

# FIBRILLAZIONE ATRIALE NEL CAVALLO: DAL REVIEW ALL'ESPERIENZA CLINICA

## ATRIAL FIBRILLATION IN THE HORSE: BIBLIOGRAPHIC REVIEW AND OUR CLINICAL EXPERIENCE

ORIOLO DOMENECH\* *Med Vet*, MICAELA FRUGONI\* *Med Vet*, DANITZA PRADELLI# *Med Vet*  
CLAUDIO BUSSADORI\* *Med Vet, Med Chir, Dipl. ECVIM-CA (Cardiology)*

\* *Clinica Veterinaria Gran Sasso, Via Donatello 26 - 20131 Milano*

# *Dipartimento di Salute Animale. Sezione di Clinica Medica - Università di Parma*

### Riassunto

In questo articolo è discussa l'importanza di una corretta diagnosi di fibrillazione atriale nel cavallo sulla base della esperienza clinica degli autori e dei dati reperiti in bibliografia. In particolare, vengono esaminate le possibili cause eziopatogenetiche, il quadro clinico presentato dai soggetti affetti da tale aritmia, la diagnosi emessa in seguito ad esame elettrocardiografico integrato dall'esame ecocardiografico, l'approccio terapeutico ed il follow up. Nella parte finale oltre alla casistica personale degli autori vengono illustrate le eventuali difficoltà che potrebbero insorgere durante la registrazione dell'esame elettrocardiografico e le possibili soluzioni.

La fibrillazione atriale è un'aritmia che frequentemente interessa i cavalli da competizione limitandone le prestazioni atletiche. In questi cavalli l'aritmia può comparire durante o dopo uno sforzo fisico importante, anche in assenza di una patologia cardiaca sottostante. Per tale motivo consideriamo di vitale importanza effettuare un elettrocardiogramma quando, ad una attenta auscultazione, verifichiamo un ritmo cardiaco irregolare durante la visita eseguita nelle manifestazioni sportive (gara di fondo, corsa di velocità o di salto) e nelle visite di compravendita.

Sebbene l'esame elettrocardiografico ed ecocardiografico non siano ancora particolarmente diffusi nella pratica della medicina equina, è importante conoscere l'esistenza e l'ampia diffusione delle aritmie anche nella popolazione equina e non solo in quella canina o felina. Tali aritmie devono essere trattate il più precocemente possibile per aumentare le probabilità del successo terapeutico.

Per le ragioni esposte precedentemente riteniamo che l'esame elettrocardiografico dovrebbe rientrare negli accertamenti diagnostici obbligatori eseguiti prima e dopo le competizioni che richiedono elevate prestazioni atletiche e nella visita veterinaria di compravendita.

### Summary

*The importance of a correct diagnosis of atrial fibrillation in the horse is discussed in this article based on bibliographic data as well as on the clinical experience of the authors. The different etiopathogenesis and causes are described. The clinical manifestations, the diagnosis, the therapeutical protocol and the follow up are also detailed. At the end of this article, the cases treated by the authors as well as the difficulties and solutions in order to obtain a good electrocardiographic examination are described. Atrial fibrillation is an arrhythmia that commonly occurs in competition horses and limits the athletic performance. In these horses the arrhythmia may appear during or after an intense physical exercise without underlying organic cardiac disease. For all of this we consider very important to auscultate cautiously the horses and to perform an electrocardiogram if an irregular cardiac rhythm is detected during the veterinarian consultation that takes place in all modalities of competition (race, jumping, endurance), as well as during the pre-purchase visits. It is known that the electrocardiographic and echocardiographic exams are still not very widely available diagnostic techniques in the practical equine medicine. It is important though to know the wide distribution of the arrhythmias not only in the equine but also in canine and feline population. These arrhythmias need to be treated as soon as possible in order to increase the probability of a satisfactory therapeutic result. For all the reasons already explained we consider that the electrocardiographic exam should be included as diagnostic tools not only before and after a competition that requires a high athletic performance but also during a pre-buying exam if an arrhythmia is suspected on clinical examination.*

## INTRODUZIONE

La fibrillazione atriale (FA), insieme ai blocchi atrioventricolari (AV) di I e II grado, è considerata una delle più importanti e frequenti aritmie del cavallo ed è caratterizzata dall'insorgenza di contrazioni superficiali, disordinate e rapidissime delle pareti degli atri<sup>7</sup> che, in alcuni casi, possono determinare marcate alterazioni emodinamiche responsabili dei sintomi clinici. L'aritmia può comparire durante o dopo uno sforzo fisico intenso, ma può riscontrarsi anche in cavalli sottoposti ad un moderato esercizio fisico. Cavalli affetti da FA presentano spesso un considerevole calo nelle prestazioni atletiche ed intolleranza all'esercizio fisico. Cavalli di tutte le età e di tutte le razze, ad eccezione dei ponies, possono essere colpiti da FA<sup>1</sup>, ma sembra esserci una maggior incidenza nei trottatori e purosangue<sup>9</sup> maschi di età inferiore o uguale a quattro anni<sup>6</sup>. La FA può essere primaria (idiopatica) o secondaria a patologie cardiache<sup>22</sup> e non. Il sospetto diagnostico si basa sull'anamnesi, sul quadro clinico e sull'auscultazione ma può essere confermato solo dall'esame elettrocardiografico.

## EZIOPATOGENESI

La FA è un'aritmia sopraventricolare che origina da impulsi elettrici aberranti che compaiono durante il periodo vulnerabile del ciclo cardiaco. Nonostante i numerosi studi svolti sull'argomento i meccanismi veri e propri della FA rimangono in molti casi ancora sconosciuti<sup>6</sup>. Esistono due teorie per spiegare l'insorgenza di FA: la prima si basa sulla presenza di singoli o multipli focolai ectopici all'interno del miocardio atriale. La seconda fonda le sue basi su una teoria chiamata attivazione rientrante. Questa teoria di attivazione rientrante (fenomeno del rientro), sostiene che un impulso cardiaco può muoversi in modo circolare continuo all'interno di una unità funzionale di fibre anatomiche in cui la velocità di conduzione sia ridotta e può giungere a cellule che non sono più in fase refrattaria permettendo quindi una rieccitazione continua. Nel ritmo sinusale un fronte d'onda condotto è circondato da tessuto refrattario e l'impulso non può tornare indietro; nella FA, invece, il fronte d'onda è sempre circondato da un'area di tessuto eccitabile che permette a tale fronte d'onda di perpetuarsi. Condizioni fisiologiche ed affezioni patologiche possono determinare il fenomeno del rientro se sono in grado di: 1.- aumentare la lunghezza delle vie di conduzione dell'impulso, 2.- diminuire la velocità di propagazione dell'impulso attraverso gli atri, 3.- ridurre il periodo refrattario delle cellule del miocardio atriale. L'aumento della lunghezza delle vie di conduzione e la riduzione della velocità di conduzione possono essere determinate da dilatazione atriale ed ischemia del miocardio rispettivamente, mentre l'accorciamento del periodo refrattario può essere determinato da un alto tono vagale riscontrato frequentemente nei cavalli. Studi sperimentali hanno dimostrato infatti che deve esistere una massa critica di tessuto atriale affinché la fibrillazione sia sostenuta. La FA, una volta iniziata, si mantiene solo se c'è una disomogeneità nei periodi refrattari del miocardio atriale. Nel cavallo, la FA può essere primaria (idiopatica) o secondaria a diverse condizioni patologiche cardiache e non. La forma primaria si riscontra con maggior frequen-

## INTRODUCTION

*Atrial fibrillation (AF), together with the first degree and second degree atrioventricular block (AVB), is considered one of the most important and frequent arrhythmias in the horse. AF is characterised by many non coordinated superficial rapid contractions of the atrial wall which in some cases may determine severe hemodynamic alterations responsible for the clinical signs.*

*This arrhythmia may appear during or after an intense physical exercise, but also may appear in horses that do moderate exercise. Horses with AF usually present with an evident reduction of the athletic performance and exercise intolerance. Horses of all breeds and all ages with the exception of ponies may suffer AF<sup>1</sup>, but it seems to occur in a higher incidence in male "trotatori" and male pure<sup>9</sup> blood horses with age under or equal to four years old<sup>6</sup>.*

*Atrial fibrillation may be primary (idiopathic) or secondary to other cardiac<sup>22</sup> and non cardiac diseases. The diagnosis of AF can be suspected based on the anamnesis, clinical examination and cardiac auscultation but it is only possible to confirm with an electrocardiographic (ECG) exam.*

## ETHIOPATHOGENESIS

*Atrial fibrillation is a supraventricular arrhythmia that originates from a chaotic electrical activity that starts during the vulnerable period of the cardiac circle. Besides many studies trying to discover the precise mechanisms of the AF origin have been done it, is still in many cases not very clear<sup>6</sup>. There are two possible theories to explain the origin of the AF: the first one is based on the presence of multiple ectopic foci in the atrial myocardium. The second one is based on the theory called reentrant activation. The last theory is based on the consideration that a cardiac depolarisation can move in a continuous circular mode inside of the myocardial fiber with a slow velocity of conduction and can reach those cells that are not any more in the refractory period making a continuous re-excitation of the atrial cells possible.*

*In sinus rhythm a conducted depolarisation wave occurs between refractory tissue so the cardiac impulse can only be depolarised in one direction. In AF the conducted depolarisation wave occurs between a tissue area that can be stimulated and make possible the depolarisation perpetuates. Physiological conditions and pathological situations may determine the re-entry phenomenon if in grade of: 1.- to increase the length of the impulse conduction ways 2.- to decrease the velocity of the propagated impulses through the atria 3.- to reduction of the refractory period of the atrial cells. The increase the length of the conducted ways and the decrease of the conduction velocity may be determined by the atrial dilatation and myocardial ischemia respectively. The reduction of the refractory period may be determined by a high vagal tone frequently found in horses. Experimental studies have demonstrated that there exists a critical mass of the atrial tissue in order to maintain the atrial fibrillation. Once atrial fibrillation*

za in giovani cavalli da corsa nei quali mancano riscontri clinici, ecocardiografici ed anatomopatologici di patologie cardiache sottostanti, si parla quindi in questi casi di FA idiopatica in quanto non sembra esserci nessuna causa identificabile responsabile dell'aritmia<sup>12</sup>; in questi animali la FA può essere mantenuta dall'alto tono vagale perché il rilascio di acetilcolina riduce il periodo refrattario nelle cellule del miocardio atriale inducendo così una maggiore disomogeneità nei periodi refrattari, e questa disomogeneità aumenta la possibilità che il movimento circolare iniziato divenga permanente. Questi casi di FA primaria sembrano rispondere meglio alla terapia antiaritmica.

Le forme di FA secondaria si distinguono in cardiache e non cardiache. Tra le cause cardiache l'alterazione che principalmente predispone a FA è la dilatazione atriale da qualunque causa essa sia determinata (Tab. 1). Altre affezioni cardiache che possono causare FA sono ischemie locali o fibrosi miocardica, miocardite e pericarditi, coinvolgenti gli atri. Tra le forme non cardiache, le cause più frequenti sono la stimolazione vagale e l'ipopotassemia (Tab. 2). La FA nel cavallo può presentarsi anche in forma parossistica caratterizzata da un'insorgenza improvvisa e da un ritorno spontaneo al ritmo sinusale entro 24-48 ore, anche se in un secondo momento può divenire permanente.

## QUADRO CLINICO

Nell'anamnesi di cavalli affetti da FA il riscontro più frequente è l'intolleranza all'esercizio fisico<sup>18</sup>. È importante in questi soggetti escludere la presenza di altre affezioni che causano un calo di rendimento come le patologie a carico dell'apparato respiratorio e locomotore. Al contrario del cane, la fibrillazione atriale nel cavallo si presenta in forma di bradiaritmia caratterizzata da un ritmo irregolare con lunghe pause. Per tale motivo, è necessario distinguere la FA dal blocco seno atriale e atrioventricolare incom-

*is initiated, it is maintained only if there is a dysomogeneity in the refractory period of the atrial myocardium.*

*In the horse the atrial fibrillation can be primary (idiopathic) or secondary a different pathologic cardiac or non cardiac condition. Primary AF occurs more frequently in young race horses who do not have any evidence of disease, so it is considered an idiopathic AF<sup>12</sup>. In these animals AF can be maintained because of the high vagal tone. The release of the acetylcholine reduces the refractory period of the atrial myocardium which induces a dishomogeneity within the atrial refractory periods; this dishomogeneity increase the probability that the circular movement initiated converts to a permanent movement. In this situation of primary atrial fibrillation seems to respond quite well to the therapy.*

*Secondary AF can be due to a cardiac and non cardiac diseases. The most frequent cardiac diseases that may be the responsible for AF are those that determine an atrial dilatation (Table 1). Other cardiac diseases that may produce AF are: myocardial ischemia, myocardial fibrosis, myocarditis and pericarditis affecting the atria. Between non cardiac diseases the most common causes are the vagal stimulation and the hypokalemia (Table 2). AF in the horse can be paroxysmal or permanent. The paroxysmal form is characterised by a sudden presence of AF followed by a spontaneous return of sinus rhythm within 24-48 hours, but in a second time can convert to a permanent form.*

## CLINICAL SIGNS

*The most common clinical signs in horses with AF is exercise intolerance<sup>18</sup>. It is important in these animals to exclude the presence of other diseases that can also cause a reduced exercise capacity such as respiratory or orthopaedic diseases. In contrast to the typical findings in the dog,*

**Tabella 1**  
Principali cause di dilatazione atriale nel cavallo

- Insufficienza della valvola mitrale/aortica
- Insufficienza della valvola tricuspide/polmonare
- Stenosi della valvola mitrale/ tricuspide
- Endocardite
- Cardiopatie congenite (PDA)
- Iperensione polmonare

**Table 1**  
Main causes of atrial dilation in the horse

- Mitral/Aortic insufficiency
- Tricuspid/pulmonary insufficiency
- Mitral/tricuspid stenosis
- Endocarditis
- Congenital cardiac disease (PDA)
- Pulmonary hypertension

**Tabella 2**  
Cause non cardiache che possono determinare una FA

- Disturbi del SNA: Stress o lavoro intenso in grado di determinare una forte stimolazione vagale
- Squilibri elettrolitici: ipopotassiemia
- Farmaci: diuretici, corticosteroidi, androgeni
- Anestetici

**Table 2**  
Non cardiac causes that may determine atrial fibrillation

- Alteration of the SNA: Intense exercise and stress that are able to produce a high vagal stimulation
- Electrolytes alterations: hypokalemia
- Drugs: diuretics, corticosteroids, androgens
- Anesthetics

pleto. Infatti in questi casi l'aritmia scompare dopo l'esercizio fisico mentre in caso di FA l'aritmia si accentua. Il quadro clinico associato alla FA è molto variabile<sup>1</sup> ed è influenzato dalla presenza di concomitanti patologie cardiache oltre che dal tipo di lavoro richiesto all'animale.

Infatti la sintomatologia si manifesta in genere più precocemente nei cavalli da corsa e da salto rispetto a cavalli da passeggiata o dressage ai quali non è richiesto uno sforzo fisico massimale ed i sintomi compaiono spesso quando l'aritmia è presente da tempo. In questi cavalli quindi il riscontro dell'aritmia può essere un reperto del tutto fortuito durante una visita di routine<sup>18</sup>.

Altri sintomi riportati nell'anamnesi di cavalli con FA comprendono: disturbi respiratori (dispnea, epistassi), disturbi neurologici, problemi gastroenterici, miopatie, mioglobinuria, barcollamenti, debolezza e sincopi durante il lavoro<sup>6</sup>.

All'esame clinico dell'apparato cardiovascolare si riscontra: un polso di intensità variabile, un ritmo cardiaco irregolarmente irregolare, una frequenza cardiaca normale aumentata o, più frequentemente, diminuita. L'auscultazione rivela l'assenza del IV tono corrispondente alla sistole atriale, accompagnata a volte dalla presenza di un soffio di intensità variabile ed una notevole irregolarità nel susseguirsi dei toni e delle pause<sup>15</sup>. L'intensità e la localizzazione del soffio suggeriscono una probabile patologia cardiaca sottostante. In caso di concomitante ICC sono presenti i segni clinici ad essa secondari quali, depressione, dispnea, polipnea, cianosi, edemi sottocutanei nella regione ventrale del collo ed addominale, turgore venoso, polso giugulare ed ittero.

## DIAGNOSI

In caso di sospetto, la diagnosi di FA viene confermata dal tracciato elettrocardiografico caratterizzato dall'assenza dell'onda P sostituita da oscillazioni multiple della linea isoelettrica chiamate onde di fibrillazione o onde f corrispondenti agli impulsi atriali e da una irregolare frequenza ventricolare. Le onde f sono presenti in ogni derivazione, hanno una freq di 300-600 bpm e sono variabili nella forma, durata, direzione ed ampiezza<sup>15</sup>. Gli intervalli R-R sono irregolari, mentre i complessi QRS generalmente sono normali (Fig. 1). Una volta confermata la presenza dell'aritmia è necessario procedere con altri esami collaterali per identificare l'eventuale causa e poter emettere una prognosi ed intraprendere un'adeguata terapia.

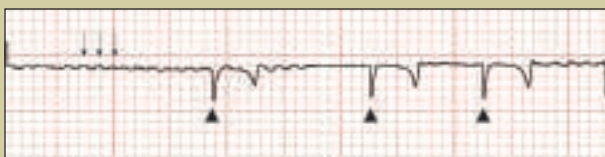


FIGURA 1 - Elettrocardiogramma di una cavalla di 5A. Osservare l'assenza della onda P sostituita dalle piccole onde f (freccie) e l'intervallo R-R irregolare con morfologia del QRS nella norma (testa di freccia).

FIGURE 1 - Electrocardiogram of a 5 years old female horse. Observe the absence of the P waves which are substituted by f waves (arrow). The R-R interval is irregular with normal QRS morphology (arrow head).

*AF in the horse is presented as a bradyarrhythmia characterised by an irregular rhythm with long pauses. For this reason it is important to distinguish it from a sinus arrest or atrioventricular block. Usually the latter arrhythmias disappear after exercise while AF worsens. The clinical manifestation of AF is quite variable<sup>1</sup> and it is influenced mainly by the presence of concomitant cardiac pathologies other than the type of the exercise required to the horse.*

*Usually the clinical signs are detected more easily in race or jumping horses than in walking or dressage horses to which is not required a maximal physical exercise and usually the clinical signs appears later. In these latter cases the presence of the arrhythmia can be an incidental finding during a routine clinical examination<sup>18</sup>. Other clinical signs reported in horses with AF are: respiratory disorders (dyspnea, tachypnea, epistaxis), neurological disorders, gastroenteric disorders, myopathies, myoglobinuria, weakness and syncope during exercise<sup>6</sup>.*

*During the physical examination of the cardiovascular system we usually find: variable intensity of the pulse, irregularly irregular cardiac rhythm, normal or more frequent decreased heart rate (sometimes but rarely may appear increased). During cardiac auscultation we can hear the absence of the fourth sound, the presence of a mild heart murmur and an evident irregularity in the heart rhythm<sup>15</sup>. The presence of a cardiac murmur may indicate an underlying cardiac disease. In case of concomitant CHF we can find depression, dyspnea, polypnea, cyanosis, subcutaneous edema mainly in the ventral aspect of the neck and abdomen, jugular pulse and icterus.*

## DIAGNOSIS

*In case of suspected AF the diagnosis is confirmed by the electrocardiographic examination. The ECG reveals the absence of P waves which are substituted by multiple oscillations of the baseline called fibrillation waves or f waves, which correspond with atrial impulses, and an irregular ventricular rhythm. The f waves are presented in all derivations with a rate of 300-600 bpm and are variable in the shape, duration, direction and amplitude<sup>15</sup>. R-R interval are irregular with normal QRS complex morphology (Fig. 1). Once the arrhythmia is confirmed it is necessary to proceed with other complementary exams in order to identify any underlying heart disease which is important to decide the proper therapy as well as to know the prognosis.*

## ECHOCARDIOGRAPHIC EXAM

*The echocardiographic examination in the horse is an important non invasive diagnostic tool to determine changes on cardiac chamber dimensions, valvular anomalies and decreased cardiac contractility<sup>8</sup>. An echocardiographic examination is imperative in horses with AF in order to distinguish between cardiac and non cardiac diseases (Fig. 2). The severity of a concomitant cardiac disease is a very important point in terms of progn-*

## ESAME ECOCARDIOGRAFICO

L'ecocardiografia nel cavallo è un importante strumento diagnostico non invasivo per la valutazione delle dimensioni delle camere cardiache, delle anomalie valvolari e della riduzione della contrattilità cardiaca<sup>8</sup>. Un corretto esame ecocardiografico in cavalli affetti da FA risulta di fondamentale importanza per distinguere le patologie cardiache da quelle extracardiache ed inoltre, per valutare le dimensioni delle camere cardiache (Fig. 2). La gravità di concomitanti patologie cardiache rappresenta un elemento prognostico importante da considerare prima di intraprendere il trattamento dell'aritmia<sup>3,21,23,25</sup>.

## ESAMI DI LABORATORIO

Gli esami emocromocitometrico ed ematochimico non rilevano solitamente alterazioni ad eccezione dei casi in cui l'aritmia sia secondaria a processi infiammatori o a squilibri elettrolitici (ipopotassiemia)<sup>16</sup>.

## PROGNOSI

La prognosi nei cavalli affetti da FA varia in relazione alle condizioni fisiche del paziente ed alla presenza e gravità di concomitanti patologie cardiache<sup>12</sup>.

Il riscontro ecocardiografico di cardiomegalia, insufficienza/stenosi valvolari o di altre alterazioni cardiache e la comparsa ricorrente di FA sono altri fattori prognostici negativi<sup>19</sup>. Anche l'epoca d'insorgenza dell'aritmia è un dato importante a fini prognostici.

Un'eccellente prognosi per la cardioversione (percentuale di successo superiore al 85%) può essere formulata in cavalli in cui non siano state riscontrate patologie cardiache concomitanti, con frequenza cardiaca a riposo tra i 40-50 bpm e FA presente da meno di 3-4 mesi<sup>13</sup>.

## TERAPIA

I cavalli con FA idiopatica adibiti ad una limitata attività atletica possono non venire trattati farmacologicamente, mentre nei cavalli sportivi e da corsa il trattamento è in genere necessario se si desidera che l'animale torni a competere con successo<sup>20</sup>. Il farmaco più utilizzato per il trattamento della FA è la chinidina solfato. Il suo uso fu introdotto nell'uomo da Wenckebach all'inizio del secolo per convertire la FA al ritmo sinusale. Roos la somministrò per la prima volta nel cavallo nel 1927. Il protocollo terapeutico prescelto dovrebbe essere seguito fino alla scomparsa dell'aritmia o alla comparsa dei segni di tossicità (Tab. 3). La chinidina solfato può essere somministrata mediante sonda rino-esofagea in cavalli tranquilli mentre per soggetti più nervosi si può utilizzare una miscela di pasta di melassa e chinidina anche se a volte possono comparire ulcere nella cavità orale<sup>15</sup>. La posologia è di 20 mg/kg secondo Patteson (1996) e di 22 mg/kg secondo Muir, McGuirk (1984), Coolatos (1995), Reef et al. (1986). La percentuale di assorbimento e l'emivita del farmaco dettano il regime terapeutico. Lo scopo del tratta-

sis and should be known before to start any antiarrhythmic treatment<sup>3,21,23,25</sup>.

## LABORATORY EXAM

*The complete blood count and biochemistry profile are typically unremarkable with the exception of the cases which the arrhythmia is secondary to inflammatory processes or an electrolytes disorder such as hypokalemia<sup>16</sup>.*

## PROGNOSIS

*The prognosis depends on the physical condition of the patient and the presence of other concomitant cardiac diseases<sup>12</sup>. The echocardiographic presence of cardiomegaly, valvular insufficiency/stenosis, other cardiac diseases and the presence of a recurrent AF, are negative prognostic factors<sup>19</sup>. A good prognosis for the cardioversion (percentage of success about 85%) may be feasible in horses with AF no more than 3-4 months, with absence of other cardiac diseases and with a heart rate no more than 50 bpm<sup>13</sup>.*

## THERAPY

*Horses with idiopathic AF doing a limited physical exercise may not require treatment but in horses that have to race or jump treatment is necessary if we want the horse be able to compete again<sup>20</sup>. The most popular drug used for the treatment of AF is Quinidine sulfate. Quinidine was initially used in human beings by Wenckebach at the beginning of the 20th century in order to convert AF into*



FIGURA 2 - Ecocardiografia di un cavallo di 6 anni con fibrillazione atriale primaria. Scansione in asse lungo dell'emittoce sinistro. Atrio sinistro nella norma (11 cm) con lieve insufficienza mitralica (frecce), causata dalla ritardata chiusura della valvola atrioventricolare secondaria solo alla presenza dell'aritmia. AS: atrio sinistro VS: ventricolo sinistro MP: muscoli papillari.

FIGURE 2 - Echocardiography of a 6 years old male horse with primary atrial fibrillation. Left parasternal long axis view. The left atrium is normal (11 cm) with mild mitral insufficiency (arrows) due to a delayed closure of the atrioventricular because of the arrhythmia. AS: Left atrium VS: Left ventricle MP: Papillary muscles.

mento è di mantenere il farmaco ad una concentrazione plasmatica terapeutica corrispondente a 2-5 microg/ml<sup>4,10,15</sup>. Il picco plasmatico è raggiunto dopo circa due ore dalla somministrazione. Il farmaco viene quindi somministrato ogni due ore fino a quando la FA si converte al ritmo sinusale. La terapia viene interrotta se la durata dei complessi QRS aumenta oltre il 25% rispetto ai valori di pre- trattamento, se il ritmo ventricolare supera i 120 bpm o se è stata somministrata una dose totale di 132 mg/kg di chinidina<sup>17</sup>. Se la dose totale somministrata è di 132 mg/kg e non si è ottenuta la cardioversione il trattamento viene sospeso e ripetuto il giorno seguente fino ad un massimo di tre giorni<sup>4</sup>. Dosaggi superiori non aumentano la possibilità di ottenere cardioversione in quanto questa generalmente avviene con concentrazioni plasmatiche entro il range terapeutico, inoltre è più probabile che si manifestino segni di tossicità. È possibile misurare la concentrazione plasmatica di chinidina per valutare il raggiungimento della dose terapeutica. Molti cavalli convertono al ritmo sinusale dopo una dose totale di farmaco compresa tra i 30-60 g<sup>4a</sup>. In cavalli con FA persistente da più di 4 mesi o ricorrente si possono adottare altri protocolli terapeutici. Dal momento che l'emivita plasmatica della chinidina è di circa sei ore la somministrazione può essere ripetuta ad intervalli di sei ore per cercare di mantenere i livelli del farmaco nel range terapeutico il più a lungo possibile<sup>15</sup>. Con questo protocollo il miocardio è sottoposto ad una quantità costante di chinidina per un lungo periodo, massimizzando in tal modo la probabilità di conversione senza incorrere nel rischio di tossicità. Cavalli che non cardioconvertono con il protocollo standard

*a sinus rhythm. Roos was the first person who used Quinidine sulfate on a horse in 1927.*

*The therapeutic protocol chosen should be followed until the arrhythmia disappears or until the presence of toxicity signs (Tab. 3). Quinidine sulfate may be administered by naso-oesophageal tube in calm and easy horses while for more nervous patients one can use the drug mixed with molassis paste but still the drug could cause sometimes oral ulcers<sup>15</sup>.*

*The drug dosage varies a little depending on the authors. Pattenon (1996) uses the dosage of 20 mg/kg while Muir and Mc Guirk (1984), Coolatos (1995), and Reef et al. (1986) use 22 mg/kg. The percentage of the absorption and the half life of the drug determine the therapeutic regimen. The purpose of the treatment is to maintain the drug in a therapeutic plasma level of 2-5 mcg/ml<sup>4,10,15</sup>. The plasma peak is reached after 2 hours of the drug intake. So the drug is administered every 2 hours until AF converts to a sinus rhythm. The therapy is interrupted if the QRS complex duration is longer than 25% of the pre-treatment values, if the ventricular rate is higher than 120 bpm or if the total amount of Quinidine administered reaches 132 mg/kg<sup>17</sup>. If the total dosage administered is of 132 mg/kg and non cardioversion has been obtained, the treatment should be stopped and repeat the following day for a maximum of three days<sup>4</sup>. Higher dosages do not increase the probability for cardioversion, because it occurs when the drug concentration is between the therapeutic levels, but can increase the risk of toxicity signs. We can also measure the Quinidine concentration in the blood in order to con-*

**Tabella 3**  
**Segni clinici di tossicità della chinidina**

- Segni elettrocardiografici
  - Tachicardia sopraventricolare
  - Tachicardia ventricolare
  - Blocco senoatriale
  - Prolungamento del complesso QRS
  - Prolungamento dei tratti P-R
  - Prolungamento dell'intervallo Q-T
- Segni cardiovascolari e respiratori
  - Ipotensione
  - Collasso
  - Dispnea
- Segni addominali:
  - Inappetenza
  - Coliche
  - Diarrea
- Segni neurologici:
  - Atassia
  - Convulsioni
- Segni d'ipersensibilità
  - Iperestesia, orticaria, edema sottocutaneo della testa o del collo
  - Edema e congestione della mucosa nasale
  - Epistassi
- Altri:
  - Depressione

**Table 3**  
**Clinical signs of Quinidine toxicity**

- Electrocardiographic signs:
  - Supraventricular tachycardia
  - Ventricular tachycardia
  - Sinus atrial block
  - High duration of the QRS complex
  - High duration of the P-R interval
  - High duration of the Q-T
- Cardiovascular and respiratory signs:
  - Hypotension
  - Collapse
  - Dyspnea
- Abdominal signs
  - Anorexia
  - Colic
  - Diarrhea
- Neurological signs:
  - Ataxia
  - Convulsions
- Signs of hypersensitivity:
  - Hyperesthesia, pruritus, head and neck subcutaneous edema
  - Edema and nasal mucosal congestion
  - Epistaxis
- Others:
  - Depression

ogni due ore possono convertire con la somministrazione del farmaco ogni sei ore per 3-4 giorni. Durante la somministrazione del farmaco, l'elettrocardiogramma e la misura della pressione sistemica dovrebbero essere monitorati (Fig. 3) almeno ogni due ore. Lievi coliche e calo dell'appetito sono effetti collaterali comuni durante il trattamento<sup>4</sup>. La chinidina come sale gluconato è somministrabile per via endovenosa e può essere anche utilizzata per convertire la FA al ritmo sinusale. Il dosaggio di chinidina gluconato corrispondente alla concentrazione plasmatica terapeutica è di 0,5-1 mg/kg secondo Patteson (1996) e di 1-3 mg/kg secondo Muir (1990). La dose viene somministrata come bolo IV ad intervalli di 10-15 min o fino ad una dose totale di 10 mg/kg<sup>15,13</sup>. Anche la somministrazione endovenosa di chinidina gluconato dovrebbe essere accompagnata da un monitoraggio elettrocardiografico continuo<sup>4</sup>. In generale si dovrebbe comunque preferire la somministrazione per via orale del farmaco in quanto causa effetti collaterali ed emodinamici più lievi rispetto alla somministrazione endovenosa<sup>2</sup>. Altri protocolli sono stati descritti per la cardioversione della fibrillazione atriale. Un protocollo prevede l'uso della chinidina associata alla digossina mentre un altro prevede l'uso della flecainide. La digossina ha un'azione inotropica positiva e può prolungare il periodo refrattario assoluto delle cellule miocardiche<sup>4</sup>, aumentando così la soglia della fibrillazione striale e completando gli effetti antiaritmici della chinidina<sup>20</sup>. L'associazione contemporanea dei due farmaci causa un aumento della concentrazione plasmatica della digossina, quindi è molto importante monitorare la sua concentrazione plasmatica. La somministrazione della digossina può essere fatta con una dose endovenosa iniziale di 0,0025 mg/kg, seguita da una somministrazione per via orale di 0,015 mg/kg/12 ore. È possibile utilizzare un dosaggio di 0,011 mg/kg/12 ore PO per cinque giorni, prima di procedere alla cardioversione con la chinidina. La somministrazione della digossina può essere consigliabile quando la frequenza ventricolare è relativamente elevata (> 60 bpm) o se insorgono complessi sopraventricolari prematu-

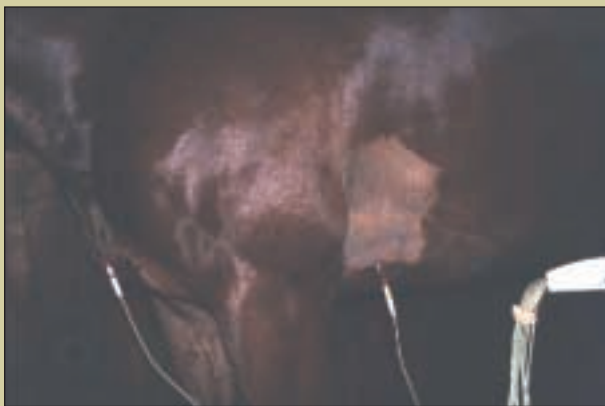


FIGURA 3 - Registrazione elettrocardiografica di un cavallo eseguita durante la cardioversione ottenuta mediante la somministrazione di chinidina. Osservare la collocazione dell'elettrodo rosso (alla base del collo) e dell'elettrodo giallo (sulla punta del cuore).

FIGURE 3 - Electrocardiographic registration of a horse during a cardioversion. Observe the situation of the electrodes: red (at the neck base) and yellow (at the heart apex).

*rol if the therapeutic concentration has been reached. Many horses convert to a sinus rhythm after a total dosage between 30 and 60 g<sup>4a</sup>. In horses with recurrent AF or with AF of more than 4 months of duration other therapeutic protocols can be used.*

*The plasma half life of the Quinidine is almost 6 hours, so the dosages can be administered every six hours in order to maintain as long as possible the level of the drug between the therapeutic range<sup>15</sup>. With this protocol there is a constant Quinidine concentration within the myocardium for a long period optimizing the probability of cardio conversion without risk of toxicity. Horses that do not convert to a sinus rhythm with the standard protocol of every 2 hours, may cardio convert with the administration of the drug every 6 hours for 3-4 days.*

*During the drug administration an electrocardiographic recording and pressure measurement should be done (Fig. 3) at least every 2 hours. Mild colic signs and anorexia may occur during treatment<sup>4</sup>.*

*Quinidine gluconate is administered intravenously and may be also used for conversion of AF to a sinus rhythm but usually it is used in those cases which AF started within a few days of onset of therapy.*

*The dosage of the Quinidine gluconate that corresponds with a therapeutic plasmatic concentration is 0.5-1 mg/kg according to Patteson (1996) and 1-3 mg/kg according to Muir (1990). The dosage is being administered as an intravenous bolus every 10-15 minutes until cardioversion occurs or until when a total dosage administered is 10 mg/kg<sup>15,13</sup>. In this protocol is necessary the use of a continuous electrocardiographic recording<sup>4</sup>.*

*Usually is better to use the oral administration because the toxic effects are less severe than the intravenous administration<sup>2</sup>. Another protocols have been described for the AF cardio conversion. One protocol advocates the use of the Quinidine associated with Digoxin while another supports the use of the Flecainide. Digoxin has a positive inotropic action and may prolong the absolute refractory period of the myocardial cells<sup>4</sup>, increasing by this way the threshold for atrial fibrillation and completing the antiarrhythmic effects of Quinidine<sup>20</sup>.*

*The association of both drugs may determine an increase of the Digoxin's plasma concentrations so it is imperative to monitor the plasma concentration. The administration of the Digoxin can be made with an initial dose of 0.0025 mg/kg followed by an oral administration of 0.015 mg/kg/12h. We can also use the dosage of 0.011 mg/kg/12h PO for 5 days and then proceed with Quinidine's cardioversion. This protocol could be feasible in those cases that have initially a high ventricular rate (>60 bpm) or in those cases that present supraventricular ectopic complexes or paroxysmic supraventricular tachycardia during or after the cardioversion<sup>15</sup>. Based on authors experience the use of Digoxin may complicate the initial evaluation of the patient, so they recommend to try most of the times with the Quinidine alone. Flecainide is a class Ic antiarrhythmic drug that has been demonstrated to be efficacious for supraventricular arrhythmias in humans. Recently has been published the dosage of this drug for the treatment of AF in the horse. The intravenous dosage is 1-2 mg/kg of a solution of Flecainide ace-*

ri o tachicardia sopraventricolare durante o dopo la cardioversione<sup>15</sup>. In termini generali e secondo la nostra esperienza l'uso della digossina può complicare la valutazione iniziale del paziente, quindi raccomandiamo di effettuare tutti i tentativi possibili utilizzando la chinidina da sola. La flecainide è un antiaritmico della classe Ic che ha dimostrato di essere efficace nel trattamento delle aritmie sopraventricolari nell'uomo. Recentemente è stato pubblicato il dosaggio efficace della flecainide nel trattamento della fibrillazione atriale nel cavallo. La somministrazione della flecainide è di 1-2 mg/kg ev di una soluzione di flecainide acetato all'1%, con una velocità di somministrazione di 0,2 mg/kg/min<sup>14</sup>. L'uso di questo protocollo può essere utile in quei casi che presentano facilmente gli effetti collaterali della chinidina, come diarrea, coliche, tachicardia, dispnea, edema della mucosa nasale e laminitite.

## MODIFICAZIONI DELL'ECG DURANTE LA CARADIOVERSIONE

La conversione della FA al ritmo sinusale nel tracciato elettrocardiografico è generalmente preceduta da una diminuzione della frequenza atriale e da un aumento dell'ampiezza delle onde f (Fig. 4) oltre che da un aumento nella frequenza ventricolare<sup>13</sup>. Durante la terapia la FA converte prima in flutter atriale ed in seguito in ritmo sinusale. Subito dopo la conversione le onde P si presentano generalmente più ampie<sup>4,11</sup> e anche i complessi QRS si presentano di maggior ampiezza. Nelle 72 ore successive al trattamento possono essere evidenziati allungamenti dell'intervallo P-R<sup>16,24</sup>, la forma e la grandezza delle onde P e dei complessi QRS possono presentarsi ancora variabili ma sempre nei limiti fisiologici.

## FOLLOW UP

Ottenuta la conversione al ritmo sinusale (Fig. 5) e sospesa la terapia, il cavallo dovrebbe essere tenuto a riposo. Un tracciato elettrocardiografico dovrebbe essere registrato dopo circa 24 ore dalla terapia per controllare l'eventuale presenza di complessi atriali prematuri (CAP). Nel caso in cui si riscontrino CAP è più probabile che ricompaia FA. In questi casi dovrebbero essere consigliati una prolungata terapia antiaritmica (chinidina o digossina) ed un più lungo periodo di riposo.

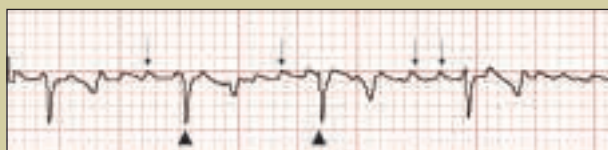


FIGURA 4 - Elettrocardiogramma dello stesso cavallo della Figura 1, durante la cardioversione con la chinidina. Osservare l'aumento dell'ampiezza delle onde f (freccie) e l'intervallo R-R più regolare (testa di freccia), rispetto alla Figura 1.

FIGURE 4 - Electrocardiogram of the same horse of the Figure 1 during the cardioversion with Quinidine. Observe the increase of the amplitude of the f wave (arrows) and the R-R interval which is more regular (arrow head) in comparison with Figure 1.

tate at 1% administered at an infusion rate of 0.2 mg/kg/min<sup>14</sup>. This protocol may be useful in those cases that presents very easily the toxic signs of the Quinidine such as diarrhea, colic, tachycardia, dyspnea, nasal mucosal edema and laminitis.

## CHANGES OF THE ECG DURING CARADIOVERSION

The AF cardioversion is usually preceded in the ECG by a reduction of the atrial rate and with an increase in f waves amplitude (Fig. 4) as well as an increase ventricular rate<sup>13</sup>. During cardioversion AF can convert initially to atrial flutter and after to a sinus rhythm. Immediately after cardioversion P waves generally appears wider<sup>4,11</sup> as well as the QRS complexes may be of bigger amplitude. During the following 72 hours after treatment could be possible to find an increase in the P-R interval<sup>16,24</sup>.

## FOLLOW UP

When cardioversion is achieved to sinus rhythm (Fig. 5) the horse should remain at rest. An ECG has to be done 24 hours after the cardioversion in order to make sure that there are no atrial premature complexes that sometimes may occur. If atrial premature complexes appear then is much more probable that AF will recur again. In those cases it is recommended a longer antiarrhythmic therapy (Quinidine or Digoxin) with a longer rest period. Once the sinus rhythm is obtained the patient should be monitored periodically before and during the initiation of the physical exercise.

In those cases in which AF reappears and is maintained for 24 hours the cardioversion should be repeated again as soon as possible. According to Patteson and authors experience, the horses that do not cardioconvert with the standard protocol of every two hours but cardioconvert with the administration every 6 hours for 2-3 days or with a repetition of the standard protocol the next day, have a greater probability to re-start with AF (about 50%). The majority of the cardioconverted horses that maintain the sinus rhythm for more than one year rarely re-start with AF. According to Monbar and Smetzer (1992) primary atrial fibrillation in young horses are good candidates for

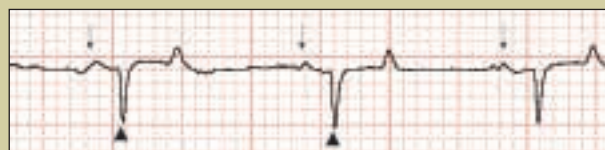


FIGURA 5 - Elettrocardiogramma dello stesso cavallo delle Figure 1 e 3, dopo la cardioversione con la chinidina. Osservare la presenza delle onde P (freccie) prima di ogni complesso QRS (testa della freccia).

FIGURE 5 - Electrocardiogram of the same horse of the Figures 1 and 3 after the cardioversion with Quinidine. Observe the presence of the P wave (arrows) before any QRS complex (arrow head).

I cavalli che presentano una concomitante patologia cardiaca o che sviluppano effetti collaterali nel corso della terapia devono sottostare ad un più lungo periodo di riposo.

Una volta avvenuta la cardioversione il ritmo cardiaco dovrebbe essere monitorato periodicamente prima che l'animale svolga un'importante attività sportiva.

In caso ricompaia FA e persista oltre 24 ore, la cardioversione dovrebbe essere ripetuta il più presto possibile ad eccezione di cavalli utilizzati per la riproduzione o per attività fisiche poco faticose come dressage o passeggiate, purché non ci siano significative patologie cardiache sottostanti<sup>20</sup>. Secondo Patteson M.W. (1996) i cavalli che non cardioconvertono con il protocollo terapeutico classico, ma che convertono con la somministrazione ogni sei ore o con il trattamento ripetuto il giorno dopo, hanno maggiori possibilità di ricaduta rispetto agli animali che rispondono positivamente al trattamento iniziale. La frequenza di ricaduta in questi animali è di circa il 50%; mentre la maggior parte dei cavalli che mantengono il ritmo sinusale per più di un anno dopo il trattamento raramente ricadono in FA. Comunque alcuni cavalli possono essere trattati ripetutamente e per un certo periodo ritornano a buoni livelli atletici anche se gli animali che necessitano di trattamenti ripetuti hanno un maggior rischio di fallimento della terapia e di ricadute. Secondo Monhar M.-Smetzer D.L. (1992) i giovani cavalli da corsa con FA I sono buoni candidati alla cardioversione e la maggior parte torna alle originali performance di gara dopo un adeguato periodo di riposo. Il successo dopo la terapia chinidinica conferma che questi casi di FA I possono essere convertiti a ritmo sinusale senza lasciare disturbi residui nella conduzione intra atriale o atrioventricolare<sup>24</sup>. Cavalli più anziani con importante dilatazione atriale così come con insufficienza mitralica, aortica o tricuspide possono convertire al ritmo sinusale con la terapia chinidinica, ma facilmente ricadono in fibrillazione pochi giorni dopo la sospensione della chinidina<sup>11</sup>. Stadler P. et al. (1994) ritengono di grande importanza la misurazione ecocardiografica degli atri per prevedere il successo della terapia. Infatti, nel lavoro eseguito dagli autori, il trattamento ha avuto pieno successo nei cavalli che mostravano atri di dimensioni normali o che avevano un solo atrio da limitatamente a mediamente dilatato.

## CASISTICA PERSONALE

Nella nostra esperienza, la registrazione elettrocardiografica si è rivelata essere relativamente stressante per il paziente oltre a non essere particolarmente pratica nei controlli eseguiti durante una competizione. Sul mercato è possibile reperire sistemi di registrazione elettrocardiografica che non prevedono l'uso di elettrodi, ma si basano sul contatto diretto tra l'apparecchio e la cute del cavallo a livello dell'area cardiaca (Fig. 6). Tali strumenti sono pertanto molto più maneggevoli e più facilmente utilizzabili durante le competizioni e negli esami di compravendita.

Abbiamo osservato la presenza di FA primaria anche nei cavalli da dressage o da passeggiata, cioè in soggetti non sottoposti ad importante attività atletica. In questi casi, generalmente la presenza dell'aritmia è un reperto casuale che viene rilevato durante l'auscultazione cardiaca in corso di visite effettuate per altri motivi.

*cardioconversion and most of them are able to return to the original athletic performance after a proper time of rest. The success after the Quinidine therapy confirms that these cases of primary AF can be converted to a sinus rhythm without remaining any kind of alteration of the interatrial and atrioventricular conduction<sup>24</sup>. Older horses and horses with atrial dilation, with mitral or insufficiency and aortic insufficiency may cardioconvert to a sinus rhythm with the Quinidine therapy but AF may reappears easily a few days after the therapy is finished<sup>11</sup>. Stadler et al. (1994) consider very important the echocardiographic measurement of the atrial dimension in order to predict the responsiveness of the therapy. In the authors experience, the therapy was completely successful in those cases that have a mild or absent enlargement of the atrium.*

## OUR CLINICAL EXPERIENCE

*In our experience the electrocardiographic recording can be relatively stressful for the patient additionally, it is not very practical on the different rechecks that have to be done during a horse competition. Now, it is possible to perform an electrocardiographic examination with a system that works only with the contact to the patient on the cardiac area (Fig. 6) rather than using the typical cables with a crocodile clips. This new type of instrument is much more easy to manage and more tolerable for the animals in order to perform an ECG during competition as well as during a pre-buying examination. We have been observed the presence of primary AF even in walking and dressage horses, so in horses that are not under a very high athletic activity. In these cases the presence of the arrhythmia is usually an incidental finding revealed on heart auscultation during a physical examination performed for many other reasons.*

*Atrial fibrillation it was diagnosed in 10 cases. In all ten cases it was performed a complete physical exam, an electrocardiographic exam, an echocardiographic exam, a complete blood count and a complete biochemistry profile with electrolytes. The 70% (7/10) of cases examined are race or jumping horses (1 English Thoroughbred, 3 anglo-arabian, 3 Dutch Warmblood horses) and the 30% (3/10) are dressage horses (3 cross breed). The mean age of these horses was 6 years with males being more common than females (68% males and 32% females). The main clinical signs in the 80% of cases was exercise intolerance, in the remaining 20% of cases the main clinical sign was dyspnea.*

*During cardiac auscultation all patients had an irregular cardiac rhythm with the presence of long pauses of different duration and absence of the fourth heart sound. In 6 cases there were systolic cardiac murmurs of varying duration and intensity (Tab. 4). In four cases the AF was secondary to left atrial dilation due to a cardiac disease: one horse presented an interventricular septal defect (Fig. 7) and three horses had mitral insufficiency. The other 6 cases had primary (idiopathic) AF. Two of these cases had a mild cardiac murmur (2-3/6 of intensity); one due to a mild mitral regurgitation produced by haemodynamically*

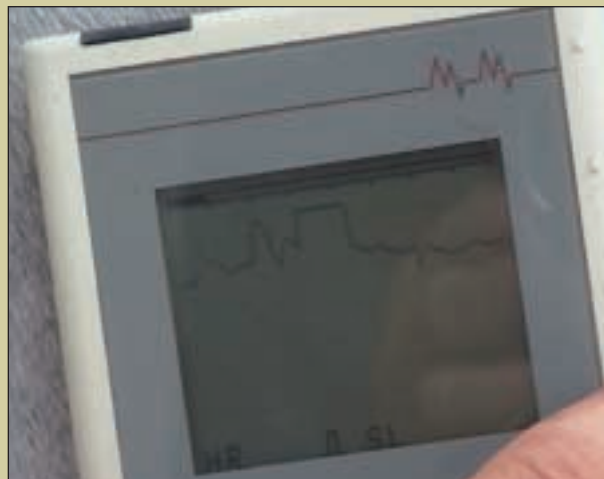


FIGURA 6 - Sinistra: esame elettrocardiografico eseguito mediante strumento che non richiede il posizionamento di elettrodi in un cavallo con sospetto di fibrillazione atriale. Destra: particolare dell'elettrocardiografo di contatto nel quale si osserva un tracciato con ritmo sinusale.

FIGURE 6 - Left: Electrocardiographic exam performed with an instrument that do not required the use of the cable electrodes in a horse suspected of AF. Right: Close up of the electrocardiograph based on the horse surface contact where we can see a sinus rhythm.

La FA è stata diagnosticata in 10 cavalli. Nei 10 casi esaminati, è stato fatto un esame fisico generale, un esame elettrocardiografico, un esame ecocardiografico ed un profilo ematico completo, valutando in particolar modo gli elettroliti. Il 70% (7/10) dei soggetti esaminati sono cavalli da salto o da corsa (1 puro sangue inglese, 3 anglo-arabi, 3 cavalli olandesi) ed il 30% (3/10) sono cavalli da dressage (3 incroci). L'età media dei cavalli era di 6 anni con una maggiore prevalenza dei maschi (68% maschi ed 32% femmine). La sintomatologia prevalente riscontrata (80% dei casi) era l'intolleranza all'esercizio fisico. Nel 20% dei soggetti esaminati era presente un quadro clinico di dispnea.

*insignificant mitral valve prolapse, and the other because the atrioventricular incoordination generated by the arrhythmia.*

*All 6 horses with primary atrial fibrillation were treated with Quinidine sulfate using a naso-gastric tube. In all 6 cases the cardioconversion to a sinus rhythm was satisfactory. Three horses the sinus rhythm occurred after the third dose of the Quinidine based on the standard protocol of every two hours. Two horses did not respond to the initial standard protocol of every two hours, so the Quinidine was continued every 6 hours for 2 days obtai-*

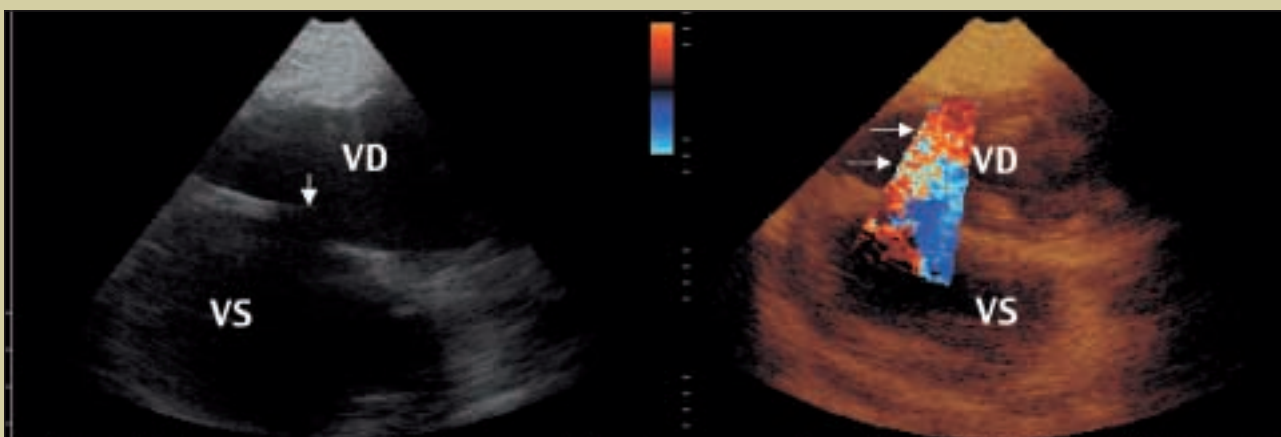


FIGURA 7 - Ecocardiografia di una cavalla incrocio di 3 anni con fibrillazione atriale secondaria ad un difetto interventricolare. Sinistra: immagine bidimensionale, proiezione in asse lungo ottenuta dell'emitorace destro. Osservare la presenza del difetto interventricolare (freccia). Destra: immagine eco Doppler colore, dove si rileva un jet turbolento a mosaico (frecce) dal ventricolo sinistro al ventricolo destro. VD: ventricolo destro VS: ventricolo sinistro.

FIGURE 7 - Echocardiography of a 3 years old cross breed female horse with atrial fibrillation secondary to a ventricular septal defect. Left: two-dimensional image from right parasternal long axis view. Observe the presence of the ventricular septal defect (arrow). Right: Color Doppler image where we can see a turbulent jet (arrows) from the left ventricle to the right ventricle. VD: right ventricle VS: left ventricle.

All'auscultazione cardiaca è stato rilevato in tutti pazienti un ritmo cardiaco irregolare con presenza di pause di diversa durata con frequenza cardiaca variabile ed assenza del IV tono. In 6 casi abbiamo rilevato la presenza di un soffio cardiaco sistolico di diversa durata ed intensità (Tab. 4). In 4 casi la fibrillazione atriale era secondaria alla dilatazione dell'atrio sinistro dovuta alla presenza di una patologia cardiaca sottostante: un cavallo presentava un difetto del setto interventricolare (Fig. 7) e tre cavalli un'insufficienza mitralica. Gli altri 6 cavalli presentavano fibrillazione atriale primaria (idiopatica). Due di questi presentavano un soffio cardiaco di bassa intensità (2-3/6), dovuto in un soggetto ad un lieve rigurgito mitralico per la presenza di un modesto prolasso valvolare emodinamicamente non significativo, mentre nell'altro il rigurgito era dovuto all'incoordinazione atrioventricolare generata dall'aritmia.

*ning at the second day the sinus rhythm. Atrial fibrillation recurred in 2 horses, after 3 months in one horse and after 6 months in the other one. Both horses were treated after 4 and 6 months of the beginning of AF.*

## CONCLUSION

*Atrial fibrillation is an arrhythmia that commonly occurs in competition horses and limits the athletic performance. In these horses the arrhythmia may appear during or after an intense physical exercise even with the absence of a cardiac disease. Because of this we consider it very important to perform an electrocardiogram, when an arrhythmia is suspected during the veterina-*

**Tabella 4**  
**6 Cavalli in cui è stato rilevato un soffio cardiaco**

Razza	Età	Sesso	Auscultazione	Ecocardiografia
Incrocio	3 anni	Femmina	Soffio olosistolico, 5/6, con il punto di max. intensità sull'emitorace destro	Difetto interventricolare, con ingrandimento delle camere cardiache sinistre
Incrocio	12 anni	Maschio	Soffio olosistolico, 4/6, con il punto di max. intensità sull'area mitralica	Insufficienza mitralica, con aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro
Anglo-arabo	18 anni	Maschio	Soffio olosistolico, 4/6, con il punto di max. intensità sull'area mitralica	Insufficienza mitralica, con aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro
Incrocio	20 anni	Maschio	Soffio olosistolico, 4/6, con il punto di max. intensità sull'area mitralica	Insufficienza mitralica, con aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro
Cavallo olandese	6 anni	Maschio	Soffio mesosistolico, 3/6, con il punto di max. intensità sull'area mitralica	Lieve prolasso mitralico, con atrio sinistro nella norma
Cavallo olandese	5 anni	Maschio	Soffio protosistolico, 2/6, con il punto di max. intensità sull'area mitralica	Lieve insufficienza mitralica dovuta ad un ritardo nella chiusura della mitrale secondari all'aritmia

**Table 4**  
**Six horses to which we have revealed a cardiac murmur**

Breed	Age	Sex	Auscultation	Echocardiography
Cross breed	3 years	Female	Holosystolic murmur, 5/6, point of maximal intensity over the right hemithorax	Ventricular septal defect, with left cardiac chambers enlargement
Cross breed	12 years	Male	Holosystolic murmur, 4/6, point of maximal intensity over the mitral valve	Mitral insufficiency, increased dimension of the left atrium
Anglo-arabian	18 years	Male	Holosystolic murmur, 4/6, point of maximal intensity over the mitral valve	Mitral insufficiency, increased dimension of the left atrium
Cross breed	20 years	Male	Holosystolic murmur, 4/6, point of maximal intensity over the mitral valve	Mitral insufficiency, increased dimension of the left atrium
Holand horse	6 years	Male	Mesosystolic murmur, 3/6, point of maximal intensity over the mitral valve	Mild mitral prolapse, normal left atrial size
Holand horse	5 years	Male	Protosystolic murmur, 2/6, point of maximal intensity over the mitral valve	Mild mitral insufficiency due to a delay of the mitral valve closure secondary to the arrhythmia

I 6 cavalli con FA primaria sono stati trattati con chinidina solfato somministrata mediante sonda nasogastrica. L'esito del trattamento è stato il ripristino del ritmo sinusale in tutti e sei i soggetti sottoposti alla terapia, che si è verificato in quattro cavalli dopo la somministrazione della terza dose di chinidina secondo il protocollo d'attacco (ogni due ore).

Due cavalli non hanno risposto positivamente alla somministrazione di chinidina ogni 2 ore nella prima giornata di trattamento e pertanto abbiamo ritenuto opportuno proseguire la somministrazione di chinidina ogni 6 ore nei due giorni successivi ottenendo la defibrillazione atriale. La FA è ricomparsa in due cavalli dopo un periodo rispettivamente di tre e sei mesi dal trattamento antiaritmico. È importante sottolineare che tali soggetti non erano stati sottoposti ad una terapia antiaritmica precoce (entro 4-6 mesi dalla diagnosi).

## CONCLUSIONE

La fibrillazione atriale è un'aritmia che frequentemente interessa i cavalli da competizione limitandone le prestazioni atletiche. In questi cavalli l'aritmia può comparire durante o dopo uno sforzo fisico importante, anche in assenza di una patologia cardiaca sottostante. Per tale motivo consideriamo di vitale importanza la registrazione di un elettrocardiogramma quando si sospetta una aritmia verificata durante la visita veterinaria eseguita nelle manifestazioni sportive (gara di fondo, corsa di velocità o di salto).

Il riscontro della FA in cavalli da dressage o passeggiata rende l'esame elettrocardiografico di importanza fondamentale nelle visite di compravendita.

## Parole chiave

*Cavallo, fibrillazione atriale, chinidina, digossina, intolleranza all'esercizio.*

## Abbreviazioni

FA: Fibrillazione atriale

AV: Atrioventricolare

ICC: Insufficienza cardiaca congestizia

CAP: Complesso atriale prematuro

PMI: Punto di massima intensità

## Bibliografia/References

- Bertone JJ, Wingfield WE (1987), Atrial fibrillation in horses, *Comp Cont Educ Pract*, 9(7):763-770.
- Betsch JM (1991), Etude de la fibrillation auriculaire chez le cheval a propos de quatre cas cliniques *P V E*, 23(1):13-24.
- Collatos C, Clark ES, Reef VB, Deem Morris D (1990), Septicemia, atrial fibrillation, cardiomegaly, left atrial mass and Rhodococcus equi septic osteoarthritis in a foal, *JAVMA*, 197(8):1039-1042.
- Collatos C (1995), Treating atrial fibrillation in horses, *The Compendium Equine*: 243-248.
- Patteson MW (1996), *Equine cardiology*, Blackwell Science. Chapter 7:172-205.

*rian consultation that takes place in all modalities of competition (race, jumping, endurance). The presence of AF in dressage and walking horses makes the electrocardiographic exam to be a very important tool in all pre-buying visits.*

## Key words

*Horse, atrial fibrillation, chinidine, digoxin, exercise intolerance.*

## Abbreviations

AF: Atrial fibrillation

AVB: Atrioventricular block

CHF: Congestive heart failure

EKG: Electrocardiogram

PMI: Point of maximal intensity

- Deegen E, Buntenkotter S (1974), Intravenöse Behandlung des Vorhofflimmerns beim Pferd mit Chinidinsulfat. *Dtsch Tierarztl Wschr*, 81:161-162.
- Deem DA, Fregin GF (1982), Atrial fibrillation in horses: a review of 106 clinical cases, with consideration of prevalence, clinical signs and prognosis, *JAVMA*, 180 (3):261-265.
- Dianzani MU (1990), *Istituzioni di Patologia Generale*: UTET.
- Fregin GF (1992): Medical evaluation of the cardiovascular system, *Vet Clin North Am Equine Pract*, 8(2):329-345.
- Holmes JR, Henigan M, Williams RB, Witherington DH (1986), Paroxysmal atrial fibrillation in a racehorse, *Equine Vet J*, 18(1):37-42.
- McGuirk SM, Muir WW, Sams RA (1981), Pharmacocynetic analysis of intravenously and orally administered quinidine in Horses, *Am J Vet Res*, 42(6):938-942.
- Monohar M, Smetzer DL (1992), Atrial fibrillation, *The compendium small animal*, 14(10):1327-1332.
- Muir WW, McGuirk SM (1984), Hemodynamic before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm in horses, *JAVMA*, 184(8):965-970.
- Muir WW, Reed SM, McGuirk SM (1990), Treatment of atrial fibrillation in horses by intravenous administration of quinidine. *JAVMA*, 197 (12):1607-1610.
- Ohmura H, Nukada T, Mizuno Y, Yamaya Y, Nakayama T, Amada A (2000), Safe and efficacious dosage of flecainide acetate for treating equine atrial fibrillation, *J Vet Med Sci*, 62(7):711-715.
- Patteson MW (1996), *Equine cardiology*, Blackwell Science.
- Power HT (1982): Atrial fibrillation in a horse, *Comp Cont Educ Pract Vet*, 4(10):446-448.
- Reef VB, Reimer JM, Spencer PA (1995), Treatment of atrial fibrillation in horses: new perspectives, *J Vet Int Med*, 9(2): 57-67.
- Reef VB, Levitan CW, Spencer PA (1986), Factors affecting prognosis and conversion in equine atrial fibrillation, *J Vet Int Med*, 2 (1): 1-5.
- Robinson NE (1987), *Current therapy in equine medicine*, WB Saunders Company.
- Robinson NE (1992), *Current therapy in equine medicine*, WB Saunders Company.
- Seahorn TL, Hormanski CE (1993), Ventricular septal defect and atrial fibrillation in an adult horse. A case report: *Journal of Equine Veterinary Science*, 13(1):36-38.
- Shaftoe S, McGuirk SM (1987), Valvular insufficiency in a horse with atrial fibrillation, *Compendium Equine*, 9(2):203-208.
- Stadler P, Deegen E, Kroker K (1994), Echokardiographie und therapie beim vorhofflimmern des pferdes, *Dtsch. Tierarztl Wschr.*, 101:190-194.
- Steward GA, Fulton LJ, McKellar CD (1990), Idiopathic atrial fibrillation in a champion standardbred racehorse, *Australian Vet J*, 67(5):187-190.
- Taylor FGR, Wotton PR, Hillyer MH, Barr FJ, Lucke VM (1991), Atrial septal defect and atrial fibrillation in a foal, *Vet Rec*, 128:80-81.