

# Exploration d'un bloc atrio-ventriculaire du 3<sup>ème</sup> degré par échocardiographie conventionnelle, Doppler tissulaire, biopsie endomyocardique et traitement par pacemaker chez un Drathaar

A. Nicolle<sup>1</sup>, N. Borenstein<sup>2</sup>, D. Tessier Vetzell<sup>1</sup>, M. Rouby<sup>1</sup>, L. Behr<sup>2</sup>, J.L. Pouchelon<sup>1</sup>, V. Chetboul<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unité de Cardiologie d'Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France, <sup>2</sup>Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée, IMM, Paris, France

## Résumé

Un bloc atrio-ventriculaire du 3<sup>ème</sup> degré est diagnostiqué sur un chien mâle de 9 ans présentant des syncopes et une extrême faiblesse. En l'absence d'anomalie biochimique, sérologique, organique (radiographies du thorax, échographies abdominale, cardiaque, Doppler tissulaire) et histologique (biopsie du septum interventriculaire), le traitement choisi est la pose d'un pacemaker.

**Mots clés:** bloc atrio-ventriculaire – chien – doppler tissulaire – biopsie endomyocardique – pacemaker

## Exploration of a third degree atrioventricular block by standard echocardiography, Tissue Doppler Imaging, and treatment with a cardiac pacemaker in a Drathaar

A nine-year-old intact male Drathaar was evaluated for syncope and extreme weakness, and was found to have a third degree atrioventricular (AV) block. As there were no biochemic, serologic, organic (thoracic radiographs, abdominal echography, standard and tissue Doppler echocardiographies) and histologic (interventricular septum biopsy) anomalies, the dog was treated with a permanently implanted cardiac pacemaker.

**Key words:** atrioventricular block – dog – tissue Doppler imaging – endomyocardial biopsy – pacemaker

Le premier pacemaker fut posé chez l'homme en 1957 et il faudra attendre 1968 et 1985 pour que cette thérapeutique soit utilisée respectivement chez le chien et le chat (Kienle, 1998). Les blocs atrio-ventriculaires de deuxième degré de haut grade (BAV2), les blocs atrio-ventriculaires de troisième degré (BAV3) et le syndrome du tissu nodal déficient (sick sinus syndrome) représentent les trois principales indications de la pose d'un pacemaker, tant chez l'homme que chez l'animal, à condition qu'ils soient symptomatiques et qu'aucun traitement médical ne soit efficace (Kienle, 1998).

## Anamnèse et commémoratifs

Un Drathaar mâle de neuf ans, correctement vacciné et vermifugé, est présenté au service des urgences pour syncopes et extrême fatigabilité depuis deux jours. Les propriétaires ont, par ailleurs, assisté à huit crises au cours desquelles l'animal chutait, la conscience conservée, les membres et la tête hypotoniques. L'animal avait déjà présenté une faiblesse à l'effort treize et huit mois auparavant. Un confrère avait diagnostiqué un

BAV2. Les examens biochimiques sanguins, la numération formule et l'échocardiographie réalisés alors étant normaux, aucun diagnostic étiologique précis à ce trouble de la conduction ne put être établi. L'association d'antibiotiques (céphalexine, 30 mg/kg en 2 pq) et de corticoïdes à dose anti-inflammatoire (prednisolone, 0.5 mg/kg en 2 pq) fut alors prescrite pendant un mois.

## Examen clinique

Le chien est effectivement extrêmement faible et est l'objet de malaises au cours de la consultation. Les crises surviennent brutalement, sans phase d'aura, et se déroulent comme suit : le chien chute, ses membres et sa tête sont hypotoniques, sa conscience n'est apparemment pas altérée. Les crises sont de courte durée (quelques secondes à une trentaine de secondes pour la plus longue), et le chien ne présente aucune altération du comportement en dehors de ces crises, hormis une apathie imputable à son importante faiblesse. La température rectale est normale, les muqueuses roses et le temps de recoloration capillaire est de deux

secondes. L'examen de l'appareil cardiovasculaire met en évidence une bradycardie marquée (30 bpm), un pouls irrégulier frappé synchrone, un choc précordial d'intensité et de localisation normales. L'auscultation permet de déceler la présence d'un souffle systolique apexien gauche de faible intensité (2/6). Un examen neurologique complet est effectué. Il ne révèle aucune anomalie.

En conclusion, l'examen clinique confirme la faiblesse et les malaises décrits par les propriétaires et met uniquement en évidence une bradycardie importante et un souffle d'insuffisance mitrale.

Les hypothèses les plus probables de bradycardie franche sont celles d'un BAV3, d'un syndrome du tissu nodal déficient ou d'une oreillette silencieuse. Cependant, un bloc sino-atrial, une bradycardie sinusale sévère ou un bloc atrio-ventriculaire de deuxième degré doivent également être recherchés.

## Examens complémentaires

### Examen électrocardiographique

La fréquence cardiaque est basse (30 bpm), le rythme est régulier et non sinusal. On observe des dépolarisations atriales et ventriculaires indépendantes, la fréquence de dépolarisation atriale (160) étant nettement supérieure à celle des ventricules. Les QRS sont de morphologie ventriculaire (Fig. 1). Le diagnostic est donc celui d'un BAV3 avec des échappements ventriculaires bas, probablement au niveau du réseau de Purkinje, étant donné la fréquence basse de dépolarisation des ventricules.

### Echocardiographie

#### Echocardiographie conventionnelle

L'examen échocardiographique conventionnel met en évidence une dilatation des 4 cavités attribuable à la bradycardie sévère (Fig. 2), une endocardiose mitrale et tricuspïdienne sans modification morphologique significative du myocarde, en particulier septal.

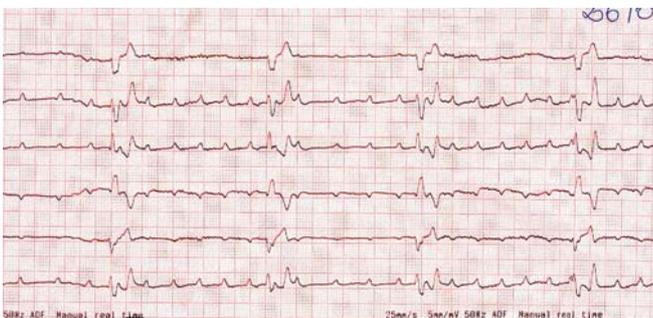


Figure 1: tracé électrocardiographique à J0 (D1, D2, D3, AVR, AVL, AVF ; 1 cm = 1mV, Vitesse de déroulement = 25 cm/s) confirmant un BAV3.

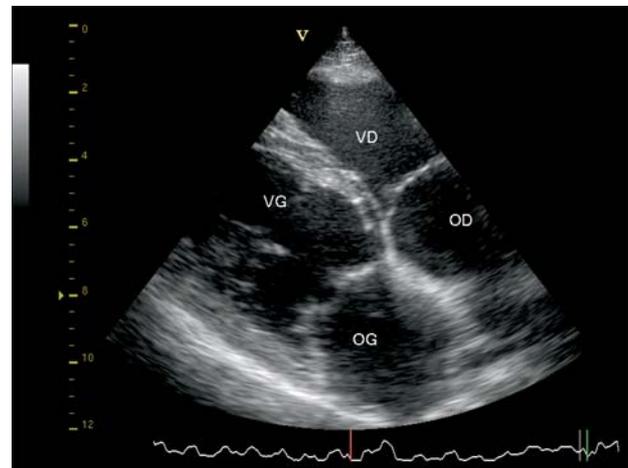


Figure 2: L'examen bidimensionnel de l'atrium gauche et de la valve mitrale (coupe 4 cavités, voie parasternale droite) révèle un épaississement modéré des feuillets mitraux, des cordages associés ainsi qu'une discrète dilatation atriale gauche.

### Examen Doppler tissulaire (DTI)

Le DTI est une technique de quantification des vitesses myocardiques, permettant de détecter précocement des lésions myocardiques, et ce, de façon beaucoup plus sensible que l'examen écho-Doppler conventionnel (Chetboul et al., 2001) (Chetboul, 2002). L'analyse «off line» du DTI 2D couleur révèle dans notre cas un déplacement septal normal avec des vitesses endocardiques et épicaudiques conservées en systole (respectivement 11.9 cm/s et 8.9 cm/s), en protodiastole (respectivement 12.8 cm/s et 11.4 cm/s) et en télédiastole (respectivement 4.6 cm/s et 2.8 cm/s) avec un gradient endo-épicaudique conservé (Fig. 3). En conséquence, l'examen DTI permet d'écarter un dysfonctionnement myocardique systolique ou diastolique et de nous orienter vers une anomalie du tissu de conduction.

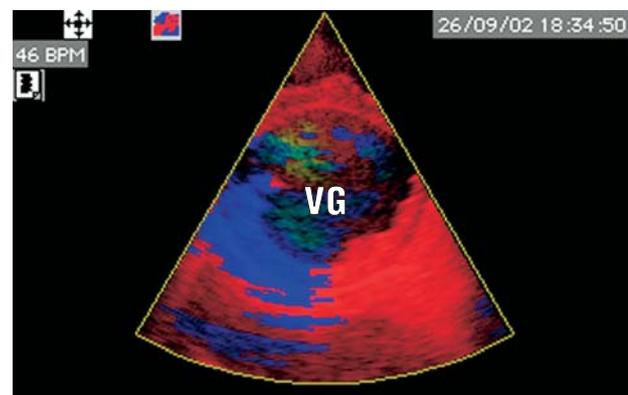


Figure 3: coupe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite en Doppler tissulaire (mode 2D couleur). A partir de cette incidence, une analyse des vitesses myocardiques est réalisée grâce à un logiciel spécifique («digital velocity profile»).

### Autres examens complémentaires

Un examen biochimique complet, une numération et formule sanguine, une sérologie Lyme (IgM, IgG), une

échographie abdominale ainsi que des radiographies du thorax sont réalisés. Ces différents examens étant normaux, il est possible d'exclure un syndrome de l'oreillette silencieuse ainsi qu'un foyer inflammatoire ou néoplasique primitif responsable d'une infiltration myocardique secondaire. Une biopsie septale est par ailleurs réalisée par cathétérisme jugulaire sous contrôle par amplificateur de brillance. L'analyse histologique du septum interventriculaire montre un myocarde d'aspect normal. Une lésion primitive myocardique est ainsi écartée (Fig. 4).



Figure 4: coupes histologiques du myocarde (septum biopsé en région apéxienne): aspect myocardique normal. Coloration hématoxyline éosine safran,  $\times 10$ . L'endocarde est constitué d'un endothélium périphérique et d'un chorion à stroma myxoïde. L'aspect fibreux, irrégulier et épais de l'endocarde est artéfactuel, secondaire à la biopsie.

## Traitement

### Traitement médical d'urgence

Un traitement médical d'urgence est d'abord entrepris. Celui-ci consiste en l'administration intraveineuse d'anticholinergique (atropine, Atropine Aguetant ND: 0.04 mg/kg), puis d'une perfusion continue d'amine sympathomimétique (dobutamine, Dobutrex ND: 5  $\mu$ g/kg/min). La fréquence cardiaque est ainsi modérément augmentée et stabilisée à 45 battements par minute. Ce traitement médical ayant permis d'améliorer l'état clinique de l'animal ne peut cependant être que temporaire, la pose d'un pacemaker est entreprise.

### Pose d'un pacemaker

Tous les examens, qu'ils soient sanguins, radiographiques échographiques conventionnels ou Doppler tissulaire se sont avérés être normaux. L'animal est donc un bon candidat à la pose d'un pacemaker.

### Matériel

Le pacemaker choisi est un Medtronic kappa™ VVIR à électrode unipolaire à fixation active: il stimule le ventricule et la stimulation est détectée par

le ventricule. Il est capable d'inhiber sa propre stimulation si la fréquence ventriculaire du chien est supérieure à celle du pacemaker. Sa fréquence basale de dépolarisation est de 80 dépolarisations par minutes. Il peut également adapter sa fréquence à l'activité de l'animal grâce à un cristal piézoélectrique détectant les mouvements placé dans le boîtier.

### Temps opératoires

Avant l'anesthésie, l'animal est stabilisé par une perfusion continue d'isoprotérénol (Isuprel ND) à la dose de 0.04 mg/kg/h. L'induction anesthésique est réalisée avec de l'étomidate (Hypnomidate solution injectable ND: 1mg/kg, IV) suivi d'un relais gazeux à l'isoflurane dans 100% d'oxygène en entretien. Une voie d'abord sous-xyphoïdienne classique est réalisée. Après une incision du diaphragme, l'ouverture du sac péricardique est effectuée permettant la fixation de l'électrode sur l'épicarde du ventricule gauche, à proximité de l'apex (Fig. 5). Le péricarde est refermé partiellement et le diaphragme est suturé autour du fil de l'électrode. Une quantité adéquate de fils de l'électrode est laissée dans le thorax afin d'éviter toute traction sur le site de fixation de celle-ci sur l'épicarde. La batterie du pacemaker est placée dans une loge ménagée entre les muscles oblique interne et transverse. Dès lors, le pacemaker peut fonctionner et entraîner des dépolarisations ventriculaires à la fréquence de 80 bpm. La fermeture des plans musculaires, sous-cutanés et cutanés est ensuite réalisée de manière classique.

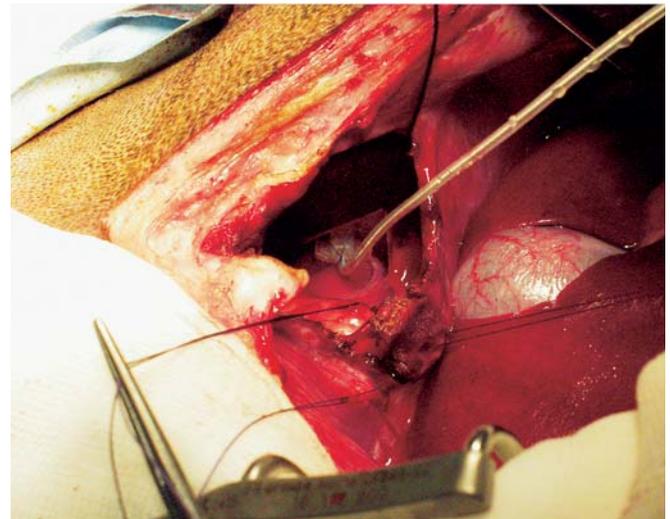


Figure 5: insertion de l'électrode sur l'épicarde du ventricule gauche.

### Evolution

Dès son réveil, le chien est plus vif, plus alerte. Dysorrexique auparavant, il a retrouvé un appétit normal. Il ne présente ni syncope ni faiblesse. L'ECG effectué montre un rythme régulier non sinusal avec une

fréquence cardiaque de 80 bpm caractéristique d'un animal porteur de pacemaker: un «spike» (stimulation induite par le pacemaker), précède la dépolarisation ventriculaire. Les dépolarisations atriales restent indépendantes des dépolarisations ventriculaires (Fig. 6).

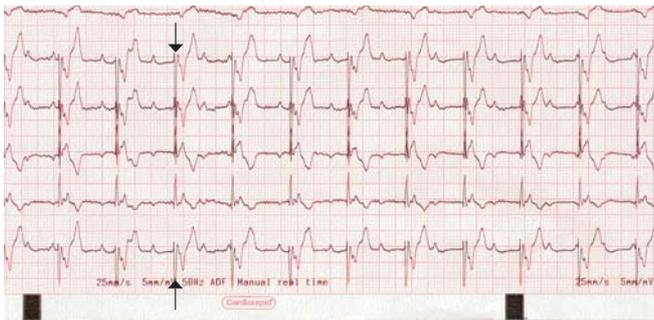


Figure 6: L'ECG effectué après la pose du pacemaker révèle un rythme régulier non sinusal avec une fréquence cardiaque de 80 bpm caractéristique d'un animal porteur de pacemaker: un «spike» (stimulation induite par le pacemaker) (flèche noire) précède la dépolarisation ventriculaire. Les dépolarisation atriales restent indépendantes des dépolarisations ventriculaires.

A J15, l'amélioration clinique du chien est évidente: il ne présente ni syncope, fatigabilité ou faiblesse au repos comme à l'effort (Fig. 7). De nouveaux examens complémentaires sont réalisés afin de vérifier la stabilité du montage, l'aspect de son ECG, les conséquences échocardiographiques de la pose du pacemaker. L'ECG confirme l'adaptation en fréquence en fonction de l'activité. En effet, la fréquence cardiaque peut osciller entre 80 et 120 bpm.



Figure 7: animal 15 jours après la pose du pacemaker.

Les radiographies du thorax ainsi que l'échocardiographie permettent de visualiser le site de fixation de

l'électrode sur le ventricule gauche, ainsi que la stabilité de celle-ci (Fig. 8 et 9). Aucune régression des dilatations cavitaires n'est observée, cependant, celle-ci peut ne survenir qu'après plusieurs mois après l'implantation du pacemaker (Moïse, 1999).

A J45, le chien est toujours en bon état général. Les mêmes examens complémentaires sont effectués et aucune modification n'est notée par rapport au J15.

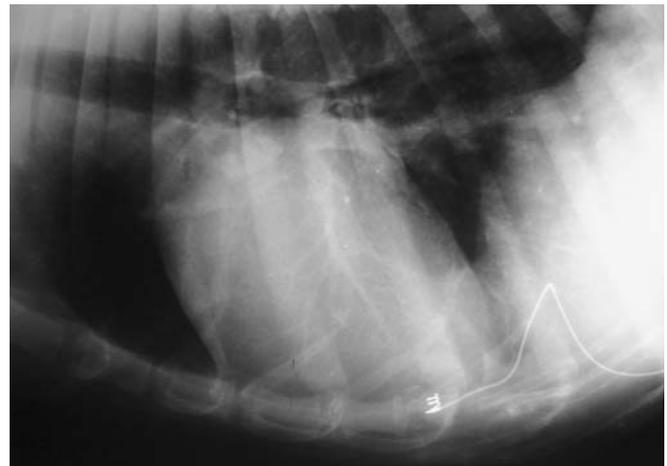


Figure 8: Le cliché radiographique de profil du thorax permet de s'assurer de la stabilité de la fixation de l'électrode sur le ventricule (Unité Fonctionnelle d'Imagerie Médicale, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort).

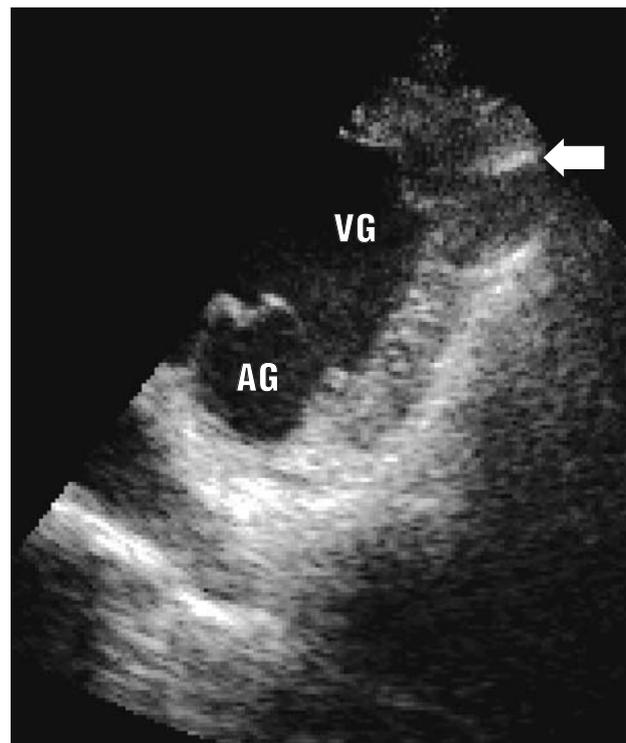


Figure 9: Visualisation de l'électrode implantée dans le myocarde ventriculaire gauche en région apicale (flèche). Coupe 2D grand axe 4 cavités oblique réalisée par voie parasternale gauche. Cette coupe est obtenue avec une incidence oblique afin de n'observer que les deux cavités gauches et l'électrode. Aucun signe de souffrance myocardique n'est constaté.

## Discussion

Les BAV3 chez le chien restent, le plus souvent, d'origine indéterminée. Ils peuvent cependant être induits par une infiltration myocardique qu'elle soit inflammatoire, néoplasique ou fibrotique. Ils peuvent être également secondaires à un infarctus, à une malformation congénitale (bloc congénital, sténose aortique ou communication interventriculaire), ou à une intoxication aux digitaliques, inhibiteurs calciques ou béta-bloquants (Kienle, 1998; Levy and Duray, 1988; Moïse, 1999; Ruby et al., 2002). Dans le cas présent, étant donné l'âge du chien et l'absence des médicaments cités précédemment chez les propriétaires, nous pouvions d'emblée écarter les affections congénitales et les intoxications. Nous avons par contre plus particulièrement recherché la présence d'une infiltration myocardique, de foyers inflammatoires ou néoplasiques primitifs extra-cardiaques pouvant être à l'origine d'une infiltration myocardique secondaire. Ces affections ont été exclues notamment par les examens sérologiques, les examens histologiques du septum interventriculaire ainsi que les échographies conventionnelles et Doppler tissulaire. Les complications lors de biopsies endomyocardiques sont rares et généralement transitoires. Sur un animal présentant des lésions myocardiques préalables, ces risques, bien qu'accrus, restent peu fréquents (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation atriale) et ne contre-indiquent pas cette intervention. Chez l'enfant, des risques de perforation ventriculaire sont également décrits chez les sujets atteints de cardiomyopathie dilatée, de myocardite ou recevant des inotropes. La morbidité demeure néanmoins faible (Howe et al., 2003; Keene et al., 1990; Pophal et al., 1999). Il est important également de noter que plusieurs sérologies négatives sont indispensables pour exclure une Borréliose (Magnarelli et al., 1997). Cependant, face au refus du propriétaire d'engager des frais supplémentaires, nous n'avons pu réaliser qu'un seul examen. Et même s'il est indéniable que cette unique sérologie négative est insuffisante, l'association de ce résultat négatif à la faible suspicion clinique ainsi qu'à l'absence de lésion histologique compatible avec une inflammation nous permet d'écarter raisonnablement cette affection. Le diagnostic par exclusion est donc celui d'un dysfonctionnement pur du tissu de conduction. En raison de l'absence d'origine déterminée à ce trouble de la conduction et de la gravité clinique du BAV3, le chien était un candidat parfait à la pose d'un pacemaker, bien que les reflux mitraux et tricuspidiens aient la possibilité d'être majorés par ce dernier (contraction des atrias à valves fermées).

La pose d'un pacemaker temporaire par voie jugulaire est le traitement d'urgence de choix et permet

d'attendre dans de bonnes conditions celle d'un pacemaker définitif. Cependant, cette technique n'étant pas couramment accessible, un traitement médical à base d'anticholinergiques ou d'amines sympathomimétiques peut être entrepris. Le traitement médical du BAV3 n'est cependant que rarement satisfaisant et n'est généralement que temporaire. En effet, l'atropine inhibe la stimulation du vague qui n'a que peu d'influence lors de BAV3 et ne permet pas de rétablir une conduction correcte et donc une fréquence cardiaque normale. Les sympathomimétiques (dobutamine, isoprotérénol) permettent d'augmenter la conduction atrio-ventriculaire, et ainsi la fréquence cardiaque, mais peuvent générer de graves effets secondaires, comme des tachycardies ventriculaires ou des hypotensions. De plus, leur efficacité est limitée dans le temps (72 heures) et ils doivent être administrés en perfusion continue (Kienle, 1998).

Le pacemaker est le seul traitement efficace à court et long terme lors de BAV3. En médecine vétérinaire, les principales indications de la pose d'un pacemaker sont les bradyarythmies et les troubles de la conduction symptomatiques ne répondant pas au traitement médical, en l'occurrence les BAV2 de haut grade et les BAV3 ou encore les syndromes du tissu nodal déficient symptomatiques. Il n'existe pas de contre-indication absolue, cependant il conviendra d'exclure toute cardiopathie ou toute affection concomitante pouvant augmenter les risques anesthésiques ou entraver le rétablissement du chien (Kienle, 1998).

Les pacemakers sont constitués d'une batterie et d'électrodes. Celles-ci peuvent être unipolaires ou bipolaires, à fixation active ou passive si elles pénètrent ou non dans le myocarde. Les électrodes bipolaires sont actuellement préférées en médecine humaine puisque, à la différence des unipolaires, elles sont moins sensibles aux interférences extérieures et ne provoquent pas de contraction des muscles squelettiques (Kienle, 1998).

Les électrodes à fixation passive sont généralement placées sur l'endocarde du ventricule droit par voie jugulaire sous amplificateur de brillance, les électrodes à fixation active sont, quant à elles, insérées chirurgicalement dans l'épicarde et le myocarde suite à une thoracotomie ou une laparotomie. La voie transjugulaire est très peu invasive mais un contrôle sous fluoroscopie est nécessaire afin de contrôler la position de l'électrode et cet équipement n'est pas forcément accessible en médecine vétérinaire (Kienle, 1998). Le taux de survie et la fréquence des complications étant quasi identiques avec chacune des deux techniques d'implantation (voie transjugulaire ou épicaudique), le choix la technique ne dépend que de l'expérience de l'équipe chirurgicale (Oyama et al., 2001).

Tableau I : Code international des pacemakers (Kienle, 1998).

I: première lettre	II: deuxième lettre	III: troisième lettre	IV: quatrième lettre	V: cinquième lettre
Localisation de l'électrode	Chambre stimulée	Réponse à une stimulation	Fonctions programmables	Fonctions antitachycardisantes
O = aucune A = atrium V = ventricule D = atrium et ventricule	O = aucune A = atrium V = ventricule D = atrium et ventricule	O = aucune T = stimulation des impulsions I = inhibition des impulsions D = I + T	O = aucune P = fréquence ou débit M = multiprogrammable C = contrôle télémétrique R = adaptation de fréquence	O = aucune P = stimulation S = choc D = P + S

Les pacemakers sont caractérisés par quatre ou cinq lettres codant pour la chambre implantée, la chambre stimulée, la réponse aux stimulations, les fonctions programmables et éventuellement, les fonctions antitachycardisantes (Tab. 1). Le pacemaker utilisé le plus fréquemment en médecine vétérinaire est un VVI, ce qui implique que l'électrode est fixée et stimule le ventricule (VV), que le pacemaker est capable d'inhiber ses propres décharges si la fréquence ventriculaire spontanée du chien dépasse sa propre fréquence (I). Une fonction programmable (R le plus souvent) peut s'ajouter aux précédentes impliquant dans ce cas que le chien peut adapter sa fréquence cardiaque en fonction de son activité (R). L'adaptation en fréquence est permise par différents mécanismes en fonction du pacemaker utilisé: dans notre cas, un cristal piézo-électrique placé dans le boîtier permet de détecter les mouvements du patient. Il existe aussi des pacemakers pourvus de récepteurs capables de détecter la fréquence respiratoire, la température, la saturation veineuse en oxygène, etc (Cobb et al., 1990).

L'inconvénient majeur d'un pacemaker comme un VVIR est son incapacité à maintenir une relation atrio-ventriculaire normale: les atria et les ventricules se dépolarisent et se contractent indépendamment. Les pacemakers DDDR pallient cet inconvénient en stimulant à la fois l'atrium et le ventricule et en synchronisant leurs contractions. Ce mode se rapproche du fonctionnement physiologique du cœur et permet de réduire avantageusement les risques d'arythmies atriales et de thromboembolisme chez l'homme (Kienle, 1998). Ils nécessitent cependant l'implantation de deux électrodes. La mise en place d'un tel pacemaker augmente le temps opératoire et les risques de surinfections ou de délogement. Il existe désormais des pacemakers à électrode unique (VDD) fixée dans l'endocarde du ventricule droit permettant de détecter les dépolarisations atriales grâce à une électrode «libre» dans l'atrium droit et donc de stimuler ensuite le ventricule, respectant ainsi la séquence normale du cycle de dépolarisation cardiaque (Bulmer et al., 2002).

Si l'état du patient est satisfaisant, un suivi est nécessaire à J1, J15, 3 mois plus tard, puis tous les 6 mois. Une radiographie de contrôle est nécessaire afin de vérifier le positionnement de l'électrode. Un ECG est réalisé à chaque visite et permet de vérifier la fréquence

cardiaque induite par le pacemaker, la présence ou l'absence de dépolarisations ventriculaires spontanées ainsi que la morphologie des qRs. Un contrôle des fonctions programmables est également effectué chaque semestre (Moïse and Estrada, 2002). Les principales complications rencontrées sont: une infection, la formation d'un hématome, un délogement des électrodes, une rupture de l'électrode ou une mauvaise fixation de celle-ci au générateur, une fibrose myocardique en regard du site d'implantation de l'électrode, ou enfin une «simple panne» ou dérèglement de la batterie. La durée de vie d'une batterie neuve est de 7 à 12 ans. Cependant, la majorité des batteries utilisées en médecine vétérinaire sont d'occasion et leur longévité en est de ce fait réduite (Moïse, 1999; Oyama et al., 2001; Snyder et al., 1991).

Les VVIR peuvent être responsables de contractions musculaires pouvant gêner le patient.

Dans de rares cas, les pacemakers fonctionnant en mode VVI ou VVIR peuvent être à l'origine d'un syndrome dit «pacemaker» se caractérisant cliniquement par une faiblesse, de la fatigue, des syncopes voire une insuffisance cardiaque congestive. Ceci est a priori la conséquence de l'asynchronisme entre les contractions atriales et ventriculaires (Moïse, 1999; Bulmer et al., 2002). Il conviendra également de proscrire les principales sources d'interférence comme l'IRM, les bistouris électriques, la radiothérapie, les défibrillateurs. Le taux de survie d'un chien à pacemaker à 1, 2 et 3 ans est respectivement de 70, 57 et 45%. La présence d'une cardiopathie compensée ne semble pas être un facteur pronostic négatif. Seuls l'âge du chien et la présence d'une insuffisance cardiaque congestive (ICC) altèrent le pronostic (66% de décès à un an lors d'ICC versus 25% sans ICC; Oyama et al., 2001).

## Remerciements

Personnel du CERA (IMM, 42 bd Jourdan, 75014 Paris), pour leur assistance technique.

Laboratoire d'Histo-Cytopathologie Mialot-Lagadic (95 r Raspail 94700 Maisons-Alfort, France)

Dominique Loyon (société Medtronic), sans qui la pose du pacemaker n'aurait pas été possible.

## Bibliographie

- Bulmer B.J., Oyama M.A., Lamont L.A., Sisson D.D.*: Implantation of a single-lead atrioventricular synchronous (VDD) pacemaker in a dog with a naturally occurring 3rd-degree atrioventricular block. *J.Vet. Intern. Med.* 2002, 16: 197–200.
- Chetboul V.*: Tissue Doppler Imaging: A promising technique for quantifying regional myocardial function. *J. Vet. Cardiol.* 2002, 4: 7–12.
- Chetboul V., Escriou C., Blot S., Tessier D., Pouchelon J.-L., Litzler P.-Y., Derumeaux G.*: Early detection of myocardial dysfunction in a dog model of dilated cardiomyopathy by tissue Doppler imaging. *Circulation.* 2001, 104 (17 suppl): II 351.
- Cobb M.A., Nolan J., Brownlie S.E., Abercromby R.H., Fussell A.L.*: Use of a programmable activity-sensing, rate-regulating, pacemaker in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 1990, 31: 398–400.
- Howe W.O., Mendez J.C., Malinowska K., Pisani B.A., Lichtenberg R.C., Robinson J.A., Mullen G.M.*: Diagnostic value and safety of endomyocardial biopsy in selected patients with heart failure. 2003, *J. Heart Lung Transplant.* 22: 140.
- Keene B.W., Kittleson M.E., Atkins C.E., Rush J.E., Eicker S.W., Pion P., Regitz V.*: Modified transvenous endomyocardial biopsy technique in dogs. *Am.J.Vet. Res.* 1990, 51: 1769–72.
- Kienle R.D.*: Interventional antiarrhythmic therapy. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Eds. Mosby, Mark D. Kittleson and Richard D. Kienle, Saint Louis, 1998, 525–539.
- Levy S.A., Duray P.H.*: Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi*: similarity to human Lyme carditis. *J.Vet. Intern. Med.* 1998, 2: 138–144.
- Magnarelli L.A., Flavell R.A., Padula S.J., Anderson J.F., Fikrig E.*: Use of recombinant antigens in enzyme-linked immunosorbent assays. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35: 169–73.
- Moïse NS.*: Pacemaker therapy. In: *Textbook of canine and feline cardiology*, second edition. Eds Saunders, Philip R. Fox, David Sisson, N. Sydney Moïse, Philadelphia, 1999, 400–425.
- Moïse N.S., Estrada A.*: Noise reversion in paced dogs. *J.Vet. Cardiol.* 2002, 4: 13–21.
- Oyama M.A., Sisson D.D., Lehmkuhl L.B.*: Practices and outcome of artificial cardiac pacing in 154 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, 15: 229–39.
- Pophal S.G., Sigfusson G., Booth K.L., Bacanu S-A, Webber S.A., Ettetdgui J.A., Neches W.H., Park S.C.*: Complications of endomyocardial biopsy in children. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999, 34: 2105–2110.
- Ruby A., Talavera P., Esteban E., Tome F., Espana E., Bescos L.L.*: Congenital atrioventricular block and Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Rev. Esp. Cardiol.* 2002, 55(5): 549–552.
- Snyder P.S., Atkins C.E., Sato T.*: Syncope in three dogs with cardiac pacemakers. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1991, 27: 611–616.

## Auteur correspondant

Audrey Nicolle, UCA, UP de Médecine, 7, avenue du général Leclerc, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France.  
Tel: 00 33 6 20 43 52 37, E-mail: audrey.nicolle@caramail.com

*Enregistrement du manuscrit: 16 janvier 2003*  
*Accepté sous cette forme: 14 avril 2003*