencontrées (surtout après exercice) • Cycles cardiaques complets légèrement irréguliers • Variations synchrones ou non à la respiration • Fréquemment associées à un wandering pacemaker ou à des blocs atrio-ventriculaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Physiologiques

<p>Fibrillation atriale</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fréquemment associée à de l'intolérance à l'effort • Pas de B4 ; rythme totalement irrégulier • Intensité des bruits et amplitude de pouls variables • A l'ECG, complexes QRS irrégulièrement espacés, absence d'onde P, présence d'ondes f. 	<ul style="list-style-type: none"> • Non physiologique • Parfois paroxystique (max 48h) • Associée ou non à une affection cardiaque
<p>Complexes ventriculaires prématurés et Tachycardie ventriculaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Rarement • A l'ECG, complexes QRS anormaux, non précédés d'ondes P, suivis d'une pause compensatrice 	<ul style="list-style-type: none"> • Si les complexes ventriculaires isolés ils peuvent être physiologiques. • Pathologique si : <ul style="list-style-type: none"> ■ Apparition fréquente au repos ■ Apparaissent ou augmentent à l'effort ■ Multifocales (QRS de formes variables) • Tachycardie ventriculaire est significative : baisse importante de performances, voire syncopes ou collapsus
<p>Complexes supra ventriculaires prématurés et Tachycardie supraventriculaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Rarement • Cycles cardiaques complets surajoutés au rythme de base • ECG nécessaire pour différencier les complexes supra-ventriculaires prématurés des complexes ventriculaires prématurés • Onde P prématurée souvent de morphologie anormale, suivie d'un complexe QRS normal • Parfois suivies d'une petite pause compensatrice 	<ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent physiologiques. Bien tolérés si les complexes prématurés sont isolés et occasionnels • Non physiologiques si : <ul style="list-style-type: none"> ■ Fréquents ■ Apparaissent ou augmentent à l'effort ■ Associés à un phénomène infectieux, insuffisance mitrale, diminution de la contractilité myocardique • Peuvent être la cause d'une intolérance à l'effort

Conclusion

Et en conclusion de notre travail bibliographique il ressort que :

*il est très important de connaître les bases anatomiques du système cardiaque pour posséder à tel ou tel travail sur le cœur.

* il est indispensable de bien connaître la physiologie du cheval de sport « d'endurance » pour les interpréter correctement: les valeurs usuelles des chevaux se différent au dépend de type de discipline.

*après l'apport de bagage d'information sur le cœur, il est capitale de maîtriser l'électrocardiographie sur deux fronts ; premièrement le matériel et son emplacement et deuxièmement l'interprétation des électrocardiographes.

*c'est fondamental de repairer le champ d'auscultation de cœur, mais la connaissance est limitée par la différenciation entre un bruit cardiaque normale et un bruit parasite, entre une fréquence cardiaque normale et une telle qui qualifie tachycardie ou une bradycardie.

*les troubles de rythme ou les arythmies constitue la majeure problématique dans la santé cardiaque équine.

Table de reference

- (1) STEPHENSON R.B. (2002) Section III : Cardiovascular physiology In :
CUNNINGHAM J.G., Textbook of veterinary physiology, 3rd edition, W.B. Saunders
Company, 110-221
- (2) ANNONYME dans Galopin ©1997 - 2012 Kathy
- (3) PHYSICK-SHEARD P.W. (1983) Limitations of electrocardiography In : ROBINSON
N.E., Current therapy in equine medicine, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia,
125-127
- (4) BARONE R. (1996) Anatomie comparée des mammifères domestiques – tome
cinquième ANGIOLOGIE – chapitre premier : Cœur Editions VIGOT, Paris, 5-102
- (5) CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995d) Ch. 45 : Mécanismes sensoriels et moteurs
chez les animaux In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent,
1015-1047
- (6) CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995b) Ch. 8 : Structure et fonction des membranes
In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 151-172
- (7) COLLET M., Le BOBINNEC G. (2001a) Activité cardiaque électrique et rythmique :
bases physiologiques et électrophysiologiques In : Electrocardiographie &
rythmologie canines, Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort : 1-9
- (8) CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995a) Ch. 7 : Exploration de la cellule In :
Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 116-150
- (9) ALBERTS B., BRAY D., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WATSON J.D. (1990)
Biologie moléculaire de la cellule Médecine Sciences Flammarion
- (10) CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995c) Ch. 38 : Circulation et échanges gazeux In :
Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 818-849
- (11) WAGENARR G., KRONEMAN J. (1989) Affections de l'appareil cardiovasculaire In :
WINTZER H.J., Maladies du cheval, MALOINE, Paris, 53-100
- (12) HAMLIN R.L., ROGER SMITH C. (1960) Anatomical and physiologic basis for
interpretation of the electrocardiogram Am. J. Vet. Res., Jul, 21 : 701-8
- (13) COLLET M. (1998) Examen électrocardiographique In : Encyclopédie Vétérinaire –
Cardiologie 0300, Elsevier, Paris, 1-10
- (14) ROBERTSON S.A. (1992) Electrocardiography for the equine practitioner Veterinary
Annual, 32 : 192-200
- (15) CLARK D.R., SZABUNIEWICZ M., McCRADY J.D. (1966) Clinical use of the

- electrocardiogram in animals – Part I : Fundamentals of ECG examination *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, Aug, 61(8) : 751–60
- (16) ROBERTSON S.A. (1990) Practical use of ECG in the horse *In Pract.*, 12:2 : 59–67
- (17) HOLMES J.R. (1984) Equine electrocardiography : some practical hints on technique *Equine Vet. J.*, Sep, 16(5) : 477–9
- (18) DURANDO M.M. (2003a) Cardiovascular examination and diagnostic techniques In : ROBINSON N.E., *Current Therapy in Equine Medicine – 5 –*, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia, 572–585
- (19) CHARTON A., MINOT G., BRESSOU M. (1943) Electrocardiogramme normal du cheval *Bull. Acad. Vet.*, XV1 : 141–8
- (20) DUBOIS M. (1961) Du choix des dérivations et d'une normalisation de l'électrocardiogramme chez quelques Ongulés domestiques *Rec. Med. Vet.* 133 : 425–448
- (21) HAMLIN R.L., SMETZER D.L., ROGER SMITH C. (1964) Analysis of QRS complex recorded through a semi-orthogonal lead system in the horse *Am. J. Physiol.*, Aug, 207 : 325–33
- (22) HOLMES J.R., ELSE R.W. (1972) Further studies on a new lead for equine electrocardiography *Equine Vet. J.*, Apr 5, 4(2) : 81–7
- (23) HOLMES J.R., ALPS B.J., DARKE P.G.G. (1966) A method of radiotelemetry in equine electrocardiography *Vet. Rec.*, Jul 23, 79(4) : 90–4
- (24) PATTESON M. (1996) Cardiac anatomy and physiology In : *Equine Cardiology*, Blackwell Science, Oxford, 1–26
- (25) GROSS D.R. (1971) Practical electrocardiography in the equine subject *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, Dec 1, 159(11) : 1335–43
- (26) COLLET M., Le BOBINNEC G. (2001b) L'électrocardiographie : technique de base d'exploration In : *Electrocardiographie & rythmologie canines*, Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort : 11–43
- (27) DURANDO M.M. (2003a) Cardiovascular examination and diagnostic techniques In : ROBINSON N.E., *Current Therapy in Equine Medicine – 5 –*, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia, 572–585
- (28) AYALA I., GUTIERREZ-PANIZO C., BENEDITO J.L., PRIETO F., MONTES A. (2000) Morphology and amplitude values of the electrocardiogram of Spanish-bred horses

of different ages in the Dubois leads system *Vet. Res.*, 31 : 347-354

- (29) Céline ROBERT Ecole Vétérinaire d'Alfort, 7 av. du Général de Gaulle, 94704 MAISONS-ALFORT cedex crobert@vet-alfort.fr
- (30) Evans DL. The cardiovascular system : cardiovascular adaptations to exercise. In Hodgson, Rose (eds) : *The Athletic Horse*. 132-140, 1994
- (31) Foreman JH, Lawrence LM. Lameness and heart rate elevation in the exercising horse. *J Equine Vet Sci* (Equine Sports Medicine) Nov/Dec: 353, 1991.
- (32) Rose RJ, Purdue RA, Hensley RA, et al. Plasma biochemistry alterations in horses during an endurance ride. *Equine Vet J*, 9: 122, 1977.
- (33) Milne DW, Gabel AA, Muir WW, et al. Effects of training on heart rate, cardiac output, and lactic acid in standard bred horses, using a standardized exercise test. *J Equine Med Surg*, 1: 131, 1977.
- (34) Evans DL, Rose RJ. Cardiovascular and respiratory responses to exercise in thoroughbred horses. *J Exp Biol*, 134 : 397, 1988.
- (35) Thomas DP, Fregin GF, Gerber NH, et al. Effects of training on cardiorespiratory function in the horse. *Am J Physiol*, 245 : R160, 1983.
- (36) Foreman JH, Bayly WM, Grant BD, et al. Standardized exercise test and daily heart rate responses of thoroughbreds undergoing conventional race training and detraining. *Am J Vet Res*, 51 : 914, 1990.
- (37) AMORY, H., and T. ART. (2000). *Affections cardiaques et intolérance à l'effort. 2- Les souffles*. *Prat. vét. équine*, 32, 79-86.
- (38) BLISSITT, K. J. (2010). *Auscultation* In C. MAAR and M. BOWEN (eds.), *Cardiology of the Horse*, Second Edition, Saunders Elsevier (ed.), p. 91-104.
- (39) BONAGURA, J., and B. REEF. (2004). *Disorders of the cardiovascular system*. In S.M. REED, W.M. BAYLY, D.C. SELLON (eds.), *Equine Internal Medicine* 2nd Edition, Saunders (ed.), Missouri, p. 355-459
- (40) CLEMENT, M. (2004). *Elaboration d'un CD-ROM d'aide à l'auscultation cardiaque chez le*

cheval. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 139p.

- (41) DESJARDINS, I. (2006). *L'auscultation cardiaque chez le cheval*. Prat. vét. équine, 38, 69-71.
- (42) FREGIN, G.F. (1992). *Medical evaluation of the cardiovascular system*. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 8, 329-346.
- (43) GLAZIER, B. (1987). *Clinical Aspects of Equine Cardiology*. In E. BODEN (eds.), Equine Practice, In practice (ed.), London, p. 143-159.
- (44) JOHNSTON, A. M. (1994). *Cardiovascular System*. In C.J. PRICE, P.G.C. BEDFORD, and J.B. SUTTON (eds.), Equine Medical Disorders 2nd edition, Blackwell Scientific Publications (ed.), Oxford, p. 123-133.
- (45) PATTESON, M. (2002). Equine cardiology. Blackwell science (ed)
- (46) LOON, G. (2010). *Traitements antiarythmiques chez le cheval*. Prat. vét. équine, 42, 23-31.
- (47) REEF, V., and C. MAAR. (2010). *Dysrhythmias: assessment and medical management*. In C. MAAR and M. BOWEN (eds.), Cardiology of the Horse, Second Edition, Saunders Elsevier (ed), p.159-178.