



**Dr Audrey ROLLAND**  
Clinique Équine de la Madeleine  
14400 CUSSEY



# La fibrillation auriculaire

## Incidence, identification, traitements et facteurs de succès

Dans le tissu cardiaque normal, chaque dépolarisation électrique engendrée au niveau du nœud sinusal est conduite au nœud atrio-ventriculaire, puis aux ventricules via le faisceau de His et le réseau de Purkinje. La période réfractaire qui suit chaque dépolarisation impose à l'onde un sens de progression unique. La fibrillation atriale (FA) est liée à une activité électrique anarchique du myocarde auriculaire. On distingue deux types : la FA paroxystique qui se traduit par une conversion spontanée au rythme sinusal (RS) en moins de 48 heures et la FA permanente qui nécessite une défibrillation pour rétablir le RS.

### INCIDENCE

La FA est la dysrythmie la plus courante chez le cheval. [4, 1, 10, 3, 2, 5] Muir, Reed et Mc Guirk donnent une prévalence allant de 0,23 à 2,4 % des chevaux performants. [2] Des études menées au Japon et aux États-Unis donnent une incidence de 0,29 %. Aucune prédisposition de sexe n'a été rapportée. [4] Les chevaux de trait et les trotteurs sont sur-représentés dans les études. [4, 5, 1, 6] Chez ces derniers, la FA est une lésion héréditaire. [10] Le fort tonus vagal et la taille importante des oreillettes prédisposent les chevaux à la FA. [4-3] Dans d'autres espèces comme chez le poney, la FA ne se produit qu'en présence d'une maladie cardiaque concomitante. [4] Ainsi, le cheval est souvent atteint de FA sans maladie cardiaque sous-jacente. On parle alors de « **lone** » FA. [3]

### IDENTIFICATION

Le symptôme le plus fréquent est l'intolérance à l'effort. [1, 8, 3, 2, 5, 4] Les autres sont : l'épistaxis (**photo 1**), des symptômes respiratoires (dyspnée/tachypnée) [1, 3, 2, 4], de la faiblesse, des syncopes [1, 3, 2], plus rarement une myopathie ou

des coliques. [4] La FA est aussi souvent détectée au cours d'un examen de routine, notamment chez les chevaux de loisirs chez qui la baisse des performances passe inaperçue. [1, 3, 2, 5, 4]



Photo 1 : Épistaxis (source : [4])

L'auscultation est caractéristique, bien qu'un électrocardiogramme (ECG) doive toujours confirmer le diagnostic. Le rythme est irrégulièrement irrégulier avec en général une fréquence cardiaque (FC) au repos dans les normes. Le 4<sup>ème</sup> bruit cardiaque n'est pas audible. L'intensité du pouls est irrégulière. L'augmentation de la FC au repos, des bruits cardiaques forts et/ou la présence



Figure 1 : ECG de FA (source : Clinique Équine de la Madelaine)

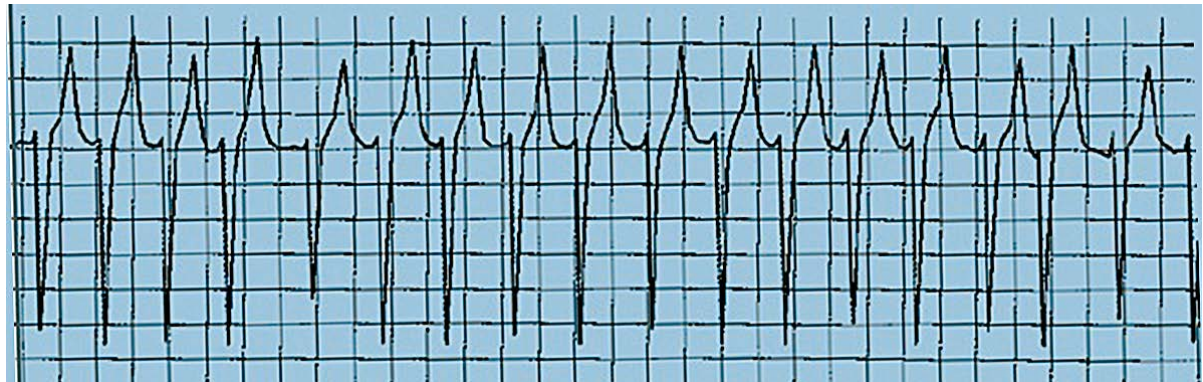


Figure 2 : Torsades de pointe (source : 4)

d'un souffle doivent orienter le clinicien vers un problème cardiaque sous-jacent. [8, 4]

Sur l'ECG, on note une ondulation de la ligne de base appelée onde f, les ondes P sont absentes mais les complexes QRS ont un aspect normal avec un intervalle RR irrégulièrement irrégulier (**figure 1**). [4]

**TRAITEMENT Pharmacologique**

Le **sulphate de quinidine (SQ)** per os est le traitement de choix (**photo 2**). [1, 8, 10, 2, 5, 4] Cette molécule permet d'obtenir un RS en allongeant la période réfractaire des cellules. [8-9] Le taux de réussite sur des chevaux sans maladie cardiaque sous-jacente et pour une FA de moins de deux mois va de 85 à

90 %. [1, 8, 10, 2, 5] Le protocole unanimement adopté est une administration par sonde nasogastrique de 20 mg/kg toutes les 2 heures jusqu'à obtenir la conversion. 5 à 7 doses maximum sont administrées sur une journée. [7, 4] Au-delà, il est conseillé d'espacer les doses toutes les 6 heures ou d'arrêter le traitement si des effets toxiques surviennent. Les effets secondaires, bénins à mortels, sont nombreux et fréquents (76 % des chevaux traités). [1, 8, 3, 2, 5, 7, 4]

On note des effets cardiovasculaires (tachycardie, arythmies ventriculaires, baisse de la contractilité cardiaque, élargissement du QRS, insuffisance cardiaque, hypotension) et des effets non cardiovasculaires (dépression, anorexie, paraphimo-

sis, urticaire, œdème nasal, colique, diarrhée, fourbure, choc anaphylactique, ataxie, syncope, mort brutale). [1, 8, 3, 2, 4]

Les effets néfastes sont majoritairement dose-dépendants et apparaissent pour une concentration plasmatique d'environ 3 mg/l avec des variations individuelles importantes. La dose thérapeutique nécessaire pour obtenir un RS est souvent supérieure à la concentration toxique. [7-4]

Ces effets secondaires justifient une surveillance étroite avec au minimum la pose d'une voie veineuse, des examens cliniques fréquents et un suivi ECG permanent (**photos 3 et 4**). Dans l'idéal, la pression artérielle (PA) doit être monitorée. Si une chute importante de la PA est enregistrée, le traitement doit être



Photo 2 : Gélules de SQ (source : Clinique Équine de la Madelaine)



Photo 3 : Enregistrement de l'ECG par télémétrie (source : Clinique Équine de la Madelaine)

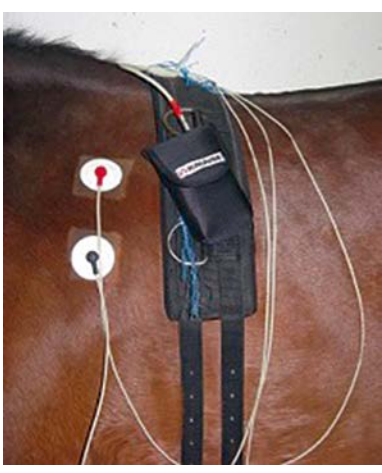


Photo 4 : Dispositif d'ECG par télémétrie (source : Clinique Équine de la Madelaine)

interrompu et des fluides et de la phényléphrine doivent être administrés. [4]

La quinidine diminue le tonus vagal ce qui entraîne une tachycardie dès des concentrations plasmatiques basses. Si la FC est supérieure à 100 battements par minute (bpm), la tachycardie doit être contrôlée avant de poursuivre le traitement. On peut alors utiliser la digoxine. Si la FC continue d'augmenter, le traitement doit être interrompu. Le propranolol et le diltiazem peuvent également être utilisés pour contrôler la FC. Si une dysrythmie ventriculaire est notée (complexes QRS de formes différentes que les QRS initiaux) : tachycardie ventriculaire importante, complexes polymor-

phes, torsades de pointe (**figure 2**) (succession de complexes rapides et larges), le traitement doit être immédiatement interrompu. Les morts brutales sont probablement liées à des fibrillations ventriculaires suivant les torsades de pointe. En cas de torsades de pointe, le cheval doit recevoir du sulfate de magnésium et du bicarbonate de sodium qui diminue la concentration en forme active de quinidine. L'œdème nasal est en général limité mais des cas d'obstruction des voies respiratoires sont notés et nécessitent l'injection de corticoïdes et rarement une trachéotomie. L'urticaire est rare mais doit entraîner l'arrêt du traitement et l'injection de corticoïdes. La fourbure, l'ataxie, les convulsions, les coliques importantes entraînent

l'arrêt du traitement et la mise en place de traitements complémentaires (**tableau 1**). [4]

On reproche aussi au SQ sa difficulté d'administration (par une sonde nasogastrique car il est très irritant pour la muqueuse buccale), la durée du traitement et le coût. C'est pourquoi le gluconate de quinidine (GQ), utilisable en intraveineux (IV) a été testé. La concentration plasmatique thérapeutique peut être atteinte avec une administration IV de 5 à 11 mg de GQ/kg. En 1990, Muir, Reed et Mc Guirk rapportent un taux de réussite de 75 %. Un traitement per os au SQ tenté ultérieurement a fonctionné sur 2 des 3 chevaux qui n'avaient pas converti. Les auteurs de cette étude

Tableau 1 : Effets secondaires de la quinidine et marche à suivre (source : [4])

Effets secondaires induits par la quinidine	Marche à suivre
Dépression	Fréquent, poursuivre le traitement.
Paraphimos	Fréquent, poursuivre le traitement.
Urticaire	Arrêt du traitement.
Cedème nasal	Si léger, continuer le traitement. Si obstruction des voies respiratoires, arrêter le traitement et administrer des corticoïdes. Si sévère, réaliser une trachéotomie.
Fourbure	Arrêter le traitement, administrer des anti-inflammatoires non stéroïdiens et soins de maréchalerie, si nécessaire.
Ataxie	Arrêter le traitement.
Convulsions	Arrêter le traitement et administrer des anti-convulsivants.
Flatulences	Fréquent, poursuivre le traitement.
Diarrhée	Si modérée, continuer le traitement. Si sévère, arrêter le traitement.
Colique	Si modérée, continuer le traitement, administrer des anti-inflammatoires. Si sévère, arrêter le traitement.
Dysrythmie supraventriculaire	Si la FC > 100 bpm : digoxine 0,0022 mg/kg IV ou 0,011 mg/kg per os. Si FC > 150 bpm, arrêter le traitement : digoxine IV (répéter la même dose si nécessaire et bicarbonate de sodium IV 1 mmol/kg). Si la FC reste élevée : propranolol 0,03 mg/kg IV, diltiazem 0,125 mg/kg IV sur 2 minutes toutes les 12 minutes, verapamil 0,025mg/kg IV toutes les 30 minutes répéter jusqu'à 0,2 mg/kg au total.
Élargissement du QRS > 25 % QRS initial	Arrêter le traitement.
Dysrythmie ventriculaire	Arrêter le traitement. Si torsades de pointe : sulfate de magnésium (2,2-5,5 mg/kg/min IV jusqu'à 55 mg/kg au total). Si la tachycardie ventriculaire est instable : propranolol (0,03 mg/kg IV), lignocaine HCl (20-50 µg/kg/min ou 0,25-0,5 mg/kg IV très lente), sulfate de magnésium (2,2-5,5 mg/kg/min IV jusqu'à 55 mg/kg au total), propafenone (0,5-1mg/kg dans du dextrose 5% IV sur 5-8 minutes), bretylium (3-5 mg/kg IV, peut être répété jusqu'à une dose totale de 10 mg/kg).
Hypotension	Arrêter le traitement, phényléphrine (0,1-0,2 mg/kg/min IV jusqu'à une dose totale de 0,01 mg/kg) et perfuser.
Insuffisance cardiaque	Arrêter le traitement, mettre sous digoxine.



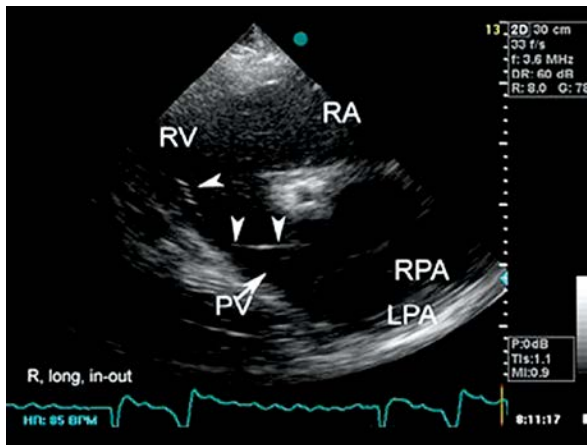


Figure 3 : Visualisation des cathéters de CE à l'échographie (source : [4])

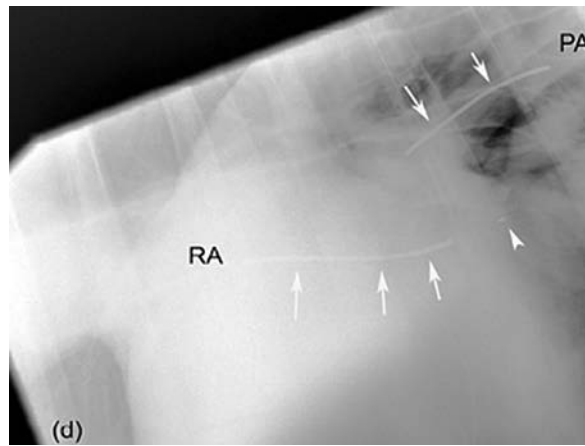


Figure 4 : Visualisation des cathéters de CE à la radiographie (source : [4])

ont conclu que le GQ est efficace et sûr, conclusion controversée par d'autres auteurs. Le GQ est moins coûteux et plus pratique mais le taux de succès reste inférieur à celui obtenu avec le SQ, notamment pour les FA chroniques. [8, 9]

D'autres molécules utilisées avec succès chez l'homme ont été testées. [8, 10, 3, 2, 4] La flecainide est inefficace sur des FA chroniques et entraînent des arythmies ventriculaires très dangereuses. [10, 4] L'amiodarone a permis d'obtenir des conversions au RS notamment sur des cas chroniques mais elle peut engendrer des diarrhées importantes et parfois mortelles. [10-3] La propafenone, la cibenzoline et le sotalol ont été testées sans succès. [1] Les protocoles, extrapolés de la médecine humaine, nécessitent d'être mieux adaptés aux chevaux.

### La Cardioversion électrique (CE) :

En médecine humaine, la CE est une procédure de routine souvent plus efficace que les traitements pharmacologiques.

Principe : on applique un choc électrique entre 2 électrodes qui englobent un maximum de tissu atrial possible. [4]

Réalisation : les électrodes sont mises en place via des cathéters insérés dans la veine jugulaire droite. Les électrodes sont positionnées sur cheval debout leur progression étant contrôlée par échographie et par le monitoring de la PA. À l'échographie, les électrodes apparaissent comme des structures linéaires

hyperéchogènes (**figure 3**). La courbe de PA prend un profil caractéristique lors de l'entrée de l'électrode dans le ventricule droit. Enfin la radiographie permet, une fois le cheval sur la table de vérifier le bon positionnement des électrodes (**figure 4**). [6, 5, 4] La mise en place de l'électrode dans l'artère pulmonaire gauche reste l'acte le plus délicat car seule l'origine de celle-ci est visible à l'échographie. [4] L'anesthésie est réalisée classiquement et est de courte durée, la délivrance des chocs ne prends que 16 minutes environ. Seule la nécessité de repositionner les électrodes peut entraîner un allongement du temps anesthésique. [6-5] Une fois le positionnement des électrodes vérifié, le défibrillateur envoie des chocs d'intensité progressive de 50 à 300 joules maximum jusqu'à obtenir un RS.

Le taux de succès sur des chevaux sans maladie cardiaque sous-jacente est excellent, allant jusqu'à 98 %. [6-4] Dans de rares cas, on a une récurrence dans les 24 heures souvent engendrée par des dépolarisations atriales prématurées. Ces récurrences rapides semblent plus fréquentes avec la CE. Cette technique a entraînée dans de très rare cas une arythmie fatale [9] mais on relève surtout des dépolarisations atriales prématurées qui restent transitoires. [5] Aucune augmentation de la tropoïne plasmatique n'a été mise en évidence ce qui laisse à penser que le traitement n'induit pas de lésions du myocarde. [6, 5] Des études sont encore nécessaires pour connaître

l'impact réel des caractéristiques du patient et des variations de positionnement des électrodes sur le taux de succès.

Bien qu'elle nécessite un matériel adapté et une équipe formée, la CE semble une alternative sûre et efficace à la quinidine. [10]

La plupart des chevaux en FA ne sont plus capables d'atteindre le niveau de travail demandé c'est pourquoi une défibrillation s'impose. Si la défibrillation n'est pas réalisée (échec ou absence du traitement), il est conseillé de faire un ECG à l'effort afin de vérifier la FC maximale à l'exercice. Au-delà de 220 bpm, le risque de collapsus augmente et il est dangereux de monter ce cheval. [9]

### FACTEURS DE SUCCÈS

Les taux de succès du traitement au SQ et de la CE sont très bons avec un retour au niveau de performance précédent. Toutefois, l'absence de maladie cardiaque sous-jacente est déterminante. La réalisation d'une bonne auscultation et d'une échographie cardiaque sur les chevaux candidats à la défibrillation est donc importante. Toute augmentation de taille des oreillettes prédispose à la FA. Pour les chevaux atteints de maladie cardiaque sous-jacente, le taux de réussite du traitement est inférieur, les récurrences sont plus fréquentes et rapprochées et en général, les doses de quinidine nécessaires sont plus importantes. [1, 8, 6, 10, 3, 2, 7, 4] Les chevaux en insuffisance cardiaque ne doivent pas être



traité pour la fibrillation mais pour l'insuffisance cardiaque. [9]

Il est clair que plus la FA est récente, plus les chances de succès augmentent. Le recueil des commémoratifs est donc indispensable pour dater le début de l'épisode de FA et affiner le pronostic. Au-delà de 3 à 6 mois, la FA est dite chronique. [1, 7]

Des taux en potassium et en magnésium bas prédisposent à la FA et peuvent entraver la réussite du traitement. Le furosémide et les grosses quantités de sueur évacuées durant le travail des chevaux de course

peuvent entraîner des désordres électrolytiques. [4] Ainsi, à la reprise du travail, il peut être intéressant de compléter l'alimentation en potassium. À l'inverse, il faut éviter les compléments contenant du bicarbonate de sodium et les hormones thyroïdiennes qui peuvent favoriser les récives. Celles-ci ne semblent pas liées à la technique de défibrillation utilisée. [9] Le temps de repos conseillé va de 1 semaine pour des FA aiguës à 6 semaines pour les FA chroniques. [9, 4]

## CONCLUSION

Il reste encore beaucoup d'études à mener sur la FA chez le cheval. Toutefois plusieurs angles de traitement sont à notre disposition et, malgré un nombre de complications possibles important, ces traitements ont un taux de succès très satisfaisant. L'échec d'un traitement ne doit pas nous dispenser d'essayer les autres techniques voir de réessayer le même une seconde fois.

## Bibliographie

1. DE CLERCQ D, VAN LOON G, TAVERNIER R, VERBESSELT R, DEPREZ P. Use of propafenone for conversion of chronic atrial fibrillation in horses. *AJVR*. 2009; 70: 223-227.
2. DE CLERCQ D, VAN LOON G, BAERT K, TAVERNIER R, CROUBELS S, DE BACKER P, DEPREZ P. Effects of an adapted intravenous amiodarone treatment protocol in horses with atrial fibrillation. *Equine Veterinary Journal*. 2007; 39: 344-349.
3. DE CLERCQ D, VAN LOON G, BAERT K, TAVERNIER R, CROUBELS S, DE BACKER P, DEPREZ P. Intravenous amiodarone treatment in horses with chronic atrial fibrillation. *The Veterinary Journal*. 2006; 172: 129-134.
4. MARR C, BOWEN M. *Cardiology of the Horse*. Second Edition. Edinburgh.Saunders. 2010 : 300 pages.
5. MCGURRIN M, PHYSICK-SHEARD P, KENNEY D. Transvenous Electrical Cardioversion of Equine Atrial Fibrillation : Patient Factors and Clinical Results in 72 treatment Episodes. *J Vet Intern Med*. 2008; 22: 609-615.
6. MCGURRIN M, PHYSICK-SHEARD P, KENNEY D. How to perform transvenous electrical cardioversion in horses with atrial fibrillation. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2005; 7: 109-119.
7. MORRIS D, FREGIN G. Atrial Fibrillation in horses : Factors associated with response to quinidine sulfate in 77 clinical cases. *Cornell Vet*. 1982; 72: 339-349.
8. MUIR W, REED M, Mc GUIRK S. Treatment of atrial fibrillation in horses by intravenous administration of quinidine. *JAVMA*. 1990 ; 197: 1607-1610.
9. REEF V, BONAGURA J, BUHL R, MCGURRIN M, SCHWARTZWALD C, VAN LOON G YOUNG L. Recommendations for Equine Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *ACVIM/ECEIM Consensus Statement 2013*. BEVA Winter Clinical Workshop : Equine Cardiology updates. 17 Dec. London, England. 2013: 1-15.
10. VAN LOON G, BLISSIT J, KEEN J, YOUNG L. Use of intravenous flecainide in horses with naturally-occurring atrial fibrillation. *Equine Veterinary Journal*. 2004; 36: 609-614.

## SÉLECTION MATÉRIEL

### POLAR EQUIN



**Idéal pour la pratique de l'équitation de loisir, l'entraînement de base et la récupération.**

Simple et pratique, le récepteur affiche la fréquence cardiaque instantanée sur un écran large facilitant la lisibilité.

Code	Désignation
834 82 92	POLAR ÉQUIN