

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE DE BLIDA 1
Institut des sciences vétérinaire



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de

DOCTEUR VETERINAIRE

**Pathologies cardiaques chez le chien : investigation
par l'ECG**

Présenté par:

OULIMAR hassina & BOUZOUIA wafa zineb

Devant le Jury:

President:	Mr YAHIMI.A.K	MCB	ISV.BLIDA1
Examineur:	Mme OUAKLI.N	MAA	ISV.BLIDA1
Promoteur:	Mr DJOUDI.M	MAA	ISV.BLIDA1
Co-Promoteur:	Mr BELALA.R	MCB	ISV.BLIDA1

Blida promotion 2017/2018



Remerciements

Je remercie tout d'abord Dieu le tout puissant de m'avoir donné santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je remercie sincèrement Dr DJOUDI .M d'avoir accepté de m'encadrer et de me diriger, pour ces judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je remercie Dr BELALA .R d'avoir accepté d'être mon Co-Promoteur pour son aide.

Je remercie Dr SELLALI .S & Dr ABADA .L pour leurs aides leurs patiences, leurs disponibilités, et leurs gentilleses.

Je remercie Dr OUAKLI.N & Dr YAHIMI.A.K pour leurs aides et leurs patiences.

Enfin je termine en remerciant sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Ce modeste travail est dédié :

A Mon cher père que j'ai souhaité qu'il soit là avec moi ce jour ; Que Dieu le tien dans son vaste paradis et bien sur ma chère mère que aucun hommage ne pourrait être à sa hauteur de l'amour dont elle ne cesse de me combler ; Que Dieu la procure bonne santé et longue vie.

A celui que j'aime beaucoup et qui ma soutenue tout au long de ce projet jusqu'à la dernière minute : Mon mari TAKFARINAS et ces parents et bien sûr mon beau-frère MOUHA.

A ma sœur RACHIDA que j'affectionne particulièrement et son mari FAYCEL

.

A mes frères REDHA & SAID que j'aime énormément et JENNY ma meilleur.

A mon binôme WAWUS et sa famille BOUZOUIA.

A toute ma famille OULIMAR.

A tous les amis : LATI ; KAWTHER ; MELKHIR ; YASSMINE.

Hassy

HASSINA

DEDICACES

A mes chers parents, pour leur encouragement et leur amour qui m'ont aidée à traverser les épreuves, que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A mes deux sœurs FIDOU et SOUMIA que j'aime énormément.

A mon frère Habib ma boule d'amour.

A toute la famille BOUZOUIA et CHERIET.

A mon cher NOUNOURS.

A mon Binôme HASSO et sa famille OULIMAR.

A toutes mes amies : SABRINA, JASS, LATIFA, ROMAILA ; OUARDIA ; AMIRA ; DJAB ; OUSS : MUSS.

wafa

SOMMAIRE

Listes des Figures

Listes des Tableaux

Résumés

Introduction générale

1. Partie bibliographique :

Chapitre I :Bases anatomiques et électro physiologiques de l'ECG

1. Généralité.....	13
1.1. Excitabilité cellulaire.....	13
1.2.Rapport entre Pa et électrocardiogramme.....	14

Chapitre II : Activité cardiaque et ECG

1. Généralité	17
1.1. Le rythme cardiaque.....	17
1.2. le circuit électrique.....	18
1.3. Automatisme cardiaque et pacemaker sinusal.....	18

Chapitre III :Système de dérivation

1.1. Dérivation électro cardiographiques.....	20
1.2. Définition.....	20
1.3. Système standard de dérivation	20

Chapitre IV :Technique d'enregistremet

1.1. L'enregistrement.....	24
1.1.1. Condition d'un bon enregistrement.....	24

Chapitre V : Interprétation de l'ECG

1.1. Introduction	26
1.2. Les étapes d'interprétation	26

Chapitre VI: Variations physiologiques et pathologiques du RSR

1.1. Variation physiologiques.....	30
1.2. Troubles du rythme cardiaque.....	30
1.3. Les altérations morphologiques de P-QRS-T.....	32
1.4. Les troubles de la conduction /Les rythmes d'échappement.....	37
1.5. Troubles d'excitabilité.....	42

Chapitre VII : Principales Affections cardiaques

1.1. Les cardiopathies acquises	46
1.1.1. Insuffisance mitrale.....	46
1.2. Complications : L'OAP (Œdème aigue poumon).....	50

Chapitre VIII :Cardiopathies d'origine parasitaire

1. Cardiopathies	57
2. La dirofilariose cardiopulmonaire ou « Maladie de ver du cœur ».	58

2.Partie expérimentale :

a. Matérielles et méthodes	64
2. Discussions et résultats	70
3. conclusion	81

Références

Annexe

Listes des figures :

A. Partie théorique :

1. Figure n°01 : La membrane cellulaire et ses principaux canaux.....	(13)
2. Figure n°02 : Les phases du potentiel et le mouvement ionique transmembranaire.....	(14)
3. Figure n°03 : Périodes réfractaires.....	(14)
4. Figure n°04 : Conduction intraventriculaire.....	(15)
5. Figure n°05 : Anatomie du cœur.....	(17)
6. Figure n°06 : L'activité électrique du cœur.....	(18)
7. Figure n°07 : L'assimilation du cœur.....	(19)
8. Figure n°08 : La véctocardiogramme.....	(19)
9. Figure n°09 : Les séquences d'activation cardiaque.....	(20)
10. Figure n°10 : Les dérivation bipolaires.....	(21)
11. Figure n°11 : L'emplacement des électrodes.....	(22)
12. Figure n°12 : L'emplacement des électrodes chez le chien selon les dérivation DUBOIS.....	(23)
13. Figure n°13 : L'emplacement des électrodes selon le système d'Einthoven.....	(24)
14. Figure n°14 : Un rythme sinusal régulier chez le chien	(26)
15. Figure n°15 : L'annotation des complexes QRS.....	(27)
16. Figure n°16 : Construction de l'hexa axe de Bailey.....	(28)
17. Figure n°17 : La calcule de l'axe électrique du cœur.....	(29)
18. Figure n°18 : Représentation schématique d'une réentrée dans un système et fibres anatomiquement dissociation.....	(31)
19. Figure n°19 : Les altération morphologique P_QRS_T.....	(32)
20. Figure n°20 : Un hypo voltage sur six dérivation standard.....	(35)
21. Figure n°21 : Altération électrique.....	(36)
22. Figure n°22 : Ischémie lésion sur myocarde	(37)
23. Figure n°23 : Localisation anatomique des différents étages blocs.....	(38)
24. Figure n°24 : Bloc sino altération du 2eme degré	(38)
25. Figure n°25 : Bloc inter atrial.....	(39)
26. Figure n°26 : Bloc atrio _ventriculaire de 1ere degré.....	(39)
27. Figure n°27 : Boc type mobitz 1.....	(40)
28. Figure n°28 : Bloc type mobitz 2.....	(40)
29. Figure n°29 : Bloc atrio _ventriculaire 3eme degré	(41)
30. Figure n°30 : Bloc de branches droit.....	(42)
31. Figure n°31 : Bloc des branches gauches	(42)
32. Figure n°32 : ECG forme à 10-year.....	(44)
33. Figure n°33 : Schéma de la formation d'un complexe QRS.....	(44)
34. Figure n°34 : Fibrillation ventriculaire	(45)
35. Figure n°35 : Dirofilariose Immitis	(58)
36. Figure n°36 : Cycle de vie de Dirofilariose Immitis	(59)
37. Figure n°37 : Repartions géographique des cas Dirofilariose Immitis.....	(61)

38. Figure n°38 : Zones approximatives d'enzootie de <i>Dirofilariose Immitis</i> en Europe	(62)
39. Figure n°39 : La <i>Dirofilariose</i> adultes.....	(65)

B. Partie pratique :

1. Figure n°01 : La clinique canine d'institut des sciences vétérinaire de Blida 1....	(64)
2. Figure n°02 : Matérielles et salles.....	(64)
3. Figure n°03 : 1ere cas	(65)
4. Figure n°04 : 2eme cas	(65)
5. Figure n°05 : 3eme cas	(65)
6. Figure n°06 : L'électrocardiogramme Fx_7202.....	(65)
7. Figure n°07 : La position couchée chez le chien.....	(68)
8. Figure n°08 : La position debout chez le chien	(68)
9. Figure n°09 : Méthode de DUBOIS.....	(69)
10. Figure n°10 : La mise en place des électrodes	(76)

Annexes :

1-Figure n° 11 :Matérielles l'ECG

2-Figure n°12 : Manipulation

3-Figure n°13 : la chienne JACKIE

4-Figure n°14 : Examens générale

5-Figure n°15 : placement des électrodes

Liste des tableaux :

1. Tableau n°01 : Les valeurs des ondes et intervalles des séquences P_QRS_T chez le chien.....(21)
2. Tableau n°02 : Les variations physiologique du rythme chez le chien(31)

Résumé

Avant l'achat de l'ECG, la consultation des cas de cardiopathie était limitée sur l'examen clinique.

Et après l'acquisition de cet appareil, notre objectif était de mettre en évidence l'intérêt et la mise en charge d'application de l'électrocardiographie dans l'institut des sciences vétérinaires de Blida 1 pour le diagnostic des cas de cardiologies les cas non cardiologiques mais qui se manifestent par des modifications électrocardiographique tel que les intoxication, les troubles électrolytiques ou dans le cas d'anesthésie autrement dit le monitoring . Nous précisons que notre travail n'était pas une case report mais plutôt en un rapport de cas cliniques suivi en consultation de cardiologie canine et équine dan l'ISV de Blida. En clinique canine nous avons rapporté cinq (03) cas sélectionnés sur la base du motif de consultation ou l'évolution et les complications impliquant la cardiologie.

Abstrat

Be fore the purchase of the ECG, consultation of cases of heart disease was limited on the clinical examination. And after the acquisition of this device, our goal was to highlight the interest and the load of application of electrocardiography in the institute of veterinary sciences of Blida 1. for the diagnosis of cases of cardiology or in cases involving cardiology or non-cardiological cases but which are manifested by electrocardiographic changes such as intoxication, electrolyte disorders or in the case of anesthesia in other words monitoring. I specify that our work was not a case report but rather a report of clinical cases followed in consultation of canine and equine cardiology in l'ISV de Blida 1 In the canine clinic we reported five (03) cases selected on the basis of the consultation motive or the evolution and complications involving cardiology.

ملخص

قبل شراء تخطيط القلب ، كانت استشارة حالات أمراض القلب محدودة في الفحص السريري وبعد الحصول على هذا الجهاز ، كان هدفنا هو تسليط الضوء على الاهتمام وتحميل تطبيق تخطيط القلب في معهد العلوم البيطرية في البلدة 1 لتشخيص حالات القلب أو الحالات التي تنطوي على أمراض القلب أو الحالات غير القلبية ولكن تتجلى من خلال تغييرات كهربائية القلب مثل التسمم ، واضطرابات المنحل بالكهرباء أو في حالة التخدير ، وبعبارة أخرى ، والرصد معهد العلوم البيطرية في البلدة 1 . لقد قلت إن عملنا لم يكن تقرير حالة بل تقرير حالة سريريًا تم اتباعه في استشارة طب القلب في البلدة 1 في عيادة الكلاب ، أبلغنا عن خمس حالات (03) تم اختيارها على أساس الحافز الاستشاري أو التطور . والمضاعفات المتعلقة بأمراض القلب

L'électrocardiographie est un examen fondamental en cardiologie. Bien que complétée par l'échographie dans l'exploration des anomalies fonctionnelles et morphologiques du cœur, elle reste irremplaçable en rythmologie cardiaque. Nombreux sont cependant les praticiens vétérinaires qui n'y ont jamais recours, souvent parce que l'interprétation d'un électrocardiogramme suppose des connaissances en électrophysiologie cardiaque, ainsi que la maîtrise de la définition, du mécanisme physiologique et de la traduction électrocardiographique des troubles du rythme.

Cette étude a pour objectif la mise au point d'une aide diagnostique en électrocardiographie canine, qui permettra à un utilisateur peu ou pas initié à l'électrophysiologie d'interpréter des électrocardiogrammes et de diagnostiquer les principaux troubles du rythme observés chez le chien, grâce à une démarche précise qui ne nécessitera que la connaissance des définitions et principes de base présentés dans ce manuscrit. Cette démarche est basée sur l'utilisation d'organigrammes dichotomiques qui décomposent l'analyse électrocardiographique en étapes élémentaires.

De par leur nature dichotomique et synthétique, ces organigrammes ne peuvent être exhaustifs ; ils ne permettront que le diagnostic des troubles du rythme les plus communs, et leur utilisation ne permettra pas toujours d'aboutir à une conclusion précise.

De plus, les nombreux essais d'organigrammes réalisés au cours de ce travail nous ont montré à quel point ce sujet est vaste et complexe, et notre désir de créer des arbres clairs et faciles à exploiter nous a par moment obligé à tolérer quelques insuffisances.

Il faudra donc parfois faire preuve d'un esprit critique et exploiter d'une manière plus élaborée les données fournies par ces arbres, ou encore avoir recours à des outils diagnostiques plus sophistiqués.

Les organigrammes élaborés au cours de ce travail présentent néanmoins l'avantage de permettre le diagnostic de certaines associations de troubles du rythme fréquemment rencontrés, ce qui était rarement le cas avec les outils diagnostiques disponibles jusque là.

Nous terminerons cette introduction en insistant sur le fait que le diagnostic électrocardiographique n'est pas une fin en soi, et qu'il ne trouve son intérêt mais aussi son sens qu'en étant intégré au contexte anamnestique et clinique ainsi qu'aux commémoratifs de l'animal examiné.

Cette étude va s'articuler en trois grandes parties. La première présente des notions de base relatives au rythme cardiaque et à ses troubles, dont la connaissance facilitera l'utilisation de notre outil diagnostique, la seconde est un mode d'emploi détaillé de l'utilisation des organigrammes décisionnels, enfin, la dernière partie constitue une aide à la caractérisation et au diagnostic différentiel de certains troubles du rythme.

1-Généralités :

Les cellules cardiaques au repos sont polarisées, c.-à-d. qu'il existe une différence de potentiel électrique entre la partie externe de leur membrane qui est chargée positivement, et sa partie interne qui est chargée négativement.

Cette différence de potentiel est liée à l'inégale répartition des ions Na^+ , Ca^{++} et K^+ entre les milieux intra et extracellulaires (1)

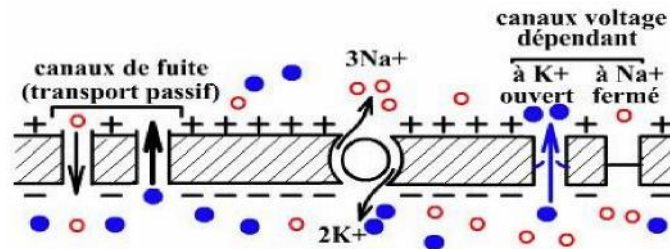


Figure n°01 : La membrane cellulaire cardiaque et ses principaux canaux. (Mouna Masmoudi. Modèle Watermark, Potentiel d'action/ potentiel de repos)

1-1-Excitabilité cellulaire : potentiel seuil et périodes réfractaires :

1-1-1-L'EXCITABILITE :

C'est la propriété de la cellule à répondre à un stimulus (physiologiquement électrique) par un potentiel d'action (PA).

1-1-2-LE SEUIL D'EXCITABILITE DIASTOLIQUE :

C'est l'intensité du stimulus (courant) nécessaire et suffisante pour obtenir une réponse sous forme de potentiel d'action (PA).

Cette intensité du courant dépolarisant ramène le potentiel membranaire à une valeur seuil dite : seuil de potentiel (SP) appelée aussi potentiel seuil à partir de laquelle se déclenche un potentiel d'action. (4)

1-1-3-le potentiel d'action(Pa) ; est la caractéristique essentielle des cellules excitables en activité. Un train de PA permet de véhiculer une information spécifique et présente deux propriétés remarquables:

- lorsqu'il se développe, il le fait d'une manière « tout ou rien »;
- lorsqu'il est émis en un point, il se propage sans atténuation. (2)

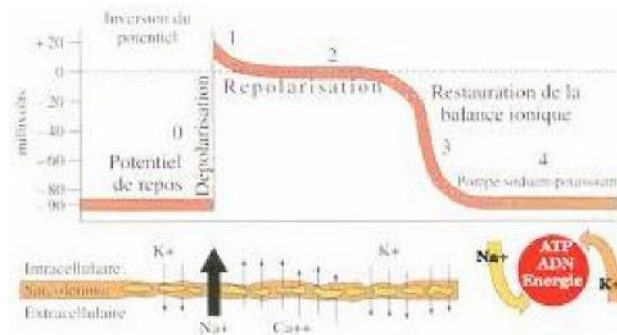


Figure n°02 : Les phases du potentiel d'action et les mouvements ioniques transmembranaires.
(anonyme 1)

En [électrophysiologie](#), la période réfractaire est la durée qui succède immédiatement à l'activité d'un nerf ou d'un muscle. Elle est constituée de deux phases. La première phase, pendant laquelle toute stimulation est ignorée, quelle que soit son intensité, par inactivation des canaux sodiques (protéines membranaires) à l'origine de la dépolarisation (phase réfractaire absolue). La deuxième, pendant laquelle le nerf ou le muscle devient hypoexcitable (phase réfractaire relative). Soit PRT la Période Réfractaire Totale, PRA la Période Réfractaire Absolue et PRR la Période Réfractaire Relative, on obtient : $PRT = PRA + PRR$. (5)

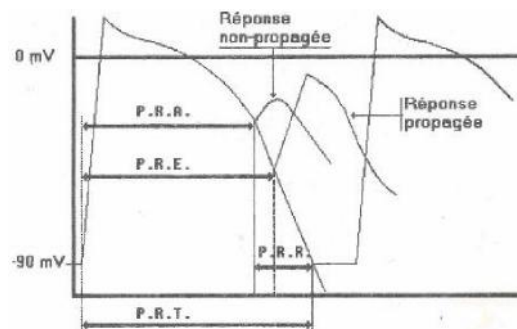


Figure n°03 : Périodes réfractaires.
(Anonyme 2)

1-2-Rapport entre Pa et électrocardiogramme :

L'ECG est l'enregistrement périphérique (cutané) d'une courbe qui est voisine de la résultante des Pa des différentes cellules qui participent à l'activité électrique cardiaque.(3)

Chapitre I : Bases anatomiques et électro physiologiques de l'ECG

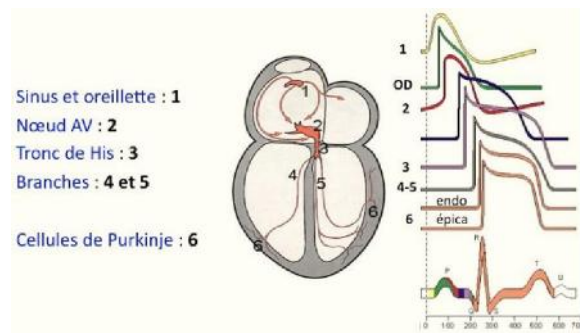


Figure n°04 : Conduction intraventriculaire. (Pierre Taboulet, ECG d'A-Z, Vigot-Maloine (Ed. 2010)).

Chapitre 2 : Activité cardiaque et ECG

1-généralités :

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.

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

- le tissu nerveux : les terminaisons nerveuses arrivant jusqu'au cœur, qui sont des fibres post-ganglionnaires du système nerveux autonome
- le tissu musculaire : les fibres musculaires, ou cellules contractiles cardiaques, ou cardiocytes, anastomosées entre elles et constituant le myocarde au sens .
- le tissu nodal qui est le système de conduction du cœur.(8)

Il existe au niveau cardiaque des cellules dites automatiques parce qu'elles n'ont pas besoin d'un stimulus pour être excitées.

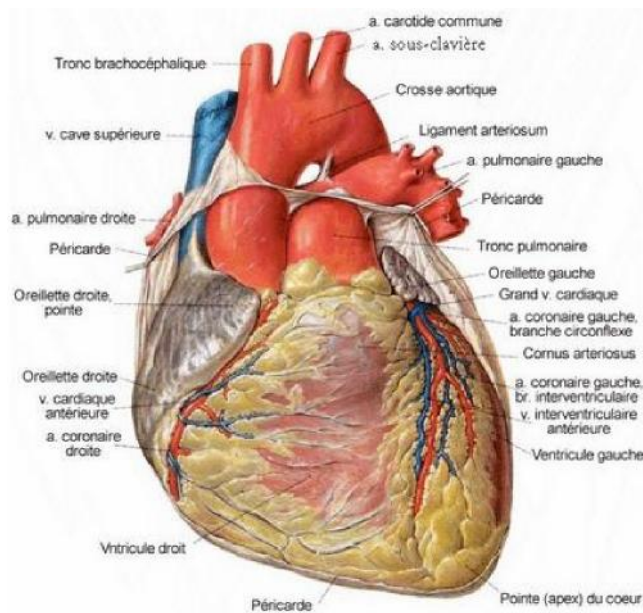


Figure n°05 : Anatomie du cœur, vue ventral.(Adèle Marty, PHYSIOLOGIE CARDIAQUE).

Leur excitation, spontanée et rythmique, enclenche la contraction cardiaque.(7)

1-1-le rythme cardiaque :

Le rythme cardiaque possède deux composantes :

- **une composante mécanique**, le cycle cardiaque, qui est la succession des phases de contraction (systole) éjectant le sang hors du ventricule gauche et des phases de relaxation (diastole) permettant le remplissage de la cavité cardiaque,
- **une composante électrique**, directement responsable de la phase mécanique avec laquelle elle est parfaitement synchronisée.(6)

1-2-Le circuit électrique

Le courant électrique naît en un point précis du cœur (de l'ordre de quelques millimètres de diamètre), appelé nœud sinusal, situé au sommet de l'oreillette droite.

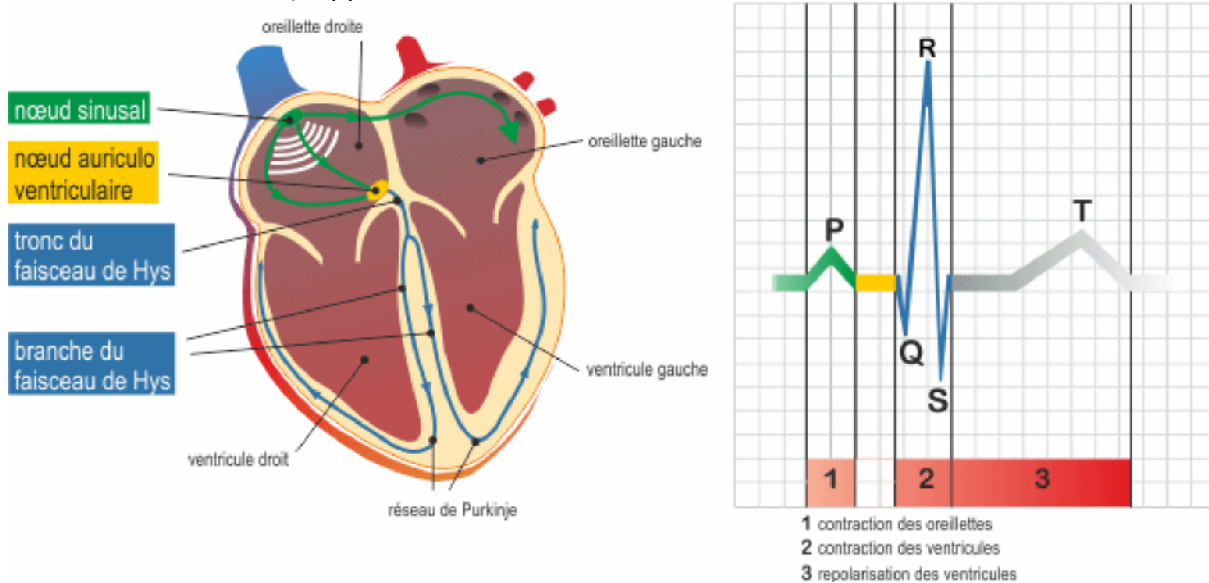


Figure 06 : L'activité électrique du cœur. (M. Fernand Hessel, Le rythme cardiaque)

Cette source est constituée d'un amas de cellules capables de fabriquer un courant électrique de quelques millivolts. Partant du nœud sinusal, le courant se propage en tache d'huile dans le muscle cardiaque. Il circule dans les deux oreillettes jusqu'à leur base, provoquant leur contraction. D'où il converge vers la cloison séparant oreillettes et ventricules, au niveau d'un relais électrique appelé nœud auriculo-ventriculaire (NAV).

A partir du NAV, l'influx progresse dans les deux ventricules, droit et gauche simultanément, empruntant les voies conductrices très rapides que sont le **faisceau de His** et le **réseau de Purkinje**, jusqu'à la pointe du cœur, provoquant alors la contraction des ventricules.(6)

1-3-Automatisme cardiaque et pacemaker sinusal :

a-Genèse du tracé :

b-De l'activation cellulaire à l'électrocardiogramme :

c-Théorie des dipôles :

La surface du cœur, formée d'une mosaïque de cellules, est polarisée de la même façon que chacune de ses cellules constitutives.

Au repos, elle apparaît comme une couche uniforme de dipôles, dont les pôles positifs sont vers l'extérieur.

Chaque dipôle crée autour de lui un champ électrique matérialisable par des lignes de champs et les points qui ont le même potentiel déterminent des lignes équipotentiels perpendiculaires aux lignes de champs.(9)

Chapitre 2 : Activité cardiaque et ECG

On sait qu'une cellule activée est le siège de phénomènes électriques appelés dépolarisation et repolarisation. Ces phénomènes induisent donc un champ électrique ; le cœur étant un ensemble de cellules de ce type génère un champ électrique dont le potentiel des divers points varie avec l'activation cardiaque. (10)

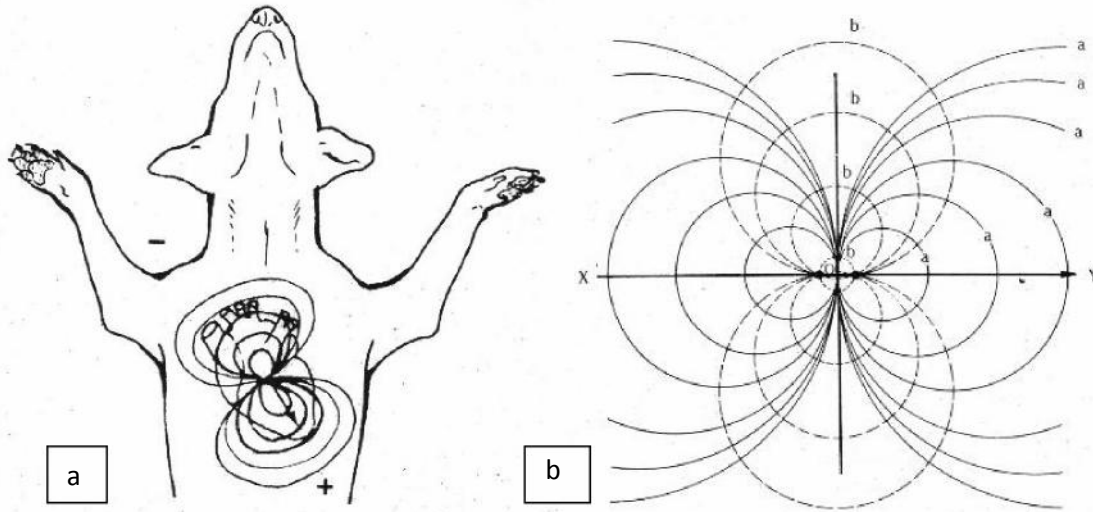


Figure n°07 : a ; L'assimilation du cœur à dipôle, b ; la représentation de son champ électrique. (Philippe cornet, Précis d'électrocardiographie canine P 15-16).

d-Vectocardiographie :

Est une Représentation graphique des **vecteurs** du cœur sous forme d'une courbe fermée au cours de l'**activation électrique des ventricules**. Le vectocardiogramme peut se projeter dans un plan quelconque de l'espace frontal, horizontal ou sagittal.

Pour sa construction, on peut utiliser les points synchrones des différentes **déflexions** observées à un instant donné selon deux dérivations perpendiculaires et les projeter dans le **triangle d'Einthoven** pour en déterminer la direction et la grandeur.

La vectocardiographie a considérablement fait progresser la connaissance de l'exploration électrophysiologique.(11)

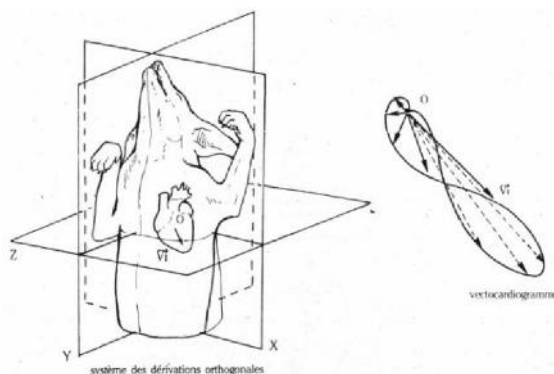


Figure n°08 : Le vectocardiogramme. (Philippe cornet, Précis d'électrocardiographie canine P 15-16).

e-Séquence d'activation cardiaque

Le stimulus électrique prend naissance au niveau du NSA et est transmis à tout le cœur par le système spécifique de conduction à partir des cellules atriales jusqu'aux cellules ventriculaires.

Le stimulus sinusal dépolarise les oreillettes en commençant par la partie latérale droite de l'oreillette droite, suivant un parcours anti-horaire en dépolarisant le septum interauriculaire et s'achevant au niveau de l'oreillette gauche. L'onde de dépolarisation auriculaire arrive au niveau du NAV et se propage lentement dans sa portion haute et médiane. Elle accélère ensuite sa conduction dans la partie basse du NAV et au niveau du faisceau de His, continuant à droite par la branche droite et à gauche par la branche gauche. La dépolarisation ventriculaire commence en même temps dans 3 points différents du ventricule gauche. Ces 3 points correspondent aux régions d'insertion des faisceaux supéro-antérieur, inféro-postérieur et des fibres médio-septales de la branche gauche. Une fois cette région initiale dépolarisée, commence la dépolarisation de la grande partie de la masse ventriculaire droite et gauche. La dépolarisation se termine par les régions les moins riches en fibres de Purkinje, à savoir les régions basales et septales hautes. La région sous-endocardique est de manière physiologique moins bien vascularisée réalisant par là une situation d'ischémie physiologique. Ainsi, la repolarisation commence toujours dans les régions myocardiques les mieux irriguées, à savoir au niveau sous-épicaire.(13)

Cette activité intrinsèque du cœur s'apprécie sur le tracé ECG. L'onde P témoigne de la dépolarisation des deux oreillettes. L'espace PR correspond au temps de conduction de l'influx nerveux entre le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire. Le complexe QRStémoigne de la dépolarisation ventriculaire. L'onde T correspond à la repolarisation du myocarde. Cette onde T normale est asymétrique et positive.(12)

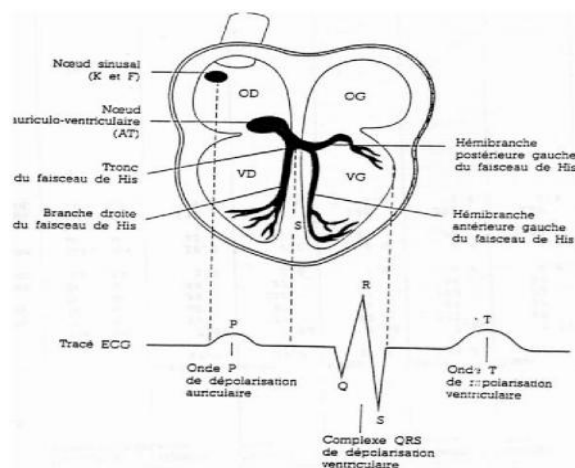


Figure n°09 : Les séquences d'activation cardiaque. (Stephanie PARET - powered by orphanet)

Chapitre 2 : Activité cardiaque et ECG

Tableau n°01 : Les valeurs usuels des ondes et intervalles des séquences P-QRS-T chez le chien.
(ANONYME(3))

<i>Onde P</i>	<i>Amplitude: 0.15 à 0.4 mV</i> <i>Durée: 0.02 à 0.04 mV (0.05 chez races G)</i>
<i>Intervalle P-R</i>	<i>Durée: 0.06 à 0.13 s</i>
<i>Complexe QRS</i>	<i>Amplitude de R: 1.2 à 2.5 (3 pur races G)</i> <i>Amplitude de Q et S: 0.5 mV</i> <i>Durée: <0.05 s pour races P (0.06 races G)</i> <i>Morphologie de R: fine, symétrique et pointue</i>
<i>Intervalle Q-T</i>	<i>Durée: 0.15 à 0.25 s</i>
<i>Intervalle S-T</i>	<i>Sur-élévation par rapport à la ligne isoélectrique < +0.15 mV</i> <i>Sous-dénivèlement par rapport la ligne isoélectrique <-0.20 mV</i>
<i>Onde T</i>	<i>Amplitude < X QRS</i> <i>Polarité +, -, nulle ou biphasique</i>

Chapitre 3 : système de dérivation

1-1-Dérivations électro cardiographiques :

Un ECGramme est effectué selon différents types de dérivations : les dérivations unipolaires et bipolaires du double triangle de Bailey, les dérivations précordiales, le système de dérivations orthogonales, la dérivation œsophagienne ; enfin une exploration endocavaire et une cartographie épicaudique sont possible.

En pratique vétérinaire courante, seules les dérivations du double triaxe de Bailey sont utilisées et on peut parfois y adjoindre quelques dérivations précordiales. (16)

(PHILIPPE CORNET (1993). *Précis d'électrocardiographie canine*).

1-2-Définition :

Une dérivation est un circuit constitué par deux électrodes appliquées au sujet et reliées à l'appareil (pole + et pole -) par des fils conducteurs. (17)

1-3-Système standard de dérivations : 1-3-1-Le système de dérivation chez le chien

Le nombre et la position des électrodes constituent un système de dérivation. Le système le plus couramment utilisé est appelé **système d'Einthoven** C'est la transposition à l'animal des applications de la théorie électrocardiographiques d'Einthoven conçue pour l'homme et comprenant six dérivations standard distales (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF).

dérivation d'Einthoven. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology) ECG Interpretation)

Les électrodes sont placées sur les quatre membres à des hauteurs variables. Les potentiels recueillis sur les membres au niveau de leur racine sont identiques à ceux recueillis au niveau de leur extrémité. Les membres se comportant comme des fils conducteurs. Si on utilise des pinces crocodiles, on les placera là où le pli de peau est le plus fin ; pointe des coudes et plis du grasset. (18)

1-3-1-1- Définition des 03 dérivations bipolaires :

Par définition, on nomme DI la dérivation prise entre R et L en plaçant le pole négatif du galvanomètre sur R ; DII la dérivation prise entre R et F en plaçant le pole négatif du galvanomètre en R et DIII la dérivation prise entre L et F avec L pole négatif

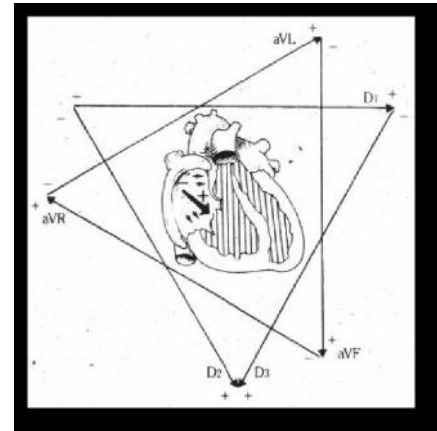


Figure n°13 : dérivations du double triaxe de Bailey.

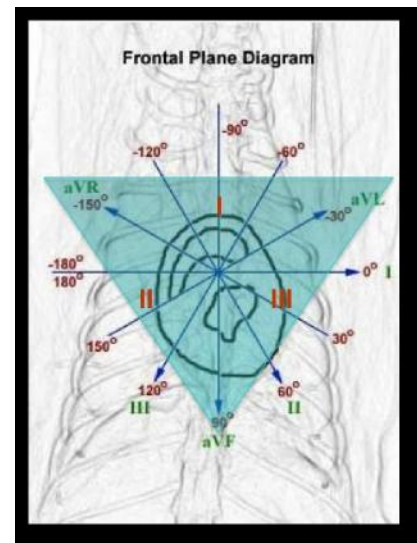


Figure n°14 : le système de

Chapitre 3 : système de dérivation

L'activité du cœur sera donc désormais représentée par un vecteur ayant pour origine le centre de gravité du triangle équilatérale.

On enregistra avec un galvanomètre pour chacune des dérivations précitées une différence de potentiel proportionnel à la projection de ce vecteur sur les cotés du triangle équilatéral.

Pour faciliter la représentation du vecteur, on le projette sur un triaxe obtenu par une simple translation des cotés du triangle. (19)

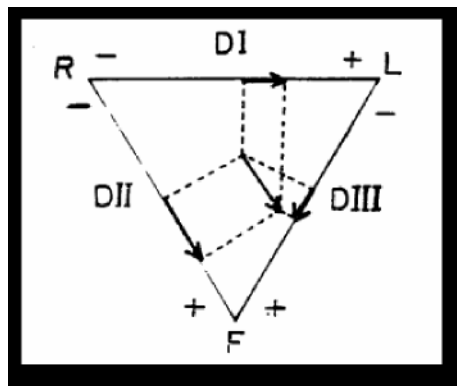


Figure n°10 : Les dérivations bipolaires. (P.L TOUTAIN. *Electro cardiographie chez les animaux domestique*).

1-3-1-2-Définition des 03 dérivations unipolaires :

Dans le but d'objectiver directement le potentiel électrique du cœur au moyen d'une seule électrode, Wilson a inventé les dérivations unipolaires. Celles-ci comprennent une électrode (+) qui est exploratrice, et enregistre les variations de potentiel qui lui font face, et une électrode indifférente (dite négative) où le potentiel est toujours égal à zéro. (20)

Conventionnellement on applique : *l'électrode rouge à l'antérieur droit.

*l'électrode jaune à l'antérieur gauche.

*l'électrode verte au postérieur gauche.

*l'électrode noire au postérieur droit.

Ces quatre électrodes permettent d'enregistrer :

*trois dérivations bipolaires distales :

–D1 entre l'électrode rouge et l'électrode jaune.

–D2 entre l'électrode rouge et l'électrode verte

Chapitre 3 : système de dérivation

–D3 entre l'électrode jaune et l'électrode

verte*trois dérivations unipolaires distales :

–aVR entre l'électrode rouge et la borne indifférente

–aVL entre l'électrode jaune et la borne indifférente

–aVF entre l'électrode verte et la borne indifférente (21)

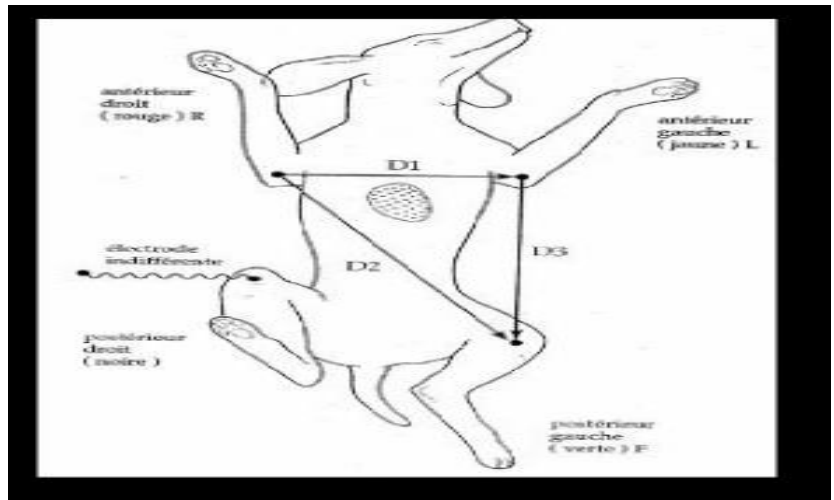


Figure n°11 : l'emplacement des électrodes

(Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canine*)

Les dérivations DII, DIII et VF explorent surtout la paroi inférieure du ventricule gauche et prennent le nom de dérivations inférieures. Les dérivations DI et VL explorent surtout la paroi latérale haute du ventricule gauche et prennent le nom de dérivations latérales hautes. La dérivation VR n'a pas d'intérêt pour l'étude du VG. Néanmoins, cette électrode peut être utile pour le calcul rapide de l'axe des QRS, pour l'étude de la repolarisation entre DI et DII (car -VR est situé à $+30^\circ$) et l'identification d'une **tachycardie ventriculaire**.

Les dérivations frontales sont classiquement représentées sur un ECG par triplets qui sont de haut en bas et de gauche à droite : DI, DII, DIII et VR, VL, VF.(25)

1-3-2-Système de dérivations chez le cheval adapté chez le chien

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.

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

Dubois propose le placement des électrodes au sommet du triangle

Chapitre 3 : système de dérivation

d'exploration suivant :

–au niveau du bord antérieur de l'épaule à mi-distance du garrot et de la pointe de l'épaule à droite et à gauche

–au niveau de la zone rétro xiphoïdienne

–électrode indifférente posée indifféremment sur un membre ou sur la base de la queue Ainsi le cœur occupe le centre de l'aire de projection et le plan de celle-ci contient sensiblement l'axe sagittal du cœur(22)

1-1-L'enregistrement :

L'enregistrement se fait en 04 temps (étapes) ;

1-2-Conditions d'un bon enregistrement

a-préparation de l'appareil

L'électrocardiographe doit être placé sur un meuble stable distinct de la table où se situe l'animal. Il faut : le mettre sous tension, vérifier la présence de papier, régler la vitesse de défilement et la sensibilité de l'amplitude, supprimer éventuellement les filtres et enfin tester l'appareil.

b-préparation de l'animal

L'animal est positionné en **décubitus latéral droit** (car les valeurs usuelles ont été établies dans ses conditions). Il doit être détendu, au repos. Il faut essayer de limiter au maximum les tremblements, les mouvements, qui sont sources d'artéfacts. La présence du propriétaire est parfois utile pour calmer l'animal, mais peut avoir l'effet inverse. La contention chimique est à proscrire du fait des modifications engendrées par les tranquillisants.

De plus, il faut assurer l'**isolement électrique de l'animal** en utilisant une table non conductrice ou grâce à un tapis isolant en caoutchouc par exemple et par un contact minimum avec la personne effectuant la contention.

c-mise en place des électrodes

Conventionnellement, le système de dérivation appliqué est le système d'Einthoven.

Si on utilise des pinces crocodiles, on les placera là où le pli de peau est le plus fin : pointes des coudes, plis du grasset. Pour assurer la conduction, il faut imbiber la peau et les poils avec de l'alcool, une solution conductrice ou du gel échographique. Si l'enregistrement dure longtemps (suivi d'anesthésie), il faut préférer le gel échographique qui ne s'évapore pas comme l'alcool. Si on utilise des électrodes autoadhésives, on les place sur les coussinets plantaires centraux.



Figure n°13 : L'emplacement des électrodes selon le système d'Einthoven. (Auralie sessa. ENVL 2011. Thèse de doctorat vétérinaire. <http://www3.vetagro-sup.fr/etu/sessa/enregistrement.html>).

d-Enregistrement proprement dit

On commence par enregistrer chacune des six dérivation sur dix secondes, puis on revient à la dérivation D2 et on réalise un enregistrement prolongé sur 30 à 60 secondes en fonction des besoins. Si la dérivation D2 ne produit pas un tracé de bonne qualité, on utilise une autre dérivation qui présente des complexes de meilleure qualité (qui sera alors utilisée seulement pour l'analyse rythmologique). Il existe des situations où il est indispensable de modifier le calibrage de l'enregistreur (sur la dérivation D2):

- Si la fréquence cardiaque est rapide, il faut régler la vitesse de déroulement du papier sur 50mm par seconde;
- si les complexes sont très petits, on peut augmenter la sensibilité de l'amplitude à 2 cm/mV;
- si les complexes sont très grands, on peut diminuer la sensibilité de l'amplitude à 0,5 cm/mV;
- si l'artéfact de la ligne de base ne peut être évité et que l'on est à la recherche d'une arythmie, on augmente le niveau du filtre pour réduire cet artéfact et faciliter la lecture de l'ECG.

Enfin, une manœuvre vagale ou paravagale (compression sinocarotidienne ou réflexe oculo-cardiaque) peut être réalisée pour compléter l'enregistrement. Le début et la fin de la manœuvre doivent être signalés sur le tracé. (23)

1-Introduction :

La lecture d'un tracé électrocardiographique (ECG) requiert une méthodologie rigoureuse afin d'interpréter correctement toutes les informations. Elle aboutit à l'énoncé d'un diagnostic électrocardiographique rythmologique et morphologique.(24) et la détermination de l'axe électrique moyen du QRS.(23)

2-Les étapes d'interprétation :

a-Analyse rythmologique

En électrocardiographie canine, l'analyse rythmologique et le diagnostic qui en découle sont prépondérants par rapport l'analyse et au diagnostic morphologique

b-régularité du rythme

En observant de façon globale le tracé, on peut déterminer si le rythme est régulier ou non, en regardant les intervalles R-R. On regarde aussi si toutes les séquences se ressemblent et si il semble y avoir des accidents (séquences anormales, pauses). (23)

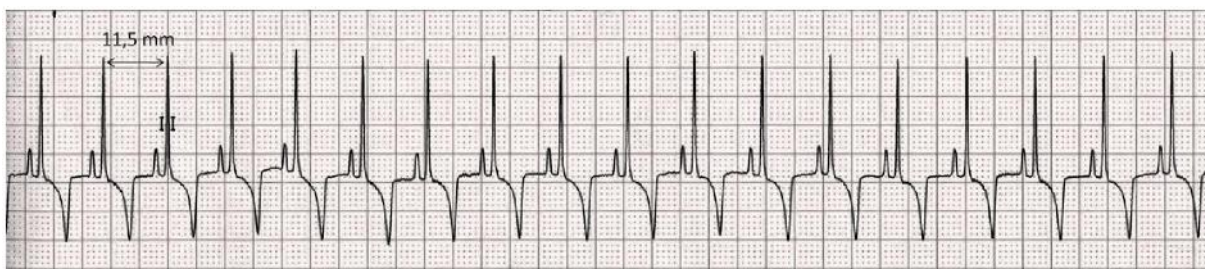


Figure n°14 : Un rythme sinusal régulier chez un chien.(Auralie sessa. ENVL 2011.)

c-Examen des complexes QRS

d-Annotation des complexes QRS

Les différentes parties du complexes QRS sont strictement et arbitrairement nommées comme suit:

- La première déflexion négative est appelé l'onde Q, elle précède toujours l'onde R;
- Toute déflexion positive est appelée onde R; elle peut ou non être précédée d'une onde Q;
- Toute déflexion négative après une onde R est appelée onde S, qu'il existe ou non une onde Q.(23)

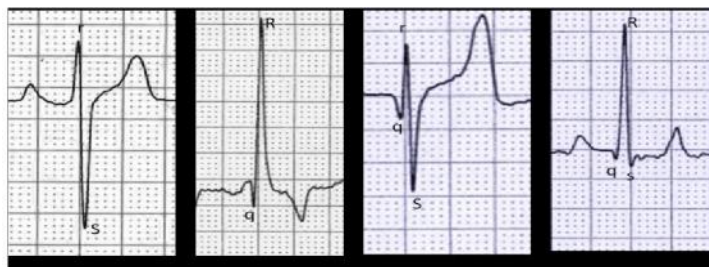


Figure n°15 : L'annotation des complexes QRS. (Auralie sessa. ENVL 2011.)

e-Description des complexes QRS

On regarde si tout d'abord si les complexes sont fins ou élargis, puis s'ils sont d'amplitude normale ou augmentée, s'il existe des QRS précoces ou tardifs (par rapport au complexe précédent). Si l'on remarque des complexes anormaux, il est important de noter s'ils sont isolés, groupés, fréquents, surviennent de manière régulières.

Les QRS fins attestent que les deux ventricules sont dépolarisés simultanément par un influx d'origine supraventriculaire.

Les QRS élargis (supérieurs à 0,05 seconde) traduisent l'asynchronisme de la dépolarisation des ventricules. Cela peut être un influx provenant d'un foyer ectopique ventriculaire, d'un trouble de la conduction intra ventriculaire (bloc de branche droit ou gauche), d'une pré-excitation ventriculaire.

f-Examen des ondes P et de l'intervalle P-Q Les 4 critères

sont:

- la présence d'une onde P pour chaque QRS et inversement;
- la polarité et le caractère variable des ondes P;
- la durée constante de l'intervalle P-Q;
- la durée de l'intervalle P-Q (normale, allongée, ou raccourcie).

3-Conclution:

Grâce à l'analyse rythmologique, on peut identifier le rythme de base, et, le ou les éventuels éléments surajoutés. Cette étape du diagnostic peut se compléter si nécessaire par une manœuvre vagale (réflexe oculo-cardiaque, compression sinocarotidienne) ou paravagale (test à l'atropine, test à l'ATP.(23)

Chapitre 5 : Interprétation de l'ECG

1-2-2-Analyse morphologique

L'analyse morphologique consiste à mesurer (sur la dérivation D2 uniquement) et apprécier les caractéristiques des ondes, des segments et des intervalles en les comparant aux valeurs usuelles de l'ECG.

Les mesures réalisées sont:

- l'amplitude et durée de l'onde P;
- l'amplitude de l'onde R et durée du complexe QRS;
- l'intervalle P-R: depuis le départ de l'onde P jusqu'au départ du QRS (donc intervalle P-Q);
- l'aspect isoélectrique de l'intervalle S-T;
- l'amplitude de l'onde T.

1-2-2-1-CONCLUSION:

L'analyse morphologique permet de suspecter des modifications anatomiques du cœur et des troubles métaboliques. Il est indispensable d'insister sur la fiabilité relative de l'analyse morphologique d'un électrocardiogramme. Il faut systématiquement relier l'analyse morphologique la clinique.(23)

1-2-3-Détermination de l'axe cardiaque électrique moyen

Axe du champ électrique généré par les cellules cardiaques lors de l'activation bi-ventriculaire.

Il renseigne sur la « force électrique » produite par la résultante des dépolarisations ventriculaires gauche et droite assimilé à un vecteur unique. Il est dirigé physiologiquement vers la gauche, en bas et en arrière. Le symbole utilisé pour « axe des QRS » dans la littérature médicale est $\hat{A}QRS$.(26)

1-2-3-1-Construction de l'axe cardiaque électrique moyen:

Elle se fait à partir de deux dérivations électrocardiographiques standards (au minimum), selon le procédé suivant:

1-2-3-1-1-Construction de l'hexa-axe de Bailey

Il est construit à partir du triangle équilatéral d'Einthoven (dérivations D1, D2, D3) auquel on ajoute les axes des dérivations unipolaires (aVL, aVR et aVF).(23)

Dans le plan frontal, l' $\hat{A}QRS$ peut se calculer de plusieurs façons :

- On mesure la valeur absolue de l'amplitude du QRS en

millimètres (déflexion positive - déflexion négative) dans deux dérivations frontales; puis on projette ces valeurs sur

un schéma triaxial (cf. Triangle d'Einthoven) et on obtient un vecteur résultant qui donne

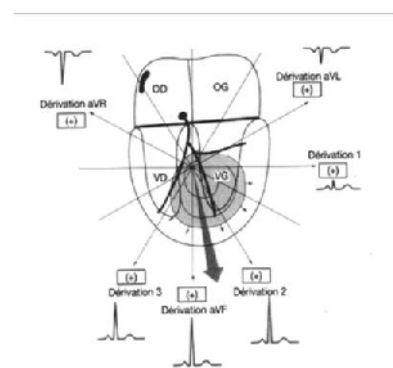


Figure n°16 :
construction (Auralie sessa.
ENVL 2011.)

Chapitre 5 : Interprétation de l'ECG

l'axe du cœur .

–On repère la dérivation frontale la plus isoélectrique (amplitude nulle) et on choisit la perpendiculaire dont le QRS est positif (ex. si QRS isoélectrique en DII et positif en DI $\hat{=}$ QRS -30°).

–On peut aussi utiliser l'angle de dérivations avec les deux plus grandes ondes R et définir l'axe par la bissectrice ou encore plus simple mais moins précis, la dérivation avec la plus grande onde R.(26)

Exem ple:

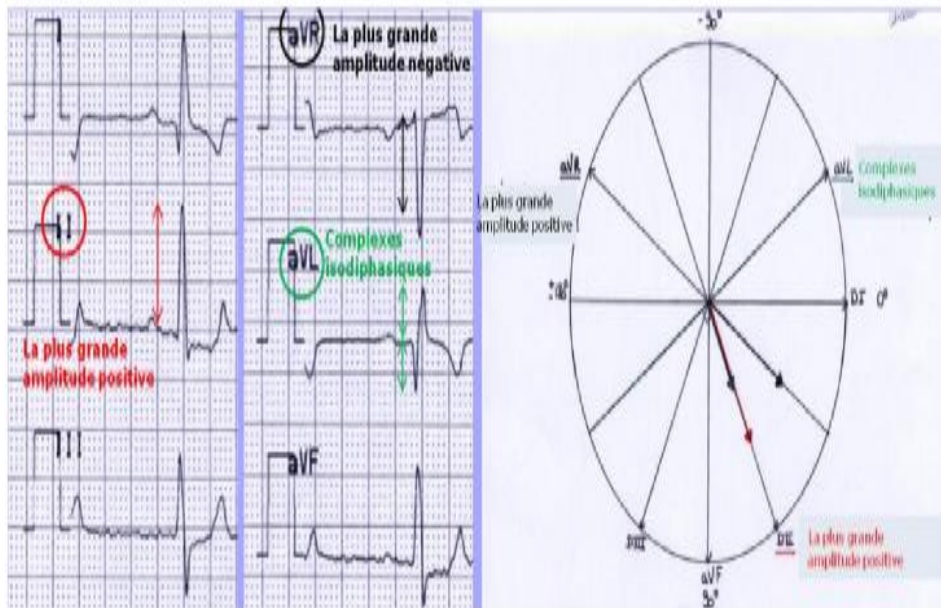


Figure n°17 : Le calcul de l'axe électrique du cœur.(Auralie sessa. ENVL 2011. °)

La dérivation sur laquelle le complexe QRS a la plus grande amplitude positive est DII, l'axe est environ de 60° (flèche rouge).

*La dérivation sur laquelle le complexe QRS a la plus grande amplitude négative est aVR, l'axe est d'environ 30° (flèche noire).

*La dérivation isoélectrique est aVL, l'axe y est perpendiculaire, donc de 60° (flèche verte). On peut donc dire que l'axe cardiaque électrique moyen est compris entre 30° et 60° .(23)

1-2-3-1-2-Valeurs normales de l'axe électrique AQRS :

Chez le chien : $+40$ à $+100^\circ$ (27)

1-variation physiologiques :

Tableau n°02 : Les variations physiologiques du rythme chez le chien. (Selon Fanny MORIZOT, thèse n°45, LYON)

	Caractéristiques électro physiologiques	Circonstances d'apparition
ASR	<ul style="list-style-type: none"> - p-QRS-T de caractère sinusal - alternance régulière de cycles R-R courts et longs 	<ul style="list-style-type: none"> - très fréquente chez l'adulte de grand ou moyen format en l'absence de tachycardie, absente chez le chiot de moins de 7 semaines.
Wandering pacemaker	<ul style="list-style-type: none"> - P-QRS-T de caractère sinusal, mais non identiques entre elles. - Durée P-Q variable (tjrs < 0.13s). - Onde P de morphologie souvent modifiée d'un cycle à l'autre (amplitude plus faible quand la fréquence est basse et plus élevée quand la fréquence est rapide). 	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente chez le chien sain en association avec l'ASR - Disparaît au-delà de 150 bpm
Tachycardie sinusale	<ul style="list-style-type: none"> - P-QRS-T de caractère sinusal - Fréquence > 160 bpm (180 chez les races naines) sur tout le tracé. 	<ul style="list-style-type: none"> - Induit par l'effort, la peur, la nervosité - Presque tjrs présente en cas d'IC chez le chien.
Bradycardie sinusale	<ul style="list-style-type: none"> - P-QRS-T de caractère sinusal - Fréquence < 70 bpm (120 chez races naines) sur tout le tracé. 	<ul style="list-style-type: none"> - Présente au repos - Vagotonisme racial (bradycéphalie).

-2- Troubles du rythme cardiaque : 1-

1-Définition :

Les arythmies et les dysrythmies sont des termes synonymes, signifient un rythme anormal. Les arythmies incluent l'anomalie en fréquence, anomalies associées avec ectopie et qui incluent des anomalies de conduction.(28)

Notons enfin qu'en rythmologie, toutes les perturbations sont imaginables et possibles.(29)

2-Genèse des troubles du rythme cardiaque :

Les troubles du rythme peuvent être dus soit à une ;

*anomalies de la formation des impulsions ; spontanées (accélération ou ralentissement d'un automatisme normal ou acquisition d'un automatisme par une cellule non automatique auparavant)

Ou déclenchés (post-potentiels précoces ou post-potentiels tardifs)

*anomalies de la conduction des impulsions ;défauts de conduction (blocs) ou excès de conduction (pré-excitation)

*anomalies associées de la formation et de la conduction des impulsions ; (30)

3-Les rentrées

a-Notion de rentrée

Réexcitation d'une région du cœur par un influx qui revient à son origine après avoir réalisé une boucle plus ou moins grande. Ce mécanisme explique la genèse de nombreux troubles du rythme

Le phénomène se produit lorsqu'un influx (a) bloqué transitoirement dans un circuit de conduction en raison d'une légère prolongation de la période réfractaire (b) revient par un circuit détourné ou lent (c) et réactive la région redevenue excitable. Le retour de l'influx est responsable d'une dépolarisation prématurée de la région à l'origine d'un complexe prématuré ou d'une arythmie plus complexe si le phénomène se pérennise.

Il se produit dans des régions inexplorables par l'ECG (micro réentrée) ou des circuits plus grands (macro réentrée). Une micro réentrée explique - par exemple - le bigéminisme et les tachycardies nodales. Une macro réentrée explique le flutter auriculaire, les tachycardies réciproques sur faisceau accessoire et certaines tachycardies ventriculaires (ex. TV de branche à branche, torsades de pointes, flutter ventriculaire).(31)

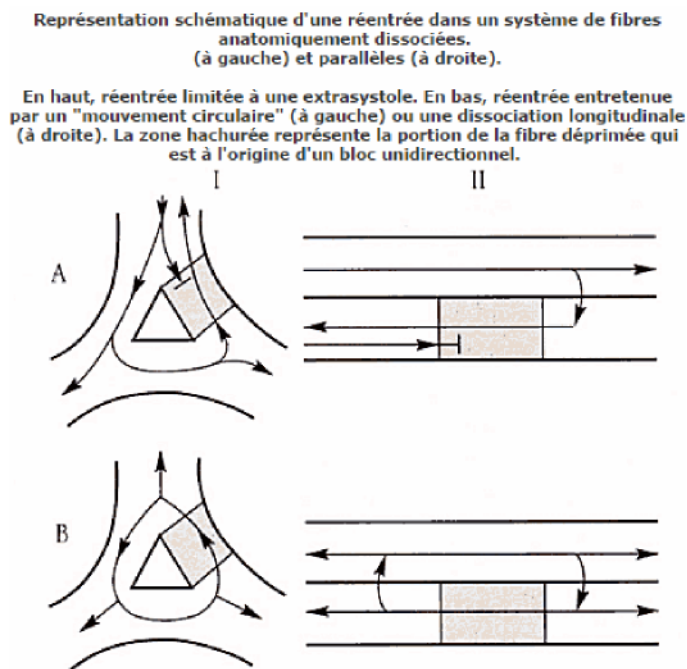


Figure n°18: Représentation schématique d'une réentrée dans un système de fibres Anatomiquement dissociées(ANONYME 4)

4-Les altérations morphologiques de P-QRS-T 1-

1-Définition

N'importe quel complexe QRS-T qu'a une forme différente (qu'un QRS-T d'un complexe sinusal de cet animal) représente une anomalie. (28)

L'électrocardiographie peut être considérée le meilleur choix pour diagnostiquer les blocs AV, anomalies intra-atrial et de conduction intra-ventriculaire, pré-excitation ventriculaire, la plupart des arythmies cardiaques, l'infarctus du myocarde. Cependant, dans autres cas, comme l'élargissement atrial ou ventriculaire, anomalies secondaires aux maladies des artères coronaires chronique (ischémies, nécroses), des autres anomalies de repolarisation et certaines arythmies.(32)

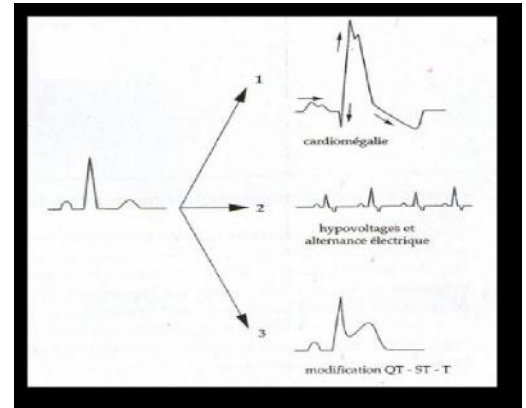


figure n° 19 : les altérations morphologiques du P-QRS-T.

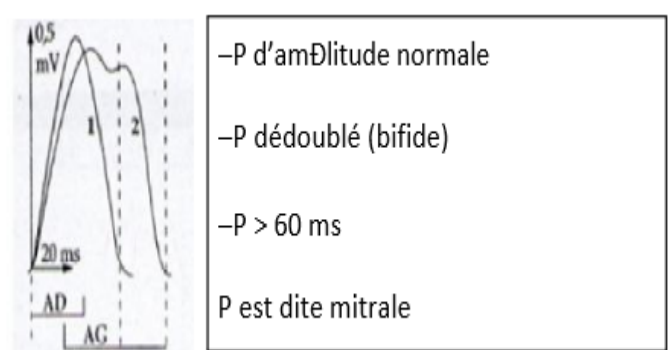
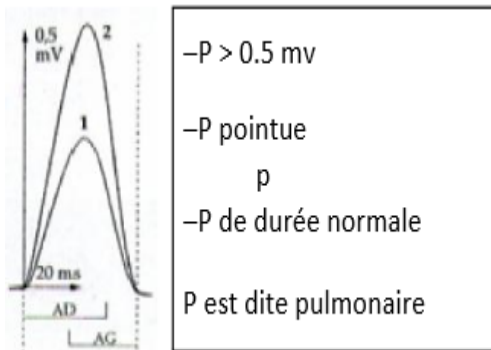
1-3-2-Classification

6-3-2-1-cardiomégalies ;

6-3-2-1-1-dilatation atriale (onde P)

1-1-1-dilatation atriale droite

1-1-2-dilatation atriale gauche



6-3-2-1-2-cardiomégales ventriculaires

1-2-1- cardiomégalie ventriculaire droite

seule CVD importante sera enregistrable ;

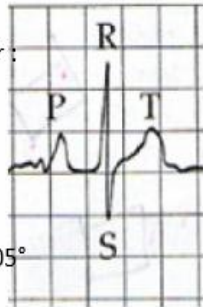
Elle se caractérise par :

-S de D1 > 0.5 mV

-S de D2 > 0.35 mV

-un axe cardiaque > 105°

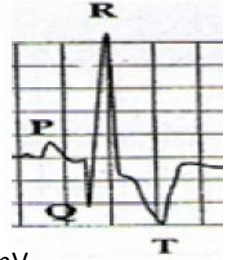
-une importante onde S(>0.6 mV) sur les précordiales V2 (CV6LL) et V4



1-2-2-cardiomégalie ventriculaire gauche

L'association des cinq critères suivants semble être fiable pour le diagnostic de CVG :

- Durée de QRS > 0.06 s
- Amplitude de R en D2 ou aVF > 3 mV
- Amplitude de R en D1 + amplitude de R en aVF > 4 mV
- Amplitude de R en CV6LL > 3 mV
- Amplitude de R en CV6LU > 3 mV



1-2-hypovoltages et alternance électrique ;

1-hypovoltage

L'ECG montre une diminution de tout les complexes P-QRS-T sur les dérivationes frontales et horizontales. Dans le chien, ça signifie qu'il n'y a pas des complexes supérieurs à 0.7 mV sur les deux plans de dérivationes horizontal et frontal.

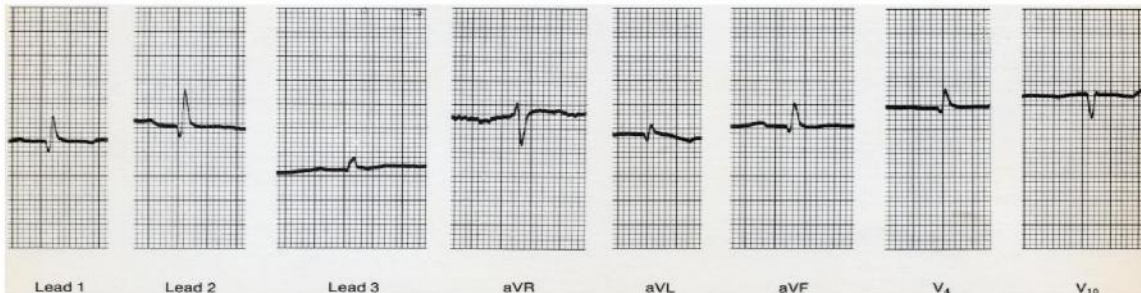


Figure n°20 : un hypovoltage sur les six dérivationes standard. (S.J. Ettinger D.V.M *ECG Recognition Booklet for the veterinarian*)

2-Signification :

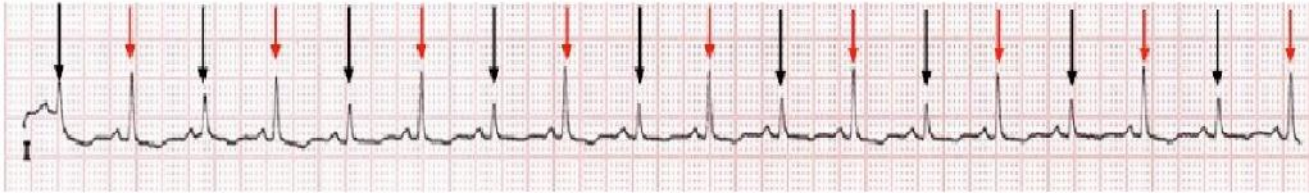
Une diminution d'amplitude suggère une perturbation dans la conduction électrique due à une augmentation de la densité dans l'espace péricardique ou pleural, écoulement pleural ou péricardique, hernie diaphragmatique, néoplasme pulmonaire et cardiaque et une péricardite restrictive faut la mettre en considération. (33)

3-alternance électrique

L'alternance électrique est reconnu par alternatif d'amplitudes des complexes QRS sur tout les dérivationes. Chaque complexe QRS autres a réduit alternance amplitude avec une amplitude accrue. Le plus souvent, il est observé dans les dérivationes précordiales où l'amplitude du complexe QRS est supérieure.

La cause la plus fréquente d'alternance électriques est un épanchement péricardique.(34)

En général, l'alternance électrique n'est pas très rare, et elle est spécialement observée dans les blocs AV et intraventriculaire. L'alternance peut aussi affecter la formation d'impulsion ou de repolarisation, induisant l'alternance de segment ST, onde T, ou bien onde U. (35)



Figures n°21 : Alternance électrique. (S.J. Ettinger D.V.M *ECG Recognition Booklet for the veterinarian*)

4-modifications de l'intervalle Q-T, ST et l'onde T

5-modification de l'intervalle Q-T

Chez le chien, Q-T est compris entre 0.15 et 0.23 s, de fait de sa variabilité chez le chien, il est souvent délicat de décider si Q-T est normal sur un tracé donné.(36)

- Intervalles Q-T peuvent être prolongées dans:
 - Hypocalcémie
 - Hypokaliémie
 - Hypothermie
 - Quinidine
 - Empoisonnement de glycol d'éthylène.
- Raccourci intervalle Q-T peut être vu dans:
 - hyperkaliémie
 - hypercalcémie
 - digitale
 - atropine
 - les bêta-bloquants et les antagonistes des canaux calciques.(37)

6-modification du segment ST et de l'onde T

Le décalage du segment ST qui correspond à l'image de lésion est causé par une différence de potentiel existant, aussi bien au repos que durant la phase d'activation, entre la zone lésée, en hypoxie aiguë, et le tissu sain adjacent.(39)

Le segment ST est situé entre la fin du complexe QRS et le début de l'onde T. il représente la phase initiale de la repolarisation ventriculaire. Ce segment doit être situé au même niveau que PR.

On parle de surélévation du segment ST lorsqu'il existe une élévation de 0.15 mV en DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF et de 0.3 mV en CV6LL et CV6LU.

Dans l'infarctus du myocarde, les modifications sont observées dans les précordiales en regard de la lésion. Cette modification du tracé s'observe également lors d'hypoxie du myocarde, de péricardite, de myocardite et d'hypercalcémie. Donc il faut favoriser l'oxygénation du myocarde par diverses substances. (38)

On parle de sous-décalage du segment ST lorsqu'il existe un déplacement de la ligne isoélectrique supérieure à -0.2 mV en D2 et D3 et supérieure à -0.3 mV en CV6LL.(38)

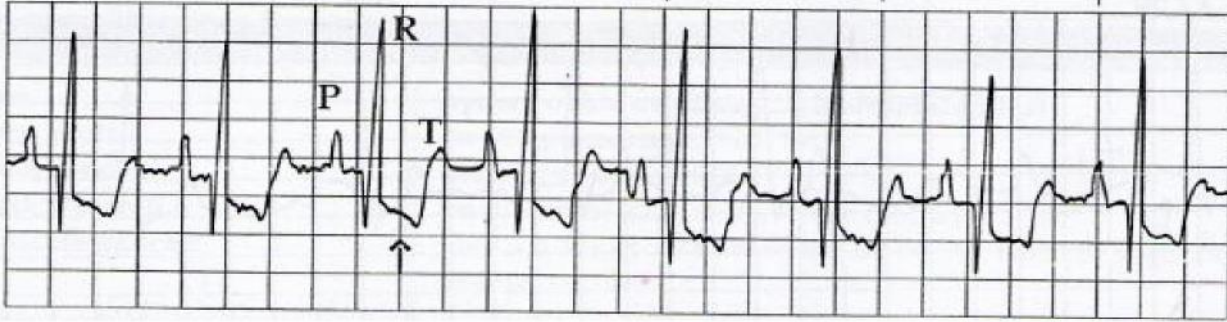


Figure n°22 : Ischémie-lésion sur myocardite traumatique. (Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4)

Etiologie :

- L'intoxication Digitaliques et l'hypokaliémie secondaire.
- L'hypokaliémie et l'hypokaliémie.
- L'hypertension ventriculaire gauche.
- L'ischémie de myocarde (trouble de la circulation myocardique).
- L'infarctus myocardique aigu sous-endocardique.(38)

1-3-2-3-3-Modification d'onde T

La morphologie de l'onde T chez les petits animaux est très variable et la valeur diagnostique de l'évolution de l'onde T est très limitée par rapport avec celle de l'homme. (37)

1-4-Les troubles de la conduction / les rythmes d'échappement

1-4-1-Les anomalies de la conduction :

1-4-1-1-Définition

Des anomalies dans le système de conduction sont associés à des défauts dans ; soit la génération de l'impulsion à partir du nœud SA ou des anomalies en conduction à travers le tissu de conduction spécialisé vers Nœud AV, faisceau de His et Purkinje système. (40)

1-4-1-1-1-les blocs :

C'est l'échec de l'onde de dépolarisation de mener normalement à travers le nœud auriculo-ventriculaire; le terme correct est donc un bloc AV. le bloc est souvent utilisé comme un terme synonyme de bloc auriculo-ventriculaire. Bloc auriculo-ventriculaire peut être partielle (première ou deuxième bloc de degré) ou complète (troisième degré).(41)

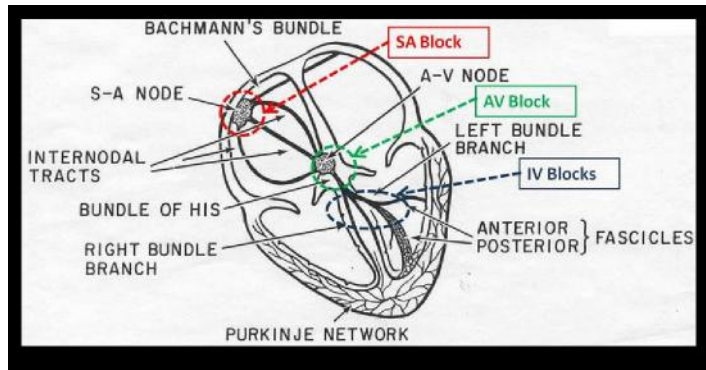


Figure n°23 : Localisation anatomique des différents étages de blocs. (ANONYME 6)

1-Blocs sino-atriaux

Interférences ou de retard dans la production ou la propagation des impulsions du résultat de nœud sino-auriculaire dans une pause sur l'ECG. Chez certains chiens (particulièrement les brachycéphales), il n'est pas habituel de voir une telle arythmie sinusale exagérée en raison de tonus vagal élevé. Lorsque l'intervalle P-P dépasse 2 ou plusieurs intervalles P-P normales, un pause SA est présent.(42)

Selon la gravité du trouble de la conduction, peut distinguer :

*le BSA du 1^{er} degré ; simple ralentissement de la conduction entre le NS et les atriums.

*le BSA du 2^{ème} degré ; blocage intermittent de la conduction de l'influx sinusal.(43)

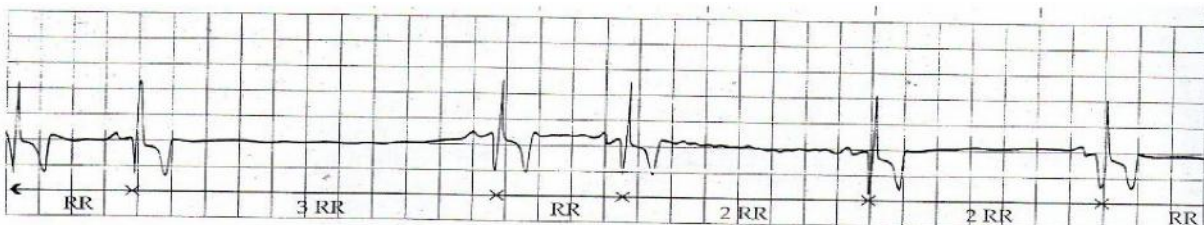


Figure n°24 : Bloc sino-atrial du 2^e degré. (Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4).

*le BSA du 3^{ème} degré ; blocage permanent de la conduction de l'influx sinusal

2-Blocs interatriaux

Il s'agit de bloc entre les oreillettes droite et gauche dans la zone de faisceau de Bachmann et peuvent être de premier degré (partiel), lorsque la stimulation passer à travers le Bachmann ensemble, mais avec retard, troisième degré (niveau avancé), lorsque le stimulus est bloqué dans la zone de faisceau de Bachmann, Au deuxième degré, BIA est un modèle transitoire de partielle ou avancé BIA, une forme une aberration auriculaire.(44)

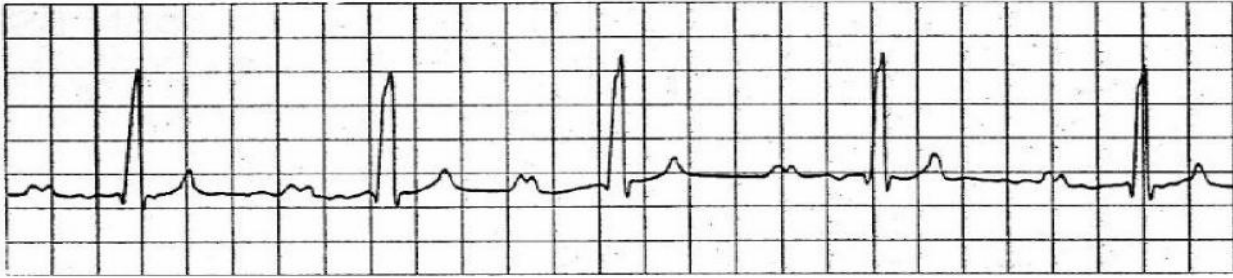


Figure n°25: Bloc interatrial. (Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electro cardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4).

3-Blocs atrio-ventriculaires

Les BAV se définissent comme des retards ou des absences de conduction, transitoire ou permanente, entre les atriums et les ventricules.

Les BAV sont classés en degrés selon l'importance du trouble conductif :

a-BAV 1^{er} degré : est un simple retard de conduction AV, repose sur 03 critères ;

–les ondes P sinusales sont tjrs suivies d'un complexe QRS.

–l'intervalle P-Q est $>0.13s$.

–la durée de P-Q est fixe pour une fréquence atriale déterminée.(45)

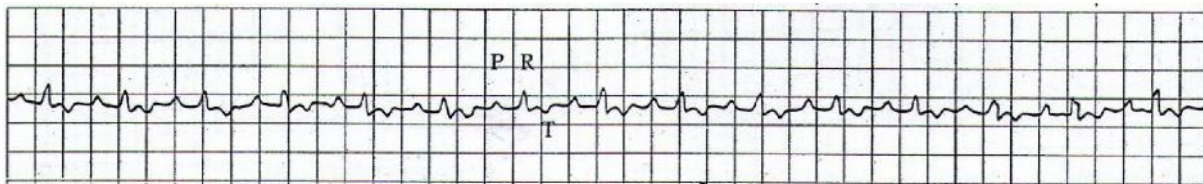


Figure n°26 : Bloc atrio-ventriculaire du 1^{er} degré. (Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4)

b-BAV 2^{ème} degré : a été classé par Mobitz en bloc type I et de type II

4-Le bloc Type Mobitz I :

Est caractérisé par un allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à ce que la défaillance d'une réponse ventriculaire se produit (périodes Wenckebach), tandis que le bloc de type II est caractérisé par une chute soudaine des battements sans antécédent, l'allongement de l'intervalle P-R dans l'électrocardiogramme (ECG). Bloc de type I est facile à produire expérimentalement dans des conditions normales des cœurs de mammifères, y compris chez l'homme, par rapide stimulation auriculaire, et est considéré comme une propriété fonctionnelle normale du cœur.

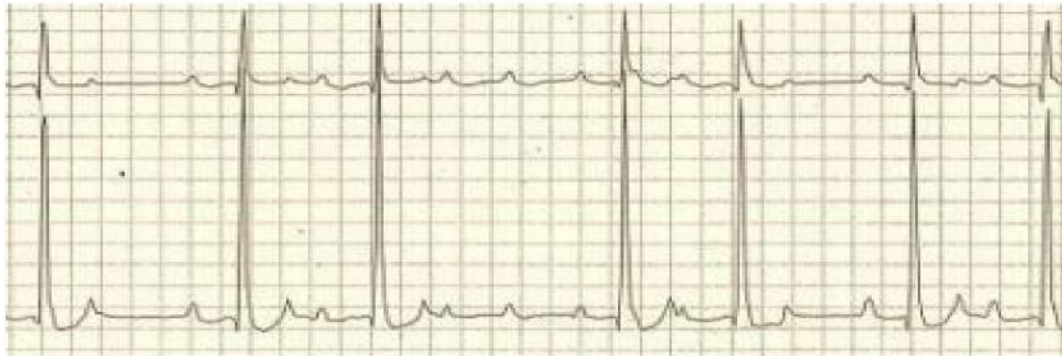


Figure n°27: Bloc Type Mobitz I. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interprétation) 6-

5-Le bloc Type Mobitz II :

est caractérisé par une intervalle P-R constant avec une chute soudaine des battements. Chez l'homme, ce type de bloc du second degré est généralement associé à un modèle de bloc de branche. Dans les cas cliniques de bloc type II chez l'homme dans lequel le faisceau de HIS a été obtenu, le site de l'échec de conduction a souvent été rapporté pour être en dessous de l'ensemble de son à l'intérieur de la Système de conduction ventriculaire spécialisé.(46)

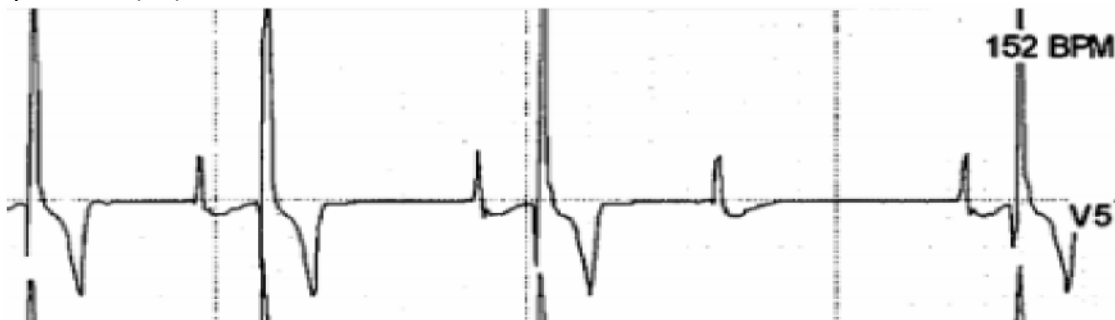


Figure n°28: Bloc Type Mobitz II. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interprétation)

C -BAV 3^{ème} degré :

Est un type de bloc cardiaque impliquant dépréciation de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Il implique généralement le nœud auriculo-ventriculaire, mais peut impliquer d'autres structures.

Bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré, également connu sous le nom de bloc cardiaque complet, est un défaut du système électrique du cœur, dans lequel l'impulsion générée dans l'oreillette (généralement le nœud SA) ne se propage pas vers les ventricules.

Étant donné que le mouvement est bloqué, un stimulateur cardiaque accessoire audessous du niveau du bloc est généralement activé pour activer les ventricules. Ceci est connu comme un rythme d'échappement.

Quand le cœur n'est pas le remplissage et de pompage correctement du sang, il ne fournit pas suffisamment d'oxygène pour le corps et, par conséquent, provoque la léthargie ou un manque d'endurance lors de l'exercice.(47)



Figure n°29: Bloc atrio-ventriculaire du 3ème degré. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interprétation)

6- Blocs de branches

Le faisceau de His se divise en faisceaux de branches droit et gauche, en fournissant le ventricule gauche et droit respectivement.

Le bloc de branche gauche encore se divise en fascicules antérieur et postérieur. En plus d'un bloc de conduction se produit dans le nœud AV, un bloc de conduction peut se produire dans de l'impulsion électrique à travers l'un ou plusieurs de ces voies de conduction.

chez les chiens:

Bloc de branche droit (BBD)

Bloc de branche gauche (BBG)

Il en résulte des modèles de dépolarisation anormale car il y aura un retard dans la partie de dépolarisation des ventricules fournis par le tissu de conduction concerné. Ceci est également désigné comme aberration ventriculaire.

7-Bloc de branche droit :

Se produit en raison de l'échec / retard de conduction de l'influx à travers le RBB. Dépolarisation du ventricule gauche se produit normalement, mais la dépolarisation ventriculaire de masse droite se produit à travers le tissu des cellules du myocarde résultant des complexe très prolongée.

Caractéristiques de l'ECG ;

La durée de QRS est prolongée (> 0,07 secondes). Le complexe QRS a une onde S profondes et souvent empatée dans les dérivation I, II, III et aVF et est positif dans aVR et aVL. L'AQRS est à droite.

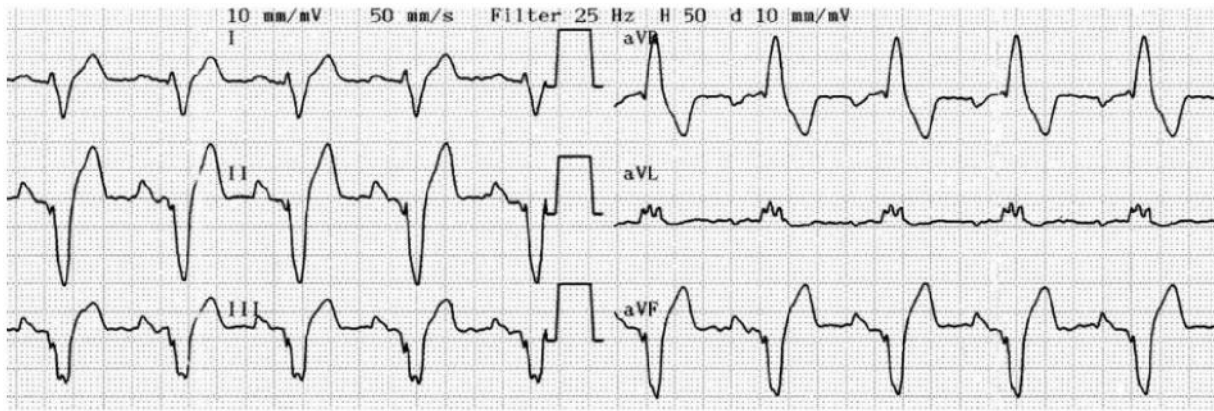


Figure n°30: Bloc de branches droit. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interpretation)

8-Bloc de branche gauche :

Est due à l'échec de conduction à travers le faisceau de branche gauche. La dépolarisation du ventricule droit se produit normalement mais une dépolarisation du ventricule gauche est retardée et se produit à travers le tissu des cellules du myocarde résultant en un complexe très prolongée.

La durée de QRS est très prolongée (> 0,07 secondes). il y a des complexes positifs dans les dérivations I, II, III et aVF et négatifs dans aVR et aVL. (48)

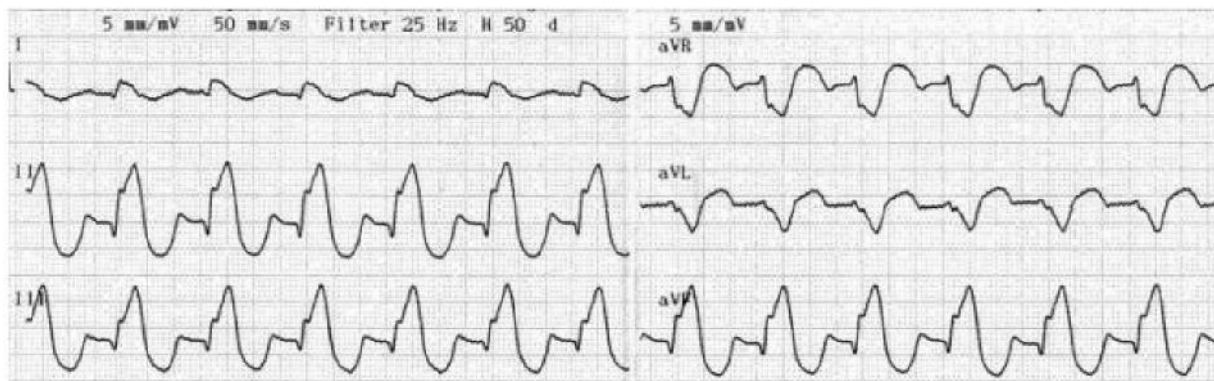


Figure n°31: Bloc de branches gauche. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interpretation)

8-1-Troubles d'excitabilité :

Les troubles de l'excitabilité sont des troubles du rythme actifs ou hyperkinétiques par hyperexcitabilité encore désignés sous le terme général de dysrythmies.(49)

Les troubles du rythmes Deuvent être classés selon l'étage de leur origine : sinusal, auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire.

8-2-Les troubles du rythme sinusal : naissent au niveau du nœud sinusal de Keith et Flack, et comportent :La tachycardie sinusal

Chapitre 6 : variations physiologiques et pathologique du RSR

(a bradycardie sinusale L'arythmie sin usale)

2-Les troubles du rythme auriculaire : naissent au niveau du myocarde auriculaire droit et gauche, et com porte :

(Les extrasystoles auriculaires les tachycardies auriculaires le flutter auriculaire la fibrillation auriculaire)

9-Les troubles du rythme jonctionnel : naissent au niveau du nœud d'Aschoff-

Tawara, de la région juxta-nodale ou du tronc commun du faisceau de HIS jusqu'à sa bifurcation, et com portent :

(Les extrasystoles jonctionnelles)

9-Les troubles du rythme ventriculaire : naissent au niveau des branches droit et gauches du faisceau de HIS, tissu de Purkinje, et comportent :

(Les extrasystoles ventriculaires les tachycardies ventriculaires le flutter ventriculaire la fibrillation ventriculaire (50)

9-Etude des extrasystoles ventriculaires :

Les extrasystoles ventriculaires sont des contractions prématurées et anormales dont l'influx prend naissance dans un foyer ventriculaire ectopique. Cet influx n'emprunte pas les voies de conduction normales mais parcourt le muscle cardiaque lui-même, donc avec retard de propagation, d'où une forme élargie et atypique des complexes QRS.

Les extrasystoles peuvent être uniques ; lorsque deux ES se suivent, on parle de paire, trois on parle de salve, quatre ou plus constituent déjà une tachycardie ventriculaire.

Lorsque les ES sont toutes identiques on est en en présence d'ES monomorphes ou unifocales ; lorsque les ventriculogrammes diffèrent elles sont polymorphes ou multifocales.

9-1-Diagnostic électrocardiographique

La FR cardiaque et normale.

Le rythme est interrompu par des complexes QRS prématurés et anormaux (extrasystoles ventriculaires), généralement suivi par une pause compensatoire.



Figure n°32: ECG from a 10-year-old Springer spaniel showing a single VPC.) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition.

Il n'y a pas d'onde P précédant les extrasystoles.

Il existe une onde P normale avant chaque QRS normal et un espace PR de longueur normale.

Les ventriculogrammes des extrasystoles sont très altérés.(51)

L'ESV droite a un aspect de retard gauche. L'ESV gauche a un aspect de retard droit.

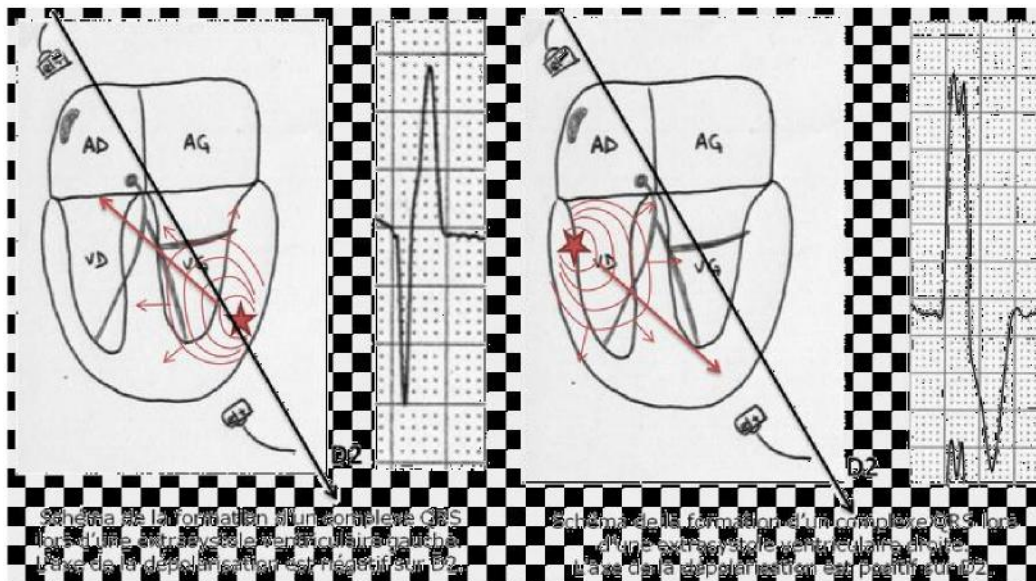


Figure n°33 : Schéma de la formation d'un complexe QRS lors d'une extrasystole ventriculaire gauche et droit.) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition.

L'ESV haute, hissienne ou septale donne un complexe QRS prématuré peu élargi (peu d'asynchronisme ventriculaire) avec onde T variable (biphasique ou inverse des QRS).(52)

1-5-4-2- Etude du tachycardie ventriculaire :

Est trois ou plusieurs ESV consécutives résultant de la stimulation d'un foyer ventriculaire ectopique.



Une tachycardie ventriculaire peut être intermittente (paroxystique) ou soutenue.

L'arythmie potentiellement mortelle, ce qui signifie généralement une maladie du myocarde importante ou dérangement du métabolisme.

Des effets directs sont sur le système cardio-vasculaire, avec des effets secondaires sur les autres systèmes en raison de la mauvaise perfusion.

9-2-1- Caractéristiques de l'ECG

– La fréquence ventriculaire > 150 bpm avec un rythme régulier. Une tachycardie ventriculaire entre 60 – 100 bpm est activée un rythme idioventriculaire.

– Des complexes QRS sont larges et bizarres, une fusion ventriculaire et la capture se produisent fréquemment avec tachycardie ventriculaire. – Il n'y a pas de relation entre les complexes QRS et l'onde P. l'onde P peut précéder, être caché, ou suivre les complexes QRS.
(52)



Figure n°34 : Fibrillation ventriculaire. (Cat Williams, DVM DACVIM (Cardiology), ECG Interpretation).

1- Les cardiopathies acquises :

I- CARDIOPATHIES VALVULAIRES CHRONIQUES OU VALVULOPATHIES DEGENERATIVES : Ces maladies dégénératives des valvules sont les mieux connues, et les plus fréquentes des cardiopathies acquises chez le chien (plus de 75%)(53) où elles affectent un grand nombre d'animaux âgés. Ces lésions dégénératives sont à l'origine d'insuffisances valvulaires.

Ces affections concernent particulièrement les valvules auriculoventriculaires, avec une nette prédominance de l'atteinte de la valvule mitrale isolée (60 % des cas) ou en association avec une atteinte tricuspидienne (35% des cas)(54) . L'atteinte isolée de la valvule tricuspide est beaucoup plus rare.

Chez le chat, les cardiopathies valvulaires sont rares; elles représentent 5% des cardiopathies acquises . Une étude nécropsique a révélé 5% de lésions mitrales (11 sur 202 chats) contre 40% chez les 500 chiens autopsiés dans le même laboratoire(55) .

2- Insuffisance mitrale:

a- Epidémiologie :

L'incidence oscille entre 17% et 40 % selon les études(56) .

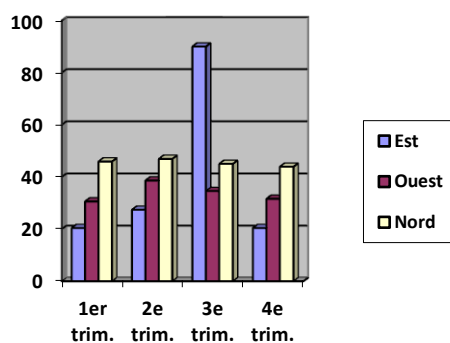
Elle serait responsable de 75% des insuffisances cardiaques congestives chez le chien toutes races confondues et, de 95% de celles des chiens de petites races chez lesquels les mâles sont plus souvent atteints que les femelles. L'Insuffisance valvulaire mitrale atteint près de deux chiens sur trois chez les petits chiens de 10 ans et plus et 75% chez ceux de plus de 16 ans(57) .

Dans une étude réalisée à l'ENVA (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort) sur 110 chiens atteints d'EM (endocardiose mitrale) 80% étaient des mâles. Dans la même étude, il s'avère que 85% des chiens sont âgés de plus de 9 ans et 3% seulement de moins de 5ans(53) .

Les races prédisposées aux USA sont le Caniche nain et toy, le Schnauzer nain, le Cocker spaniel, le Chihuahua, le Shitzu, le Yorkshire terrier, et le Cavalier King Charles(55) .

En grande Bretagne, chez le Cavalier King Charles l'insuffisance mitrale atteint une prévalence de 23 % à 31 % , et de 54 % à 59 % pour les chiens de 4 ans et plus (55) . L'IM est même présente chez des Cavaliers de moins d'un an .

La prévalence importante de la maladie chez le Cavalier King Charles se retrouve également en Suède(58) où une étude a montré le fort caractère d'héritabilité de la valvulopathie dans cette race(59) . En Australie, par contre les chiffres concernant cette race sont plus faibles(55) . Au Royaume-Uni, le Whippet fait également partie des races prédisposées avec, chez ces lévriers, une incidence nettement plus élevée chez le mâle que chez la femelle(60) . Chez le chat, l'insuffisance mitrale est rare.



b- Pathogénie :

Des modifications histochimiques (prolifération de tissus fibroélastique, dépôt de glycosaminoglycanes, dégénérescence du collagène ...) conduisent à l'apparition de nodules sur le bord libre des feuillets valvulaires, qui prend un aspect bosselé puis épaissi lors de coalescence des nodules. Les feuillets se contractent et leur bord libre s'enroule. Les cordages tendineux s'épaississent au niveau de leur attache valvulaire et par la suite s'allongent et se fibrosent(57) .

L'insuffisance valvulaire résultant de cette dégénérescence dite myxoïde (endocardiose) correspond à un défaut d'occlusion systolique induisant un reflux du sang dans l'atrium gauche: on parle de régurgitation mitrale.

Les conséquences de cette fuite sont :

- la distension de l'atrium pouvant comprimer dorsalement les bronches principales;
- l'augmentation de la pression atriale gauche conduisant secondairement à une hypertension artérielle pulmonaire responsable d'un œdème pulmonaire;
- l'augmentation du volume ventriculaire et de la pression télédiastolique du ventricule gauche pour maintenir le volume d'éjection systolique;
- et, dans les cas avancés, une dilatation ventriculaire puis atriale droite due à un accroissement de la post-charge du cœur droit, entraînant une IC (insuffisance congestive) droite.

Trois incidents aigus peuvent compliquer ce tableau :

- La rupture des cordages responsable par l'augmentation brutale de la pression de l'atrium gauche d'un œdème aigu du poumon
- Les dysrythmies atriales et/ou plus rarement ventriculaire déclenchées par les dilatations de ces deux cavités (tachycardie supraventriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire)
- La rupture de la paroi atriale au niveau de plaques fibreuses résultant de la puissance du sang régurgité dans l'oreillette gauche, et la tamponnade cardiaque.

C.Diagnostic clinique :le symptôme d'appel le plus courant dans l'évolution de l'endocardiose mitrale est la toux (petite, sèche, quinteuse tendant à s'aggraver la nuit et lors d'exercice). Elle peut être due à la compression bronchique ou trachéale, à la congestion pulmonaire interstitielle voire aux deux.

D'autres signes respiratoires comme la tachypnée, dyspnée, accompagnés de fatigue et d'une diminution d'appétit complètent souvent le tableau de l'insuffisance.

La diminution du flux ventriculaire gauche et/ou droit conduit à un abattement parfois sévère et même à des syncopes.

Dans les cas graves avec insuffisance cardiaque globale des ascites ou des épanchements pleuraux apparaissent. Enfin dans les cas extrêmes une mort brutale peut faire suite à un oedème pulmonaire aigu ou à une fibrillation ventriculaire.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique apexien gauche (5/6^{ème} espace intercostal, près du bord sternal) ayant des variations importantes souvent dit en "jet de vapeur". Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité du souffle et l'ampleur des répercussions hémodynamiques.

Cependant, on peut lorsque le souffle est de grade très élevé percevoir un thrill ce qui généralement est associé à une atteinte cardiaque sévère. On peut également noter, bien que cela ne fasse pas partie de l'auscultation cardiaque proprement dite, une dilatation de la veine jugulaire dans des cas graves. La présence d'un pouls jugulaire rétrograde peut également nous indiquer l'atteinte tricuspidienn.

Un souffle tricuspide associée peut être entendu à droite au niveau du 3^{ème} et 4^{ème} espace intercostal. L'association mitro-tricuspidienn est relativement fréquente (30% à 40% des cas). L'auscultation révèle dans les cas avancés des anomalies rythmiques variées qui seront caractérisées par l'étude électrocardiographique. Dans l'exemple heureusement rare, de la rupture des cordages il arrive qu'on perçoive un bruit de galop.

L'auscultation pulmonaire montre une absence d'anomalie chez le chien présentant une toux cardiogénique due à une ectasie atriale gauche. Elle permet de suspecter un œdème pulmonaire lors de perception de crépitements et claquements, bien que ces bruits ne soient pas spécifiques.

- Radiographie thoracique:

Les modifications de la silhouette cardiaque qui vont orientés le diagnostic

- sont: - une cardiomégalie atriale gauche
- une cardiomégalie gauche
- une cardiomégalie globale.

Les signes extra-cardiaques à noter regroupent:

- une congestion veineuse pulmonaire avec l'apparition de bronchogrammes
- un œdème pulmonaire (aspect cotonneux périhilaire chez le chien, à la périphérie des lobes chez le chat)

- une déviation vers le haut de la trachée
- un écrasement de la bronche souche gauche
- un épanchement (pleural, péricardique).

Electrocardiographie :

Très souvent, on note une tachycardie sinusale suite à la stimulation du système adrénergique, sauf dans les cas de pathologie respiratoire chronique associée (hypervagotonie).

Les modifications les plus fréquemment rencontrées sont liées à la cardiomégalie gauche.

Il s'agit de:

- l'allongement de l'onde P >40ms chez le chien et >30ms chez le chat (dilatation atriale) - l'allongement de la durée du QRS
- l'augmentation de l'amplitude de l'onde R (>2.5mV chez les chiens de moins de 15 kg, R>3mV chez les chiens de plus de 15 kg et, R>0.9mV chez les chats) liée à la dilatation ventriculaire gauche.

Plus la maladie est avancée plus les complications rythmiques sont fréquentes: FA (fibrillation auriculaire) en corrélation avec l'ectasie auriculaire, ESV (extrasystole ventriculaire) ou TV (tachycardie ventriculaire) liées à la distension et à l'hypoxie.

Echocardiographie :

L'échographie bi-dimensionnelle permet de confirmer les lésions de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire (distension, aspect bosselé, ballonnisation, rupture de cordage) ainsi que de visualiser les épanchements éventuels (péricardique, pleural, abdominal par extension de l'examen).

En mode TM (Temps- Mouvement), on précisera les dimensions des cavités droites et gauches (Ao/OG, Distance E-Septum), les épaisseurs pariétales et on pourra évaluer la fonction contractile du myocarde (Fraction de raccourcissement FR).

L'utilisation de l'échographie est également importante dans le diagnostic différentiel de l'insuffisance mitrale primaire par endocardiose et de l'insuffisance mitrale secondaire due à une cardiomyopathie dilatée (absence de lésion de la valvule mais distension de l'anneau valvulaire et dyskinésie des muscles papillaires).

La mise en évidence et la caractérisation de la régurgitation mitrale nécessite le recours à l'échographie Doppler.

Diagnostic différentiel:

Il est relativement aisé lorsqu'il s'agit de différencier une endocardiose mitrale d'une:

- cardiomyopathie dilatée chez le chien, hypertrophique chez le chat (épidémiologie, échographie)
- endocardite bactérienne de la valvule mitrale (fièvre et neutrophilie)
- insuffisance valvulaire congénitale non diagnostiquée (critère d'âge mais plus difficile).

La véritable difficulté consiste en la différenciation de la toux d'origine cardiaque par œdème pulmonaire, par compression due à la dilatation atriale et, de la toux due à une pathologie respiratoire primaire. La radiographie et l'échographie sont alors d'une aide précieuse.

d- Traitement (57) :

Au stade clinique 1 de l'IC (pas de symptôme mais des modifications radiographiques visibles): limiter les gros efforts, faire un régime désodé et éventuellement administrer un IECA (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine)

Au stade 2 (un effort normal est mal toléré, toux à l'effort, pas de symptôme au repos): traitement identique au stade 1 avec éventuellement une prise de diurétique en plus en cas d'aggravation des signes cliniques

Au stade 3 (aucun effort même minime n'est possible, toux voire dyspnée à l'effort et la nuit): Repos complet, régime désodé, IECA, diurétique en permanence avec prescription d'anti-arythmiques si nécessaire

Au stade 4 (symptômes présents en permanence): traitement identique au stade 3 avec changement de diurétique si celui prescrit devient inefficace.

1-1-2 Complications : L'OAP (œdème aigu du poumon) : sa gestion relève le plus souvent de l'urgence. Il faudra:

- éviter les manipulations intempestives de l'animal qui est en détresse respiratoire;
- diminuer la congestion pulmonaire en utilisant un diurétique puissant (furosémide) à dose intraveineuse (IV) massive allant de 4mg/kg toutes les 6 heures à 10mg/kg toutes les 20 minutes et, éventuellement en ayant recours à des vasodilatateurs à action rapide comme les dérivés nitrés;
- restaurer la contractilité cardiaque si nécessaire en administrant de la dobutamine en perfusion (attention à la tachyarythmie; contrôles électrocardiographiques réguliers ou monitoring pendant la perfusion).

Dans certains cas sévères, d'autres mesures peuvent être prises: oxygénothérapie, emploi de sédatifs, saignée, corticothérapie IV.

1-1-2-1.L'Insuffisance cardiaque droite suite à l'hypertension pulmonaire : le traitement est identique à celui de l'endocardiose avec œdème du poumon, pour réduire la composante hypoxique de l'hypertension pulmonaire on peut utiliser en plus des bronchodilatateurs.

L'exacerbation de la congestion pulmonaire due au phénomène de tachyarythmie :

elle suppose l'utilisation de digoxine (0.01à0.02mg/kg/j en 2 prises) à laquelle on peut associer si nécessaire du diltiazem à la posologie de 5mg/kg/j en 3 prises (dans ce cas la dose de digoxine doit être divisée par 2) ou des bêta bloquants sélectifs comme le propranolol mais, qu'il s'agisse du diltiazem ou de bêta bloquants il faut commencer leurs administration à faible dose puis augmenter progressivement afin de ne pas provoquer de ralentissement trop brutal du rythme cardiaque (contrôles électrocardiographiques ECG) .

CHAPITRE 07 : PRINCIPALES AFFECTIONS CARDIAQUES

1-1-2-2.Rupture de la paroi atriale et tamponnade cardiaque (rare) : Le traitement nécessite en premier lieu une ponction péricardique puis une intervention chirurgicale, avec un pronostic qui reste néanmoins très sombre.

2-Insuffisance tricuspidienne :on connaît désormais son importance clinique, selon certains auteurs, une déficience tricuspidienn

a- Valvulopathie tricuspidienn

Elle se développe de manière analogue à l'insuffisance mitrale chronique.

Isolée, l'insuffisance tricuspidienn

Chez le chat, elle est rare surtout dans sa forme isolée. Elle fait suite à toute affection conduisant à une dilatation ventriculaire et/ou à une augmentation de la pression dans le ventricule droit.

Elle peut être liée à:

- tout processus pathologique conduisant à une hypertension pulmonaire, thromboembolie, insuffisance cardiaque gauche, dirofilariose, hypertension pulmonaire idiopathique;
- une sténose pulmonaire congénitale;
- une cardiomyopathie dilatée
- une endocardite bactérienne

b- - Physio pathogénie :

Et chez le chat à une cardiomyopathie hypertrophique et/ou un hyperthyroïdie.

L'insuffisance valvulaire tricuspidienn

Si une hypertension pulmonaire est présente des troubles du rythme, comme une fibrillation atriale ou une tachycardie supraventriculaire, liés à une dilatation atriale droite apparaissent. L'augmentation de la pression atriale peut alors conduire à des épanchements pleuraux, péricardiques, à des ascites et à une hépatomégalie ou une splénomégalie.

Souvent l'endurance à l'effort est considérablement réduite et L Les troubles du

rythme peuvent déclencher des syncopes.

C-Diagnostic (36):

Clinique :

L'insuffisance tricuspidiennne est caractérisée par la présence d'un souffle surtout audible à droite vers la base du cœur ainsi que par un pouls veineux rétrograde et une distension jugulaire. Les signes jugulaires peuvent être constatés uniquement lors d'une pression sur l'abdomen antérieur: on parle de réponse hépato-jugulaire positive. Le souffle tricuspdien peut être masqué par un souffle mitral.

Lors d'épanchement pleural ou péricardique les bruits cardiaques sont atténués.

La palpation abdominale peut révéler une ascite, une hypertrophie de la rate ou du foie, conduisant parfois à des signes digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée).

Des troubles du rythme déjà évoqués ainsi qu'une faiblesse du pouls fémoral s'ajoutent au tableau clinique lors d'hypertension pulmonaire ou d'insuffisance gauche associée.

Radiographie et électrocardiographie:

Une onde P d'amplitude augmentée sera présente surtout lors d'hypertension pulmonaire.

Dans le cas d'insuffisance tricuspidiennne isolée, les signes électrocardiographiques sont peu significatifs et, lorsqu'elle est secondaire à une insuffisance gauche l'ECG reflète exclusivement la cardiomégalie gauche.

Aucune modification radiologique n'est visible lors de faible dilatation de l'atrium et du ventricule droits.

Sur le cliché de profil on note, lors de cardiomégalie atriale droite modérée à sévère, un renflement dans la partie craniale soulevant la trachée. Le cœur prend un aspect en poire, l'apex est décalé à la surface du diaphragme, la veine cave caudale est déplacée vers le haut et dilatée. Sur le cliché dorsoventral, le renflement atrial apparaît entre 9 et 11 heures et la dilatation ventriculaire associée donne à la silhouette cardiaque une forme de D inversé, l'espace entre le bord droit du cœur et la paroi thoracique est réduit.

On peut également visualiser avec les deux incidences un épanchement pleural associé.

Echographie:

C'est la technique de choix. Elle permet de mettre en évidence les dilatations atriale et ventriculaire, ainsi que le degré d'insuffisance valvulaire et d'hypertension pulmonaire, grâce au Doppler couleur ou spectral.

e- Traitement:

L'Insuffisance tricuspidiennne isolée étant généralement bénigne, la majeure partie des cas d'insuffisance cardiaque droite est secondaire à des affections qui devront être traitées en premier lieu.

Les individus avec une ascite marquée recevront des associations de diurétiques.

Des ponctions abdominales fréquentes seront le plus souvent nécessaires.

La digoxine présente souvent un grand intérêt dans la gestion de l'insuffisance cardiaque droite

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

1-Cardiopathies :

1-1-Ques qu'une cardiomyopathie dilatée ?

La cardiomyopathie dilatée ou myocardiopathie dilatée est un syndrome qui se définit comme une perte de contractilité du muscle cardiaque, un amincissement des parois cardiaques et une augmentation du volume des cavités du cœur.

La mauvaise contraction du muscle cardiaque entraîne une difficulté du sang, expulsé du cœur à faible débit, à aller oxygéner correctement les différents organes et tissus de l'organisme. Par ailleurs, le sang, partiellement expulsé du cœur lors de sa contraction, stagne dans les cavités cardiaques et se mêle au flux de sang entrant dans le cœur. Il en résulte une augmentation de la quantité de sang contenue dans les cavités cardiaques, ce qui provoque, à terme, une distension de ces mêmes cavités. Le cœur apparaît alors « gros » sur les clichés d'une radiographie thoracique.(61)

1-2-Les causes de la CMD :

La cause de l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée chez le chien est souvent **incertaine ou inconnue**. Le fait que certaines races de chien soient prédisposées au syndrome de la CMD oriente cependant vers la piste d'une prédisposition héréditaire à la maladie. Des déficiences en acides aminés, des affections inflammatoires, virales, hormonales, immunitaires ou des intoxications pourraient aussi jouer un rôle dans la survenue du syndrome.

1-3-Les animaux touchés :

Le syndrome touche surtout grandes races de chien telles que le Golden Retriever, le Dogue Allemand, le Lévrier Irlandais mais aussi des races moyennes comme le Cocker. Certaines races présentent des formes spécifiques du syndrome : c'est le cas du Boxer et du Doberman

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

1-4-Les symptômes :

Le syndrome de la CMD peut se manifester de différentes manières. Il peut passer inaperçu, notamment aux premiers stades de l'affection ou chez certaines races comme le Boxer ou le Doberman.

D'autres symptômes peu spécifiques peuvent également se déclarer comme :

- une fatigabilité,
- une dégradation de l'état général,
- un amaigrissement,
- des syncopes.

Dans le cas d'une CMD, ces symptômes sont liés à la difficulté du sang à irriguer correctement les organes et les tissus de l'organisme et témoignent d'une insuffisance cardiaque congestive liée à l'accumulation du sang dans les cavités cardiaques.

La dilatation cardiaque observée dans le syndrome de CMD peut également entraîner une **perte d'étanchéité des valves cardiaques**. Dans pareil cas, une partie du sang revient en arrière à chaque contraction du cœur, ce qui a pour conséquence de fatiguer encore plus l'organe et à le rendre de moins en moins efficace. Et, lorsque le cœur n'est plus capable d'assurer son rôle de pompe, les poumons se chargent de liquide. On parle alors d'œdème pulmonaire. Les premiers signes cliniques perceptibles en sont des difficultés respiratoires et de la toux. On peut également observer d'autres symptômes tel qu'un gonflement abdominal due à une ascite (accumulation de liquide dans l'abdomen). A l'auscultation, le vétérinaire pourra également noter la présence d'un pouls faible ou de troubles du rythme cardiaque appelés arythmie cardiaque.

1-5-Diagnostic et traitement de la CMD :

Le diagnostic d'une CMD peut être posé à l'aide de divers examens comme :

- les radiographies thoraciques permettent d'observer la silhouette cardiaque (le « gros cœur ») et de détecter d'éventuelles complications pulmonaires,
- l'électrocardiogramme permet de mettre en évidence des arythmies cardiaques,

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

- l'échocardiographie et le doppler permettent notamment de mesurer l'élargissement des cavités cardiaques et le débit de sang éjecté lors de chaque contraction cardiaque.

L'espérance de vie d'un chien atteint de cardiomyopathie dilatée est malheureusement réduite à quelques mois. Il existe cependant des traitements qui ne visent pas à guérir la maladie mais seulement à améliorer la qualité de vie du chien malade

2-La dirofilariose cardiopulmonaire ou "maladie du ver du cœur"

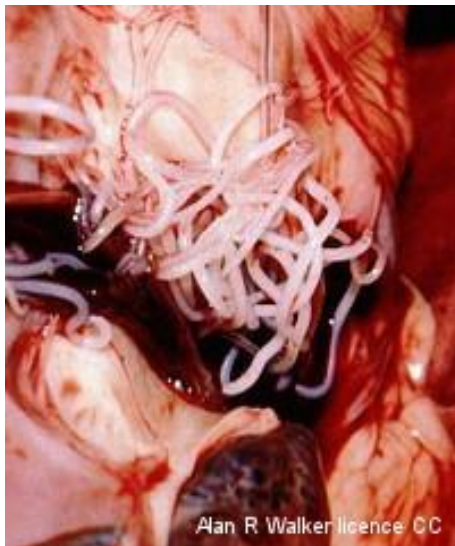


Figure n 35 : *Dirofilaria immitis*, "ver du cœur."
" Du chien et du chat (ANONYME 10)

Introduction :

La dirofilariose cardiopulmonaire des chiens et des chats, parfois appelée "maladie du ver du cœur", est due à des vers (nom scientifique : *Dirofilaria immitis*, groupe des filaires) dont les adultes vivent dans les artères pulmonaires (grosses artères partant du cœur) et même parfois dans la partie droite du cœur lui-même.

Il s'agit d'une maladie d'évolution lente mais grave, car elle peut être à l'origine d'insuffisance cardiaque invalidante et de la mort subite des animaux

Le cycle de vie du parasite :

Les espèces les plus souvent parasitées par le ver *Dirofilaria immitis* sont les carnivores domestiques et sauvages, donc le chien, le chat et le furet, mais aussi le renard ou encore le

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

loup. Le parasite peut également être transmis à d'autres mammifères, mais dans ce cas, il n'atteint pas le stade adulte et est éliminé naturellement.

La transmission du ver parasite se fait par piqûre de moustique. Les vers adultes présents dans le système circulatoire des animaux parasités donnent naissance à des larves appelées microfilaries. Les microfilaries, libérées dans la circulation sanguine, peuvent être ingérées par un moustique au moment où celui-ci pique pour se nourrir. Deux semaines plus tard, quand l'insecte piquera un nouvel animal, il sera alors susceptible de lui injecter des larves du parasite et ainsi de le contaminer à son tour.

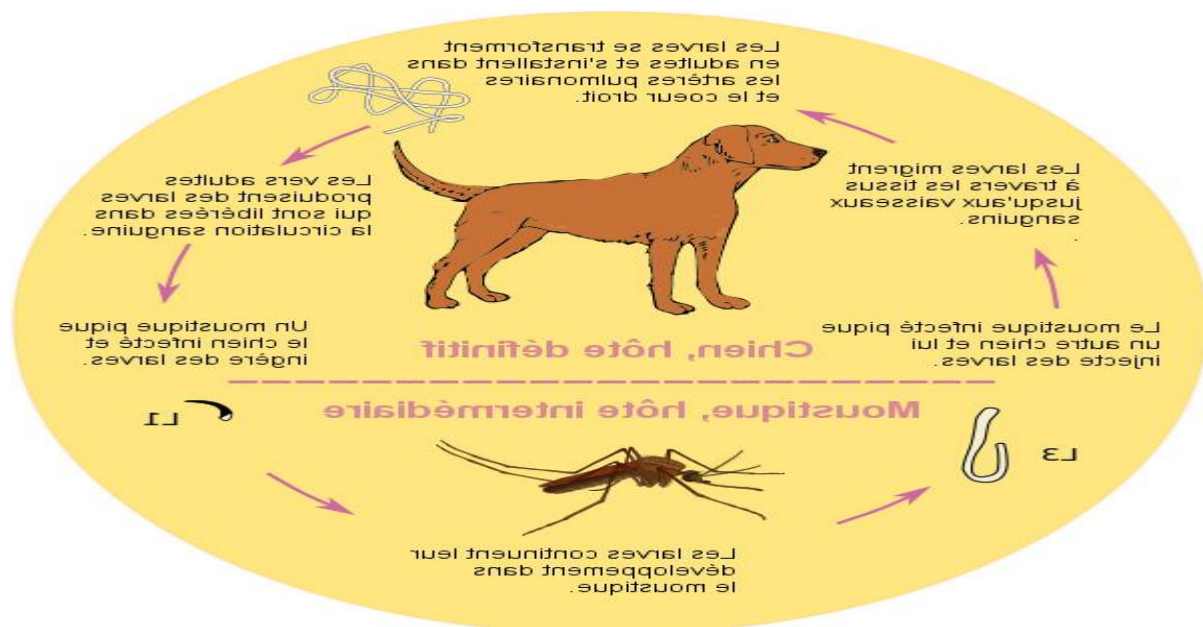


Figure n 36 : Cycle de vie de *Dirofilaria immitis* (d'après Anka Friedrich, licence Creative Commons).

Beaucoup d'espèces de moustiques sont susceptibles de servir de vecteurs à la dirofilariose cardiopulmonaire (dont le fameux moustique-tigre, agent de transmission du virus du chikungunya à l'Homme, présent à la Réunion, à Mayotte et aux Antilles, et dans plusieurs départements de France métropolitaine. (62)

La répartition géographique

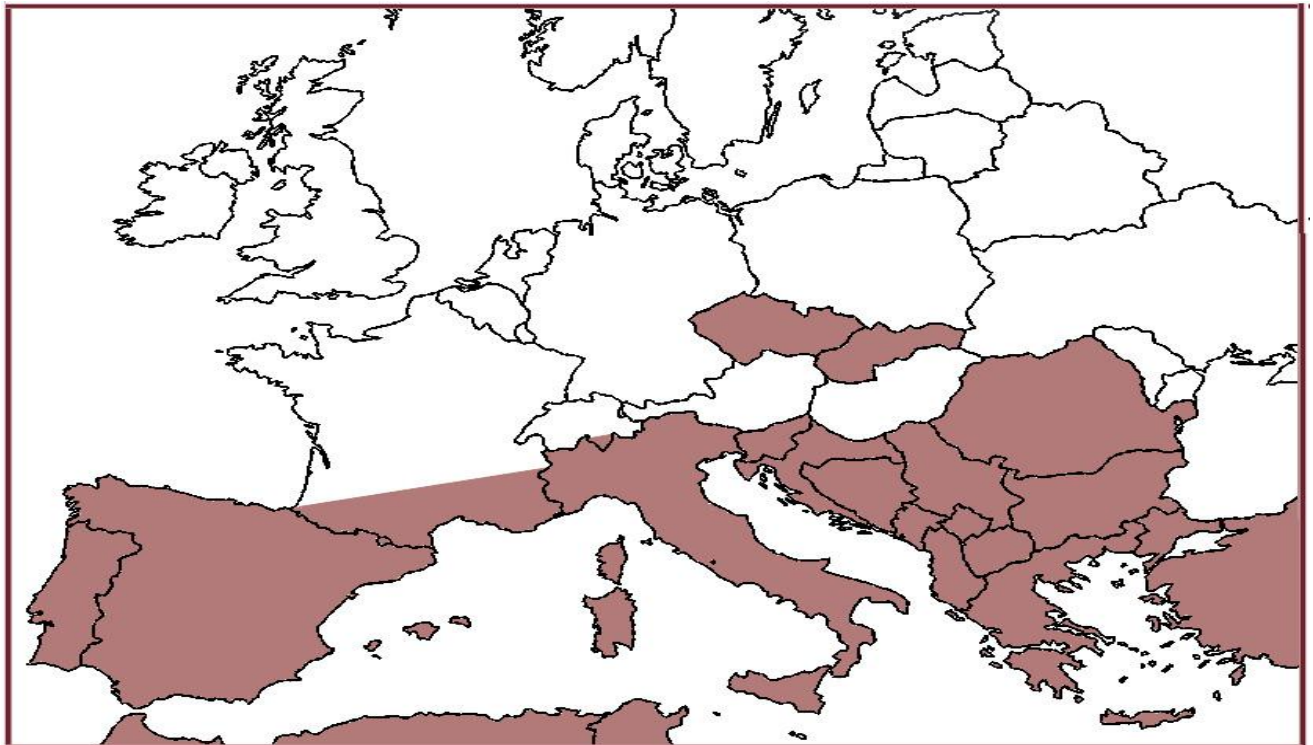


Figure n 38 :Zones approximatives d'enzootie de *Dirofilaria immitis* en Europe (ESCCAP France).

Attention, il est tout à fait possible que des chiens et des chats se déplaçant dans les zones à risque, lors de vacances par exemple, soient contaminés et contribuent ensuite à l'extension de l'aire de répartition du parasite. De même, le réchauffement climatique, favorable au cycle de vie des moustiques, pourrait être l'extension des zones à risque.

2-1- La dirofilariose cardiopulmonaire chez le chien

2-1-1-La Maladie :

Les premiers signes ne sont visibles que très longtemps après la contamination par la piqûre de moustique, plusieurs années pouvant être nécessaires à l'apparition des troubles respiratoires et cardiaques.

2-1-2-Les Symptômes

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

D'abord une toux **accompagnée de** difficultés respiratoires plus ou moins marquées. Le chien s'affaiblit et peut faire des syncopes à l'exercice. Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont tardifs. Il s'agit d'un gonflement (oedème) de l'abdomen et des pattes.

Si l'évolution de la maladie cardiaque peut amener à terme au décès du malade, il faut savoir qu'un chien atteint de dirofilariose cardiopulmonaire peut également mourir soudainement. La présence des vers adultes dans le système sanguin peut en effet provoquer à tout moment la formation d'un caillot susceptible d'obstruer une artère ou une veine vitale. Ce risque est particulièrement augmenté au moment de la mort des vers adultes (ils survivent 5 à 7 ans chez le chien).

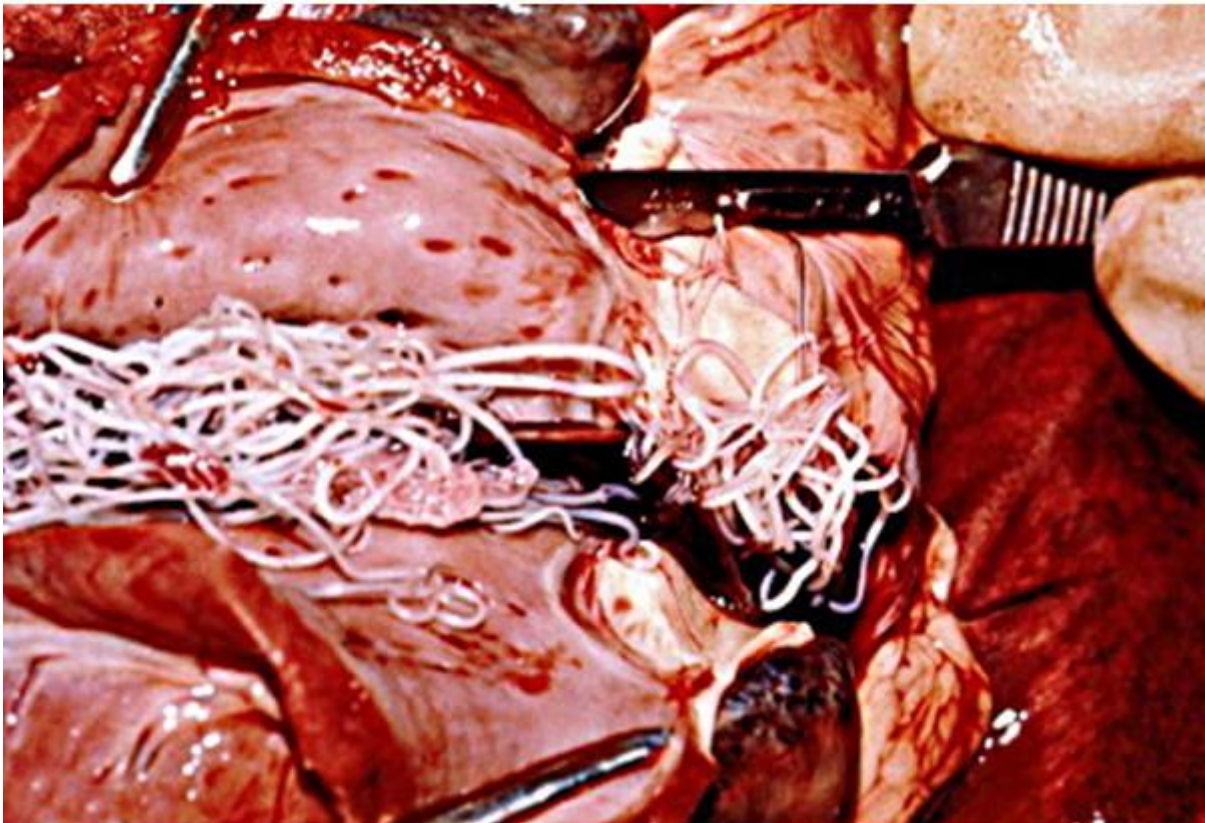


Figure n 39 : les dirofilarioses adulte

Présence d'un grand nombre d'adultes de *Dirofilaria immitis* ans le coeur droit d'un chien mort de dirofilariose cardiopulmonaire. Il s'agit d'un cas exceptionnel en France métropolitaine, les adultes étant en général en nombre limité chez l'hôte (Alan R. Wlaker, Creative Commons).

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

2-1-3-Le diagnostic définitif de dirofilariose cardiopulmonaire :

Ne peut être posé qu'après avoir fait des examens complémentaires. Les principaux sont la recherche des larves ou des antigènes parasites dans le sang, et l'échographie, laquelle permet parfois de voir les filaires dans les gros vaisseaux sanguins ou dans le cœur. Malheureusement, tous ces tests souffrent d'une même faiblesse : quand ils sont positifs, ils montrent que l'animal est bien atteint de dirofilariose, mais quand ils sont négatifs, il n'est pas possible de conclure à l'absence de la maladie. C'est pourquoi il est souvent nécessaire de les associer et de les répéter.(63)

2-1-4-Le traitement :

Il existe des médicaments efficaces contre les vers adultes et leurs larves, mais, comme la mort des parasites adultes peut entraîner un état de choc gravissime pour le malade, le traitement doit être progressif et s'étaler sur plusieurs mois. Il se déroule en plusieurs phases, avec une utilisation séquentielle de différents produits.

Un élément essentiel permet de limiter les risques de choc chez le chien en traitement : la mise au repos absolu. Elle peut être nécessaire pendant toute la durée du traitement, et dans certains cas, il est préférable de garder l'animal en cage pendant plusieurs semaines. Ce n'est drôle pour personne, mais cela peut lui sauver la vie.

2-1-5-Comment protéger son chien ?

Pour ne pas en arriver là et limiter les risques de contamination, il est nécessaire de prendre un certain nombre de précautions pour protéger les chiens vivant dans une région à risque ou y voyageant :

- en limitant les piqûres de moustiques, grâce à des produits répulsifs spécifiques, en pipettes et en collier. Demandez à votre vétérinaire de vous prescrire le produit le plus adapté à votre animal. Cependant, méfiance, la protection est limitée, et il est préférable de donner aussi un traitement médical préventif.
- en donnant un traitement médical préventif, qui détruit les larves (transmises par les moustiques) avant qu'elles ne deviennent adultes. En pipettes ou en comprimés, ces médicaments sont à administrer selon la prescription de votre vétérinaire. Si l'animal vit en permanence en zone à risque, il est conseillé de le traiter une fois par mois de

Chapitre 8 : Cardiopathie d'origine parasitaire

mai jusqu'à novembre. S'il s'agit d'un chien qui va en vacances dans une zone à risque, il faut le traiter tous les mois pendant son séjour, et encore une fois au retour.

1-lieu :

On a réalisé notre travail au sein de l'institut des sciences vétérinaire de Blida1 ;

1-la clinique canine



Figure n 01 : la clinique canine d'institut des sciences vétérinaires de Blida 1

Là où les médecins de la clinique reçoivent les cas dans le cadre pédagogique et qui se dispose d'une salle de consultation, une salle de chirurgie, matériel de laboratoire,



Figure n 02 : Salle de consultation

Materieles et methodes

2-Animaux :

Notre étude est effectuée sur les chiens sélectionnés sur la base du motifs du consultation ou l'évolution et les complications impliquant la cardiologie

Donc on a rapportés les cinq cas suivants :

Le 1^{er} cas ; pour un dog des canaris de 18 mois admis à la consultation pour les complications d'un abcès cutané, et qui présente une fatigabilité de temps en temps, et on lui a passé un ECG afin de signalé les variations physiologiques du rythme chez le chien (ASR et WP).



Figure n 03 : le premier cas

Le 2^{ème} cas ; pour un canis corso de 03ans qui admis a la clinique pour le motif de reproduction et une fatigabilité



Figure n°04: le 2^{ème} cas

Materiels et methodes

Le 3^{ème} cas ; est pour un pitbull de 1 ans et 2 mois qui présent une polyurie polydipsie, avec une bilan hématologie un taux de créatinine.



Figure n° 05 :3eme cas

l'affichage des paramètres et d'un **clavier alphanumérique à touches tactiles sur l'écran.**



Figure n 06 : l'électrocardiogramme FX-7202

Principe d'enregistrement de l'électrocardiogramme :

Les appareils d'enregistrement inscrivent le tracé sur du papier, de plus en plus, les enregistrements sont digitalisés, le courant électrique généré par le cœur est conduit à travers les câbles de l'appareil d'enregistrement qui possède un amplificateur de signaux transmis et d'un galvanomètre qui fait bouger une aiguille qui se déplace selon la grandeur du signal électrique généré par le patient et inscrit une déflexion positive, négative ou biphasique.

- ☐ **Gel** : On a utilisé un gel échographique pour faciliter la conduction électrique sur la peau.

Materiels et methodes

☒ **Chariot médical** : pour déplacer l'ECG, et qui assure l'isolation électrique de l'animal

Méthodes :

Différentes positions d'enregistrement ;

- Décubitus (couché) ;



Figure n° 07 : la position couchée chez le chien

On a préféré la position couchée parce qu'elle est une position de repos pour le chien par maintient les quatre pattes par les mains, le corps et la tête à l'aide des avant bras, ont

obtient une immobilisation complète au bout de quelque minute. Le seul problème avec cette position est des anomalies dues aux mouvements respiratoires.

- Assise (en sphinx)



Figure n°08 : la position debout chez le chien.

Cette position a été difficile à réaliser à cause des mouvements de l'animal, ce qui donne des tracés de mauvaises qualités.

☒ Différents emplacements d'électrodes :

☒ Chez le chien : dérivation d'EINTHOVEN ;

Materiels et methodes

On a placé les électrodes sur les quatres membres à des hauteurs variables et où la peau est la plus fine pour réaliser la théorie d'Einthoven, en utilisant le gel échographique pour facilité la conduction électrique peau-électrode

30

Dérivation de Dubois ;



Figure n 09 : méthodes de Dubois(personnelle)

Discussion et résultats

1. ECG chez le chien :

- ✓ Recueil de cas cliniques :

Pendant la période de notre stage pratique en clinique canine d'ISV, on a reçu les cas suivants :

- **Cas n°01 :**



D2 : 25mm/s 5mm/mV

Le rythme est-il régulier ?



Les espaces R-R sont pas constants, donc le rythme est irrégulier (synchrone avec les mvts respiratoire), c'est un rythme irrégulièrement régulier.

La fréquence cardiaque est de 89 bpm qui est physiologique un chien de son âge.

Discussion et résultats

Analyse rythmologique:

Examen des complexes QRS



Les ventriculogrammes sont de type qRr', d'aspect fins < 0.06 s (activation synchrone des deux ventricules), sous commande sinusale avec une fréquence de 89 bpm.

L'onde r' correspond le plus souvent à un bloc de branche (intra ventriculaire) focal ou distal qui est caractérisé par ce genre des empâtements d'onde R.

Examen des ondes P et de l'intervalle P-Q:



Les ondes P (flèches bleues) sont clairement visibles, et suivi d'un complexe QRS.

L'intervalle P-Q est d'une durée normale (<0.13s) et constant.

Conclusion de l'analyse rythmologique:

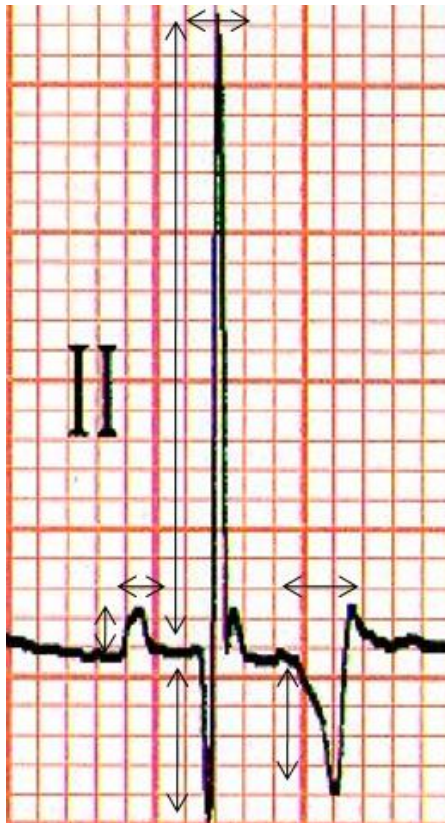
Les espaces P-R sont constants, bien qu'il y ait une onde P précédente chaque complexe QRS.

Et l'intervalle R-R régulièrement irrégulier (synchronisation avec les mvts respiratoire)

On en conclut que le chien présente une arythmie sinusale respiratoire.

Analyse morphologique:

Discussion et résultats



P : 0.16 mV et 0.06 s

R : 2.17 mV

Complexe QRS : 0.07 s

Segment S-T : isoélectrique (0 mV)

Segment Q-T : 0.248 s

T : -0.53 mV (inversé).

Q : -0.59 mV

Conclusion :

Le chien présente une séquence P-QRS-T du caractère sinusale avec un léger allongement d'onde P.

Avec variabilité d'amplitude d'onde P.

Alors, ce chien présente un wandering pacemaker (variabilité d'onde P)

Calcul d'axe électrique moyen:

On remarque que le QRS en DIII et géométriquement nulle, on déduit que le vecteur de l'AQRS est perpendiculaire au DIII.

Don il est égale au 30° .



Discussion:

Ce chien présente une ASR associé à un wandering pacemaker (association fréquente) qui est un rythme physiologique et fréquent chez le chien, avec un bloc de branche distal qui se traduit par empâtement d'onde R qui traduit un bloc intra ventriculaire focal.

Le traitement médical n'est pas nécessaire car le chien ne présente aucun signe clinique.

Discussion et résultats

Cas n°02 :



D2 : 10mm/s, 5mm/mV.

Le rythme est-il régulier ?



Les espaces R-R sont +/- réguliers, donc le rythme est légèrement irrégulier

La fréquence cardiaque est 94 bpm qui reste physiologique.

Analyse rythmologique:

Examen des complexes QRS



Conclusion de l'analyse rythmologique:

Les espaces P-R sont constants, bien qu'il y ait une onde P précédente chaque complexe QRS.

Et l'intervalle R-R régulièrement irrégulier (synchronisation avec les mvts respiratoire)

On en conclut que le chien présente une arythmie sinusal respiratoire.

Examen des ondes P et de l'intervalle P-Q:



Les ondes P (flashes bleues) sont clairement visibles, et suivi d'un complexe QRS.

Discussion et résultats

L'intervalle P-Q est d'une durée normale ($<0.13s$) et constant. Seul les intervalles P-Q de 10.12 et 15^{ème} ont une durée $>0.13s$.

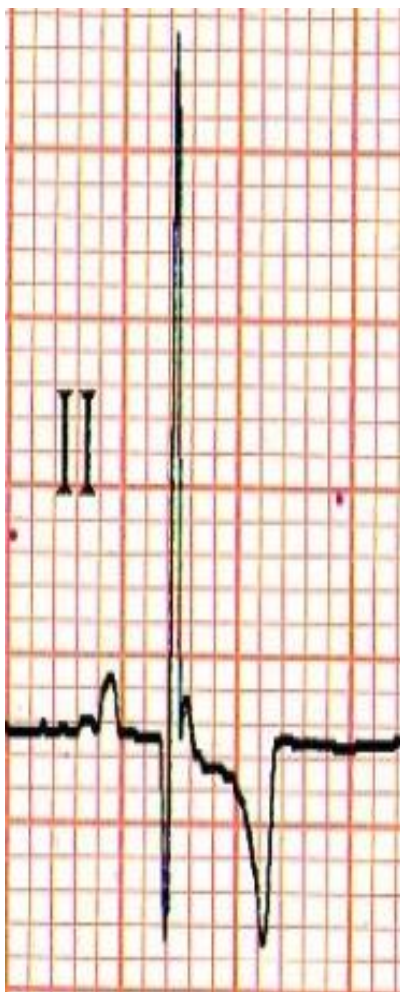
Conclusion de l'analyse rythmologique:

Les espaces P-R sont constants sauf sur les derniers complexes, bien qu'il y ait une onde P précédente chaque complexe QRS.

Et l'intervalle R-R est légèrement irrégulier (synchronisation avec les mvts respiratoire)

On en conclut que le chien présente une légère arythmie sinusale respiratoire.

Analyse morphologique:



P : 0.13 mV et 0.064 s

R : 2.10 mV

Complexe QRS : 0.072 s

Segment S-T : -0.09 mV

Segment Q-T : 0.246s

T : -0.57 mV (inversé).

Q : -0.61 mV

Conclusion :

Le chien présente une séquence P-QRS-T du caractère sinusale avec un léger allongement d'onde P.

Avec variabilité d'amplitude d'onde P.

Alors, ce chien présente un wandering pacemaker (variabilité d'onde P).

Ou bien il peut présenter une ESA (10ème complexe).

Le chien présente une onde Q $> 0.5mv$ en D2, qui est un signe d'hypoxie ou bien d'ischémie sans répercussion clinique

Calcul d'axe électrique moyen

Après calcul d'AQRS moyen, on trouve qu'il égale à 27° , qui signifie une déviation à gauche.

On demande au propriétaire de lui faire un cliché radiographique du thorax et un échocœur, pour confirmer cette hypothèse de déviation.

Discussion et résultats

Intérêt pratique de l'axe électrique chez le chien:

Dans la pratique, l'intérêt de l'axe électrique chez le CN est bien moindre que son intérêt théorique.

En effet, l'anatomie du chien minimise l'intérêt de l'axe électrique chez cette espèce, alors qu'il garde tous ses avantages chez l'homme. Les raisons en sont les suivantes:

- Les dérivations standard appliquées au chien ne réalisent pas un triangle équilatéral, mais plutôt un triangle isocèle très pointu; l'utilisation du triaxe de Bailey (qui dérive du triangle équilatéral) est donc un non sens;
- Pour que l'axe électrique ainsi construit rende compte des masses relatives des 2 ventricules, il faut que le plan de ses dérivation prépondérantes (vers le ventricule droit ou vers le ventricule gauche) soit le même que le plan du triaxe ; autrement dit, il faut que l'exploration cardiaque par les dérivations standards soit frontales (plan du triangle perpendiculaire au septum cardiaque); or ces condition ne sont absolument pas réunies chez le chien où les variations prépondérantes de l'axe électrique sont plutôt perpendiculaires au plan du triangle d'exploration; cela explique qu'on observe fréquemment des axes électriques normaux sur des cœurs du chiens très déformés radiologiquement.

En conclusion, l'axe électrique chez le chien et son interprétation ont un intérêt limité.

Discussion et résultats

- **Cas n°03:**

Un caniche de 14 ans, présente une polyurie polydipsie;

-T° 39.1°C / FR : 34

-muqueuse oculaire: rose pale.

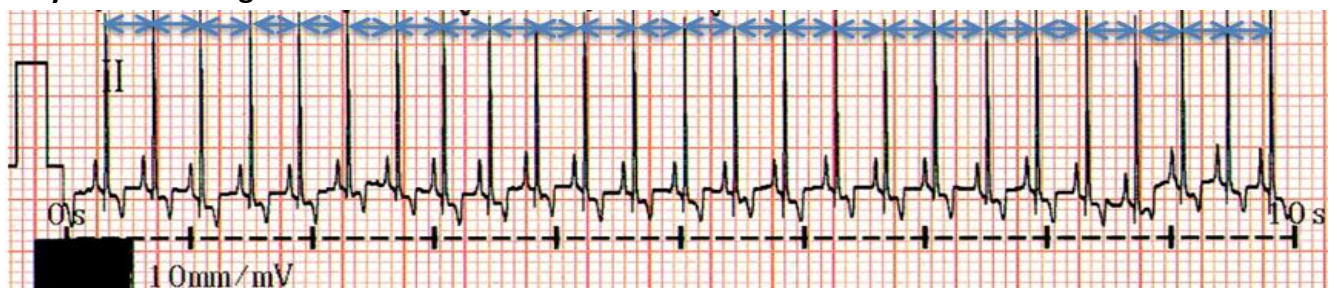


Figure n10 : a ; le muqueuse oculaire pale, b ; la mise en place des électrodes.



D2 : 10mm/s 10mm/mV

Le rythme est il régulier ?



L'espace R-R est régulier (= 0.38 s +/- 0.02s)

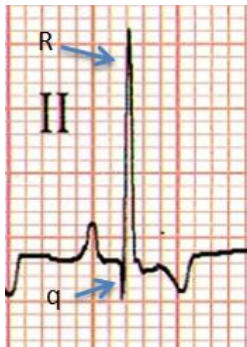
Donc le rythme est régulier.

Discussion et résultats

La fréquence cardiaque est 151 bpm (Tachycardie sinusale).

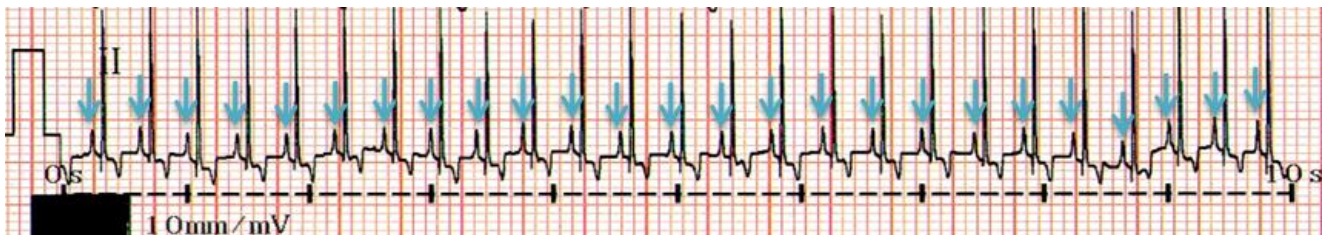
Analyse rythmologique:

Examen des complexes QRS



Les ventriculogrammes sont de type qR, d'aspect fins < 0.06 s (activation synchrone des deux ventricules), sous commande sinusale avec une fréquence de 151 bpm.

Examen des ondes P et de l'intervalle P-Q:



Les ondes P (flèches bleues) sont clairement visibles, et suivi d'un complexe QRS.

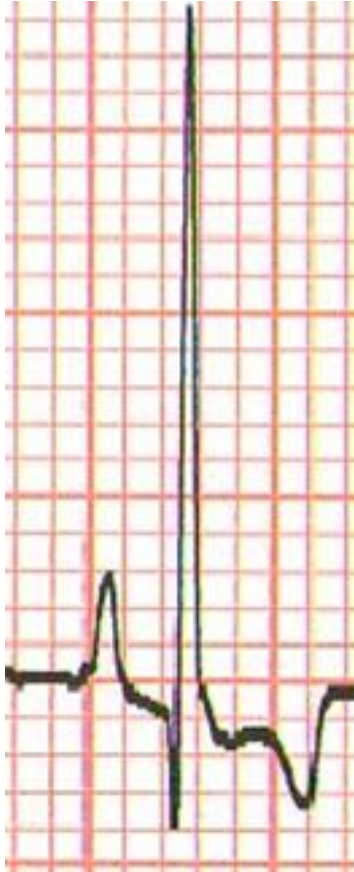
L'intervalle P-Q est d'une durée normale = 0.09 s (< 0.13 s) et constant.

Conclusion de l'analyse rythmologique:

Les espaces P-R sont constants, bien qu'il y ait une onde P précédente chaque complexe QRS.

Et l'intervalle R-R est régulier. On en conclut que le chien présente un rythme sinusal régulier.

Analyse morphologique:



P : 0.30 mV et 0.078 s

R : 1.68 mV

Complexe QRS : 0.068 s

Segment S-T : -0.08 mV

Segment Q-T : 0.198 s

T : -0.27 mV (inversé).

Q : -0.31 mV

Conclusion :

Le chien présente une séquence P-QRS-T du caractère sinusale avec un léger allongement d'onde P.

Cet allongement est possible lié à une dilatation atriale gauche qui nécessite une confirmation par l'écho-cœur.

Le sous décalage du segment S-T est physiologique et ne dépasse pas les limites de la normale (0.15mv).

Calcul d'axe électrique moyen:

On remarque que l'amplitude la plus grande du R est en DII et DIII, (R en DII > R en DIII), donc l'axe électrique est entre le 60 et le 120° (72° d'après l'appareil).

L'axe électrique de 72° est normal chez le chien (entre le 40 et 100°).



Discussion et résultats

Discussion:

Ce chien présente un RSR avec un sous décalage physiologique du segment S-T.

Après avoir les résultats biochimiques, il a été confirmé que ce caniche avait taux de créatinine et d'urée très élevés, alors que l'animal meurt dans les jours suivantes.

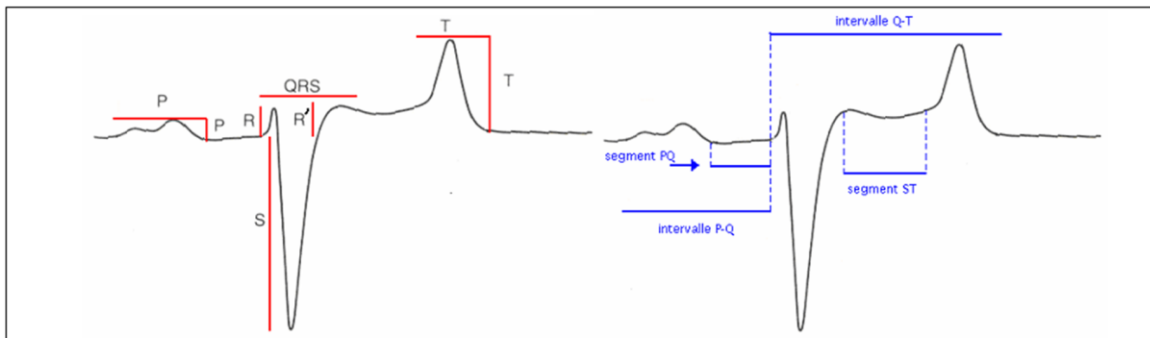
INTERPRETER UN TRACE

1 - Aspect général du tracé

Rythme régulier / ~~irrégulier~~
 Fréquence cardiaque : **.36...**
 Rythme sinusal / ~~non sinusal~~

Constance des différents intervalles oui / ~~non~~

2 - Analyse des différents événements



	Amplitude	Valeur usuelle	Durée	Valeur usuelle	Polarité / morphologie
P			0.0565 s	≤ 0,16 s	bifide
P1	0.17 mV	0,05 - 0,2 mV			
P2	0.28 mV	0,1 - 0,4 mV			
QRS			0.108s	≤ 0,14 s	inversé
R	0.19 mV	0,3 mV			positif
S	-0.99 mV	0,95 mV			négatif
T					positif
P-Q			0.31 s	≤ 0,5 s	
Q-T			0.504 s	≤ 0,6 s	

3 - Caractéristiques des accidents

Fréquence : **36.bpm**
 Origine : **sinusal**

Morphologie constante / ~~variable~~

4 - Conclusions

2- Intérêt de l'ECG dans l'évaluation des performances et contreperformances sportives :

Selon Francis Lescure, la fréquence cardiaque n'est pas le paramètre le plus significatif pour évaluer la performance et la repolarisation ventriculaire est plus indicatif ; *si elle s'inverse, elle est prédictive d'une mauvaise performance.*

Son objet était l'étude de l'électrocardiogramme << en tant que critère objectif de l'équilibre physiologique, autrement dit, de la forme de l'animal >>, qui lui permet de réaliser ses performances maximales.

Pour tester son hypothèse, notre confrère a réalisé de nombreux ECG, avant et après l'effort, sur des chevaux aux bonnes et aux mauvaises performances.

- *Inversion de l'onde P1*

Sur le tracé ECG d'un cheval normal, les deux parties de l'onde P, P1 et P2, ont la même direction, P1 peut être invisible, notamment chez les foals.

<< L'inversion de l'onde P1 est un phénomène très fréquent chez le cheval de sport >>.

Le Pr Lescure précise qu'« elle paraît influencer sur les performances du cheval » avec des performances médiocres ou nulles lorsque l'inversion est permanente ou très fréquente.

L'onde QRS est << la partie la plus stable de l'ECG >> et varie peu au cours de la vie de l'animal.

- *Positivité instable d'onde T*

Les variations de l'onde T de repolarisation ventriculaire méritent, selon notre confrère, une attention particulière puisque l'exercice peut la modifier instantanément. Avec l'entraînement, l'onde T passe du négatif au positif mais cette positivité est très instable et varie en fonction de l'état de l'animal.

En conclusion, il estime que l'examen ECG de routine optimise la surveillance médicale des chevaux à l'entraînement. << À travers les variations de l'onde T, l'ECG constitue un test global de la forme >>.

Discussion et résultats

On conclut que cette jument a un rythme sinusal régulier, des intervalles constants avec une fréquence cardiaque de 36 bpm qui est physiologique.

Les séquences P-QRS-T sont de caractère sinusal (dans les limites de la normal) avec une morphologie constante.

Il conclut sur l'intérêt, sous certaines conditions d'utilisation, de l'ECG en tant qu'outil complémentaire pour orienter sur le choix d'un cheval selon que le cheval travaille bien ou mal et, en parallèle, repolarise bien ou mal.

Conclusion

L'électrocardiographie est un examen complémentaire incontournable dans l'approche des troubles fréquents du rythme cardiaque.

Dans la cardiologie canine, l'objectif de notre travail était de proposer un outil facile d'utilisation voué à aider les praticiens dans le diagnostic et le suivi thérapeutique des chiens présentant des troubles du rythme cardiaque, et de montrer qu'il n'est pas toujours indispensable d'avoir un échographe pour faire de la bonne cardiologie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 1.
- (2) Neurosciences et comportements. 2^{ème} partie : neurobiologie moléculaire. *L'HYPOTHESE SODIQUE DU POTENTIEL D'ACTION NERVEUX*. Chapitre 5. Pages 176.
- (3) GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 3.
- (4) Dr SOUALMI.D.Y. *ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE*. Pages 8.
- (5) Période réfractaire (physiologie). Site, publié le 23 septembre 2013.
[http://fr.wikipedia.org/wiki/P%C3%A9riode_r%C3%A9fractaire_\(physiologie\)](http://fr.wikipedia.org/wiki/P%C3%A9riode_r%C3%A9fractaire_(physiologie)).
- (6) l'activité électrique du cœur (rythme cardiaque). <http://www.fedecardio.org/votre-coeur/anatomie/lactivite-electrique-du-coeur>.
- (7) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 6.
- (8) *L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHEVAL, INTERET ET APPLICATIONS CLINIQUES*, thèse, Lyon 2005 n°124.
- (9) PHILIPPE CORNET (1993). *Précis d'électrocardiographie canine*. Ecole vétérinaire d'Alfort. Pages 14.
- (10) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 10.
- (11) [1] Brohet C (1998). [2] Vacheron A (1999). [3] Hoffman I (1980). http://www.ecardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=2&id_lex=464.
- (12) Dr DASSIER P, HEGP 2008. *RAPPEL PHYSIOLOGIQUE et MONITORAGE ECG*. Version 08/10/13.
- (13) Juan Sztajzel. *Introduction à l'ECG*. Service de Cardiologie. Séquence d'activation cardiaque pages 5-6.
- (14) *L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHEVAL, INTERET ET APPLICATIONS CLINIQUES*, thèse, Lyon 2005 n°124.
- (15) P.L TOUTAIN. *Electrocardiographie chez les animaux domestique*. Ecole vétérinaire de Toulouse, service de physiologie. Pages 14-15.
- (16) PHILIPPE CORNET (1993). *Précis d'électrocardiographie canine*. Ecole vétérinaire d'Alfort. Pages 32.
- (17) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 27.
- (18) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 27.

BI BLIOGRAPHIE

- (19) P.L TOUTAIN. *Electrocardiographie chez les animaux domestique. Ecole vétérinaire de Toulouse, service de physiologie. Pages 8.*
- (20) Jean GAY. Michel DESNOS. Patrice BENOIT. *L'électrocardiogramme savoir l'interpréter (1990) I.S.B.N (OPU). 9961.0.0059.5. Page 15.*
- (21) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN : 2-86326-161-4 pages 21.
- (22) *L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHEVAL, INTERET ETA PPLICATIONS CLINIQUES*, thèse, Lyon 2005 n°124. Pages 43-45.
- (23) Auralie sessa. ENVL 2011. Thèse de doctorat vétérinaire. <http://www3.vetagro-sup.fr/etu/sessa/enregistrement.html>.
- (24) Le nouveau praticien. Gestes et gestion vétérinaire canines-féline. Volume 12. N°54 Juin 2013 p7.
- (25) Kligfield P (2007). Dérivations frontales (ou standards). <http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique theme.php?id th=2&id lex=127>.
- (26) Pierre Taboulet. L'ECG A-Z. publié chez Vigot-Maloine (Ed.2010). <http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique alpha.php?terme lex=a&id lex=32&PHPSESSID=3917cf6a966a782a45729296191da193>.
- (27) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 30.
- (28) Mike Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition. Recognising and understanding ectopia. P 15.
- (29) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 45.
- (30) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 45-46.
- (31). Pierre Taboulet. L'ECG de A à Z. ISBN : 978-2-224-03101-5. Publié chez Vigot-Maloine (Ed. 2010). <http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique theme.php?id th=1&id lex=342>.
- (32) Antoni Bayés de Luna, Velislav N, Batchvarov and Marek Malik. *The morphology of the electrocardiogram. Bayés de Luna A. clinical electrocardiography: a text book 2nd edn, 1999. New York, future.*
- (33) S.J. Ettinger D.V.M *ECG Recognition Booklet for the veterinarian. P 18.*
- (34) [Author Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS](#). ECG tutorial: Miscellaneous diagnoses. Electrical alternans. [Gami AS, Holly TA, Rosenthal JE. Electrocardiographic poor R-wave progression: analysis of multiple criteria reveals little usefulness. Am Heart J 2004; 148:80.](#) <http://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-miscellaneous-diagnoses>.

bibliographie

(35) MARC GERTSCH. Forword by Christopher P.CANON. *The ECG: a two step approach to diagnosis*. ISBN 3-540-00869-1-3. P 570.

(36) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 70.

(37) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition. 7- Changes in the PQRST morphology.

(38) PHILIPPE CORNET (1993). *Précis d'électrocardiographie canine*. Ecole vétérinaire d'Alfort. Pages 129.

(39) ISCHEMIE ET INFARCTUS DU MYOCARDE.

http://archive.cme.mcgill.ca/html/videos/hrt.org_ekg/bro981107R6.html.

(40) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition. Abnormalities in the conduction system.

(41) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition. Sinus arrest and block.

(42) .J. Ettinger D.V.M *ECG Recognition Booklet for the veterinarian*. P 54.

(43) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 166.

(44) A. Bayés de Luna. The Long Journey to Interatrial Block Discovery. *Electrocardiology 2014 - Proceedings of the 41st International Congress on Electrocardiology*.

(45) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 168.

(46) JOSEPH F. SPEAR and E. NEIL MOORE. Electrophysiologic Studies on Mobitz Type II Second-Degree Heart Block. 1971;44:1087-1095 *Circulation*. Print ISSN: 0009-7322. Online ISSN: 1524-4539.

(47) Richard Woolley BVetMed DipECVIM-CA (Cardiology) MRCVS. *Third Degree Atrioventricular (AV) Block*. Cardio Respiratory Pet Referrals Pty Ltd ABN: 44377192069.

(48) Martin. Small Animal ECGs. An introductory guide. Second Edition. 10 Intraventricular conduction defects.

(49) Michel collet. GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 113.

(50) Jean GAY. Michel DESNOS. Patrice BENOIT. *L'électrocardiogramme savoir l'interpréter (1990)* I.S.B.N (OPU). 9961.0.0059.5. Page 232.

(51) PHILIPPE CORNET (1993). *Précis d'électrocardiographie canine*. Ecole vétérinaire d'Alfort. Pages 101-103.

bibliographie

(52) Michel Collet, GERARD LE BOBINEC (2001) *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Livre ISBN: 2-86326-161-4 pages 148.

(53) CHETBOUL V. – *Affections valvulaires acquises*. – *Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1994, Cardiologie 0600, 9p.*

(54) KEENE BW, BONAGURA JD. – *Valvular heart disease*. In KIRK RW, Bonagura JD. *Current veterinary therapy (8ème ed)*. Philadelphia, WB Saunders, 1983, 311-320.

(55) BUCHANAN JW. – *Prevalence of cardiovascular disorders*. In FOX, SISSON, MOISE. *Textbook of canine and feline cardiology (2ème ed)*. Philadelphia, WB Saunders, 1999, 457-470.

(56) KEENE BW, BONAGURA JD. – *Valvular heart disease*. In KIRK RW, Bonagura JD. *Current veterinary therapy (8ème ed)*. Philadelphia, WB Saunders, 1983, 311-320.

(57) O'GRADY MR. – *Acquired valvular heart disease*. In ETTINGER SJ. *Textbook of Veterinary internal medicine (4ème ed)*, Philadelphia, WB Saunders, 1995, 944-959.

(58) DARKE PGG. – *Mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels*. In KIRK RW, *Current veterinary therapy (12ème ed)*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, 837- 841.

(59) SWENSON L. et al. – *Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring*. *J Am Vet Med Assoc* 1996, (208), p 2009-12.

(60) BUCHANAN JW. – *Causes and prevalence of cardiovascular disease*. In KIRK RW, Bonagura JD. *Current veterinary therapy (11ème ed)*. Philadelphia, WB Saunders, 1992, 647-654.

(61) site web : <https://www.toutoupourlechien.com/la-cardiomyopathie-dilatee-du-chien.html>

(62) Site web : <https://www.esccap.fr/maladies-vectorielles/dirofilariose-filaires-ver-coeur.html>
(ANONYME)

(63) ANONYME(1): http://www.uvp5.univ-paris5.fr/UV_MED/ECG/DATAS/MODULE1/PotActio.htm site web: <https://conseils-veto.com/vers-du-coeur-chien-chat-dirofilariose/>

(64) ANONYME(2) http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/pharmacologie/D1_phar_02/co/Module_anti_rythmique_18.html.

Annexes



Figure n°11 : Matérielle (L'ECG)



Figure n°12 : Manipulation



Figure n°13 : la chienne JACKIE



Figure n° 14 : Examen générale



Figure n°15 :placement des électrodes