

LES SYNCOPES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	5
I. DEFINITIONS ET SYMPTOMES DES SYNCOPES	7
A. DEFINITIONS ET RAPPEL	7
B. SYMPTOMATOLOGIE DES SYNCOPES	8
II. ETIO-PATHOGENIE DES SYNCOPES	10
A. MECANISMES GENERAUX D'APPARITION DES SYNCOPES	10
B. LES SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE	11
1. Obstruction du flux sanguin	11
1.1. Obstacle à l'éjection du ventricule gauche	11
- La sténose aortique	13
- L'insuffisance mitrale évoluée	13
- La persistance du canal artériel	13
- La communication interventriculaire.....	13
1.2. Obstacle à l'éjection du ventricule droit.....	14
- La sténose pulmonaire	14
- Le cœur pulmonaire chronique.....	14
- La persistance du canal artériel et la communication interventriculaire.....	14
1.3. Obstacle au remplissage des cavités cardiaques.....	15
- Les affections du péricarde.....	15
- La dirofilariose	15
- Les cardiomyopathies hypertrophiques	15
- Les tumeurs cardiaques	15
2. Les troubles du rythme cardiaque	16
2.1. Les bradycardies	18
- L'arrêt ou pause sinusale	18
- Le bloc sino-atrial complet.....	18
- Les blocs atrio-ventriculaires	18
- Le sick-sinus-syndrome.....	18
2.2. Les tachycardies	19
- Les tachycardies atriales paroxystiques.....	19
- La fibrillation atriale.....	19
- Les extrasystoles ventriculaires.....	19
- Les tachycardies ventriculaires.....	20
- Le syndrome de Wolf-Parkinson-White.....	20
3. Altération de la contractilité myocardique	22

C. LES SYNCOPES D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE	22
1. Les troubles nerveux et réflexes	22
1.1. Les affections cérébrales	22
1.2. Les syncopes d'origine réflexe	23
- La syncope vaso-vagale.....	23
- L'hypersensibilité du sinus carotidien.....	23
- L'hypotension orthostatique	23
- Le syndrome d'hyperventilation.....	24
2. Les troubles métaboliques	24
2.1. L'hypoglycémie.....	24
2.2. L'hypocorticisme (maladie d'Addison)	25
2.3. L'hyperthyroïdie	25
2.4. L'hypothyroïdie	25
2.5. Les dyskaliémies	27
2.6. Les dyscalcémies	29
3. Les hypoxies et hypoxémies	29
4. Les syncopes iatrogènes	30
4.1. Les médicaments à l'origine d'hypotension orthostatique	30
4.2. Les médicaments à l'origine de troubles du rythme.....	30
 III. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES SYNCOPES	32
A. DIAGNOSTIC	32
1. Importance de l'anamnèse	32
2. Examen de l'animal	34
3. Examens complémentaires	37
- La radiographie.....	37
- L'électrocardiographie.....	37
- L'enregistrement Holter	40
- L'échocardiographie	41
- Les examens sanguins	42
B. PRINCIPES DE TRAITEMENT.....	44
 CONCLUSION	49
 BIBLIOGRAPHIE	51-55

LISTE DES DOCUMENTS

Page

Figure 1 : Anatomie du cœur et des gros vaisseaux (coupe).....	12
Figure 2 : Echanges ioniques responsables du potentiel d'action d'une fibre myocardique.....	26
Figures 3a à 3h : Exemples d'anomalies du tracé électrocardiographique	38-39
Figure 4 : Exemple de conduite à tenir devant un animal ayant présenté un épisode de syncope	43
Tableau I : Fréquence des troubles du rythme cardiaque chez le chien	17
Tableau II : Causes extracardiaques de troubles du rythme	21
Tableau III : Causes d'hypokaliémie.....	28
Tableau IV : Causes d'hyperkaliémie	28
Tableau V : Symptômes comparés des syncopes et des crises d'épilepsie.....	33
Tableau VI : Races canines prédisposées aux syncopes les plus fréquentes.....	35
Tableau VII : Manifestations cliniques des différents stades de l'insuffisance cardiaque	36
Tableau VIII : Principales molécules utilisées en cardiologie	47

Liste alphabétique des abréviations utilisées

AINS : anti-inflammatoire non-stéroïdien
ASR : arythmie sinusale respiratoire
ATP : adénosine triphosphate
BAV : bloc atrio-ventriculaire
BB : bloc de branche
BS : bradycardie sinusale
BSA : bloc sino-atrial
CMD : cardiomyopathie dilatée
ECG : électrocardiogramme, électrocardiographique
EJ : échappement jonctionnel
ESA : extrasystole atriale
ESV : extrasystole ventriculaire
FA : fibrillation atriale
Fl.A : flutter atrial
Fl.V : flutter ventriculaire
FV : fibrillation ventriculaire
IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IV : voie intra-veineuse
NAV : noeud atrio-ventriculaire
OS : oreillette silencieuse
PQ : prise quotidienne
PS : pause sinusale
RIVA : rythme idioventriculaire accéléré
RJ : rythme jonctionnel (d'échappement)
SDTE : syndrome de dilatation-torsion de l'estomac
SNC : système nerveux central
SSS : sick-sinus-syndrome
TA : tachycardie atriale
TJ : tachycardie jonctionnelle
TS : tachycardie sinusale
TSV : tachycardie supraventriculaire
TPSV : tachycardie paroxystique supraventriculaire
TPV : tachycardie paroxystique ventriculaire
TV : tachycardie ventriculaire
WPW : Wolff-Parkinson-White

INTRODUCTION

Les syncopes sont des événements cliniques relativement fréquents, caractérisés par une brutale et très temporaire perte de la conscience et du tonus postural, suivie d'un retour à la normale spontané et rapide.

Les syncopes regroupent un ensemble d'expressions cliniques relativement constantes et homogènes selon les individus, et leurs mécanismes généraux d'apparition sont bien définis. Il existe cependant un grand nombre d'affections, très différentes les unes des autres, qui peuvent être à l'origine de ces événements syncopaux. La liste des diagnostics différentiels des affections causales étant longue, la détermination de l'origine primitive d'une syncope peut s'avérer particulièrement délicate. Un certain nombre de ces syncopes peuvent ainsi rester inexpliquées, même si les techniques diagnostiques se sont beaucoup perfectionnées ces dernières années, notamment avec l'utilisation de plus en plus fréquente de l'enregistrement Holter, lorsque l'évaluation clinique classique du patient n'a pas permis de poser un diagnostic de certitude quant à la cause de l'apparition des syncopes chez cet individu.

Connaître l'affection qui est à l'origine d'une (ou de plusieurs) syncope(s) permet d'envisager un traitement spécifique, et donc de faire en sorte d'améliorer l'état clinique du patient en tentant, entre autres choses, de supprimer la survenue de ces événements syncopaux.

I. DEFINITIONS ET SYMPTOMES DES SYNCOPES

A. DEFINITIONS ET RAPPELS

La syncope peut être définie comme une perte de connaissance brutale, complète et temporaire ; elle est associée à une chute de la tension artérielle, à un affaiblissement du pouls et à une perte du tonus postural, provoquant une chute du patient sur le sol. La récupération de celui-ci est spontanée et rapide.

Dans tous les cas, la syncope est liée à une soudaine privation énergétique du système nerveux central, faisant suite, la plupart du temps, à une diminution du débit sanguin. Cette dernière peut avoir plusieurs origines que nous détaillerons dans la deuxième partie.

D'autres phénomènes peuvent se traduire par des symptômes très proches de ceux des syncopes. Leur connaissance et leur distinction sont importantes pour le diagnostic différentiel :

- lipothymie : malaise caractérisé, chez l'homme, par une impression d'évanouissement imminent (qui arrive rarement), avec pâleur, sueurs, tintements d'oreilles et vue trouble ; ce phénomène sera quasiment impossible à détecter chez l'animal, en dehors d'une faiblesse passagère.

- coma : état morbide caractérisé par un assoupissement profond avec perte totale, ou partielle, de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, et une conservation des fonctions respiratoires et circulatoires.

- épilepsie : affection nerveuse caractérisée par des crises convulsives, généralisées d'emblée, avec perte de conscience ; l'apparition de la crise est souvent précédée de prodromes, et la récupération de l'animal est plus longue que celle qui suit une syncope, et souvent associée à une fatigue post-critique notable.

- narcolepsie : exagération pathologique du besoin de dormir, tendance irrésistible au sommeil, survenant par accès ; elle est le plus souvent symptomatique d'une autre maladie (tumeur encéphalique, traumatisme crânien, obésité, diabète, épilepsie).

- catalepsie : perte momentanée de la contractilité volontaire des muscles, avec hypertonie s'opposant à toute mobilisation, et aptitude du tronc et des membres à conserver les attitudes qu'on leur donne.

Le tissu cérébral est un tissu très sensible aux modifications hémodynamiques, métaboliques et mécaniques, celles-ci pouvant, selon leur importance et leur durée, entraîner de simples lipothymies, des syncopes ou des comas plus ou moins profonds.

B. SYMPTOMATOLOGIE DES SYNCOPES

Les manifestations cliniques des syncopes varient peu, mais elles ne sont pas aisées à observer, en raison du caractère très brutal et très éphémère de l'épisode syncopal. De fait, le praticien est rarement confronté directement à l'événement, et, le plus souvent, il apprend du propriétaire de l'animal que ce dernier a eu un « petit malaise » ou un « évanouissement », ou encore qu'il a chuté brutalement et sans raison apparente.

Les observations des propriétaires sont donc d'une grande importance, même si elles ne sont que rarement objectives, notamment en ce qui concerne la durée de l'événement ; cependant, elles seules permettront au praticien d'affirmer ou d'infirmier que l'animal a bien présenté un épisode de syncope.

La syncope débute de façon très soudaine et se manifeste par une perte de conscience avec chute sur le sol ; le plus souvent elle survient d'emblée, sans prodromes, mais elle peut être, très rarement, précédée d'une période d'excitation, ou d'ataxie.

Pendant l'épisode syncopal, l'animal est hypotonique, inerte et ne réagit à aucun stimulus. On peut noter une pâleur des muqueuses, une froideur de la peau ; le pouls est faible, ralenti, voire imprenable ; la respiration est irrégulière et inapparente ; une mydriase bilatérale est présente. Le patient est donc immobile (relâchement des muscles squelettiques), mais peut, si la syncope se prolonge légèrement, présenter des spasmes toniques ou des secousses cloniques, suite à l'ischémie cérébrale. Ces mouvements involontaires et incoordonnés (surtout des membres antérieurs et de la tête) peuvent faire penser à une crise d'épilepsie. Souvent, au cours de l'épisode syncopal, on observe une incontinence urinaire et/ou fécale. L'animal peut également parfois émettre des cris, interprétés la plupart du temps comme de la souffrance ou de la peur par son propriétaire.

La durée de la syncope est très courte : quelques secondes à quelques dizaines de secondes.

La syncope est un état clinique réversible spontanément, mais elle peut parfois précéder une mort subite lorsque la défaillance cardio-circulatoire qui en est l'origine se prolonge.

On n'observe pas d'obscurcissement prolongé de la conscience, ni d'asthénie, après une syncope, contrairement à ce qui est noté après une crise d'épilepsie : le retour à la « normale » est donc très rapide, et l'animal reprend immédiatement l'occupation qu'il avait juste avant l'épisode syncopal.

Entre les syncopes, l'animal peut être tout-à-fait normal et ne présenter aucun signe du trouble qui a été à l'origine de la perte de conscience, d'autant plus que celui-ci est souvent très ponctuel dans le temps (exemple : syncopes réflexes ou dues à certains troubles du rythme cardiaque). Cependant, lorsque la syncope est provoquée par un ou

plusieurs troubles chroniques, le patient peut présenter d'autres symptômes associés à cette affection : intolérance à l'effort, abattement, léthargie, ataxie, difficultés respiratoires, étourdissements, toux, polyuro-polydypsie, etc.

Les circonstances d'apparition de la (ou les) syncope(s) sont variables et importantes à connaître car elles peuvent renseigner sur l'origine du trouble responsable. On pourra ainsi observer :

- des syncopes provoquées par un effort, dues en général à une affection cardiaque,
- des syncopes d'origine réflexe suite à un événement particulier (toux, traumatisme, frayeur, douleur intense, acte chirurgical, pression sur le cou ou les globes oculaires, etc),
- des syncopes spontanées en dehors de tout effort ou événement particulier.

Les syncopes ne doivent donc pas être considérées comme une affection primitive, mais bien comme un événement (ou un symptôme) révélant une affection existante.

Nous allons maintenant étudier plus précisément les différents mécanismes d'apparition des syncopes et leur étiologie.

II. ETIO-PATHOGENIE DES SYNCOPES

Malgré une expression très uniforme, les syncopes peuvent avoir des origines très différentes, origines qu'il est indispensables de connaître afin d'envisager la possibilité d'un traitement approprié.

Nous allons donc aborder les différentes affections qui peuvent provoquer des syncopes en essayant d'en comprendre les mécanismes déclencheurs, après avoir fait un bref rappel sur chacune de ces affections.

A. MECANISMES GENERAUX D'APPARITION DES SYNCOPES

La syncope, état clinique réversible, fait suite à une soudaine, mais toujours transitoire, privation énergétique du système nerveux central (en oxygène et/ou en glucose) qui en altère brièvement le métabolisme. Le cerveau est en effet incapable de mettre en réserve l'énergie vitale à son bon fonctionnement ; celle-ci est produite en continu grâce à l'oxydation du glucose prélevé dans le sang. Cela nécessite un apport sanguin constant et stable au niveau cérébral, car toute privation ou diminution importante de la perfusion sanguine à ce niveau entraîne un arrêt du fonctionnement cérébral ; ce qui provoque une perte de conscience.

Ainsi, un arrêt du flux sanguin cérébral pendant plusieurs secondes provoque une perte de conscience ; ce délai varie cependant selon les individus, la rapidité d'installation de l'ischémie, et le caractère total ou partiel de l'interruption du flux sanguin.

Lorsque l'ischémie n'a lieu que pendant un temps très court, les troubles observés sont mineurs (animal hagard, absent, avec les muqueuses pâles), mais si le phénomène persiste quelques secondes de plus, l'animal présente une vraie syncope (perte de conscience brutale, totale et très courte, avec possible survenue de contractures musculaires, polypnée et cyanose).

Le volume sanguin éjecté pendant les contractions cardiaques, donc la perfusion sanguine cérébrale, dépend de la pression artérielle, de la contractilité myocardique, de la précharge (liée au retour veineux) et de la post-charge (liée à la résistance vasculaire périphérique), selon la loi de Starling.

Toutes les affections susceptibles de perturber la circulation sanguine et l'apport en oxygène ou en glucose sont donc potentiellement des sources de syncopes. Elles peuvent agir dans ce sens en provoquant un effondrement passager du débit cardiaque, ou une hypotension artérielle, ou un effondrement sélectif du débit sanguin intra-crânien, ou un manque de substrats énergétiques (oxygène et/ou glucose).

Ces perturbations peuvent avoir une origine cardiaque ou extra-cardiaque.

B . LES SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE

Un grand nombre d'affections cardiaques peut entraîner une diminution de la perfusion sanguine cérébrale selon différents mécanismes :

- obstruction du flux sanguin, par obstacle à l'éjection du ventricule gauche ou du ventricule droit, ou par obstacle au remplissage des cavités cardiaques ;
- troubles du rythme cardiaque ;
- altération de la contractilité myocardique.

Nous allons donc nous intéresser à chacun de ces mécanismes et voir quelles affections cardiaques sont susceptibles d'être à l'origine de syncopes, certaines d'entre elles pouvant relever de plusieurs de ces mécanismes à la fois (voir les figures 1 et 2 pour les rappels sur l'anatomie et le fonctionnement cardiaque).

1. Obstruction du flux sanguin

L'obstruction peut avoir lieu à plusieurs niveaux : à la sortie des ventricules (gauche et/ou droit), ou à l'entrée des différentes cavités cardiaques. Il y a alors un effondrement passager du débit cardiaque qui devient inférieur à celui nécessaire à une bonne perfusion cérébrale.

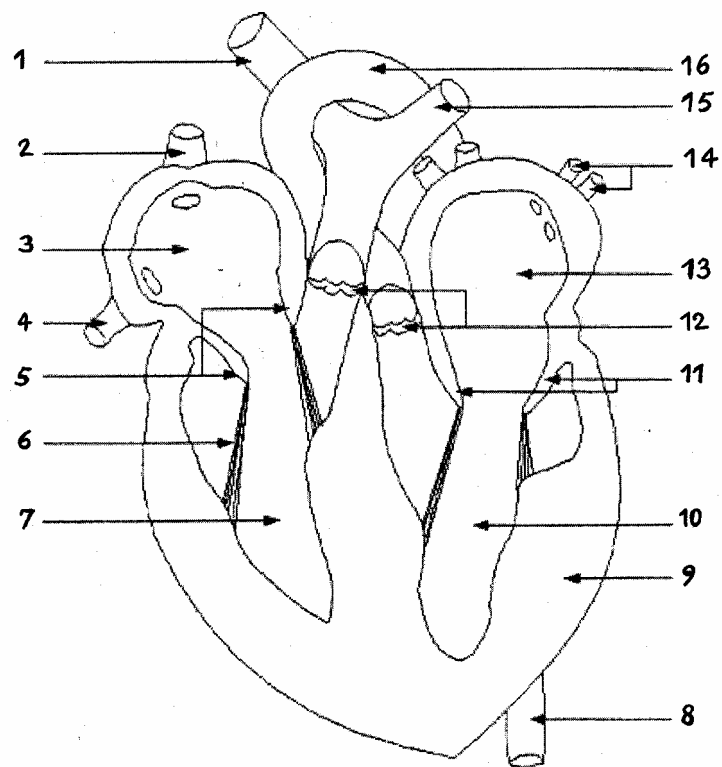
1.1. Obstacle à l'éjection du ventricule gauche

Diverses cardiopathies (acquises ou congénitales) peuvent être à l'origine d'un tel obstacle. Celui-ci provoque l'apparition d'un débit cardiaque relativement fixe qui n'est plus adapté au bon fonctionnement de l'organisme lorsque la demande s'intensifie de façon notable, comme lors d'un effort.

On observe alors, pendant l'exercice, une hypotension qui est la cause d'une ischémie cérébrale. De plus, l'exercice provoque la libération et l'accumulation de métabolites vasodilatateurs qui diminuent la résistance vasculaire systémique grâce à la dilatation des artérioles.

En temps normal, cette vasodilatation est compensée par une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle ; mais lors d'obstruction cardiaque, le flux diminue d'autant plus que la résistance vasculaire chute et que la pression artérielle diminue. La demande en oxygène ne peut être satisfaite, ce qui peut aller jusqu'à l'apparition d'une syncope. Dans certains cas d'obstruction très marquée, la syncope peut même avoir lieu au repos.

Figure 1 : Anatomie du cœur et des gros vaisseaux (coupe frontale)



1 = artère pulmonaire droite
 2 = veine cave supérieure
 3 = oreillette droite
 4 = veine cave inférieure
 5 = valvule tricuspide
 6 = cordes
 7 = ventricule droit
 8 = aorte

9 = myocarde
 10 = ventricule droit
 11 = valvule mitrale
 12 = valvules sigmoïdes
 13 = oreillette gauche
 14 = veines pulmonaires
 15 = artère pulmonaire gauche
 16 = crosse aortique

- *La sténose aortique :*

elle représente la majorité des cas de cardiopathies congénitales chez le chien (entre 17 et 35% selon les études). C'est un rétrécissement congénital de la région de la valvule aortique (90% des cas sont des formes sous-valvulaires). La sténose provoque un passage plus difficile du sang au niveau valvulaire, d'où une stase en amont et un déficit en aval, ce qui conduit secondairement à une hypertrophie ventriculaire gauche et à une dilatation post-sténotique (jet sanguin puissant déformant les parois vasculaires au sortir du rétrécissement). On a alors une diminution de l'adaptation du flux sanguin lors d'exercice, d'où la possibilité de survenue de syncopes, comme nous l'avons expliqué plus haut (19, 44, 60).

- *L'insuffisance mitrale évoluée :*

le plus souvent acquise, elle représente la cardiopathie la plus fréquemment rencontrée chez le chien âgé (plus rare chez le chat), et est très souvent associée à la survenue de syncopes d'après de nombreuses études (6, 27, 36, 39, 60). Elle correspond à une mauvaise fermeture de la valvule pendant la systole ventriculaire suite à une altération de ses structures par prolifération fibroblastique nodulaire. Cela provoque donc une régurgitation sanguine vers l'oreillette gauche. Ce phénomène est tout d'abord compensé par différents mécanismes régulant la performance ventriculaire (modification de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique), mais lorsque la dégénérescence est avancée, il y a une rupture de l'équilibre instable qui s'était ainsi mis en place, et donc diminution prononcée de l'éjection systolique du ventricule gauche. Le mécanisme d'apparition des syncopes rejoint alors celui évoqué lors de la sténose aortique (débit cardiaque fixe non adapté aux variations de la demande pendant un effort). Ce risque de survenue de syncopes est encore aggravé par l'apparition de troubles du rythme cardiaque associés à cette affection (notamment des tachycardies supraventriculaires).

- *La persistance du canal artériel :*

c'est une cardiopathie congénitale qui se manifeste par la persistance de la communication fœtale entre les troncs aortique et pulmonaire. On a un shunt de la circulation gauche vers la petite circulation (shunt gauche-droite), sauf dans le cas d'une communication de fort débit qui induit une hypertension pulmonaire (on observe alors une inversion du shunt : c'est le syndrome d'Eisenmenger). L'obstacle à l'éjection est ici représenté par cette communication persistante : une partie du sang du ventricule gauche se retrouve dans la petite circulation au lieu d'être éjectée totalement dans l'aorte. On a alors une intolérance à l'effort et des syncopes qui peuvent avoir lieu comme nous l'avons vu dans les deux cas précédents.

- *La communication interventriculaire :*

cette lésion congénitale se situe en général au niveau du septum membraneux, près de l'insertion de la valve septale de la tricuspide. Cette affection s'accompagne très souvent de symptômes importants, comme des syncopes, selon un mécanisme d'apparition qui est le même que précédemment.

Pour ces deux dernières affections, les lésions provoquent également un obstacle à l'éjection du ventricule droit, surtout si la lésion est importante et entraîne une inversion du shunt suite à l'hypertension pulmonaire réactionnelle.

Dans toutes ces cardiopathies, les répercussions circulatoires seules peuvent expliquer la survenue d'accidents syncopaux, mais ceux-ci peuvent faire suite à d'autres phénomènes indirectement liés à la lésion primitive : crise paroxystique de toux (cf syncope tussive), hypertension pulmonaire, tamponnade (rupture de la paroi de l'oreillette gauche et hémopéricarde), dysrythmies induites par la dilatation réactionnelle de l'oreillette gauche et/ou du ventricule gauche (TSV, FA, TV), qui augmentent encore les risques de syncope et contribuent à un dysfonctionnement myocardique (chute du flux sanguin éjecté).

1.2. Obstacle à l'éjection du ventricule droit

- La sténose pulmonaire :

cette lésion congénitale se situe le plus souvent au niveau valvulaire ; c'est l'affection congénitale la plus fréquente après la sténose aortique. Une hypertrophie ventriculaire droite et une dilatation post-sténotique lui sont associées secondairement. Des syncopes lors d'exercice en cas de sténose sévère peuvent avoir lieu (15, 19, 39, 60), mais elles sont plus rares que dans le cas de la sténose aortique pour lequel la lésion a une répercussion directe sur la grande circulation, donc sur la perfusion cérébrale. Dans le cas de la sténose pulmonaire, la répercussion touche d'abord la circulation droite, donc la perfusion pulmonaire.

- Le cœur pulmonaire chronique :

il se caractérise par l'altération de la fonction et/ou de la structure du cœur droit, causée par une hypertension pulmonaire secondaire à une affection des voies aériennes (bronchite chronique, fibrose pulmonaire, tumeurs, collapsus trachéal, paralysie laryngée, dirofilariose, etc). L'hypertension pulmonaire provoque une dilatation, une hypertrophie ou une défaillance du ventricule droit. Les dyspnées d'effort et les syncopes sont d'autant plus marquées et fréquentes que des difficultés respiratoires (et donc une hypoxie) s'ajoutent aux troubles circulatoires ; l'apport en oxygène au niveau cérébral est alors en effet fortement diminué, surtout en cas d'exercice.

- La persistance du canal artériel et la communication interventriculaire : voir plus haut.

Remarque : l'insuffisance tricuspidiennne, contrairement à l'insuffisance mitrale, est en général très bien tolérée, même lorsque la lésion est très évoluée, sauf si elle est accompagnée de sténose valvulaire ou d'hypertension pulmonaire (exemple : lors d'insuffisance mitrale).

1.3. Obstacle au remplissage des cavités cardiaques

Une telle obstruction peut avoir lieu lors d'affections du péricarde, de dirofilariose, de tumeurs cardiaques et de cardiomyopathies obstructives (hypertrophiques).

- Les affections du péricarde :

elles sont peu fréquentes chez le chien (environ 1% des cardiopathies(38)) et correspondent à des accumulations liquidiennes (épanchements) et/ou solides (tumeurs) dans le péricarde, contribuant à la réalisation progressive d'une adiaстolie. Les épanchements peuvent faire suite à une infection, à un traumatisme (hémorragie) ou à une inflammation (présence d'une masse tumorale). On rencontre également des malformations congénitales du péricarde.

Dans tous ces cas, il y a un équilibre délicat entre l'arrivée sanguine dans le cœur et le débit cardiaque. Des changements brutaux qui diminuent le retour du sang au cœur peuvent provoquer une chute du débit cardiaque, et secondairement une syncope. Le tissu péricardique n'étant pas extensible, on observe en effet une augmentation de la pression intrapéricardique qui gêne le remplissage ventriculaire diastolique, d'où une chute de l'éjection systolique (aggravée par une augmentation de la pression veineuse centrale, et par l'apparition d'une tachycardie ventriculaire secondaire) pouvant être à l'origine de syncopes.

- La dirofilariose :

c'est une affection due à *Dirofilaria immitis*, nématode hématophage, infestant le cœur droit et les troncs pulmonaires artériels. Les répercussions cliniques sont celles de l'insuffisance cardiaque droite avec hypertension pulmonaire, pouvant être aggravée par des embolies pulmonaires ou un nombre très important de filaires dans le cœur droit (l'orifice valvulaire est alors obstrué de façon intermittente).

- Les cardiomyopathies hypertrophiques :

ce sont des affections cardiaques strictement musculaires, souvent idiopathiques. Ces formes obstructives sont très rares chez le chien (plus fréquentes chez le chat), contrairement aux formes dilatées. Elles sont souvent associées à des troubles du rythme (par altération secondaire du lit vasculaire coronaire). Elles provoquent une diminution du volume du ventricule gauche et une augmentation de la fréquence cardiaque ; il y a alors une forte réduction du débit (racourcissement de la durée de la diastole et diminution de la compliance), ce qui rend possible l'apparition de syncopes, surtout lors d'effort (remplissage ventriculaire moins important par manque de volume et de temps).

- Les tumeurs cardiaques :

elles sont relativement rares chez les carnivores domestiques. La tumeur la plus fréquente chez le chien est l'hémangiosarcome de l'oreillette droite, le lymphome chez le chat ; les tumeurs secondaires que l'on rencontre sont les chémodectomes, les lymphosarcomes, les carcinomes et sarcomes métastatiques. On note généralement la présence d'un épanchement péricardique réactionnel, d'une obstruction du flux sanguin, d'une insuffisance valvulaire ou d'une arythmie, selon la localisation de la tumeur. Le mauvais débit cardiaque (surtout en cas d'exercice) s'explique par la gêne mécanique liée à la présence de la tumeur et d'un épanchement péricardique (difficulté de

remplissage ventriculaire par la compression liquidienne), ce qui rend possible l'apparition de syncopes par chute du volume sanguin éjecté et donc diminution de la perfusion cérébrale (4, 7, 31, 64).

Dans tous les cas présentant une obstruction du flux sanguin cardiaque, les dysrythmies ventriculaires ou l'arrêt du ventricule gauche doivent être considérés comme une cause possible de syncope, tout comme la simple réduction du débit cardiaque.

2. Les troubles du rythme cardiaque

Ce sont des anomalies du rythme cardiaque (excitabilité et/ou conductibilité).

Il existe un certain nombre de troubles affectant le rythme cardiaque qui sont suffisamment importants pour empêcher le maintien du débit cardiaque et donc provoquer une anoxie cérébrale transitoire à l'origine de la syncope. Nous nous proposons d'évoquer ces différents troubles et leurs répercussions sur l'hémodynamique.

Ces troubles (arythmies ou dysrythmies) peuvent être des troubles à basse fréquence cardiaque (bradycardies) ou à haute fréquence cardiaque (tachycardies).

Parmi les troubles du rythme cardiaque les plus cités comme étant responsables de l'apparition de syncopes, on trouve les tachycardies ventriculaires, les tachycardies supraventriculaires (souvent associées à une insuffisance mitrale ou à un cardiomyopathie dilatée avec dilatation atriale marquée), les BAV3 avec pause ventriculaire prolongée, les contractions ventriculaires prématurées (en général associées avec les cardiomyopathies, notamment chez le Boxer et le Doberman), les dysfonctionnement du nœud sinusal et celui d'un pacemaker (9, 27, 36, 39, 61).

Remarque : en présence d'arythmie, la performance cardiaque est fonction :

- de la fréquence,
- de la durée de l'arythmie,
- du stade de l'arythmie,
- du type de pathologie cardiaque sous-jacente,
- de l'existence d'affections intercurrentes aggravant la cardiopathie ou modifiant les besoins de l'organisme.

Tableau I : Fréquences des troubles du rythme cardiaque chez le chien (d'après Collet et Le Bobinnec (7))

Troubles du rythme	Fréquence
Arythmie sinusale respiratoire Tachycardie sinusale Bradycardie sinusale Extrasystoles Fibrillation atriale Blocs atrio-ventriculaires stades 1 et 2	Troubles fréquents $F > 10\%$
Bloc atrio-ventriculaire stade 3 Bloc de branche Tachycardie supraventriculaire Tachycardie ventriculaire	Troubles peu fréquents $5\% < F < 10\%$
Flutter atrial et ventriculaire Fibrillation ventriculaire Tachycardie jonctionnelle Rythme jonctionnel Bloc sino-atrial	Troubles rares $1\% < F < 5\%$
Pause sinusale Oreillette silencieuse Rythme idioventriculaire accéléré Sick-Sinus-Syndrome Wolff-Parkinson-White	Troubles exceptionnels $F < 1\%$

2.1. Les bradycardies

Ce sont des troubles qui se caractérisent par une basse fréquence cardiaque ; ils peuvent être des troubles de l'excitabilité et/ou de la conduction. Certains troubles du rythme cardiaque sont assez fréquemment rencontrés chez le chien (voir tableau I).

Lorsque la fréquence cardiaque diminue de façon significative, on se trouve en présence d'un phénomène d'hypoperfusion : la fréquence cardiaque étant basse, le débit cardiaque n'est plus adapté à la demande cérébrale, ce qui explique la possibilité de la survenue de syncopes.

Tous ces troubles peuvent avoir un caractère très transitoire mais suffisamment sévère pour provoquer une chute de la perfusion sanguine cérébrale, même en dehors de tout effort important.

- L'arrêt ou pause sinusale :

ce trouble exceptionnel se caractérise par l'absence ou le retard de la dépolarisation sinusale (exemples : hypervagotonisme, lésion des oreillettes, fibrose, myopathie, etc) ; c'est un trouble de l'excitabilité, en général rare et intermittent, mais qui peut être parfois fréquent et allorhythmique (rythme lent entrecoupé de pauses à l'auscultation). Cette anomalie du rythme cardiaque a été découverte chez quelques chiens présentant des syncopes et ayant bénéficié d'un enregistrement Holter (61).

- Le bloc sino-atrial complet :

c'est un blocage permanent (mais rare) de l'influx sinusal, et qui provoque l'apparition d'un rythme d'échappement ; il fait partie des troubles de la conduction, et est souvent d'origine iatrogène (surdosage digitalique, par exemple).

- Les blocs atrio-ventriculaires :

ces troubles peu fréquents (pour les BAV3) à fréquents (pour les BAV2) se manifestent par une absence ou un retard de conduction, transitoire ou permanent, entre les oreillettes et les ventricules. Ces blocs sont presque toujours dus à des lésions inflammatoires ou dégénératives (cardiomyopathies, hyperkaliémies sévères, cardiopathies, hypervagotonisme, digitaliques, bêta-bloquants, xylazine). La fréquence cardiaque alors observée est très basse (environ 30 à 40 battements par minute), le rythme est instable et caractérisé par un rythme d'échappement ventriculaire et une dissociation atrio-ventriculaire (nombreuses ondes P non conduites visibles sur le tracé ECG ; voir figures 5g et 5h).

Les BAV3 font partie des troubles du rythme cardiaques les plus souvent mis en cause dans l'apparition de syncopes chez les carnivores domestiques (6, 27, 35, 39, 61).

- Le sick-sinus-syndrome :

c'est un syndrome de déficience du tissu nodal, de fréquence exceptionnelle, caractérisé par un défaut d'émission de l'influx nerveux, un trouble de la conduction et un trouble de l'excitabilité, et dont la cause est inconnue (probable origine dégénérative) ; il est à l'origine d'une alternance de pauses et d'accès de tachycardie.

Ce trouble, lorsqu'il est diagnostiqué chez un chien, est très fréquemment à l'origine de fréquentes syncopes chez celui-ci, car il entraîne de graves perturbations

rythmiques, et donc une difficulté d'adaptation du travail cardiaque aux différents exercices (même réduits) de l'animal (13, 14, 28, 33, 37, 39, 61). Certaines races de chiens sont prédisposées à ce trouble, en particulier les Schnauzers nains.

2.2. Les tachycardies

Ce sont des troubles du rythme qui se caractérisent par une haute fréquence cardiaque. Lorsque la fréquence augmente de façon significative, la durée de la diastole (repos cardiaque) diminue ; le remplissage des cavités cardiaques (notamment des ventricules) est moindre, ce qui provoque une diminution du volume sanguin éjecté, donc une hypoperfusion. Dans certains cas, la fréquence cardiaque est tellement élevée que les contractions ventriculaires se font pratiquement « à vide ». Les syncopes sont alors facilement expliquables.

- Les tachycardies atriales paroxystiques :

c'est un trouble peu fréquent, caractérisé par une succession de contractions prématurées des oreillettes à une fréquence très élevée ; on les rencontre surtout lors de cardiopathies marquées avec dilatation atriale importante (36).

- La fibrillation atriale :

elle est définie par une activité auriculaire rapide et désorganisée. Ce trouble fréquent entraîne une conduction atrio-ventriculaire totalement imprévisible, et donc un rythme ventriculaire très irrégulier. Elle fait toujours suite à une altération morphologique des oreillettes et est caractérisée par le développement de phénomènes de réentrée chaotique, avec de multiples et très rapides fronts auriculaires d'activation électrique (300 à 600 par minute).

Les perturbations hémodynamiques ainsi provoquées sont donc graves et entraînent une chute importante du débit sanguin (environ 25% ou plus) : disparition des contractions auriculaires organisées, forte augmentation de la fréquence ventriculaire qui devient irrégulière, tout concorde à faire diminuer le remplissage ventriculaire et donc le débit cardiaque.

- Les extrasystoles ventriculaires :

ce trouble, fréquent, est caractérisé par des contractions cardiaques prématurées et ectopiques, prenant naissance dans le tissu ventriculaire et suivies généralement d'un repos post-extrasystolique. Plus elles sont nombreuses et plus elles entraînent des répercussions cliniques importantes. Elles traduisent toujours une atteinte structurelle des ventricules (dilatation, hypertrophie, inflammations, traumatismes, etc) et sont favorisées par certains facteurs (hypokaliémie, hypoxie, hypercapnie, emploi de digitaliques, d'adrénaline, d'halothane, etc).

C'est une anomalie rythmique que l'on rencontre fréquemment sur les tracés d'enregistrement Holter réalisés chez des animaux ayant présenté des épisodes de syncopes (9, 27, 39, 61) ; il a ainsi été montré que ces contractions prématurées peuvent être un signe précoce de cardiomyopathie dilatée dans certaines espèces (Boxer, Doberman) même si on les retrouve également, en nombre plus réduit, chez de nombreux patients sains (sans aucune répercussion clinique dans ces cas-là).

Le caractère prématuré de ces contractions ventriculaires signifie que celles-ci ont lieu alors que le remplissage des ventricules n'est pas terminé ; le volume sanguin éjecté à ce moment-là est donc peu important, ce qui explique la survenue de syncopes.

- Les tachycardies ventriculaires :

ces troubles peu fréquents montrent des successions rapides d'extrasystoles ventriculaires, qui seront d'autant plus mal tolérées que leur fréquence sera plus rapide (le remplissage ventriculaire étant très compromis par la durée très courte de la diastole ventriculaire).

Elles sont associées aux mêmes troubles que les extrasystoles ventriculaires, mais leur signification est plus grave car elles représentent le stade ultime d'évolution rythmologique avant la fibrillation ventriculaire, rapidement mortelle. Elles font partie des troubles du rythme cardiaque les plus fréquemment responsables de syncopes (27, 39, 61).

- Le syndrome de Wolf-Parkinson-White :

c'est un trouble exceptionnel qui se caractérise par des accès paroxystiques de tachycardie supraventriculaire et une préexcitation ventriculaire par faisceaux de Kent. Ces faisceaux sont des voies accessoires rapides d'excitation ventriculaire, selon la loi du tout ou rien, et facilement rétrogrades ; elles sont situées soit à droite, soit à gauche, ce qui explique l'asynchronisme ventriculaire qu'on observe lors de leur excitation.

Des troubles du rythme variés peuvent être rencontrés dans certaines affections, cardiaques ou non (voir tableau II).

Les troubles du rythme induisent donc toujours une chute du débit sanguin qui explique les signes cliniques observés lors de syncope.

Les troubles du rythme cardiaque peuvent être soit primitifs, soit secondaires à une maladie cardiaque structurale. Il est donc parfois difficile de savoir si le trouble rythmique observé pendant une syncope est dû au trouble du rythme lui-même ou à l'anomalie cardiaque qui l'a causé. Malgré tout, de nombreuses études ont montré que la cause la plus fréquente de syncopes est l'arythmie cardiaque (6, 27, 28, 35, 36, 39, 61) ; viennent ensuite d'autres anomalies d'origine cardiaque (sténose aortique ou pulmonaire, endocardiose mitrale, cardiomyopathie dilatée, par exemple), l'hypertension pulmonaire, les troubles métaboliques (tels qu'une hypoglycémie marquée ou une anémie sévère).

Tableau II : causes extracardiaques de troubles du rythme

	BRADYCARDIES	TACHYCARDIES
anomalies du SNC	hypertension intra-crânienne, encéphalites, néoplasie du SNC	stress, émotivité importante
anomalies électrolytiques	hyperkaliémie, hypercalcémie	hypokaliémie, hypocalcémie
anoxies	obstruction des voies respiratoires, toux, collapsus trachéal thoracique	anémie sévère, choc, hypotension, obstruction des voies respiratoires, lésions pleurales, pneumopathies parenchymateuses
troubles systémiques	ictère important, urémie grave, hypothyroïdie, hypoadrénocorticisme	hyperthyroïdie, SDTE, pancréatite, coagulopathies, septicémies
agressions mécaniques	hypothermie, chirurgie abdominale	hyperthermie, chirurgie thoracique
médicaments	xylazine, digoxine, amiodarone, anti-arythmiques classe II	sympathomimétiques, anti-arythmiques classe I, halothane, phénothiazines, doxorubicine

3. Altération de la contractilité myocardique

Cette altération se produit lors des cardiomyopathies qui sont des affections cardiaques strictement musculaires (atteintes lésionnelles ou fonctionnelles). Seuls 10% des cas ont des origines connues (inflammatoires, iatrogènes, hormonales, immunitaires, métaboliques, génétiques). Il existe des formes dilatées et des formes hypertrophiques.

Dans les formes dilatées, il y a une atteinte primitive de la distensibilité myocardique, puis un défaut de contractilité. Un effondrement global de la fonction cardiaque s'installe donc, avec un syndrome de bas débit et la possibilité de survenue de syncopes.

Ces cardiomyopathies dilatées font parties des causes principales de syncopes chez le chien, notamment dans certaines races prédisposées, comme les Boxers, Dobermanns, Cockers, et les races géantes(9, 27, 36, 39, 61).

Dans les formes hypertrophiques, on observe une altération de la fonction diastolique avec un myocarde hypertrophié et rigide (défaut de compliance avec contractilité normale ou diminuée) associée à de fréquents troubles du rythme (troubles de la conduction notamment).

Certaines affections extracardiaques peuvent également provoquer des syncopes sans faire intervenir de modifications du fonctionnement cardiaque. Ce sont ces différentes pathologies que nous allons maintenant passer en revue.

C. LES SYNCOPES D'ORIGINE EXTRA-CARDIAQUE

Toutes les syncopes n'ont pas une origine cardiaque. D'autres affections touchant certains organes peuvent avoir des répercussions sur la circulation sanguine cérébrale et l'apport vital des métabolites énergétiques, glucose et oxygène, au tissu cérébral.

1. Les troubles nerveux et réflexes

1.1. Les affections cérébrales

Nous avons vu que la syncope est déclenchée par une chute brutale et transitoire de la perfusion sanguine cérébrale, privant ainsi le cerveau de ses métabolites énergétiques, l'oxygène et le glucose. Il semble évident que certaines anomalies cérébrales puissent entraver la circulation sanguine cérébrale, et donc provoquer l'apparition de syncopes : hypertension intra-crânienne, encéphalites, tumeurs cérébrales (2, 11, 21, 41, 39).

1.2. Les syncopes d'origine réflexe

Dans ces cas précis, la syncope se produit alors que le fonctionnement cardiaque est normal. Par contre, il existe alors un trouble vasculaire périphérique. Le problème primitif peut être, soit un réflexe anormal, soit un réflexe physiologique causé par une pathologie neuropsychiatrique. Ce type de syncope est encore mal documenté chez l'animal car il faudrait enregistrer, au moment même de l'épisode syncopal, la pression artérielle et la fréquence cardiaque. On peut cependant penser que des phénomènes analogues à ceux qui se produisent chez l'homme peuvent être responsables de syncopes d'origine réflexe (2, 21, 23, 39).

- La syncope vaso-vagale :

elle se produit chez des individus en bonne santé, et est en général associée à la survenue d'un événement brutal (peur, excitation intense, surtout après un moment d'immobilité). On observe alors une vasodilatation périphérique des artères, et une vasoconstriction des veines ; l'hyperactivité vagale entraîne une bradycardie ; donc tout contribue à faire chuter le débit cardiaque. Cela peut se produire lors de chaleur intense, d'une douleur vive, d'une émotion violente, d'agressions mécaniques (chirurgie oculaire, auriculaire, abdominale, thoracique). Ce type de syncope a été suspecté chez certains chiens (23).

- L'hypersensibilité du sinus carotidien :

une fois le sinus carotidien stimulé, le nerf glossopharyngien transmet le réflexe jusqu'aux centres vasomoteurs et cardio-inhibiteurs de la moëlle. Cette stimulation vagale ralentit le cœur en diminuant la fréquence des nœuds sinusal et atrio-ventriculaire ; une anoxie cérébrale peut donc suivre, par baisse du débit sanguin (bradycardie et bloc auriculo-ventriculaire).

La stimulation, directe ou indirecte, des sinus carotidiens cause également une inhibition sympathique ou des effets vasodépresseurs qui précipitent la chute de la pression sanguine. Ce syndrome peut être observé lors d'un mouvement brutal de la tête, d'une pression sur le cou (processus néoplasiques, inflammatoires ou colliers trop serrés).

Les nerfs glossopharyngien et vague peuvent aussi être stimulés lors d'une déglutition (surtout lorsqu'il existe une tumeur, un diverticule ou un spasme oesophagien) suite à la stimulation du palais mou ou du pharynx ; mais la syncope de déglutition est également possible sans pathologie oesophagienne sous-jacente.

- L'hypotension orthostatique :

elle fait également partie de ce type de syncopes réflexes. Les animaux normaux montrent une légère baisse de la pression sanguine systolique et une élévation de la pression diastolique (avec seulement une faible élévation de la fréquence cardiaque) lors du passage à l'état debout. Au contraire, les animaux présentant une hypotension orthostatique montrent une chute des deux pressions (systolique et diastolique).

Elle peut être une complication d'un certain nombre d'affections, comme le diabète, l'insuffisance surrénalienne, une chute sévère du volume sanguin (diurèse intense, déshydratation, hémorragie), l'utilisation de certains médicaments qui affectent

le fonctionnement des barorécepteurs (béta-bloquants, vasodilatateurs, hypotenseurs, tranquillisants, insuline, etc).

- Le syndrome d'hyperventilation :

c'est un essoufflement important du patient qui, s'il persiste, peut annoncer le début d'une syncope : ainsi, lors d'anxiété paroxystique, des crises de tachycardie-tachypnée peuvent aller jusqu'à la syncope. L'hyperventilation est en effet à l'origine d'une hyperoxygénation des alvéoles pulmonaires ; la faible pression en CO₂ qui en résulte entraîne une vasoconstriction progressive des artères cérébrales, associée à une vasodilatation périphérique. Il y a donc petit à petit une diminution de l'apport en oxygène au cerveau, ce qui peut expliquer la perte de conscience.

2. Les troubles métaboliques

Des épisodes de syncope ont été rapportés lors de troubles métaboliques. La crise syncopale est alors souvent de plus longue durée que lors de troubles cardiaques.

2.1. L'hypoglycémie

Parmi tous les troubles métaboliques, l'hypoglycémie représente la cause la plus fréquente de syncopes chez l'animal (27, 39).

Le glucose constitue la première source énergétique du système nerveux central, et, comme nous l'avons vu précédemment, des apports constants sont impératifs au bon fonctionnement cérébral. Le glucose pénètre dans le système nerveux central par diffusion, sans qu'intervienne l'insuline, contrairement à ce qui se passe pour les autres organes. Si la glycémie diminue, des troubles nerveux apparaissent rapidement : cela provoque un déficit en ATP et une hypoxie du tissu nerveux, ce qui augmente la perméabilité vasculaire et induit un œdème cérébral à terme. De plus, lorsque la glycémie est inférieure à 0,45 g/l, on observe une stimulation adrénérergique qui provoque une tachycardie pouvant aggraver les symptômes.

Les causes d'hypoglycémie sont nombreuses :

- glycogénose du jeune,
- excès de sécrétion d'insuline (tumeur insulino-sécrétante du pancréas, jeûne, exercice excessif, origine iatrogène),
- déficit en hormones hyperglycémiantes (insuffisance surrénalienne, hypopituitarisme),
- hépatique (insuffisance hépatique chronique, shunt porto-systémique, cirrhose, nécrose, etc),
- défaut d'apport (malnutrition, maldigestion, troubles digestifs chroniques),
- excès de consommation (tumeur, effort intense, gestation, lactation, septicémie, polycythémie sévère).

2.2. L'hypocorticisme (maladie d'Addison)

C'est une affection rare qui correspond à une insuffisance surrénalienne ; elle peut faire suite à une lésion hypophysaire, provoquant une atrophie des glandes surrénales, ou à une lésion purement surrénalienne (hémorragie, infarctus, métastases, iatrogène).

Elle est à l'origine de désordres électrolytiques qui vont agir sur le fonctionnement cardiaque : on observe une hypercalcémie et une hyperkaliémie. L'hypercalcémie provoque des difficultés de relâchement des fibres musculaires myocardiques ; l'hyperkaliémie, quant à elle, provoque un ralentissement de la conduction cardiaque (bradycardie) par augmentation de la durée de la repolarisation de chaque fibre myocardique (allongement de la période réfractaire).

Comme nous l'avons vu précédemment, ce type de trouble peut conduire, lorsque la bradycardie est marquée, à l'apparition de syncopes par mauvaise perfusion cérébrale suite au syndrome de bas débit ainsi créé.

2.3. L'hyperthyroïdie

Cette affection est la maladie endocrinienne la plus fréquente chez le chat, causée dans la majorité des cas, pour cette espèce, par un adénome. Le carcinome thyroïdien, première cause d'hyperthyroïdie chez le chien, n'est que rarement observé chez le chat.

Les mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes à l'origine des lésions sur le système cardiovasculaire sont encore mal connus. On a cependant observé que, chez les animaux présentant une hyperthyroïdie, le métabolisme tissulaire était augmenté, que les besoins en oxygène étaient accrus, et que la résistance vasculaire périphérique était diminuée.

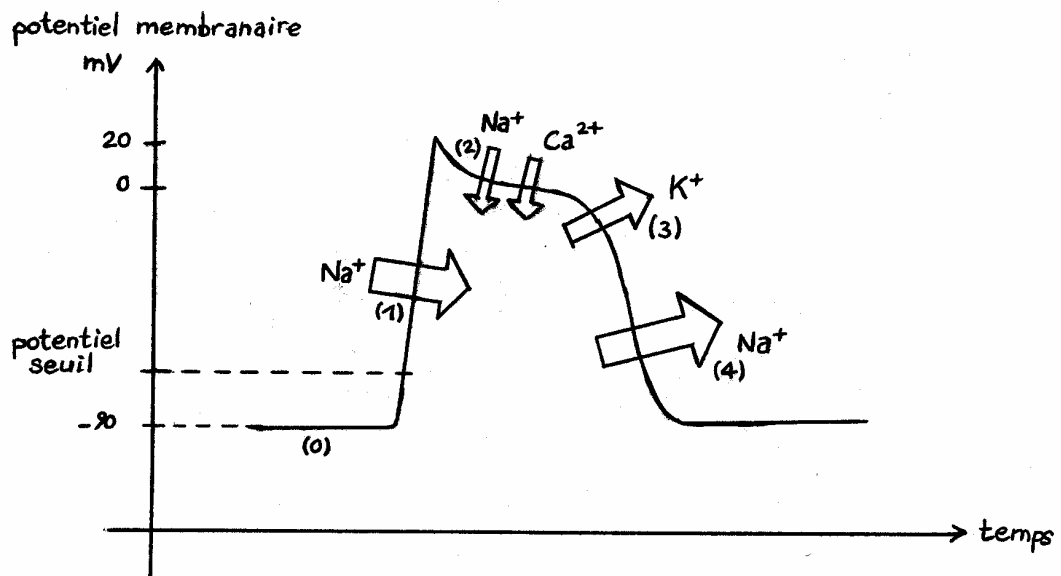
En réponse à ces différentes modifications, on observe des phénomènes de compensation cardiaque qui conduisent, le plus souvent, à une cardiomyopathie hypertrophique (ou dilatée dans certains cas). Cette atteinte myocardique peut être à l'origine de troubles du rythme (notamment des tachycardies atriales, des extrasystoles atriales et ventriculaires, des blocs de branche) pouvant provoquer l'apparition de syncopes, comme nous l'avons déjà vu précédemment.

2.4. L'hypothyroïdie

On la rencontre essentiellement chez le chien.

Elle provoque une diminution de la sensibilité myocardique aux catécholamines, donc une bradycardie par mauvaise conductivité myocardique, et une baisse du tonus des fibres musculaires avec une hypocontractilité cardiaque du ventricule gauche visible à l'échocardiographie. On est alors en présence d'un syndrome de bas débit pouvant occasionnellement, lors d'exercice, être à l'origine de syncopes.

Figure 2 : Echanges ioniques responsables du potentiel d'action d'une fibre myocardique



- (0) = potentiel de repos
- (1) = ouverture du canal sodique rapide (entrée des ions Na^+ dans la cellule)
- (2) = ouverture du canal calcico-sodique lent (entrée des ions Na^+ et Ca^{2+} dans la cellule)
- (3) = sortie des ions K^+ de la cellule
- (4) = retour aux conditions normales initiales par fonctionnement de la pompe à Na^+ (sortie de Na^+ et entrée de K^+) et par échanges $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (sortie de Ca^{2+} et entrée de Na^+)

2.5. Les dyskaliémies

L'ion potassium est le principal responsable du potentiel de repos des cellules, ou potentiel de membrane. Ses migrations (avec celles des ions sodium et calcium) à travers la membrane cellulaire des fibres myocardiques participent à la création du potentiel d'action qui va déclencher la contraction de la cellule myocardique (figure 3).

On comprend donc aisément que des variations importantes de la kaliémie vont provoquer des troubles du fonctionnement cardiaque, et sont donc potentiellement une cause de survenue de syncopes.

- L'hypokaliémie ($K^+ < 3,7 \text{ mEq/l}$) :

on la rencontre notamment lors de troubles digestifs importants (vomissements et entérites chroniques), d'alcalose métabolique, de diurèse exacerbée (salidiurétiques, acétazolamide), d'insuffisance rénale chronique, de diabète sucré, d'hypercorticisme, de certaines néphropathies tubulaires (voir tableau III).

Son effet sur le cœur est moins nocif que celui de l'hyperkaliémie ; cependant, lorsqu'elle est marquée, on observe une baisse de la contractilité myocardique et une repolarisation ventriculaire plus lente, ce qui provoque l'apparition d'un syndrome de bas débit et donc d'un risque de syncopes, notamment à l'effort, aggravé par la survenue d'arythmies.

- L'hyperkaliémie ($K^+ > 5,5 \text{ mEq/l}$) :

on la rencontre notamment en cas de défaut d'élimination rénale des ions potassium (insuffisance rénale, hypocorticisme, etc), d'excès d'apport, d'acidose métabolique, de cytolyses étendues (hémolyses massives, acidocétose diabétique, etc) et d'administration de certains médicaments (diurétiques d'épargne potassique, digitaliques) (voir tableau IV).

Elle provoque une élévation du potentiel de repos (apparition de foyers ectopiques, donc possibilité d'extrasystoles, surtout ventriculaires), un ralentissement de la conduction par allongement du potentiel d'action et de la période réfractaire (blocs), une diminution de la pente de la phase 3 du potentiel d'action de la fibre myocardique (diminution des automatismes normaux). Les retentissements sur la circulation sont alors les mêmes que ceux étudiés dans le paragraphe consacré à ces troubles du rythme.

Tableau III : causes d'hypokaliémies

pertes digestives	vomissements, diarrhées
pertes rénales	diurèse post-obstructive, diurèse osmotique, insuffisance rénale chronique, néphropathies tubulaires
désordres métaboliques	alcalose métabolique ou respiratoire, hyperaldostérisme primaire, hyperadrénocorticisme, diabète sucré
iatrogènes	salidiurétiques, insuline, solutés hypokaliémiques ou avec bicarbonates

Tableau IV : causes d'hyperkaliémies

défaut d'élimination	insuffisance rénale aiguë, occlusion urétrale, rupture vésicale, hypocorticisme, diurétiques d'épargne potassique, AINS, IECA
excès d'apport	injection de KCl, transfusion avec du sang conservé
redistribution du K ⁺	acidose métabolique ou respiratoire, cytolyses étendues, intoxications aux digitaliques, solutés hypertoniques, inhibiteurs des prostaglandines

2.6. Les dyscalcémies

L'ion calcium intervient surtout dans le couplage excitation-contraction de la fibre myocardique ; il joue un rôle dans la durée du potentiel d'action mais n'a aucune action sur le potentiel de repos. Les variations de sa concentration sanguine auront donc des répercussions directes sur le fonctionnement cardiaque ; on peut donc penser que ces désordres de la calcémie pourraient être à l'origine de certaines syncopes.

- *L'hypercalcémie ($Ca^{2+} > 115 \text{ mg/l}$) :*

on la rencontre surtout lors d'insuffisance rénale chronique, de syndrome paranéoplasique (pseudohyperparathyroïdisme des lymphosarcomes et adénocarcinomes), d'hyperparathyroïdisme primaire, d'hypervitaminose D, de lésions ostéolytiques majeures (tumeurs), d'injection intraveineuse de calcium, etc.

Elle provoque des difficultés de relâchement musculaire et donc une diminution de la durée de la diastole. Le remplissage des cavités cardiaques n'est alors plus optimal et peut conduire à une diminution de la fraction d'éjection, dommageable pour le fonctionnement cérébral. On peut même observer un arrêt cardiaque en systole lors d'injection intraveineuse trop rapide de calcium.

- *L'hypocalcémie ($Ca^{2+} < 90 \text{ mg/l}$) :*

on la rencontre surtout lors de la lactation (tétanie puerpérale), d'hypoparathyroïdisme, de pancréatite aiguë, d'insuffisance rénale.

Elle induit des difficultés dans le couplage excitation-contraction cardiaque avec une augmentation de la durée du potentiel d'action (allongement de la phase 2). On observe alors une contraction cardiaque déficiente avec diminution du volume sanguin éjecté.

3. Les hypoxies et hypoxémies

Toutes les privations ou déficits en oxygène dans le sang ou les différents tissus ont des répercussions directes sur le système nerveux central. On peut ainsi citer les anémies sévères, qui représentent une des causes extracardiaques les plus fréquemment responsables de syncopes chez l'animal(27, 39), et les chocs par hémorragies massives.

Les affections respiratoires responsables d'une mauvaise ventilation pulmonaire sont elles-aussi susceptibles de faire chuter le taux d'oxygène dans le sang, donc de provoquer un déficit d'apport au cerveau pouvant aller jusqu'à la syncope : les maladies pulmonaires parenchymateuses, les lésions pleurales, les obstructions des voies respiratoires (collapsus trachéal, obstruction respiratoire supérieure des races brachycéphales par collapsus laryngé, protrusion des ventricules laryngés, sténose des narines ou élongation du voile du palais).

Les syncopes se produisent alors en général lors d'un exercice pendant lequel la demande en oxygène augmente, ou lors d'un stress important où la fréquence respiratoire s'accroît.

Pendant un épisode de toux particulièrement violent, la pression intra-thoracique augmente de telle manière qu'elle perturbe la circulation sanguine à ce niveau, et

notamment le retour veineux ; cela peut donc provoquer une chute brutale du débit sanguin et de la perfusion cérébrale à l'origine de la syncope.

4. Les syncopes iatrogènes

Certains médicaments peuvent induire des troubles qui vont favoriser l'apparition de syncopes, soit par hypersensibilité individuelle, soit par surdosage. Même si nous ne possédons pas de données précises sur tous ces médicaments et leurs effets néfastes chez l'animal, on peut raisonnablement penser, au vu de leurs organes cibles, et de leurs actions sur l'appareil cardio-circulatoire notamment, qu'ils peuvent être à l'origine, dans certaines circonstances, de l'apparition de syncopes (2, 21, 27, 39).

4.1. Les médicaments à l'origine d'hypotension orthostatique :

- *Les neuroleptiques :*

ce sont des substances qui peuvent modifier l'activité du système nerveux central. Par leur propriété sédatrice, ils sont susceptibles d'avoir un effet d'hypotension orthostatique à dose élevée. On trouve différentes molécules de différentes familles : des alcaloïdes comme la chlorpromazine ou la réserpine, des butyrophérones comme l'halopéridol ou le dropéridol.

- *Les hypotenseurs (ou vasodilatateurs périphériques) :*

dans cette catégorie, on trouve les diurétiques (exemple : le furosémide) qui ont une action hypotensive par la diminution du volume intravasculaire qu'ils provoquent ; ils ont aussi fréquemment une action hypokaliémiant qui peut aggraver les symptômes de l'hypotension.

Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine possèdent également une action hypotensive.

Il en va de même pour les antagonistes calciques (exemple : Tildiem) qui diminuent l'entrée des ions calcium au niveau des fibres musculaires myocardiques et des fibres musculaires lisses des vaisseaux ; ils provoquent donc une vasodilatation, une bradycardie modérée (par discret allongement de la conduction intranodale).

4.2. Les médicaments à l'origine de troubles du rythme :

- *Les digitaliques (hétérosides cardiotoniques) :*

ils ont une action sur le potentiel de membrane qui se traduit par une dépolarisation plus lente et moins intense (actions bathmotrope et dromotrope négatives), une repolarisation plus longue (action chronotrope négative) pouvant aller jusqu'au BAV en cas de surdosage, ce qui peut être à l'origine de syncopes comme nous l'avons vu précédemment. La toxicité digitalique a été très souvent démontrée chez l'homme et l'animal, et le développement de l'enregistrement Holter peut permettre de limiter son apparition dans certains cas (27, 39).

- *Les stabilisants de membrane (antiarythmiques de classe Ia) :*
ils ont une action sur les oreillettes (exemple : Quinidine) et diminuent l'automaticité, la conductivité et les foyers ectopiques, c'est-à-dire qu'ils possèdent un effet cardiodépresseur pouvant provoquer la survenue de syncopes.
- *Les bêta-bloquants (antiarythmiques de classe II) :*
ils ont une action sympatholytique, donc chronotrope négative (exemple : Propranolol).
- *Les inhibiteurs calciques (antiarythmiques de classe IV) :*
ce sont des vasodilatateurs périphériques (exemple : Tildiem), voir plus haut.

Tous ces mécanismes d'apparition des syncopes ont été bien étudiés chez l'homme, mais ils sont encore peu connus chez l'animal par manque de documentation. On peut cependant penser que, dans certains cas, un parallèle entre les mécanismes d'apparition des syncopes chez l'homme et chez l'animal peut être fait, en attendant le résultat de prochaines études qui pourront être réalisées grâce aux progrès des méthodes d'examen clinique.

Il semble donc très important, pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic et le traitement (s'il est envisageable), d'essayer d'obtenir un maximum de données cliniques lorsqu'un cas de syncope est rapporté.

III. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

A. DIAGNOSTIC

Nous avons pu noter qu'il existe deux grandes catégories de syncopes : celles qui sont causées par des affections présentes continuellement chez l'animal (cela inclus les syncopes causées par des maladies cardiaques congénitales, des obstructions vasculaires et des désordres métaboliques), et celles qui sont dues à des affections qui ne sont pas présentes en dehors des épisodes de syncopes (cela inclus beaucoup de troubles du rythme cardiaque et de réflexes anormaux). Alors que la première catégorie peut aisément être étudiée à l'aide des techniques d'examen classiques, la deuxième se caractérise par son caractère inattendu et imprévisible qui nécessite des techniques d'examen particulières.

Comme nous l'avons vu, une grande partie des syncopes est d'origine cardiaque, et notamment due à un (ou des) trouble(s) du rythme. Parce que les troubles du rythme peuvent être paroxystiques et parce qu'ils sont très variés, le diagnostic définitif requiert l'obtention d'un enregistrement du rythme cardiaque pendant un épisode syncopal. L'enregistrement Holter a donc un rôle central dans l'évaluation des patients à syncope pour qui un diagnostic n'a pas été établi par une évaluation clinique classique (historique, examen clinique, ECG...).

1. Importance de l'anamnèse

Le diagnostic des syncopes et de leur étiologie n'est pas toujours facile chez l'animal ; en effet, le praticien n'observe que très rarement les syncopes par lui-même, et doit donc faire appel aux descriptions de la « crise » données par le propriétaire de l'animal pour confirmer son hypothèse diagnostique.

Il faut alors savoir différencier une véritable syncope des affections qui lui ressemblent par la symptomatologie (crises d'épilepsie essentiellement).

Certaines questions doivent donc être impérativement posées au propriétaire :

- A quel moment de la journée l'événement a-t-il eu lieu ? L'animal était-il au repos ou en plein exercice ?
- Le début a-t-il été brutal ?
- L'animal a-t-il perdu connaissance ? Pendant combien de temps ?
- Cet événement s'est-il terminé brutalement ou progressivement ?
- L'animal a-t-il repris ses activités normalement ensuite ? A-t-il été fatigué ?
- Y a-t-il eu plusieurs manifestations du même type ? A quelle fréquence ?
- Existe-t-il d'autres troubles chez cet animal ?

(voir tableau V)

Tableau V : symptômes comparés des syncopes et des crises d'épilepsie

	SYNCOPE	EPILEPSIE
état de l'animal avant la « crise »	exercice événement particulier parfois repos	excitation souvent repos
début de la « crise »	très brutal	plus progressif (prodromes)
perte de conscience	toujours complète	plus ou moins complète
aspect des muqueuses	pâles	cyanosées
Pouls	lent, imperceptible	rapide, bien frappé
mouvements tonico-cloniques	rarement	systématiques
miction, défécation	parfois	souvent
Durée de la « crise »	très courte (quelques secondes)	plus longue (plusieurs minutes)
fin de la « crise »	brutale	progressive
récupération	instantanée	lente, fatigue post-critique

Il est également important de savoir que certaines races de chien sont prédisposées à des troubles qui peuvent couramment engendrer des syncopes (voir tableau VI).

2. Examen de l'animal

Lorsqu'un animal est suspect d'avoir fait une syncope, il faut bien sûr réaliser un examen clinique complet afin de préciser, si cela est possible, le diagnostic étiologique. Un examen soigneux de l'animal doit donc être entrepris, ainsi qu'une recherche des troubles pouvant signaler la présence d'une pathologie compatible avec un épisode syncopal et nécessitant une exploration plus poussée.

Il faut avant toute chose bien observer l'animal dans son ensemble, afin de déceler la moindre anomalie dans son état général (maigreur marquée, ventre distendu, œdème des membres, couleur des muqueuses, etc), et dans ses attitudes (essoufflement marqué, troubles de l'équilibre, démarche anormale, etc), ce qui pourrait orienter le diagnostic ultérieur.

L'auscultation cardiaque est également très importante, la grande majorité des syncopes étant d'origine cardiaque : elle peut en effet permettre de mettre en évidence un trouble du rythme ou un souffle révélateur de certaines cardiopathies (voir tableau VII). Ainsi, si la syncope se produit en présence du praticien, il est intéressant de noter la fréquence cardiaque et la qualité du pouls tout au long de sa durée.

De même, l'auscultation de l'appareil respiratoire permet de noter la présence ou non d'une dyspnée, de bruits respiratoires anormaux, d'une toux, etc.

L'examen neurologique peut être également important puisque certains désordres intra-crâniens peuvent perturber la perfusion cérébrale et entraîner des syncopes.

Tableau VI : races prédisposées aux syncopes les plus fréquentes
(d'après Lusk R.H., Ettinger S.J. (20))

RACES	CAUSES DE SYNCOPES
Boxer	arythmies ventriculaires, cardiomyopathies, syncope vasodépressive
Races brachycéphales	syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures
Schnauzer nain	Sick-Sinus-Syndrome (surtout les femelles)
Berger allemand	arythmies ventriculaires, CMD, maladie péricardique, hémangiosarcome, maladie du NAV
Springer spaniel	oreillette silencieuse (dystrophie musculaire atriale)
Dobermann	arythmies ventriculaires, CMD, maladie du faisceau de His
Carlin	maladie du faisceau de His
Teckel	Sick-Sinus-Syndrome

Tableau VII : Manifestations cliniques des différents stades de l'insuffisance cardiaque (d'après New York Heart Association classes, modifié)

STADE 1	Pas de signes cliniques, Souffle de régurgitation sanguine
STADE 2	Souffle peu symptomatique Toux modérée à l'exercice, absente au repos
STADE 3	Toux très fréquente Tolérance à l'effort diminuée Polypnée et tachypnée
STADE 4	Toux très fréquente Détresse respiratoire à l'exercice Dyspnée au repos Insuffisance cardiaque congestive

3. Examens complémentaires

- La radiographie :

C'est surtout la radiographie thoracique qui se révèle intéressante quand l'examen de l'animal oriente vers une pathologie d'origine cardio-respiratoire.

Les modifications radiologiques relevées et replacées dans le contexte clinique permettent d'établir un diagnostic différentiel et de choisir, si besoin, les examens complémentaires les plus judicieux pour porter un diagnostic précis.

On recherche tout d'abord la présence ou non d'une cardiomégalie gauche, droite ou globale :

- une cardiomégalie gauche est compatible avec une sténose aortique, une persistance du canal artériel ou une endocardiose mitrale ;
- une cardiomégalie droite peut révéler une sténose pulmonaire, une communication interventriculaire (comme dans la tétralogie de Fallot), une endocardiose tricuspidiennne, une dirofilariose ou une affection pulmonaire chronique ;
- une cardiomégalie globale doit faire penser à une insuffisance cardiaque globale, aux myocardiopathies dilatées, aux épanchements péricardiques, aux tumeurs cardiaques.

- L'électrocardiographie :

Elle peut permettre de diagnostiquer les troubles du rythme à l'origine des syncopes, mais il ne faut pas oublier que certains de ces troubles ne sont que passagers. Une fois le tracé électrocardiographique effectué, il convient de se poser quatre questions :

- la fréquence cardiaque est-elle normale ?
- le rythme est-t-il sinusal ?
- le rythme est-t-il régulier ?
- la morphologie de P et QRS est-elle normale ?
(voir figures 3a à 3h)

Figures 3a à 43h : exemples d'anomalies du tracé électrocardio-graphique

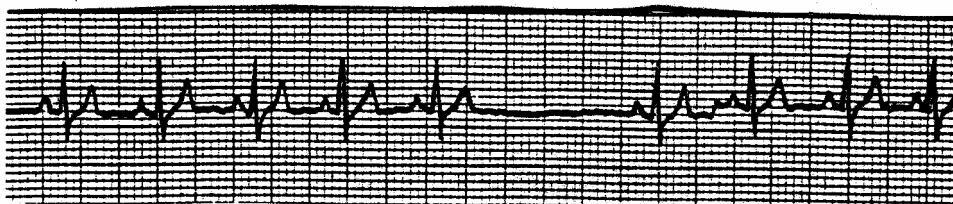
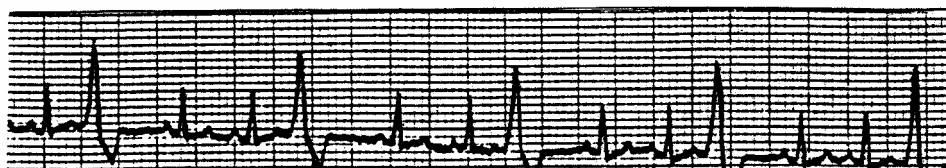


Figure 3a : Pause sinusale (D2 ; 0,5 cm = 1 mV ; 25 mm/sec.)





Ainsi, lors de fibrillation atriale, on n'observe aucune onde P, des complexes QRS fins d'aspect supra-ventriculaire et d'amplitude variable, une variation des espaces R-R, une ligne de base avec des ondes f (trémulation) et une fréquence très élevée (voir figure 3d).

Pour les blocs atrio-ventriculaires permanents, on observe des ondes P non suivies de complexes QRS, et des complexes QRS d'échappement jonctionnels ou ventriculaires (les ventricules se contractent de façon indépendante et sur un rythme lent et régulier ; voir figure 3h).

Lors d'extrasystole ventriculaire, on observe un espace RR' plus court (contraction prématurée), le ventriculogramme est ample et large et n'est pas relié à une onde P, l'onde T est de sens opposé (voir figure 3e).

Il ne faut pas oublier que les différentes cardiopathies ont des manifestations électrocardiographiques bien définies. On peut ainsi observer une onde P pulmonaire (amplitude augmentée), une onde P mitrale (allongement de la durée de dépolarisation de l'atrium gauche à cause de son hypertrophie, donc décalage avec l'atrium droit et aspect dédoublé de l'onde P), un hypovoltage (secondaire à des épanchements ou à une atteinte du myocarde).

▪ L'enregistrement Holter :

L'enregistrement Holter est une électrocardiographie ambulatoire, c'est-à-dire l'enregistrement continu de l'activité électrique cardiaque, sur une durée d'en général 24 heures, alors que le patient conserve une activité normale. C'est un moyen de documentation sur les fréquences et les types de troubles du rythme pouvant être présents chez l'animal, ainsi que sur leur corrélation possible ou non avec les symptômes observés.

Il est utilisé depuis plus de 30 ans en médecine humaine et connaît un développement important ces dernières années en médecine vétérinaire, même si sa réalisation n'est pas toujours facile à mettre en pratique (notamment chez les animaux de petite taille), et si son coût reste relativement important. Il est ainsi le plus souvent utilisé pour évaluer les animaux présentant des épisodes de faiblesse et/ou de syncopes que l'on pense être dus à des troubles du rythme intermittents.

Sa réalisation doit répondre à plusieurs critères, pour que les données récoltées soient considérées comme objectives :

- l'animal doit être maintenu, dans la mesure du possible, dans son environnement familial pendant la durée de l'enregistrement. En effet, lorsque l'animal est hospitalisé le stress peut engendrer une surestimation des troubles du rythme, et a contrario, une baisse de l'activité physique peut les sous-estimer ;
- les données doivent être enregistrées avant, pendant et après la survenue de la syncope (enregistrement en boucle des données sur une première bande, et enregistrement sur une deuxième bande déclenché dès l'apparition d'une anomalie) ;

- les données physiologiques doivent être associées à l'observation de l'animal ; en effet, les anomalies enregistrées sur un animal connu pour ses manifestations syncopales ne sont pas obligatoirement la cause réelle des syncopes de celui-ci (nécessité d'une surveillance par un observateur ou une caméra vidéo).

L'enregistreur Holter le plus couramment utilisé à l'heure actuelle en médecine vétérinaire est un enregistreur à cassette magnétique, alimenté par pile, capable d'enregistrer jusqu'à 3 dérivations, muni d'une horloge interne et d'un bouton événement qui permet de rattacher au tracé ECG certains signes cliniques ou événements. Les électrodes sont rattachées à l'animal au moyen de patches fixés sur la peau du thorax de celui-ci, et l'ensemble de l'appareillage est maintenu par un bandage soigneux.

Lorsque l'animal retourne à son domicile, son propriétaire doit surveiller les différents signes cliniques (syncope, essoufflement, fatigue), et les différents événements de la journée (effort, sommeil) afin de les signaler sur l'enregistrement.

Une fois l'enregistrement terminé, la cassette est numérisée et analysée au moyen d'un logiciel informatique spécifique suivant des critères d'analyse prédéterminés par le praticien (exigence de qualité du signal, nombre de dérivations à analyser, seuils de brady- et tachycardie, prématurité d'un complexe, etc), ce qui permet ensuite de corriger les résultats de l'analyse automatique.

Les indications cliniques de l'enregistrement Holter sont nombreuses :

- confirmer ou infirmer l'origine rythmique d'une syncope,
- détecter une arythmie isolée (diagnostic précoce de myocardiopathie dilatée du Boxer ou du Dobermann, phases de tachycardie isolée dans le SSS),
- quantifier une arythmie cardiaque (calcul précis de la réponse ventriculaire lors de fibrillation atriale, calcul du nombre moyen d'extrasystoles par minute),
- qualifier précisément une arythmie cardiaque (extrasystoles mono- et/ou polymorphes, isolées et/ou en salves),
- déterminer l'efficacité d'un traitement anti-arythmique (évolution du nombre et de la morphologie des extrasystoles ventriculaires, calcul du ralentissement de la réponse ventriculaire lors de fibrillation atriale),
- contrôler l'inocuité d'un traitement anti-arythmique (Digoxine et arythmies ventriculaires, par exemple).

D'après de nombreuses études (6,8,9,25,26,27,39,60), il a été clairement noté que l'enregistrement Holter est une aide précieuse au diagnostic de nombreux cas de syncopes, même si un certain nombre reste impossible à expliquer. L'apparition de systèmes d'enregistrement numérique permettra certainement d'améliorer encore la fiabilité de cette méthode d'examen.

▪ L'échocardiographie :

C'est actuellement le seul examen qui permette d'obtenir facilement et de façon non sanglante des images en deux dimensions et en temps réel des cavités cardiaques, des parois, des valvules, des gros vaisseaux de la base du cœur et du péricarde. Dans les

cas de syncopes répétées à l'effort, surtout chez un jeune chien, elle peut donc permettre de réaliser un diagnostic précis. Elle aide également à établir un pronostic en fonction du degré d'atteinte et d'évolution de la pathologie observée.

Il faut rechercher les anomalies valvulaires (endocardiose, sténose), des anomalies du septum, une cardiomyopathie, la persistance du canal artériel, la présence d'épanchement péricardique ou de tumeurs du cœur et des gros vaisseaux, etc.

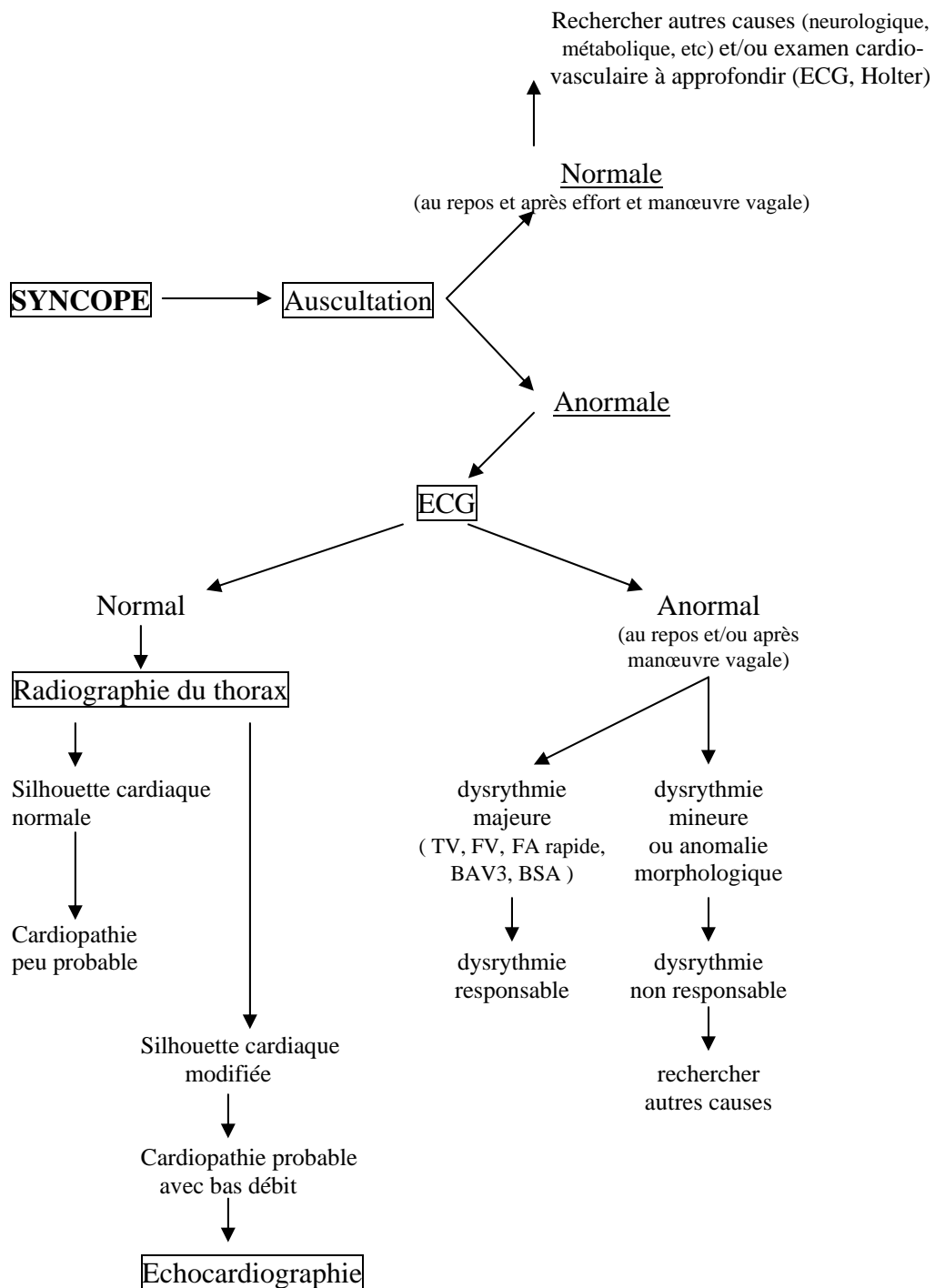
▪ Les examens sanguins :

En fonction des anomalies relevées lors du recueil des commémoratifs et de l'examen clinique du patient, il peut être intéressant de réaliser une numération-formule sanguine, des examens biochimiques et électrolytiques, des dosages hormonaux (hormones thyroïdiennes, cortisol). On pourra ainsi diagnostiquer une pathologie infectieuse, une anémie intense, un diabète sucré, une insuffisance rénale, une affection de la thyroïde ou des glandes surrénales, etc.

Grâce à toutes ces connaissances, on peut tenter de donner une conduite à tenir devant un animal qui a présenté une (ou plusieurs) syncope(s) (voir figure 5) :

- bien ausculter l'animal (fréquence, rythme, pouls, bruits cardiaques surajoutés) ; si aucune anomalie n'est décelée, même après un effort et une manœuvre vagale, il conviendra alors de rechercher des causes extra-cardiaques à la survenue de cette syncope (neurologiques, métaboliques, etc) ;
- si l'auscultation est anormale, on effectue un ECG qui pourra mettre en évidence une dysrythmie sévère pouvant être à l'origine de la syncope (exemples : TV, FV, FA, BAV3, BSA3), ou une dysrythmie mineure ; dans ce dernier cas, il conviendra de rechercher d'autres causes possibles de syncope ;
- si l'ECG est normal, on effectue une radiographie du thorax qui peut mettre en évidence une silhouette cardiaque modifiée, signe d'une probable cardiopathie aboutissant à un bas débit.

Figure 4 : exemple de conduite à tenir devant un animal ayant présenté une syncope



B. PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'objectif de la thérapeutique est bien sûr de guérir le patient (ce qui n'est pas toujours réalisable), de ralentir l'aggravation de la maladie responsable de l'apparition de syncopes, et de diminuer ses effets sur la circulation sanguine.

Au vu du nombre important de pathologies susceptibles d'entraîner des syncopes, il est indispensable d'être bien certain de son diagnostic avant d'entreprendre un quelconque traitement. Ainsi, certaines syncopes ne sauraient faire l'objet d'une thérapie médicamenteuse, du fait du caractère exceptionnel de leur survenue (syncopes réflexes suite à une douleur ou une frayeur intense par exemple) ou de la nécessité d'un traitement chirurgical de l'affection causale (persistance du canal artériel, par exemple).

Dans la mesure du possible, il faudra donc essayer de mettre en place un traitement étiologique : supprimer ou diminuer la posologie d'un médicament (cas de l'intoxication digitale), traiter une pathologie thyroïdienne, un diabète sucré, une infection sévère, une pathologie respiratoire (collapsus trachéal, bronchite chronique, etc), une dirofilariose, un épanchement péricardique, etc.

Voici quelques exemples de traitements étiologiques d'affections à l'origine de syncopes :

- persistance du canal artériel : ligature chirurgicale du canal persistant entre l'aorte et l'artère pulmonaire ;
- sténose pulmonaire : dilatation de la sténose par un ballonnet ;
- myocardiopathie hypertrophique : administration d'inhibiteurs calciques (Diltiazem) ou de bêta-bloquants (Propranolol) ;
- myocardiopathie dilatée : prescription d'un inotrope (Digoxine ou Dobutamine s'il existe un collapsus cardiovasculaire) ;
- endocardites : antibiothérapie massive ;
- épanchements péricardiques : ponction décompressive de l'épanchement et traitement selon les résultats des examens complémentaires ;
- bradycardie vagale : administration d'atropine ;
- TAP : manœuvre de stimulation vagale (compression sino-carotidienne = comprimer doucement entre le pouce et l'index les zones comprises de chaque côté entre le larynx, l'aile de l'atlas et le bord postérieur de la branche montante de la mandibule) ;
- TV : réduire la dysrythmie par l'administration de lidocaïne (voie intraveineuse uniquement), d'apiridine ou de méxilétine ;

- FV : intubation trachéale, assistance respiratoire, massage cardiaque, administration d'adrénaline et surveillance ECG ;
- Œdème aigu cardiogénique du poumon : administration d'un diurétique puissant, d'un vasodilatateur à action rapide et de dobutamine pour restaurer la contractilité cardiaque ;
- Fibrillation ou tachycardie atriale : administration d'antiarythmiques supraventriculaires (Digoxine, Verapamil, Diltiazem) ;
- ESV, TPV : prescription d'antiarythmiques ventriculaires (Mexilétine, Aprindine, Lidocaïne) ;

Dans certains cas, notamment lors de troubles du rythme importants (fibrillation atriale, blocs atrio-ventriculaires, tachycardies ventriculaires, tachycardies supraventriculaires paroxystiques), d'insuffisance cardiaque décompensée, le vétérinaire peut être amené à réaliser un traitement symptomatique, afin d'améliorer le plus rapidement possible l'état clinique de l'animal.

Le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque tient compte du degré d'évolution de celle-ci ; nous allons en rappeler les principales mesures thérapeutiques :

- stade 1 : limiter les efforts, mise en place progressive d'un régime hyposodé (pour diminuer la rétention hydrique), administration d'un IECA ;
- stade 2 : restriction des efforts, régime hyposodé, administration d'un IECA accompagné ou non d'un diurétique selon les besoins du patient ;
- stade 3 : repos complet, régime hyposodé, administration d'un IECA et d'un diurétique de façon permanente, possibilité d'employer un anti-arythmique et/ou un vasodilatateur coronarien selon les besoins du patient ;
- stade 4 : mêmes recommandations que pour le stade 3.

Lorsque le traitement a été mis en place, il est important de mettre en œuvre une surveillance régulière, car des changements de traitement ou de posologie sont souvent nécessaires. Des contrôles de l'animal doivent donc être envisagés avec le propriétaire. A chaque examen, on évaluera :

- les signes cliniques (état général, pouls, auscultation, radiographie, ECG) ;
- l'apparition de troubles nouveaux (troubles digestifs, tremblements, épanchements, etc) ;
- la tolérance générale de l'animal vis-à-vis du traitement (évaluation du fonctionnement rénal et hépatique, dosages des taux de potassium et de sodium dans le sang) ;
- les effets secondaires spécifiques à certains médicaments classiques (amaigrissement, déshydratation et baisse d'efficacité du traitement par les diurétiques ; troubles digestifs, dysrythmies ventriculaires ou insuffisance rénale par la digoxine, etc).

Remarque : lorsque le traitement médical de certains troubles du rythme (blocs atrio-ventriculaires complets, Sick-Sinus-Syndrome, paralysie de l'oreillette, hyperactivité vagale) est inefficace, on peut envisager la mise en place d'un pacemaker permanent, mais c'est une pratique encore très peu développée en médecine vétérinaire. Le pacemaker se compose d'une électrode en platine fixée dans le tissu éplicardo-myocardique ou dans la cavité ventriculaire droite (au niveau des trabécules de l'apex du ventricule), d'une pile à base de lithium, d'un générateur d'impulsion et d'un conducteur. Son implantation se réalise par voie jugulaire sous contrôle radioscopique, par abord cardiaque direct par thoracotomie ou par voie transdiaphragmatique.

Tableau VIII : Principales molécules utilisées en cardiologie

MOLECULE	POSOLOGIE	INDICATIONS
Furosémide	2 à 10 mg/kg/j 2 PQ	oedèmes pulmonaires, épanchements
Bumétamide	0,05 à 0,2 mg/kg/j 2 PQ	oedèmes pulmonaires, épanchements
Altizide + Spironolactone	(15 mg + 25 mg)/20kg/j 1 PQ	oedèmes pulmonaires, épanchements
Isosorbide	0,5 à 1 mg/kg/j 2 PQ	insuffisance cardiaque
Trinitrine	0,5 à 2 doses/j 2PQ	insuffisance cardiaque
Enalapril	0,5 mg/kg/j 2 PQ	insuffisance cardiaque
Bénazépril	0,3 à 0,5 mg/kg/j 1 PQ	insuffisance cardiaque
Visnadine	1 à 3 mg/kg/j 2 PQ	insuffisance cardiaque, arythmies, cœur sénile ou d'obèse
Molsidomine	0,25 mg/kg/j 4 PQ	insuffisance cardiaque, arythmies, cœur sénile ou d'obèse
Digoxine	0,01 mg/kg/j 2 PQ	dysrythmies supra-ventriculaires
Vérapamil	5 à 10 mg/kg/j 4 PQ	dysrythmies supra-ventriculaires
Diltiazem	5 mg/kg/j 2 PQ	dysrythmies supra-ventriculaires
Méxilétine	5 à 10 mg/kg/j 2 PQ	dysrythmies ventriculaires
Aprindine	3 à 5 mg/kg/j 2 PQ	dysrythmies ventriculaires
Lidocaïne	2 à 4 mg/kg/j IV lente	traitement d'urgence des troubles ventriculaires
Amiodarone	10 mg/kg/j 1 PQ	troubles ventriculaires

CONCLUSION

Les syncopes sont des accidents transitoires qui se manifestent par une perte de connaissance brutale et courte, et dont la récupération est spontanée et rapide. Elles sont donc de ce fait rarement observées par les praticiens vétérinaires.

Ces événements font toujours suite à une privation énergétique transitoire du système nerveux central, et seul un examen attentif et complet de l'animal pourra en préciser l'origine.

On peut ainsi diviser les syncopes en deux catégories :

- celle où les anomalies sont absentes en dehors des épisodes de syncopes (syncopes dues à certaines arythmies, à des réflexes),
- celle où les anomalies sont présentes même en dehors des épisodes de syncopes (syncopes dues à des cardiopathies congénitales, à des désordres respiratoires ou métaboliques, à des obstructions vasculaires).

En dehors de quelques affections pouvant être corrigées chirurgicalement, le traitement des syncopes est avant tout médical, et il doit toujours tenir compte de la maladie responsable des épisodes syncopaux, d'où l'importance d'un diagnostic étiologique précis.

Dans certains cas, il peut être intéressant de penser à un traitement par électrostimulation cardiaque, encore peu développé chez les animaux, mais qui laisse entrevoir une possibilité d'améliorer le confort et d'augmenter l'espérance de vie de certains patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKETT SD, BRANCH CE, ROBERTSON BT. Spontaneous syncopal attacks in dogs : a method of documentation. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1977, **13**(3), 673-679
2. BECKETT SD, BRANCH CE, ROBERTSON BT. Syncopal attacks and sudden death in dogs : mechanisms and etiologies. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1978, **14**(3), 378-386
3. BHOJNE GR, DAKSHINKAR NP, SARODE DB, KOTHEKAR MD. Electrocardiographic evaluation of dogs. *Indian Veterinary Journal*, 2001, **78**(7), 597-599
4. BOSSBALY MJ, BUCHANAN JW, SAMMARCO C. Aortic body carcinoma and myocardial infarction in a Doberman Pinscher., *J. Small An. Pract.*, 1993, **34**(12), 638-642
5. BRAUND KG. *Clinical syndromes in veterinary neurology*. Williams & Wilkins, 1986, 256p.
6. BRIGHT JM, CALI JV. Clinical usefulness of cardiac event recording in dogs and cats examined because of syncope, episodic collapse, or intermittent weakness : 60 cases (1997-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2000, **216**(7), 1110-1114
7. BRIGHT JM, TOAL RL, BLACKFORD LM. Right ventricular outflow obstruction caused by primary cardiac neoplasia. *J. Vet. Int. Med.*, 1990, **4**(1), 12-16
8. BUHL K, HERTEL M, KERSTEN U, NOLTE I. Langzeit-EKG beim Hund – ein Überblick und eigene Erfahrungen. *Praktische Tierarzt*, 1999, **80**(11), 968-976
9. CALVERT CA, JACOBS G, PICKUS CW, SMITH DD. Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy Doberman Pinschers with echocardiographic abnormalities. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2000, **217**(9), 1328-1332
10. CHETBOUL V. Syncope chez une chienne Epagneul Springer. *Action Vétérinaire*, 1985, **923**, 9-13

11. CHRISMAN CL. *Problems in small animal neurology*. Lea & Febiger, 1982, 199-213
12. CHRISMAN CL. Seizures. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : WB Saunders, 1995, 152-156
13. CHRISTOPHE W, LOMBARD DVM., LAURENCE P *et al.* Pacemaker implantation in the dog : survey and litterature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1980, **17**, 209-213
14. COLLET M, LE BOBINNEC G. *Electrocardiographie et rythmologie canines*. Ed. Point Vétérinaire, 1990, 256p.
15. DARKE PGG. Congenital Heart Disease in dog and cats. *J. Small An. Pract.*, 1989, **30**, 599
16. DARKE PGG. Differential diagnosis of weakness and collapse. In HUTCHINSON M. *Manual of Small Animal Endocrinology*, British Small Animal Veterinary Association, 1990, 189-195
17. DROUARD-HAELEWYN Ch. Intérêt de l'échographie : deux cas de syncopes chez des chats. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1992, **27**(3), 263-272
18. DROUARD-HAELEWYN Ch. Reconnaître une cardiopathie congénitale : abord pratique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1994, **29**(1), 47-64
19. ETTINGER SJ. Valvular Heart Disease. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : WB Saunders, 1989, 1031-1050
20. ETTINGER SJ, SUTTER PF. *Canine Cardiology*. Philadelphia : WB Saunders, 1970, 616p.
21. ETTINGER SJ, BARRETT KA. Weakness and syncope. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : W.B. Saunders, 1995, 50-56
22. FISHER EW. Clinical signs and differential diagnosis of heart disease in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 1967, **8**, 151-162
23. FISHER EW. Fainting in Boxers – the possibility of vaso-vagal syncope (Adams-Stockes attacks). *J. Small Anim. Pract.*, 1971, **12**, 347-349
24. FOX PR. *Canine and Feline Cardiology*. Churchill Livingstone New York, 1988, 676p.

25. GOODWIN JK. Holter monitoring and cardiac event recording. *Vet. Clinics of North America, Small Animal Practice*, 1998, **28**(6), 1391-1407
26. HERTEL M, KERSTEN U, MISCHKE R, NOLTE I. Das Langzeit-EKG beim Hund : vergleich zwischen computergesteuerter und visuell ausgewerteter arrhythmieanalyse. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 1999, **112**(6-7), 239-242
27. HUNT GB, MALIK R, CHURCH DB. Ventricular tachycardia in the dog : a review of 28 consecutive cases. *Australian Veterinary Practitioner*, 1990, **20**(3), 122-127
28. JOCHMAN-EDWARDS CM, TILLEY LP, LICHTENBERGER M, SMITH FWK Jr, KIRBY R. Electrocardiographic findings in miniature schnauzers with syncope. *J. Vet. Emergency and Critical Care*, 2002, **12**(4), 253-259
29. JOHNSON L, BOON J, ORTON EC. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension : 1992-1996. *J. Vet. Int. Med.*, 1999, **13**(5), 440-447
30. JUSTE-JORDAN RA, GARCIA-MARIN JF, MARTINEZ-GALDAMES JJ, CUERVO-MENENDEZ LA. La angiostrongilosis canina : una enfermedad endemica poco conocida. *Medicina Veterinaria*, 1993, **10**(1), 600-604
31. KROTJE LJ, WARE WA, NIYO Y. Intracardiac rhabdomyosarcoma in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **197**(3), 368-371
32. LABATO MA. Cardiopulmonary arrest and resuscitation. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : W.B. Saunders, 1995, 71-78
33. LE BOBINNEC G, LE NIHOUE J. Le « sick-sinus- syndrome » du chien : réflexions sur la définition et le traitement, à partir d'un cas clinique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1989, **24**(5), 593-602
34. LUSK RH, ETTINGER SJ. Cardiovascular syncope. In FOX PR. *Canine and Feline Cardiology*. Churchill Livingstone New York, 1988, 335-339
35. MALIK R, BELLENGER CR, HUNT GB, McMICHAEL A, CHURCH DB. Treatment of third degree heart block in a dog using a permanent transvenous pacemaker. *Australian Veterinary Practitioner*, 1989, **19**(2), 75-79
36. MALIK R, HUNT GB, CHURCH DB. Paroxysmal supraventricular tachycardia in a dog. *Australian Veterinary Practitioner*, 1989, **19**(3), 138-141
37. MAYER C. *Le sick-sinus-syndrome et l'électrostimulation cardiaque*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 1994, n° 002, 114p.

38. MILLER MW, SISSON DD. Pericardial disorders. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : W.B. Saunders, 1995, 1032-1045
39. MILLER RH, LEHMKUHL LB, BONAGURA JD, BEALL MJ. Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs : 44 cases (1991-1995). *J. Vet. Int. Med.*, 1999, **13**(2), 111-122
40. MONTOYA-ALONSO JA, PEREZ-ALENZA MD, MARTINEZ-de-MERLO EM, RODRIGUEZ-ALVARO A, YNARAJA-RAMIREZ E. Insuficiencia cardica aguda en pequenos animales. *Medicina Veterinaria*, 1992, **9**(10), 551-556
41. MORAILLON R. Les syndromes convulsifs des carnivores. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161**(11), 929-935
42. NEU H, MULCH J. Subkutane Herzschrittmacherimplantation an der linken Halsseite beim Hund; Indikationen, Technik und klinische Erfahrungen. *Kleintierpraxis*, 1994, **39**(4), 211-226
43. O'GRADY MR, ALLEN DG, PACE RL. Syncope in a Retriever. *Canadian Veterinary Journal*, 1988, **29**(10), 848-849
44. O'GRADY MR, HOLMBERG DL, MILLER CW, COCKSHUTT JR. Canine congenital aortic stenosis : a review of the litterature and commentary. *Canadian Veterinary Journal*, 1989, **30**(10), 811-815
45. OLIVER JE, HOERLEIN BF, MAYHEW IG. *Veterinary neurology*. Philadelphia : WB Saunders, 1987, 554p.
46. PALMER AC. *Introduction to animal neurology*. 2nd ed., Blackwell Scientific Publications, 1976, 272p.
47. PALMER AC, WALKER RG. The neuropathological effects of cardiac arrest in animals : a study of five cases. *J. Small Anim. Pract.*, 1970, **11**, 779-790
48. PETRIE G. What is your diagnosis? [atrioventricular block]. *J. Small Anim. Pract.*, 1993, **34**(7), 312, 354-355
49. POUCHOLON JL. Les comas et les syncopes. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161**(11), 957-960
50. QUAGLIARIELLO RM, De MADRON E. ECG of the month. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1990, **197**(1), 60-61
51. ROBINSON WF, CLARK WT. Syncope in a 6 year-old Labrador. *Australian Veterinary Practitioner*, 1988, **18**(2), 58-59

52. SELLON RK, ATKINS CE, HARDIE EM. Variable rate pacing and terbutaline in the treatment of syncope associated with second-degree atrioventricular block in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1992, **28**(4), 311-317
53. SERENI D, SALAMA J, BOUCHON JP, COLVEZ A. Malaises et syncopes : sémilogie et diagnostic. *L'information cardiologique*, 1994, **18**(5), 179-189
54. SHELL L. Altered states of consciousness : coma and stupor. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*, 4th ed., Philadelphia : W.B. Saunders, 1995, 149-151
55. SISSON D, THOMAS WP, WOODFIELD JA. Permanent transveinous pacemaker implantation in forty dogs. *Vet. Int. Med.*, 1991, **5**, 322-331
56. SNYDER PS, ATKINS CE, SATO T. Syncope in three dogs with cardiac pacemakers. *J. Am. An. Hosp. Ass.*, 1991, **27**(6), 611-616
57. STAMOULIS ME, BOND BR, FOX PR. Permanent pacemaker implantation for treatment of symptomatic bradycardia in 2 cats. *J. Vet. Emergency and Critical Care*, 1993, **2**(2), 67-72
58. TESSIER-VETZEL D, CHETBOUL V, POUCHELON JL. L'enregistrement Holter chez le chien. *Point Vétérinaire*, 2002, **33**(226), 28-32
59. THURLEY J. Cardiac arrhythmia and suspect cardiomyopathy in a Boxer dog. *New Zealand Veterinary Journal*, 1989, **37**(1), 30-31
60. TIDHOLM A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small An. Pract.*, 1997, **38**(3), 94-98
61. WARE WA. Practical use of Holter (electrocardiographic) monitoring. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1998, **20**(2), 167-177
62. WARE WA, BONAGURA JD. Multiple congenital cardiac anomalies and Eisenmenger's syndrome in a dog. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1988, **10**(8), 932-949
63. WINGFIELD WE. Cardiopulmonary arrest and resuscitation. In TILLEY LP, OWENS JM. *Manual of Small Animal Cardiology*, Churchill Livingstone New York, 1985, 387-394
64. ZIMMERMAN KL, ROSSMEISL JH Jr, THORN CE, SAUNDERS GK. Mediastinal mass in a dog with syncope and abdominal distension. *Vet. Clin. Pathology*, 2000, **29**(1), 19-21

LES SYNCOPES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

DEFAUX MARTIN Aurélia

RESUME :

Le terme de syncope fait référence à une soudaine, mais transitoire, perte de conscience, due à un manque de substrats énergétiques (oxygène et/ou glucose) qui altère brièvement le métabolisme cérébral.

Toutes les affections évoquées dans la seconde partie sont capables de perturber la circulation sanguine et la distribution de ces substrats au cerveau. Elles sont donc susceptibles de provoquer l'apparition de syncopes, qu'elles soient d'origine cardiaque, respiratoire, métabolique, nerveuse ou iatrogène.

Le diagnostic et le traitement des syncopes sont difficiles à réaliser à cause de leur caractère bref et des nombreuses affections causales possibles. Les techniques d'examen, de plus en plus performantes, sont cependant une aide précieuse dans l'optique d'une meilleure compréhension des mécanismes d'apparition des syncopes.

Mots-Clés :

cardiologie, syncope, carnivores, chien, chat.

JURY :

Président Pr.....

Directeur Pr Pouchelon

Assesseur Pr Moissonnier

Adresse de l'auteur :

Mme DEFAUX MARTIN Aurélia

4 rue Saint Sébastien

94130 Nogent-sur-Marne

SYNCOPE IN DOMESTIC CARNIVORES

DEFAUX MARTIN

Aurélia

SUMMARY :

The expression syncope refers to a sudden, yet transient, loss of consciousness due to a deprivation of energy substrate (either oxygen or glucose), that briefly impairs the cerebral metabolism.

All the affections mentioned in the second part may alter the blood circulation and the distribution of these substrates to the brain. They may entail heart, respiratory, metabolic, nervous or iatrogenic syncope.

The diagnosis and the treatment of syncope are difficult to achieve because of their brevity and because of the numerous possible causes. The always improving medical examinations remain a precious help in the perspective of a better understanding of the appearance of syncope.

Key words :

cardiology, syncope, carnivores, dog, cat.

JURY :

President Pr

Director Pr Pouchelon

Assessor Pr Moissonnier

Author's Address :

Mme DEFAUX MARTIN Aurélia

4 rue Saint Sébastien

94130 Nogent-sur-Marne