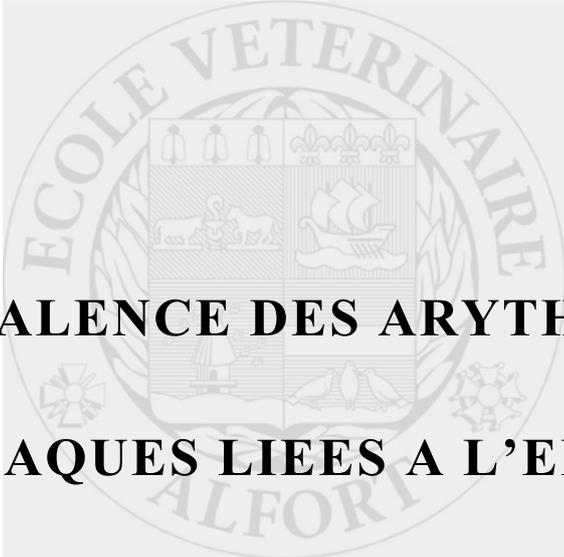


Année 2007



**PREVALENCE DES ARYTHMIES
CARDIAQUES LIÉES A L'EFFORT
CHEZ LE TROTTEUR**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

**Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL**

Le

par

Maud de LAGARDE

Née le 1^{er} septembre 1983 à Echirolles (Isère)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

**Directeurs : Pr G. van LOON, Professeur à l'Université de Gand (Belgique)
et Dr A. GIRAUDET, Ingénieur de recherches à l'ENVA**

Assesseur : Dr L. TIRET, Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, CLERC Bernard**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
--	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Melle PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Melle DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénaïg, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique * Responsable de l'Unité Mme GIRAUDET Aude Clinique équine, Ingénieur de recherche

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur

De la faculté de Médecine de Créteil,
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur G. van LOON,

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse.
Merci pour votre grande disponibilité et vos précieux conseils durant ces deux ans.

A Madame le Docteur A. GIRAUDET,

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse.
Merci pour votre soutien dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur L. TIRET,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Merci pour les corrections que vous nous avez apportées.

REMERCIEMENTS PERSONNELS

Je remercie ma mère sans qui rien n'aurait été possible depuis le début de mes études, mon frère qui m'a beaucoup aidée et soutenue en toutes circonstances et qui est toujours là quand il le faut, ainsi que mon père qui a toujours cru en moi.

Merci à tout le groupe 9 pour ces cinq ans. Coudy le chauve, Nath, Kartouche, Despé, Jack's, Caro, Buffy (je crois que je n'ai oublié personne). C'était vraiment des supers années passées ensemble et j'espère qu'on ne va pas s'arrêter là.

Merci à Pierre Antoine,

A Camille, Virginie et Emeline,

Spéciale dédicace à Aimée et Eddy,

Merci à toi François-Xavier,

Merci à tous les entraîneurs de Grosbois qui m'ont prêté leurs chevaux et leur temps et sans qui l'étude n'aurait pas été possible.

Et une pensée pour les bibliothécaires de l'ENVA qui sont toujours de bonne humeur et savent faire de la bibliothèque un endroit où il fait bon travailler.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES.....	7
TABLE DES TABLEAUX.....	9
INTRODUCTION.....	13
<u>PARTIE I LE CŒUR ET L’EFFORT.....</u>	15
CHAPITRE 1 LA FONCTION CARDIAQUE CHEZ LE CHEVAL.....	17
I. RAPPELS ANATOMIQUES.....	17
A. Topographie.	17
B. Conformation extérieure et intérieure.	18
<u>1</u> Conformation extérieure.	18
<u>2</u> Conformation intérieure.....	19
C. Structure.	22
II. LA REVOLUTION CARDIAQUE.	23
A. Déroulement général.....	23
B. Perspective mécanique de la révolution cardiaque.	23
<u>1</u> La systole.	23
<u>2</u> La diastole.	23
III. LES MECANISMES ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES DE LA REGULATION DU RYTHME.	24
A. A l’échelle de l’organe.	24
<u>1</u> Le tissu nodal.	24
<u>2</u> Le couplage excitation contraction.	27
B. Répartition des fibres de Purkinje chez le cheval.....	28
C. A l’échelle de l’organisme.	29
<u>1</u> Le système cardio-accélérateur.....	29
<u>2</u> Le système cardio-modérateur.....	31
IV. LES MECANISMES ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES DES TROUBLES DU RYTHME.	32
A. Classification.....	32
B. Troubles liés à la genèse de l’impulsion électrique.	32
<u>1</u> Automaticité.....	32
a. Automaticité renforcée.	32
b. Automaticité anormale.....	33
<u>2</u> Impulsion déclenchée.	33
a. Post dépolarisation retardée et activité déclenchée (DAD = delayed afterdepolarisation).....	33
b. Post dépolarisation précoce et activité déclenchée (EAD = Early afterdepolarisation).....	33
C. Troubles liés à la conduction de l’influx électrique.	34

<u>1</u> Phénomène de réentrée.	34
a. Conditions électriques de la réentrée.....	35
b. Altération des propriétés actives de la membrane cellulaire.	35
c. Propriétés passives déterminant le flux de courant entre les cellules cardiaques.....	35
d. Les différents modèles de réentrée par mouvement circulaire.	36
Ω Le modèle de l'anneau.	36
Ω Le modèle du circuit dominant (leading circle).	36
Ω Le modèle en huit de chiffre.....	36
Ω Le modèle des ondes spirales et rotors.	36
Ω La réflexion.....	37
<u>2</u> Les blocs de conductions.	37
D. Influence du système nerveux autonome.	37

CHAPITRE 2 LE CHEVAL ET L'EFFORT INTENSE.....39

I. NOTION FONDAMENTALE DE PHYSIOLOGIE SPORTIVE.....	39
A. Les filières énergétiques.	39
<u>1</u> La filière anaérobie alactique.....	39
<u>2</u> La filière anaérobie lactique.	39
<u>3</u> La filière aérobie.	40
B. La fonction musculaire.	41
<u>1</u> Les différents types de fibres musculaires.	41
<u>2</u> Propriétés des différentes formes de fibres.	42
<u>3</u> Corrélation discipline/pourcentage de fibres.....	42
<u>4</u> Les enzymes musculaires.	42
C. La fonction respiratoire.	42
D. La fonction cardiaque : Réponse du cœur à l'entraînement.	43
<u>1</u> Modifications anatomiques.	43
<u>2</u> Modifications physiologiques.....	44
E. L'équilibre ionique et acido-basique.....	44
F. Les modifications plasmatiques.....	45
G. Les modifications hématologiques.	45
H. La thermorégulation.	46
II. LES FACTEURS ARYTHMOGENES INDUITS PAR L'EFFORT.....	46
A. Les modifications anatomiques.	46
<u>1</u> Augmentation de la masse cardiaque.....	46
<u>2</u> Le stretch.....	47
B. L'hypoxémie.....	47
C. L'hyperkaliémie.	48
D. Le système nerveux autonome.	49
III. METHODE DE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS CARDIAQUES LIEES A L'EFFORT.....	50
A. L'examen clinique du cheval athlète.	50
B. Examens complémentaires.....	51
<u>1</u> Au repos.	51
a. Echocardiographie.....	51
b. Analyse sanguine.	51

c.	Electrocardiogramme.....	52
Ω	Méthode.....	52
~	Principe.....	52
~	Les différentes dérivations.....	53
~	Artéfacts, comment les éviter.....	53
Ω	Interprétation.....	54
~	L'onde P.....	54
~	Le complexe QRS.....	55
~	L'onde T.....	55
~	Les intervalles.....	55
Ω	Particularités de l'électrocardiogramme du sportif.....	55
	<u>2</u> A l'effort.....	56
a.	Tapis roulant versus entraînement.....	56
Ω	Tapis roulant.....	56
Ω	Entraînement.....	56
b.	Echographie.....	57
c.	Analyse sanguine.....	57
d.	Electrocardiogramme.....	57
Ω	La pose de l'appareil.....	57
Ω	Interprétation d'une ECG à l'effort.....	58

CHAPITRE 3 LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE ET L'EFFORT61

I.	NŒUD SINUSAL ET ARYTHMIES LIEES A L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL.....	61
A.	Arythmie sinusale.....	61
	<u>1</u> Physiopathologie.....	61
	<u>2</u> Prévalence.....	61
	<u>3</u> Tracé électrocardiographique.....	61
	<u>4</u> Conséquences et conduite à tenir.....	62
B.	Blocs et/ou arrêts sinusaux.....	62
	<u>1</u> Physiopathologie.....	62
	<u>2</u> Prévalence.....	62
	<u>3</u> Tracé électrocardiographique.....	62
	<u>4</u> Conséquences et conduite à tenir.....	63
II.	MYOCARDE ATRIAL ET ARYTHMIES LIEES A L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL.....	63
A.	Les extrasystoles atriales.....	63
	<u>1</u> Physiopathologie.....	63
	<u>2</u> Prévalence.....	63
	<u>3</u> Facteurs déclenchant.....	63
	<u>4</u> Tracé électrocardiographique.....	63
	<u>5</u> Conséquences.....	64
	<u>6</u> Conduite à tenir.....	65
B.	La tachycardie atriale.....	65
	<u>1</u> Physiopathologie.....	65
	<u>2</u> Prévalence.....	65
	<u>3</u> Facteurs déclenchant.....	65
	<u>4</u> Tracé électrocardiographique.....	65

<u>5</u> Conséquences.	66
<u>6</u> Conduite à tenir.	66
C. Le flutter atrial.	66
<u>1</u> Physiopathologie.	66
<u>2</u> Prévalence.	66
<u>3</u> Facteurs déclenchant.	66
<u>4</u> Tracé électrocardiographique.	66
<u>5</u> Conséquences.	66
<u>6</u> Conduite à tenir.	66
D. La fibrillation atriale.	67
<u>1</u> Physiopathologie.	67
a. Substrat arythmogène.	67
b. Facteur de modulation.	67
c. Facteurs prédisposant engendrés par l'exercice.	68
<u>2</u> Prévalence.	68
<u>3</u> Facteurs déclenchant.	68
<u>4</u> Tracé électrocardiographique.	69
<u>5</u> Conséquences.	69
<u>6</u> Conduite à tenir.	70
 III. NŒUD ATRIO-VENTRICULAIRE ET ARYTHMIES LIEES A L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL.	
A. Blocs atrio-ventriculaire de type II.	70
<u>1</u> Physiopathologie.	70
<u>2</u> Prévalence.	71
<u>3</u> Tracé électrocardiographique.	71
<u>4</u> Conséquences et conduite à tenir.	71
B. Les autres types de blocs atrio-ventriculaires.	72
 IV. MYOCARDE VENTRICULAIRE ET ARYTHMIES LIEES A L'EFFORT CHEZ LE CHEVAL.	
A. Physiopathologie.	72
<u>1</u> Le substrat arythmogène.	72
<u>2</u> Facteur de modulation.	73
B. Étude spéciale.	73
<u>1</u> Extrasystoles ventriculaires.	73
a. Prévalence.	73
b. Facteurs déclenchant.	73
c. Tracé électrocardiographique.	73
d. Conséquences.	75
e. Conduite à tenir.	75
<u>2</u> Tachycardie ventriculaire.	75
a. Prévalence.	75
b. Facteurs déclenchant.	75
c. Tracé électrocardiographique.	76
d. Conséquences.	76
e. Conduite à tenir.	76
<u>3</u> Fibrillation ventriculaire.	76
a. Prévalence.	76
b. Facteurs déclenchant.	77

c. Tracé électrocardiographique.	77
d. Conséquences.	77
e. Conduite à tenir.	77
V. LA MORT SUBITE.	77
VI. QUELQUES NOTIONS DE DOPAGE.	78
A. Substance agissant contre la douleur.	79
B. Substance agissant sur la fonction musculaire.	79
C. Substance agissant sur le système respiratoire.	80
D. Substance agissant sur le système cardiovasculaire.	80

**PARTIE II :ETUDE EXPERIMENTALE : PREVALENCE
DES ARYTHMIES CARDIAQUES LIEES A L'EFFORT
CHEZ LE
TROTTEUR.....81**

CHAPITRE 1 MATERIEL ET METHODE.....85

I. L'ECHANTILLONNAGE.....	85
II. LE PROTOCOLE.....	85
III. LA PERIODE.....	88
IV. L'EXERCICE DEMANDE.	88
V. LE CENTRE D'ENTRAINEMENT.	89
VI. LE MATERIEL UTILISE.	89
VII. LA TECHNIQUE DE POSE DE L'APPAREIL.	90
VIII. L'EXECUTEUR.	93
IX. L'INTERPRETATION DES RESULTATS.	93
X. L'ANALYSE STATISTIQUE.....	94

CHAPITRE 2 RESULTATS.....95

I. L'ECHANTILLONNAGE.....	95
II. DESCRIPTION DES ARYTHMIES RENCONTREES.....	95
A. Nœud sinusal et arythmies rencontrées.	95
<u>1</u> Arythmies sinusales.	95

<u>2</u> Blocs sinusaux.....	97
B. Myocarde atrial et arythmies rencontrées.....	98
<u>1</u> Extrasystoles atriales.....	98
<u>2</u> Fibrillations atriales.....	100
C. Nœud atrio-ventriculaire et arythmies rencontrées : les BAV2.....	101
.....	101
D. Myocarde ventriculaire et arythmies rencontrées : les extrasystoles ventriculaires.....	102
E. Synthèse.....	104
III. RECHERCHE DE FACTEURS DE RISQUE.....	106
A. L'âge.....	107
<u>1</u> Les ESA.....	107
<u>2</u> Les ESV.....	108
B. Le sexe.....	108
<u>1</u> Les ESA.....	109
<u>2</u> Les ESV.....	109
C. La qualification.....	110
<u>1</u> Les ESA.....	111
<u>2</u> Les ESV.....	111
D. Les gains.....	111
<u>1</u> Les ESA.....	112
<u>2</u> Les ESV.....	113
E. La longueur de course.....	113
<u>1</u> Les ESA.....	114
<u>2</u> Les ESV.....	114
F. Le nombre de départ.....	114
<u>1</u> Les ESA.....	116
<u>2</u> Les ESV.....	116
G. La fréquence cardiaque maximum.....	116
<u>1</u> Les ESA.....	117
<u>2</u> Les ESV.....	117

CHAPITRE 3 DISCUSSION.....120

I. PREVALENCE DES ARYTHMIES.....	120
A. Nœud sinusal et arythmies rencontrées.....	120
<u>1</u> Arythmies sinusales.....	120
<u>2</u> Blocs sinusaux.....	120
B. Myocarde atrial et arythmies rencontrées.....	121
<u>1</u> Extrasystoles atriales.....	121
<u>2</u> Fibrillations atriales.....	122
C. Nœud atrio-ventriculaire et arythmies rencontrées : les BAV2.....	123
D. Myocarde ventriculaire et arythmies rencontrées : les ESV.....	123
E. Synthèse.....	123

II. FACTEURS DE RISQUE.....	123
-----------------------------	-----

CONCLUSION.....	127
------------------------	------------

BIBLIOGRAPHIE.....	129
---------------------------	------------

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : TOPOGRAPHIE DU CŒUR DU CHEVAL D'APRES (BARONE 1996)...	17
FIGURE 2 : CONFORMATION EXTERIEURE DU CŒUR DU CHEVAL. D'APRES : (BARONE 1996)	18
FIGURE 3 : CONFORMATION INTERIEURE DU CŒUR DU CHEVAL : COUPE MEDIANE DE LA MOITIE GAUCHE D'APRES : (BARONE 1996)	19
FIGURE 4 : CONFORMATION INTERIEURE DU CŒUR DU CHEVAL : COUPE MEDIANE DE LA MOITIE DROITE D'APRES : (BARONE 1996).	20
FIGURE 5 : CONFORMATION INTERIEURE DU CŒUR DU CHEVAL : COUPES TRANSVERSALES D'APRES : (BARONE 1996)	21
FIGURE 6 : ORGANISATION DU MYOCARDE DU CŒUR DU CHEVAL D'APRES : (BARONE 1996)	22
FIGURE 7: POTENTIEL DE MEMBRANE D'UNE CELLULE NODALE D'APRES (NEVIERE 2007)	24
FIGURE 8 : POTENTIEL DE MEMBRANE DES CARDIOMYOCYTES D'APRES (NEVIERE 2007)	26
FIGURE 9 : LES PERIODES REFRACTAIRES D'APRES (TIRET 1999).....	27
FIGURE 10 : CONFORMATION INTERIEURE DU CŒUR DU CHEVAL : COUPE TRANSVERSALE D'APRES (BARONE 1996)	29
FIGURE 11 : CLASSIFICATION DES ARYTHMIES EN FONCTION DE LEUR MECANISME D'APPARITION.	32
FIGURE 12 : LA GLYCOLYSE D'APRES (GARNIER 1996-2007)	40
FIGURE 13 : LE CYCLE DE KREBS D'APRES (GARNIER 1996-2007)	41
FIGURE 14 : TRACE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE NORMAL CHEZ LE CHEVAL...54	
FIGURE 15 : L'ECG D'EFFORT	58
FIGURE 16 : ECG NORMAL A L'EFFORT MODERE. FREQUENCE CARDIAQUE : 150BPM. ECHELLE : 2,5 CARREAUX/S.....	59
FIGURE 17 ECG NORMAL A L'EFFORT INTENSE. FREQUENCE CARDIAQUE 240BPM. ECHELLE : 10CARREAUX/S.	60
FIGURE 18 : ARYTHMIE SINUSALE	61
FIGURE 19 : ARRET SINUSAL	62
FIGURE 20 : EXTRASYSTOLE ATRIALE	64
FIGURE 21 REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES PRINCIPAUX FACTEURS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS QUI CONSTITUENT LE SUBSTRAT ARYTHMOGENE DE LA FIBRILLATION ATRIALE, D'APRES : (SAOUDI AND DEHARO 2004)	68
FIGURE 22 : FIBRILLATION ATRIALE	69
FIGURE 23 : BAV2	71
FIGURE 24 : ESV TYPIQUE.	74
FIGURE 25 : ESV TYPIQUE.	74
FIGURE 26 : TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	76
FIGURE 27 : FIBRILLATION VENTRICULAIRE.....	77
FIGURE 28 : FEUILLE D'ANAMNESE ET PROTOCOLE D'ETUDE	87
FIGURE 29 : LE DOMAINE DE GROSBOIS : LA GRANDE PISTE.....	89

FIGURE 30 : LE SYSTEME KRUUSE : ELECTROCARDIOGRAPHE PORTABLE.....	90
FIGURE 31 : LA POSE DE L'APPAREIL	92
FIGURE 32 : EMLACEMENT DES ELECTRODES SELON LEUR COULEUR	93
FIGURE 33 : ARYTHMIES SINUSALES	96
FIGURE 34 : BLOCS SINUSAUX	97
FIGURE 35 : EXTRASYSTOLES ATRIALES.....	98
FIGURE 36 : FIBRILLATIONS ATRIALES	100
FIGURE 37 : BLOCS ATRIO-VENTRICULAIRES.....	101
FIGURE 38 : EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES.....	102
FIGURE 39 : SYNTHESE DES ARYTHMIES EN FONCTION DES PHASES DE TRAVAIL.....	104
FIGURE 40 : REPARTITION DES CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLES SELON LEUR AGE.....	107
FIGURE 41 : REPARTITION DES CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLES SELON LE GENRE	109
FIGURE 42 : REPARTITION DES CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLE SELON LEUR QUALIFICATION.....	110
FIGURE 43 : REPARTITION DE CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLES SELON GAINS EN EURO	112
FIGURE 44 : REPARTITION DES CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLES SELON LA LONGUEUR DE COURSE EFFECTUEE	114
FIGURE 45 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE DEPARTS EFFECTUES.....	115
FIGURE 46 : REPARTITION DES CHEVAUX PRESENTANT DES EXTRASYSTOLES SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE MAXIMUM LORS DE L'ENREGISTREMENT	117
FIGURE 47 : BLOC SINUSAL DANS LA PERIODE D'ECHAUFFEMENT	121
FIGURE 48 : FIBRILLATION ATRIALE D'EFFORT?.....	122

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : NOMBRE D'ESA PRESENTEES PAR CHEVAL EN FONCTION DES PHASES DE TRAVAIL.	99
TABLEAU 2: NUMERO DES CHEVAUX ET NOMBRES D'ESV PAR PHASE	103
TABLEAU 3: EFFECTIFS REPARTIS SELON L'AGE	107
TABLEAU 4 : ODDS RATIO ACCOMPAGNES DE LEUR INTERVALLE DE CONFIANCE : COMPARAISON DES TRANCHES D'AGE POUR LES ESA.....	108
TABLEAU 5 : EFFECTIFS REPARTIS SUIVANT LE GENRE.....	108
TABLEAU 6 : EFFECTIFS REPARTIS SELON LA QUALIFICATION	110
TABLEAU 7 : EFFECTIFS REPARTIS SELON GAINS EN EURO	111
TABLEAU 8 : ODD RATIO ACCOMPAGNES DE LEUR INTERVALLE DE CONFIANCE. COMPARAISON DES CHEVAUX SELON LES GAINS POUR LES ESA.....	112
TABLEAU 9 : EFFECTIFS REPARTIS EN FONCTION DE LA LONGUEUR DE LA COURSE EFFECTUEE LORS DE L'ENREGISTREMENT.....	113
TABLEAU 10 : EFFECTIFS REPARTIS SELON NOMBRE DE DEPARTS	115
TABLEAU 11 : ODDS RATIO ACCOMPAGNES DE LEUR INTERVALLE DE CONFIANCE. COMPARAISON DES CHEVAUX SELON LE NOMBRE DE DEPART POUR LES ESA	116
TABLEAU 12: EFFECTIFS REPARTIS SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE MAX LORS DE L'ENREGISTREMENT	116
TABLEAU 13 : ODDS RATIO ACCOMPAGNES DE LEUR INTERVALLE DE CONFIANCE. COMPARAISON DES CHEVAUX SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE MAXIMUM.....	117
TABLEAU 14 : RECAPITULATIFS DES VALEURS.....	119

INTRODUCTION

La baisse de performance est un défi diagnostique pour tout médecin sportif (humain ou équin). La plupart du temps elle est multifactorielle et engage les appareils locomoteur, respiratoire et cardiovasculaire (MARTIN *et al.* 2000; MORRIS and SEEHERMAN 1991)

Les causes cardiovasculaires de contre performance peuvent inclure les régurgitations valvulaires, les anomalies congénitales, une dysfonction du myocarde, une affection du péricarde, une thrombose ou encore des troubles du rythmes (dans un ordre de prévalence différent si on parle de l'homme ou du cheval) (MITTEN 1996; SAOUDI *et al.* 2005)

Les troubles du rythme cardiaque chez le sportif posent beaucoup de problèmes. Ils sont donc très étudiés (DIMARCO 2001; ESTES *et al.* 2001; LINK *et al.* 2001; SAOUDI *et al.* 2005). Ce d'autant plus qu'ils représentent un risque vital chez certains athlètes. Il est par conséquent très important de mieux les connaître pour pouvoir gérer au mieux l'entraînement de ceux-ci.

Chez le cheval, la fibrillation atriale est de loin l'arythmie la plus fréquente, et elle peut avoir de lourdes conséquences pathologiques. Elle est donc bien connue. La signification des autres arythmies, telles que les extrasystoles atriales et ventriculaires est quant à elle beaucoup moins bien définie (JOSE-CUNILLERAS *et al.* 2006).

Actuellement, on considère que les extrasystoles sont cliniquement significatives si on en détecte plus de deux au pic de l'exercice, ou si elles arrivent en rafale de plus de cinq pendant la période de récupération. Cependant, ces données ont été mises en doute par une étude de Ryan en 2005 (RYAN *et al.* 2005) qui démontre que certaines arythmies sont présentes lors d'un effort intense chez des pur-sang tout à fait performants.

Le but de la présente étude est de déterminer la présence de ces arythmies liées à l'exercice chez le trotteur.

Dans un premier temps nous étudierons donc la physiopathogénie des troubles du rythme cardiaque lié à l'effort, en corrélant des études humaines à celle qui ont été faites sur le cheval. Puis, nous présenterons une étude expérimentale des arythmies présentes lors d'effort intense chez le trotteur.

PARTIE I

LE CŒUR ET L'EFFORT

1.1. LA FONCTION CARDIAQUE CHEZ LE CHEVAL

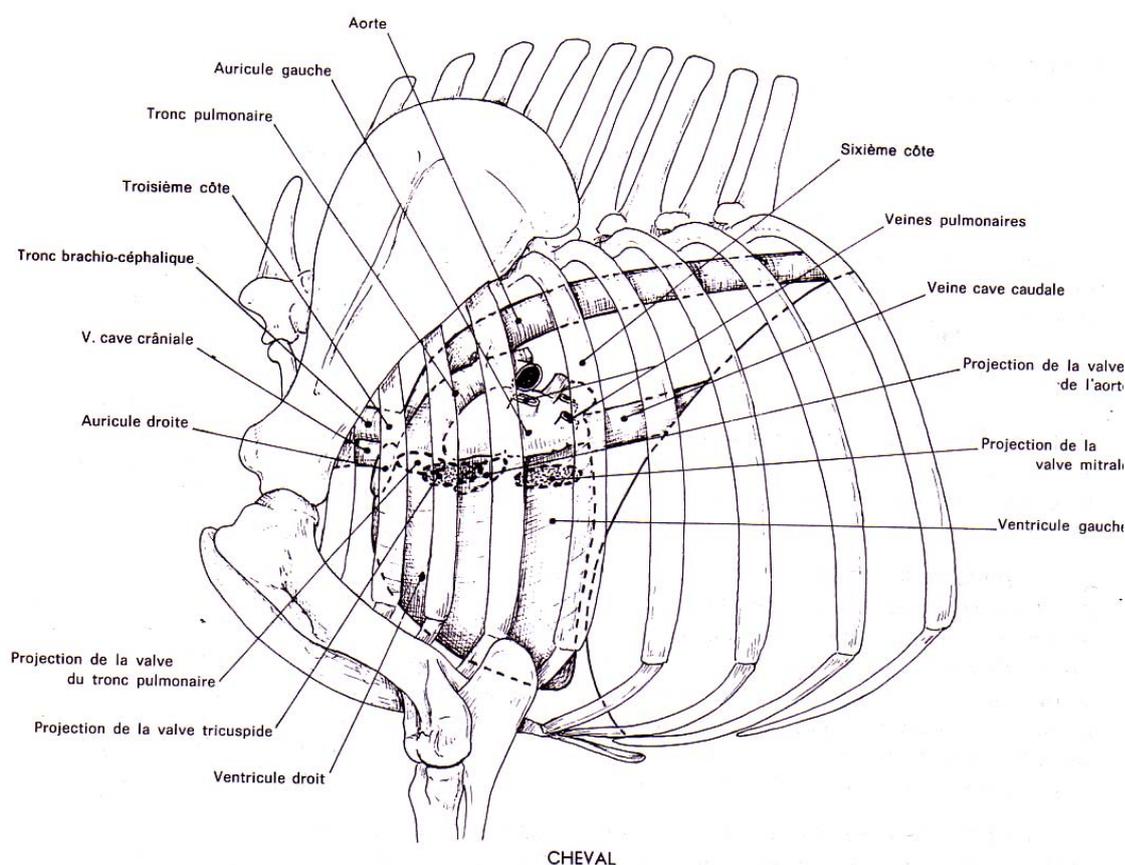
1.1.1. Rappels anatomiques

1.1.1.1. Topographie

Le cœur des mammifères est décalé dans le thorax vers la gauche par rapport au plan médian. L'aire cardiaque chez le cheval est délimitée cranialement par le bord cranial de la troisième côte, caudalement par la sixième côte, dorsalement au niveau du quatrième espace intercostal à mi-thorax, et ventralement en regard du sixième espace intercostal (figure 1).

Les projections des valvules en découlent, mais l'aire d'auscultation est légèrement décalée en raison de déplacement des bruits du cœur dans le sens du courant sanguin (BARONE 1996).

Figure 1 : Topographie du cœur du cheval d'après (BARONE 1996)

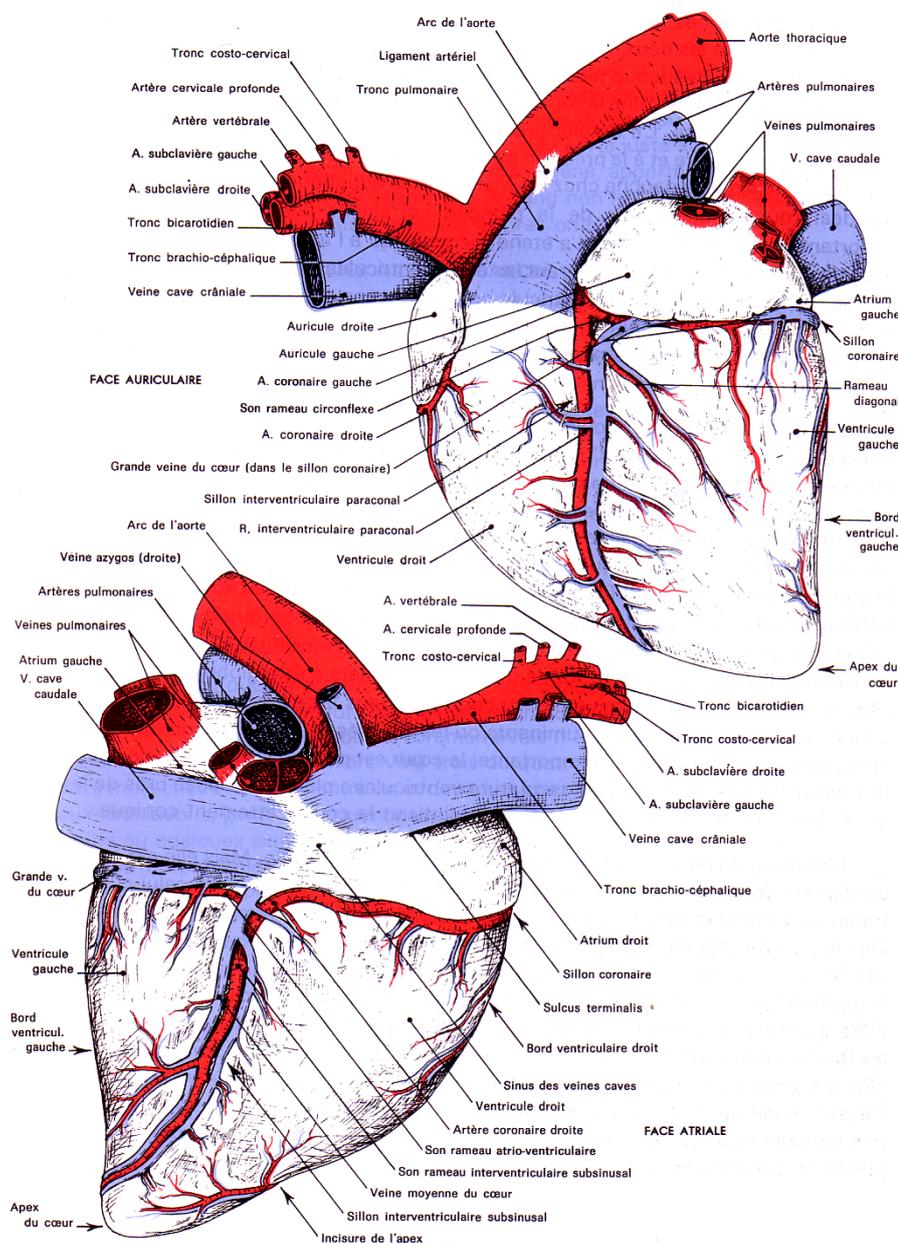


1.1.1.2. Conformation extérieure et intérieure

1.1.1.1.1. Conformation extérieure

De dimension variable selon la taille, la race et l'activité du sujet, le cœur du cheval est situé pour les trois cinquièmes de sa masse à gauche du plan médian. L'angle formé entre l'axe du cœur et le plan sternal est de 90°. Le sillon coronaire, transversal et circulaire divise le cœur en deux parties : la masse atriale, en forme de croissant, ceinture les gros troncs artériels, et la masse ventriculaire, ventro-caudale, forme un cône (figure 2).

Figure 2 : Conformation extérieure du cœur du cheval. D'après : (BARONE 1996)



1.1.1.1.2. Conformation intérieure

Le cœur est divisé par deux cloisons perpendiculaires entre elles, en quatre cavités : deux atria et deux ventricules. Le cloisonnement longitudinal est complet et forme le septum cardiaque. Le cloisonnement transversal est quant à lui perforé de deux ostia atrio-ventriculaires : les valvules mitrale à gauche et tricuspide à droite. Le tronc pulmonaire et l'aorte communique avec le ventricule droit et gauche respectivement, par l'intermédiaire de deux autres ostia : la valvule aortique et la valvule pulmonaire (figures 3, 4 et 5).

Figure 3 : Conformation intérieure du cœur du cheval : coupe médiane de la moitié gauche d'après : (BARONE 1996)

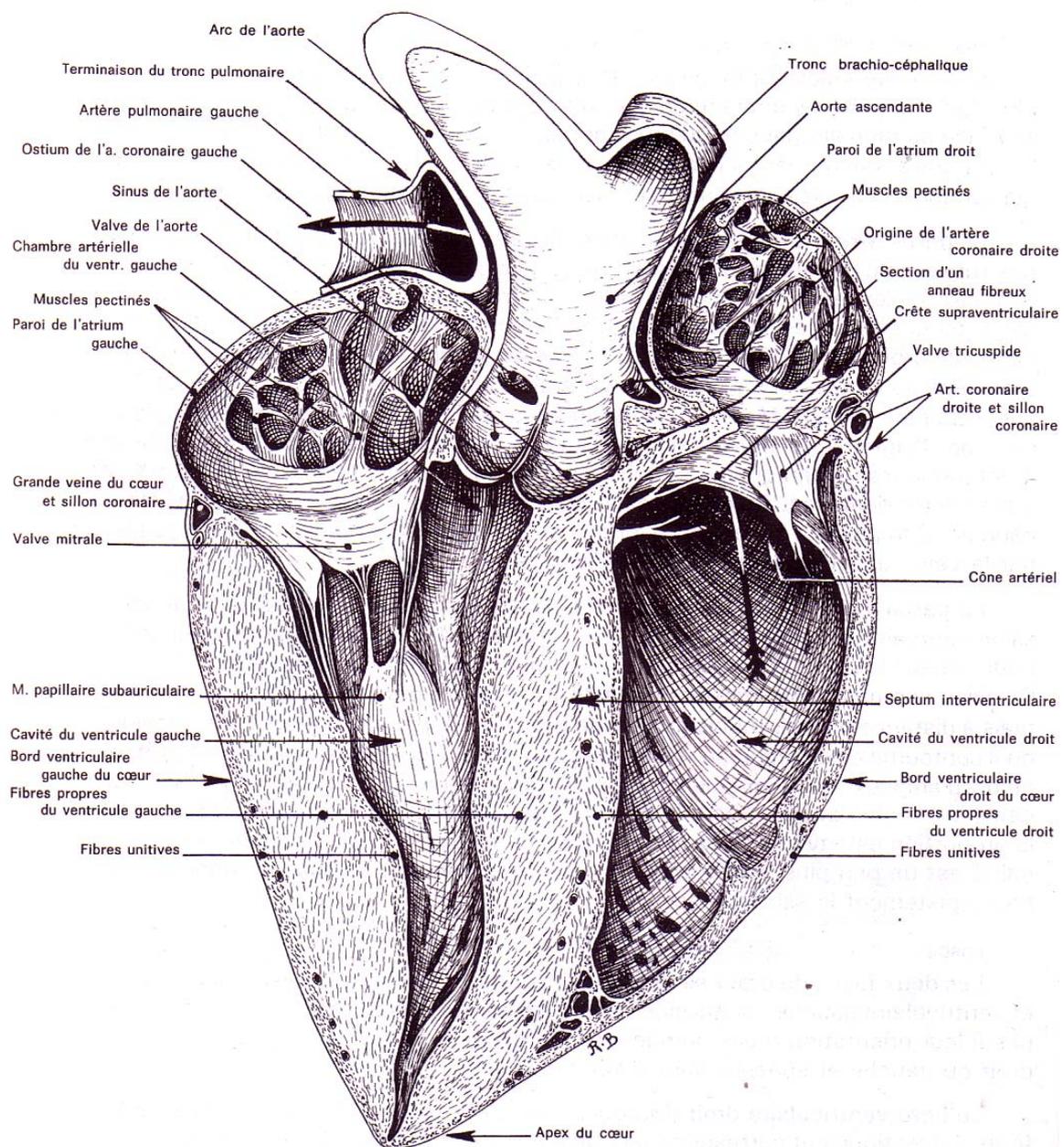


Figure 4 : Conformation intérieure du cœur du cheval : coupe médiane de la moitié droite d'après : (BARONE 1996)

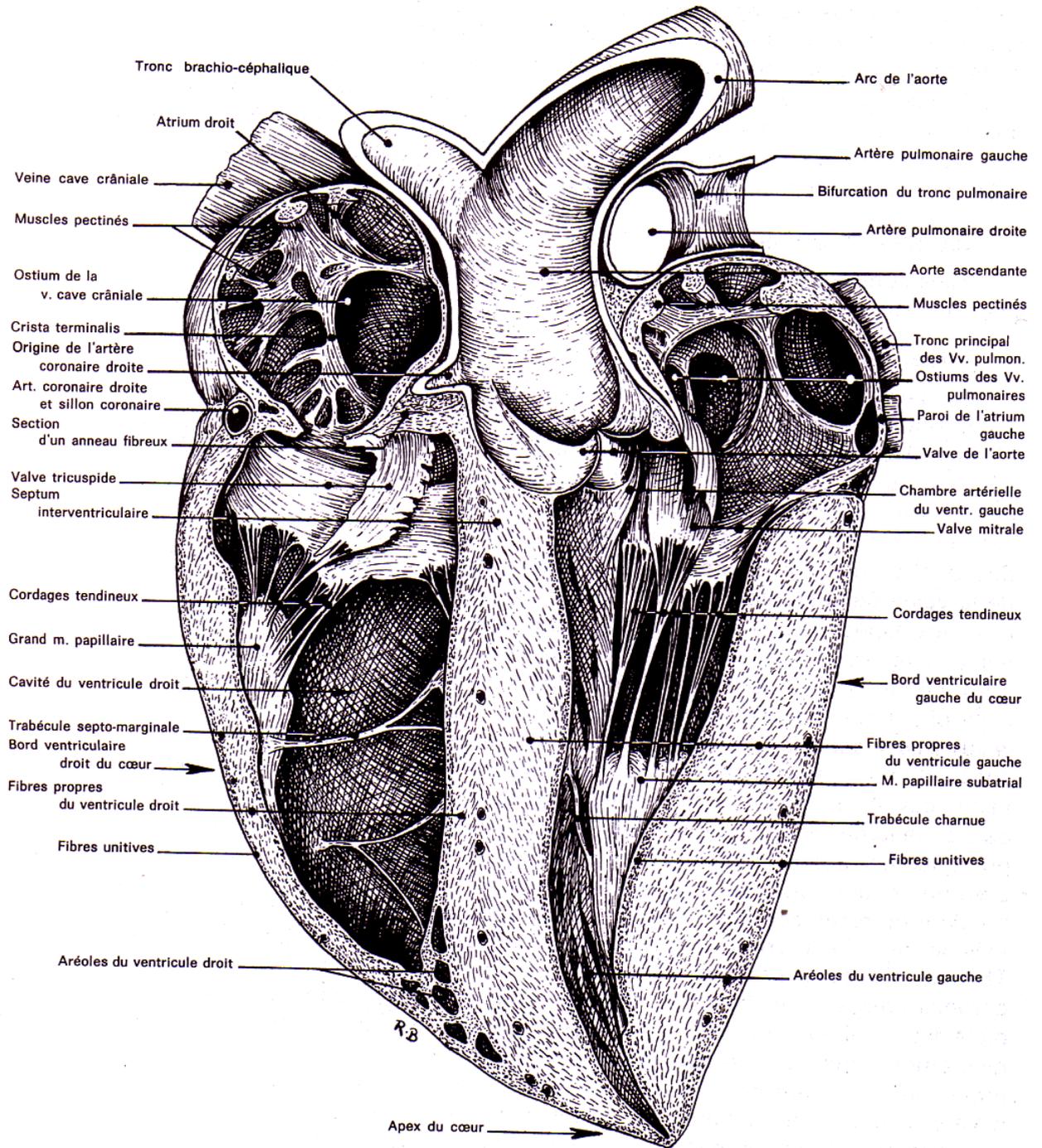
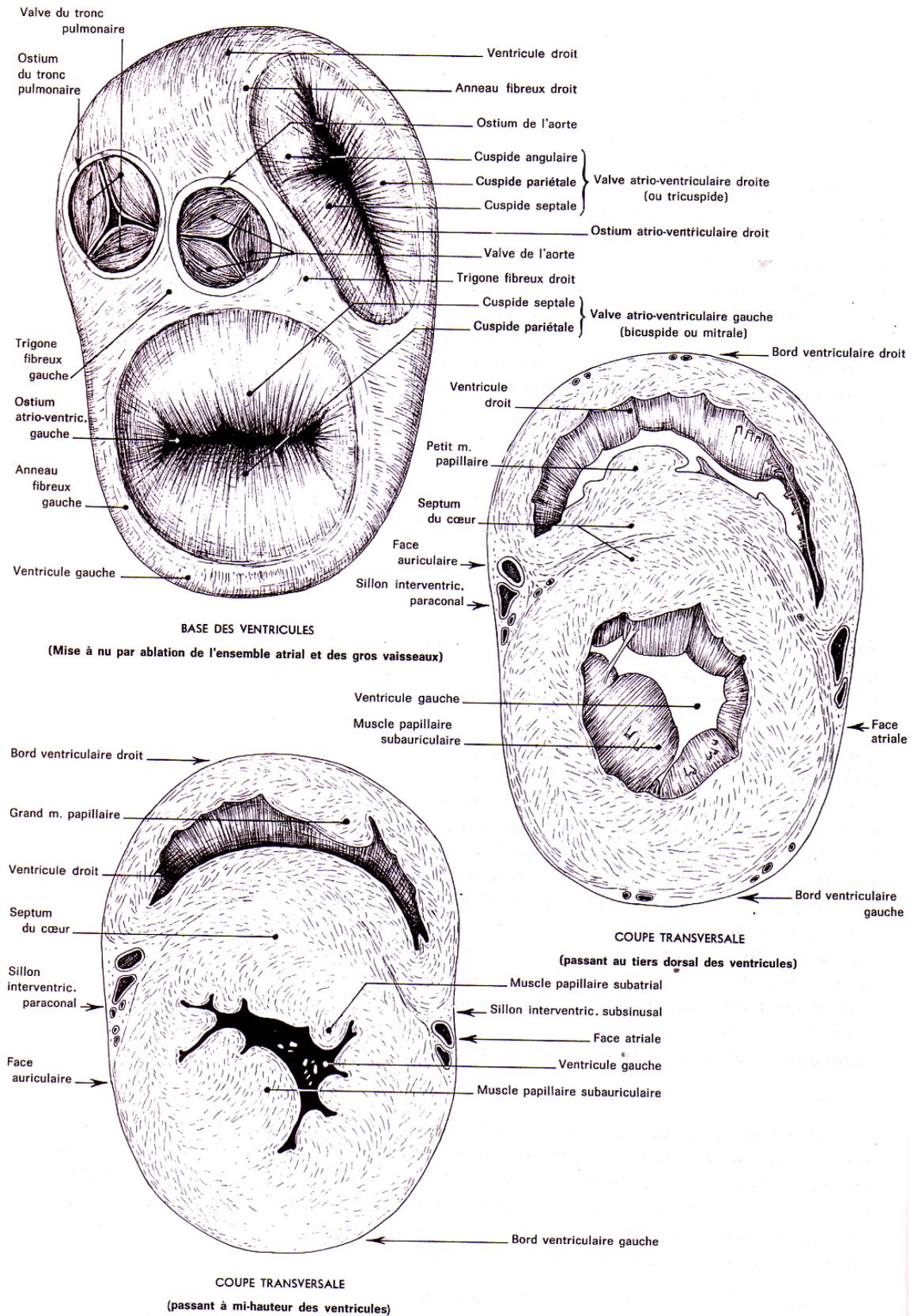


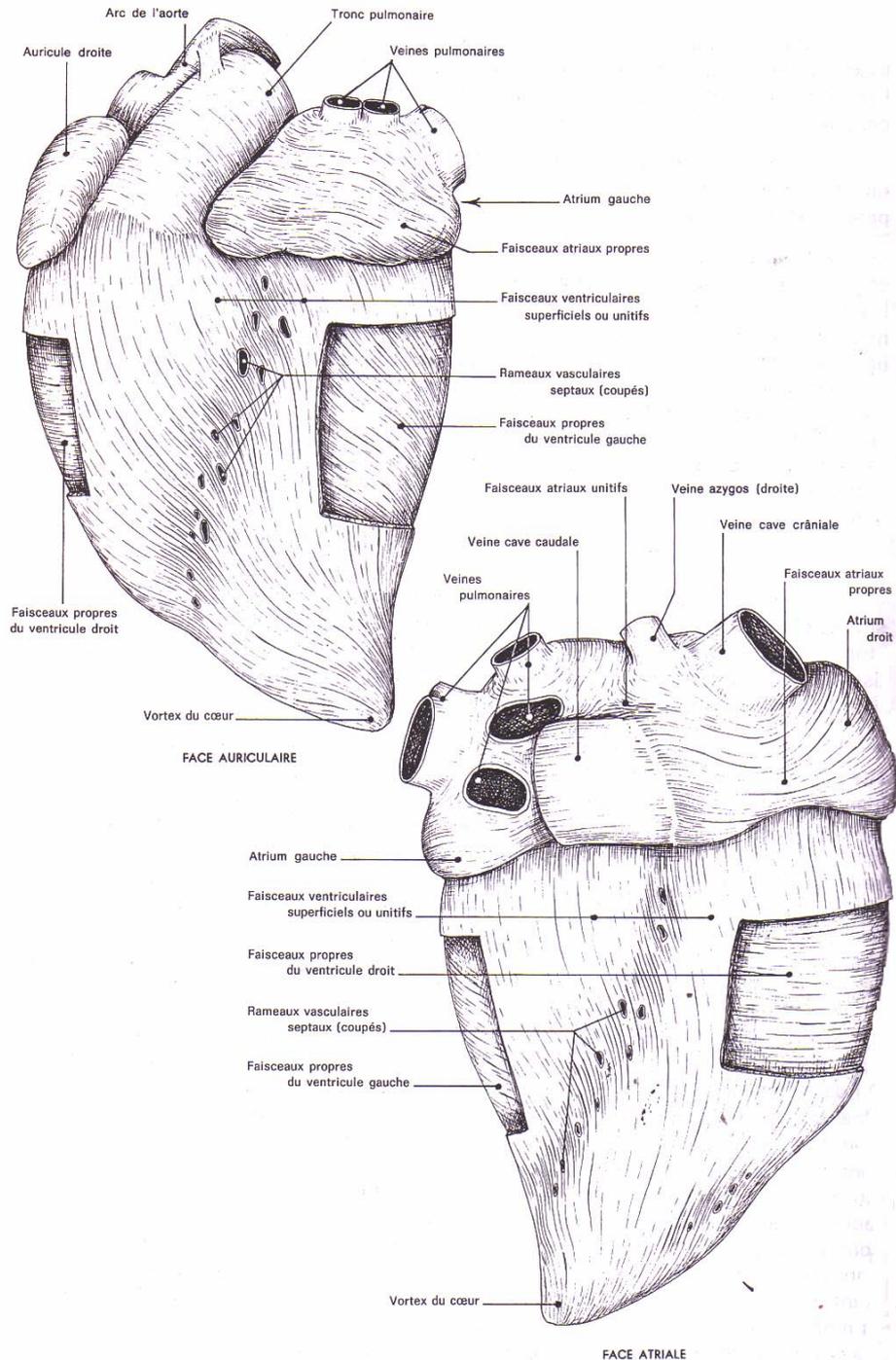
Figure 5 : Conformation intérieure du cœur du cheval : coupes transversales d'après : (BARONE 1996)



1.1.1.3. Structure

Le cœur est essentiellement constitué par un muscle strié : le myocarde dont les fibres propres sont réparties de part et d'autre d'une charpente grêle et fibreuse. Elles sont connectées au tissu nodal. Il est revêtu extérieurement par l'épicaarde et tapissé intérieurement par l'endocarde (figure 6).

Figure 6 : Organisation du myocarde du cœur du cheval d'après : (BARONE 1996)



1.1.2. La révolution cardiaque

1.1.2.1. Déroulement général

Les ventricules et les atria se contractent lors de la systole et se relâchent lors de la diastole. Les deux cavités homologues se contractent simultanément. Les atria se contractent avant les ventricules.

1.1.2.2. Perspective mécanique de la révolution cardiaque

1.1.1.1.1. La systole

Première étape : Systole auriculaire

Elle est la conséquence de la dépolarisation des atria. Elle est représentée par l'onde P sur l'électrocardiogramme. La contraction des atria termine le remplissage des ventricules. Cette étape est très importante lorsque la fréquence cardiaque est élevée, car elle assure le remplissage complet en une durée courte.

Deuxième étape : Contraction ventriculaire isovolumétrique

Elle est la conséquence de la dépolarisation des ventricules. Elle est représentée par le complexe QRS de l'électrocardiogramme. Le ventricule se contracte, la pression intraventriculaire augmente, les valvules atrio-ventriculaires se ferment et les valves artérielles sont fermées.

Troisième étape : Ejection systolique

Elle est due à l'augmentation de pression ventriculaire qui dépasse alors la pression des troncs artériels. Les valves artérielles s'ouvrent permettant l'éjection de sang. Cette étape est concomitante du segment ST de l'électrocardiogramme.

1.1.1.1.2. La diastole

Quatrième étape : Relaxation ventriculaire isovolumétrique

Les ventricules se repolarisent complètement, ce qui induit le relâchement des fibres musculaires. La pression intra-ventriculaire chute provoquant la fermeture des valvules artérielles.

Le volume qui reste alors dans les ventricules est appelé volume télé-systolique.

Cinquième étape : Remplissage ventriculaire

Les pressions atriale et ventriculaire s'inversent alors. Les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent, et le remplissage passif des ventricules commence.

1.1.3. Les mécanismes électro-physiologiques de la régulation du rythme

Avant d'étudier les anomalies du rythme cardiaque, nous ferons un bref rappel des bases électro-physiologiques et des mécanismes qui engendrent un rythme cardiaque normal chez le cheval.

1.1.3.1. A l'échelle de l'organe

1.1.1.1.1. Le tissu nodal

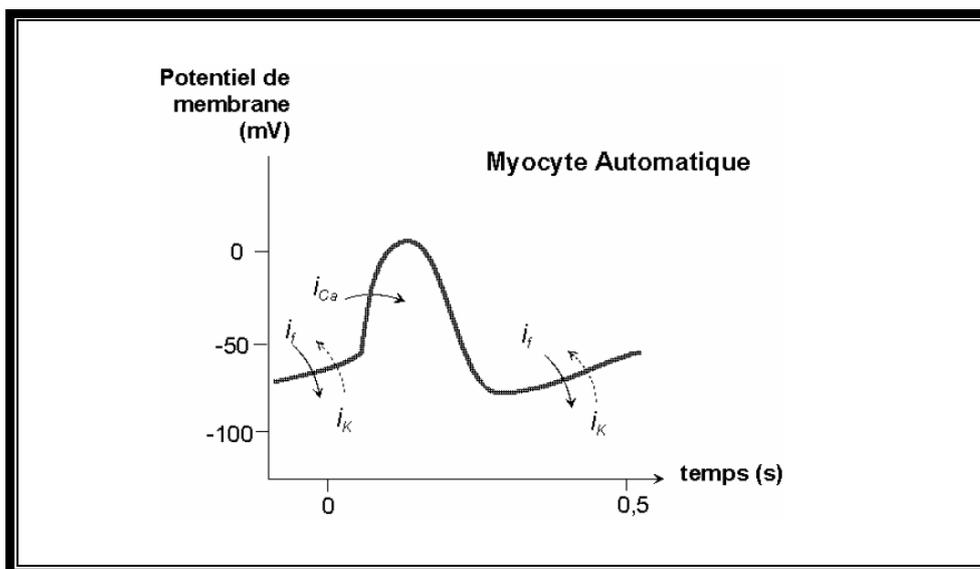
Les structures impliquées dans la conduction de l'influx électrique à travers le cœur sont par ordre chronologique de mise en jeu :

- le nœud sino-atrial. Il initie l'influx électrique qui se propage à l'ensemble du cœur.
- les faisceaux internodaux (faisceaux de Bachmann, Wanckebach et Thorel)
- le nœud atrio-ventriculaire. Il régule et ralentit l'influx électrique avant sa pénétration dans le myocarde ventriculaire.
- le faisceau de His (branche gauche et droite).

Les nœuds sont constitués de myocytes conducteurs engainés dans une matrice fibreuse pour donner des cordons enlacés les uns dans les autres. Ces myocytes sont différents des myocytes contractiles, leur noyau est plus gros et leur membrane plasmique est liée aux autres par des desmosomes.

Ces myocytes sont dotées d'une capacité à se dépolariser spontanément, conséquence d'une instabilité de leur potentiel de membrane au repos, ce qui est à l'origine de l'activité pace-maker du nœud sinusal. Le potentiel de membrane de ces cellules est décrit sur la figure 7.

Figure 7: Potentiel de membrane d'une cellule nodale d'après (NEVIERE 2007)



Le courant I_f est dû à l'ouverture des canaux sodiques lents, qui s'ouvrent lors d'une hyperpolarisation. C'est donc la repolarisation du potentiel d'action précédent qui déclenche le courant I_f .

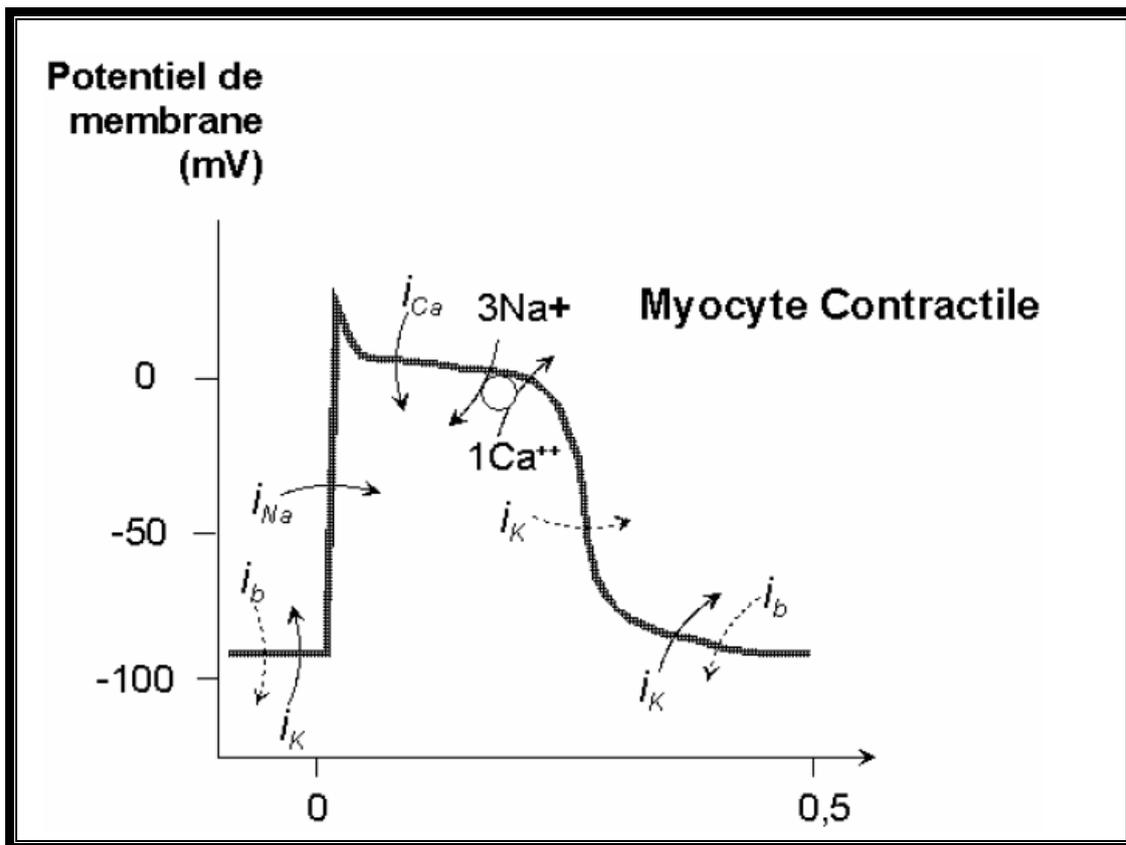
Les cellules du nœud sino-atrial ont la pente de dépolarisation spontanée la plus élevée. Ce sont donc elles qui déclenchent le potentiel d'action des autres cellules du cœur, imposant ainsi le rythme sinusal.

La conduction de cellule à cellule se fait grâce à l'établissement de courants sodiques locaux rapides lors de la dépolarisation. Ces courants locaux sont suffisants pour déclencher un potentiel d'action sur une portion de membrane adjacente, ce qui permet une contraction simultanée de tout l'organe (TIRET 1999).

Les systoles atriales et ventriculaires sont le résultat de la contraction des fibres myocardiques. Leur potentiel d'action (figure 8) diffère de celui des cellules du tissu conducteur. Il est classiquement décrit en cinq phases :

- Phase 0 = un courant entrant de sodium modifie le potentiel de membrane de la cellule qui se charge alors positivement (de -90mV à +30mV).
- Phase 1 = une repolarisation précoce et rapide de la membrane qui est due à un flux transitoire de potassium vers l'extérieur.
- Phase 2 = c'est la phase de plateau, régulée par les canaux calciques lents, qui permettent aux ions Ca^{2+} d'entrer dans la cellule. Le courant entrant de calcium interrompt alors la repolarisation et augmente la durée de la période réfractaire.
- Phase 3 = c'est la fin de la repolarisation, due au flux sortant de potassium et dans une moindre mesure aux flux entrant de calcium et de sodium. Elle correspond à la période réfractaire relative.
- Phase 4 = période de repos de la membrane jusqu'à la dépolarisation suivante.

Figure 8 : Potentiel de membrane des cardiomyocytes d'après (NEVIERE 2007)

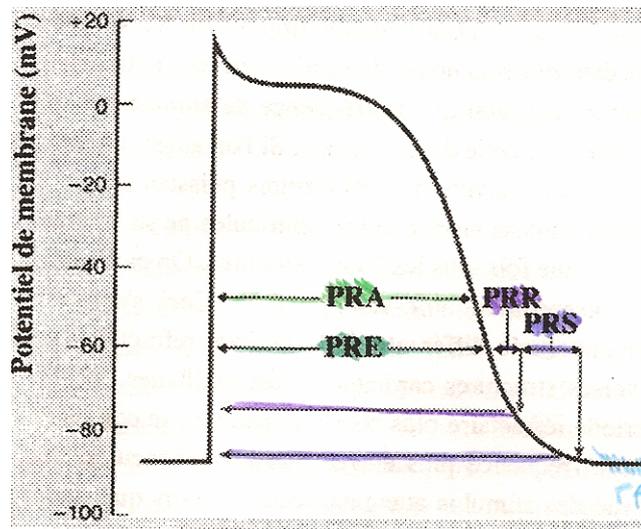


La période réfractaire est la période de réduction de l'excitabilité, ou d'inexcitabilité qui suit la réponse à un premier stimulus.

On distingue (figure 9) :

- La période réfractaire absolue (PRA) = aucun stimulus ne peut déclencher une activité quelque soit son intensité.
- La période réfractaire effective (PRE) = un stimulus d'une intensité importante peut déclencher un potentiel d'action, mais ne peut pas engendrer de propagation de l'influx nerveux.
- La période réfractaire relative (PRR) = un stimulus de forte intensité peut déclencher un potentiel d'action et une propagation (et donc une contraction).
- La période réfractaire supranormale (PRS) = un faible stimulus peut déclencher un potentiel d'action car l'excitabilité de la cellule est accrue.

Figure 9 : Les périodes réfractaires d'après (TIRET 1999)



1.1.1.1.2. Le couplage excitation contraction

Quels sont les mécanismes qui permettent à l'excitation des cellules du tissu nodal de provoquer la contraction des myocytes cardiaques? Nous allons essayer de comprendre ces phénomènes dans ce chapitre.

Le rôle du calcium intracellulaire dans la contraction myocardique a été largement démontré par de nombreuses études. On observe lors de diminution de la calcémie une déficience de la contraction cardiaque alors que l'ECG est normal. Et inversement une hypercalcémie aiguë engendre une impossibilité de relâchement du myocarde.

La force de contraction dépend de la concentration intracellulaire en calcium. Pour le cardiomyocyte c'est le courant calcique qui induit la vidange des réserves calciques intracellulaires.

Le front de dépolarisation se propage de myocytes à myocytes à la suite de l'ouverture des canaux sodique rapides. L'entrée de calcium pendant la phase de plateau « Ca^{2+} -dépendante » est le signal de départ du couplage, elle se fait par l'intermédiaire des canaux calciques lents. Ces canaux ont une conductance élevée, et s'ouvrent pour des potentiels de membrane compris entre -40mV et -10mV. Ils permettent l'entrée de Ca^{2+} dans la cellule. Ce Ca^{2+} va ensuite stimuler les récepteurs à la ryanodine, qui se trouvent dans la membrane du sarcoplasme. Ceux-ci autorisent le passage du calcium du sarcoplasme vers le cytoplasme et ainsi déclenchent la contraction du myocyte. Cependant, on constate qu'une stimulation croissante des canaux calciques lents engendre une augmentation de la fréquence des contractions du myocarde. Ceci s'explique par l'hypothèse des étincelles calciques dans la modulation du couplage excitation-contraction. L'hypothèse défendue, est que l'ensemble récepteur calcique lent et récepteur à la ryanodine fonctionne en réalité comme une synapse calcique. Chaque stimulation des canaux L

produit une augmentation faible et très localisée de calcium intracellulaire appelée « étincelle calcique », qui correspond à l'ouverture de quelques canaux calciques sarcoplasmiques. La contraction du myocarde est alors déclenchée par la somme d'événements élémentaires, dont le résultat est une augmentation de la concentration calcique cytoplasmique dépassant une valeur seuil.

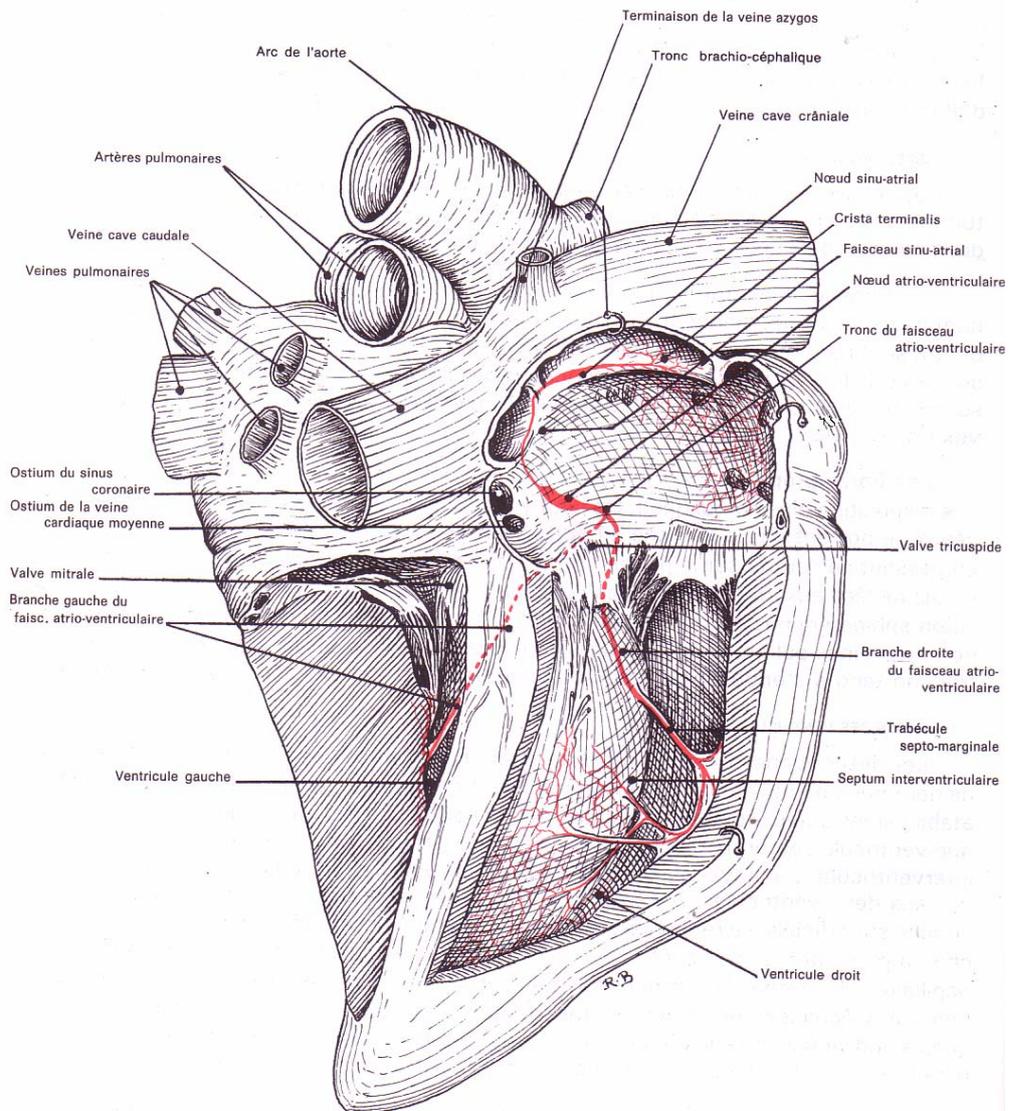
La recapture du calcium cytoplasmique doit se faire efficacement pour permettre au cœur de se relâcher rapidement en diastole. En effet la concentration intra-sarcoplasmique est 10 000 fois plus élevée que la concentration cytoplasmique. Ceci est dû à l'efficacité de la pompe calcique sarcoplasmique dont l'activité est exclusivement modulée par le phospholambane (TIRET 1999).

1.1.3.2. Répartition des fibres de Purkinje chez le cheval

Le processus de dépolarisation ventriculaire est différent en fonction de l'espèce. Chez l'homme et les carnivores, les fibres de Purkinje transportent l'influx électrique au niveau du myocarde côté endocarde. La dépolarisation s'étend à partir de la fin des fibres, à travers le myocarde vers l'épicarde. La force électromotrice globale est donc dirigée vers l'apex gauche puisque le ventricule gauche est plus gros. L'onde R de l'ECG est donc positive dans la dérivation II de Einthoven (cf chapitre 02), et la durée du QRS dépend directement de la taille du cœur.

Chez le cheval, en raison de la répartition plus homogène des fibres de Purkinje (figure 10), la dépolarisation se déroule de manière tout à fait différente. Le ventricule est activé par de nombreux sites différents. Les forces électromotrices ont tendance à s'annuler entre elles. On n'a donc pas une réelle vague d'influx électrique. La somme des forces électromotrices provenant des parois ventriculaires ne crée donc pas de dépolarisation sur l'ECG, et l'onde qu'on observe provient de la dépolarisation du septum interventriculaire, et d'une partie de la paroi du ventricule gauche. Le vecteur cardiaque est dirigé dorsalement et cranialement, mais la durée du complexe QRS ne dépend pas de la taille du cœur. Chez le cheval, l'ECG n'a donc pas de valeur diagnostique dans l'hypertrophie cardiaque (PATTESON 1996).

Figure 10 : Conformation intérieure du cœur du cheval : coupe transversale d'après (BARONE 1996)



1.1.3.3. A l'échelle de l'organisme

La modification de la fréquence cardiaque met en jeu deux systèmes (cardio-accélérateur et cardio-modérateur) appartenant au système nerveux végétatif.

1.1.1.1.1. Le système cardio-accélérateur

Il appartient au système orthosympathique. Les fibres les plus craniales rejoignent le nerf vague dans sa partie cervicale pour former le tronc vago-sympathique. Les fibres suivantes quittent la moelle dorsale par les rameaux communicants. La plupart de ces fibres ont leur relais au niveau du ganglion cervical thoracique, d'où partent les nerfs cardiaques qui se dirigent directement vers le cœur.

Le neurotransmetteur post ganglionnaire est la noradrénaline, qui modifie le potentiel d'action des fibres du tissu nodal en augmentant la pente de dépolarisation diastolique. Leur action est permise par la présence de récepteurs β_1 et en moins grande proportion α_1 sur les cellules cardiaques.

La stimulation sympathique β engendre une série de réactions qui débutent par l'activation du récepteur par la noradrénaline. Celui-ci active la protéine G intramembranaire, soluble, qui, elle, va agir sur l'adényl-cyclase. Cette dernière permet la libération d'AMP cyclique intracytoplasmique (qui fait office de second messenger). L'AMPc active alors la protéine kinase A à l'origine de la phosphorylation d'un canal ionique par l'intermédiaire de l'ATP. A chaque étape, le processus s'amplifie. En effet un récepteur active de nombreuses protéines G, l'adényl-cyclase fabrique de nombreuses molécules d'ATP, et ainsi de suite. D'autres mécanismes sont mis en place pour mettre fin rapidement à la stimulation. L'effet global de cette stimulation sympathique β sur les cellules du nœud sino-atrial est de diminuer la durée du potentiel d'action, et sur les cellules du nœud atrio-ventriculaire d'augmenter la vitesse de propagation de l'influx électrique. De ce fait elle peut être à l'origine d'arythmies à post dépolarisation précoces ou tardives (cf le paragraphe sur les mécanismes des arythmies ci-dessous).

La stimulation sympathique α déclenche elle aussi une série de réactions beaucoup plus complexes. La première étape consiste aussi en l'activation d'une protéine G, mais ici on a deux seconds messagers, le diacylglycérol (DAG) et l'inositol triphosphate (IP3). Ce dernier agit directement sur la libération de calcium intracellulaire, alors que le DAG active la phosphokinase C qui phosphoryle la protéine effectrice. Ici encore, des mécanismes d'amplification et d'arrêt sont mis en jeu. La stimulation sympathique α a deux effets sur l'automatisme cardiaque. Premièrement elle peut favoriser la dépolarisation en inhibant le courant sortant de potassium. Deuxièmement elle aide à l'hyperpolarisation en jouant sur les échangeurs Na/K et Na/Ca. Elle a aussi une influence sur la durée du potentiel ventriculaire. En effet, elle inhibe les courants sortants et allonge ainsi la dépolarisation. Elle peut donc favoriser des mécanismes de post dépolarisation, surtout précoce.

Les deux stimulations sympathique α et β ont une action chronotrope, inotrope, tonotrope, dromotrope, et bathmotrope positive (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.1.1.2. Le système cardio-modérateur

Il fait partie du système parasympathique. Ses fibres démarrent à la moitié inférieure du noyau dorsal du bulbe, et en sortent par la branche interne du nerf spinal. Elles rejoignent alors le ganglion cervical supérieur. Puis prenant part au tronc vago-sympathique, elles rejoignent les fibres cardio-accélétrices au niveau du plexus cardiaque, situé dans la concavité de la crosse aortique. Le relais synaptique se fait au niveau de la paroi atriale. Les neurones post-ganglionnaires s'étendent alors à tout le myocarde.

La stimulation parasympathique agit de manière simple. Les récepteurs muscariniques M1 et M3, directement intermembranaire sont activés par l'acétylcholine. La stimulation parasympathique inhibe l'effet de la stimulation β_1 , à la fois sur la durée des potentiels d'actions ventriculaires et sur la vitesse de conduction du nœud sino-atrial. De plus, elle a un effet direct de raccourcissement des potentiels d'action auriculaires et donc de leur période réfractaire.

Elle a donc une action chronotrope, inotrope, tonotrope, dromotrope négative et une action bathmotrope positive.

On constate que les deux systèmes ont une action positive sur l'excitabilité des cellules. Les actions ortho et parasympathique ont donc un rôle dans la prédisposition aux troubles du rythme.

Chez l'homme on a pu déterminer que la stimulation parasympathique avait une action très rapide et focalisée (d'une durée d'environ 400msec), alors que la stimulation sympathique (β adrénergique) peut durer jusqu'à 30 secondes.

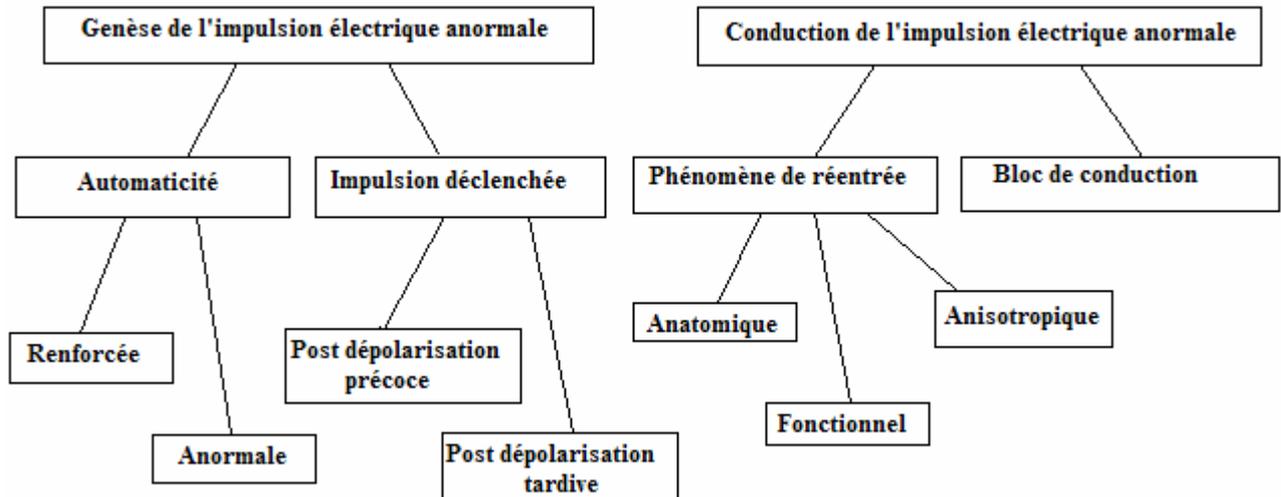
Ces deux systèmes sont contrôlés par des influences centrales, notamment corticales, hypothalamiques et bulbaires (SAOUDI and DEHARO 2004; TIRET 1999).

1.1.4. Les mécanismes électro-physiologiques des troubles du rythme

1.1.4.1. Classification

On classe généralement les troubles du rythme en fonction de leur mécanisme d'apparition (figure 11).

Figure 11 : Classification des arythmies en fonction de leur mécanisme d'apparition (SAOUDI and DEHARO 2004).



(Nous verrons dans le chapitre 03 à quelles arythmies cliniques correspondent à ces mécanismes.)

1.1.4.2. Troubles liés à la genèse de l'impulsion électrique

1.1.4.2.1. Automaticité

L'automaticité est la capacité des cellules cardiaques à se dépolariser spontanément, et à initialiser un influx électrique sans stimulation extérieure. Cela est dû à un influx ionique entrant pendant la phase 4 du potentiel d'action de la cellule myocardique. La branche adrénergique et cholinergique du système nerveux autonome et certaines hormones peuvent changer la cinétique et l'amplitude de ces courants ioniques (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.2.1.1. Automaticité renforcée

Il s'agit d'une décharge inappropriée du nœud sinusal ou d'un rythme issu d'un pacemaker ectopique jusque-là quiescent. On parle alors de pacemakers latents ou subsidiaires. De tels foyers peuvent apparaître à tous les niveaux du tissu cardiaque. Dans les conditions normales, ils sont inhibés par le rythme physiologique dominant, le rythme le plus

rapide les empêche d'atteindre leur seuil d'activation. Un rythme cardiaque apparemment anormal mais lié à la révélation d'un automatisme physiologique cesse immédiatement dès que le rythme sinusal reprend sa cadence initiale. Il est important de souligner que l'arythmie par accentuation ou révélation d'une automaticité normale ne peut être stoppée mais seulement supprimée de façon transitoire.

Ainsi, le rythme qui commande l'activité cardiaque est simplement le plus rapide, en principe le rythme sinusal. Un foyer ectopique peut devenir prédominant lorsque la décharge sinusale normale est ralentie ou qu'un bloc survient entre le nœud sinusal et le site ectopique permettant l'échappement de ce pacemaker latent (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.2.1.2. Automaticité anormale

Dans ce cas, le point de départ de l'activité ectopique se fait à partir de cellules qui ont un potentiel diastolique maximal anormalement réduit (au-delà de -50 mV). On observe ce genre d'activité en cas d'ischémie myocardique. La stimulation électrique rapide n'exerce aucune influence sur les arythmies déclenchées par automaticité anormale (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.2.2. Impulsion déclenchée

L'impulsion déclenchée est un terme utilisé pour décrire les influx initiés dans les fibres cardiaques par une post-dépolarisation. Les post-dépolarisations sont des oscillations du potentiel de membrane.

1.1.4.2.2.1. Post-dépolarisation retardée et activité déclenchée (DAD = delayed afterdepolarisation)

Les phénomènes de post-dépolarisation se produisent après la repolarisation totale. Des rythmes déclenchés par des DAD apparaissent le plus souvent dans des tissus ventriculaires après un traitement avec des digitaliques.

Les mécanismes ioniques ont été étudiés et il a été trouvé que ces DAD sont dues à une augmentation de l'activité intracellulaire des ions calcium. Celle-ci engendre alors soit un nouveau courant transitoire qui induit l'ouverture des canaux ioniques non spécifiques (induisant alors l'entrée de potassium et de calcium), soit un courant entrant créé par l'échange électro-ionique sodium-calcium (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.2.2.2. Post-dépolarisation précoce et activité déclenchée (EAD = Early afterdepolarisation)

Dans ce cas là, les phénomènes de post-dépolarisation apparaissent pendant les phases 2 et 3 du potentiel d'action de la cellule myocardique. Ces dépolarisations peuvent se présenter seule ou par salve. Le plus souvent ces phénomènes apparaissent lors d'un traitement

prolongé avec des anti-arythmiques (telle que la quinidine). En général ils ont tendance à augmenter la durée du potentiel d'action et donc augmenter l'amplitude des EAD et par conséquent la probabilité de déclencher un influx nerveux (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.3. Troubles liés à la conduction de l'influx électrique

1.1.4.3.1. Phénomène de réentrée

Le phénomène de réentrée, à l'inverse des mécanismes discutés ci-dessus, provient d'un problème de conduction.

Le ralentissement ou le bloc de conduction du front de dépolarisation électrique peut entraîner des bradycardies ou des tachycardies. Les tachycardies secondaires à un trouble de la conduction répondent au mécanisme appelé « réentrée ». La création d'un tel circuit suppose habituellement l'existence un événement déclenchant, une extrasystole, et un substrat arythmogène (le circuit de réentrée). Il s'agit du mécanisme à l'origine de la plupart des tachycardies. Le bloc unidirectionnel, c'est-à-dire un bloc de la conduction le long d'un groupe de fibres myocardiques, est nécessaire à la survenue de la plupart des formes de réentrée. Le bloc unidirectionnel dans une partie du circuit laisse ainsi un chemin de retour à travers lequel le même influx peut à nouveau se propager et exciter les zones qu'il vient juste de traverser. Un tel phénomène a reçu plusieurs dénominations : réentrée, excitation réentrante, mouvement circulaire, mouvement réciproque ou encore écho. Une condition supplémentaire pour l'apparition d'une réentrée est la présence d'une zone de conduction lente. L'influx doit alors être suffisamment retardé pour permettre à des régions situées en aval de l'activation de récupérer leur excitabilité. En cas d'influx circulant rapidement, un délai suffisant doit de toute façon être respecté pour permettre une récupération même partielle de l'excitabilité. En fin de compte, l'impulsion réentrante chemine à travers une route qui la conduit à son point d'origine. Ce circuit peut être déterminé par des structures anatomiques ou bien des anomalies fonctionnelles. Dans le cas de circuits liés à un obstacle anatomique, celui ci est composé d'un obstacle central (zone non-excitable), la taille et la localisation du circuit anatomique restent fixes. Dans le cas d'un circuit fonctionnel, la forme et la taille du chemin d'activation myocardique sont déterminées par des propriétés électro-physiologiques des cellules cardiaques plutôt que par un chemin anatomiquement défini. La région centrale inexcitable d'un circuit fonctionnel est souvent le résultat d'une dispersion des périodes réfractaires des cellules myocardiques. La taille et la localisation du circuit réentrant dépendent des propriétés fonctionnelles du tissu cardiaque. Elles peuvent varier dans le temps, et conduire à des réentrées multiples comme au cours de la fibrillation auriculaire (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.3.1.1. Conditions électriques de la réentrée

Le développement d'un circuit de réentrée est en grande partie lié à la présence de délais de conduction au sein du tissu cardiaque. De nombreux facteurs impliqués dans les propriétés passives et actives de la membrane cellulaire déterminent la vitesse de conduction de l'influx. Parmi ces facteurs, on retient l'efficacité de la stimulation d'un influx en cours de propagation, efficacité liée à l'amplitude et à la vitesse d'ascension de la phase 0, l'excitabilité du tissu d'aval, et enfin la géométrie de ce tissu, c'est à dire l'arrangement des fibres myocardiques. Les anomalies de fonctionnement de cet ensemble peuvent être la conséquence d'altérations soit des propriétés actives de la membrane cellulaire déterminant les caractéristiques des courants entrants dépolarisants, soit des propriétés passives déterminant le flux de courant entre les cellules cardiaques.

1.1.4.3.1.2. Altération des propriétés actives de la membrane cellulaire

La réduction du courant entrant sodique, courant responsable de la dépolarisation de la cellule, peut conduire à une diminution de l'amplitude de la dépolarisation durant la phase 0, diminuer le flux de courant axial, ralentir la conduction. Ainsi, une excitation prématurée du cœur peut conduire à un phénomène de réentrée par ralentissement au niveau des régions cardiaques dont les fibres ne sont pas complètement repolarisées (c'est-à-dire où les canaux sodiques sont partiellement inactivés).

Une autre cause de bloc unidirectionnel est la différence régionale dans la récupération de l'excitabilité. Des différences de durée de périodes réfractaires dans des zones adjacentes peuvent être à l'origine d'un blocage unidirectionnel en présence d'un influx prématuré.

Le ralentissement de la conduction peut aussi faciliter la réentrée dans des cellules avec des niveaux bas de potentiel de repos (entre -70 et -50 mVolts), en présence d'une ischémie par exemple. En effet, à ces valeurs, la plupart des canaux sodiques sont inactivés et donc non disponibles pour une activation par un stimulus dépolarisant. Ainsi l'ampleur du courant entrant pendant la phase 0 du potentiel d'action est réduite, ce qui ralentit de façon significative la conduction de l'influx.

1.1.4.3.1.3. Propriétés passives déterminant le flux de courant entre les cellules cardiaques

Un ralentissement de la conduction peut aussi être facilité par d'autres mécanismes que ceux qui affectent le fonctionnement du courant entrant sodique. Ainsi, une augmentation de la résistance au flux électrique dans la direction de sa propagation peut diminuer la vitesse de conduction. Le nombre et la distribution des jonctions intercellulaires dans le myocarde normal influent sur la résistance axiale et la conduction (phénomène

d'anisotropie). En effet, le couplage intercellulaire est meilleur dans la direction longitudinale des cellules que dans la direction transverse. Ceci en raison de la présence de jonctions intercellulaires moins denses sur la face latérale de la cellule qu'à ses extrémités. La conduction est alors dite anisotrope, c'est-à-dire que les propriétés de conduction varient selon les directions de l'influx électrique. En cas d'anisotropie non uniforme, comme dans le cas de tissu myocardique fibrotique, le couplage électrique longitudinal est satisfaisant mais il existe, dans la direction transverse, une augmentation de la résistance à la propagation de l'influx due à l'absence de fibres myocardiques. Ainsi la propagation des potentiels d'action dans le sens transverse est ralentie, ce qui facilite l'émergence d'une réentrée.

1.1.4.3.1.4. Les différents modèles de réentrée par mouvement circulaire

En médecine humaine on a décrit cinq modèles différents pour représenter les déplacements de l'onde électrique (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.1.4.3.1.4.1. Le modèle de l'anneau

C'est la forme la plus simple et la plus communément décrite. Son origine et sa pérennisation nécessitent un bloc unidirectionnel et une dimension de circuit suffisante pour que chacun de ses composants soit sorti de sa période réfractaire lorsque l'influx se représente.

1.1.4.3.1.4.2. Le modèle du circuit dominant (leading circle)

Il a été démontré par Allesie (ALLESSIE *et al.* 1977), qui avait remarqué qu'on pouvait obtenir un mouvement de réentrée circulaire sans bloc au sein du myocarde. Le front de l'onde circulante se propage à travers un tissu relativement réfractaire, et à la grande différence de l'anneau, il n'existe pas, dans ce modèle, de région complètement excitable.

1.1.4.3.1.4.3. Le modèle en huit de chiffre

Le battement réentrant décrit un front d'activation qui circule dans les deux directions, de part et d'autre d'une large zone de bloc fonctionnel, pour reprendre ensuite un seul chemin en une zone distale au bloc. Puis le front de dépolarisation traverse l'arc de bloc pour réexciter le tissu proximal, et l'activation avance comme deux fronts d'onde circulante en sens horaire et antihoraire, dessinant une image de bretzel. La taille de ce circuit est très variable.

1.1.4.3.1.4.4. Le modèle des ondes spirales et rotors

Le modèle de réentrée avec un circuit dominant autour d'une zone de bloc fonctionnel laisse supposer que ce circuit peut se modifier en fonction des caractéristiques fonctionnelles des tissus, avec pour conséquence des variétés diverses et changeantes de parcours de l'influx. C'est ainsi que l'on peut expliquer les caractéristiques

électrocardiographiques des tachycardies ventriculaires multifformes et celles de la fibrillation ventriculaire et des torsades de pointes.

1.1.4.3.1.4.5. La réflexion

La réflexion est une forme de réentrée ne supposant pas nécessairement la présence d'un circuit fermé de conduction, mais seulement celle d'une dissociation longitudinale avec progression lente d'un influx antérograde suivie d'une activation rétrograde réalisant une extrasystole de retour.

1.1.4.3.2. Les blocs de conductions

Les problèmes de réentrées ne sont pas les seuls problèmes de conduction. On peut aussi avoir à faire à des blocs de cette conduction. L'influx électrique n'est alors pas transmis aux structures suivantes, et la contraction du myocarde est retardée voire même inexistante. Ces anomalies sont essentiellement dues à une hypertonicité vagale qui est d'ailleurs physiologique chez le cheval. En effet la tonicité vagale a, comme on l'a vu plus haut, un effet chronotrope, bathmotrope, inotrope négatif. On comprend donc aisément qu'une hyperstimulation du nerf vague augmente le temps de conduction jusqu'au bloc. Mais elles peuvent aussi être favorisées par une fibrose des structures de conduction. Cette fibrose peut être idiopathique ou secondaire à une ischémie et ainsi être le témoin d'une souffrance cardiaque éventuelle (ROSENSHTRAUKH *et al.* 1989).

1.1.4.4. Influence du système nerveux autonome

Quelqu'en soit le mécanisme, le système nerveux autonome joue un rôle dans le déclenchement des arythmies.

Les activités déclenchées par les post-dépolarisation tardives sont sensibles à la stimulation adrénergique. On les associe le plus souvent à l'ischémie, l'hypertrophie, la surcharge calcique et la stimulation adrénergique. Alors que l'administration de β -bloquant diminue les activités déclenchées en rapport avec les DAD. Les arythmies qui mettent en jeu les activités déclenchées associées aux post-dépolarisations précoces sont elles aussi sensibles à la stimulation adrénergique. Le mécanisme est plus compliqué, composé de deux étapes. L'apparition d'EAD nécessite des potentiels d'action longs, et une baisse des courants potassiques sortants. Ceux-ci engendrent des courants calciques entrants et par conséquent une surcharge calcique intracellulaire, qui favorise les EAD. Simultanément, la stimulation adrénergique raccourcit les potentiels d'action et donc supprime les EAD.

Les réentrées sont le fruit de deux conditions réunies (un bloc unidirectionnel et transitoire et une conduction suffisamment longue et lente pour que le circuit puisse être rétabli). Les phénomènes de réentrée

sont donc très dépendants des propriétés de conduction et de la durée des périodes réfractaires dans le tissu considéré. On comprend donc aisément qu'elles soient largement dépendantes de l'influence adrénergique et cholinergique. Notamment la stimulation β qui peut raccourcir les périodes réfractaires et autoriser des circuits de réentrée particulièrement rapides, comme améliorer la conduction et supprimer le bloc unidirectionnel nécessaire à cette même réentrée.

Pour conclure, on se rend bien compte que le système autonome est largement générateur d'arythmies, mais qu'il est loin d'avoir un effet unique et que d'autres facteurs arythmogènes sont nécessaires au déclenchement de troubles du rythme.

1.2. LE CHEVAL ET L'EFFORT INTENSE

Le cheval, de par son passé d'animal de proie, est parfaitement adapté à la fuite et donc à la course, effort intense et prolongé. Ces caractéristiques ont d'ailleurs été sélectionnées et améliorées par l'homme. Avant de parler de pathologie cardiaque liée à l'effort, nous allons, dans ce chapitre, nous attarder sur les déséquilibres que l'effort induit à tous les niveaux de l'organisme et les réponses développées par cet animal hors du commun pour rétablir l'homéostasie le plus efficacement possible. Puis, nous verrons les facteurs pouvant être à l'origine d'arythmies. Enfin nous aborderons les moyens actuels mis en place pour diagnostiquer les dysfonctionnements du cœur.

1.2.1. Notion fondamentale de physiologie sportive

1.2.1.1. Les filières énergétiques

1.2.1.1.1. La filière anaérobie alactique

Cette voie amène rapidement une petite quantité d'énergie. Elle est surtout employée comme support métabolique des efforts très rapides et très intenses (vitesse). Elle se produit sans oxygène et sans production de lactate et implique la créatine kinase, l'adénylkinase, et l'AMP désaminase dans la transformation des phosphates de haute énergie.

$ADP + \text{phosphocréatine} \rightarrow ATP + \text{créatine.}$

$ADP + ADP = ATP + AMP$

$AMP + H_2O = IMP + NH_3$

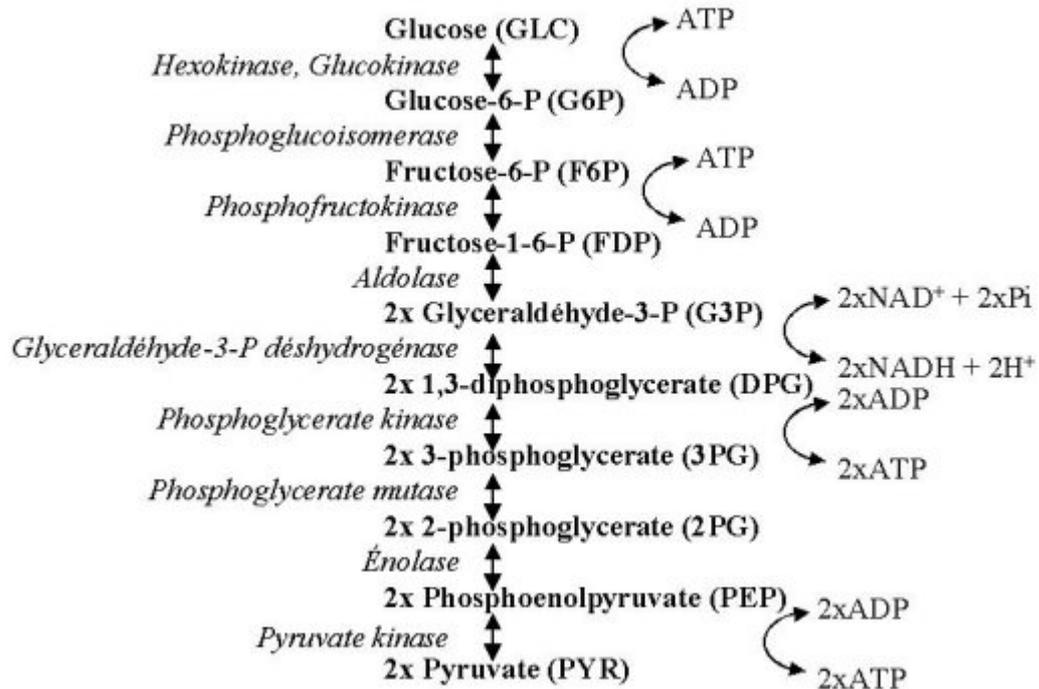
Les enzymes qui catalysent ces réactions aident en même temps à réguler le pH de la cellule, en rétablissant les concentrations de phosphocréatinine, de créatinine, d'AMP, d'ADP et d'IMP. La désamination de l'adénosine produit de l'ammoniac et de l'acide urique, qui doivent ensuite être éliminés par l'organisme (PERES 2000).

1.2.1.1.2. La filière anaérobie lactique

Cette voie implique la glycolyse indépendamment de la voie oxydative (figure 12). Le glucose-6-phosphate est le support énergétique nécessaire au déroulement de cette réaction. Il est le fruit de la phosphorylation du glucose par l'hexokinase ou de la mobilisation du glycogène stocké dans le foie (PERES 2000)

Figure 12 : La glycolyse d'après (GARNIER 1996-2007)

La voie d'Embden Meyerhof-Parnas: la glycolyse

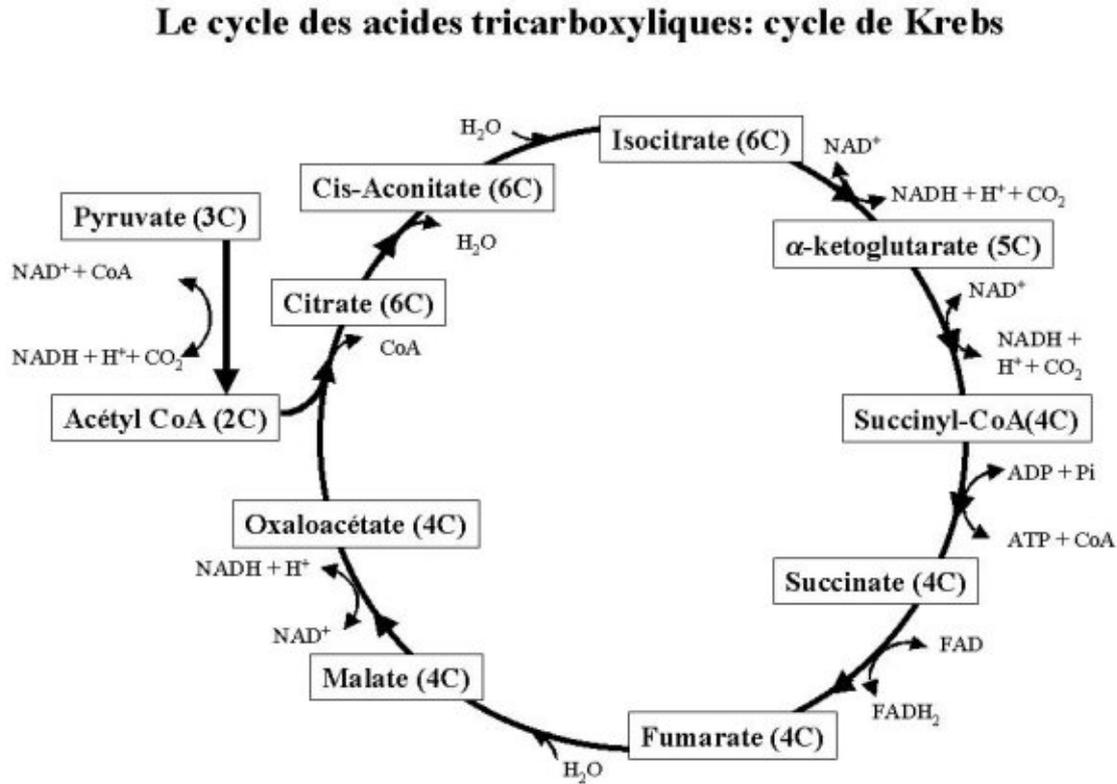


La glycolyse produit deux molécules de pyruvate qui en l'absence d'oxygène se transforme en lactate. Ce métabolisme se met en route en quelques secondes et assure l'apport d'énergie pour des efforts musculaires courts et intenses (entre 15 secondes et 20 minutes.)

1.2.1.1.3. La filière aérobie

C'est la voie principale de production d'ATP. Elle est utilisée pour tous les efforts dépassant 20 minutes. Elle met en jeu la β -oxydation des acides gras dans les mitochondries. Le cycle de Krebs (figure 13) produit, par l'intermédiaire du transport d'électrons, 18 molécules d'ATP pour une molécule de pyruvate (PERES 2000).

Figure 13 : Le cycle de Krebs d'après (GARNIER 1996-2007)



VO₂ max correspond à la quantité maximum d'oxygène qui peut être utilisé à un instant t par l'organisme (MARLIN D 2006). Il est le facteur limitant la plupart des performances chez tous les athlètes de haut niveau et en particulier chez le cheval.

1.2.1.2. La fonction musculaire

La masse corporelle du cheval est composée à plus de 50% de muscles. Ces muscles, d'une grande variabilité peuvent optimiser tous les types d'efforts auxquels sont soumis les chevaux. En effet, on distingue plusieurs catégories de fibres musculaires, qui, de part leur structure, et leur fonctionnalité, s'adaptent aux spécificités des différentes disciplines (HINCHCLIFF *et al.* 2003).

1.2.1.2.1. Les différents types de fibres musculaires

On reconnaît trois principaux types de fibres: le type I, le type IIA, le type IIX, et deux formes hybrides résultant de l'expression de deux isoformes le type I + IIA et le type IIX.

1.2.1.2.2. Propriétés des différentes formes de fibres

Les fibres de type I hydrolysent l'ATP lentement. Les capillaires sanguins y sont nombreux. Ceci leur confère une haute capacité oxydative, et inversement elles ont une faible propension à utiliser la glycolyse et leur réserve de glycogène est faible. Elles correspondent aux fibres des athlètes de fond, car elles sont efficaces et économiques dans les mouvements répétés et peu violents.

Structuralement les fibres de type II sont composées d'isoformes identiques qui se contractent rapidement. Les fibres de type IIXB, peuvent développer un effort très intense éphémère. Elles ont un faible pouvoir oxydatif et une disponibilité d'oxygène faible. En effet, elles sont moins bien desservies en capillaires que les fibres de type IIA, mais peuvent se contracter trois fois plus vite. Elles sont donc employées pour les efforts de puissance de courte durée. Les fibres de type IIA, quant à elles, sont très capillarisées et contiennent un nombre élevé de mitochondries. Elles sont donc capables de soutenir un effort intense plus longtemps que les fibres de type IIX.

Les fibres hybrides sont des formes intermédiaires des trois principales.

1.2.1.2.3. Corrélation discipline/pourcentage de fibres

Des études ont montré que les performances athlétiques étaient largement liées à la proportion de fibres adaptées à la discipline.

De manière non surprenante, les chevaux d'endurance ont plus de fibres I que les purs sangs ou les trotteurs.

1.2.1.2.4. Les enzymes musculaires

Après un exercice intense on détecte une légère élévation de l'activité enzymatique des créatines kinases (CK), des aspartates amino transférase (AST) et de la lactodéshydrogénase. Cette augmentation est probablement le résultat d'une augmentation de la perméabilité membranaire des mitochondries plutôt que le fait des dommages des cellules musculaires. L'augmentation est d'autant plus importante que l'effort est long, même si celui-ci reste modéré. Pour deux efforts de même longueur l'intensité influence positivement l'augmentation de ces enzymes.

Toutefois une forte augmentation de ces enzymes post-exercice révèle une souffrance des cellules musculaires.

1.2.1.3. La fonction respiratoire

Pour subvenir aux besoins d'apport en oxygène des muscles à l'exercice, le cheval a besoin d'un appareil respiratoire efficace. En effet, la demande métabolique est multipliée par trente environ lors d'un effort

intense (que se soit l'apport en O₂ ou le rejet en CO₂). Le volume ventilatoire doit donc augmenter en conséquence (POOLE 2003). Les muscles respiratoires augmentent l'amplitude des mouvements. La fréquence respiratoire, est quant à elle, régulée par de nombreux mécanismes :

- Les chémorécepteurs, qui détectent la pCO₂, la pO₂, et le pH sanguin.
- Les mécanorécepteurs qui, suite à l'augmentation de volume du poumon suivant l'inspiration, déclenchent l'expiration par un rétrocontrôle sur le système nerveux central.
- Les afférences phréniques qui stimulent le diaphragme.
- Au galop, le couplage mouvement respiratoire/mouvement des membres antérieurs, qui facilite le dynamisme ventilatoire.
- Le système nerveux central, qui, par le biais de la thermorégulation et du comportement (stress), influence la fréquence respiratoire.

Malgré tous ces mécanismes d'adaptation, la consommation maximale d'O₂ (VO_{2max}) ne s'améliore que d'environ 15 à 30% avec l'exercice. En réalité, avec l'entraînement, la capacité aérobie du cheval augmente plus grâce aux adaptations musculaires qu'aux progrès de la fonction respiratoire (HINCHCLIFF *et al.* 2003).

Ainsi, de nombreuses études ont montrées que la fonction respiratoire est le facteur limitant majeur de la performance sportive chez le cheval (MARLIN and NANKERVIS 2006).

1.2.1.4. La fonction cardiaque : Réponse du cœur à l'entraînement

Lors de l'exercice le besoin en O₂ et en énergie des muscles augmente considérablement. Le sang doit donc circuler efficacement pour permettre les échanges nécessaires au soutien de l'effort.

Le débit cardiaque Q, défini comme le volume de sang éjecté du ventricule droit ou gauche est une composante très importante de VO₂. Agir sur ce débit cardiaque est donc la meilleure façon d'améliorer VO₂ et d'augmenter la distribution d'O₂ aux muscles. On remarque d'ailleurs que Q est proportionnel à la vitesse chez le cheval de course. Q est essentiellement dépendant de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.

1.2.1.4.1. Modifications anatomiques

Chez l'humain, on sait qu'il existe des modifications anatomiques du cœur liées à la pratique du sport (CARRE 2000). La plus importante étant l'hypertrophie ventriculaire gauche accompagnée d'une dilatation cavitaire (MARON and PELLICIA 2006) Ces adaptations diffèrent légèrement selon la discipline du sportif ; on retrouve un épaissement plus important de la paroi chez les sujets pratiquant des sports d'endurance. Chez le cheval, on retrouve une corrélation entre la taille du cœur et en particulier celle du ventricule gauche (taille de la cavité,

épaisseur de septum et de la paroi), et les performances (YOUNG *et al.* 2005).

1.2.1.4.2. Modifications physiologiques

Comme on l'a vu, la fréquence cardiaque est un excellent moyen de jouer sur le débit cardiaque. Le système cardiovasculaire du cheval est extrêmement souple et adaptable. Le cœur peut passer de 30 à 240 bpm lors d'un effort marqué.

Pour cela plusieurs mécanismes entre en jeu. D'après (PHYSIK-SHEARD *et al.* 2000), le mécanisme d'augmentation de la fréquence cardiaque se fait principalement grâce à l'augmentation de l'influence du système orthosympathique (système cardio-accélérateur) à l'effort modéré. Alors qu'à l'effort intense, (quand on dépasse environ 120 à 130 bpm, ce qui correspond à environ 35% de VO_{2max}) c'est l'influence du parasympathique qui prend le relais et qui modifie la fréquence cardiaque.

Chez le cheval sportif au repos, le tonus vagal est augmenté, et la fréquence de repos peut tomber à 20 bpm.

A l'effort, la fréquence cardiaque est directement proportionnelle à la vitesse du cheval. Malheureusement la fréquence cardiaque maximum atteinte est « individu-dépendante » et n'est pas améliorable avec l'entraînement. Ce qu'on peut améliorer en revanche, c'est la vitesse qu'un cheval donné est capable de soutenir à une telle fréquence cardiaque.

L'augmentation de la pression sanguine dans la grande et la petite circulation joue aussi un rôle dans l'adaptation du système cardiovasculaire à l'effort. La pression systolique ventriculaire gauche augmente de 140 ± 5 mmHg au repos à environ 217 ± 15 mmHg à l'effort intensif, la pression ventriculaire gauche de fin de diastole reste alors inchangée. Une augmentation de pression systolique ventriculaire entraîne une augmentation de pression aortique.

1.2.1.5. L'équilibre ionique et acido-basique

L'exercice musculaire est responsable d'une acidification des muscles et du sang. C'est le résultat d'une production, par les cellules musculaires, de H^+ et de CO_2 lors de la contraction squelettique. Un flux de protons se forme donc en direction de l'interstitium puis vers le système lymphatique et la circulation capillaire, c'est ainsi que se met en place « l'acidose exercice-induite », aussi bien intracellulaire qu'extracellulaire. L'augmentation de la concentration de H^+ est responsable d'une diminution de la force de contraction musculaire, car elle diminue la capacité de l'actine à former des ponts avec la myosine, ralentit l'activité de l'ATPase, augmente la fuite du calcium du sarcoplasme, et diminue la glycogénolyse et la glycolyse. L'acidose est donc un facteur important de la fatigue musculaire. Celle-ci peut durer très longtemps après l'exercice et est fortement augmentée si l'acidose précède l'exercice. La fatigue musculaire est aussi liée à une augmentation de la concentration en potassium interstitielle, résultant de

la fuite de K^+ du sarcolème lors de la phase de repolarisation du potentiel d'action (HINCHCLIFF *et al.* 2003).

L'évaluation de l'acidose se fait par l'intermédiaire de mesures plasmatiques. Les trois paramètres principaux influant le pH sont :

- [SID] (strong ion difference), qui correspond à l'addition des cations et des anions (charges comprises).
- A_{tot} , la concentration totale en acide faible.
- PCO_2 .

1.2.1.6. Les modifications plasmatiques

Celles-ci sont différentes en fonction de l'exercice fourni. De manière synthétique on peut considérer que les quatre ions principaux à étudier sont le sodium, le potassium, le chlore et les bicarbonates. La fuite d'eau vers le compartiment interstitiel provoque une augmentation de la concentration plasmatique de sodium et de potassium. Même si la perte de ces ions dans la sueur au cours d'un effort long contribue à faire baisser la concentration plasmatique. On se rend compte ici que la concentration plasmatique au cours de l'effort n'est donc pas le reflet exact des besoins, en particulier en potassium, de l'organisme. Le chlore et les bicarbonates subissent peu de modifications plasmatiques sur un effort de courte durée. Sur un effort de longue durée, la perte de chlore par la sudation peut être très importante. On remarque aussi que la concentration en bicarbonate diminue proportionnellement à l'augmentation en lactate. Les lactates étant métabolisés dans les trente minutes suivant l'effort, les bicarbonates se normalisent eux aussi rapidement.

Les protéines plasmatiques augmentent, là encore, par l'effet de la fuite d'eau au niveau interstitiel. La concentration en créatinine croît à cause de l'hémoconcentration et de sa production par le muscle. L'urée est un déchet du catabolisme protéique, elle est donc majorée pendant un exercice.

Le lactate, déchet lui aussi de l'activité musculaire augmente fortement dans le plasma lors d'effort intense. L'élévation des lactates est d'autant plus notoire que l'effort utilise la voie anaérobie. En effet l'oxydation du pyruvate est alors impossible à l'intérieur de la mitochondrie.

Le glucose plasmatique augmente quant à lui quelque soit la forme d'exercice du fait de la stimulation de la glycogénolyse hépatique. Mais la variation du glucose dépend de la stimulation sympathique, qui comme on l'a vu est elle-même directement liée à l'intensité de l'exercice.

1.2.1.7. Les modifications hématologiques

Le sang apporte les éléments nécessaires à l'augmentation du métabolisme pendant l'exercice, élimine les déchets produits, et

constitue un tampon très efficace nécessaire au maintien de l'équilibre acido-basique.

Ses composantes sont modifiées par l'exercice et l'entraînement pour obtenir une réponse adaptée aux besoins de l'organisme.

Chez le cheval l'indice érythrocytaire est fortement augmenté par la contraction splénique (sous dépendance des catécholamines) induite par l'exercice, mais aussi par la modification de la composition des fluides, et en particulier par la diminution du volume circulant. L'hématocrite est d'ailleurs proportionnel à l'intensité de l'exercice. La déformabilité des érythrocytes est diminuée lors de l'exercice ce qui augmente la viscosité sanguine.

On constate aussi une nette neutrophilie suivant un exercice intense, même si le nombre de leucocytes reste normal. Ceci est dû là encore à la contraction splénique et est donc catécholamine-dépendant. Ce ratio retourne à la normale environ 6 heures après l'effort.

Le taux de plaquettes augmente lui aussi suite à l'exercice (HINCHCLIFF *et al.* 2003).

1.2.1.8. La thermorégulation

L'exercice perturbe la régulation de chaleur. Il augmente nettement la température du corps, car la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique a un rendement d'environ 80%, le reste étant éliminé sous forme de chaleur.

Le transfert de chaleur peut s'effectuer par conduction, convection, radiation et évaporation. Cette dernière étant la plus efficace, grâce à la production de sueur et l'échappement des liquides du tractus respiratoire. La production de sueur est fonction de la température du sang carotidien, et est donc proportionnel à l'intensité et la durée de l'effort, mais elle dépend aussi des conditions extérieures, humidité et chaleur. Elle est régulée par la stimulation des récepteurs β_2 adrénergiques.

Le centre régulateur de la température corporelle est l'hypothalamus.

Il est à noter que les poches gutturales ont pour fonction de rafraîchir (par conduction) le sang carotidien allant vers le cerveau et jouent donc un rôle très important dans la thermorégulation chez les chevaux (HINCHCLIFF *et al.* 2003).

1.2.2. Les facteurs arythmogènes induits par l'effort

1.2.2.1. Les modifications anatomiques

Le paragraphe I D de ce chapitre fait une description des adaptations cardiaques induites par l'effort chez le cheval. Nous allons voir ici que ces modifications prédisposent le cœur aux arythmies.

1.2.2.1.1. Augmentation de la masse cardiaque

Celle-ci est liée à l'augmentation de pression et/ou de volume inter-atrial rencontrée lors de cardiomyopathies ou d'effort intense et régulier. La dilatation atriale résulte en une augmentation de la masse atriale. Or la théorie de la « masse atriale critique » élaborée par Garey, est bien connue depuis presque 100 ans. De plus, Moore dans une étude publiée en 1982, a établi une corrélation positive entre la prévalence des arythmies atriales et la taille des animaux. Le cheval, classé dans les mammifères de grande taille, est donc largement prédisposé aux anomalies du rythme atrial, et à fortiori le cheval sportif.

1.2.2.1.2. Le stretch

Le stretch, ou tension de paroi, est largement amplifié par l'entraînement. En effet, il est directement lié à l'augmentation de pression et au volume inter-atrial. Son rôle est toutefois plus controversé, car il n'existe aucun moyen de le mesurer directement. Cependant, d'après de nombreuses études il apparaît comme un élément pro-fibrillateur, surtout atrial mais aussi ventriculaire, par plusieurs aspects. Il favorise l'hétérogénéité des périodes réfractaires et des troubles de conduction, il étend la masse électriquement active autant atriale que ventriculaire, provoque des foyers ectopiques et augmente les activations provenant des veines pulmonaires.

1.2.2.2. L'hypoxémie

Les arythmies déclenchées par l'hypoxémie ont été étudiées depuis longtemps (SUNG *et al.* 2004). Le modèle à deux étages de Harris (HAMLIN 2007), et quelques variations de ce modèle, sur le thème de la ligature des différentes artères coronaires chez le chien ont permis de démontrer que l'ischémie qui suivait la coupure de circulation entraînait rapidement, voire immédiatement suivant l'artère choisie, une tachycardie ventriculaire qui dégénère en fibrillation ventriculaire engendrant alors la mort de l'animal.

Or, chez le cheval sain, l'exercice intense est lié à une chute de la pression partielle artérielle en O₂, de 99,5 mmHg à environ 69,5 mmHg, qui s'accompagne d'une augmentation de la pression partielle artérielle de CO₂ de 45 mmHg au repos à 60 mmHg pendant l'exercice intense. Ceci s'explique par trois raisons principales :

- la circulation artérielle pulmonaire shunte le poumon. Ceci est dû à une augmentation de la pression. Le sang évite ainsi l'échange gazeux.
- la vitesse du flux sanguin pulmonaire augmente, le temps de passage du sang dans le poumon diminue et l'échange gazeux se fait donc moins bien.
- la pression vasculaire pulmonaire augmente. Ceci provoque un déplacement du plasma en dehors des capillaires et augmente donc l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire.

En résumé le cheval n'est pas capable de ventiler assez pour le niveau de travail qu'on lui demande et compense donc par un autre moyen : la capacité à supporter une hypoxémie substantielle. En effet le cheval est capable d'augmenter le nombre de globules rouges circulant dans le sang très rapidement grâce à une contraction splénique très efficace (MARLIN and NANKERVIS 2006).

Le cheval est donc physiologiquement en hypoxémie lors d'un effort intense, on comprend aisément que la moindre déficience, même légère, dans le système cardiovasculaire peut alors causer une ischémie globale, même légère, globale du muscle cardiaque lors de l'effort intense, alors qu'elle est parfaitement tolérée au repos. D'autant que, comme l'a montré Langendorf en 1895 dans ses études sur des cœurs isolés pour déterminer l'effet de l'hypoxémie sans l'influence du système nerveux autonome, l'ischémie discrète et globale du cœur est considérée comme moins physiologique qu'une ischémie focale. En effet, la limite entre le tissu hypoxique et normoxémique est floue, ce qui facilite l'apparition d'arythmies.

1.2.2.3. L'hyperkaliémie

Comme on l'a vu précédemment, l'effort engendre une hyperkaliémie plasmatique, accompagnée d'une hypernatrémie et d'une acidose. Or chez l'homme, de nombreuses études ont été faites pour connaître l'effet des désordres électrolytiques de ce type (SUNG *et al.* 2004). On a constaté que l'augmentation extracellulaire de potassium occasionne deux modifications majeures du potentiel d'action transmembranaire. Tout d'abord elle accroît la perméabilité membranaire, ce qui provoque une accélération de la pente de la phase 3 et ainsi le raccourcissement du potentiel d'action. De plus elle modifie le potentiel de membrane de repos qui devient moins négatif. Ainsi l'excitabilité des cellules cardiaques est augmentée puisque le potentiel de repos est plus proche du seuil de dépolarisation. La manifestation électrocardiographique la plus évidente est une augmentation de l'amplitude et un raccourcissement de l'onde T, on nomme cette onde T caractéristique une onde en pique.

Toutes ces modifications électrophysiologiques sont liées chez l'homme au déclenchement d'arythmies. L'hyperkaliémie peut produire des bradyarythmies ou des tachyarythmies selon la vitesse d'augmentation de la concentration plasmatique. Une augmentation lente de la kaliémie induit des bradycardies, des arrêts sinusaux ou des asystoles. Alors qu'une augmentation rapide peut induire des tachycardies sinusales, des extrasystoles ventriculaires, voire même des tachycardies et fibrillations ventriculaires. La concentration plasmatique de potassium joue aussi un rôle dans la vitesse de conduction. Là encore l'effet est quantité-dépendant. A de faible augmentation, la conduction atrio-ventriculaire est accélérée alors qu'à de fortes élévations de concentration la vitesse de conduction diminue.

Le fait que les mécanismes d'ectopie suivent une élévation rapide de kaliémie et soient accompagnés d'une dépression de la conduction atrio-ventriculaire suggère que le mécanisme dominant serait plutôt une réentrée qu'une anomalie d'automaticité.

Chez le cheval, de nombreuses études ont aussi été faites, en particulier une étude d'Epstein (EPSTEIN 1984), qui a perfusé des chevaux et des poneys avec des solutions de chlorure de potassium de concentrations différentes, à des vitesses différentes. D'après ses résultats des perfusions rapides de chlorure de potassium engendrent des modifications substantielles de l'électrocardiogramme ainsi que des arythmies, telles que des extrasystoles atriales, un wandering pacemaker, des blocs atrio-ventriculaires de type 2, des dissociations atrio-ventriculaires, des extrasystoles ventriculaires, des tachycardies ventriculaires, et même dans un cas un arrêt cardiaque. Même si, dans cette expérience, on ne peut pas exclure que les arythmies déclenchées soient certainement le fruit d'interactions complexes entre le tonus vagal, et les types d'hyperkaliémie déclenchées artificiellement, cela nous donne une idée précise de l'influence de l'hyperkaliémie sur le cœur du cheval (SPIER *et al.* 1990).

Pour étayer la thèse que l'hyperkaliémie exercice-induite peut être à l'origine d'arythmie cardiaque, on peut se pencher sur l'étude des chevaux atteints de paralysie périodique hyperkaliémique. Comme on peut le lire dans une étude de Sally Church (CHURCH 1995; MAXSON-SAGE *et al.* 1998), ces chevaux déclenchent des modifications de l'ECG qui peuvent être une diminution de l'amplitude de l'onde P ou une augmentation de l'amplitude de l'onde T, par crises suivant des événements tels que l'anesthésie, l'effort, le transport ou l'ingestion de potassium en grande quantité.

1.2.2.4. Le système nerveux autonome

Dans ce paragraphe nous allons voir plus en détail quelles sont les phases de l'exercice qui sont les plus sujettes aux arythmies à cause du système nerveux autonome.

L'effort entraîne une série de réactions complexes au sein du système nerveux autonome : chute immédiate du tonus vagal, élévation du tonus sympathique neurogène, relayées par l'augmentation des catécholamines circulantes. Ces dernières ne diminuent que progressivement à l'arrêt de l'effort, alors que le rebond du tonus vagal entraîne le retour à la normale de la fréquence sinusale.

De telles modifications du système nerveux autonome sont responsables de variations de la fréquence sinusale dont la séquence permet de distinguer plusieurs phases plus ou moins potentiellement arythmogènes (SUNG *et al.* 2004). Au début de l'effort l'accélération sinusale n'est pas encore suffisamment marquée pour que les extrasystoles ventriculaires ne disparaissent, de sorte qu'elles sont éventuellement capables de lancer l'activité du substrat arythmogène sensible à la stimulation adrénergique. La phase de travail suivante, c'est-à-dire le travail intense est normalement caractérisé par la disparition des

extrasystoles ventriculaires, rendant faible la probabilité de déclenchement d'arythmie soutenue. Par contre, le ralentissement de fréquence consécutif à l'arrêt de l'effort, coexistant avec la persistance de la stimulation adrénergique humorale qui caractérise la phase de récupération post exercice est particulièrement propice au déclenchement d'arythmie.

1.2.3. Méthode de diagnostique des affections cardiaques liées à l'effort

1.2.3.1. L'examen clinique du cheval athlète

L'examen clinique du cheval athlète doit, comme pour tous les autres chevaux, être complet, et comprend le relevé des paramètres vitaux (température, fréquence cardiaque et fréquence respiratoire), ainsi que la vérification de la couleur des muqueuses, du temps de recoloration capillaire et de l'état d'hydratation. L'anamnèse, encore plus pour un cheval contre-performant que pour un cheval malade, doit être exhaustive car souvent un cheval contre-performant présente un examen clinique tout à fait normal. On doit s'orienter tout particulièrement vers les systèmes qui posent le plus de problèmes en compétition : l'appareil locomoteur et respiratoire. Si aucune anomalie n'est détectée à ces niveaux, on peut examiner les autres fonctions et en particulier la fonction cardiaque. Une auscultation au calme est impérative. On doit écouter les trois aires d'auscultation à gauche et ne surtout pas oublier d'écouter à droite, pour déterminer la présence d'un souffle, ou d'une arythmie (BONAGURA 1990; FREGIN 1992; GERRING 1990; HOLMES 1977; REEF 1985; ROSSDALE 1990).

Signification des souffles cardiaques (KRIZ *et al.* 2000b):

- Les souffles systoliques

	Gauche	Droit
Physiologique	Ejection	Ejection
Pathologique	Régurgitation mitrale	Persistance d'une communication inter ventriculaire. Régurgitation tricuspideenne

- Les souffles diastoliques

	Gauche	Droit
Physiologique	En début de diastole Juste avant la systole	En début de diastole Juste avant la systole
Pathologique	Régurgitation aortique	Rare

Significations des arythmies au repos :

- Bloc sinusal et Bloc atrio-ventriculaire de type 2 : Le plus souvent ils n'ont aucune conséquence clinique et disparaissent à l'effort.

- Fibrillation atriale : Il est très dangereux de faire courir un cheval présentant une arythmie irrégulièrement irrégulière. Un cheval présentant une fibrillation atriale ne supporte pas l'effort.

Pour apprécier la fonction cardiaque il faut aussi palper le pouls (frappé ou filant, synchrone ou non), estimer le pouls jugulaire rétrograde, qui ne doit pas dépasser le tiers inférieur de l'encolure.

Une fois cet examen complet réalisé, on peut commencer les examens complémentaires, d'abord au repos puis à l'exercice (LITTLEWORT 1977; O'CALLAGHAN 1977).

1.2.3.2. Examens complémentaires

1.2.3.2.1. Au repos

1.2.3.2.1.1. Echocardiographie

Au repos, elle se divise en trois étapes indispensables à l'appréciation globale de la fonction cardiaque. On commence par des vues standardisées en deux dimensions pour déterminer la taille des cavités et l'épaisseur des parois. Ensuite, on visualise le cœur en mode temps-mouvement, ce qui permet de calculer la fraction de raccourcissement qui se détermine à partir du diamètre ventriculaire interne gauche, pendant la systole et la diastole. Elle est mesurée immédiatement sous la valvule mitrale. Elle donne une indication importante sur la capacité contractile du cœur. Enfin on fait des images doppler pour déterminer la présence ou l'absence de flux rétrograde au niveau des valvules (LONG 1990).

1.2.3.2.1.2. Analyse sanguine

Jusqu'à récemment, les tests biochimiques utilisés en médecine équine pour détecter d'éventuelles lésions du myocarde étaient les dosages de l'isoenzyme cardiaque des CK et de la lactate déshydrogénase. Mais ces deux outils manquaient de sensibilité et de spécificité et étaient d'autant moins utiles que l'animal présentait des dommages musculaires.

En Médecine humaine, on utilise depuis longtemps le dosage de la troponine cardiaque I pour détecter précocement les affections myocardiques. Les troponines cardiaques font partie intégrante du myocyte. Elles régulent la contraction musculaire et en particulier l'interaction calcium dépendante entre l'actine et la myosine. On distingue trois types de troponine cardiaque : la troponine C (cTnC), qui lie le calcium, la troponine I (cTnI), qui joue un rôle d'inhibiteur, et la troponine T (cTnT), qui fixe les troponines à la tropomyosine. On utilise peu le dosage de la cTnC car des isoformes peuvent être présents dans

les muscles lisses. Chez l'homme, les taux sériques de cTnI et cTnT atteignent un pic de concentration dans les 12 heures qui suivent le début de l'affection. Ce pic est ensuite suivi d'une phase de plateau et d'une diminution progressive jusqu'à un seuil non détectable dans les 5 à 9 jours suivant l'étendue du problème (BEGG *et al.* 2006; HOLBROOK *et al.* 2006).

Chez le cheval, ce test reste encore peu utilisé. Quelques études récentes (CORNELISSE *et al.* 2000; PHILLIPS *et al.* 2003; SCHARZWALD *et al.* 2003; SLACK *et al.* 2005) ont prouvé son utilité et tenté d'établir des normes chez le cheval. Même si les méthodes varient encore selon les articles et que les normes sont encore difficiles à homogénéiser, il semble que ce dosage représente l'avenir en médecine équine dans la détection précoce des maladies du myocarde.

Le dosage de la réserve potassique, du calcium ionisé ainsi que de la magnésémie peuvent aussi être une aide intéressante au diagnostic pour prévenir d'éventuelles arythmies induites par des déséquilibres ioniques.

1.2.3.2.1.3. Electrocardiogramme

1.2.3.2.1.3.1. Méthode

1.2.3.2.1.3.1.1. Principe

L'électrocardiographie est l'enregistrement des phénomènes électriques responsables de l'activité cardiaque. Un électrocardiogramme en est la traduction graphique. C'est un tracé reproductible composé d'ondes qui peuvent être évaluées et comparées à une norme établie pour chaque espèce. Dans l'électrocardiographie, on place les électrodes à l'extérieur des cellules et on mesure donc une activité électrique (et non une différence de potentiel de membrane cellulaire) entre deux cellules ou groupes cellulaires. Ainsi, les cellules dépolarisées sont négatives, et redeviennent positives lors de la repolarisation. On peut alors déterminer le front de dépolarisation, négatif, qui progresse le long du cœur, qui lui, reste positif. On peut associer des cellules positives et négatives pour former un ensemble de dipôles. Additionnés, ils forment, selon l'hypothèse de Waller, un dipôle unique caractérisé par un vecteur dont la direction, le sens et l'amplitude changent continuellement. Pour obtenir un électrocardiogramme, on place deux électrodes dans ce champ électrique et on obtient un vecteur qui dépend de la disposition des électrodes.

En pratique, cette technique nécessite de s'appuyer sur quelques hypothèses de simplification des variations des générateurs de potentiels. En effet, au niveau de l'organe, le vecteur champ évolue en trois dimensions. Einthoven a donc défini des conditions de modélisation géométrique de manière à rendre possible la représentation de ce vecteur. En premier lieu, on considère que le cœur est un ensemble de fibres parallèles et isolées, et que ses dimensions sont négligeables par rapport à celle du corps. Ceci nous autorise à caractériser l'activité cardiaque par un vecteur dirigé des charges négatives vers les charges positives. Ensuite, il faut admettre que les charges partent toutes du

même point, appelé centre électrique du cœur, et que le cœur est placé dans un espace à deux dimensions défini par un plan parallèle au plan sagittal du corps chez l'animal et au plan frontal chez l'homme. Dans cette conception le cœur n'est plus alors qu'un point placé dans un triangle, appelé triangle de Einthoven, qui constitue une base à deux dimensions. Le vecteur cardiaque varie seulement dans ce plan (et non plus dans un espace tridimensionnel). La base a pour origine une électrode et est définie par deux droites passant par l'origine et les deux autres électrodes. On peut alors décomposer le vecteur en plusieurs autres, en le projetant sur les droites d'origine. Les projections sont appelées dérivations. Enfin il faut supposer que le corps est un conducteur neutre, et qu'on peut donc enregistrer à distance l'activité électrique du cœur sans modification notable.

Le système de dérivation de Einthoven est largement utilisé en médecine équine, et apporte d'excellentes informations sur le rythme et la conduction cardiaque, toutefois d'autres systèmes ont été mis au point pour prendre en compte que le cœur du cheval n'est pas compris dans un plan. Ces systèmes évaluent le vecteur cardiaque en trois dimensions en mesurant le champ électrique dans trois plans orthogonaux à égale distance du cœur.

1.2.3.2.1.3.1.2. Les différentes dérivations

Comme on l'a vu, la mise en place des électrodes détermine donc les droites de dérivations. Elle est par conséquent directement responsable de la qualité du tracé. On a donc imposé des positions types pour standardiser le tracé, afin que celui-ci soit reproductible et comparable. Il existe dans la théorie trois systèmes différents. Le premier est bipolaire et consiste à relier deux électrodes exploratrices aux bornes du voltmètre. Les deux autres sont unipolaires et sont composés d'une seule électrode exploratrice, les autres étant reliées à un potentiel fixe.

Chez le cheval, on utilise le plus souvent les dérivations base-apex, et Y, qui sont les plus simples et les plus pratiques pour dépister les anomalies du rythme. Ce sont des systèmes bipolaires. Dans la dérivation base-apex, l'électrode positive est positionnée en regard de l'apex du cœur (par exemple sur la cage thoracique, derrière l'olécrane) et l'électrode négative au niveau de la base du cœur (environ au tiers distal du sillon jugulaire droit). Dans la dérivation Y, l'électrode négative est fixée au niveau du manubrium, et l'électrode positive au niveau du processus xiphoïde du sternum. L'électrode neutre se positionnant dans les deux cas idéalement crânialement à la scapula (FREGIN 1982; GATTI and HOLMES 1990; RAEKALLIO 1992; SCHEFFER *et al.* 1995).

1.2.3.2.1.3.1.3. Artéfacts, comment les éviter

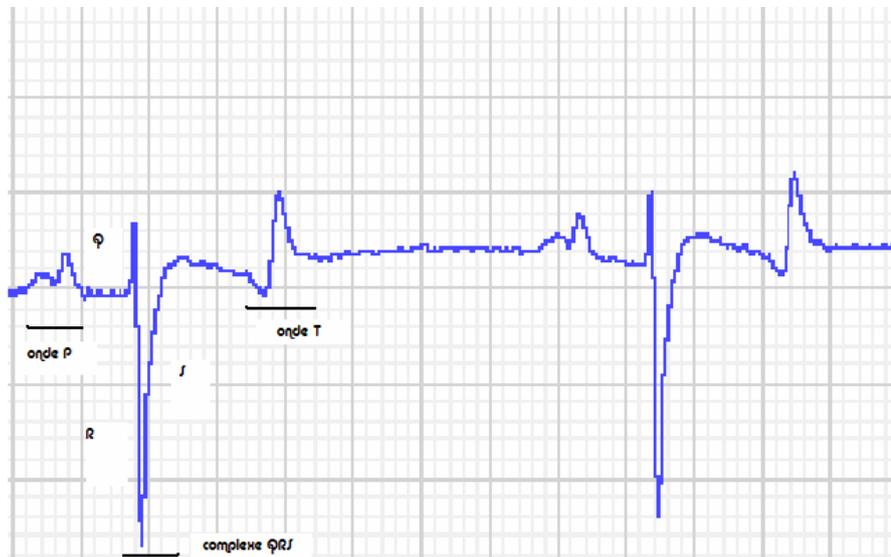
Les artéfacts sont nombreux (au repos comme à l'effort), et il est très important d'apprendre à les détecter pour ne pas les interpréter comme des anomalies. La plupart du temps ils sont dûs à des mouvements du cheval ou des électrodes, ou bien à un mauvais contact entre la peau et l'électrode. Pour les éviter il faut empêcher le cheval de bouger, ce qui

est malheureusement impossible lors d'un ECG à l'effort, et mettre de l'alcool pour rincer la peau et du gel échographique pour améliorer le contact. Il a été rapporté dans certaines études que le meilleur conducteur est la sueur. Celle-ci peut donc s'avérer pratique dans certains cas malgré son effet néfaste sur la fixation des électrodes...

1.2.3.2.1.3.2. Interprétation

L'interprétation d'un ECG doit faire l'objet d'une méthodologie précise à laquelle il faut se tenir systématiquement pour ne rien laisser passer. Il faut impérativement réussir à avoir un regard d'ensemble sur le tracé à étudier. Tout d'abord on apprécie la qualité de l'enregistrement (artefacts, échelle de vitesse et d'amplitude, présence ou absence d'un filtre). Ensuite il faut déterminer la fréquence cardiaque et juger si celle-ci est physiologique dans les conditions de l'enregistrement. Puis on évalue le rythme (régulier, régulièrement irrégulier, irrégulièrement irrégulier). Ensuite on peut regarder chaque battement et vérifier que toutes les ondes P sont bien suivies d'un complexe QRS. Enfin on étudie la morphologie des ondes une à une (HOLMES 1990). Sur La figure 14, on a représenté un tracé électrocardiographique de cheval.

**Figure 14 : Tracé électrocardiographique normal chez le cheval.
Echelle 10mm/mv et 50mm/s**



1.2.3.2.1.3.2.1. L'onde P

Elle correspond à la dépolarisation des atriums. Chez le cheval, son aspect peut être bifide, le plus souvent au repos. Cela est dû au passage de la dépolarisation de l'atrium droit vers l'atrium gauche. Lors d'une tachycardie cette onde P prend une allure de pic. Elle dure en moyenne 0,16 seconde. La repolarisation des atriums est masquée par le complexe QRS.

1.2.3.2.1.3.2.2. Le complexe QRS

Il caractérise la dépolarisation du ventricule. Chez le cheval, contrairement aux autres animaux domestiques, ce complexe est négatif. Ceci est dû à la position des fibres de Purkinje comme on l'a vu dans le chapitre 01. Sa durée normale est d'environ 0,14 secondes.

1.2.3.2.1.3.2.3. L'onde T

Chez le cheval sa forme est très variable et dépend de la fréquence cardiaque. Certaines de ces modifications peuvent être dues à des déséquilibres ioniques ou des maladies cardiaques, mais elles sont très peu spécifiques et très difficiles à utiliser pour le diagnostic.

Nous étudierons dans le chapitre 3 de cette partie les tracés des différentes anomalies qu'on peut trouver à l'effort.

1.2.3.2.1.3.2.4. Les intervalles

Les différents intervalles : P-Q et R-R doivent être régulier lorsque le cheval est au repos.

1.2.3.2.1.3.3. Particularités de l'électrocardiogramme du sportif

La bradycardie du sportif, bien connue en médecine humaine se retrouve mais dans des proportions moins importantes chez le cheval du fait du tonus vagal très important physiologiquement dans cette espèce.

Chez l'homme, l'hypertrophie ventriculaire gauche et la dilatation cavitaire se traduisent par un hypervoltage du QRS. En effet la dilatation cavitaire induit un hypervoltage par différents mécanismes dont celui de l'effet « Brody » qui se base sur le fait que l'augmentation du volume sanguin diminue les forces électromotrices transverses et radiales et augmente celles transmises horizontalement (BRION and VAN DE WALLE 2000; HOLLY *et al.* 1998; WU *et al.* 2006).

Chez le cheval ce sujet est très controversé. En effet, le score cardiaque défini par Steel et Stewart en 1974, qui établit une corrélation entre la taille du cœur et l'élargissement du QRS est repris et appuyé par de nombreuses études (KING *et al.* 1994; KRIZ *et al.* 2000a; NIELSEN and VIBE-PETERSON 1980). Nielsen et Vibe-Petersen en 1980 (NIELSEN and VIBE-PETERSON 1980), démontre une interdépendance entre la taille du QRS et la vitesse maximum des chevaux ainsi que leur gains. Alors que Mark Patteson, dans son livre de référence (PATTESON 1996), démontre électrophysiologie cardiaque à l'appui (cf : chapitre 01) que l'interdépendance taille du QRS/taille du cœur est fautive. Il nie donc l'intérêt du score cardiaque dans l'interprétation d'un ECG de cheval.

L'étude (EVANS and POLGLAZE 1994) décrit les effets de l'entraînement sur neuf chevaux. Ils démontrent que l'entraînement

induit une augmentation de l'amplitude de l'onde T, et une élévation du nombre d'onde T anormale. Cette même étude montre qu'il existe une corrélation positive entre les chevaux performants et le nombre d'onde T dites anormales que présentent ces chevaux au repos : plus on a d'onde T anormales et plus les chevaux ont des gains élevés.

Aucune altération de l'onde P par l'entraînement n'est prouvée à ce jour chez le cheval. En médecine humaine les avis divergent, certains (SAOUDI *et al.* 2005), disent que le voltage de l'onde P est augmenté chez 20% des coureurs de longue distance, alors que d'autres (BRION and VAN DE WALLE 2000) pensent que les ondes P des sportifs diffèrent très peu des ondes P d'individus sédentaires.

1.2.3.2.2. A l'effort

1.2.3.2.2.1. Tapis roulant versus entraînement

Il y a plusieurs méthodes d'évaluation d'un cheval à l'effort. On peut soit utiliser un tapis roulant soit utiliser des appareils de mesure portables et évaluer le cheval directement à l'entraînement.

1.2.3.2.2.1.1. Tapis roulant

Celui-ci présente les avantages de pouvoir contrôler très exactement l'environnement extérieur et de standardiser précisément un exercice. Le cheval ne se déplaçant pas, il est directement à disposition après l'effort pour une évaluation cardiaque et respiratoire ou même un prélèvement sanguin.

L'habituation du cheval à ce genre d'exercice n'est souvent pas un problème, mais une étude a montré (GOTTLIEB-VEDI and LINDHOLM 1997) que les réponses physiologiques à un exercice sur un tapis ne correspondent pas exactement aux réactions induites par un effort à la piste dans des conditions réelles. En effet pour une même vitesse calculée la fréquence cardiaque est nettement plus basse pour un exercice sur le tapis. La locomotion est, elle aussi, perturbée. En effet la phase de propulsion est entièrement modifiée puisque c'est le tapis qui recule.

1.2.3.2.2.1.2. Entraînement

La mise en place de nouveaux appareils portables (électrocardiographes, appareils mesurant la consommation d'O₂), permettant au cheval de pouvoir s'entraîner sans modifications des conditions, a permis d'étudier les réactions physiologiques réelles du cheval à l'effort.

Le principal problème est qu'il est difficile de standardiser un exercice dans la mesure où tous les entraîneurs ne travaillent pas de la même manière leur chevaux, qu'il est impossible de contrôler la qualité du sol en fonction du temps qui lui aussi est d'ailleurs un facteur incontrôlable (degré humidité, température...)

Ces deux méthodes d'évaluation sont donc utilisables pour étudier différents paramètres, mais il faut tenir compte pour l'interprétation des résultats des différents avantages ou inconvénients de l'une ou de l'autre.

1.2.3.2.2.2. Echographie

En médecine humaine, l'échographie post-exercice s'est montrée à la fois très sensible et très spécifique dans la détection des ischémies myocardiques et des problèmes coronaires. La méthode consiste à établir des prises de vues standardisées juste avant et juste après l'effort. Les images correspondantes sont alors mises bout à bout pour mettre en place une séquence d'images, qui permet de comparer l'épaisseur des parois pré et post effort. Cette technique a été mise en place récemment chez le cheval et apporte de nombreuses informations. En effet pendant l'exercice, les mouvements de contraction, l'épaisseur des parois et la fraction de raccourcissement augmentent considérablement pour répondre à l'augmentation du débit cardiaque. Or cette activité cardiaque augmentée persiste un court instant (environ trente secondes) après l'arrêt de l'exercice. On a donc une courte fenêtre temporelle pour pratiquer ces images.

1.2.3.2.2.3. Analyse sanguine

Le dosage de l'isoenzyme cardiaque des CK, de la LDH et de la kaliémie peuvent être très intéressants en post exercice pour évaluer la fonction cardiaque. En effet, l'augmentation de l'isoenzyme cardiaque des CK est un révélateur d'une pathologie cardiaque, en particulier elle peut révéler, comme en cardiologie humaine, une souffrance des cellules cardiaques lors d'infarctus myocardiques. Ce dosage peut donc aider à la détermination de la cause de l'arythmie détectée, même si les enzymes ne jouent aucun rôle dans le mécanisme de l'arythmie. Ce qui n'est pas le cas pour l'hyperkaliémie qui, comme on l'a vu un peu plus haut dans ce même chapitre, est à l'origine de nombreuses perturbations physiologiques provoquant des arythmies.

Mais comme on l'a vu plus haut l'avenir se tourne actuellement vers le dosage de la cTnI qui est un excellent détecteur de stress cardiaque lié à l'effort intense (HOLBROOK *et al.* 2006).

1.2.3.2.2.4. Electrocardiogramme

Le principe de l'électrocardiogramme reste le même qu'au repos. Les différences notables sont surtout au niveau de la pose de l'appareil et donc des électrodes et de l'interprétation.

1.2.3.2.2.4.1. La pose de l'appareil

L'électrocardiographe doit être petit et léger de manière à être facile à poser et surtout à ne pas gêner le cheval dans ses déplacements. Les électrodes sont collées à même la peau, à l'aide de supports adhésifs spécifiques. Mais ceux-ci peuvent être de plus ou moins bonne qualité. Ainsi, lorsqu'on sait que l'effort demandé au cheval va être très intense et entraîner une forte sudation, il est préférable de renforcer la fixation avec un peu de colle très forte. De la même manière qu'au repos, pour faciliter le contact on met du gel échographique, ce qui est d'autant plus

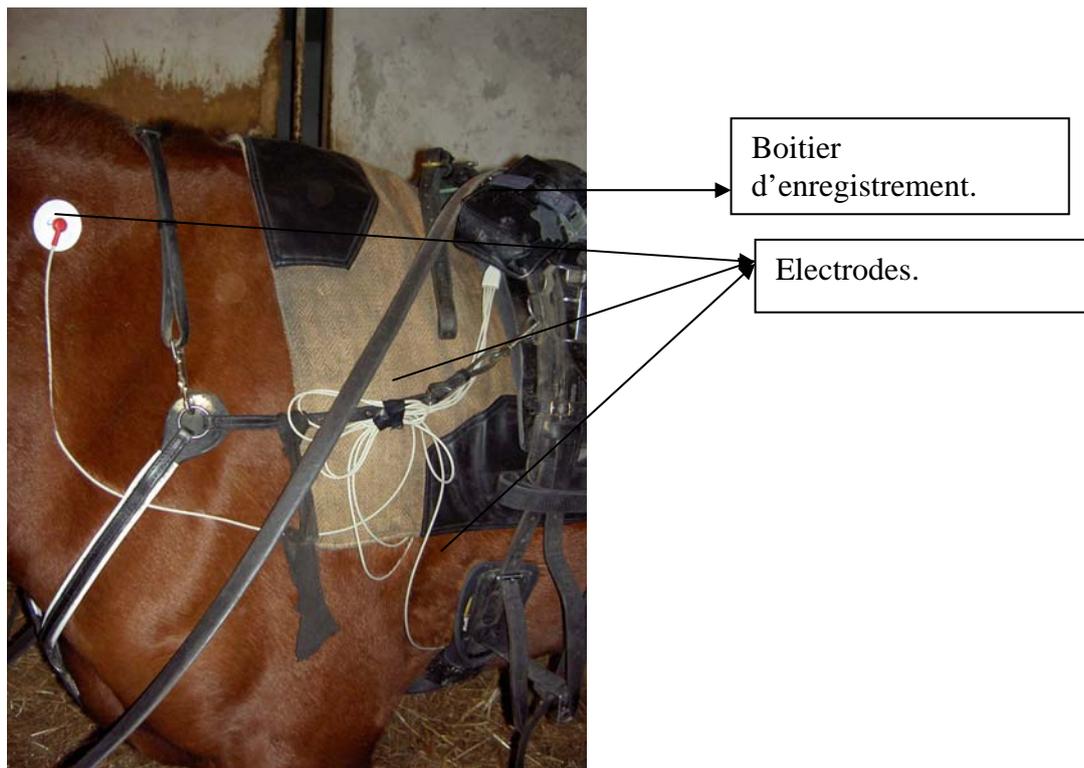
important pour ce genre d'enregistrement, car comme on va le voir ensuite les artéfacts sont le principal problème de ce type d'expérience. Certains utilisateurs tendent les emplacements des électrodes pour limiter les artéfacts mais ceci n'est pas toujours réalisable dans la mesure où cela peut déranger l'entraîneur ou le propriétaire. Les électrodes peuvent être placées de manières différentes en fonction du harnachement (et donc de la discipline) du cheval. Le but recherché en priorité étant de ne pas gêner les mouvements de l'animal.

Il existe différents types d'électrodes :

- Les électrodes adhésives sont pratiques car peu invasives et faciles à mettre en place, mais elles tombent facilement si on ne tond pas l'animal.
- Les électrodes en métal sont envisageables car la méthode de clip est très efficace pour la fixation, mais elles peuvent gêner l'animal, et augmenter les artéfacts.

La figure 15 montre la méthode de fixation des électrodes chez le trotteur (méthode utilisée pour notre étude) :

Figure 15 : L'ECG d'effort

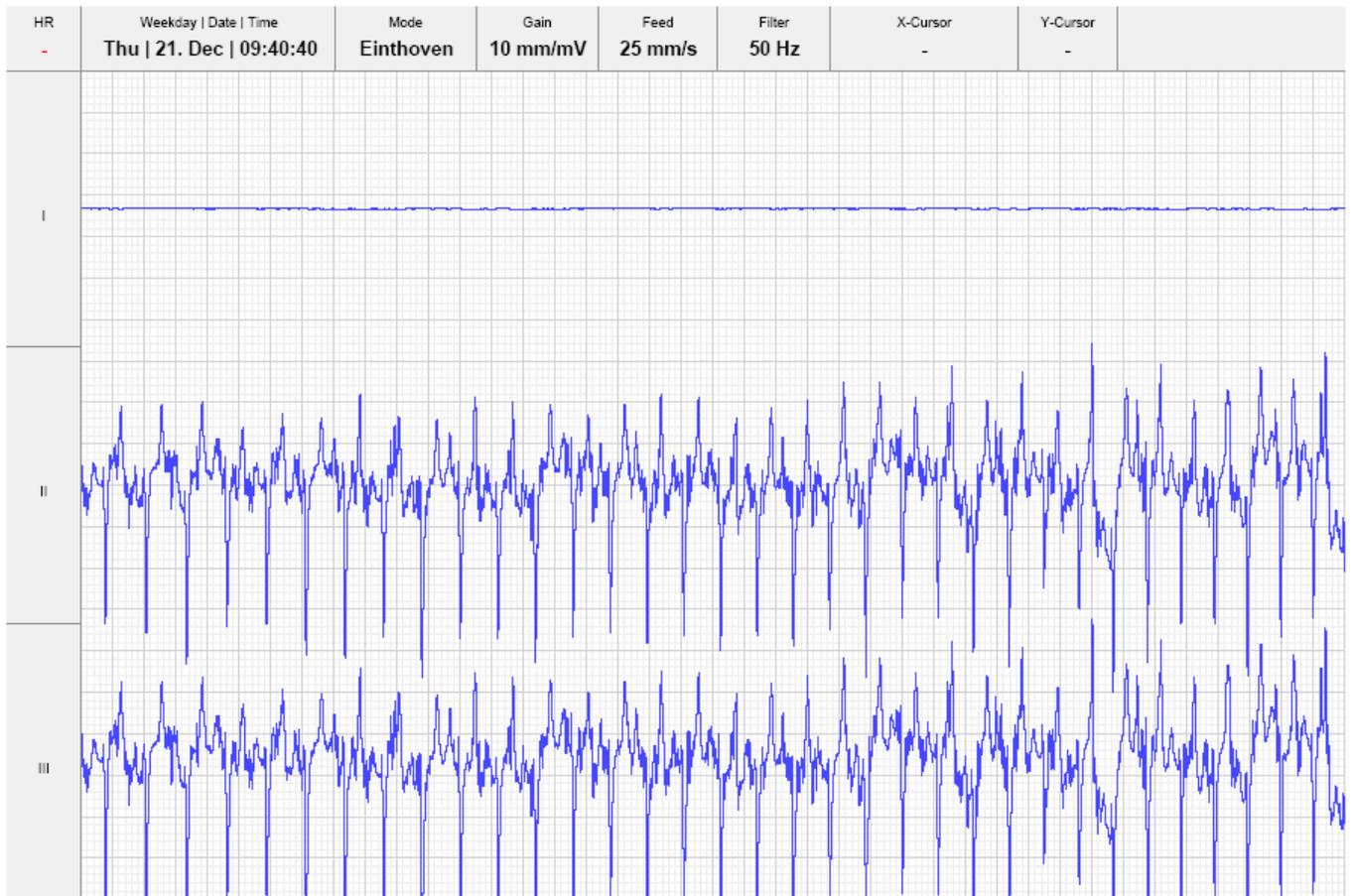


1.2.3.2.2.4.2. Interprétation d'une ECG à l'effort

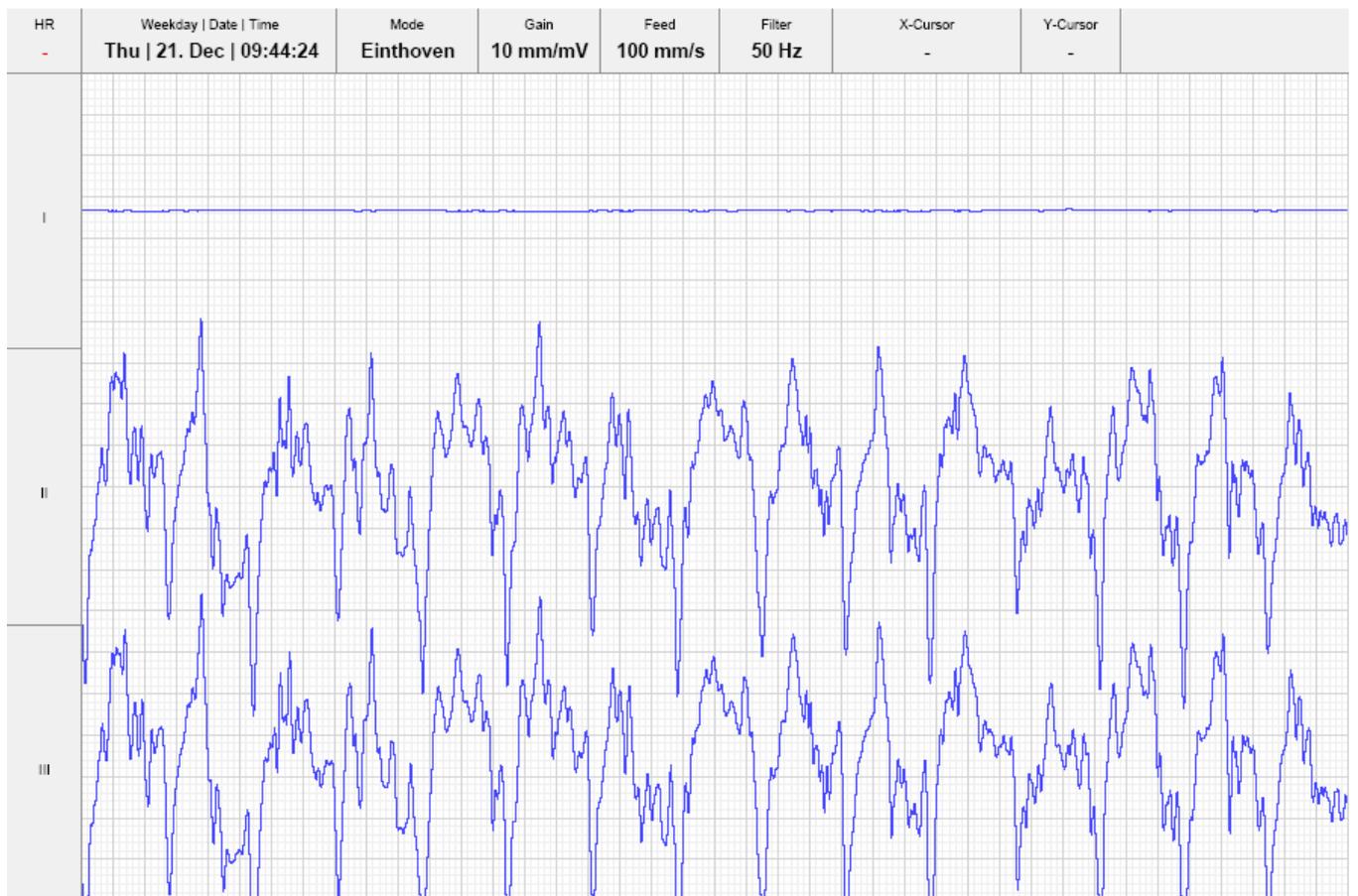
L'interprétation de l'ECG à l'effort doit suivre la même méthodologie rigoureuse que pour un ECG au repos. On reprend exactement les mêmes étapes. Quelques difficultés se rajoutent cependant. Les artefacts sont beaucoup plus nombreux du fait des mouvements de l'animal. L'onde P n'est pas visible dès qu'on dépasse 100 bpm environ. La détection des anomalies s'en trouve donc compliquée. La figure 16 montre l'ECG d'un

cheval au trot avec une FC de 120 bpm. La figure 17 un ECG de cheval avec une fréquence cardiaque de 225 bpm. On appréhende ici l'utilité de changer d'échelle. En effet, lors d'un effort intensif l'ECG devient illisible si on reste à l'échelle classique de 25mm/s.

**Figure 16 : ECG normal à l'effort modéré. Fréquence cardiaque : 150bpm.
Echelle : 2,5 carreaux/s**



**Figure 17 ECG normal à l'effort intense. Fréquence cardiaque 240bpm.
Echelle : 10carreaux/s.**



1.3. LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE ET L'EFFORT

1.3.1. Nœud sinusal et arythmies liées à l'effort chez le cheval

1.3.1.1. Arythmie sinusale

1.3.1.1.1. Physiopathologie

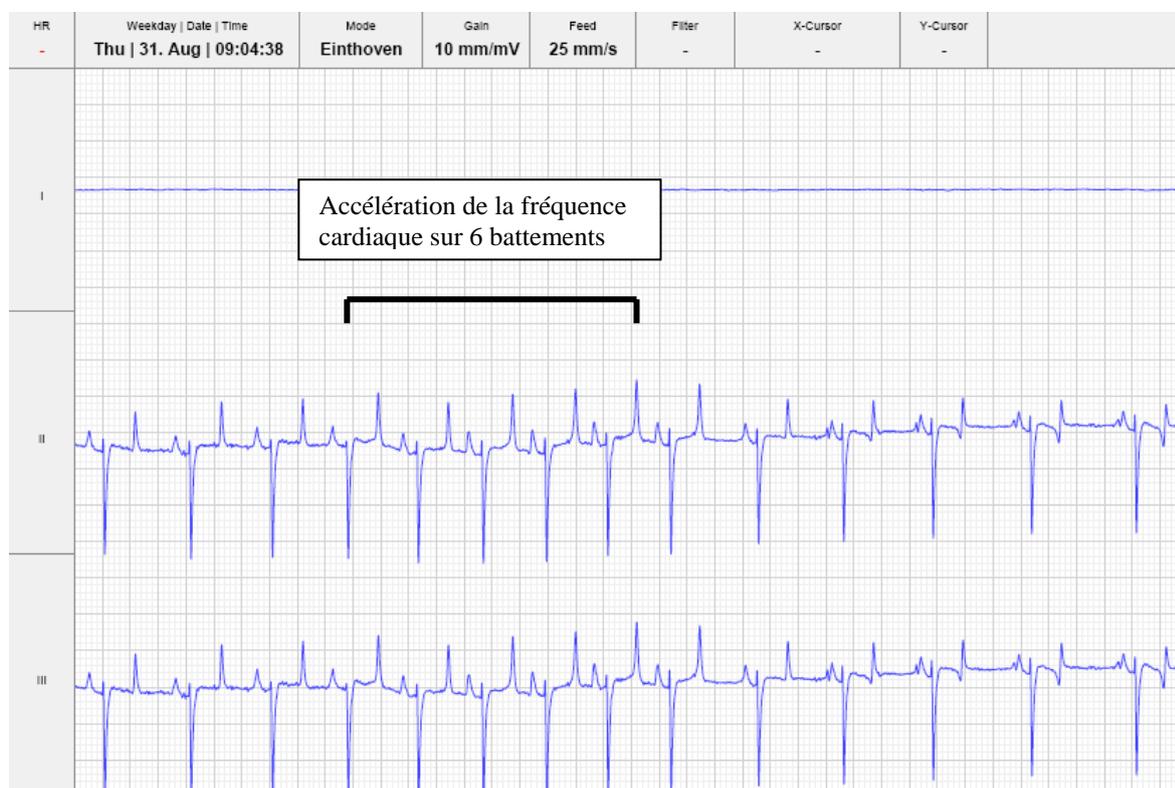
Les arythmies sinusale résultent chez le cheval d'une hypertonicité vagale, et sont rarement pathologiques.

1.3.1.1.2. Prévalence

Cette arythmie correspond à une variation de la fréquence cardiaque. Chez le chien elle est liée à la respiration. Chez le cheval elle est souvent rapportée après l'exercice, lorsque la fréquence cardiaque s'est normalisée, c'est-à-dire environ une demi-heure après l'exercice.

1.3.1.1.3. Tracé électrocardiographique (figure 18)

Figure 18 : Arythmie sinusale



1.3.1.1.4. Conséquences et conduite à tenir

Si elle disparaît après l'effort cette arythmie n'a pas de conséquence, elle ne requiert aucun traitement.

1.3.1.2. Blocs et/ou arrêts sinusaux

1.3.1.2.1. Physiopathologie

Les blocs sinusaux sont la encore le fruit d'une augmentation du tonus vagal, et sont rarement pathologiques.

1.3.1.2.2. Prévalence

Ils ne sont pas très fréquents chez le cheval.

1.3.1.2.3. Tracé électrocardiographique (figure 19)

Ils peuvent être détectés à l'auscultation. Sur l'ECG ils correspondent à une augmentation de l'espace RR. Lorsque cet espace RR reste inférieur à 2 espaces RR normaux c'est un arrêt sinusal. Si l'espace RR est égal à deux espaces RR exactement on a un bloc sinusal. L'onde P peut avoir une morphologie légèrement modifiée.

Figure 19 : Arrêt sinusal



1.3.1.2.4. Conséquences et conduite à tenir

Le plus souvent ils n'ont aucune conséquence, car ils disparaissent à l'effort et ne font donc pas l'objet de traitement spécifique.

1.3.2. Myocarde atrial et arythmies liées à l'effort chez le cheval

Comme pour toutes les arythmies, les tachycardies atriales sont le résultat d'une interaction complexe de trois composantes. Un facteur de modulation défaillant (anomalie du système nerveux autonome), un facteur déclencheur, et un substrat arythmogène (anomalies électrophysiologiques et anatomiques permettant le maintien de la tachycardie). Elles sont le fait de foyers ectopiques à l'étage cellulaire et de phénomènes de réentrée à l'étage tissulaire.

1.3.2.1. Les extrasystoles atriales

1.3.2.1.1. Physiopathologie

Les mécanismes engendrant des extrasystoles atriales (ESA) correspondent à une automaticité anormale ne se propageant pas à travers l'atrium.

1.3.2.1.2. Prévalence

Elles font partie des arythmies atriales relativement communes chez le cheval.

1.3.2.1.3. Facteurs déclenchant

A l'effort, elles peuvent être associées à des problèmes myocardiques, des déséquilibres électrolytiques (hyperkaliémie), de l'hypoxie. On peut donc les retrouver dans la période de récupération, juste après l'exercice.

1.3.2.1.4. Tracé électrocardiographique (figure 20)

Si elles existent au repos, on peut les entendre à l'auscultation, mais il est très intéressant d'enregistrer un ECG, de manière à pouvoir les quantifier. De plus l'ECG d'effort est lui aussi très important car certains chevaux ne présentent des ESA que s'ils sont soumis à un effort. Mais le plus souvent on remarque que les ESA présente au repos disparaissent à l'effort.

Figure 20 : Extrasystole atriale



Les caractéristiques d'une extrasystole atriale sur un ECG sont :

- Les espaces PP' et RR' réduit.
- L'onde P' n'est pas forcément suivie par un complexe QRS. En effet si l'intervalle RR' est trop court, le ventricule n'a pas le temps de se repolariser et ne peut donc pas se recontracter.
- L'onde P' peut avoir une morphologie différente,
- L'onde P' peut être fondue dans l'onde T précédente.
- Le plus souvent on n'observe pas de pause compensatrice, c'est-à-dire que l'intervalle P'P'' suivant est identique à celui précédant l'extrasystole.

1.3.2.1.5. Conséquences

Les conséquences dépendent entièrement de leur fréquence. Dans l'état actuel des connaissances, si elles sont occasionnelles, moins de 1 par heure au repos (PATTESON 1996), et moins de 2 pendant un exercice important (MARTIN *et al.* 2000), elles peuvent être considérées comme non pathologiques. Si elles dépassent cette limite elles sont souvent associées à une affection cardiaque sous-jacente et donc à une baisse de performance. L'animal doit donc faire l'objet d'investigations plus importantes.

1.3.2.1.6. Conduite à tenir

Lorsqu'elles sont asymptomatiques les ESA ne nécessitent aucun traitement. Si on les découvre associées à une contre performance, le cheval doit être mis au repos environ huit semaines ce qui suffit le plus souvent à améliorer le problème. Si le repos ne suffit pas ou si l'entraîneur préfère raccourcir cette période, on peut avoir recours aux corticostéroïdes telle la prednisolone à 0,02 à 1,0mg/kg pendant un mois, en réduisant la fréquence d'administration de une fois par jour à une fois tous les deux jours, après les quinze premiers jours. Le cheval doit être contrôlé avec un ECG de 24h avant d'être remis à l'entraînement.

1.3.2.2. La tachycardie atriale

1.3.2.2.1. Physiopathologie

Le mécanisme est une macro-entrée autour d'un obstacle large et central (environ quelques centimètres). Cet obstacle peut correspondre à une structure anatomique ou à une zone anormale, par exemple cicatricielle, auquel s'ajoute souvent un certain degré de bloc fonctionnel.

1.3.2.2.2. Prévalence

Elles sont assez rares chez le cheval. Elles peuvent être paroxystiques ou non.

1.3.2.2.3. Facteurs déclenchant

Elles sont déclenchées par une extrasystole atriale.

1.3.2.2.4. Tracé électrocardiographique

Le rythme atrial est régulier et rapide, d'environ 120 à 150 bpm. Cependant, plusieurs ondes P ectopiques sont bloquées au nœud atrio-ventriculaire et le rythme ventriculaire est donc irrégulier.

A un rythme un peu moins soutenu on peut avoir un battement ventriculaire tous les deux battements atriaux, le rythme ventriculaire sera alors régulier.

A un rythme très élevé il peut être quasi-impossible de distinguer tachycardie et flutter atrial. Mais ceci n'est de toute façon pas fondamental puisque ces deux pathologies se gèrent de la même manière.

1.3.2.2.5. Conséquences

Elles peuvent être responsables d'une baisse de performance notables, puisque les contractions du ventricule sont plus lentes et donc le débit cardiaque est largement ralenti (BUTTON *et al.* 1980).

1.3.2.2.6. Conduite à tenir

Le traitement est le même que pour la fibrillation atriale. Je vous renvoie donc à ce chapitre pour connaître la conduite à tenir.

1.3.2.3. Le flutter atrial

1.3.2.3.1. Physiopathologie

Le mécanisme est le même que pour la tachycardie atriale : une macro-réentrée. La conduction se faisant plus rapidement car le trajet de l'influx électrique autour d'un gros obstacle n'est pas le même (du fait de la propriété d'anisotropie caractérisant les cellules atriales).

1.3.2.3.2. Prévalence

Il est encore plus rare que la tachycardie chez le cheval.

1.3.2.3.3. Facteurs déclenchant

Là encore le facteur déclenchant semble être une extrasystole.

1.3.2.3.4. Tracé électrocardiographique

Le rythme atrial est anormalement élevé (plus de 180 à 250bpm (van LOON 2005a) mais régulier. Les battements ventriculaires sont irréguliers puisque qu'ils ne sont plus commandés par le nœud atrioventriculaire.

1.3.2.3.5. Conséquences

Les conséquences sont les mêmes que pour la tachycardie atriale.

1.3.2.3.6. Conduite à tenir

Là encore la conduite à tenir et tout à fait semblable à celle de la tachycardie atriale.

1.3.2.4. La fibrillation atriale

La fibrillation atriale étant l'arythmie la plus répandue chez le cheval (DEEM and FREGIN 1982; MACHIDA *et al.* 1989), elle est aussi la plus étudiée. Nous allons donc détailler un peu plus le mécanisme physiopathologique.

1.3.2.4.1. Physiopathologie

1.3.2.4.1.1. Substrat arythmogène

C'est l'ensemble des anomalies de la conduction et de la repolarisation, ainsi que des paramètres mécaniques et structuraux.

Le raccourcissement de la repolarisation atriale et le ralentissement de la conduction favorisent le déclenchement d'arythmies atriales. Ces deux paramètres vont déterminer la longueur d'onde, qui se calcule en multipliant la PRE par la vitesse de conduction. Or Allessie et son équipe dans une étude en 1988 ont démontré, sur des chiens, que la longueur d'onde est l'index le plus précis de l'induction d'une fibrillation atriale. En effet plus la longueur d'onde est courte plus le front de réentrée a de chance de se pérenniser dans l'atrium.

L'inégalité des périodes réfractaires ou des durées de potentiels d'action est aussi un phénomène à l'origine du déclenchement d'une FA. Si un influx électrique atteint une zone myocardique dont la durée de la période réfractaire est élevée, il va créer un bloc unidirectionnel, la conduction sera alors possible dans une zone juxtaposée dont la période réfractaire sera de courte durée. Ainsi on provoque un phénomène réentrant.

L'anisotropie, se définissant comme la modification des propriétés de conduction selon l'orientation des fibres constitue, là encore, un élément important dans l'engendrement des phénomènes de réentrée. La fibrose interstitielle est un facteur largement prédisposant aux arythmies atriales.

Les facteurs mécaniques au niveau de l'organe telle la dilatation atriale ou le stretch (tension de la paroi), sont admis comme substrat arythmogène par tous les cardiologues de médecine humaine comme vétérinaire.

1.3.2.4.1.2. Facteur de modulation

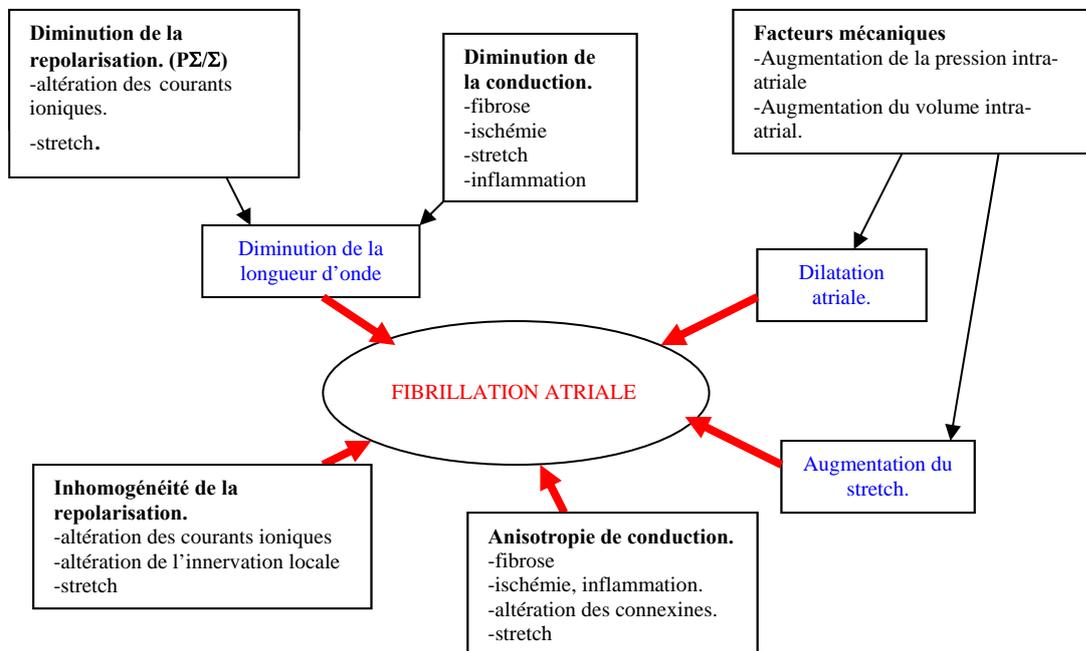
Comme on l'a déjà vu le système nerveux autonome joue un rôle important dans le déclenchement des arythmies. Pour la fibrillation atriale en particulier l'hypertonie vagale diminue les périodes réfractaires de manière disparate. L'hypertonie sympathique quant à elle favorise l'émergence de foyers ectopiques et donc de contraction prématurée de l'atrium.

D'après l'étude (LAMMERS *et al.* 1988), l'hypokaliémie augmente l'anisotropie et diminue la longueur d'onde, facilitant donc les phénomènes de réentrée.

1.3.2.4.1.3. Facteurs prédisposant engendrés par l'exercice

Sur la figure 21 on a synthétisé toutes les causes mécaniques pouvant faciliter une fibrillation atriale. Or comme on l'a vu dans le chapitre 2, l'exercice induit nombre de ces facteurs (STEVENS and DICKERMANN 2001).

Figure 21 Représentation schématique des principaux facteurs anatomiques et fonctionnels qui constituent le substrat arythmogène de la fibrillation atriale, d'après : (SAOUDI and DEHARO 2004)



1.3.2.4.2. Prévalence

La fibrillation atriale est l'arythmie pathologique la plus courante chez le cheval. Certaines études (DEEM and FREGIN 1982) ont démontré une prévalence d'environ 0,66% chez le trotteur.

1.3.2.4.3. Facteurs déclenchant

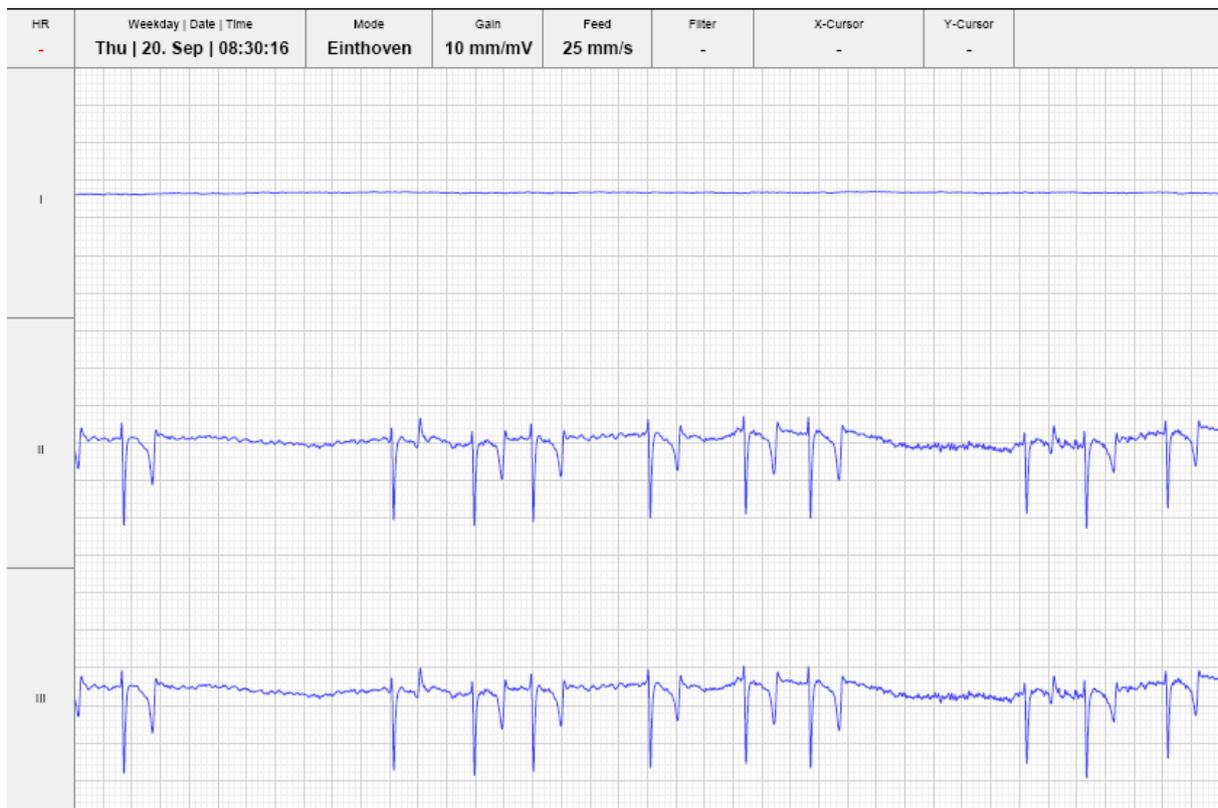
Dans le modèle où le facteur primordial est l'hétérogénéité des périodes réfractaires, ce qui est le cas pour les FA induites par l'effort, il est tout à fait reconnu qu'une ou plusieurs ESA peuvent jouer un rôle de

déclencheur. Mais la FA peut aussi apparaître chez un cheval ne présentant pas d'ESA. Le facteur déclencheur est alors inconnu.

1.3.2.4.4. Tracé électrocardiographique (figure 22)

Le tracé électrographique d'une FA est très caractéristique. Le rythme ventriculaire est irrégulier. On ne distingue pas d'onde P, mais des ondes F.

Figure 22 : Fibrillation atriale



1.3.2.4.5. Conséquences

La fibrillation atriale provoque des déséquilibres hémodynamiques. En effet les contractions ventriculaires sont irrégulièrement irrégulières et l'absence de contractions atriales ne permet pas le remplissage ventriculaire total à la fin de la diastole. Elle est donc à l'origine d'une altération du débit cardiaque sensible, et induit donc une baisse de performance immédiate (BELGRAVE 1990; OHMURA *et al.* 2003).

1.3.2.4.6. Conduite à tenir

Le cheval doit immédiatement être mis au repos et si c'est un cheval de course ou de sport à qui on demande un travail intense il doit être traité. Il existe plusieurs manières de convertir un cheval. La plus connue étant le sulfate de quinidine administré par voie orale (par l'intermédiaire d'une sonde naso-gastrique). La dose standard étant de 20mg/kg (soit 10g pour un cheval de 500kg), répétable toute les deux heures jusqu'à ce que le cheval reprenne un rythme sinusal. L'augmentation de la dose peut mener à des effets secondaires marqués (dépression, coliques ou diarrhées modérées, œdème des lèvres, voire plus grave si on dépasse une certaine dose mort subite.) La plupart des chevaux se convertissent après la troisième ou quatrième dose, mais certains se sont vus administrer 8 doses sans que cela ne pose de problèmes. Le taux de réussite est assez bon, environ 80 à 85%, le taux de récurrence approche les 15 à 20% si on n'a pas de problèmes cardiaques sous-jacent.

D'autres méthodes ont été tentées pour remplacer la quinidine (van LOON 2005b). La solution médicale alternative consisterait en l'amiodarone, qui est un bloqueur des canaux potassiques et qui augmente donc la période de repolarisation ainsi que la période réfractaire. Cette molécule est largement utilisée en médecine humaine pour traiter la fibrillation atriale. Elle est particulièrement intéressante car elle n'est pas responsable d'effets secondaires cardiaques. Par contre chez le cheval elle semble causer d'autres effets indésirables, tels des tremblements ou des coliques. Cette molécule peut donc paraître prometteuse mais doit encore être étudiée pour déterminer un protocole efficace entraînant le moins d'effets secondaires possibles.

La cardioconversion électrique avec des électrodes extrathoraciques, peut être efficace mais nécessite de telles installations qu'elle est très difficile à mettre en pratique.

La cardioconversion avec des électrodes intraveineuses semble être la méthode du futur, puisqu'elle ne provoque pas d'effets secondaires et qu'elle est plus simple à mettre en place que la technique extrathoracique.

1.3.3. Nœud atrio-ventriculaire et arythmies liées à l'effort chez le cheval

1.3.3.1. Blocs atrio-ventriculaire de type II

1.3.3.1.1. Physiopathologie

Les blocs atrio-ventriculaires de type II comme les deux autres arythmies décrits précédemment sont la conséquence d'une élévation du tonus vagal (ROSENSHTRAU KH *et al.* 1989), et sont rarement pathologiques.

1.3.3.1.2. Prévalence

Ce sont les bradyarythmies de loin les plus fréquentes chez le cheval.

1.3.3.1.3. Tracé électrocardiographique (figure 23)

Ils sont audibles à l'auscultation. Si on est attentif on peut entendre la contraction atriale, non suivie par la contraction du ventricule. Mais il est intéressant de pratiquer un ECG de :

Présence d'une onde P non suivie d'un QRS.

L'espace RR' est égal à deux RR normaux.

Figure 23 : BAV2



1.3.3.1.4. Conséquences et conduite à tenir

S'ils disparaissent avec le début de l'effort, ils n'ont pas de conséquences. Quelque fois ils apparaissent pendant la période de déséquilibre autonome au moment où le cheval ralentit après un effort intense, mais ils sont là aussi considérés comme physiologiques. Ils ne requièrent aucun traitement.

En revanche, s'ils ne disparaissent pas avec l'effort (ce qui survient rarement) ils peuvent être la cause de contre-performance, la contraction ventriculaire n'ayant pas lieu la distribution sanguine ne se fait pas pendant un battement.

1.3.3.2. Les autres types de blocs atrio-ventriculaires

Il existe d'autres types de blocs atrio-ventriculaires :

- Le bloc atrio-ventriculaire de type I correspond à un simple allongement de l'intervalle PQ.
- Le bloc atrio-ventriculaire de type III est un défaut complet de transmission de l'influx électrique de l'atrium vers le ventricule. Le ventricule se contracte sans l'aide de l'atrium et obéit à l'automatisme des cellules ventriculaires qui ont un rythme de base beaucoup plus lent que le rythme des cellules atriales. C'est ce qu'on appelle le phénomène d'échappement.

Ces deux autres types de blocs sont beaucoup plus rares que les BAV II et ne seront donc pas plus détaillés ici.

1.3.4. Myocarde ventriculaire et arythmies liées à l'effort chez le cheval

Pour les arythmies ventriculaires, le mécanisme est à peu de choses près toujours le même. Pour des raisons de simplifications nous traiterons donc la physiopathologie à part.

1.3.4.1. Physiopathologie

Ici encore on a besoin pour que se déclenche une arythmie des trois ingrédients habituels : substrat arythmogène, élément déclencheur et modification de la modulation (KIRCHOF *et al.* 2006). Les mécanismes cellulaires des problèmes ventriculaires sont plus souvent associés à des phénomènes de réentrée et de dépolarisations précoces. Les problèmes d'automatisme dans le ventricule n'entrent que rarement en jeu.

1.3.4.1.1. Le substrat arythmogène

Nous allons nous attarder ici sur les phénomènes électriques et les anomalies de la repolarisation qu'on retrouve le plus fréquemment à l'étage ventriculaire (MARCUS and TOWBIN 2006). Les problèmes d'automatisme sont rares (encore plus au niveau du ventricule qu'au niveau de l'oreillette). En revanche les post dépolarisations et l'activité déclenchée sont une source d'arythmies fréquente dans le ventricule. Les post dépolarisations précoces s'observent dans des tissus cardiaques altérés ou exposés à des milieux comportant des modifications électrolytiques, hypoxiques, acidotiques, ou subissant des actions antiarythmiques. L'hypertrophie cardiaque est un facteur favorisant largement les post dépolarisations précoces. On comprend donc aisément que l'effort peut être à l'origine de ce type d'influx anormaux. Les post dépolarisations tardives sont plus souvent retrouvées dans des situations

d'exposition à certains agents pharmacologiques, ainsi elles sont plus rarement liées à l'effort.

Les mécanismes de réentrée sont quant à eux très couramment décrits comme phénomènes déclencheurs d'arythmie ventriculaire. Ils sont favorisés comme pour les arythmies atriales par le stretch et la dilatation de la masse ventriculaire, pour les mêmes raisons de raccourcissement de la longueur d'onde.

1.3.4.1.2. Facteur de modulation

Les arythmies ventriculaires sont très sensibles à la stimulation β -adrénergique sous ses deux formes neurogène et humorale. La stimulation neurogène est d'intervention rapide et le myocarde est innervé de manière inhomogène ce qui contribue largement à l'effet arythmogène induit. Chez l'homme on peut induire une tachycardie ventriculaire avec un simple stress si le patient est atteint d'une dysplasie ventriculaire droite (c'est-à-dire que le myocarde comporte des substrats arythmogènes) (SAOUDI and DEHARO 2004).

1.3.4.2. Etude spéciale

1.3.4.2.1. Extrasystoles ventriculaires

1.3.4.2.1.1. Prévalence

Elles sont relativement plus rares chez les chevaux que dans d'autres espèces.

1.3.4.2.1.2. Facteurs déclenchant

Elles sont le plus souvent dues à la présence de foyers ectopiques dans le ventricule.

1.3.4.2.1.3. Tracé électrocardiographique (figure 24 et 25)

Les caractéristiques du tracé d'une extrasystole ventriculaire sont :

- L'espace RR est nettement plus court que la normale.
- La morphologie du complexe QRS est anormale. Si sur un même cheval on trouve plusieurs ESV avec des complexes QRS de morphologies différentes (ESV polymorphiques), alors on peut soupçonner qu'il existe plusieurs foyers ectopiques chez ce cheval.
- Lorsque la fréquence cardiaque est élevée, une pause compensatrice suit un complexe QRS anormal, en effet elle correspond au temps nécessaire à la repolarisation du ventricule. Chez le cheval au repos cette pause n'est pas forcément nécessaire car le ventricule a le temps de se repolariser entre deux battements.

Figure 24 : ESV typique.



Figure 25 : ESV typique.



1.3.4.2.1.4. Conséquences

Au repos la présence d'ESV occasionnelle et isolée détectée sur un ECG de 24h n'est pas forcément pathologique. Elles doivent faire l'objet d'investigations plus importantes car elles sont très souvent associées à une pathologie cardiaque sous jacente. Si elles sont fréquentes et qu'elles se produisent à l'effort elles peuvent être à l'origine de baisses de performances significatives.

1.3.4.2.1.5. Conduite à tenir

La marche à suivre consiste en priorité à découvrir la cause et à la traiter. Les antiarythmiques sont utilisables seulement lorsque les ESV entraînent des symptômes au repos. Si les ESV sont monomorphiques et peu nombreuses (moins de 6 par minute) on ne met pas en place de thérapie. En revanche si elles sont plus fréquentes ou polymorphiques on doit envisager de traiter. De même que pour les ESA, le principal traitement est le repos. Une période de 2 mois peut être suffisante, et le cheval doit être réévalué avant de reprendre l'entraînement. Si le repos ne suffit pas et qu'on suspecte une myocardite, alors on peut mettre le cheval sous corticostéroïdes (le protocole décrit pour les ESA peut être utilisé).

Si les ESV sont très fréquentes et/ou polymorphes, ou encore si on observe le phénomène de R sur T (c'est-à-dire que le complexe QRS de l'extrasystole apparaît là où on attend l'onde T), on peut envisager un traitement avec des antiarythmiques. Les molécules de choix sont le gluconate de quinidine ou la lidocaïne donnés en intraveineuse. Celle-ci étant à l'origine de nombreux effets secondaires, le choix de traiter doit être pris en fonction de l'état clinique de l'animal, de sa discipline et de la volonté du propriétaire.

1.3.4.2.2. Tachycardie ventriculaire (figure 26)

1.3.4.2.2.1. Prévalence

La tachycardie ventriculaire se définit comme une succession de quatre ou plus ESV successives. Elle est peu fréquente chez les chevaux de sport (NIELSEN 1990).

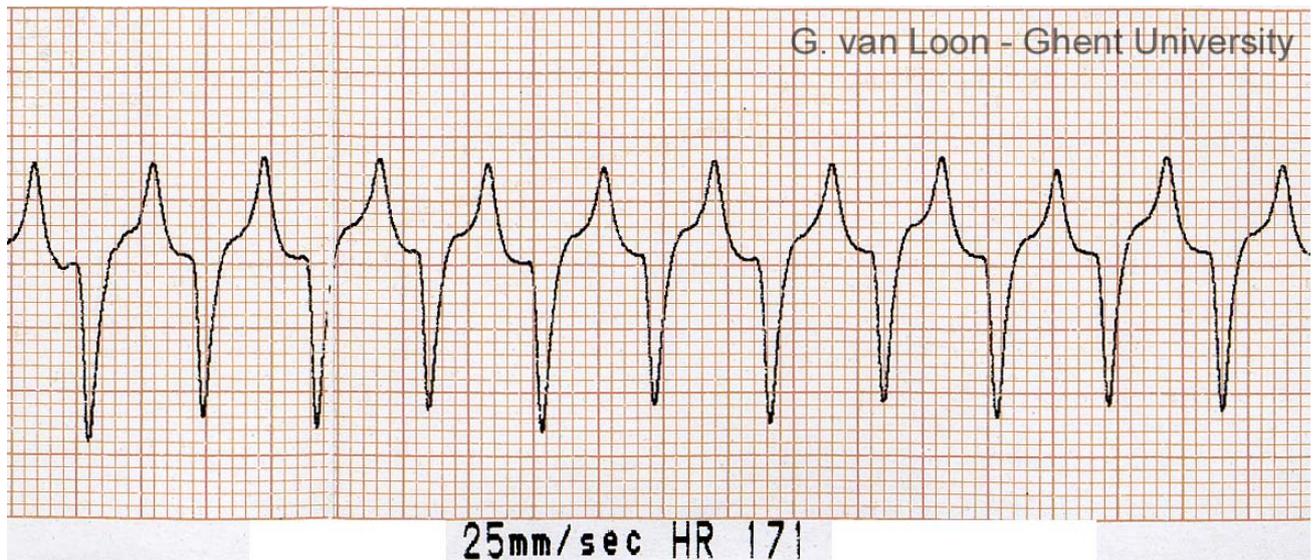
1.3.4.2.2.2. Facteurs déclenchant

La présence d'une tachycardie ventriculaire indique de manière quasi systématique un problème cardiaque grave latent.

Des ESV isolées peuvent précéder une tachycardie ventriculaire, mais elles semblent être plus une conséquence de la maladie sous jacente qu'un facteur déclenchant de la tachycardie.

1.3.4.2.2.3. Tracé électrocardiographique

Figure 26 : Tachycardie ventriculaire



1.3.4.2.2.4. Conséquences

Les contractions ventriculaires sont très rapides et ne permettent pas un remplissage ventriculaire correct. Ainsi les chevaux atteints de TV ne peuvent en aucun cas être performants (LEROUX *et al.* 1995; REIMER *et al.* 1992).

1.3.4.2.2.5. Conduite à tenir

On traite avec des antiarythmiques. Le plus efficace étant, comme pour les ESV est la lidocaïne. Le pronostic est assez sombre, à moins que la cause soit identifiée et résolue rapidement, mais malheureusement cela est rare.

1.3.4.2.3. Fibrillation ventriculaire

1.3.4.2.3.1. Prévalence

La fibrillation ventriculaire est presque toujours un événement terminal. Sur l'ECG on ne distingue plus de contractions ou de repolarisations ventriculaires.

1.3.4.2.3.2. Facteurs déclenchant

Elle est associée à une pathologie sévère systémique ou seulement cardiaque.

1.3.4.2.3.3. Tracé électrocardiographique (figure 27)

Figure 27 : Fibrillation ventriculaire



1.3.4.2.3.4. Conséquences

Elle se termine de manière quasi certaine par la mort rapide de l'animal puisque le cœur est incapable de jouer son rôle de distributeur de sang.

1.3.4.2.3.5. Conduite à tenir

Une injection de lidocaïne et une fluidothérapie doivent être mis en place rapidement, mais malheureusement elles sont rarement efficaces chez le cheval. L'administration d'adrénaline est le plus souvent inefficace pour convertir le cœur à un rythme sinusal, quant à la défibrillation électrique elle n'est envisageable que sur les poulains et dans certaines universités spécialisées et a été peu efficace jusqu'à maintenant pour des raisons évidentes de puissance nécessaire.

1.3.5. La mort subite

La mort subite se définit comme une mort soudaine et inattendue, due à une cause cardiovasculaire, affectant une personne présentant une maladie cardiaque ou non. Elle est bien connue des cardiologues humains mais aussi équins (SCHIFF and KNOTTENBELT 1990). Chez l'homme on pense qu'elle met en jeu la plupart du temps une tachycardie ventriculaire qui dégénère en fibrillation ventriculaire, provoquant une asystolie et la mort rapide par anoxie totale. Chez l'homme les trois grandes causes de mort subite, qui représentent 60% des cas sont la cardiomyopathie hypertrophique, la commotion cardiaque (provoquée par

un choc précordial non invasif de 15 à 30 ms avant le pic de l'onde T), et les anomalies coronaires. Ces dernières sont extrêmement rares chez le cheval.

Les athlètes qui ont une cardiopathie connue doivent faire l'objet d'une surveillance rigoureuse, et le traitement consiste à placer un défibrillateur électrique, qui fonctionne mieux que tous les anti-arythmiques connus à ce jour. Certaines anomalies comme les atteintes des artères coronaires ne nécessitent pas ce traitement radical et peuvent faire l'objet d'une simple revascularisation.

Les athlètes qui n'ont pas de problèmes cardiaques structurels sont cependant très souvent sujet d'anomalies génétiques, comme le syndrome de Brugada (BIANCO *et al.* 2001; LOPSHIRE and ZIPES 2006; TERRY *et al.* 2001) autrement appelé tachycardie ventriculaire idiopathique. Il correspond à une anomalie du segment ST et est souvent responsable de mort subite chez l'adulte.

Chez le cheval, la mort subite est largement associé à des lésions anatomopathologiques cardiaques (KIRYU *et al.* 1999). Cette étude présente cinq cas qui présentaient tous, soit des lésions de fibrose focale situées dans l'atrium proche du nœud sino-atrial, soit des modifications fibrosiques et fibroplastiques dans la portion haute du septum interventriculaire, en particulier au niveau du système de conduction atrioventriculaire, soit encore des lésions d'artériosclérose au niveau des vaisseaux qui irriguent les nœuds atriaux et ventriculaires. De plus l'auteur a pu dans un cas de mort subite enregistrer un ECG pré-mortem, il a ainsi confirmé que juste avant la mort de l'animal on peut observer un tracé montrant tout d'abord un phénomène de R sur T (c'est-à-dire que l'extrasystole ventriculaire apparaît juste là où on attend l'onde T normalement). Puis les extrasystoles isolées se multiplient, ce qui mène à une tachycardie ventriculaire, qui dégénère rapidement en fibrillation ventriculaire, causant la mort de l'animal.

Comme on peut le remarquer, même si ce syndrome a été beaucoup plus étudié en médecine humaine, il existe de nombreuses corrélations entre les deux espèces.

1.3.6. Quelques notions de dopage

Le dopage a de tout temps accompagné la compétition sportive. Les grecs de l'Antiquité utilisaient déjà des aliments spéciaux pour améliorer leurs performances. Chez l'homme on utilise des molécules qui améliorent les capacités cardiovasculaires. Par exemple l'EPO, qui augmente la capacité de transport d'O₂, ou des substances ayant des propriétés cardio-renforçatrice.

Comme on l'a vu le système cardiovasculaire du cheval est particulièrement performant. Les anomalies cardiaques sont donc la plupart du temps complètement invalidantes ou totalement asymptomatiques (DELIGLIANNIS *et al.* 2006). Nous allons donc dans ce paragraphe nous intéresser principalement aux effets secondaires que

les substances employées le plus couramment peuvent avoir sur l'émergence de troubles du rythme.

Le but du dopage est d'améliorer les performances de l'athlète. Les actions les plus recherchées sont donc une diminution de la douleur, l'augmentation des capacités musculaires, l'amélioration du système cardio-respiratoire. Chez l'homme on recherche un effet stimulant, mais cet effet, chez l'animal, peut être néfaste sur la performance car générateur de stress. Ainsi en compétition hippique on recherche plutôt des tranquillisants pour optimiser les résultats.

1.3.6.1. Substance agissant contre la douleur

Dans ce groupe, on trouve les narcotiques, les glucocorticoïdes (anti-inflammatoires stéroïdiens), et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ces substances ont toutes globalement le même but : elles permettent à l'athlète de participer à une compétition même en cas de blessure et donc de douleur sévère.

Les dérivés de l'opium ou narcotiques, ont un effet de dépresseur respiratoire marqué, mais dans l'état des connaissances actuelles, ils n'ont pas d'effet notoire sur le cœur ou la pression artérielle.

L'utilisation des glucocorticoïdes, qui sont le plus souvent employés localement (en intra-articulaire par exemple) est associée à des effets secondaires graves, parfois même irréversibles, telles l'ostéoporose, la suppression de l'axe hypothalamo-pituitaire, ou encore une perturbation du métabolisme des lipides. Mais la plupart de ces effets secondaires, ne sont pas liés aux arythmies, ni même à d'autres problèmes cardiaques.

L'utilisation des AINS, quant à elle, s'accompagne de nombreux effets secondaires. Chez l'homme, ces effets cardiovasculaires incluent principalement de l'hypertension et une insuffisance cardiaque, mais ils sont assez peu documentés chez le cheval (DELIGLIANNIS *et al.* 2006).

1.3.6.2. Substance agissant sur la fonction musculaire

L'utilisation de stéroïdes anabolisants est très commune parmi toutes les sortes d'athlètes (équien et humain). Ils ont le pouvoir d'augmenter les capacités musculaires (masse et force). Plusieurs études ont montré en médecine humaine que l'utilisation abusive de ce genre de substances peut être à l'origine de problèmes cardiaques telles une maladie ischémique, une hypertension, une cardiomyopathie, une insuffisance cardiaque, des arythmies, une thrombose ventriculaire. L'infarctus du myocarde et la mort subite sont les deux manifestations principales de l'administration excessive d'anabolisant. Melchert et Welder (GAUTHIER 2006) ont démontrés plusieurs hypothèses d'effets néfastes sur le système cardiovasculaire :

- Leur rôle majeur dans la concentration des lipoprotéines pourraient être à l'origine d'athérosclérose.

Leur influence sur la coagulation et la formation de caillot peut favoriser des thromboses.

- La testostérone inhibe la consommation des neuroamines et augmente la réponse vasculaire à la norépinephrine. L'utilisation de testostérone est donc souvent associée à une détérioration de la réactivité artérielle mais pas avec un épaississement ou une dysfonction endothéliale. La réactivité artérielle étant altérée on a donc une diminution de la capacité à irriguer le cœur par les coronaires.

Ils ont aussi un effet direct d'altération des cellules cardiaques.

Les anabolisants ont aussi un effet pro-arythmique par les changements structurels qu'ils induisent. Ils ont aussi un effet électrophysiologique. Ils causent une dépression du seuil de stimulation du cœur importante et durable. Ils modifient aussi les concentrations en électrolytes, augmentant le niveau de potassium, de sodium, de calcium et de phosphate, favorisant donc une fibrillation ventriculaire. On peut aussi leur attribuer un rôle dans l'altération des axones terminaux du système nerveux autonome et ils augmentent la sensibilité aux catécholamines. Ceci, comme on l'a démontré tout au long de cet ouvrage, a un effet nettement pro-arythmique (DELIGLIANNIS *et al.* 2006).

1.3.6.3. Substance agissant sur le système respiratoire

Les β -agonistes, comme le clenbutérol ou le salbutamol ont de nombreux effets positifs sur l'appareil respiratoire. Ils sont bien connus en tant que bronchodilatateurs pour soigner l'asthme chez l'homme, et la pousse chez le cheval. Là encore l'utilisation excessive de ce genre de substances augmente nettement le risque d'ischémie, d'insuffisance cardiaque, d'arythmie et de mort subite. Les récepteurs β -agonistes cardiaques et périphériques activés induisent un effet chronotrope et bathmotrope ainsi qu'une vasodilatation qui modifient la vascularisation coronaire. De plus, au début du traitement, ils réduisent la concentration de potassium et causent des changements électrophysiologiques au sein du myocarde (DELIGLIANNIS *et al.* 2006).

1.3.6.4. Substance agissant sur le système cardiovasculaire

L'utilisation des β -bloquants, en endurance, cause une diminution des capacités physiques, à cause de leur effet négatif sur le métabolisme énergétique. Ils peuvent dans certains cas où le stress de la compétition est trop fort aider à une régulation plus facile de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Là encore il faut faire très attention avec ce genre de substance car mal utilisées elles peuvent conduire à des arrêts cardiaques.

Pour conclure ce paragraphe on peut remarquer qu'il est très difficile d'évaluer les effets cardiovasculaires et pro-arythmiques des différents produits utilisés pour le dopage. En effet, cette partie de la compétition étant illégale, elle est par conséquent complètement tabou, et donc très peu documentée (GAUTHIER 2006).

PARTIE II

ETUDE EXPERIMENTALE :

PREVALENCE DES

ARYTHMIES

CARDIAQUES LIEES A

L'EFFORT

CHEZ LE TROTTEUR

1.1. MATERIEL ET METHODE

1.1.1. L'échantillonnage

L'étude est faite sur 80 trotteurs. Les chevaux retenus sont les chevaux :

- qui n'ont pas de problèmes cardiaques connus (on a retiré les chevaux présentant des souffles supérieurs à 3/6),
- qui ne présentent aucune baisse de performance liée à un problème cardiaque dans leur carrière,
- qui sont qualifiés de « bons » par leur entraîneur. La détermination de la qualité d'un cheval de course est extrêmement difficile. En effet, elle dépend des nombreux facteurs et reste floue et très subjective. Dans notre étude, on a relevé les gains et la vitesse maximum en course (se trouvant sur le site des haras nationaux français), le tout bien entendu corrélé à l'âge de l'animal.

On a retiré :

- les enregistrements illisibles à cause des artéfacts,
- les chevaux n'étant pas montés à au moins 200 bpm pour la fréquence cardiaque lors de leur travail,
- les chevaux ayant présentés une contre-performance dans les deux mois suivant l'enregistrement. Ceci n'étant pas valable pour tous, puisque nous avons perdu la trace d'un certain nombre de chevaux. Il était donc difficile de savoir ce que ceux-ci ont fait dans les deux mois qui ont suivis.

1.1.2. Le protocole

Une anamnèse est recueillie pour chaque cheval. La même feuille est remplie pour tous les chevaux par la même personne pour homogénéiser les données. Les paramètres demandés sont reportés sur la figure 28. Les coordonnées de l'entraîneur et le nom du propriétaire ainsi que le nom et l'âge du cheval sont relevés.

La taille et le poids ainsi que la note d'état du cheval sont évalués visuellement par l'auteur. L'alimentation ainsi que le mode de vie du cheval (type de box, type de litière) sont rapportés. Ces paramètres sont relevés de manière à connaître l'histoire et l'environnement des chevaux que nous enregistrons. Ils ne seront pas utilisés dans l'analyse statistique.

L'anamnèse médicale du cheval et son statut sanitaire sont ensuite notés. Un examen clinique incluant la prise de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire, une vérification de la couleur des muqueuses, du temps de recoloration capillaire, du pouls jugulaire, ainsi qu'une auscultation complète du cœur sont effectués sur chaque cheval avant le travail, pour déterminer la présence éventuelle de souffles ou d'arythmies audibles. Cette auscultation est réalisée par l'auteur. Puis le cheval part travailler et on note les différentes phases du travail, qui sont classées en différentes parties que nous détaillerons un peu plus bas.

Figure 28 : Feuille d'anamnèse et protocole d'étude

2

				qte de foin		
1	Cheval n°			foin mouillé	oui non	
	Date de l'enregistrement			note d'état	1 2 3 4 5	
	coordonées de l'entraîneur :					
	adresse					
	telephone					
	coordonées du propriétaire:					
	adresse					
	telephone					
	Identité de cheval/performances			Commémoratif médical		
	Nom			statu vaccinal	grippe	Rhino rage
	Age			antécédent pathologique (de plus de deux mois)		
	Sexe	male	femelle	Visites vétérinaires dans les deux derniers mois	oui	non
	taille		cm	cause de la visite		
	poids		kg	Eventuel traitement actuel		
	Vit max					
	Gains		euros			
	Résultats des 3 dernières courses			Examen complémentaire cardio déjà réalisé.	non	oui si oui lesquels :
	Type d'entraînement					résultats :
	Est-il regulier dans ses performances?	oui	non			
	Mode de vie			Examen clinique:		
	type de litière	paille	copeau	lin	autres:	
	type de box					
	Alimentation			FC		
	type de concentré			FR		
	qté			TRC		
	nb de repas	2	3	4	Muqueuses	
					Desh	
					T°	
3	Auscultation cardiaque					
	Souffle			Oui	Non	
				1	2	3
				4	5	6
				P	A	M
				E	L	M
				Pan	Holo	
				Dia	Sys	
				Doux	rauque	musical
				Plateau	cresc	dec
					cres-dec	
	Arythmie					
						début de la phase de récupération
						fin de la phase de récupération
						repos
						Description du travail effectue:
				Oui	Non	type de sol
						longueur de la course
				Rythme : RI	II	temps
				Bloc		vitesse moyenne de course
	Pouls			Frappé	filant	Baisse de perf dans les deux mois suivant
				Synchrone	asynchrone	Eventuel diagnostic.

1.1.3. La période

Les enregistrements sont réalisés sur une période d'une année, entre le mois de juillet 2006 et le mois de juillet 2007.

1.1.4. L'exercice demandé

L'exercice au cours duquel l'enregistrement est pratiqué est décidé par l'entraîneur. On a retenu les enregistrements dans les statistiques lorsque le cheval a une fréquence cardiaque minimale de 200 bpm pendant une durée minimale de 10 secondes. Deux cent battements par minute est la fréquence cardiaque d'un cheval moyen courant « sur le pied de 18 », c'est-à-dire atteignant la vitesse nécessaire à parcourir 1000 mètres en une minute et dix-huit secondes, soit environ 46 km/h. L'effort est lui aussi très difficile à standardiser étant donné que l'échantillonnage comprend des chevaux de tous âges et pour tous les niveaux d'entraînement. Nous avons donc choisi de caractériser l'effort en fonction de la fréquence cardiaque plutôt qu'en standardisant la vitesse et la distance. En effet, un même exercice ne représente pas du tout le même effort pour un cheval de 6 ans en plein milieu de sa saison de course et un yearling de deux ans tout juste qualifié.

Le travail est séparé en plusieurs phases :

- **Repos avant effort.** On prend en compte les 6 dernières minutes de repos juste avant le départ. En effet cela correspond à la plus courte période de repos enregistrée.
- **Echauffement.** Cette phase correspond à un trotting d'environ 15 à 20 minutes selon les entraîneurs à une vitesse modérée (environ 3 minutes par kilomètre soit 20 km/h).
- **Premier départ.**
- **Première récupération.**
- **Deuxième départ.**
- **Deuxième récupération.**
- **Troisième départ.**
- **Troisième récupération.**

Ces « départs » correspondent à une accélération du cheval sur environ 750 mètres. Ils font partie de l'échauffement mais il nous a semblé nécessaire de les séparer de la phase classique d'échauffement, d'une part parce qu'ils correspondent à un effort particulier et d'autre part parce qu'ils ne sont pas effectués par tous les entraîneurs. En effet 27 chevaux de l'échantillon pratiquent ce genre d'échauffement avant le départ de la course proprement dite, 20 chevaux font un départ, 4 chevaux en font deux et 3 chevaux en font 3.

- **Course.** La longueur de course est notée. Elle peut varier entre 2000 et 4000 mètres. Ce qu'on appelle « course » correspond en réalité à un entraînement à grande vitesse. En effet, les enregistrements d'ECG d'effort sont interdits, en France, lors de courses réelles. L'exercice que nous enregistrons est donc très

similaire à une course au niveau de l'effort. Les autres paramètres qui entre en jeux tels le changement de site, le stress et les exigences du driver, la présence de nombreux autres chevaux courant la même distance en même temps ne sont malheureusement pas les mêmes.

- **Dernière récupération.** La période de récupération dure environ une quinzaine de minutes. En effet, à la fin du travail tous les chevaux sont douchés rapidement. L'enregistrement doit être alors interrompu pour que l'appareil ne soit pas douché en même temps que le cheval.

1.1.5. Le centre d'entraînement

Pour des raisons pratiques, les 80 chevaux sont enregistrés au centre d'entraînement de Grosbois, à Boissy-Saint-Léger (94, France). C'est le premier centre d'entraînement de trotteurs le plus important de France (figure 29), avec : 40 kilomètres d'allées cavalières dont 23 dans la forêt, un manège couvert de 77 mètres de long, de 23 mètres de large, une piste couverte de 400 mètres x 8 mètres, 3 pistes, 2 de mâchefer (1000 mètres), 1 de sable rose (1500 mètres), une clinique vétérinaire, une maréchalerie, une sellerie, 56 unités pour entraîneurs, 1420 boxes, et 170 boxes de passage.

Figure 29 : Le domaine de Grosbois : La grande piste

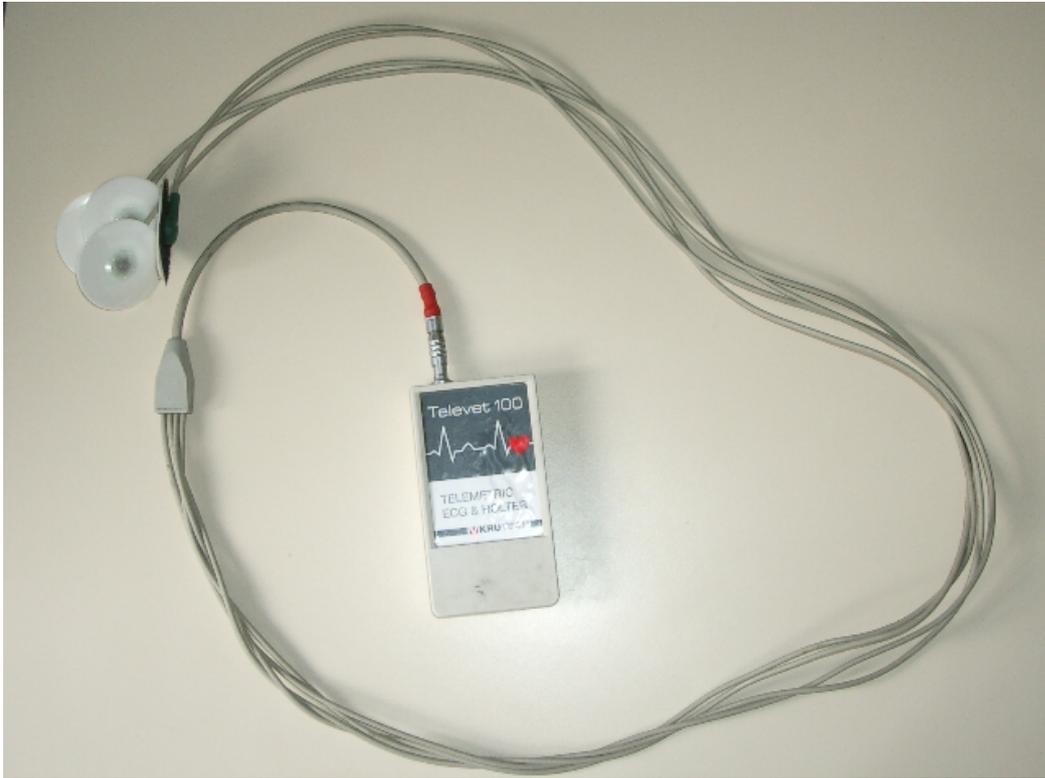


1.1.6. Le matériel utilisé

Pour réaliser les enregistrements on utilise un électrocardiographe Televet® Kruuse (figure 30). C'est un appareil portable adapté à la prise d'ECG sur un animal en mouvement. Le boîtier enregistre l'ECG sur une

carte SD. Il faut ensuite transférer les données dans le logiciel Televet. La version que nous utilisons est le Televet 3.4.2. Cet équipement peut également servir à un enregistrement en temps réel avec contrôle direct de l'ECG grâce à une connexion blue tooth. Cette option de l'appareil n'est cependant pas utilisée dans notre étude.

Figure 30 : Le système Kruise : Electrocardiographe portable



1.1.7. La technique de pose de l'appareil

Pour enregistrer les ECG, nous utilisons une dérivation simple base-apex.

Le boîtier est placé dans une bourse protectrice en cuir rembourrée de papier bulle. La bourse est attachée au harnais juste au dessus de l'anneau ou passe les rennes (figure 31 et 32).

L'électrode rouge (positive) est positionnée dans le tiers caudal de l'encolure en regard du ligament nucal à gauche de l'animal.

L'électrode jaune (neutre) est placée au garrot du côté gauche. Elle se trouve sous le harnais.

L'électrode noire (masse) est disposée sous l'électrode jaune. Elle est donc elle aussi sous le harnais.

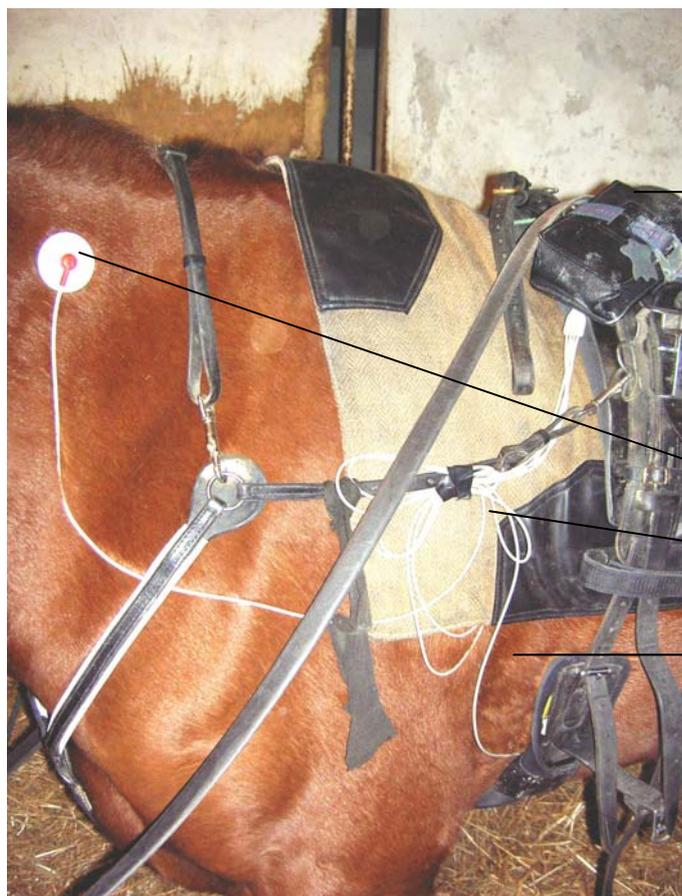
Ces trois électrodes sont fixées avec de la colle très forte. En effet, pour ne pas rallonger le temps de pose et ainsi déranger le moins possible les entraîneurs dans leur travail, on ne tond pas les chevaux à l'emplacement des électrodes.

L'électrode verte (négative), quant à elle, positionnée au passage de sangle est soumise à de nombreux frottements lors de l'exercice à pleine

vitesse. La colle très forte ne suffit pas pour cette électrode. D'autant plus qu'elle est susceptible d'irriter cette zone sensible et donc de causer une blessure pénible à soigner. Ainsi pour la faire tenir de manière sûre on emploie un système de velcro qui fixe l'électrode au harnais et non pas au cheval.

Les quatre électrodes sont enduites de gel échographique avant leur pose, de manière à améliorer le contact électrique.

Figure 31 : La pose de l'appareil



Boitier d'enregistrement

Electrode rouge

Fils des électrodes jaune et noire

Système de fixation de l'électrode verte

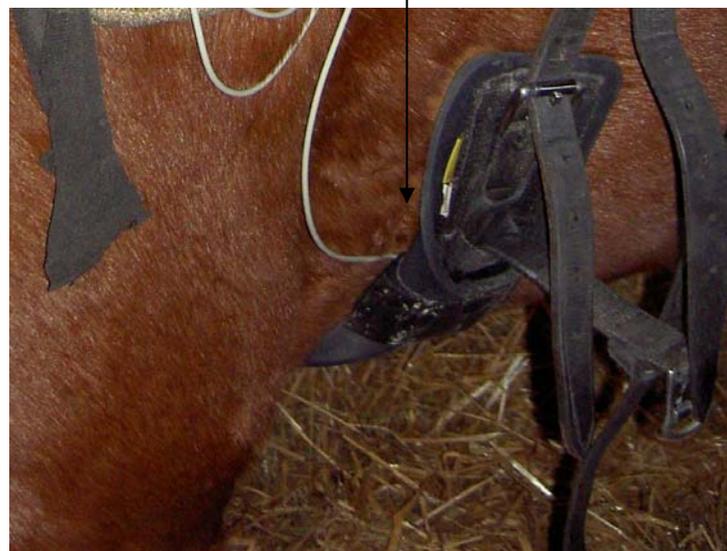


Figure 32 : Emplacement des électrodes selon leur couleur



Les enregistrements qu'on obtient avec cette méthode sont, pour la plupart, de qualités satisfaisantes et lisibles sans ambiguïté.

L'appareil enregistre six dérivations (I, II, III, aVL, aVR, aVS), mais on n'en utilise que deux (II et III) pour la lecture des arythmies.

1.1.8. L'exécuteur

Les enregistrements ont été réalisés par l'auteur.

1.1.9. L'interprétation des résultats

L'interprétation des résultats a été faite par l'auteur. Les enregistrements sont tous regardés deux fois. Toutes les arythmies détectées sont relevées et classées selon les phases de travail décrites plus haut.

S'il existe le moindre doute sur une arythmie, le cas est montré au Pr van Loon, qui analyse alors le problème.

1.1.10. L'analyse statistique

Pour traiter les données nous avons utilisé le programme Microsoft Excel 2003.

Nous avons calculé dans un premier temps des pourcentages de chevaux présentant les différentes arythmies en fonction des différentes phases du travail.

Ensuite, nous avons essayé de définir certains paramètres qui nous semblaient correspondre à des facteurs de risques potentiels et nous avons essayé de trouver des différences significatives entre les différents effectifs. Nous avons donc calculé les χ^2 avec la méthode de Fischer, puis des odds ratio qui nous ont permis de comparer les différentes catégories.

1.2. RESULTATS

1.2.1. L'échantillonnage

Sur les 80 chevaux enregistrés :

- deux ont été éliminés car ils présentaient un souffle cardiaque d'intensité supérieur à 3/6.
- trois enregistrements ont été retirés parce qu'ils étaient illisibles sur la plupart des périodes de travail.
- un cheval a présenté une baisse de performance dans les deux mois qui ont suivis l'enregistrement.
- trois chevaux n'ont pas atteint les 200 bpm lors de l'enregistrement.
- un cheval n'avait pas d'assez bons résultats en course.

L'analyse statistique s'est donc faite sur 70 chevaux.

Notre groupe se compose de :

- 37 males, 26 femelles et 7 hongres.
- 6 « 2ans », 19 « 3ans », 17 « 4ans », 14 « 5ans » et 14 « 6ans et plus ».

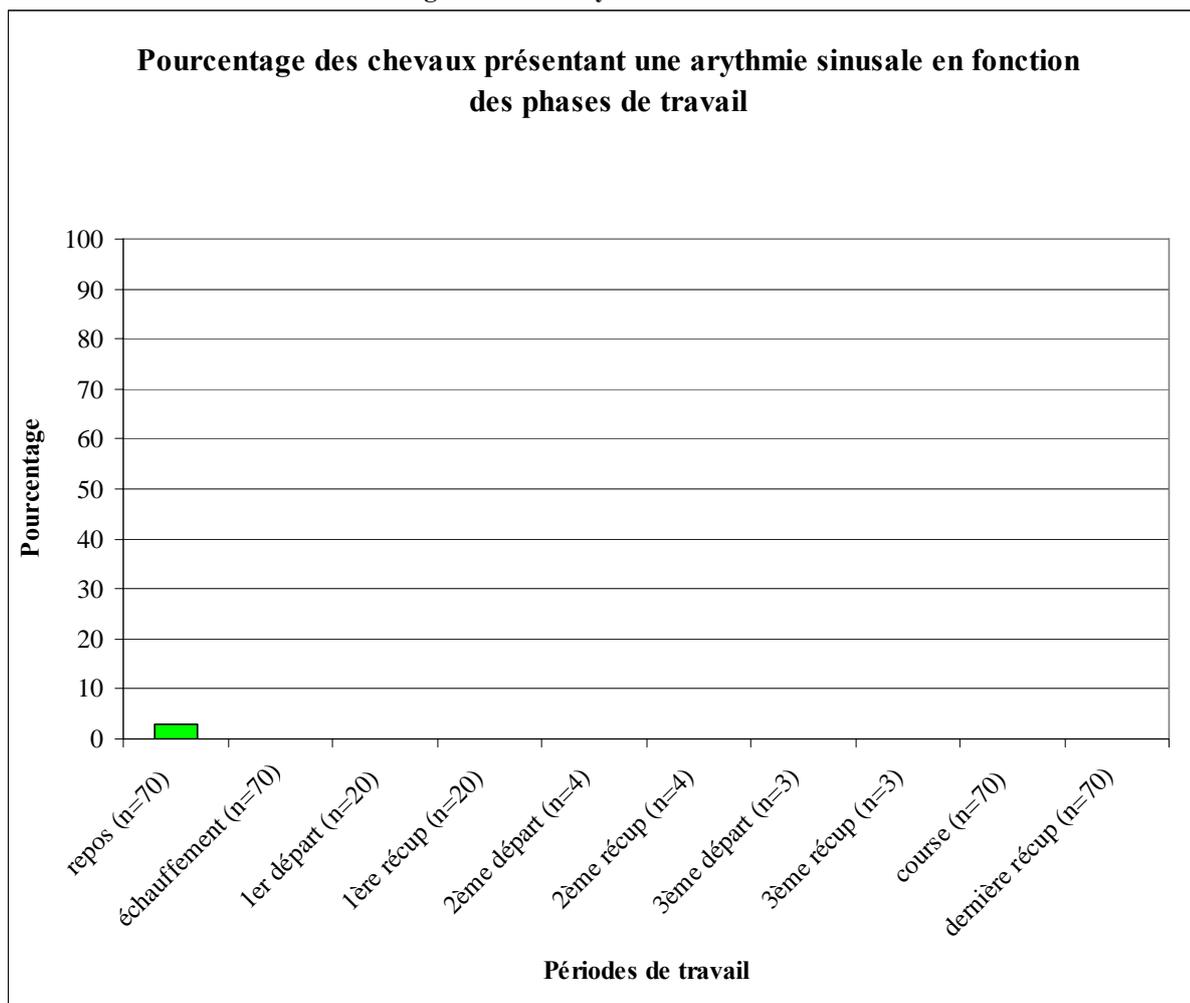
1.2.2. Description des arythmies rencontrées

1.2.2.1. Nœud sinusal et arythmies rencontrées

1.2.2.1.1. Arythmies sinusales

Sur la figure 33 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant une arythmie sinusale en fonction des phases de travail.

Figure 33 : Arythmies sinusales

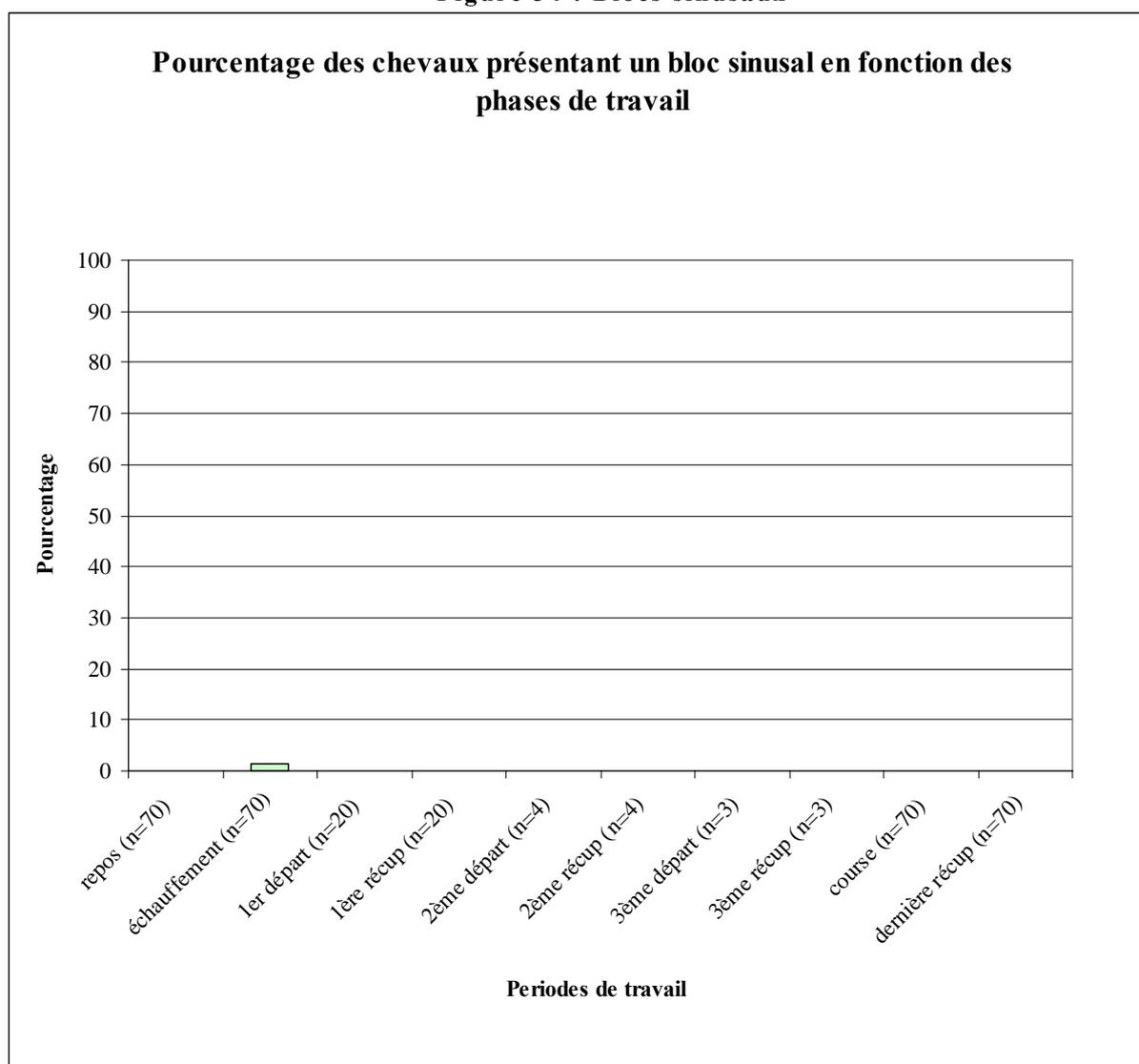


On trouve 3% (soit 2 chevaux sur 70, les numéros 17 et 54) des chevaux présentant une arythmie sinusale au repos.

1.2.2.1.2. Blocs sinusaux

Sur la figure 34 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant un bloc sinusal en fonction des phases de travail.

Figure 34 : Blocs sinusaux



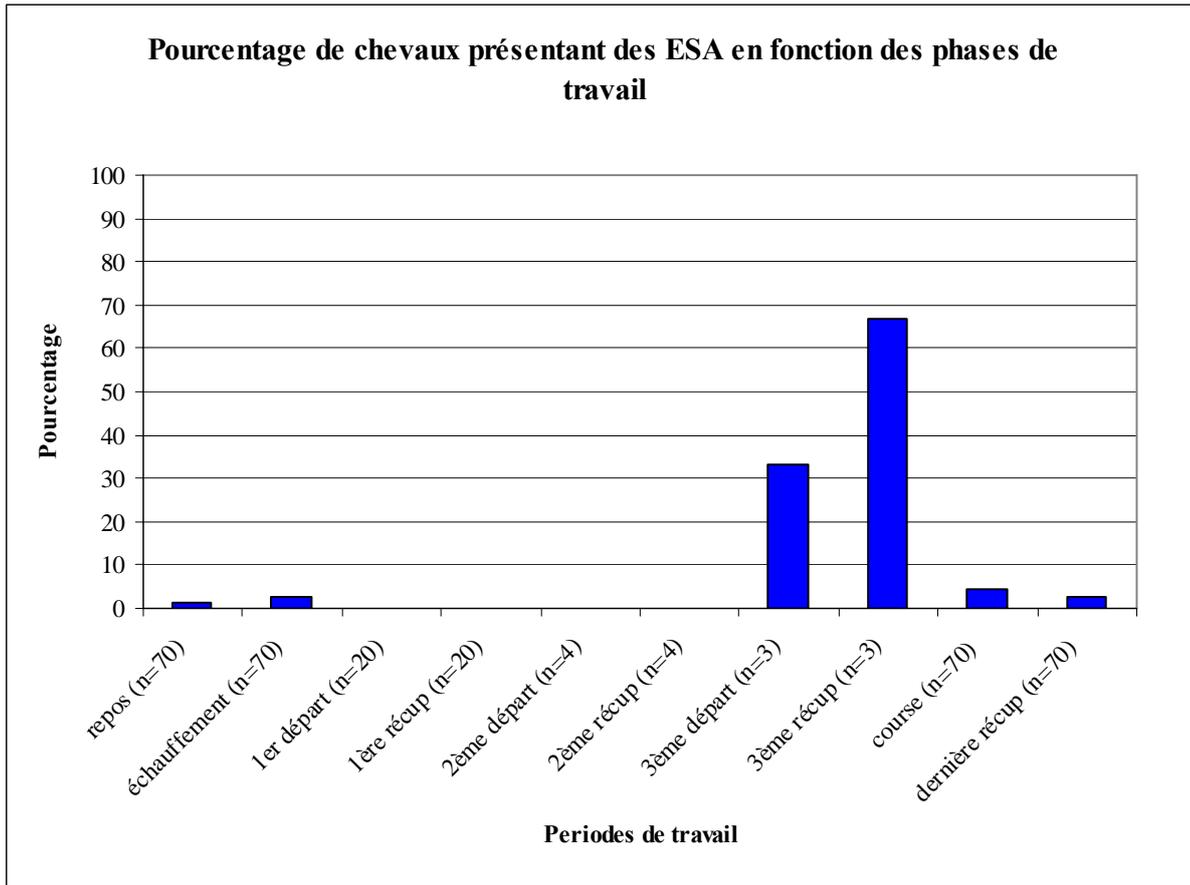
On trouve seulement 1% (soit 1 cheval sur 70, le numéro 75) des chevaux présentant un bloc sinusal. Ceci est particulièrement surprenant puisqu'il apparaît lors de l'échauffement.

1.2.2.2. Myocarde atrial et arythmies rencontrées

1.2.2.2.1. Extrasystoles atriales

Sur la figure 35 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant des ESA en fonction des phases de travail.

Figure 35 : Extrasystoles atriales



Sur ce graphique on calcule pour chaque phase, les pourcentages de chevaux présentant une ou plus ESA.

Dans le tableau 1 nous avons reporté les chevaux ayant présentés des ESA ainsi que le nombre d'ESA présentées par cheval en fonction de la période de travail.

Tableau 1 : Nombre d'ESA présentées par cheval en fonction des phases de travail.

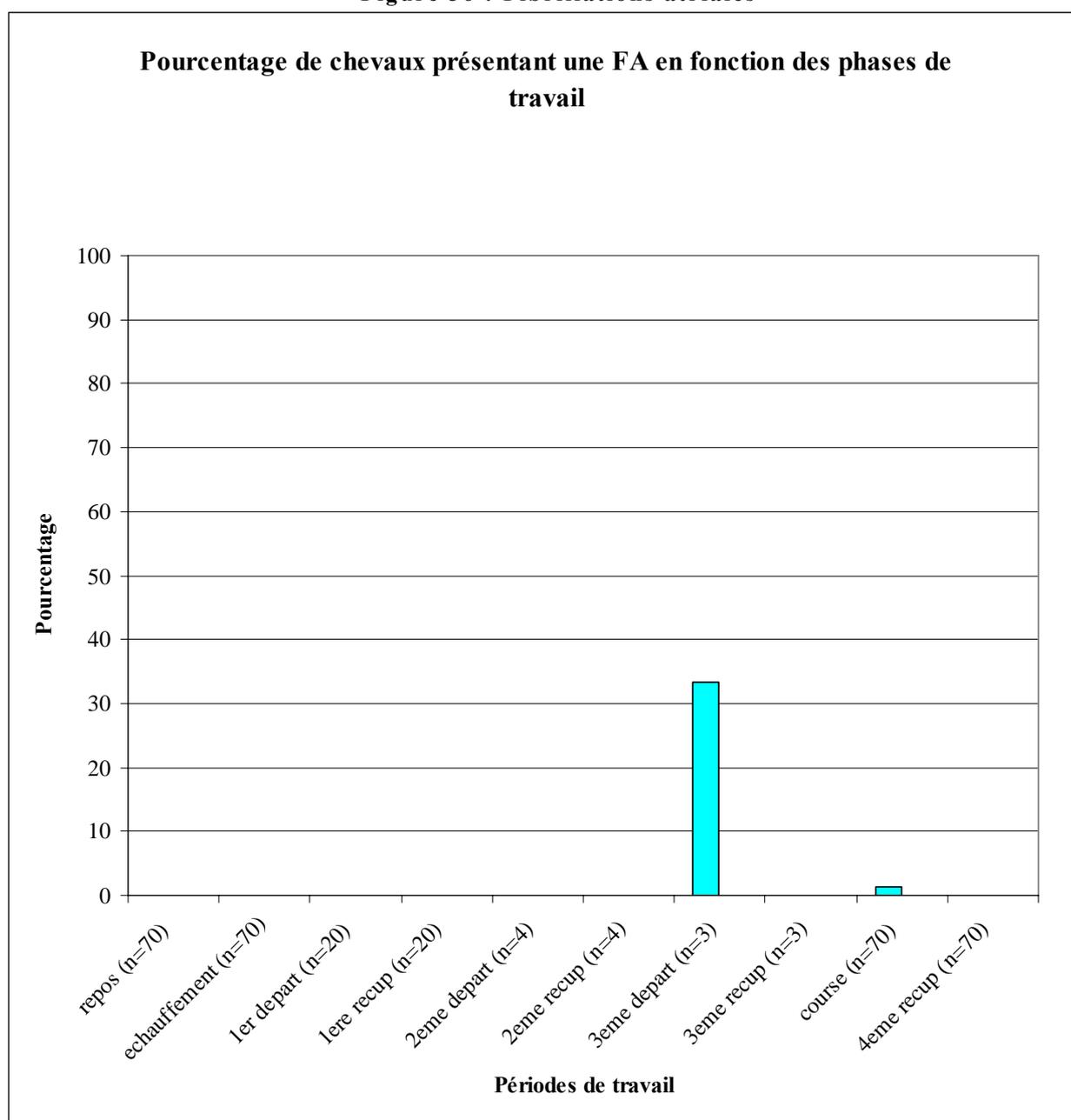
Numéro du cheval	Repos	Echauffement	1 ^{er} dép.	1 ^{ère} réc.	2 ^{ème} dép.	2 ^{ème} réc.	3 ^{ème} dép.	3 ^{ème} réc.	Course	Der réc.	Total
12		1									1
15									1		1
17	1										1
30										1	1
51		1							1		2
52							1				1
56							6			3	9
71								2	2		4
Nombre de chevaux présentant des ESV	1	2	0	0	0	0	2	1	3	2	8
Nombre d'ESV total présentée	1	2	0	0	0	0	7	2	4	4	20

On trouve 11% (soit 8 chevaux sur 70) des chevaux présentant des ESA.
On retrouve ces ESA dans six périodes différentes de travail.

1.2.2.2.2. Fibrillations atriales

Sur la figure 36 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant une fibrillation atriale en fonction des phases de travail.

Figure 36 : Fibrillations atriales



Sur ce graphique on calcule pour chaque phase, le pourcentage de chevaux présentant une fibrillation atriale.

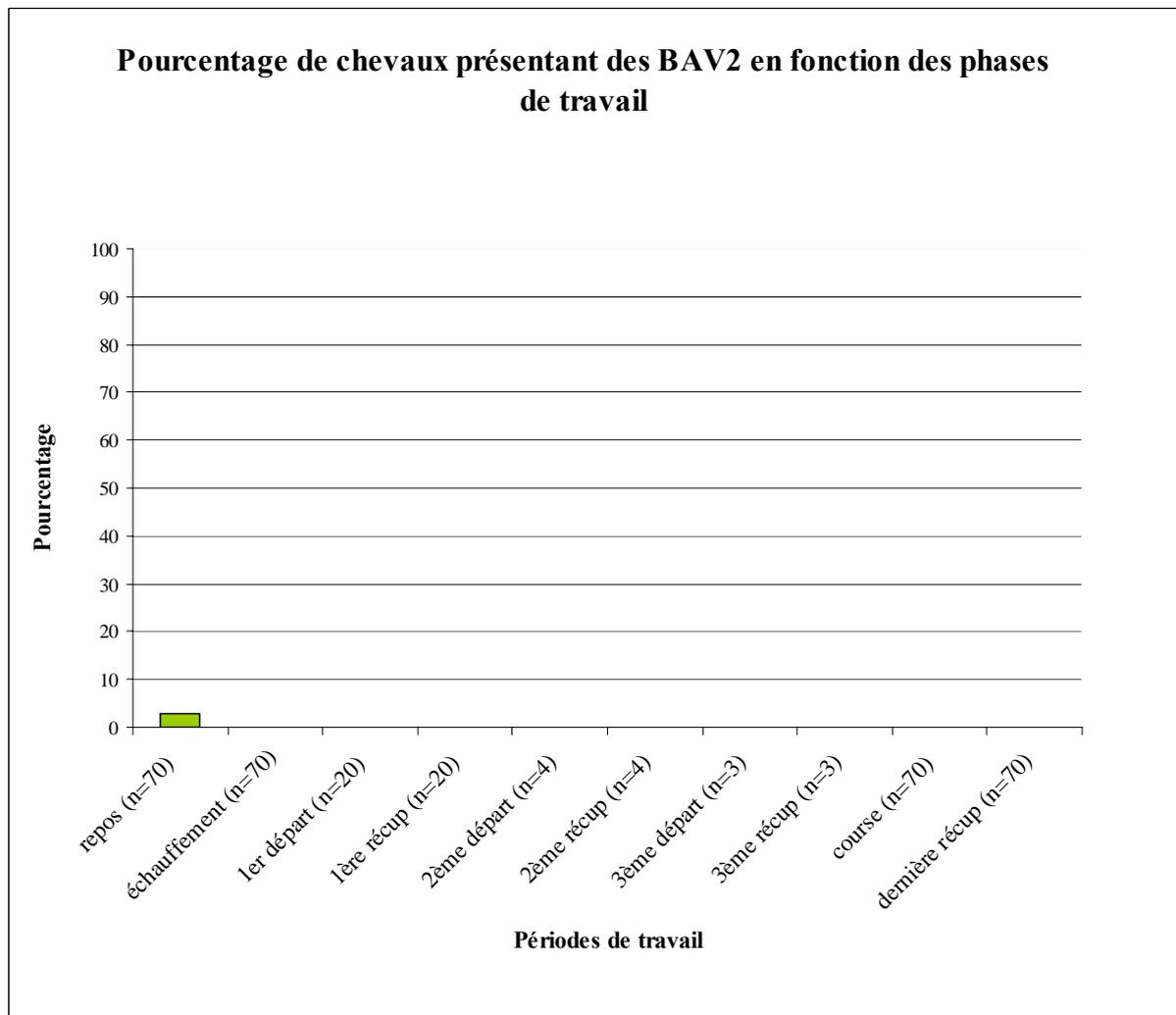
Un cheval 3 (le numéro 56) présente une fibrillation atriale lors du troisième départ.

Un cheval sur 70 (le numéro 71), soit 3% des chevaux, présente une fibrillation atriale pendant la course.

1.2.2.3. Nœud atrio-ventriculaire et arythmies rencontrées : les BAV2

Sur la figure 37 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant un BAV2 en fonction des phases de travail.

Figure 37 : Blocs atrio-ventriculaires

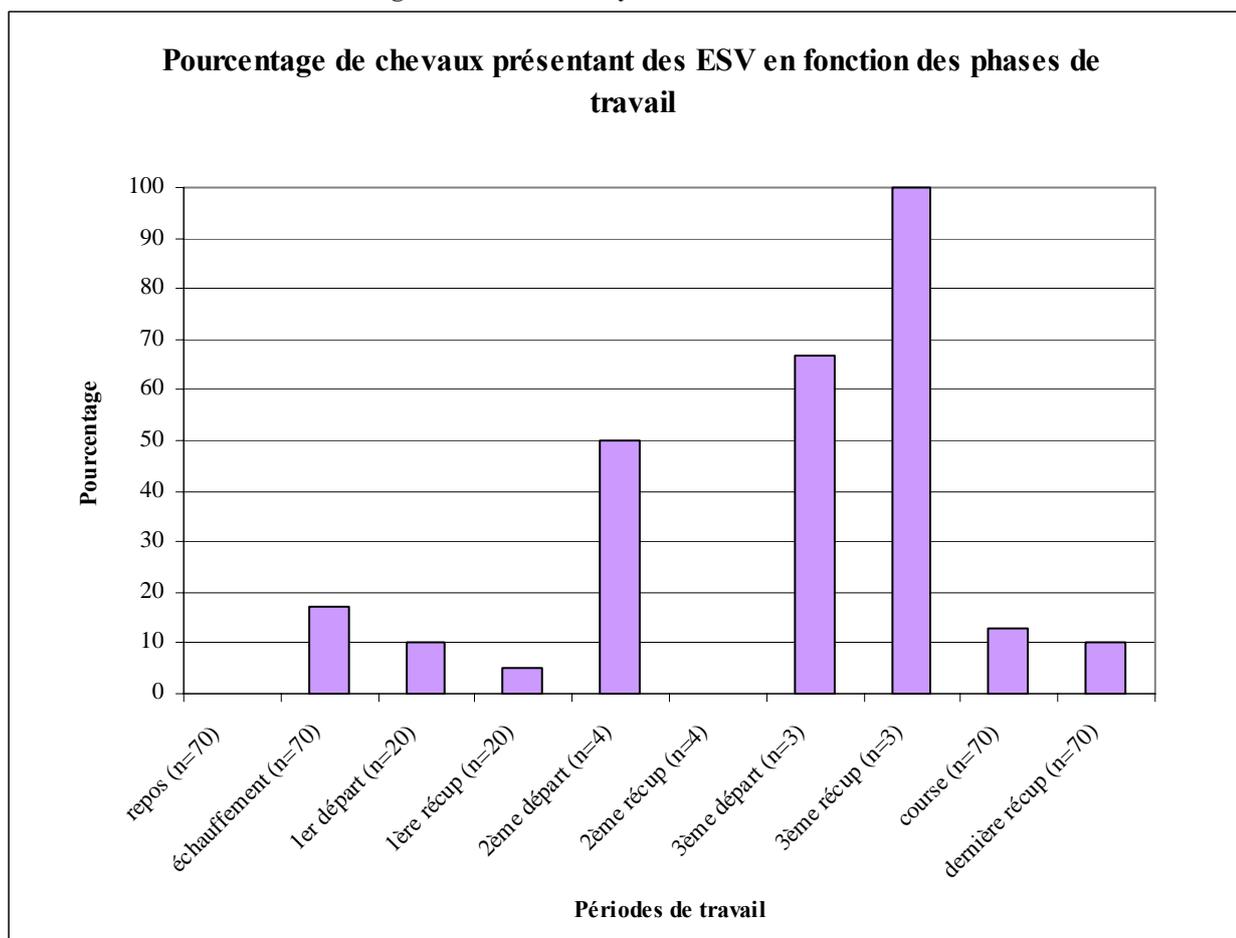


On trouve 3% (soit deux chevaux sur 70, les numéros 11 et 23) qui présentent des BAV2 au repos.

1.2.2.4. Myocarde ventriculaire et arythmies rencontrées : les extrasystoles ventriculaires

Sur la figure 38 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant des ESV en fonction des phases de travail.

Figure 38 : Extrasystoles ventriculaires



Sur ce graphique on calcule pour chaque phase, les pourcentages de chevaux présentant une ou plus ESA.

Dans le tableau 2 nous avons reporté les chevaux ayant présentés des ESV ainsi que le nombre d'ESV présentées par cheval en fonction de la période de travail.

Tableau 2: Numéro des chevaux et nombres d'ESV par phase

Numéro du cheval	Repos	Echauffement	1 ^{er} dép.	1 ^{ère} rec.	2 ^{ème} dép.	2 ^{ème} rec.	3 ^{ème} dép.	3 ^{ème} rec.	Course	4 ^{ème} rec.	Total
9		1								2	3
10		3	3								6
11		2	1						1	1	5
15									1		1
22		1									1
23		1									1
27									2		2
30		1							3		4
32										2	2
38		1					1	1		1	4
44									1		1
50				3							3
53									1		1
54		1								1	2
56					3		1	1	1		6
58		11							1		12
60					2						2
64										1	1
65		1									1
71		2						2	2	2	8
75		2									2
Nombre de chevaux présentant des ESV	0	12	2	1	2	0	2	3	9	7	21
Nombre d'ESV total présentée	0	27	4	3	5	0	2	4	13	10	68

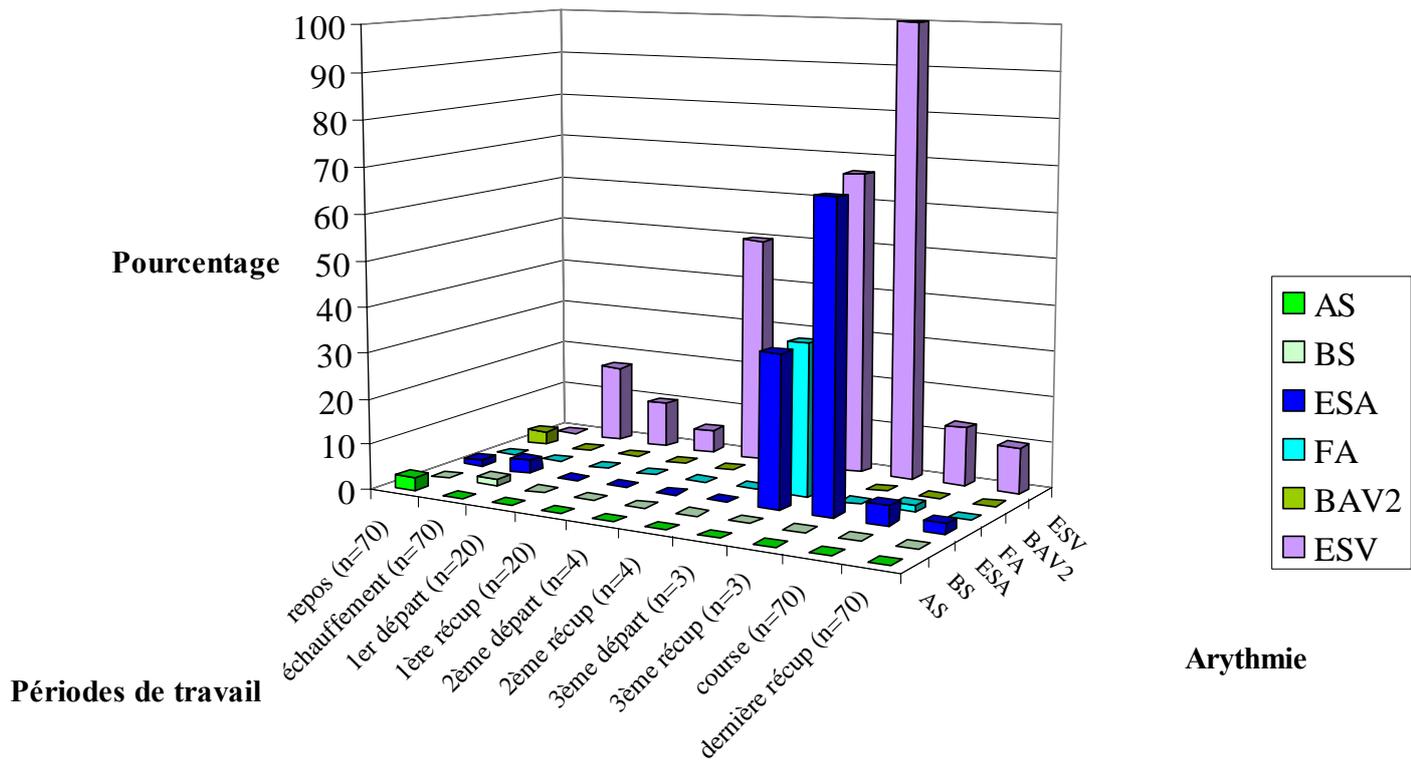
On trouve 30% (soit 21 chevaux) des chevaux qui présentent des ESV. Ces ESV sont retrouvés quasiment dans toute les périodes de travail sauf le repos.

1.2.2.5. Synthèse

Sur la figure 39 on a reporté le pourcentage de chevaux présentant des arythmies en fonction des phases de travail.

Figure 39 : Synthèse des arythmies en fonction des phases de travail

Synthèse des arythmies présentées en fonction des phases de travail



Pour résumer nous avons :

- 65% de chevaux qui ne présentent aucune arythmie à l'effort.

-35% de chevaux qui présentent des arythmies.

Dans ces 35% on a :

- 0% des chevaux qui présentent seulement des arythmies connues comme non pathologiques, à savoir les arythmies sinusales, les blocs sinusaux et les BAV2,
- 79% des chevaux qui ne présentent que des arythmies dites pathologiques, à savoir des ESA, une FA, des ESV,
- 21% de chevaux qui présentent des arythmies pathologiques et non pathologiques.

1.2.3. Recherche de facteurs de risque

Nous avons sélectionné sept paramètres que nous avons considérés comme des facteurs de risques potentiels :

- l'âge,
- le genre,
- le fait d'être qualifié ou non,
- les gains,
- la longueur de la course,
- le nombre de départ,
- la fréquence cardiaque maximum pendant l'enregistrement,

et deux arythmies :

- les extrasystoles atriales,
- les extrasystoles ventriculaires,

qui nous ont semblées être les arythmies survenant le plus souvent lors d'un effort intense. Il aurait été également intéressant de pouvoir évaluer si certains de ces paramètres joueraient un rôle dans le déclenchement des fibrillations atriales que nous avons détectées. Malheureusement nous n'avons que deux chevaux présentant cette arythmie. Il est donc impossible de tirer des conclusions avec un effectif si petit.

Pour chacun de ces facteurs et pour ces deux arythmies, nous avons calculé le χ^2 de manière à savoir si la différence entre les effectifs observés et les effectifs attendus était significative. L'effectif attendu est calculé en appliquant les proportions de l'effectif entier sur l'effectif de chevaux présentant des ESA puis des ESV. L'échantillon de chevaux étant petit on tombe sur des effectifs calculés inférieure à 3. De ce fait, pour garder une précision suffisante on calcule le χ^2 avec la méthode exacte dite de Fisher.

Ensuite, nous avons calculé l'odds ratio pour chaque paramètre. Nous avons pu ainsi déterminer s'il existait des chevaux prédisposés ou un type d'effort prédisposant. Les odds ratio correspondent au rapport entre la probabilité qu'un événement ait lieu et la probabilité qu'il n'ait pas lieu. L'odds ratio est un quotient qui sert à comparer deux rapports de ce type. Il exprime la modification de la probabilité de réalisation d'un événement lorsque le prédicteur s'accroît d'une unité sur son échelle de mesure. Un odds ratio dont la valeur est supérieure à 1 indique une probabilité de réalisation plus élevée, un odds ratio dont la valeur est inférieure à 1, une probabilité de réalisation réduite. L'odds ratio décrit une relation significative entre prédicteur et variable dépendante, à condition que son intervalle de confiance exclue la valeur 1.

1.2.3.1. L'âge

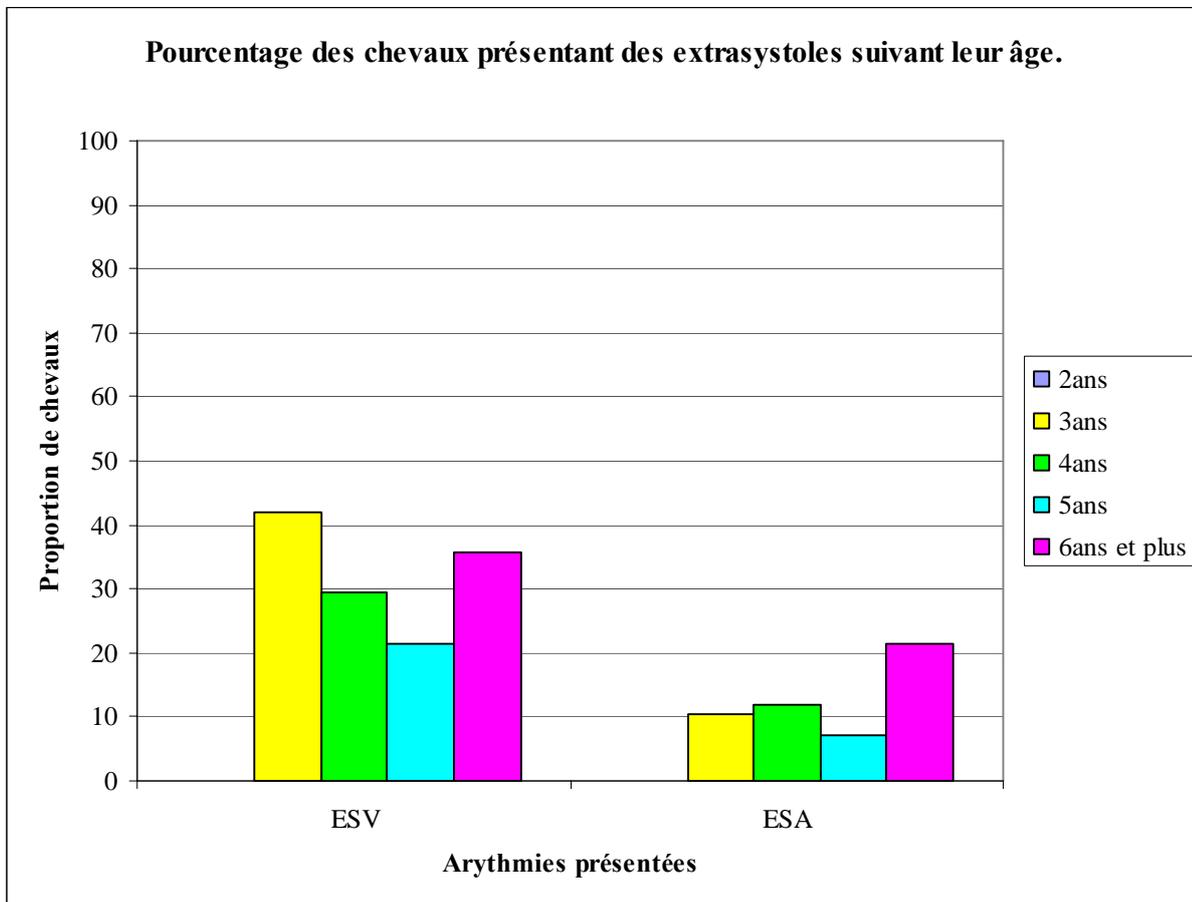
Les chevaux de l'échantillon se répartissent sur 5 classes d'âge différentes que nous avons classé dans le tableau 3.

Tableau 3: Effectifs répartis selon l'âge

	2ans	3ans	4ans	5ans	6ans et +
ESA	0	2	2	1	3
ESV	0	8	5	3	5
total	6	19	17	14	14

Sur la figure 40 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de leur âge.

Figure 40 : Répartition des chevaux présentant des extrasystoles selon leur âge



1.2.3.1.1. Les ESA

Pour les ESA, la différence entre les effectifs attendus et les effectifs observés est significative. En effet on trouve $p = 0,014$, ce qui correspond à dire que nous avons 1,4% de chance de nous tromper lorsque que nous considérons que la différence observée n'est pas due au hasard (avec la méthode du χ^2 on considère que la différence est significative lorsqu'on a

moins de 5% de chance de se tromper si on affirme que la différence n'est pas due au hasard).

Dans ce cas là on calcule donc les odds ratio pour déterminer quelle catégorie est la plus à risque. On calcul d'abord les odds ratio puis ensuite les intervalles de confiance de ces odds ratio. Ces deux paramètres sont reportés dans le tableau 4. Lorsque les intervalles de confiance calculés contiennent 1, ils ne sont pas significatifs.

Tableau 4 : Odds ratio accompagnés de leur intervalle de confiance : Comparaison des tranches d'âge pour les ESA

	OR	Intervalle de confiance
6 ans – 5 ans	3.545	[0.508-5.900]
6 ans – 4 ans	2.181	[0.520-3.790]
6 ans – 3 ans	2.310	[0.535-3.883]
6 ans – 2 ans	NC	NC

Tous les intervalles de confiance incluent 1. Aucun des résultats n'est donc significatif. Du fait de la taille de l'échantillon, on manque de puissance et on a donc du mal à prouver la significativité des résultats.

Le « NC » du tableau 4 signifie « non calculable ». En effet considérant la petitesse de l'échantillon étudié pour une analyse statistique classique, la formule de l'odds ratio tombe sur une fraction ayant pour dénominateur 0. Une division par 0 n'étant pas possible on ne peut donc pas obtenir de nombre pour l'odds ratio de cette catégorie. Une méthode de calcul d'odds ratio consiste à ajouter 0,5 aux effectifs dont la valeur est nulle mais vu la taille de notre échantillon les résultats seraient trop faussés pour que nous puissions envisager d'utiliser cette méthode.

1.2.3.1.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,340$.

1.2.3.2. Le sexe

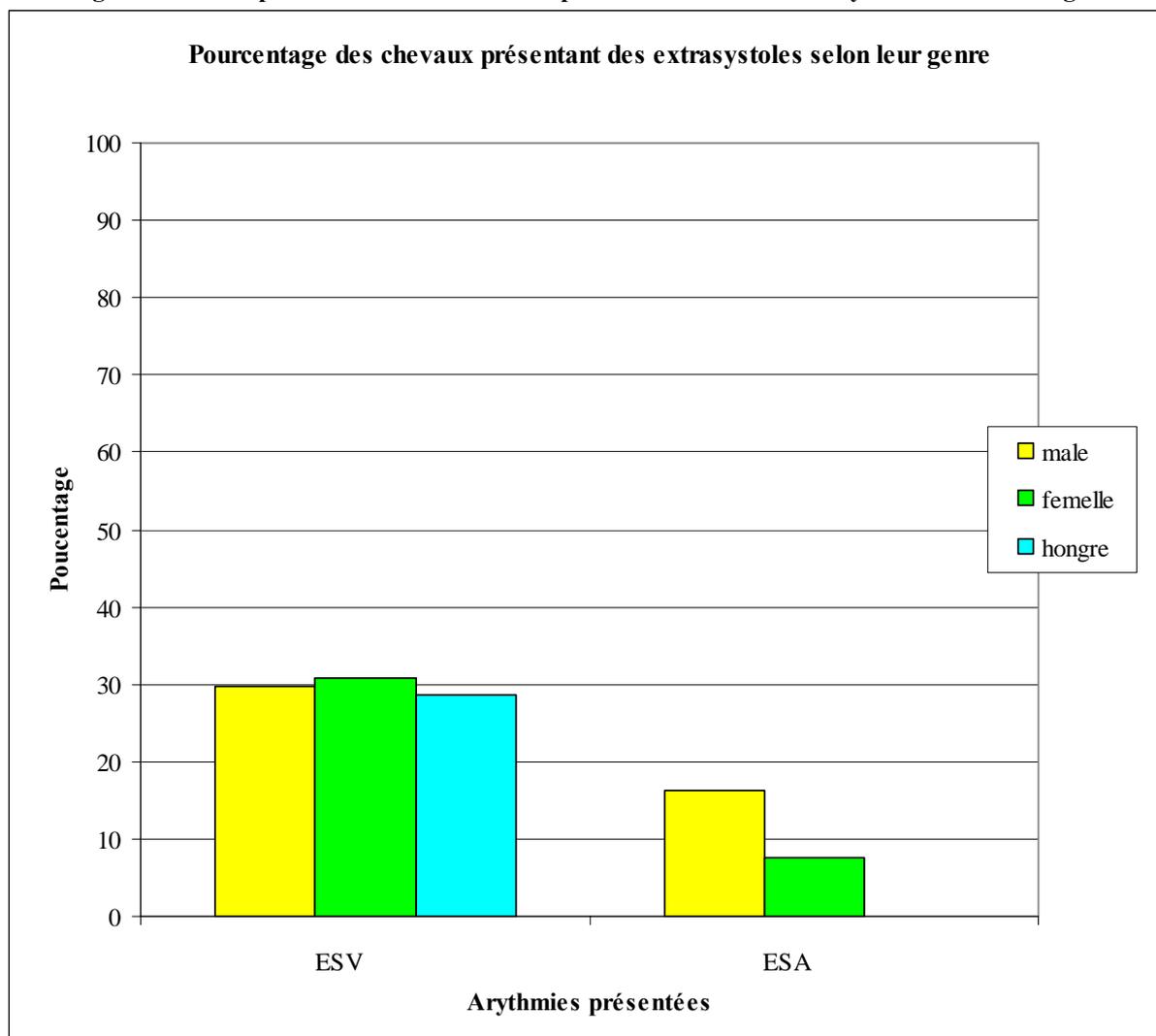
L'échantillon est composé de mâles, de femelles et de hongres. Les effectifs des trois genres sont classés dans le tableau 5.

Tableau 5 : Effectifs répartis suivant le genre

	male	femelle	hongre
ESA	6	2	0
ESV	11	8	2
total	37	26	7

Sur la figure 41 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de leur genre.

Figure 41 : Répartition des chevaux présentant des extrasystoles selon le genre



1.2.3.2.1. Les ESA

Pour les extrasystoles atriales, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,078$.

1.2.3.2.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,167$.

1.2.3.3. La qualification

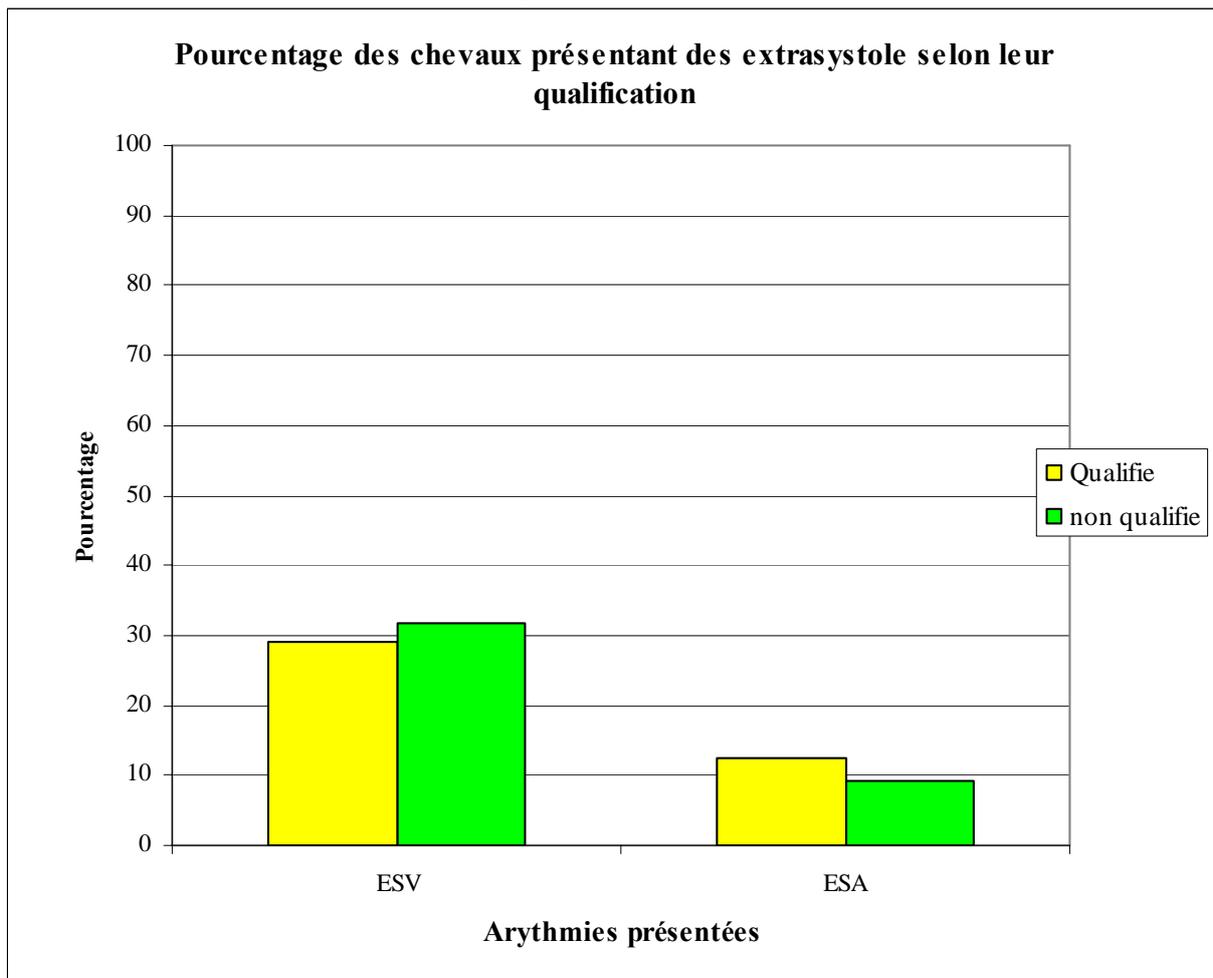
L'échantillon est composé de chevaux qualifiés et de chevaux non qualifiés. L'âge normal de qualification est 2 ans voire 3 ans. Les chevaux non qualifiés n'ont pas couru et n'ont donc pas de gains. Tous les chevaux enregistrés n'étant pas qualifiés étaient considérés par leur entraîneur comme tout à fait aptes à courir dans un futur proche. Les effectifs sont reportés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Effectifs répartis selon la qualification

	Qualifié	non qualifié
ESA	6	2
ESV	14	7
Total	48	22

Sur la figure 42 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de leur qualification.

Figure 42 : Répartition des chevaux présentant des extrasystole selon leur qualification



1.2.3.3.1. Les ESA

Pour les extrasystoles atriales, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet, on trouve $p = 0,194$.

1.2.3.3.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet, on trouve $p = 0,335$.

1.2.3.4. Les gains

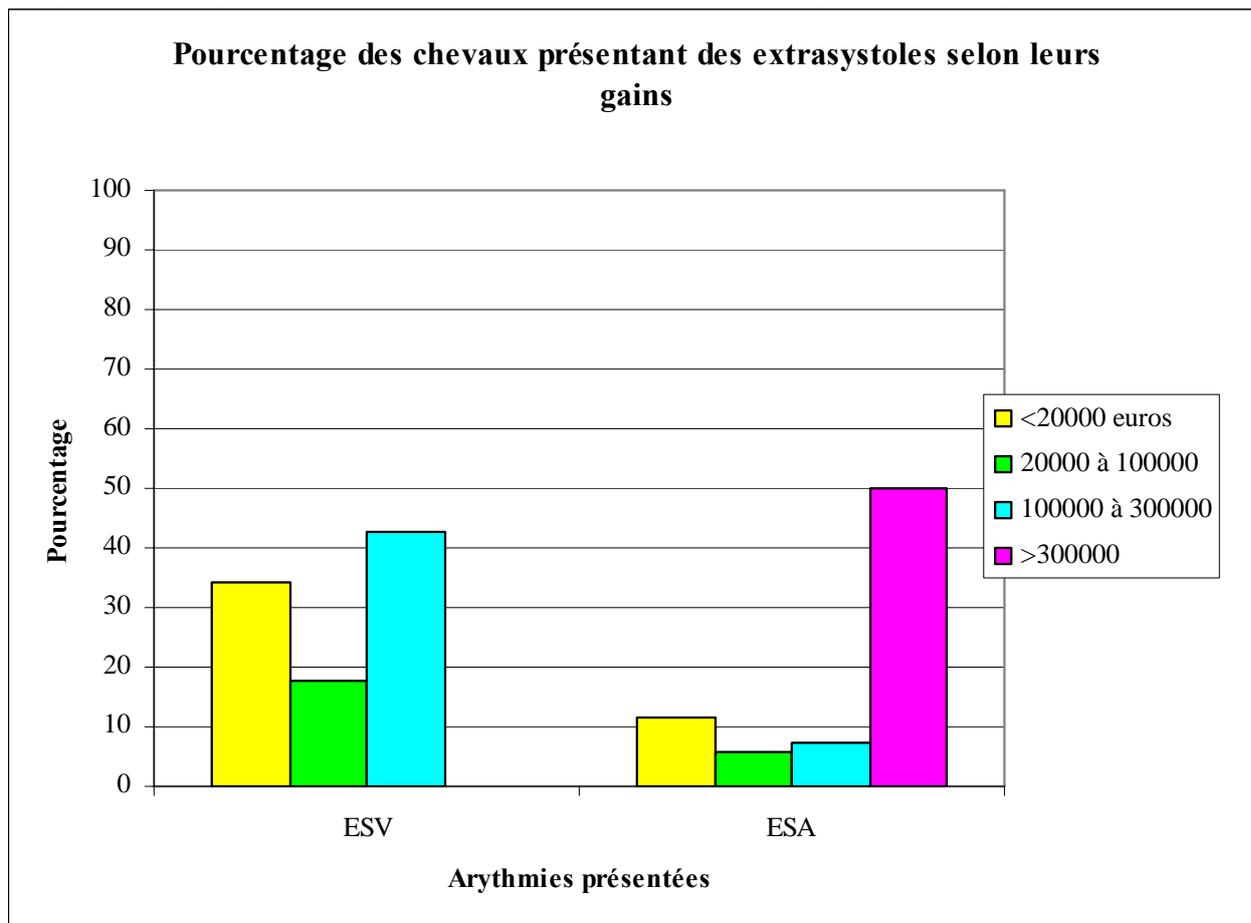
Les chevaux peuvent se classer en fonction de l'argent qu'ils ont gagné au cours de leur carrière. Nous avons répartis les effectifs en différentes catégories reportées dans le tableau 7.

Tableau 7 : Effectifs répartis selon gains en euro

Gains en euro	< 20 000	20 000 à 100 000	100 000 à 300 000	> 300 000
ESA	4	1	1	2
ESV	12	3	6	0
total	35	17	14	4

Sur la figure 43 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de leurs gains.

Figure 43 : Répartition de chevaux présentant des extrasystoles selon gains en euro



1.2.3.4.1. Les ESA

Pour les ESA, la différence entre les effectifs attendus et les effectifs observés est significative. En effet on trouve $p = 0,004$.

Dans ce cas là on calcule donc les odds ratio pour déterminer quelle catégorie est la plus à risque. Les résultats sont inscrits dans le tableau 8.

Tableau 8 : Odd ratio accompagnés de leur intervalle de confiance. Comparaison des chevaux selon les gains pour les ESA

Gains en euro	OR	Intervalle de confiance
< 20 000 / de 20 000 à 100 000	2.064	[0.430-4.369]
< 20 000 / de 100 000 à 300 000	1,677	[0,390-4,017]
< 20 000 / > 300 000	0.129	[0.132-1.275]

Il est difficile ici d'établir une tendance. En effet, les intervalles de confiance incluent 1, on ne peut donc pas considérer ces résultats comme significatifs. On peut cependant remarquer que si on ne prend en compte que les odds ratio, plus le cheval a de gain et moins il a de risque de présenter des extra-systoles atriales.

1.2.3.4.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,163$.

1.2.3.5. La longueur de course

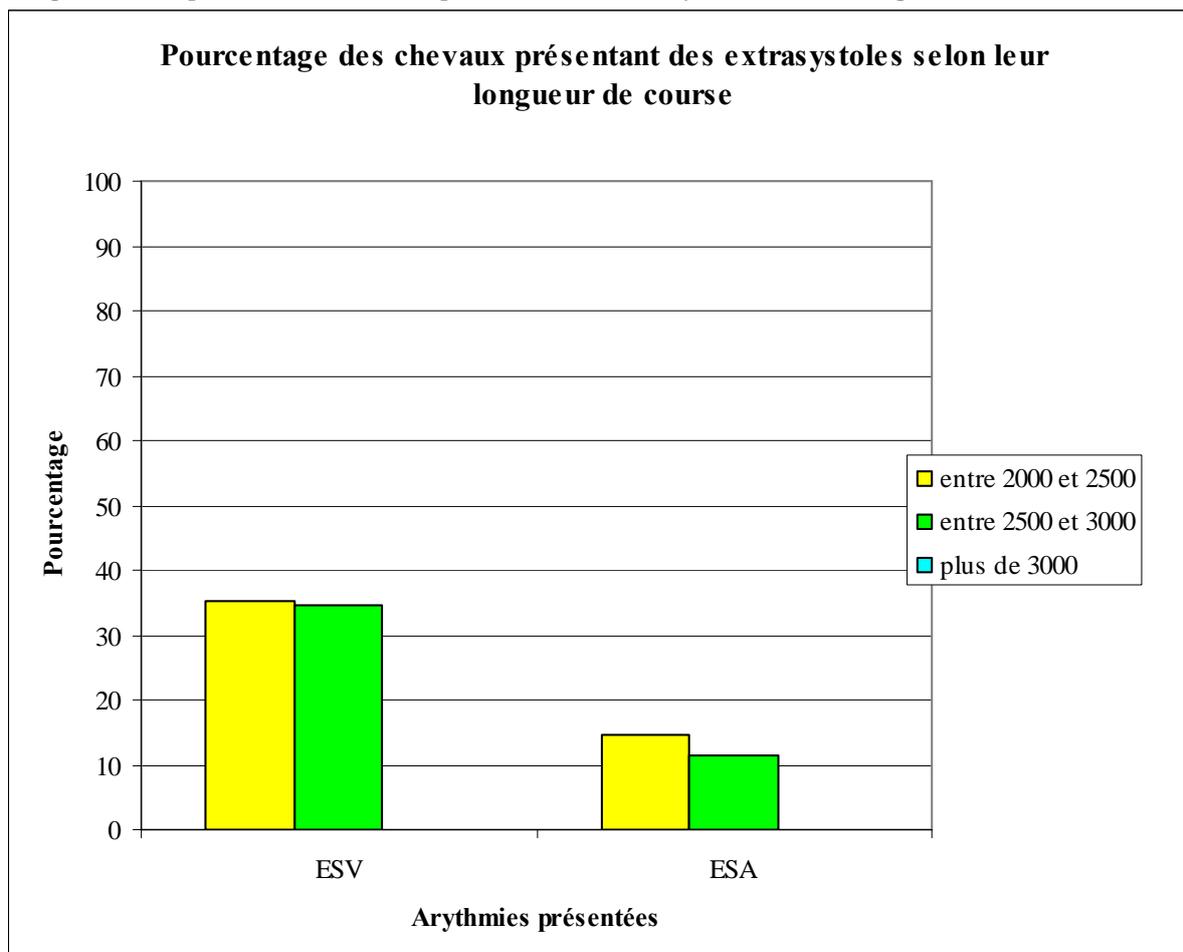
La longueur de course varie entre 2 000 et 4 000 mètres. On peut, ici encore répartir les chevaux suivant leur longueur de course. Les effectifs sont reportés dans le tableau 9.

Tableau 9 : Effectifs répartis en fonction de la longueur de la course effectuée lors de l'enregistrement

Distance en m	entre 2000 et 2500	entre 2500 et 3000	plus de 3000
ESA	5	3	0
ESV	12	9	0
Tot	34	26	10

Sur la figure 44 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de la longueur de course qu'ils avaient effectuée.

Figure 44 : Répartition des chevaux présentant des extrasystoles selon la longueur de course effectuée



1.2.3.5.1. Les ESA

Pour les extrasystoles atriales, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,081$.

1.2.3.5.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,414$.

1.2.3.6. Le nombre de départ

Le travail effectué consiste soit en une course directement après l'échauffement, soit à un certain nombre d'accélération sur environ 750m pour parfaire l'échauffement. Nous avons voulu voir si ces « départs » influent sur le déclenchement d'extrasystoles. Nous avons donc classé les

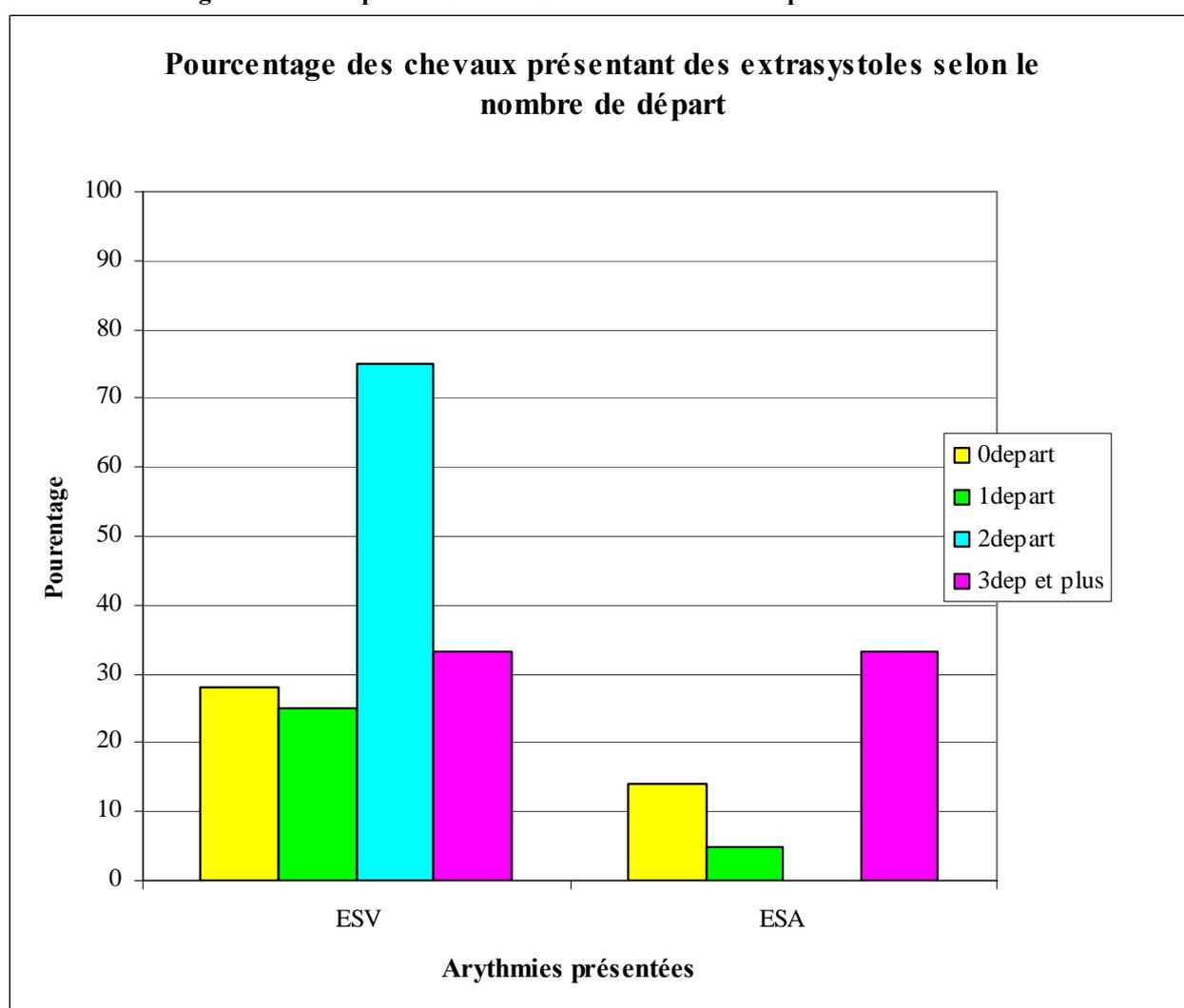
chevaux en fonction du nombre de départ qu'ils avaient parcouru avant la course. Les effectifs sont reportés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Effectifs répartis selon nombre de départs

	0départ	1départ	2départs	3départs et plus
ESA	6	1	0	1
ESV	12	5	3	1
Total	43	20	5	2

Sur la figure 45 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction du nombre de départs qu'ils avaient effectué.

Figure 45 : Répartition selon le nombre de départs effectués



1.2.3.6.1. Les ESA

Pour les ESA, la différence entre les effectifs attendus et les effectifs observés est significative. En effet on trouve $p = 0,009$.

Dans ce cas là on calcule donc les odds ratio pour déterminer quelle catégorie est la plus à risque. Les résultats sont reportés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Odds ratio accompagnés de leur intervalle de confiance. Comparaison des chevaux selon le nombre de départ pour les ESA

	OR	Intervalle de confiance
0 dép. / 1 dép.	3,081	[0.534-4.978]
0 dép. / 2 dép.	NC	NC
0 dép. / 3 dép.	0.324	[0.167-2.253]

Dans ce cas encore, toute interprétation est à tempérer par le fait que les intervalles de confiance incluent la valeur 1 et ne peuvent donc pas être considérés comme significatif.

1.2.3.6.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,051$.

1.2.3.7. La fréquence cardiaque maximum

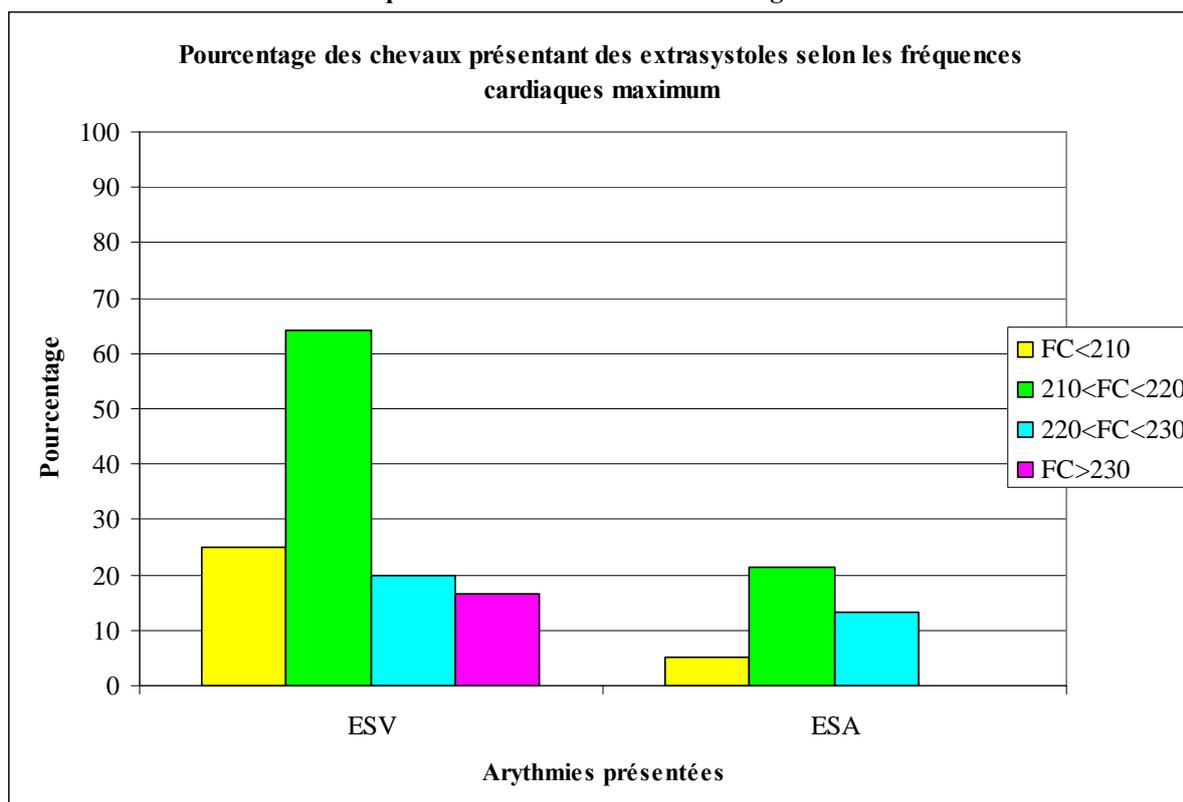
On peut classer les chevaux en fonction de la fréquence cardiaque maximum atteinte lors de l'enregistrement. Les effectifs sont reportés dans le tableau 12.

Tableau 12: Effectifs répartis selon la fréquence cardiaque max lors de l'enregistrement

FC en bpm	FC < 210	210 < FC < 220	220 < FC < 230	FC > 230
ESV	5	9	6	1
ESA	1	3	4	0
Total	20	14	30	6

Sur la figure 46 on a représenté les chevaux présentant des extrasystoles en fonction de la fréquence cardiaque maximum atteinte lors de l'enregistrement.

Figure 46 : Répartition des chevaux présentant des extrasystoles selon la fréquence cardiaque maximum lors de l'enregistrement



1.2.3.7.1. Les ESA

Pour les ESA, la différence entre les effectifs attendus et les effectifs observés est significative. En effet on trouve $p = 0,018$.

Dans ce cas là on calcule donc les odds ratio pour déterminer quelle catégorie est la plus à risque. Les résultats sont reportés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Odds ratio accompagnés de leur intervalle de confiance. Comparaison des chevaux selon la fréquence cardiaque maximum

FC en bpm	OR	Intervalle de confiance
<210 / 210-220	0,158	[0.138-1.456]
<210 / 220-230	0,342	[0.197-1.998]
<210 / >230	NC	NC

Dans ce cas encore, toute interprétation est à tempérer par le fait que les intervalles de confiance incluent la valeur 1 et ne peuvent donc pas être considérés comme significatif.

1.2.3.7.2. Les ESV

Pour les extrasystoles ventriculaires, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre l'effectif attendu et l'effectif observé au seuil $p = 5\%$. En effet on trouve $p = 0,099$.

Le tableau 14 est un récapitulatif de toutes les valeurs (significatives et non significatives) que nous avons calculées au cours de cette recherche de facteurs de risques. Les valeurs significatives ont été mises en rouge.

Tableau 14 : Récapitulatif des valeurs.

		ESA		
		p	OR	intervalle de confiance
AGE	6ans-5ans	0.014	3.545	[0.508-5.900]
	6ans-4ans		2.181	[0.520-3.790]
	6ans-3ans		2.310	[0.535-3.883]
	6ans-2ans		NC	NC
GENRE	male-femelle	0.078	1.875	[0.545-3.165]
	male-hongre		NC	NC
QUALIFICATION	oui/non	0.194	1.5	[0.505-2.816]
GAINS	<20000/de 20000à100000	0.004	2.064	[0.430-4.369]
	<20000/de 100000à300000		1.667	[0.390-4.017]
	<20000/>300000		0.129	[0.132-1.275]
LONGUEUR DE COURSE	2000-2500/2500-3000	0.081	1.321	[0.517-2.467]
	2000-2500/>3000		NC	NC
NOMBRE DE DEPART	0dep/1dep	0.009	3.081	[0.534-4.978]
	0dep/2dep		NC	NC
	0dep/3dep		0.324	[0.167-2.253]
FREQUENCE CARDIAQUE	<210/210-220	0.018	0.158	[0.138-1.1.456]
	<210/220-230		0.342	[0.197-1.998]
	<210/>230		NC	NC

Tableau 14 : Récapitulatifs des valeurs (suite).

		ESV		
		p	OR	intervalle de confiance
AGE	6ans-5ans	0.340	2.037	[3.211-0.578]
	6ans-4ans		1.333	[0.524-2.450]
	6ans-3ans		0.763	[0.430-1.839]
	6ans-2ans		NC	NC
GENRE	male-femelle	0.167	0.952	[0.561-1.708]
	male-hongre		1.056	[0.412-2.547]
QUALIFICATION	oui/non	0.335	0.882	[0.543-1.653]
GAINS	<20000/de 20000à100000	0.163	2.435	[0.710-3.051]
	<20000/de 100000à300000		0.696	[0.447-1.631]
	<20000/>300000		NC	NC
LONGUEUR DE COURSE	2000-2500/2500-3000	0.414	2.000	[0.560-3.259]
	2000-2500/>3000		NC	NC
NOMBRE DE DEPART	0dep/1dep	0.051	1.161	[0.575-1.980]
	0dep/2dep		0.258	[0.210-1.471]
	0dep/3dep		0.387	[0.154-2.836]
FREQUENCE CARDIAQUE	<210/210-220	0.099	0.185	[0.225-1.028]
	<210/220-230		1.333	[0.569-2.257]
	<210/>230		1.667	[0.372-4.191]

1.3. DISCUSSION

Cette étude confirme le fait que des arythmies apparaissent couramment chez les trotteurs sains. Ceci est reconnu depuis longtemps pour les blocs atrio-ventriculaires de type deux et les arythmies sinusales au repos.

Cependant, elle confirme aussi celle de Ryan et Marr (RYAN *et al.* 2005), qui essayait de démontrer que certaines arythmies (en particulier les extrasystoles atriales ou ventriculaires) peuvent être présentes à l'effort chez des chevaux sains avec de bonnes performances.

1.3.1. Prévalence des arythmies

La prévalence de ces arythmies n'avait pas été documentée chez le trotteur sain. C'est ce que nous avons essayé de faire grâce à cette étude.

1.3.1.1. Nœud sinusal et arythmies rencontrées

1.3.1.1.1. Arythmies sinusales

On constate qu'on ne trouve des arythmies sinusales que dans la période de repos. Ceci s'explique par le fait que se sont des arythmies vago-induites. Elles disparaissent donc à l'effort. Le pourcentage rapporté dans cette étude est inférieur aux normes habituelles. Nous expliquons ceci par le fait que la période de repos analysée est très courte et prise juste avant le travail. Pour beaucoup de chevaux, la simple stimulation de la pose du harnais diminue la tonicité vagale et donc diminue la prévalence des arythmies vago-induites.

Normalement on retrouve aussi les arythmies sinusales dans la phase de récupération. Malheureusement, dans cette étude, l'enregistrement de quinze minutes après l'effort ne semble pas être assez long pour illustrer ce type d'arythmies dans cette phase de travail.

1.3.1.1.2. Blocs sinusaux

On trouve un bloc sinusal dans la période d'échauffement. Ceci est très surprenant. En effet, ce cheval présente un bloc sinusal à une fréquence cardiaque de 120 bpm (figure 47) alors que les blocs sinusaux sont considérés comme des arythmies vago-induites supposées disparaître à l'effort.

Figure 47 : Bloc sinusal dans la période d'échauffement



Nous avons classé cette arythmie en tant que bloc sinusal. On peut aussi penser à une extrasystole atriale dont l'onde P serait invisible puisque cachée dans l'onde T précédente. Normalement l'onde T précédente devrait être plus large mais ce n'est pas obligatoire. La contraction ventriculaire serait alors absente car le ventricule n'ayant pas eu le temps de se repolariser entièrement ne serait pas en mesure de se dépolariser et donc de se contracter.

1.3.1.2. Myocarde atrial et arythmies rencontrées

1.3.1.2.1. Extrasystoles atriales

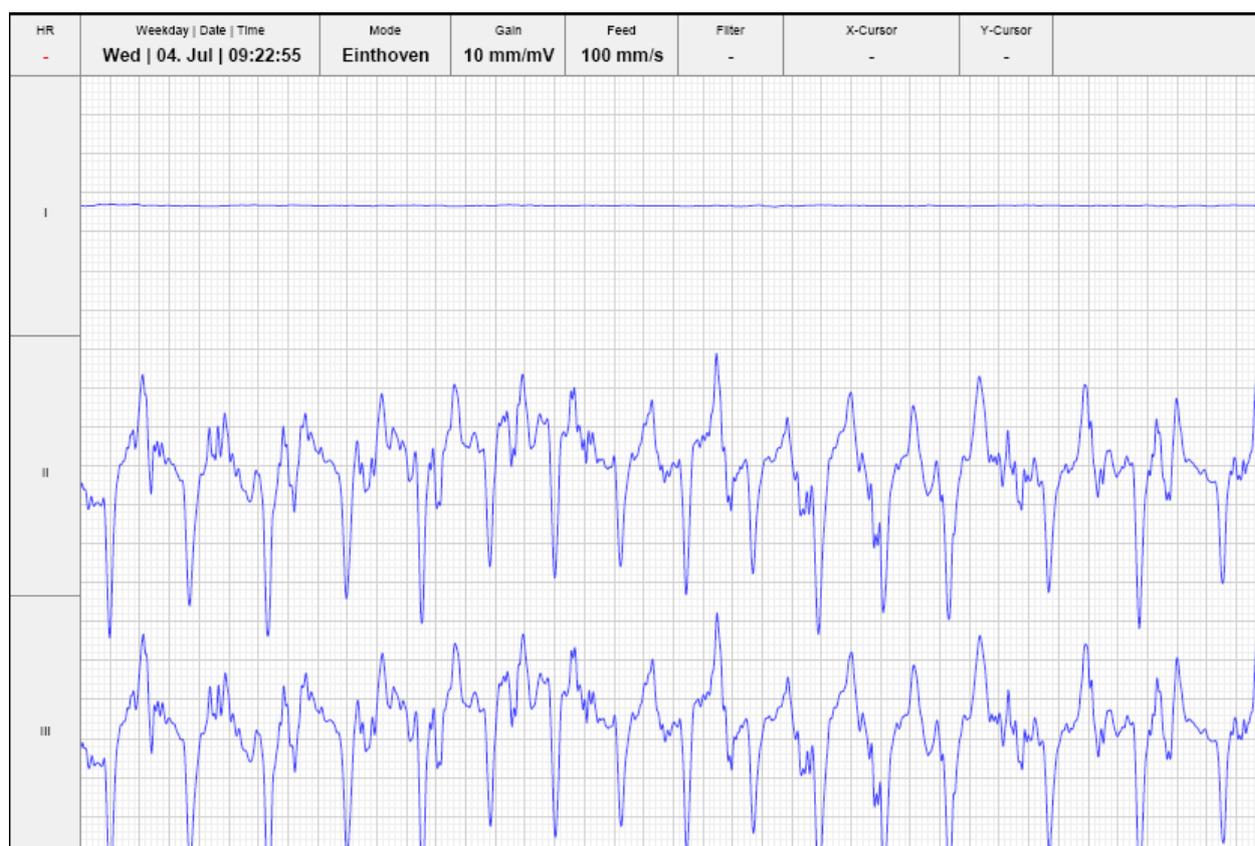
On trouve des ESA dans presque toutes les phases de travail. Comme on l'a vu dans la partie bibliographique de cette thèse, elles peuvent être dues à un certains nombres de facteurs, qui perturbent le bon déroulement de la contraction cardiaque. Une altération modérée de la structure du myocarde atriale, des désordres électrolytiques effort-induits ou encore une hypoxie localisée due à un problème de vascularisation sous-jacent, pourraient expliquer l'apparition de ce genre d'arythmie.

D'autre part on sait que la pression atriale lors de la contraction du cœur est particulièrement élevée chez le cheval à l'effort. Le facteur stretch, dont nous avons déjà parlé précédemment, entre lui aussi très probablement en jeu.

1.3.1.2.2. Fibrillations atriales

Ce que nous avons appelé « fibrillation atriale » correspond à une anomalie du rythme, des complexes QRS d'une largeur normale et une fréquence cardiaque très élevée (280 bpm pour le premier cheval et 260 bpm pour le deuxième cheval) pendant une quinzaine de battements soit environ 4,5 secondes pour le premier cheval et 3,5 secondes pour le deuxième cheval puis le rythme redevient régulier et la fréquence se normalise à 220 bpm pour le premier cheval et 200 bpm pour le deuxième cheval (figure 48).

Figure 48 : Fibrillation atriale d'effort?



Si on corrèle les informations sur les ESA et ce que nous avons décidé d'appeler une « fibrillation atriale », on constate que les deux chevaux présentant cette dernière anomalie du rythme présentent aussi des ESA. De plus, ce sont ceux qui en présentent le plus pendant leur travail. Ces chevaux présentent aussi tous les deux des ESV. Cependant, d'après les nombreuses études sur la physiologie et le mécanisme de la fibrillation atriale, on peut émettre l'hypothèse que se sont les ESA qui sont les facteurs déclenchants. On remarque ici que nous avons décidé d'appeler cette anomalie du rythme une « fibrillation atriale » parce que c'est cette arythmie qui correspond le mieux à ce que nous avons pu observer chez ces deux chevaux. Nous ne pouvons cependant pas affirmer avec certitude que ce que nous avons vu correspond à une fibrillation atriale classique ou à une tachycardie atriale. En effet, sur un ECG d'effort, il est impossible d'identifier des ondes P et donc a

fortiori des ondes F, de plus la prévalence de cette anomalie du rythme en plein effort semble largement supérieure à celle décrite dans l'étude de Ohmura (OHMURA *et al.* 2003), qui établit la prévalence de la fibrillation atriale, en course, chez des chevaux présentant une baisse de performance à 0,29%.

1.3.1.3. Nœud atrio-ventriculaire et arythmies rencontrées : les BAV2

On constate qu'on ne trouve des BAV2 que dans la période de repos. Ceci s'explique par le fait que se sont des arythmies vago-induites. Elles disparaissent donc à l'effort. Le pourcentage rapporté dans cette étude est inférieur aux normes habituelles. Nous expliquons ceci par le fait que la période de repos analysée est très courte et prise juste avant le travail. Chez la plupart des chevaux le seul fait de débiter le harnachement provoque une stimulation qui diminue la tonicité vagale et donc diminue la prévalence des arythmies vago-induites.

1.3.1.4. Myocarde ventriculaire et arythmies rencontrées : les ESV

Les ESV sont, sans aucun doute, les arythmies liées à l'effort les plus rencontrées. On peut en trouver dans quasiment toutes les phases de travail.

1.3.1.5. Synthèse

Pour conclure, la prévalence détectée dans cette étude est supérieure aux normes actuelles, à savoir plus de deux au pic de l'exercice, ou une rafale de plus de cinq pendant la période de récupération (MARTIN *et al.* 2000). Cette prévalence serait aussi supérieure à celle trouvée par Ryan chez le pur-sang (RYAN *et al.* 2005). Cette donnée est cependant à tempérer puisque les données n'ont pas été recueillies de la même façon. De plus, notre effectif étant plus petit, il est par conséquent moins significatif.

Il sera donc nécessaire de reconsidérer les valeurs de références pour l'évaluation des chevaux contre-performants.

1.3.2. Facteurs de risque

Nous avons trouvé (malgré le manque de significativité de nos chiffres) un lien possible entre l'intensité de l'exercice (à savoir la fréquence cardiaque maximum lors de l'enregistrement) et l'apparition des extrasystoles atriales. Comme on l'a vu dans notre partie I, chapitre 2, II, l'effort induit un certain nombre de facteurs arythmogènes. L'hypoxie, les désordres électrolytiques le stretch ainsi que la modification de l'influence du système nerveux autonome sont les quatre principaux qui nous concernent au pic de l'exercice. L'augmentation de la masse cardiaque correspond plus à une modification « chronique » due à un effort répété. On peut donc émettre l'hypothèse que

l'un de ces quatre facteurs (voire même plus probablement une combinaison des quatre) est à l'origine de ces arythmies. Les phases les plus à risque seraient l'échauffement, la fin du travail ainsi que la récupération. On aurait tendance à penser que l'importance de chacun de ces facteurs diffère en fonction de la période de travail. En effet, les désordres électrolytiques, l'hypoxie effort-induite ainsi que le stretch sont encore négligeables lors de l'échauffement. Pour cette période, on peut donc émettre l'hypothèse que la modification du système nerveux autonome est le facteur prédominant. Les facteurs prédominants au pic de l'exercice ainsi que lors de la récupération, sont le stretch, l'hypoxie, puis les désordres électrolytiques.

Le fait qu'il existerait un lien entre la présence d'extrasystole et l'intensité de l'effort confirme qu'il est absolument nécessaire d'obtenir un ECG d'effort (sur tapis roulant ou à l'exercice proprement dit) pour tout examen d'un cheval présentant une baisse de performance.

L'hypothèse que le type d'échauffement aurait une influence potentielle sur le déclenchement des extrasystoles est un élément particulièrement intéressant. En effet même si cette hypothèse demande à être confirmée par une étude spécifique, elle pourrait nous conduire à trouver des éléments d'aide à la prévention pour les chevaux présentant des arythmies causant effectivement des contre-performances.

Pour conclure, cette étude fournit des éléments importants sur la prévalence des arythmies cardiaques liées à l'effort chez le trotteur pour les cliniciens qui, sur le terrain, évaluent les causes de contre-performance. En effet, elle remet en cause certaines connaissances en cardiologie équine sportive. Elle demande cependant à être appuyée par d'autres études, qui permettront d'étayer cette base de données et de confirmer ou d'infirmer certaines hypothèses émises.

CONCLUSION

La première partie de cette thèse est consacrée aux arythmies cardiaques liées à l'effort chez le cheval de course. En effet celles-ci posent encore problèmes dans leur signification clinique et dans leur implication face aux contre-performances.

Même si les corrélations avec la physiologie humaine sont possibles, et même si les chercheurs ont essayé de le comprendre au cours de ces dernières années, le mécanisme exact de survenue de ces arythmies lors d'un effort intense chez le cheval reste encore à préciser.

L'étude expérimentale détaillée dans la deuxième partie permet d'apporter des éléments sur la nature et le nombre d'arythmies pouvant survenir chez des chevaux à priori sains. Cette étude remet en cause des connaissances établies et appelle donc à poursuivre la recherche dans ce domaine, en particulier pour essayer de déterminer plus précisément les chevaux prédisposés ainsi que le genre d'effort prédisposant.

Ainsi, on pourra peut être, dans le futur, essayer de conseiller les entraîneurs et leur apporter des solutions pour adapter de manière de plus en plus fine l'entraînement à leur chevaux.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLESSIE, M.A., BONKE, F.I. and SCHOPMAN, F.J. (1977) Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. The leading circle concept : a new model of circus movement in cardiac tissue without involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res* **41**, 9-18.
- BARONE, R. (1996) *Tome 5 Angiologie, Anatomie comparée des mammifères domestiques* Vigot Frères p
- BEGG, L.M., HOFFMANN, K.L. and BEGG, A.P. (2006) Serum and plasma cardiac troponin I concentrations in clinically normal Thoroughbreds in training in Australia. *Australian veterinary journal* **84**, 336-337.
- BELGRAVE, J.O.S. (1990) A case of atrial fibrillation with congestive heart failure. *Equine veterinary education* **2(1)**, 2-4.
- BIANCO, M., BRIA, S., GIANTELICI, A., SANNA, N., PALMIERI, V. and ZEPILLI, P. (2001) Does early repolarization in the athlete have analogies with the brugada syndrome? *European heart journal* **22**, 504-510.
- BONAGURA, J.D. (1990) Clinical evaluation and management of heart disease. *Equine veterinary education* **2(1)**, 31-37.
- BRION, R. and VAN DE WALLE, J.P. (2000) *Electrocardiogramme du sportif*, R. Amoretti, R. Brion.
- BUTTON, C., SCRUTCHFIELD, W.L., CLARK, R.G., KNAUER, K.W. and SCHMITZ, D.G. (1980) Multiple atrial dysrhythmias in a horse. *JAVMA* **177**, 714-719.
- CARRE, F. (2000) *Adaptations cardio-vasculaire et respiratoires au cours de l'effort dans Cardiologie du sport.*, Editeur Masson. pp 23-30.
- CHURCH, S. (1995) Hyperkaliemic periodic paralysis in Australian quarter horses. *Australian veterinary journal* **72**, 314-316.
- CORNELISSE, C.J., SCHOTT, H.C., OLIVIER, N.B., MULLANEY, T.P., KOLLER, A. and WILSON, D.V.e.a. (2000) Concentration of cardiac troponin in horse with a ruptured aortic regurgitation jet lesion and ventricular tachycardia. *JAVMA* **217**, 231-235.
- DEEM, D.A. and FREGIN, G.F. (1982) Atrial fibrillation in horses: a review of 106 clinical cases, with consideration of prevalence, clinical signs, and prognosis. *JAVMA* **180**, 261-265.

- DELIGLIANNIS, A., BJORNSTAD, H., CARRE, F., HEIDBUCHEL, H., KOUIDI, E. and PANHUYZEN-GOEDKOOOP, N.M.e.a. (2006) ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. *European Society of cardiology*, 687-694.
- DIMARCO, J.P. (2001) Athletes en arrhythmias : welcome new guidelines. *Journal of cardiovascular electrophysiology* **12**, 1220-1221.
- EPSTEIN, V. (1984) Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram: an experimental study. *Equine veterinary journal* **16**, 453-456.
- ESTES, M., LINK, M.S., CANNOM, D., NACCARELLI, G.V., PRYSTOWSKY, E.N. and MARON, B.J.e.a. (2001) Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *Journal of cardiovascular electrophysiology* **12**, 1208-1217.
- EVANS, D.L. and POLGLAZE, K.E. (1994) Relationships between electrocardiographics findings racing, performance and training in standardbred horses. *Australian veterinary journal* **71**, 375-378.
- FREGIN, G.F. (1982) The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions. *Cornell vet* **72**, 304-324.
- FREGIN, G.F. (1992) Medical evaluation of the cardiovascular system. *Veterinary clinics of north america : equine practice* **8**, 329-346.
- GARNIER, A. (1996-2007) Le métabolisme et le catabolisme, <http://www.gch.ulaval.ca/agarnier/bcm20329/bcm1c.htm>.
- GATTI, L. and HOLMES, J.R. (1990) ECG recordings at rest and during exercise in the horse. *Equine veterinary education* **2(1)**, 28-30.
- GAUTHIER, J. (2006) Coeur et dopage. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. **99**, 1126-1129.
- GERRING, E.L. (1990) Auscultation of the equine heart. *Equine veterinary education* **2(1)**, 22-23.
- GOTTLIEB-VEDI, M. and LINDHOLM, A. (1997) Comparison of standardbred trotters exercising on a treadmill and a race track with identical draught resistances. *Veterinary record* **140**, 525-528.
- HAMLIN, R.L. (2007) Animal models of ventricular arrhythmias. *Pharmacology and therapeutics* **113**, 276-295.

- HINCHCLIFF, K.W., RAYMOND, A.J.K. and GEOR, J. (2003) *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*, Saunders.
- HOLBROOK, T.C., BIRKS, E.K., SLEEPER, M.M. and DURANDO, M. (2006) Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. *Equine veterinary journal Supplement* **36**, 27-31.
- HOLLY, R.G., SHAFFRATH, J.D. and AMSTERDAM, E.A. (1998) Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports medicine* **25**, 139-148.
- HOLMES, J.R. (1977) Prognosis of equine cardiac conditions. *Equine veterinary journal* **9**, 181-182.
- HOLMES, J.R. (1990) Electrocardiography in the diagnosis of common cardiac arrhythmias in the horse. *Equine veterinary education* **2(1)**, 24-27.
- JOSE-CUNILLERAS, E., YOUNG, L.E., NEWTON, J.R. and MARLIN, D.J. (2006) Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing Thoroughbred racehorses. *Equine exercise physiology suppl* **36**, 163-170.
- KING, C.M., EVANS, D.L. and ROSE, R.J. (1994) Significance for exercise capacity of some electrocardiographic findings in racehorses. *Australian veterinary journal* **71**, 200-202.
- KIRCHOF, P., FBRTIZ, L., ZWIENER, M., WITT, H., SCHAFERS, M. and ZELLERHOFF, S.e.a. (2006) Age- and Training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* **october 24**, 1799-1806.
- KIRYU, K., MACHIDA, N., KASHIDA, Y., YOSHIHARA, T., AMADA, A. and YAMAMOTO, T. (1999) Pathologic and electrocardiographic findings in sudden cardiac death in racehorses. *Journal of veterinary medical science* **61**, 921-928.
- KRIZ, N.G., HODGESON, D.R. and ROSE, R.J. (2000a) Changes in cardiac dimensions and indices of cardiac function during deconditioning in horses. *American journal of veterinary research* **61**, 1553-1560.
- KRIZ, N.G., HODGESON, D.R. and ROSE, R.J. (2000b) Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses. *JAVMA* **216**, 1441-1445.
- LAMMERS, W.J., ALLESSIE, M.A. and BONKE, F.I. (1988) Reentrant and focal arrhythmias in low potassium in isolated rabbit atrium. *American journal of physiology* **255**, 359-369.

- LEROUX, A.J., SCHOTT, H.C. and HINES, M.T. (1995) Ventricular tachycardia associated with exhaustive exercise in a horse. *JAVMA* **207**, 335-337.
- LINK, M.S., HOMOUD, M.K., WANG, P.J. and ESTES, N.A.M. (2001) Cardiac arrhythmias in the athlete. *Cardiology in review* **9**, 21-28.
- LITTLEWORT, M.C.G. (1977) cardiological problems in equine medicine. *Equine veterinary journal* **9**, 173-175.
- LONG, K.J. (1990) Doppler echography in the horse. *Equine veterinary education* **2(1)**, 15-17.
- LOPSHIRE, J.C. and ZIPES, D.P. (2006) Sudden cardiac death. *Circulation* **114**, 1134-1136.
- MACHIDA, N., YASUDA, J. and TOO, K. (1989) Three cases of paroxysmal atrial fibrillation in the thoroughbred newborn foal. *Equine veterinary journal* **21**, 66-68.
- MARCUS, F. and TOWBIN, J.A. (2006) The mystery of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* **114**, 1794-1795.
- MARLIN, D. and NANKERVIS, K. (2006) Respiratory response. In: *Equine exercise physiology*, Ed: Blackwell.
- MARLIN D, N.K. (2006) Respiratory response. In: *Equine exercise physiology*, Ed: Blackwell.
- MARON, B.J. and PELLICIA, A. (2006) The heart of trained athletes. *Circulation* **114**, 1633-1644.
- MARTIN, B.B., REEF, V.B., PARENTE, E.J. and SAGE, A.D. (2000) Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing : 348 cases (1992-1996). *JAVMA* **216**, 554-558.
- MAXSON-SAGE, A., PARENTE, E.J., BEECH, J., LINDBORG, S. and MAY, L.L. (1998) Effect of high-density exercise on arterial blood gas tension and upper airway and cardiac function in clinically normal quarter horses and horses heterozygous and homozygous for hyperkalemic periodic paralysis. *American journal of veterinary research* **59**, 615-618.
- MITTEN, L.A. (1996) Cardiovascular cause of exercise intolerance. *Veterinary clinics of north america : equine practice* **12**, 473-493.
- MORRIS, E.A. and SEEHERMAN, H.J. (1991) Clinical evaluation of poor performance in the racehorse : the results of 275 evaluations. *Equine veterinary journal* **23**, 169-174.

- NEVIERE, R. (2007) Physiologie cardiaque cellulaire in cours de physiologie de la faculté de médecine de Lille, [medecine.univ-lille2.fr/intranet/pedagogie/contenu.discipl/physiologie/physio_cardio_02.pdf] (consulté le 20 Novembre 2007).
- NIELSEN, I. (1990) Ventricular tachycardia in a thoroughbred racehorse. *Australian veterinary journal* **67**, 140-142.
- NIELSEN, K. and VIBE-PETERSON, G. (1980) Relationship between QRS-duration (heart score) and racing performance in trotters. *Equine veterinary journal* **12**, 81-84.
- O'CALLAGHAN, M.W. (1977) Pacing techniques in assessing cardiac function in the horse. *Equine veterinary journal* **9(4)**, 178-180.
- OHMURA, H., HIRAGA, A., TAKAHASHI, T., KAI, M. and JONES, J.H. (2003) Risk factor for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses. *JAVMA* **223**, 84-88.
- PATTESON, M. (1996) *Cardiac Anatomy and Physiology in Equine cardiology*, Blackwell science. pp 10-33.
- PERES, G. (2000) *Rappel sur les métabolismes énergétiques*, R. Amoretti, R. Brion.
- PHILLIPS, W., GIGUERE, S., FRANKLIN, R.P., HERNADEZ, J., ADIN, D. and PELOSO, J.G. (2003) Cardiac troponin I in pastured and race-training thoroughbred horses. *Journal of veterinary internal medicine* **17**, 597-599.
- PHYSIK-SHEARD, P.W., MARLIN, D.J., THORNILL, R. and SCHROTER, R.C. (2000) Frequency domain analysis of heart rate variability in horses at rest and during exercise. *Equine veterinary journal* **32**, 253-262.
- POOLE, D.C. (2003) Current concept of oxygen transport during exercise. *Equine and comparative exercise physiology* **1(1)**, 5-22.
- RAEKALLIO, M.R. (1992) Long term ECG recordings with holter monitoring in clinically healthy horses. *Acta vet scand* **33**, 71-75.
- REEF, V. (1985) Evaluation of the cardiovascular system. *Veterinary clinics of north america : equine practice* **1**, 275-288.
- REIMER, J.M., REEF, V.B. and SWEENEY, R.W. (1992) Ventricular arrhythmias in horses : 21 cases (1984-1989). *JAVMA* **201**, 1237-1243.
- ROSENSHTRAUKH, L.V., ZAITSEV, A.V., FAST, V.G., PERTSOV, A.M. and KRINSKY, V.I. (1989) Vagally induced block and delayed

- conduction as a mechanism for circus movement tachycardia in frog atria. *Circulation research* **64**, 213-226.
- ROSSDALE, P.D. (1990) The heart of the matter. *Equine veterinary education* **2(1)**, 1.
- RYAN, N., MARR, C.M. and McGLADDERY, J. (2005) Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine veterinary journal* **37**, 265-268.
- SAOUDI, N. and DEHARO, J.C. (2004) *Physiologie des arythmies dans Précis de rythmologie de la société française de cardiologie*, Sauramps medical pp 12-75.
- SAOUDI, N.S., YAICI, K., ZARKANE, N., DARMON, J.P., RINALDI, J.P., BRUNNER, P., RICARD, P. and MOUROU, M.Y. (2005) Arythmies du sportif. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. **98**, 48-53.
- SCHARZWALD, C.C., HARDY, J. and BUCCELLATO, M. (2003) High cardiac troponin I serum concentration in a horse with multiform ventricular tachycardia and myocardial necrosis. *Journal of veterinary internal medicine* **17**, 364-368.
- SCHEFFER, C.W.J., ROBBEN, J.H. and SLOET VAN OLDRUITENBERG-OOSTERBAAN, M.M. (1995) Continuous monitoring of ECG in horse at rest and during exercise. *The veterinary record* **137**, 371-374.
- SCHIFF, P. and KNOTTENBELT, D.C. (1990) Sudden death in a 11 year old thoroughbred stallion. *Equine veterinary education* **2(1)**, 8-10.
- SLACK, J.A., McGUIRK, M., ERB, H.N., LIEN, L., COOMBS, D. and SEMRAD, S.D.e.a. (2005) Biochemical markers of cardiac injury in normal, surviving septic, or nonsurviving septic neonatal foals. *Journal of veterinary internal medicine* **19**, 577-580.
- SPIER, S.J., CARLSON, G.P., HOLLIDAY, T.A., CARDINET, G.H. and PICKARD, J.G. (1990) Hyperkaliemic periodic paralysis in horse. *JAVMA* **197**, 1009-1016.
- STEVENS, Q.E.J. and DICKERMANN, R.D. (2001) Surpassing the upper limits of physiologic concentric left ventricular hypertrophy : atrial fibrillation in an elite power athlete. *International journal of cardiology* **81**, 275-276.
- SUNG, R.J., KUO, C.T. and LAI, W.T. (2004) Exercise-induced cardiac arrhythmias. In: *Cardiac electrophysiology, from cell to bedside*, Ed: Saunders.

- TERRY, G.C., KYLE, J.M., ELLIS, J.M., CANTWELL, J., COURSON, R. and MEDLIN, R. (2001) Sudden cardiac arrest in athletic medicine. *Journal of athletic training* **36**(2), 205-209.
- TIRET, L. (1999) Physiologie de l'appareil cardiovasculaire, Ed: P.e. Thérapeutique, ENVA.
- van LOON, G. (2005a) La fibrillation atriale : l'épée de Damoclès du cœur équin. In: *Journées AVEF*, Angers.
- van LOON, G. (2005b) Recent atrial fibrillation treatments : any shocking news? In: *Proceedings Journées AVEF*, Ed: AVEF, Angers.
- WU, J., STORK, T.L., PERRON, A.D. and BRADY, W.J. (2006) The athlete's electrocardiogram. *American journal of emergency medicine* **24**, 77-86.
- YOUNG, L.E., ROGERS, K. and WOOD, J.L.N. (2005) Left ventricular size and systolic function in thoroughbred racehorse and their relationships to race performance. *Journal of applied physiology* **99**, 1278-1285.

PREVALENCE DES ARYTHMIES CARDIAQUES LIEES A L'EFFORT CHEZ LE TROTTEUR

NOM et Prénom : DE LAGARDE Maud

Résumé

La contre-performance du cheval de course est un défi diagnostique pour tout vétérinaire équin. La plupart du temps elle est multifactorielle et engage les appareils locomoteur, respiratoire et cardiovasculaire.

Les arythmies cardiaques peuvent être responsables de baisse de performances notables chez le cheval. La plus importante, et par conséquent la mieux connue, est la fibrillation atriale. La signification clinique des autres arythmies liées à l'effort, en particulier les extrasystoles atriales et ventriculaires, est par contre beaucoup plus floue. Les connaissances actuelles dans ce domaine ont été remises en cause largement par une étude de Ryan en 2005 qui montrait que certaines de ces arythmies pouvaient être présentes pendant un effort chez des pur-sang tout fait performant.

Notre étude consistait à déterminer l'existence, la prévalence et les éventuels facteurs de risque d'apparition de ces arythmies chez le trotteur. On a trouvé que 11% des chevaux présentaient des extrasystoles atriales et 30% des chevaux présentaient des extrasystoles ventriculaires au cours des différentes périodes de travail. Certaines arythmies observées lors de cette étude, telle la fibrillation atriale en plein effort, sont difficiles à expliquer. Aucun facteur de risque n'a pu être déterminé du fait de la petitesse de l'échantillon. Seule des différences significatives entre les effectifs ont pu être mis pour les extrasystoles atriales en fonction de l'âge, des gains, du type d'échauffement et de la fréquence cardiaque maximum lors de l'effort.

Mots clés : arythmie, cœur, effort, équidé, cheval, trotteur

Jury :

Président :

Directeur : Pr. VAN LOON et Dr GIRAUDET

Assesseur : Dr. TIRET

Adresse de l'auteur :
Mlle Maud de Lagarde
19 rue du président Coty
73200 Albertville France

PREVALENCE OF EXERCISE-INDUCED CARDIAC ARRHYTHMIAS IN STANDARDBRED

SURNAME: DE LAGARDE

Given name: Maud

Summary

Poor performance in race horses is a diagnostic challenge for all equine vets. Most of the time, it is plurifactorial and involves locomotion, respiration and cardiovascular apparatus.

Cardiac arrhythmias can be the cause of significant poor performance in race horses. The most important, and therefore the best known, is the atrial fibrillation. Clinical signification of other types of arrhythmias, as atrial or ventricular premature contraction, is unclear though. Actual knowledge in this field was questioned by Ryan's study in 2005 which showed that those arrhythmias could occur during exercise on performing thoroughbreds.

The purpose of the present study was to determine the existence, the prevalence and the potential risk factor for those arrhythmias to occur. We found that 11% of horses presented APC's and 30% of horses presented VPC's during the different parts of the work. No risk factor was underlined because of the size of the sample. We only could find some significant differences for APC's in function of the age, the earnings, the type of warming up, and the maximum heart rate during the exercise.

Keywords: heart, exercise, arrhythmia, equine, horse, standardbred.

Jury :

President :

Director : Pr. VAN LOON and Dr GIRAUDET

Assessor : Dr. TIRET

Author's address:

Miss Maud de Lagarde
19 rue du président Coty.
73200 Albertville France.

