



HAL
open science

Modification de morphologie et fonctionnalité cardiaque induite par le sport chez le chien de traineaux s'entraînant pour la Grande Odyssée Savoie Mont-Blanc 2022

Margot Allouch

► To cite this version:

Margot Allouch. Modification de morphologie et fonctionnalité cardiaque induite par le sport chez le chien de traineaux s'entraînant pour la Grande Odyssée Savoie Mont- Blanc 2022. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-04008610

HAL Id: dumas-04008610

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04008610v1>

Submitted on 28 Feb 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

MODIFICATION DE MORPHOLOGIE ET FONCTIONNALITÉ CARDIAQUE INDUITE PAR LE SPORT CHEZ LE CHIEN DE TRINEAUX S'ENTRAINANT POUR LA GRANDE ODYSSEE SAVOIE MONT- BLANC 2022

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

ALLOUCH Margot, Claude, Mireille

Directrice de thèse : Mme Caroline DIDIER

JURY

PRESIDENT :
M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Caroline DIDIER
Mme Géraldine JOURDAN

Ingénieure de Recherche à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE :
Mme Aurélie CUCCHI

Docteure vétérinaire à LYON

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PRYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
- Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*
- M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*
- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*
- Mme **DEBREUQUE Maud**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
- Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*
- Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*
- Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*
- Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **RAMON PORTUGAL Félipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*
- M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*
- Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*
- Mme **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*

REMERCIEMENTS

Que soit exprimée ici toute ma reconnaissance à

Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE,

Professeur des Universités Paul Sabatier de Toulouse, praticien hospitalier,
Anesthésie,

Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.

Hommages respectueux.

Madame le Docteur Caroline DIDIER,

Docteur vétérinaire, Praticien Hospitalier, Anesthésie, Analgésie,

Pour m'avoir soutenue et guidée dans la réalisation de ces travaux, pour son implication, sa bienveillance et son encadrement.

Remerciements très chaleureux.

Madame le Docteur Géraldine JOURDAN,

Maitre de conférences de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Anesthésie,
Réanimation,

Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Sincères remerciements.

Enfin, j'adresse mes remerciements et toute ma sympathie à

Madame le Docteur Aurélie CUCCHI

Pour m'avoir inculqué les grands principes de l'échocardiographie et formée à la réalisation des coupes d'intérêts utilisées dans ce projet, pour son aide précieuse et sa bienveillance

Sincères remerciements.

L'équipe vétérinaire de La Grande Odyssée 2022

Pour leur accueil bienveillant au sein de cette belle équipe, leurs conseils et leur aide à la réalisation de ce projet.

Remerciements chaleureux

Table des matières

Table des matières	7
Table des Figures	11
Table des graphiques	13
Table des Tableaux	15
Table des annexes	17
Table des abréviations	19
Lexique	21
Introduction	23
Partie 1 : Synthèse bibliographique	25
I Rappel sur la technique échocardiographique	25
I.1 Choix du matériel et des conditions d'échographie	25
I.1.a Approche anatomique chez le chien	25
I.1.b Préparation de l'animal	26
I.1.c Choix de la sonde et de la fréquence ultrasonique	27
I.1.d Réglages préalables de l'échographe	27
I.1.e Orientation de l'image	28
I.1.f Enregistrement d'un ECG simultané.....	29
I.2 Examen échocardiographique en mode bidimensionnel.....	29
I.2.a La coupe petit axe transventriculaire	31
I.2.b La coupe petit axe transaortique.....	33
I.3 Examen échocardiographique en mode temps-mouvement.....	35
I.4 Examen échocardiographique quantitatif : mesures et indices	37
I.4.a Principes de réalisation des mesures en mode TM	37
I.4.b Mesures réalisées à partir de la coupe TM transventriculaire	39
I.4.c Mesure du diamètre de l'atrium gauche et de l'aorte.....	39
I.4.d Le rapport AG/Ao	40
I.4.e La fraction de raccourcissement (FRac)	41
II Modifications cardiaques induites par le sport	41
II.1 Modification de la fréquence cardiaque	41
II.1.a Modifications de la fréquence cardiaque au repos	42
II.1.b Modification de la fréquence cardiaque au cours de l'effort.....	44
II.1.c Base physiologique de la modification de la fréquence cardiaque	46
II.2 Modification de la morphologie cardiaque et impact sur la fonction systolique.....	49
II.2.a Découverte historique : « le Syndrome du cœur d'athlète »	49
II.2.b Modifications des variables échocardiographiques du ventricule gauche	52
II.2.b.a Épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG)	52
II.2.b.b Diamètre interne du ventricule gauche (DIVG).....	54
II.2.b.c Épaisseur du septum interventriculaire (SIV).....	55
II.2.b.d La fraction de raccourcissement (FRac)	56
II.2.c Explication physiologique de ces adaptations.....	57
II.2.d Les hypothèses de Morganroth.....	60
II.2.e Modifications de l'atrium gauche, de l'aorte et de leur rapport	62
III Influence des facteurs individuels sur les variables échocardiographiques chez le chien	63
III.1 La taille : poids et surface corporelle	63
III.2 La race	64

III.3	L'âge.....	64
III.4	La fréquence cardiaque.....	65
III.5	Le sexe.....	66
Partie 2 : Étude expérimentale.....		68
I	Objectifs	68
II	Matériels et méthodes	69
II.1	Population étudiée.....	69
II.2	Matériel utilisé.....	70
II.3	Protocole expérimental.....	71
II.3.a	Recueil des informations	71
II.3.b	Examens cliniques et échocardiographiques	71
II.3.c	Traitements des données et comparaisons	72
II.3.c.a	Descriptions des paramètres cliniques et échocardiographiques de la population étudiée	72
II.3.c.b	Confrontation des résultats échocardiographiques aux valeurs issues de la littérature	73
II.3.c.b.i	Comparaison qualitative des résultats à divers intervalles de référence issus de la littérature	73
II.3.c.b.ii	Comparaison quantitative du rapport AG/Ao et de la Frac à divers intervalles de référence issus de la littérature	73
II.3.c.c	Étude de l'influence du niveau sportif sur les différentes variables.....	73
II.3.c.d	Influence des paramètres individuels.....	74
II.4	Méthode statistique.....	74
III	Résultats.....	75
III.1	Données démographiques de la population.....	75
III.2	Détermination des variables cliniques et échocardiographiques de la population étudiée.....	76
III.2.a	Variables cliniques.....	76
III.2.a.a	La fréquence cardiaque au repos	76
III.2.a.b	Arythmie respiratoire sinusale	76
III.2.b	Variables échocardiographiques du ventricule gauche (VG).....	77
III.2.b.a	Variables échocardiographiques du VG en mode TM	77
III.2.b.b	Variables échocardiographiques du VG en mode BD	78
III.3	Confrontation des résultats échocardiographiques aux valeurs issues de la littérature.....	78
III.3.a	Comparaison qualitative des résultats à divers intervalles de référence issus de la littérature	79
III.3.b	Comparaison quantitative du rapport AG/Ao et de la FRac à divers intervalles de référence issus de la littérature	81
III.4	Étude de l'influence du niveau sportif sur les valeurs cliniques et échocardiographiques	82
III.4.a	Sur les variables cliniques	82
III.4.a.a	Sur la fréquence cardiaque au repos.....	82
III.4.a.b	Sur l'arythmie respiratoire sinusale	82
III.4.b	Sur les variables échocardiographiques du VG	83
III.4.b.a	Sur les variables échocardiographiques du VG en mode TM.....	83
III.4.b.b	Variables échocardiographiques du VG en mode BD	84
III.5	Influence des facteurs individuels sur les variables échocardiographiques	85
III.5.a	Influence de la race	85
III.5.b	Influence du sexe.....	85
III.5.c	Influence du poids	86
IV	Discussion	87
IV.1	Résultats.....	88
IV.1.a	La fréquence cardiaque au repos	88
IV.1.b	Arythmie sinusale respiratoire	88
IV.1.c	Données échocardiographiques du ventricule gauche.....	89
IV.1.d	Influence du niveau sportif sur les différentes variables	92
IV.1.e	Influence des facteurs individuels.....	93

IV.2	Les limites de cette étude.....	95
IV.2.a	Taille et représentativité de l'échantillon	95
IV.2.b	Acquisition échocardiographique et biais liés aux mesures.....	97
Conclusion	99
ANNEXES	101
Bibliographie	112

Table des Figures

Figure 1 : Incisure cardiaque droite (d'après LORIOT, 2014)	26
Figure 2 : Les coupes petit axe réalisées de l'apex à la base du cœur (d'après CHETBOUL, et al., 2018)	30
Figure 3 : Schéma de la coupe grand axe transmitrale (ou 4 cavités) par incidence parasternale droite (d'après THOMAS, 1984)	31
Figure 4 : Schéma de la coupe grand axe transaortique (ou 5 cavités) par incidence parasternale droite (d'après THOMAS, 1984)	31
Figure 5 : Détail de la position de la sonde pour l'obtention de la coupe petit axe transventriculaire (d'après CHETBOUL, et al., 2018)	32
Figure 6 : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite (D'après CHETBOUL, et al., 2018)	32
Figure 7 : Position de la sonde pour l'obtention de la coupe petit axe transaortique à partir de la coupe de référence petit axe transventriculaire (voie parasternale droite) (D'après CHETBOUL, et al., 2018)	33
Figure 8 : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite (D'après CHETBOUL, et al., 2018)	34
Figure 9 : Image d'un tir TM transventriculaire (corrigé par le dispositif du TM anatomique) sur BD petit axe et image transventriculaire (d'après COLLET, 2015)	36
Figure 10 : Image d'un TM transventriculaire (d'après COLLET, 2015)	37
Figure 11 : Réalisation des mesures sur la coupe TM transventriculaire (d'Après SCHWAER, et al., 2008)	38
Figure 12 : Mesure du diamètre de l'atrium gauche et de l'Aorte selon la méthode de Hansson (D'après CHETBOUL, et al., 2018)	40
Figure 13 : Échographe Versana Active et sonde cardio phased array 3Sc utilisés lors de l'étude	71

Table des graphiques

Graphique 1 : Présence d'arythmie sinusale respiratoire au sein de la population d'étude.....	77
Graphique 2 : Comparaison de la présence d'arythmie sinusale respiratoire au sein de la population de rookies face à celle de séniors	82
Graphique 3 : Influence du poids sur DIVGd.....	87
Graphique 4 : Influence du poids sur Ao	87

Table des Tableaux

Tableau 1 : Mesures réalisées à partir de la coupe TM transventriculaire (d'après CHARPIE, 2008) .	39
Tableau 2 : Description de la population étudiée.....	76
Tableau 3 : Valeurs échocardiographiques temps-mouvements déterminées au sein de la population d'étude (n=28).....	78
Tableau 4 : Valeurs échocardiographiques bidimensionnelles déterminées au sein de la population d'étude (n=28).....	78
Tableau 5 : IC ₉₅ des variables morphologiques TM obtenues chez des chiens sains, de race variable, non entraînés et répartition des chiens de notre étude (n=28) par rapport à ceux-ci (n=494) (d'après CORNELL, et al., 2004).....	79
Tableau 6 : IC ₉₅ des variables morphologiques BD obtenues chez des chiens sains, de race variable, non entraînés et répartition des chiens de notre étude (=28) par rapport à ceux-ci (n=494) (d'après CORNELL, et al., 2004).....	80
Tableau 7 : Variables morphologiques BD et TM déterminées au sein de la population d'étude (n=28) et chez des Braques Hongrois non entraînés (n=45) (d'après VÖRÖS, et al., 2009)	81
Tableau 8 : Valeurs échocardiographiques temps-mouvements déterminées au sein de la population de rookies (n = 11) et de celle de séniors (n = 17).....	84
Tableau 9 : Valeurs échocardiographiques bidimensionnelles déterminées au sein de la population de rookies (n=11) et de celle de séniors (n=17)	84
Tableau 10 : Paramètres échocardiographiques significativement différents entre les mâles (n=15) et les femelles (n=13) de notre population.....	86
Tableau 11 : Variables échocardiographiques significativement différentes entre les individus pesant 25kg ou moins (n=15) et ceux pesant strictement plus de 25 kg (n=13).....	86
Tableau 12 : Variables échocardiographiques significativement différentes entre les individus légers (n=10), moyens (n=11) et lourds (n=7) de notre population.....	86

Table des annexes

Annexe 1 : Questionnaire Musher	108
Annexe 2 : Résultats de l'auscultation cardiaque chez l'ensemble des chiens.....	109
Annexe 3 : Moyennes sur 5 mesures consécutives des variables échocardiographiques obtenues en mode TM pour chaque chien (n = 28).....	110
Annexe 4 : Moyennes sur 5 mesures consécutives des variables échocardiographiques obtenues en mode BD pour chaque chien (n = 28).....	111

Table des abréviations

AG : Diamètre interne de l'atrium gauche

Ao : Diamètre interne de l'aorte

ARS : Arythmie sinusale respiratoire

BD : Bidimensionnel

Bpm : Battements par minute

DIVG : Diamètre interne du ventricule gauche

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole

DIVGs : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole

ECG : Électrocardiogramme

FC : Fréquence cardiaque

FC repos : Fréquence cardiaque au repos

Frac : fraction de raccourcissement

IC₉₅ : Intervalle de confiance à 95%

Mpm : mouvement par minute

PPVG : Épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche

PPVGd : Épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole

PPVGs : Épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole

SIVd : Épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole

SIVs : Épaisseur du septum interventriculaire en télésystole

TM : Temps mouvement

VG : Ventricule gauche

2D : 2 dimensions

Lexique

Alaskan : Type de chien croisé qui n'est pas défini par une standardisation sous forme de race, mais par sa fonction, qui est d'être un chien d'attelage efficace en milieu nordique.

Coupe échographique : Position du plan des ultrasons par rapport à l'organe exploré

Eurohound : Chien de traîneau et de course issu d'un croisement entre un Alaskan Husky et un pointer, principalement utilisé sur courte et moyenne distances.

Incidence échographique : Position de la sonde par rapport à l'animal

Musher : Conducteur de traîneau à neige tiré par un attelage de chiens

Rookie : Athlète n'ayant jamais participé à une compétition sportive

Senior : Athlète ayant déjà participé à au moins une compétition

Sonde phased-array : Sonde sectorielle à balayage électronique contenant seulement un petit nombre de cristaux qui sont fixés et fonctionnent en déphasage électronique pour créer une image de type éventail.

Télédiastole : La télédiastole correspond au dernier instant de la diastole, phase passive dans le cycle cardiaque, qui correspond au remplissage des cavités. Elle est repérée par début du complexe qRs pour le ventricule et fin de l'onde P pour l'oreillette sur le tracé ECG concomitant.

Téléstole : La téléstole correspond au dernier instant de la systole, phase de contraction de contraction cardiaque, qui correspond à la vidange des cavités. Elle est repérée par la fin de l'onde T pour le ventricule et au début du complexe qRs pour l'oreillette sur le tracé ECG concomitant.

Introduction

Au début des années 1990, pour la première, Il est fait mention dans la littérature médicale humaine, de résultats d'étude démontrant l'existence de modifications cardiovasculaires secondaires à la pratique d'une activité sportive à haut niveau. Ces premières observations font état d'une bradycardie au repos (WHITE, 1942). Par la suite, des observations semblables sont rapportées chez le chien. Dans cette espèce, la population sportive est essentiellement constituée des chiens de traîneaux et de chiens de course de vitesse qui ont été le support de l'ensemble des travaux s'intéressant à l'impact du sport chez le chien (VAN CITTERS, et al., 1969; CONSTABLE, et al., 1994).

En parallèle, certains auteurs ont suspecté par l'examen clinique la présence de modifications morphologiques du cœur, en plus des variations hémodynamiques déjà observées chez les athlètes (HENSCHEN, 1899; DARLING, 1899). Le développement de la radiographie thoracique et de la lecture électrocardiographique ont permis d'apporter des preuves supplémentaires de cette morphologie adaptative, aussi bien chez l'homme que chez le chien. Il est alors admis, à ce stade, que le sport induit, chez ces deux espèces, un élargissement cardiaque par hypertrophie ventriculaire gauche (GOTT, et al., 1968; WYATT, et al., 1974; ZEHENDER, et al., 1990; CONSTABLE, et al., 1994; BJORNSTAD, et al., 1994).

Le développement de l'échocardiographie a permis une description plus précise de la morphologie et de la fonctionnalité cardiaque. Ainsi, une hypertrophie cardiaque gauche secondaire à la pratique sportive est largement décrite chez l'homme, celle-ci pouvant être excentrique ou concentrique selon le type d'exercice (MORGANROTH, et al., 1975; PLUIM, et al., 2000; SHAVE, et al., 2017). Elle est accompagnée d'une dilatation atriale gauche (KROL, et al., 2016). Ces modifications n'ont, à priori, aucun impact néfaste sur la fonction du cœur et correspondent à une adaptation physiologique à des charges hémodynamiques augmentées (PLUIM, et al., 2000; SHAVE, et al., 2017). L'ensemble de ces modifications ont été regroupées sous le terme de syndrome du « cœur d'athlète ». La description exhaustive de celui-ci permet aujourd'hui aux cardiologues de pouvoir différencier phénomènes adaptatifs

physiologiques et pathologies cardiaques (PELLICCIA, et al., 2010; NAGASHIMA, et al., 2003; GEORGE, et al., 1991).

Chez le chien aussi, l'échocardiographie a permis de mettre en évidence une dilatation ainsi qu'une hypertrophie du ventricule gauche secondaire à la pratique sportive. Ainsi l'existence d'un syndrome « cœur d'athlète » canin, secondaire à des modifications hémodynamiques, est fortement suspectée (LONSDALE, et al., 1998; STEPIEN, et al., 1998; BENITO, et al., 2020). Cependant, l'état actuel des données ne permet pas encore aux praticiens de faire la différence en pratique entre adaptation physiologique et cardiopathie.

Dans ce cadre, notre étude consiste, dans un premier temps, à un recueil de données sur la fonction cardiovasculaire de chiens entraînés à la traction en montagne, par le biais d'un examen clinique, suivi d'un examen échocardiographique et à étudier l'impact du niveau sportif, et des facteurs individuels, sur ces variables. Il s'agit ensuite, de déterminer si celles-ci diffèrent des valeurs de référence habituellement utilisées par les praticiens pour statuer sur le caractère pathologique de leurs observations. In fine, l'objectif de ce travail est de déterminer si ces intervalles de référence pourraient inadaptés au dépistage de cardiopathies chez le chien sportif et d'apporter notre contribution à l'interprétation, faite par les praticiens, des valeurs échocardiographiques mesurées chez le chien athlète. Elle sera précédée d'une synthèse bibliographique concernant la technique d'échocardiographie d'une part et les adaptations cardiaques à la pratique sportive déjà connues chez l'homme et chez le chien d'autres part.

Partie 1 : Synthèse bibliographique

Cette synthèse bibliographique permet de rappeler les grands principes de l'échocardiographie, notamment les caractéristiques des coupes utilisées par la suite. Elle fait également le point sur les connaissances actuelles concernant les adaptations cardiologiques imputables à une pratique sportive régulière chez le chien et chez l'homme.

I Rappel sur la technique échocardiographique

L'échocardiographie est une méthode d'imagerie par ultrasons, non invasive permettant une analyse qualitative et quantitative du cœur chez différentes espèces.

I.1 Choix du matériel et des conditions d'échographie

I.1.a Approche anatomique chez le chien

Afin d'observer le tissu cardiaque, la sonde doit être positionnée de sorte que le parenchyme pulmonaire ne s'interpose pas sur le trajet des ultrasons. Sur la figure 1, on peut ainsi observer l'incisure cardiaque droite, à ce niveau le cœur est en contact direct avec la paroi thoracique. Celle-ci se situe dans le tiers inférieur du thorax, généralement au niveau des 4^{ème} et 5^{ème} espaces intercostaux. On peut ainsi définir une voie d'abord par laquelle l'examen échocardiographique pourra être réalisé (LORIOT, 2014).

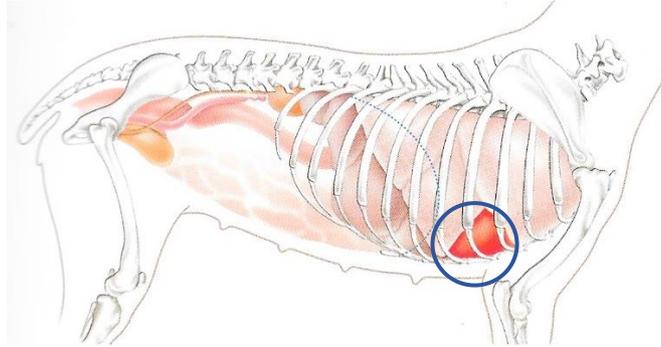


Figure 1 : Incisure cardiaque droite (d'après LORIOT, 2014)

Celle-ci correspond à la fenêtre acoustique parasternale droite. À partir cette incidence parasternale droite, il est possible de réaliser plusieurs coupes sur lesquelles sont réalisées les différentes mesures permettant de décrire la morphologie et la fonction cardiaque (CHETBOUL, et al., 1999; COLLET, 2012).

Il existe aussi une voie d'abord gauche et sous-xiphœidienne qui permettent d'accéder à d'autres coupes et ainsi faire d'autres mesures (COLLET, 2012; LORIOT, 2014).

I.1.b Préparation de l'animal

Les examens échographiques peuvent être réalisés sur animal debout ou en décubitus latéral. La position couchée est généralement mieux tolérée par les animaux mais elle nécessite une table d'examen trouée afin de permettre un accès à la fenêtre échocardiographique. En position debout, avancer le membre antérieur droit ainsi que tourner la tête du chien vers la gauche permet d'ouvrir les espaces intercostaux et ainsi d'obtenir une meilleure fenêtre échographique. Même si cette position n'est pas idéale car les animaux la supportent mal, il a été démontré que cela n'a pas d'incidence sur la reproductibilité des mesures. Ainsi en position debout elle est égale, voire meilleure pour certaines mesures, qu'en décubitus latéral (CHETBOUL, et al., 2005a; COLLET, 2012).

Une tonte de 5cm de diamètre est réalisée au niveau de la fenêtre échographique, les poils autour sont plaqués à l'aide d'alcool et du gel est appliqué afin d'assurer une meilleure propagation des ultrasons entre la sonde et la peau (COLLET, 2012; LORIOT, 2014).

I.1.c Choix de la sonde et de la fréquence ultrasonique

L'espace réduit entre les côtes impose d'utiliser un transducteur sectoriel. Cette sonde de petite taille peut se loger dans l'espace intercostal tout en donnant une bonne définition des structures dans les plans profonds grâce à l'émission sous forme d'éventail du faisceau d'ultrasons. Ainsi l'image échographique est étroite dans les régions proches et s'élargit en s'éloignant de la surface du transducteur (BLOCK, 2005).

L'examen échocardiographique peut donc être réalisé à l'aide d'une sonde microconvexe ou d'une sonde phased-array. La sonde microconvexe est une sonde sans balayage avec laquelle les ultrasons sont émis dans la même direction, contrairement aux sondes avec balayage, comme la sonde phased-array, où la direction des ultrasons varie en un mouvement de va-et-vient permanent. Ainsi, avec une sonde sans balayage, il n'est pas possible d'obtenir simultanément l'échographie bidimensionnelle et temps-mouvements ou bidimensionnelle et doppler, mais la qualité d'image est supérieure comparée aux sondes à balayages (COLLET, 2012; LORIOT, 2014).

Le choix de la fréquence ultrasonique est aussi important et doit être adaptée en fonction de l'image voulue. Ainsi, une fréquence élevée permettra d'obtenir une bonne résolution mais la pénétration des ultrasons sera alors diminuée. Il faut donc trouver le juste milieu pour avoir à la fois une image de qualité et l'ensemble de l'épaisseur cardiaque à l'écran (COLLET, 2012). On cherche donc à travailler avec la fréquence la plus élevée permettant une pénétration suffisante dans le thorax pour observer le cœur dans sa globalité. Le plus souvent, pour un chien de grande taille, la fréquence d'émission du transducteur est comprise entre 1,5 et 3,5 MHz (CHETBOUL, et al., 2018).

I.1.d Réglages préalables de l'échographe

Un certain nombre de réglages préalables permettent une optimisation de l'image. Le but de ceux-ci est d'obtenir une image de la meilleure résolution possible,

permettant de visualiser les structures d'intérêt tout en conservant une bonne définition de leur contour et limitant le nombre d'artéfacts.

Avant tout, il faut régler la luminosité du moniteur, celle-ci contribue en grande partie à la qualité de l'image. De plus un mauvais réglage de la luminosité amène par la suite à modifier le gain plus souvent qu'il n'est nécessaire. Une échelle de gris complète doit s'afficher lorsque le réglage est correct. Cela signifie que le noir le plus bas doit se fondre dans l'arrière-plan et que le niveau de blanc le plus élevé doit être lumineux sans être saturé.

Puis, la première étape consiste à régler la profondeur de pénétration des ultrasons et la largeur de balayage du secteur. Comme on l'a vu précédemment, la profondeur est inversement corrélée à la fréquence ultrasonique et donc à la résolution. Ainsi on cherche à travailler à la profondeur minimale permettant la visualisation de l'intégralité des structures étudiées. De la même manière, la largeur du secteur doit être réduite au maximum pour améliorer la résolution latérale. Finalement c'est lorsque la zone d'intérêt occupe l'intégralité de l'écran que la résolution de l'image est la meilleure (CHETBOUL, et al., 1999; CHETBOUL, et al., 2018).

La deuxième étape consiste à moduler le gain. Celui-ci traduit le niveau d'amplification du signal électronique reçu. Une augmentation du gain permettra de faire apparaître les échos de faible intensité. Cependant un gain trop élevé peut rendre l'image trop « brillante » et saturée. Il convient donc de trouver un équilibre permettant d'obtenir le maximum d'informations tout en évitant une saturation excessive de l'image (CHETBOUL, et al., 2018)

Le dernier réglage est celui de la focalisation. La zone de focalisation correspond à l'endroit où la résolution latérale sera la meilleure. Cela permet d'augmenter la résolution de l'image dans une zone d'intérêt particulier (CHETBOUL, et al., 1999; CHETBOUL, et al., 2018).

I.1.e Orientation de l'image

Sur l'écran, il existe un repère correspondant à celui retrouvé sur la sonde. Conventionnellement en échocardiographie, la base du cœur est située à droite de l'image pour les coupes grand axe. En coupe petit axe, c'est la partie crâniale du cœur qui doit apparaître à droite. Le repère d'écran sera donc placé à droite de l'image et le repère de la sonde sera orienté vers la base du cœur lors des coupes grand axe et vers sa partie crâniale lors des coupes petit axe (COLLET, 2012).

I.1.f Enregistrement d'un ECG simultané

Un tracé électrocardiographique concomitant est réalisé, celui-ci permettra de situer l'image par rapport au cycle cardiaque et ainsi de placer correctement les curseurs de mesures (COLLET, 2012).

Les électrodes sont fixées sur l'animal selon le code couleur conventionnel : la rouge à la pointe du coude droit, la noire au niveau du grasset droit et la jaune sur la pointe du coude gauche. Les fils des électrodes sont directement reliés à l'échographe sur lequel apparaît le tracé. Celui-ci peut être modulé par le réglage sur l'appareil de différents paramètres : la vitesse de balayage permet de moduler la vitesse de tracé, le gain de l'ECG permet de contrôler l'amplitude du tracé.

I.2 Examen échocardiographique en mode bidimensionnel

Le mode bidimensionnel (BD) donne une image en 2 dimensions (2D) qui correspond à une représentation des structures traversées par le plan d'ultrasons (COLLET, 2012).

Ce mode a plusieurs intérêts :

- réalisation de l'évaluation chiffrée de certaines cavités
- contrôle et orientation de l'axe de tir temps-mouvement (TM) décrit par la suite (CHETBOUL, et al., 1999).

L'image échographique est la combinaison d'une incidence et d'une coupe. À partir de l'incidence parasternale droite, plusieurs coupes peuvent être obtenues. Celles-ci sont peut être réparties en deux groupes : les coupes « grand axe » et les coupes « petit axe ». Lors des coupes petit axe, le faisceau d'ultrasons est placé perpendiculairement au grand axe cardiaque, puis les différentes coupes sont obtenues en balayant le cœur de son apex à sa base. Ainsi on retrouve la coupe apicale, transpapillaire, transventriculaire, transmitrale, transaortique et transaortique modifiée (figure 2) (LORIOT, 2014; CHETBOUL, et al., 2018).

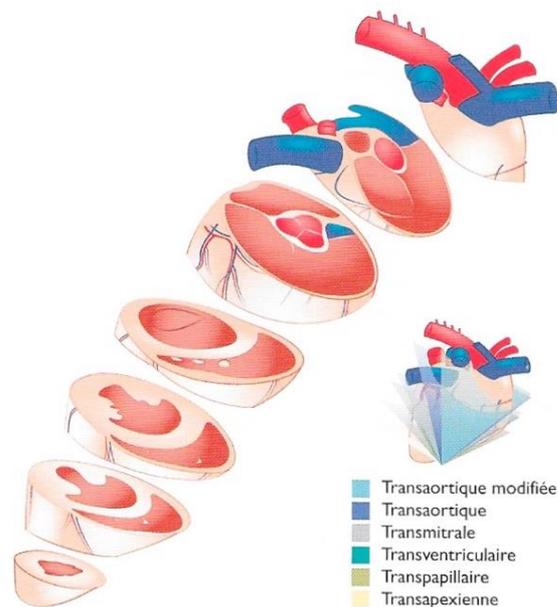


Figure 2 : Les coupes petit axe réalisées de l'apex à la base du cœur (d'après CHETBOUL, et al., 2018)

Les coupes grand axe sont quant à elles obtenues lorsque le faisceau d'ultrasons est parallèle au grand axe cardiaque. On obtient alors la coupe transmitrale ou 4 cavités (figure 3) et la coupe transaortique ou 5 cavités (figure 4), suivant le plan dans lequel se situe le faisceau d'ultrasons (COLLET, 2012).

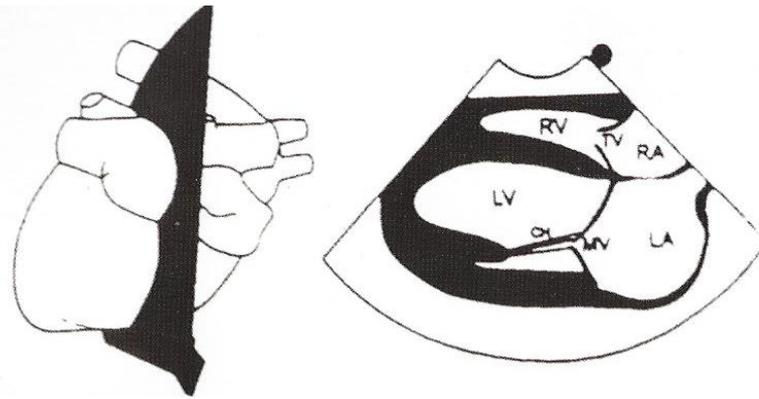


Figure 3 : Schéma de la coupe grand axe transmitrale (ou 4 cavités) par incidence parasternale droite (d'après THOMAS, 1984)

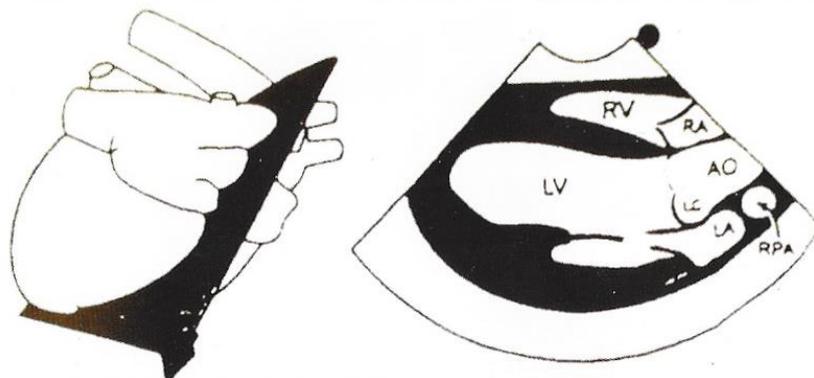


Figure 4 : Schéma de la coupe grand axe transaortique (ou 5 cavités) par incidence parasternale droite (d'après THOMAS, 1984)

I.2.a La coupe petit axe transventriculaire

Elle passe au niveau des cordages tendineux. Pour cela, la sonde est positionnée de sorte que le plan de coupe soit horizontal, puis elle est inclinée légèrement vers l'avant du chien par une rotation du transducteur dans le sens des aiguilles d'une montre (figure 5).



Figure 5 : Détail de la position de la sonde pour l'obtention de la coupe petit axe transventriculaire (d'après CHETBOUL, et al., 2018)

Sur cette coupe 2D la cavité ventriculaire gauche prédomine, elle devient d'avantage circulaire que dans la coupe transpapillaire (appelée aussi coupe «champignon») en raison d'un effacement progressif des muscles papillaires. On peut visualiser le point d'attache des cordages tendineux gauches à la base des piliers. La cavité ventriculaire droite a quant à elle une forme de croissant étiré (figure 6).

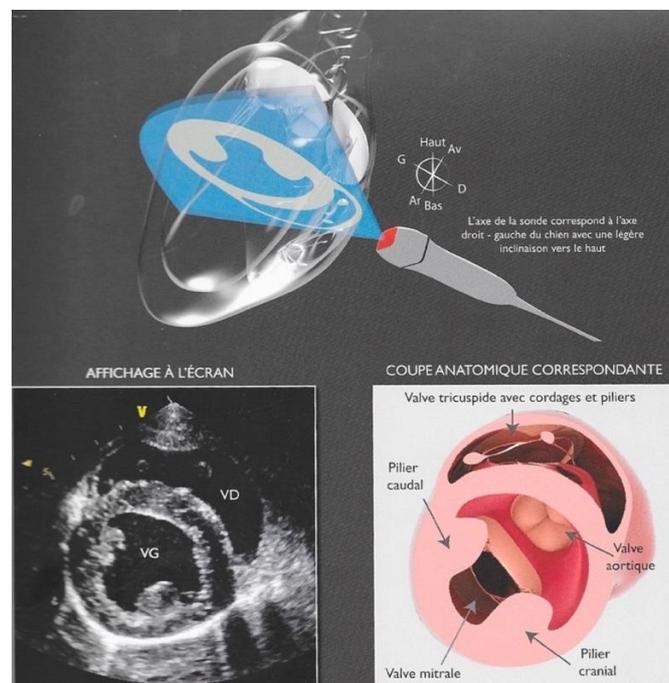


Figure 6 : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite (D'après CHETBOUL, et al., 2018)

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

Cette coupe permet l'étude qualitative et quantitative des deux ventricules. Il s'agit de l'incidence de choix pour effectuer une coupe TM transventriculaire, qui à son tour permet le calcul des dimensions transversales des ventricules : volume des cavités et épaisseur des parois (CHETBOUL, et al., 1999; CHETBOUL, et al., 2005a; CHETBOUL, et al., 2018).

I.2.b La coupe petit axe transaortique

Comme son nom l'indique, elle est caractérisée par la coupe transversale de la base de l'aorte ascendante par le faisceau d'ultrasons. Pour obtenir la coupe petit axe transaortique en partant de la coupe décrite précédemment, il convient d'orienter la tête de la sonde vers le haut, dorsalement, tout en la tournant dans le sens des aiguilles d'une montre. Selon la conformation du chien et la position du cœur dans le thorax, il peut être nécessaire de placer la sonde dans l'espace intercostal adjacent vers l'avant, voire de placer le plan de coup de manière verticale (figure 7) (CHETBOUL, et al., 2018).

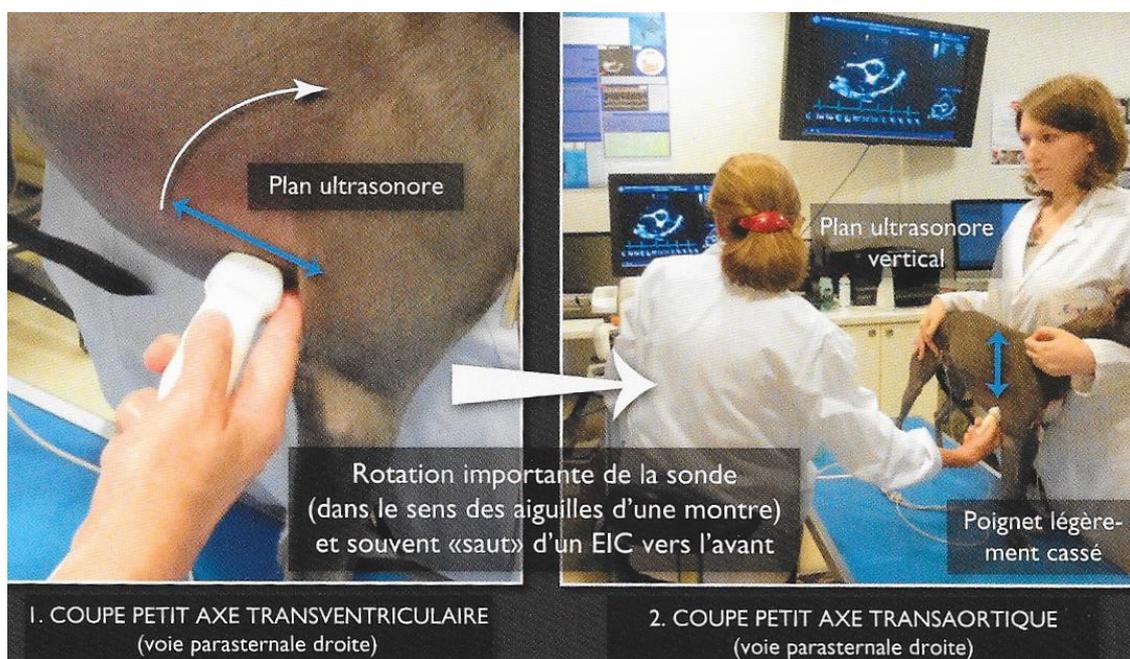


Figure 7 : Position de la sonde pour l'obtention de la coupe petit axe transaortique à partir de la coupe de référence petit axe transventriculaire (voie parasternale droite) (D'après CHETBOUL, et al., 2018)
EIC : espace intercostale

Cette coupe permet d'observer au centre de l'image échographique la racine de l'aorte, incluant ses trois cuspidés. Ces sigmoïdes forment un Y renversé lors de la fermeture centrale en diastole et s'écartent pour se rapprocher de la paroi aortique lors de la systole. Autour de l'aorte on retrouve dans la partie supérieure de l'image, les structures droites de la base du cœur : l'atrium droit et la valve tricuspide, le ventricule droit, sa chambre de chasse et le début du tronc pulmonaire en continuité avec le ventricule droit, où les sigmoïdes pulmonaires sont visibles lors de la diastole. À l'opposé, dans la partie inférieure de l'image, on peut observer l'atrium gauche doté ou non de l'auricule gauche (figure 8). En faisant jouer l'orientation de la sonde, il est possible de visualiser les deux artères pulmonaires et la veine pulmonaire (CHETBOUL, et al., 1999; COLLET, 2012; CHETBOUL, et al., 2018).

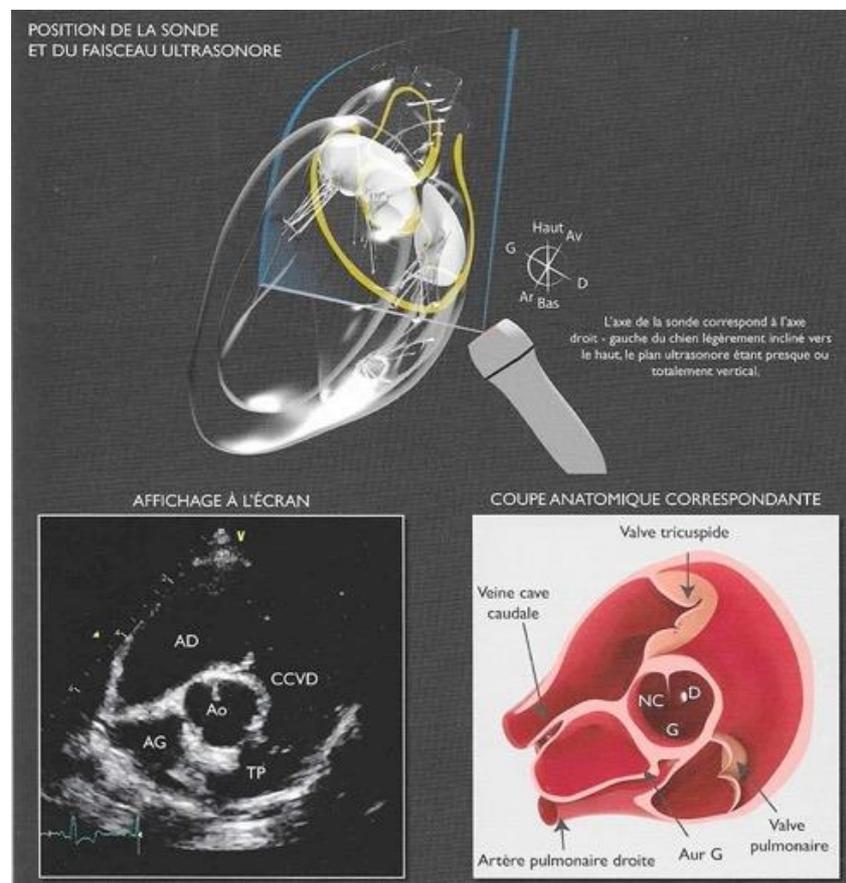


Figure 8 : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite (D'après CHETBOUL, et al., 2018)

AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; Ao : aorte ; Aur G : auricule gauche ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; TP : tronc pulmonaire ; D, G, NC : respectivement cuspidés droite, gauche et non coronaire

Il s'agit de la coupe de choix pour la mesure du diamètre de l'atrium gauche et de l'aorte, ainsi que pour apprécier la taille du tronc pulmonaire (CHETBOUL, et al., 2018).

I.3 Examen échocardiographique en mode temps-mouvement

Le mode temps-mouvement (TM) permet de visualiser les variations de l'épaisseur du muscle cardiaque au cours d'un cycle. L'image obtenue est donc une représentation, au cours du temps, des structures traversées par un faisceau d'ultrasons. Il est adapté à l'analyse détaillée, chiffrée et objective de la taille ou de l'épaisseur des différentes structures cardiaques. L'établissement des différentes mesures est basé sur les recommandations de l'American Society of Echocardiography ce qui permet une homogénéité entre opérateur (CHETBOUL, et al., 1999; COLLET, 2012; LORIOT, 2014).

Dans ce mode, une ligne en pointillé apparaît à l'écran, il s'agit de l'axe de tir TM correspondant au faisceau linéaire d'ultrasons qui coupe les structures cardiaques en une seule droite. Il doit être placé perpendiculairement aux structures étudiées. L'image du cœur obtenue est cette fois en une dimension. Cet axe de tir TM est positionné sur l'écran à partir des coupes 2D standards obtenues en mode bidimensionnel (BD). Il existe une coupe TM pour chaque coupe obtenue en mode BD. Seule la coupe TM transventriculaire est utilisée et sera détaillée dans cette étude (CHETBOUL, et al., 1999; LORIOT, 2014).

Il peut parfois être délicat de placer correctement l'axe TM (animal trop agité ou conformation cardiaque particulière). Le TM anatomique peut alors s'avérer très utile. En effet ce mode permet, à partir d'une image figée ou d'une séquence vidéo 2D enregistrée, de positionner et d'orienter le tir TM comme on le veut. Une fois affranchi de la position en rayon du secteur, il est plus simple de respecter les règles de positionnement du tir (COLLET, 2012; CHETBOUL, et al., 2018).

Actuellement, la coupe 2D recommandée pour l'obtention de cette coupe est la coupe petit axe transventriculaire. L'axe de tir TM doit passer entre les deux piliers du

ventricule gauche de façon à séparer le ventricule gauche en deux parties égales. Il doit être perpendiculaire au septum et à la jonction cordages/mitrale (figure 9).

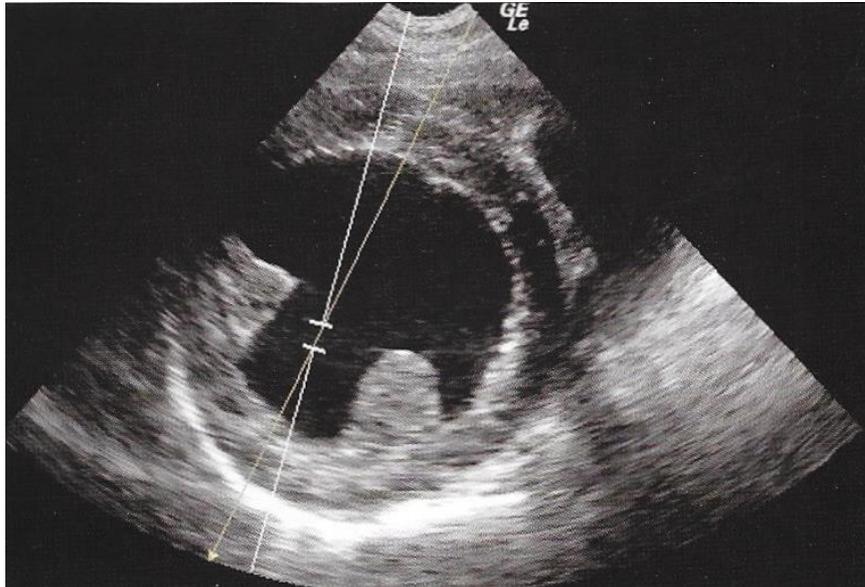


Figure 9 : Image d'un tir TM transventriculaire (corrigé par le dispositif du TM anatomique) sur BD petit axe et image transventriculaire (d'après COLLET, 2015)

L'image alors obtenue avec la coupe TM transventriculaire montre, du haut vers le bas de l'écran, les structures suivantes : la paroi du ventricule droit, la cavité du ventricule droit, le septum interventriculaire, la cavité ventriculaire gauche, la paroi libre du ventricule gauche et le péricarde (figure 10).

Sur cette incidence, le septum interventriculaire et la paroi libre du ventricule gauche présentent des mouvements en miroir. Ils s'écartent l'un de l'autre en diastole et, à l'inverse, se rapprochent en systole. Ce synchronisme constitue un indicateur de la bonne position de l'axe de tir TM (CHETBOUL, et al., 1999; CHETBOUL, et al., 2012; COLLET, 2012; CHETBOUL, et al., 2018).

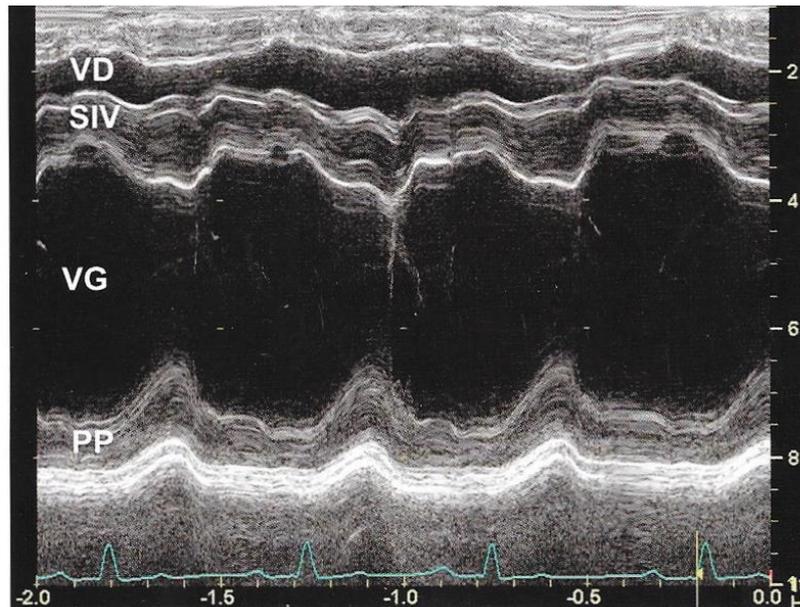


Figure 10 : Image d'un TM transventriculaire (d'après COLLET, 2015)
 VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; SIV : septum interventriculaire ; PP : paroi postérieure du ventricule gauche

Sur cette coupe TM pourront être mesurés, en diastole et en systole, l'épaisseur du septum et de la paroi libre du ventricule gauche, ainsi que le diamètre de la cavité ventriculaire gauche (COLLET, 2012).

I.4 Examen échocardiographique quantitatif : mesures et indices

I.4.a Principes de réalisation des mesures en mode TM

À partir des différentes coupes en mode TM, il est possible sur un échographe de réaliser différentes mesures en plaçant des curseurs. Par convention les mesures sont faites de bord d'attaque à bord d'attaque. Cela signifie que l'endocarde de la structure mesurée la plus proche de la sonde est inclus mais pas l'endocarde lointain (figure 11). Ceci permet de s'affranchir des effets du gain et de la luminosité pouvant influencer les mesures (SCHWARZ, et al., 2008; COLLET, 2012).

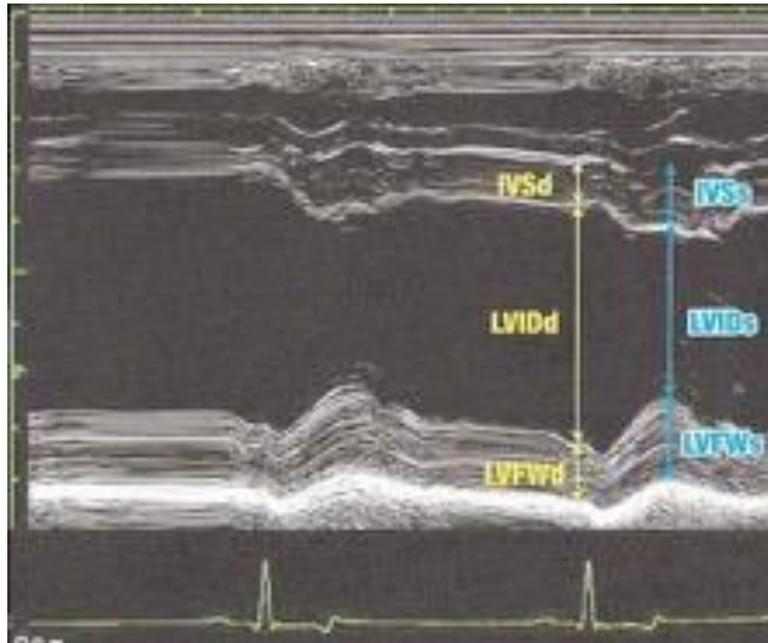


Figure 11 : Réalisation des mesures sur la coupe TM transventriculaire (d'Après SCHWAER, et al., 2008)

IVSd : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; *IVSs* : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; *LVIDd* : diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; *LVIDs* : diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; *LVFWd* : épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en télédiastole ; *LVFWs* : épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en télésystole

Par convention, les mesures en diastole sont réalisées au moment de la télédiastole et celles en systoles sont réalisées au moment de la télésystole. Afin de les repérer, il est possible de s'aider du tracé ECG concomitant. Ainsi, pour les ventricules, les valeurs en diastole sont mesurées au niveau du début de l'onde Q et celles en systole sont mesurées au niveau de la fin de l'onde T (CHETBOUL, et al., 2018).

I.4.b Mesures réalisées à partir de la coupe TM transventriculaire

Paramètres	Définition	Méthode de mesure
SIVd et SIVs	Épaisseur télédiastolique et télésystolique du septum interventriculaire	Du bord d'attaque de l'endocarde du côté droit du septum interventriculaire au bord d'attaque de l'endocarde du côté gauche du septum interventriculaire
DIVGd et DIVGs	Diamètre interne télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche	Du bord d'attaque de l'endocarde du côté gauche du septum interventriculaire au bord d'attaque de l'endocarde de la paroi libre du ventricule gauche
PPVGd et PPVGs	Épaisseur télédiastolique et télésystolique de la paroi libre du ventricule gauche	Du bord d'attaque de l'endocarde de la paroi libre du ventricule gauche au bord d'attaque du péricarde

Tableau 1 : Mesures réalisées à partir de la coupe TM transventriculaire (d'après CHARPIE, 2008)

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; *DIVGs* : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; *SIVd* : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; *SIVs* : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; *PPVGd* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole ; *PPVGs* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole

I.4.c Mesure du diamètre de l'atrium gauche et de l'aorte

Les diamètres de l'aorte et de l'atrium gauche sont mesurés de préférence à partir de la coupe 2D petit axe transaortique en télédiastole, repérée par la fin de l'onde P. Les mesures sont réalisées directement sur l'image 2D figée (LORIOT, 2014).

Sur cette coupe, l'axe pour la mesure de l'atrium gauche, selon la méthode dite de Hansson (HANSSON, et al., 2002), est définie par la commissure entre la sigmoïde non coronaire et la sigmoïde gauche. Pour la mesure de l'aorte, le même axe peut être utilisé (figure 12) (CHETBOUL, et al., 2018).



Figure 12 : Mesure du diamètre de l'atrium gauche et de l'Aorte selon la méthode de Hansson (D'après CHETBOUL, et al., 2018)

AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; Ao : aorte ; Aur : auricule gauche ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; TP : tronc pulmonaire ; D, G, NC : respectivement cuspidés droite, gauche et non coronaire ; APD : artère pulmonaire droite

Comme il a été décrit précédemment, de nombreuses structures vasculaires adjacentes à l'atrium gauche peuvent être observées sur cette coupe : veine pulmonaire, artère pulmonaire. La proximité de ces vaisseaux peut amener à des confusions et ainsi à une surestimation du diamètre atrial gauche. Il s'agit de l'une des raisons évoquées par l'Unité de Cardiologie d'Alfort pour justifier que la répétabilité et la reproductibilité du diamètre atrial gauche étaient meilleures en télédiastole. En effet, à ce moment du cycle, le diamètre atrial gauche est au plus petit et il se « détache » mieux des structures vasculaires voisines (CHETBOUL, et al., 2018). Les mesures de diamètre de l'aorte et de l'atrium gauche sont donc réalisées lors de la télédiastole auriculaire correspondant à la fin de l'onde P.

I.4.d Le rapport AG/Ao

Le calcul du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur le diamètre de l'aorte permet d'évaluer la présence d'une potentielle dilatation atriale. Comme nous évoqué précédemment, la mesure du diamètre de l'atrium peut rapidement être biaisée par les

structures vasculaires adjacentes. Celle du diamètre aortique est moins soumise aux biais de mesure. Ainsi l'étude du rapport AG/Ao permet une évaluation plus fiable de la dilatation atriale gauche (CHETBOUL, et al., 2018).

I.4.e La fraction de Raccourcissement (FRac)

La fraction de raccourcissement est un indice indirect de la contractilité transversale du myocarde. Elle permet donc d'évaluer l'inotropisme cardiaque. Cependant il faut garder en tête que cette mesure peut être influencée par la pression aortique télésystolique (précharge) et par le degré de remplissage du ventricule gauche en télédiastole (postcharge). Une augmentation de la fraction de raccourcissement peut donc résulter d'une hypercontractilité cardiaque, mais aussi d'une augmentation de la précharge (surcharge volumique par exemple) ou une diminution de la postcharge.

Elle se calcule à partir des diamètres télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche, mesurés en mode temps mouvement comme il est décrit précédemment, et celons la formule suivante (CHETBOUL, et al., 2018) :

$$FRac (\%) = \frac{(\text{Diamètre ventriculaire gauche télédiastolique} - \text{Diamètre ventriculaire gauche télésystolique})}{\text{Diamètre ventriculaire gauche télédiastolique}}$$

II Modifications cardiaques induites par le sport

II.1 Modification de la fréquence cardiaque

Il est maintenant admis que la fréquence cardiaque des sujets sportifs est plus basse que celle de la population générale. C'est en 1942 que Paul Dudley White fait

la première mention d'une bradycardie sinusale majeure chez des coureurs de fond (WHITE, 1942). Depuis, de nombreuses études chez l'homme, le cheval mais également le chien, ont corroboré cette découverte.

II.1.a Modifications de la fréquence cardiaque au repos

Les chiens de traîneaux entraînés pour des courses compétitives sont réputés pour avoir des capacités cardiorespiratoires supérieures à celles des chiens non sportifs. Ainsi une étude visant à évaluer leur performance cardiovasculaire a mis en évidence chez le chien entraîné une fréquence cardiaque de repos comprise entre 40 et 60 battements par minutes minute versus 90-124 battements par minute pour des chiens de compagnie de même gabarit (VAN CITTERS, et al., 1969; O'ROURKE, et al., 1971).

L'hypothèse selon laquelle les chiens de traîneaux seraient sélectionnés sur leur capacité sportive et que par conséquent, cette différence pourrait être liée à la génétique et non à l'exercice est infirmée par Constable et al. en 1994. Ainsi en comparant deux groupes de chiens de traîneaux : l'un entraîné à haut niveau et l'autre non entraîné depuis 12 mois, l'étude conclut à une diminution significative de la fréquence cardiaque au repos chez les chiens entraînés (CONSTABLE, et al., 1994). Il existerait donc chez le chien une bradycardie au repos induite par la pratique de l'exercice.

Chez l'homme, cette même observation a été faite chez des athlètes pratiquant divers sports. Des coureurs de fond, des cyclistes et des athlètes pratiquant des sports de balle ont été comparés à des groupes témoins, composés de personnes présentant des caractéristiques anthropométriques semblables mais ne pratiquant pas d'activité sportive régulière. Une diminution de la fréquence cardiaque de 14 à 16 battements par minute a alors été constatée chez les athlètes (FAGARD, 1997).

En vue de démontrer ce lien direct de cause à effet entre l'activité sportive et le ralentissement de la fréquence cardiaque et afin de s'affranchir d'éventuels autres biais, notamment de différences inter-populations, une nouvelle étude visant à comparer les performances cardiovasculaires sur des chiens de traîneaux de type Alaskan Husky après 5 mois d'entraînement intensif a été menée. Ses résultats, sont

sans appel et concluent à une diminution de la fréquence cardiaque au repos de 15% après les 5 mois d'entraînement (STEPIEN, et al., 1998).

Ces constatations ont été les mêmes pour une population de chiens variés non destinés à un avenir sportif. Les séances d'exercices consistent alors, à faire courir les chiens sur un tapis de course avec une intensité, une durée et une fréquence fixées. Là aussi, une décroissance significative de la fréquence cardiaque de repos est mise en évidence (WYATT, et al., 1974; BARNARD, et al., 1980).

Ces différentes études permettent de conclure à un effet significatif de l'activité sportive, sur la fréquence cardiaque de base, dans l'espèce canine.

Cette assertion est d'ailleurs connue et admise en médecine humaine, comme le rappelle une étude réalisée sur des athlètes après une période d'entraînement (FAGARD, 1996). Elle reste vraie pour une population plus sédentaire parmi laquelle la majorité des individus entraînés voient leur fréquence cardiaque de repos diminuer (FAGARD, 1997).

Il convient néanmoins de pondérer ces conclusions. En effet, deux études mettant en œuvre le même protocole d'entraînement des chiens n'ont pas permis de mettre en évidence une diminution significative de la fréquence cardiaque de repos avant et après la période d'exercice (TIPTON, et al., 1974; RITZER, et al., 1980).

Ainsi, un écart significatif apparaît pour les chiens soumis à un entraînement intensif, en comparaison à un échantillon sédentaire, et devient à nouveau non significatif pour une population légèrement entraînée versus une population non entraînée (CONSTABLE, et al., 1994).

En médecine humaine les mêmes observations sont faites, notamment par Ozer et al. en 1994, qui ne constate pas de ralentissement significatif de la fréquence cardiaque de repos chez des enfants soumis à un entraînement de natation par rapport à des individus de même âge, même poids, mais sédentaires (OZER, et al., 1994). L'âge de la population, qui en raison d'une assiduité et d'une expérience moindres, tendant à diminuer le niveau sportif, en est certainement l'origine. Effectivement, les études précédemment référencées portant sur des athlètes plus âgés, pratiquant depuis plus longtemps et plus intensément leur sport, concluent bien à une bradycardie de repos.

Il semble donc évident que l'intensité de l'entraînement et sa fréquence élevée soient les deux facteurs prépondérants à l'adaptation de la fréquence cardiaque au repos chez le chien comme chez l'homme.

Une particularité concerne l'activité sportive chez l'homme qui peut se décliner sur un mode isométrique ou isotonique selon le sport concerné.

La différence entre ces deux entités se situe au niveau de la contraction musculaire. Ainsi, lors d'un effort isométrique, la contraction musculaire est telle que le muscle maintient une longueur constante et développe une force égale à la résistance. L'effort isotonique, quant à lui, se caractérise par une contraction musculaire active dans laquelle la force exercée reste constante et la longueur du muscle change. Un entraînement basé sur le travail de l'endurance, telle que la marche ou la course à pied correspond à réaliser un effort purement dynamique. On lui oppose un entraînement basé sur le travail de la force et de la résistance, tel que le gainage réalisant un effort purement statique. Finalement, la majorité des sports recrute dynamisme et statique dans le travail mais dans des proportions variables.

Les études citées précédemment incluent exclusivement des athlètes pratiquant un sport à dominante isotonique et si pour ces derniers, une modification significative du rythme cardiaque de repos a été mise en évidence, ce n'est pas toujours vrai pour ceux dont l'activité sportive est à dominante isométrique. En effet, dans ce dernier groupe on constate une fréquence cardiaque de repos normale à diminuée (MORGANROTH, et al., 1975; LONGHURST, et al., 1980; BAGGISH, et al., 2011; SPENCE, et al., 2011).

Cependant, cette dichotomie est difficilement applicable chez le chien compte tenu qu'il est difficile pour un chien d'avoir une activité physique à prédominance isométrique. Néanmoins, les chiens de traîneaux, contrairement aux chiens de courses, présentent effectivement une composante statique lors des courses, en raison de la traction du traîneau mais l'effort fourni reste toutefois globalement et majoritairement dynamique.

II.1.b Modification de la fréquence cardiaque au cours de l'effort

L'impact de l'activité sportive sur le ralentissement de la fréquence cardiaque de repos chez le chien est un fait prouvé, mais il a également été observé que cette influence chronotrope négative sur le muscle myocardique persiste à l'effort. Ainsi, une séance de course sur tapis, par des chiens entraînés, effectuée à un niveau d'effort sous maximal fixé, révèle une diminution significative de la fréquence cardiaque en comparaison aux individus non entraînés (TIPTON, et al., 1974; BARNARD, et al., 1980).

Cette même observation est faite chez l'homme, pour lequel la diminution de la fréquence cardiaque des sujets athlétiques, est constatée pour une consommation en oxygène sous maximale fixée (équivalente à une intensité fixée de l'effort dans les expériences canines) (STEINHAUS, 1933; TAYLOR, et al., 1963; CLAUSEN, 1977).

Par ailleurs, on notera que l'écart de fréquence cardiaque entre des personnes sédentaires et entraînés augmente à mesure que la charge de travail augmente. Une telle observation n'a pas été rapportée chez le chien (HANSON, et al., 1965).

La fréquence cardiaque maximale, bien qu'atteinte pour un niveau d'exercice plus élevé chez le chien sportif, reste identique à celle du chien non entraîné : elle atteint 300 bat/min que ce soit pour des chiens de traîneaux courant entre 16,1 et 19,4 km/h ou des chiens non entraînés entre 9,7 et 12,9 km/h sur une pente à 20% pour les deux (VAN CITTERS, et al., 1969; VATNER, et al., 1972; BARNARD, et al., 1980).

Chez l'homme, nonobstant une grande variabilité interindividuelle, une étude a mis en évidence une diminution de la fréquence cardiaque maximale moyenne de 6 bat/min chez les individus ayant suivi un entraînement d'endurance (HARTLEY, et al., 1969).

Des études menées cette fois sur une même population de chiens, avant et après une période d'entraînement, concluent à la diminution de la fréquence cardiaque à l'effort pour un même niveau de travail développé (WYATT, et al., 1974; STONE, 1977; RITZER, et al., 1980).

Des expérimentations identiques menées chez l'homme indiquent des résultats similaires, y compris sur une population de patients atteints de coronaropathie (HARTLEY, et al., 1969; CLAUSEN, et al., 1969; SIEGEL, et al., 1970).

Dans son étude de 1974, Wyatt H.L. compare pour une fréquence cardiaque donnée la charge de travail accomplie après entraînement : les chiens entraînés accomplissent une charge de travail significativement supérieure pour une fréquence cardiaque identique à celle des chiens non entraînés (WYATT, et al., 1974).

L'activité sportive régulière améliore donc les performances cardiovasculaires du chien. Cette amélioration est accrue les cinq premières semaines d'entraînement, comme l'indique le suivi rapproché des chiens concernés. En effet, le ralentissement de la fréquence cardiaque à l'effort, consécutive à la pratique régulière d'une activité sportive, est moindre sur le reste de la période d'étude (WYATT, et al., 1974; STONE, 1977; RITZER, et al., 1980).

II.1.c Base physiologique de la modification de la fréquence cardiaque

Les contractions cardiaques sont déclenchées par des potentiels d'actions qui apparaissent spontanément dans des cellules cardiaques spécialisées dites cellules pacemaker.

Ces cellules ont un potentiel de repos qui n'est pas constant, il augmente progressivement via des échanges ioniques pour atteindre une valeur critique ou seuil, provoquant la dépolarisation de la membrane. La propagation de proche en proche du potentiel d'action ainsi créé déclenche l'activité électrique et mécanique des cardiomyocytes.

La fréquence cardiaque intrinsèque quant à elle, est définie comme étant la fréquence de contraction du cœur exemptée de toute influence du système nerveux autonome (STEPHENSON, 2019). Ainsi ce dernier peut modifier la vitesse des échanges ioniques et donc la fréquence des potentiels d'action influençant ainsi la fréquence des contractions cardiaques.

L'activité des neurones orthosympathiques via la noradrénaline provoque une augmentation de la fréquence cardiaque du fait de l'action de ce neurotransmetteur sur les récepteurs bêta-adrénergiques des membranes plasmiques des cellules pacemaker. Leur activation est à l'origine d'une accélération des échanges ioniques, le seuil de dépolarisation est donc plus rapidement atteint et le délai entre les potentiels d'actions est raccourci.

A l'inverse, le système nerveux parasympathique diminue la fréquence cardiaque par l'intermédiaire de l'acétylcholine qui, en se fixant au niveau des récepteurs muscariniques cholinergiques des membranes des cellules du nœud sinusal, provoque leur activation. Cette dernière a pour effet de ralentir les échanges ioniques, donc le délai de dépolarisation ce qui se traduit par une diminution de la fréquence des contractions cardiaques.

Ces mécanismes adaptatifs sont donc responsables des modifications de la fréquence cardiaque lors de situation de stress et lors des phases de repos.

Plusieurs hypothèses, prenant en compte cette prépondérance du système nerveux autonome, et relatives aux modifications de la fréquence cardiaque constatées chez les individus sportifs, ont émergé.

Parmi celles-ci, l'hypothèse d'une augmentation du tonus vagal, faisant référence à l'activité du nerf vague a été investiguée par de nombreuses études. Certaines études ont consisté en l'injection de molécules antagonistes du système nerveux parasympathique ou sympathique, permettant ainsi d'évaluer leurs influences respectives sur la fréquence cardiaque mais aussi de définir la fréquence cardiaque intrinsèque.

Ainsi l'exploration de l'effet cardio-accélérateur par activation du système parasympathique de l'atropine, antagoniste compétitif des effets muscariniques de l'acétylcholine, a été réalisée chez des individus plus ou moins entraînés.

Le constat fut le même chez le chien et chez l'homme : l'entraînement régulier génère une réponse moindre aux effets de l'atropine, témoignant donc d'un tonus vagal plus important (STEINHAUS, 1933; FRICK, et al., 1967; EKBLUM, et al., 1973; TIPTON, et al., 1974). Cette observation n'a néanmoins pas été rapportée par tous et malgré des protocoles expérimentaux très proches, la question de l'influence du système nerveux parasympathique fait l'objet de nombreux débats (SCHEUER, et al., 1977; KATONA, et al., 1982).

L'effet du système nerveux sympathique a fait, quant à lui, l'objet d'une exploration par l'intermédiaire d'injection de propranolol. Ce bêta-bloquant provoque une inhibition compétitive des catécholamines par fixation du principe actif sur le site de la membrane cellulaire via des récepteurs dédiés. Il s'agit donc ici d'une observation

par carence relative, puisque la catécholamine ne peut exercer son action habituelle en raison d'un défaut de fixation au niveau de son site membranaire spécifique, ce dernier étant déjà occupé par le propranolol.

Encore une fois, les auteurs ne s'accordent pas sur les résultats de ces études. Certains constatent une fréquence cardiaque effectivement inférieure au cours de l'effort chez les athlètes et l'attribuent donc à une diminution de l'activation du système nerveux sympathique (FRICK, et al., 1967; EKBLÖM, et al., 1973; DE ANGELIS, et al., 2004) alors que d'autres ne font état d'aucune différence significative (KATONA, et al., 1982).

Le développement de l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque a permis d'établir des marqueurs reflétant l'activité des composants sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome sur le nœud sinusal. Ces observations reposent sur des enregistrements continus de l'électrocardiogramme. Les études comparant la variabilité de la fréquence cardiaque entre des individus entraînés et des individus sédentaires ou après une période d'entraînement, confirment l'hypothèse d'une augmentation du tonus vagal secondaire à la pratique sportive. Cette hypothèse expliquerait au moins partiellement les modifications de la fréquence cardiaque précédemment décrites. On notera que ces observations ont été faites chez le chien et chez l'homme (AUBERT, et al., 2003; BILLMAN, et al., 2006; POLYAK, et al., 2018).

Mais il semble que le système nerveux autonome ne soit pas seul impliqué dans ces variations puisque l'étude de la fréquence cardiaque intrinsèque, obtenue in vivo par injection concomitante de propranolol et d'atropine, par conséquent libérée de toute influence du système nerveux autonome, révèle une bradycardie persistante chez le sportif (LEWIS, et al., 1980; KATONA, et al., 1982).

Si l'origine de cette bradycardie intrinsèque n'est pas connue, plusieurs hypothèses ont été néanmoins investiguées.

La première consiste à penser que les muscles périphériques stimulés de manière régulière présentent des modifications à l'origine de la bradycardie lors d'un effort sous maximal. Cette observation a été réalisée par enregistrement de la fréquence cardiaque d'hommes ayant suivi un programme d'exercices impliquant

uniquement les muscles des jambes pendant 10 semaines. Une bradycardie a été mise en évidence lors d'un effort sous-maximal ne faisant appel qu'aux muscles jambiers stimulés lors de l'entraînement du début de l'étude alors qu'un exercice de même intensité, sollicitant les seuls muscles des bras non précédemment entraînés, ne provoque pas de bradycardie (CLAUSEN, 1977).

D'autres auteurs ont établi une corrélation entre les modifications morphologiques du cœur gauche et la diminution de la fréquence cardiaque intrinsèque. Malheureusement le lien de cause à effet n'a pas été formellement établi, mais il est possible que l'hypertrophie cardiaque ait un effet direct sur le fonctionnement des cellules pacemaker du nœud sinusal (LEWIS, et al., 1980; KATONA, et al., 1982; AZEVEDO, et al., 2014; AZEVEDO, et al., 2016).

La dernière hypothèse serait un possible modification électro-physiologique intrinsèque au niveau du nœud sinusal intéressant les équilibres et les canaux ioniques du système de stimulation cardiaque (BRORSON, et al., 1976; D'SOUZA, et al., 2014).

La coexistence de l'effet d'une augmentation du tonus vagal et la modification de la fréquence cardiaque intrinsèque pourraient être admise. Leurs influences respectives seraient conditionnées par la nature de l'activité pratiquée (AZEVEDO, et al., 2014).

Aujourd'hui, l'impact du système parasympathique sur les modifications de la fréquence cardiaque secondaire à la pratique sportive régulière est largement accepté. Mais il est également admis que ce phénomène n'est pas seul responsable de la bradycardie observée chez les individus entraînés, en effet une diminution de la fréquence cardiaque intrinsèque de l'individu entraîné, semble aussi participer à ces observations.

II.2 Modification de la morphologie cardiaque et impact sur la fonction systolique

II.2.a Découverte historique : « le Syndrome du cœur d'athlète »

À la fin du XIX siècle, le clinicien HENSCHEN met en évidence une modification de l'auscultation et de la percussion du cœur chez des skieurs nordiques

professionnels (HENSCHEN, 1899). Il démontre pour la première fois que la fréquence cardiaque n'est pas la seule conséquence engendrée par une activité sportive régulière mais note un élargissement du cœur. A la même époque, des observations identiques sont rapportées chez des rameurs (DARLING, 1899).

Le développement de la radiographie thoracique corrobore ces données cliniques en révélant un élargissement de l'aire cardiaque chez des individus sportifs, présentant ou non, une anomalie auscultatoire (GOTT, et al., 1968; SALTIN, et al., 1968; WYATT, et al., 1974; BAGGISH, et al., 2011).

Enfin, des études menées ultérieurement sur différents mammifères, dont le chien et l'homme, révèlent une augmentation en volume mais aussi de la masse du cœur chez les individus hautement endurants (CREWS, et al., 1967; WYATT, et al., 1974; POOLE, et al., 2011; WILLIAMS, et al., 2015).

Concomitamment au développement de la radiographie, l'analyse des tracés électrocardiographiques d'individus sportifs a renforcé l'hypothèse d'une hypertrophie cardiaque, en révélant une augmentation de l'amplitude du QRS, témoin d'une hypertrophie ventriculaire (WYATT, et al., 1974). Des études plus récentes font, elles aussi, état d'altérations du tracé électrocardiographique en lien avec l'activité sportive, comme constaté chez des chiens de traîneaux entraînés présentant des caractéristiques électrocardiographiques spécifiques, différentes de leur congénères non sportifs (CONSTABLE, et al., 1994; HINCHCLIFF, et al., 1997).

La comparaison des tracés électrocardiographiques, avant et après une saison sportive chez ces mêmes individus, montre un élargissement du complexe QRS, un allongement de l'intervalle QT et une augmentation de l'amplitude de l'onde P (CONSTABLE, et al., 2000).

Des constatations similaires sont faites chez l'homme. Mais chez ce dernier, sont aussi décrites des arythmies supra ventriculaires, ventriculaires et des blocs de conduction non signalés chez le chien (ZEHENDER, et al., 1990; ROESKE, et al., 1976; BJORNSTAD, et al., 1994).

Une corrélation entre la masse cardiaque et la durée moyenne du QRS en millisecondes dans les dérivations frontales (I, II et III) chez le Greyhound, l'homme et le cheval est établie (STEEL, et al., 1976; CONSTABLE, et al., 2000; POOLE, et al., 2011).

Bien que selon certaines études, la sensibilité du diagnostic électrocardiographique de l'hypertrophie ventriculaire gauche serait chez l'homme de 85% (RALPH, et al., 1960), c'est le développement de l'échographie bidimensionnelle qui a permis de visualiser et de mesurer plus précisément les modifications suspectées et retrouvées chez de nombreuses espèces.

Enfin, grâce à l'imagerie par résonance magnétique utilisée en médecine humaine, des adaptations fonctionnelles accompagnant les modifications morphologiques ont été mises en évidence (BAGGISH, et al., 2011).

Ainsi, l'ensemble des modifications cardiaques imputables à la pratique intense d'une activité sportive sont rassemblées sous le terme de syndrome du cœur d'athlète largement décrit chez l'homme mais sur lequel les auteurs ne s'accordent pas sur le caractère pathologique : adaptation physiologique ou maladie préclinique (BAGGISH, et al., 2011) ?

Néanmoins, la constatation de morts subites chez de jeunes athlètes a laissé suspecter un possible effet négatif sur la fonction cardiaque du sport à haute intensité. Et alors que certaines études mettent en évidence une cardiomyopathie dilatée avec altération de la fonction cardiaque (ABERGEL, et al., 2004), d'autres témoignent de modifications morphologiques semblables sans atteintes fonctionnelles, ni pathologies cardiaques sous-jacentes (PLUIM, et al., 2000; PELLICCIA, et al., 2010).

En médecine humaine, les causes de décès d'athlètes par mort subite d'origine cardiaque varient selon la tranche d'âge. Ainsi, avant 35 ans la cardiomyopathie hypertrophique est l'étiologie principale, suivie par la dysplasie ventriculaire droite, l'hypertrophie ventriculaire gauche idiopathique, les anomalies coronariennes, l'athérosclérose prématurée et le syndrome de Marfan. Après 35 ans, l'athérosclérose coronarienne prédomine. Toutes ces pathologies mènent à des morphologies cardiaques différentes de la simple adaptation à l'effort (WIGHT, et al., 1995).

Si l'innocuité d'une activité sportive intense est admise concernant le cœur gauche, il semble qu'il en soit autrement pour le cœur droit. En effet, un cas de dysplasie ventriculaire droite induite par l'exercice a été décrit (HARPER, et al., 2009). Des lésions myocardiques survenant lors d'exercices d'ultra endurance entraîneraient une réduction fonctionnelle significative ainsi que des modifications morphologiques

prédisposant aux troubles du rythme ventriculaires responsables de mort subite (LA GERCHE, et al., 2018).

Chez le chien sportif, les morts subites sont très rares, même lors de L'Iditarod Trail Sled Dog Race, course de chien de traîneaux mondialement réputée très éprouvante pour les concurrents. Néanmoins, l'autopsie de cinq individus décédés de mort subite pendant cette course, a révélé la présence d'un infiltrat graisseux et de fibrose proches des nœuds sino-atrial et auriculo-ventriculaire pouvant être à l'origine d'éventuelles arythmies létales. L'origine de ces anomalies pourrait être acquise et l'incidence délétère de l'entraînement sportif intense sur le myocarde du chien ne peut donc être écartée (BHARATI, et al., 1997).

II.2.b Modifications des variables échocardiographiques du ventricule gauche

L'échocardiographie est la méthode de référence pour l'étude de la fonction et de la morphologie cardiaque. Elle permet notamment d'avoir accès aux dimensions internes des différentes cavités du cœur. Comme vu précédemment, plusieurs indices laissent supposer que le sport induirait une hypertrophie cardiaque chez le chien comme chez l'homme. Ainsi plusieurs études échocardiographiques se sont attachées à décrire plus finement les modifications imputables à la pratique sportive intensive et régulière.

II.2.b.a Épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG)

L'observation échocardiographique chez des chiens de traîneaux fait état de modifications morphologiques du ventricule gauche après une période d'entraînement. Le premier constat est que les chiens « vétérans » (ayant déjà couru au moins une saison) présentent, avant le début de l'entraînement, une épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole (PPVGd) significativement plus importante que celle des « rookies » (jeunes chiens préparant leur première saison). Après 5 mois d'entraînement, une augmentation de l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole (PPVGs) comme en télédiastole est observée chez tous les chiens. Elle est plus marquée chez les « rookies » pour PPVGd (STEPIEN, et al., 1998).

Le Greyhound, race traditionnellement entraînée pour les courses, présente une morphologie cardiaque spécifique (PAGE, et al., 1993). Une étude au sein de la race permet de s'affranchir de l'effet de celle-ci sur les paramètres observés. Pour plus de fiabilité, une indexation des mesures de la PPVG à la masse et à la surface corporelle est appliquée. Une mesure de l'épaisseur du PPVG du cœur athlétique rapportée à la seule surface corporelle voit sa valeur majorée en télésystole, mais l'indexation associée à la masse corporelle ne retrouve, in fine, aucune différence significative d'épaisseur de PPVG entre un groupe d'individus entraînés et non entraînés. Néanmoins, il est à noter un épaississement de la PPVGs plus marqué chez les chiens sportifs de sexe mâle, comparativement aux femelles (LONSDALE, et al., 1998).

L'exercice physique régulier et intensif est donc susceptible d'entraîner un épaississement de la paroi postérieure du ventricule gauche, notamment lors d'une première période d'entraînement.

Des observations similaires sont faites en médecine humaine où il est constaté une augmentation des valeurs des PPVGs et PPVGd chez les sportifs versus les individus sédentaires, mais aussi une majoration de la PPVGd au cours de la saison sportive (WIELING, et al., 1981; COLAN, et al., 1987; FAGARD, 1996; PLUIM, et al., 2000; UTOMI, et al., 2013). Comme chez le chien, chez l'athlète dit « sénior », on constate une PPVGd initialement plus épaisse et une augmentation moindre suite à l'entraînement (WIELING, et al., 1981).

Chez l'homme, ces observations n'ont pas été validées par toutes les études. Il semble exister une différence de modifications selon le sport pratiqué. Ainsi, une augmentation significative de PPVGs a été mise en évidence chez les haltérophiles par rapport aux coureurs de fond (COLAN, et al., 1987). Par ailleurs, une augmentation de l'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche (PPVG) a été mise en évidence chez les lutteurs mais non systématiquement observée chez les coureurs de fond (COHEN, et al., 1985). L'axiome selon lequel, le type d'activité physique pratiquée modifierait la morphologie cardiaque fait partie des hypothèses de Morganroth qui seront détaillées ci-après. Enfin chez l'homme, l'indexation de la valeur de PPVG à la surface corporelle semble avoir pour effet d'effacer la différence entre sportif et sédentaire (PEARSON, et al., 1986). On peut se demander si les différences

observées chez l'homme ne sont pas seulement imputables aux distinctions physiques des individus, même si dans la plupart des études, les sujets comparés présentent des morphologies équivalentes.

II.2.b.b Diamètre interne du ventricule gauche (DIVG)

Une augmentation du diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole DIVGd est observée chez les chiens de traîneaux après une période d'entraînement. Cette modification est majorée chez les « rookies » comparativement aux « vétérans ». Il semblerait, néanmoins, que l'augmentation du diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ne soit pas proportionnelle à celle de l'épaisseur de la paroi libre de ce même ventricule mesurée en télédiastole, comme l'indique le suivi du quotient DIVGd/PPVGd.

Le diamètre interne du ventricule gauche, chez le chien de traîneaux, subit des modifications morphologiques moindres comparativement à l'épaississement de la paroi postérieure, il semble même ne pas se modifier quant à sa mesure en télésystole (STEPIEN, et al., 1998).

Chez l'athlète de race Greyhound, aucune modification du DIVGd n'est mise en évidence, mais une augmentation du DIVG en télésystole est retrouvée chez les mâles entraînés, comparés à un groupe témoin et se confirmant également après indexation à la surface corporelle (LONSDALE, et al., 1998).

En conclusion, chez le chien, l'exercice physique régulier intensif semble être à l'origine d'une dilatation du ventricule gauche dans une moindre mesure au regard de l'épaississement constaté de la paroi postérieure du ventricule gauche.

En médecine humaine, des différences significatives du DIVG sont rapportées, témoignant d'une adaptation du cœur de l'homme à l'effort (PLUIM, et al., 2000).

On note une augmentation du DIVGd chez les athlètes par rapport aux groupes témoins (COLAN, et al., 1987; FAGARD, 1996; UTOMI, et al., 2013). Mais également chez le sportif senior comparé au « rookie » en début de saison. Puis celui-ci augmente de manière significative au cours de l'entraînement dans les deux groupes (WIELING, et al., 1981).

Néanmoins, cette tendance à l'augmentation du DIVGd du sportif n'est pas validée par l'ensemble des études et l'assertion semble moins évidente si on considère les sportifs pratiquant un sport de renforcement musculaire, tels l'haltérophilie, la lutte ou le culturisme (COHEN, et al., 1985; PEARSON, et al., 1986; FAGARD, 1996).

Le DIVGs, quant à lui, à la différence de celui mesuré chez le chien, est augmenté chez les seuls athlètes endurants tels que les cyclistes et les coureurs de fond (COLAN, et al., 1987).

II.2.b.c Épaisseur du septum interventriculaire (SIV)

Secondairement à un entraînement intensif, une augmentation de l'épaisseur du septum interventriculaire est mesurée chez les chiens de traineaux en télésystole et en télédiastole (SIVs et SIVd) (STEPIEN, et al., 1998).

La conclusion est identique pour la comparaison faite entre un groupe de Greyhounds entraînés et un groupe témoin. Mais après indexation au poids et à la surface corporelle, seule une majoration du SIVs reste observée, sauf chez les femelles entraînées dont le septum interventriculaire reste aussi épaissi pendant la télédiastole SIVd (LONSDALE, et al., 1998).

Chez l'homme une observation similaire est rapportée. L'épaisseur du SIV chez les athlètes est majorée comparativement à la population générale (PLUIM, et al., 2000) (FAGARD, 1996). Mais également au sein même du groupe des athlètes, les « rookies » présentant une augmentation d'épaisseur supérieure aux « vétérans » au cours de la saison sportive (WIELING, et al., 1981).

Comme remarqué préalablement, l'activité pratiquée relativise ces observations : la majoration de l'épaisseur du SIV est observée chez les haltérophiles mais pas chez les coureurs de fond (COHEN, et al., 1985).

Une dilatation du ventricule gauche associée à une hypertrophie est donc admise comme une adaptation du cœur du chien sportif de haut niveau. Chez l'homme, il semble moins évident de conclure tant le type d'activité, endurance ou renforcement, influe les modifications morphologiques cardiaques observées.

Morganroth est le premier à avoir identifié cette subtilité et sur cette base émit les hypothèses, dites de Morganroth, qui feront l'objet d'une présentation ultérieurement.

L'intensité de l'exercice physique et sa fréquence sont indéniablement les éléments déterminants des modifications morpho-physiologiques, telle la fréquence cardiaque. En effet, les conséquences cardiaques adaptatives constatées dans les études intéressent les sportifs de niveau, professionnel ou semi professionnel. Considérant la comparaison entre un groupe d'individus pratiquant le sport en loisir à un groupe témoin, l'assertion précédente n'est plus vraie et aucune des modifications précédemment décrites n'est mise en évidence (VAN DEN BROEKE, et al., 1988).

Enfin, l'étude chez des chiens Greyhound met en lumière les variations possibles des mesures échocardiographiques selon la race et le sexe des individus considérés, sources de possibles biais interprétatifs. De plus, mâles et femelles d'une même race pourraient présenter des adaptations différentes (LONSDALE, et al., 1998).

II.2.b.d La fraction de raccourcissement (FRac)

La fraction de raccourcissement est un indice calculé à partir des mesures des diamètres internes du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque. Il est considéré comme un indicateur de la fonction systolique du ventricule gauche.

S'agissant du chien à haute activité sportive, dont on a précédemment décrit les adaptations morphologiques du ventricule gauche, il est intéressant d'analyser la fraction de raccourcissement, reflet de l'impact fonctionnel de ces modifications plastiques.

Aucune différence significative n'est relevée entre la fraction de raccourcissement mesurée chez un chien entraîné, comparativement à celle d'un chien sédentaire (RITZER, et al., 1980). Au reste, chez les chiens de traîneaux, aucune modification de la fraction de raccourcissement n'a été mise en évidence à la suite de l'entraînement (STEPIEN, et al., 1998).

Enfin, si certaines études témoignent du contraire, avec notamment une augmentation décrite chez des chiens Greyhound, celle-ci ne résiste pas à l'indexation au poids de l'animal étudié (LONSDALE, et al., 1998).

On notera qu'une étude fait état, cette fois, d'une diminution de la fraction de raccourcissement chez des chiens de traîneaux au cours de la saison, remettant potentiellement en cause les conclusions précédentes (BENITO, et al., 2020).

Chez l'homme, l'activité sportive ne semble également pas impacter la fraction de raccourcissement (WIELING, et al., 1981; PLUIM, et al., 2000).

II.2.c Explication physiologique de ces adaptations

L'hypertrophie cardiaque est depuis longtemps décrite comme une réponse physiologique adaptative à une situation de stress cardiaque. Plusieurs situations bien connues sont responsables d'une augmentation de la charge du cœur et impliquent une augmentation de la force contractile, en vue de maintenir une bonne perfusion des organes. La chronicisation de celles-ci a pour conséquence une hypertrophie des fibres cardiaques (LINZBACH, 1960; BADEER, 1964).

Au fil des découvertes, des théories mécanistiques moléculaires ont émergé. La déformation des cellules contraintes par un stress générant dès lors, la production de signaux intracellulaires, en est une. La synthèse et la dégradation de l'ARN et des protéines s'en voient modifiées. Ces modifications de régulation de l'expression de certains gènes mènent ainsi à une hypertrophie des myocytes cardiaques par synthèse de protéines contractiles, d'atriopeptine, d'angiotensinogène et expression d'ARN ribosomal et d'oncogène (MORGAN, et al., 1991).

En 1960, Linzbach énonce, pour la première fois, l'hypothèse de l'existence de modifications cardiaques spécifiques en réponse à des charges hémodynamiques chroniques. Le but est alors de comprendre les modifications cardiaques observées chez des patients porteurs de reflux aortiques ou mitraux significatifs, de sténose aortique ou d'une hypertension artérielle ancienne (LINZBACH, 1960).

Il est constaté chez les premiers, une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique. Ces modifications morphologiques sont attribuées à la surcharge volémique subit par le ventricule gauche lors de ces pathologies. Il semblerait que celle-ci entraîne une augmentation des contraintes exercées sur la paroi du ventricule gauche en diastole dans un premier temps puis en systole. Une hypertrophie du myocarde avec un épaissement de la paroi du ventricule gauche se développeraient en réaction, tendant à restaurer des conditions de tension et de longueur normales pour les myofibrilles cardiaques. Ainsi, lors de surcharge volémique, on constate une augmentation proportionnelle de l'épaisseur de la paroi et du rayon du ventricule gauche garantissant un rapport stable entre ces valeurs (GRANT, et al., 1965; HOOD, et al., 1968; GROSSMAN, et al., 1975).

Les patients atteints d'hypertension artérielle ou de sténose aortique présentent, quant à eux, une surcharge de pression chronique, associée à une hypertrophie concentrique du ventricule. La tension systolique accrue sur les fibres myocardiques, observée dans ces pathologies, aurait pour conséquence leur hypertrophie dans l'objectif de normaliser la contrainte exercée sur la paroi du ventricule. Ce seul épaissement de la paroi ventriculaire, spécifique à la surcharge de pression, serait de nature à faire augmenter le rapport épaisseur de la paroi sur rayon de la chambre ventriculaire (SANDLER, et al., 1963; GROSSMAN, et al., 1975).

Sur la base de ces découvertes et aux vues des similitudes de morphologie cardiaque entre les athlètes et les personnes présentant les pathologies précédemment exposées, l'hypothèse d'une origine hémodynamique au syndrome du « cœur d'athlète » est évoquée (MORGANROTH, et al., 1975; GEORGE, et al., 1991).

En effet, de nombreuses études ont montré que la pratique d'un exercice physique entraîne une surcharge volémique pour le cœur se traduisant, notamment, par une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), répondant à la demande accrue des muscles en oxygène (BLOMQUIST, et al., 1983). Ce VES augmente au repos et pour des efforts modérés chez l'homme et le chien, dans le cadre d'une pratique sportive régulière (SCHEUER, et al., 1977; STONE, 1977; BARNARD, et al., 1980; RITZER, et al., 1980). On remarquera que cette observation n'a pas été faite chez les chiens de traîneaux (STEPIEN, et al., 1998).

Il semble établi que l'activité physique régulière soit à l'origine d'une majoration de la volémie, évaluée chez le chien à 13.1% après 7 semaines d'entraînement, selon une étude de 1983 (MACKINTOSH, et al., 1983). Chez l'homme, cette hypervolémie existerait aussi, nonobstant des mécanismes physiologiques à son origine, différents entre les espèces (FRICK, 1968; MCKEEVER, et al., 1985; CONVERTINO, 1991).

L'augmentation de volume sanguin serait donc le *primum movens* de la surcharge pesant sur le muscle cardiaque et justifiant l'hypertrophie excentrique réactionnelle, observée chez certains sportifs.

La surcharge de pression doit, néanmoins, elle aussi faire l'objet d'une mise en lumière que ce soit chez le chien ou chez l'homme, pratiquant une activité sportive régulière. Ainsi, une augmentation de la pression artérielle de repos est retrouvée chez les Greyhound entraînés, comparés aux individus sédentaires de la même race ou non (COX, et al., 1976; PAPE, et al., 1986). Mais à l'inverse, les chiens de traineaux sportifs présentent une pression artérielle moyenne de 90 à 130 mmHg conformément au reste des individus de la même race. En revanche, au cours de l'effort des valeurs extrêmes de 300mmHg et plus, peuvent être relevées (VAN CITTERS, et al., 1969).

Dans l'espèce humaine, une pression artérielle moyenne de repos plus basse est la règle au sein de la population des sportifs en comparaison aux congénères sédentaires. C'est, lors d'un effort maximal que cette tendance s'inverse, avec une majoration significative de l'hypertension chez le sportif, en particulier chez les athlètes pratiquant des sports de renforcement musculaire de type isométrique, par opposition à ceux d'endurance (SCHEUER, et al., 1977; BLOMQUIST, et al., 1983; PLUIM, et al., 2000). Cette augmentation de la pression artérielle moyenne serait même retrouvée au repos, chez des sportifs pratiquant une activité isométrique prédominante, tels les footballeurs américains (WEINER, et al., 2013).

La nature de l'activité physique pratiquée semble donc bien tenir une place prépondérante dans les adaptations du cœur de l'homme à l'exercice sportif, comme déjà mis en lumière ci-avant (CLAUSEN, et al., 1969; HARTLEY, et al., 1969).

Les modifications morphologiques du cœur imputables au sport seraient donc chez le chien comme chez l'homme, consécutives à des modifications hémodynamiques, responsables d'une augmentation de la charge de travail pour le

myocarde. Elles sont décrites comme une adaptation physiologique du cœur à une situation de stress chronique.

Mais contrairement aux pathologies cardiaques auxquelles on les compare, les surcharges volémique et de pression entraînées par l'activité sportive sont pas définitives, voire même restent transitoires pour la pression, laissant suspecter l'intervention d'autres facteurs adaptatifs tels que le patrimoine génétique, une influence endocrinienne ou simplement la corpulence (GEORGE, et al., 1991).

II.2.d Les hypothèses de Morganroth

Les adaptations morphologiques du cœur à l'activité sportive seraient spécifiques à la nature de la pratique sportive, renforcement musculaire ou endurance, comme vu ci-avant. L'hypothèse d'un remodelage sous l'impulsion de variations hémodynamiques différentes, selon la contrainte sportive appliquée, pourrait l'expliquer.

Fort de ces observations, Morganroth présuppose en 1975 pour la première fois que deux cœurs d'athlètes pourraient être décrits.

L'un intéressant les athlètes pratiquant des activités essentiellement endurantes, avec développement d'une hypertrophie excentrique du ventricule gauche et caractérisée par un élargissement de la chambre ventriculaire gauche, associée à une augmentation proportionnelle de l'épaisseur de la paroi libre. Ces modifications seraient secondaires à une contrainte de volémie avec un débit cardiaque très augmenté lors de l'effort et un volume éjectionnel systolique important même au repos. Une nette réduction de la fréquence cardiaque est remarquable au sein de ce groupe.

L'autre concernerait des athlètes principalement engagés dans des efforts dits isométriques, à l'origine du développement d'une hypertrophie, cette fois concentrique du ventricule gauche, caractérisée par un épaississement important des parois ventriculaires, sans élargissement de la chambre ventriculaire, aboutissant ainsi à une modification du rapport épaisseur de la paroi sur rayon de la chambre ventriculaire. Ces adaptations résulteraient dans ce cas d'un stress barométrique avec des pics importants d'augmentation de la pression artérielle générés pendant l'effort. On constaterait un abaissement moindre de la fréquence cardiaque dans cette catégorie

comparée à la précédente (MORGANROTH, et al., 1975; LONGHURST, et al., 1980; PLUIM, et al., 2000; BAGGISH, et al., 2011; WEINER, et al., 2013; UTOMI, et al., 2013; SHAVE, et al., 2017).

Plusieurs études sont venues ultérieurement corroborer cette hypothèse en comparant les différents athlètes. Les mesures échocardiographiques font état d'un diamètre interne du ventricule gauche supérieur chez les athlètes endurants comparativement à ceux pratiquant essentiellement l'effort isométrique (COHEN, et al., 1985; PLUIM, et al., 2000). Alors que chez ces derniers, on notera une épaisseur majorée de la paroi ventriculaire gauche et du septum interventriculaire, par comparaison aux premiers (FAGARD, et al., 1984; COLAN, et al., 1987; PLUIM, et al., 2000).

Plus tard, les deux modèles décrits par Morganroth de façon catégorique ont été nuancés. D'une part, par la mise en évidence d'une augmentation de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, plus importante que supposée chez les athlètes engagés dans un effort strictement isotonique, associée à une surcharge barométrique au cours de l'effort, même si celle-ci est moindre que celle imposée par une activité dite isométrique. D'autre part, par la constatation d'une majoration de la mesure du diamètre interne du ventricule gauche et du débit cardiaque pendant l'effort chez les athlètes pratiquant une activité de renforcement. Ce témoignage d'un stress volumique subi par le myocarde reste cependant moindre à celui engendré par l'endurance. Par ailleurs, la majorité des activités sportives mêlent la nature des efforts et aboutissent donc à une combinaison d'hypertrophie cardiaque excentrique et concentrique.

Les modifications hémodynamiques de volémie et de pression secondaires à toute activité sportive laissent donc entrevoir un large panel de cœurs d'athlètes dont la morphologie est sculptée par les contraintes volémiques et barométriques requises selon l'effort sportif déployé. L'hypertrophie cardiaque gauche qu'elle soit concentrique ou excentrique est donc le principal mécanisme adaptatif du cœur à l'effort quelle que soit sa nature (FAGARD, 1996; FAGARD, 1997; PLUIM, et al., 2000; SHAVE, et al., 2017).

Chez le chien aussi, les hypothèses de Morganroth se voient relativisées. Chez les individus entraînés à la course, comme chez les chiens de traîneaux, on note des

modifications morphologiques cardiaques mixtes. Concernant ces derniers, la charge tractée pourrait participer à la composante isométrique. En revanche, l'effort de traction intéressant les chiens entraînés à la course est absent.

Finalement, le stress barométrique chez le chien serait probablement en rapport avec une hémodynamique propre aux quadrupèdes ou à une différence de thermorégulation par rapport aux individus bipèdes (LONSDALE, et al., 1998; STEPIEN, et al., 1998; SHAVE, et al., 2017).

II.2.e Modifications de l'atrium gauche, de l'aorte et de leur rapport

L'activité sportive est moins réputée pour son action de remodelage de l'aorte et de l'atrium gauche que pour son indéniable impact sur le ventricule gauche.

Dans l'espèce canine, il est décrit, d'une part chez le Greyhound, une absence de modification significative de l'aorte ou de l'atrium gauche faisant suite à un entraînement intensif (LONSDALE, et al., 1998). D'autre part, une augmentation de 5% de diamètre de l'atrium gauche chez les chiens de traîneaux au fil de leur entraînement, sans modification notable de la taille de l'aorte est constatée (STEPIEN, et al., 1998).

Des études plus récentes s'intéressant aux chiens de traîneaux et aux chiens de compagnie, jugés sportifs par leur propriétaire, ne retrouvent aucune variation des paramètres ici étudiés. Cependant, pour ces derniers, il semble légitime de s'interroger sur le caractère véritablement athlétique des individus déclarés « très sportifs » par leurs propriétaires, en dehors de toutes considérations scientifiques objectivement évaluables (VATNE, et al., 2021). S'intéressant aux chiens de traîneaux, athlètes incontestés, il est à noter qu'aucune variation du rapport atrium gauche sur aorte n'est rapportée, en dépit d'une période d'entraînement intensif (BENITO, et al., 2020).

Ainsi, l'état actuel des connaissances autorise à ne tirer aucune conclusion définitive quant à l'incidence de l'activité sportive sur le remodelage adaptatif de l'atrium gauche et de l'aorte.

Chez l'homme, une dilatation de l'atrium gauche a été mesurée chez de nombreux sportifs de tout âge, résistant même à l'indexation au poids (IKÄHEIMO, et al., 1979; ISKANDAR, et al., 2015; DIAZ BABIO, et al., 2021). Une corrélation est mise

en évidence entre le degré d'élargissement de l'atrium gauche et la capacité physique intégrant cette spécificité aux caractéristiques échocardiographiques généralement admises pour un cœur d'athlète (KROL, et al., 2016). Comme vu précédemment, la nature de l'activité sportive pratiquée influe sur cette plasticité et la dilatation semble accrue chez les sportifs pratiquant l'endurance (IKÄHEIMO, et al., 1979; ISKANDAR, et al., 2015). L'augmentation du retour veineux dans l'oreillette gauche pourrait en être l'étiologie (D'ASCENZI, et al., 2016).

Le diamètre mesuré de l'aorte est sujet à plus de controverses. Les uns attestent d'une dilatation de l'aorte sans incidence clinique associée (WIELING, et al., 1981; ISKANDAR, et al., 2013). Alors que pour les autres, le diamètre de l'aorte des athlètes reste dans les valeurs de référence, son augmentation devant être considérée comme pathologique (BORAITA, et al., 2016).

III Influence des facteurs individuels sur les variables échocardiographiques chez le chien

III.1 La taille : poids et surface corporelle

En 1976, Mashiro mène une étude visant à établir les valeurs usuelles des paramètres échocardiographiques chez le chien. Il met en évidence une corrélation entre le diamètre ventriculaire gauche et le poids corporel de l'individu considéré. De nombreuses études sur ce sujet ont alors suivi (MASHIRO, et al., 1976).

Elles confirment une corrélation positive linéaire significative entre la taille des structures cardiaques (épaisseur des parois myocardiques, diamètre des chambres cardiaques et de l'aorte) mesurées par échocardiographie en mode temps-mouvement et le poids ou la surface corporelle (BOON, et al., 1983; LOMBARD, 1984; BONAGURA, et al., 1985; JACOBS, et al., 1988a).

La linéarité de cette concordance est cependant discutée et des études plus récentes concluent à une relation entre le poids et les dimensions du cœur, de caractéristiques plutôt curvilinéaires, répondant à une équation allométrique (GONÇALVES, et al., 2002; CORNELL, et al., 2004).

Ainsi, pour interpréter des variations de morphologie cardiaque mesurées par échocardiographie, il convient de comparer des chiens de même gabarit, la corpulence influençant fortement les paramètres échocardiographiques.

Pour le rapport AG/Ao, les auteurs s'accordent sur l'absence d'influence de la taille corporelle (BOON, et al., 1983; LOMBARD, 1984). Tels sont aussi les cas pour les indices de la fonction ventriculaire (BOON, et al., 1983; LOMBARD, 1984; O'GRADY, et al., 1986; JACOBS, et al., 1988a).

III.2 La race

La diversité des races au sein de l'espèce canine, source d'une grande variabilité de morphologie, laisse envisager des différences interraciales de conformations cardiaques.

Le coefficient de corrélation entre la taille des parois et cavités du cœur, mesurées en mode temps-mouvements, et la taille corporelle du sujet étudié augmente lorsqu'une seule race est considérée. De plus une étude par race fait état de différences significatives rapportées à la comparaison des droites de régressions, en fonction du poids pour un paramètre donné. Plus largement, ces observations autorisent à conclure que pour un poids donné, les paramètres échocardiographiques sont susceptibles de différences importantes d'une espèce à l'autre (MORRISON, et al., 1992; DELLA TORRE, et al., 2000).

L'établissement d'intervalles de confiance communs à toutes les races pourrait donc être source d'erreurs.

En outre, au sein d'une même race, il est à noter des différences significatives de paramètres cardiaques mesurés en temps mouvement chez des individus de lignées différentes (HANTON, et al., 1998).

Races et lignées sont donc à considérer pour une juste interprétation des résultats des mesures précédemment citées.

III.3 L'âge

L'analyse de l'influence de l'âge sur les paramètres échocardiographiques devraient théoriquement faire l'objet d'une évaluation annuelle au cours de la vie de chaque individu inclus dans l'étude. Les propriétaires, pas toujours enclins à soumettre leurs animaux à un tel suivi, constituent un facteur limitant.

Ce sont donc des groupes de chiens d'âge différent qui sont généralement comparés, conduisant à l'absence d'effet de l'âge sur les variables échocardiographiques. Mais un échantillonnage d'individus « globalement jeunes » vient relativiser ces conclusions (MUZZI, et al., 2006), ainsi que l'absence de communication sur la répartition des chiens entre les différentes classes d'âge (KAYAR, et al., 2006).

En effet, la prise en compte de l'âge, en plus du poids, majore le coefficient de corrélation intéressant la paroi libre du ventricule gauche en induisant une hypertrophie pariétale (LOMBARD, 1984). L'âge pourrait donc influencer certains paramètres. Par exemple, chez le lévrier irlandais, sont décrits au fil du vieillissement de l'animal, une augmentation des diamètres internes du ventricule et de l'atrium gauches, ainsi que de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche en systole. Le diamètre de l'aorte, quant à lui, diminue donnant lieu à une augmentation du rapport diamètre de l'atrium gauche sur diamètre de l'aorte (VOLLMAR, 1999).

L'influence du vieillissement n'est donc pas clairement établie mais la paroi du ventricule gauche pourrait s'épaissir avec le temps.

III.4 La fréquence cardiaque

Des auteurs se sont interrogés sur les conséquences de la durée du cycle cardiaque sur les mesures du diamètre interne et du volume du ventricule gauche en télédiastole. En condition d'examen classique, la fréquence cardiaque n'a, en règle générale, pas d'impact sur les paramètres échocardiographiques (BOON, et al., 1983; DELLA TORRE, et al., 2000).

Une étude fait état d'une corrélation positive entre le diamètre endocavitaire du ventricule gauche en télédiastole et en télésystole, et la longueur du cycle cardiaque. Le protocole expérimental de celle-ci a permis une étude de l'influence de la fréquence

cardiaque de manière isolée par utilisation d'électrodes placées directement au contact de l'endocarde de l'atrium droit (JACOBS, et al., 1988b). Néanmoins, en conditions physiologiques, il est clair que le système nerveux autonome vient jouer son rôle de régulateur neuroendocrinien, avec des effets complexes non réductibles à une seule modification de la fréquence cardiaque.

Il convient donc de relativiser les conséquences de la fréquence cardiaque sur les mesures des diamètres internes du ventricule gauche, comparativement à celles entraînées par le poids corporel de l'individu considéré (CORNELL, et al., 2004).

III.5 Le sexe

Les variables échocardiographiques en rapport avec le sexe de l'individu font l'objet de résultats différents selon les études considérées.

Certaines ne révèlent pas de corrélation entre mâle et femelle, et les paramètres échocardiographiques analysés (LOMBARD, 1984; KIRBERGER, et al., 1992; VOLLMAR, 1999; SCHOBER, et al., 2001).

D'autres, en revanche, prouvent le contraire et observent une influence significative du sexe concernant certains paramètres (CRIPPA, et al., 1992; HANTON, et al., 1998; MUZZI, et al., 2006). Le poids est un facteur prépondérant de la modification de la morphologie cardiaque et doit, à ce titre, faire l'objet d'une indexation de sa valeur ou de celle de la surface, en cas d'études intergenres. Moyennant ces corrections, les femelles seraient susceptibles de présenter des paramètres échocardiographiques majorés comparés à ceux des mâles (LONSDALE, et al., 1998; BAVEGEMS, et al., 2007).

La prudence reste néanmoins de mise tant les résultats diffèrent d'une étude à l'autre et n'autorisent donc pas de conclure à un effet du genre.

Ce qui ressort des informations issues de la littérature est que le syndrome « cœur d'athlète » chez le chien est décrit mais les données restent limitées en

comparaison à celles trouvées chez l'homme. Notre étude s'inscrit donc dans ce contexte, en visant à apporter des données supplémentaires sur le cœur des athlètes canins. Nous commencerons par présenter notre protocole expérimental puis les résultats qui en découlent. Pour finir nous discuterons autour de ceux-ci.

Partie 2 : Étude expérimentale

I Objectifs

Les modifications cardiaques secondaires à la pratique régulière de l'activité physique chez l'homme sont scientifiquement admises depuis de nombreuses années et regroupées sous le terme de « cœur d'athlète ». Certaines de ces modifications sont aussi présentes dans diverses cardiopathies, rendant parfois, la discrimination avec une simple adaptation physiologique, sujet à controverses dans le milieu de la cardiologie. Les nombreuses études échocardiographiques intégrant l'influence des caractéristiques individuelles, la nature de l'exercice pratiqué et son intensité, ont permis d'améliorer significativement la sensibilité et la spécificité des examens réalisés chez les sportifs. L'intérêt de cette discrimination est d'autant plus important chez les athlètes de haut niveau dont le cœur est soumis à des stress d'intensité particulière et pour lesquels un dépistage précoce de cardiopathie est essentiel.

Chez le chien sportif, des modifications semblables à celles observées chez l'homme sont décrites mais l'existence de « cœur d'athlète » dans cette espèce ne fait toujours pas consensus. Les données actuelles ne permettent pas aux vétérinaires spécialisés en cardiologie de conclure quant à l'origine des changements morphologiques observés. L'objectif de notre étude est donc de décrire certains paramètres échocardiographiques du cœur gauche dans une population de chiens de traîneaux s'entraînant pour la Grande Odyssée Savoie Mont-Blanc 2022 et d'estimer la pertinence de l'utilisation des intervalles de référence échocardiographiques pour comparaison, et leur capacité à prédire chez ces derniers la présence ou non d'une pathologie cardiaque. En effet, ces chiens sont susceptibles de présenter une hypertrophie ventriculaire gauche physiologique adaptative. Leur PPVG et DIVG seraient donc anormaux en comparaison aux données connues sur les chiens communs, sans pour autant présenter de pathologie cardiaque.

Chez l'homme comme chez le chien, l'influence de l'ancienneté de la carrière sportive sur les paramètres échocardiographiques est démontrée et sera étudiée ici dans un second temps. Ces derniers sont également impactés par des caractéristiques individuelles telles que le poids ou la surface corporelle, mais l'influence du sexe, de l'âge et de la fréquence cardiaque au cours de l'examen n'a pas encore été déterminée. Dans l'espèce canine, un effet race est à considérer, notamment chez les athlètes dont les parents ont été sélectionnés pour leur performance physique. Ces paramètres représentent des biais qui doivent être appréhendés à la lecture et à l'interprétation des résultats présentés.

II Matériels et méthodes

Préalablement à cette phase expérimentale, l'auteur de cette thèse est allée se former en échocardiographie auprès du Dr. Aurélie Cucchi, pratiquant en exercice référé en cardiologie à la clinique vétérinaire LorraineVet à Nancy, pendant 2 semaines. Au cours de ses deux semaines, après une phase d'apprentissage, plus de 50 échocardiographies ont été réalisées sous sa supervision afin de tester la répétabilité des mesures pratiquées.

II.1 Population étudiée

La population d'étude est constituée de chiens de traineaux sains, provenant d'attelages concourant au niveau international et inscrits pour l'édition 2022 de la Grande Odyssée Savoie Mont-Blanc. Les données sont recueillies au cours de la saison d'entraînement, entre le 25 octobre 2021 et le 15 janvier 2022.

Concernant l'échantillonnage, l'étude imposant de se déplacer chez les mushers, nous avons cherché à limiter le nombre de déplacements, tout en gardant un nombre d'attelages différents suffisant pour avoir un échantillon représentatif. Nous avons notamment pour objectif d'intégrer à la population d'étude, des chiens issus des trois grands types raciaux présents chez les chiens de traineaux : le Eurohound, l'Alaskan et le Siberian Husky. La représentation équivalente des chiens n'ayant pas

encore participé à une course, dits « rookies », et de ceux ayant déjà de l'expérience, dits « seniors », est également prise en compte.

Tous les chiens ont débuté l'entraînement au mois de septembre, l'ont poursuivi pendant au moins deux mois à raison 3 séances par semaine minimum et ont parcouru au moins 400 km au moment de l'examen.

Quatre attelages sont inclus dans l'étude avec un effectif de 10 chiens par attelage. Les sujets sont choisis de manière aléatoire par le musher, cinq chiens sont choisis parmi les rookies et cinq parmi les seniors.

Il est par ailleurs vérifié que les sujets sélectionnés répondent aux critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

Critères d'inclusion :

- Participant à la course (par opposition aux chiens accompagnateurs)
- Appartenant à un musher ayant accepté de participer à l'étude, accord écrit attestant
- Ayant commencé l'entraînement depuis 8 semaines minimum

Critères d'exclusions :

- Présentant des antécédents médicaux en lien avec une anomalie cardiaque ou ayant pu avoir un impact sur l'appareil cardio-vasculaire
- Présentant des anomalies cardiovasculaires à l'examen clinique (souffle cardiaque, trouble du rythme...)
- Appartenant à un musher vivant dans un lieu hors de notre portée dans le temps imparti pour la réalisation de l'étude expérimentale

II.2 Matériel utilisé

Les échocardiographies sont réalisées à l'aide de l'échographe portable Versana Active™ (GE HealthCare Systems) via une sonde cardiologique phased array 3Sc (Jaken Medical Inc.) et avec enregistrement d'un tracé ECG concomitant.



Figure 13 : Échographe Versana Active et sonde cardio phased array 3Sc utilisés lors de l'étude

II.3 Protocole expérimental

II.3.a Recueil des informations

Les commémoratifs des chiens étudiés sont recueillis à l'aide d'un questionnaire envoyé aux mushers (Annexe 1). Ils comprennent notamment la race, le sexe, l'âge, l'alimentation, le poids, et les antécédents médicaux. Des précisions relatives à l'activité physique des chiens sont également incluses, dont l'organisation de l'entraînement et le passif sportif.

II.3.b Examens cliniques et échocardiographiques

L'examen des chiens est réalisé à domicile chez le musher. Il comprend : un examen clinique complet, la mesure des fréquences cardiaques et respiratoires, avec une attention particulière à l'auscultation cardiaque. Lorsqu'une arythmie sinusale respiratoire est détectée à l'auscultation, celle-ci est subjectivement catégorisée absente, légère, modérée ou marquée.

Puis une échocardiographie avec électrocardiogramme (ECG) sur animal debout est réalisée sur la fenêtre acoustique parasternale droite. Les chiens ne pouvant être

tondus, l'examen est effectué en écartant les poils de l'animal avant application d'alcool puis de gel échographique.

Le gain, la profondeur d'examen et la plage focale sont ajustés à l'animal, puis cinq coupes transventriculaires en mesure temps-mouvement (TM) et cinq coupes transaortiques en mesure bidimensionnelle (BD) sont pratiquées. Les premières sont sauvegardées par image, les secondes par clip vidéo. Les mesures à l'origine des résultats de cette étude sont réalisées à posteriori, à partir des sauvegardes.

L'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG), du septum interventriculaire (SIV), et du diamètre interne du ventricule gauche (DIVG) sont mesurés grâce aux coupes transventriculaires, en télédiastole (d) et en télésystole (s) pour chaque donnée.

Le diamètre aortique (Ao) et celui de l'atrium gauche (AG) sont obtenus par les coupes transaortiques et mesurés en télédiastole grâce au tracé ECG.

La fraction de raccourcissement (FRac) et le rapport AG/Ao sont calculés directement par l'échographe à partir des précédentes mesures.

Pour chaque paramètre mesuré, la moyenne des cinq valeurs obtenues pour chaque chien est calculée. Il en résulte une seule valeur par individu et par variable qui sera utilisée pour l'étude statistique.

II.3.c Traitements des données et comparaisons

II.3.c.a Descriptions des paramètres cliniques et échocardiographiques de la population étudiée

Les données cliniques et échocardiographiques de chaque chien sont recensées sous forme de tableau Excel. Les statistiques descriptives y sont directement calculées.

II.3.c.b Confrontation des résultats échocardiographiques aux valeurs issues de la littérature

II.3.c.b.i Comparaison qualitative des résultats à divers intervalles de référence issus de la littérature

Pour chaque variable morphologique temps-mouvement et bidimensionnelle, nous avons déterminé le pourcentage d'individus de la population d'étude présentant des valeurs inférieures, incluses et supérieures aux IC₉₅ de poids le plus proche, obtenues dans une étude concernant 494 chiens sains, de races variables, non entraînés (CORNELL, et al., 2004).

Les moyennes obtenues au sein de notre population, pour les variables TM et BD, sont également confrontées à celles obtenues dans une étude basée sur 45 Braques Hongrois sains, n'ayant pas suivi d'entraînement sportif particulier (VÖRÖS, et al., 2009).

II.3.c.b.ii Comparaison quantitative du rapport AG/Ao et de la Frac à divers intervalles de référence issus de la littérature

Pour les variables FRac et AG/Ao, leur valeur moyenne obtenue sur la population d'étude est comparée à la valeur moyenne obtenue dans une étude intéressant 100 chiens de race, sains, d'origine variable (laboratoire, compagnie, militaire) (CHETBOUL, et al., 2005b). Une comparaison similaire est faite avec les données recueillies sur 45 Braques Hongrois (VÖRÖS, et al., 2009).

II.3.c.c Étude de l'influence du niveau sportif sur les différentes variables

Nous avons ensuite divisé la population en deux groupes de niveau : les « rookies » et les « seniors » et comparé les moyennes des différentes variables entre les deux groupes. Les rookies sont des chiens n'ayant jamais participé à un évènement sportif tandis que sont classés seniors sont ceux ayant déjà participé à au moins une compétition.

II.3.c.d Influence des paramètres individuels

Nous avons également divisé la population globale en plusieurs sous populations afin de comparer les moyennes des différentes variables entre mâles et femelles ainsi que par catégories de poids.

Pour analyser l'impact du poids, la population est, dans un premier temps, séparée en deux sous-populations. La première avec les chiens pesants strictement plus de 25 kg, la seconde composée des chiens de 25 kg et moins et les deux groupes sont comparés.

Dans un second temps, la population est divisée en 3 groupes de tranche de poids différent :

- $28 \text{ kg} \leq \text{Poids (kg)} \leq 33 \text{ kg}$ pour le groupe « lourd »
- $24 \text{ kg} < \text{Poids (kg)} \leq 27 \text{ kg}$ pour le groupe « moyen »
- $16 \text{ kg} \leq \text{Poids (kg)} \leq 24 \text{ kg}$ pour le groupe « léger »

Ces groupes ont été conçus de manière à obtenir des groupes d'effectifs homogènes.

II.4 Méthode statistique

Chaque groupe de données a d'abord été traité à l'aide de statistiques descriptive simples.

Puis le test de Shapiro-Wilk a été utilisé pour évaluer la normalité des données. Toutes nos variables d'intérêts suivant une loi normale elles ont été comparées grâce à des tests paramétriques. Nous avons testé l'homoscédasticité des données via un test de Levene. Les moyennes AG/Ao et FRac obtenues dans notre population ont été

comparés à des moyennes décrites dans la littérature par un test de Student univarié. Un test de Student indépendant et une ANOVA univariée ont été utilisées pour comparer les variables entre les différents groupes et sous-groupes. Une p-value $\leq 0,05$ est considérée comme significative. Un test post-hoc de Dunnet associé à une correction de Bonferroni a été appliqué si nécessaire.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide des logiciels Real Statistics Using Excel® (Real Statistics Resource Pack software (Release 6.2). Copyright (2013 – 2019) Charles Zaiontz) et R® (R Development Core Team (2005). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

III Résultats

III.1 Données démographiques de la population

Pour des raisons d'indisponibilité au cours de la période d'entraînement et d'un temps d'examen relativement long, il n'a donc pas été possible d'inclure le nombre de chien souhaité initialement pour trois des attelages.

Au total 28 chiens sont inclus dans notre étude. L'âge médian est de 4 ans pour des âges compris entre 6,9 ans et 1,3 ans. La population est composée de 36% de Eurohound, de 39 % d'Alaskan et de 25 % de Siberian Husky. Elle se répartit de la manière suivante : 54 % de mâles et 46 % de femelles, 39 % de rookies et 61 % de seniors. Le poids moyen est de 25 +/- 4,4 kg avec un minimum de 16 kg et un maximum de 33 kg.

Effectif		28
Race	Alaskan	11
	Eurohound	10
	Siberian Husky	7
Sexe	Mâles	15
	Femelles	13
	Rookie	11

Niveau sportif	Senior	17
	Médiane	4 ans
Âge (Années)	Minimum – Maximum	[1,3 – 6,9]
	Moyenne +/- écart type	25 + / - 4,4 kg
Poids	Minimum – Maximum	[16 – 33]

Tableau 2 : Description de la population étudiée

III.2 Détermination des variables cliniques et échocardiographiques de la population étudiée

III.2.a Variables cliniques

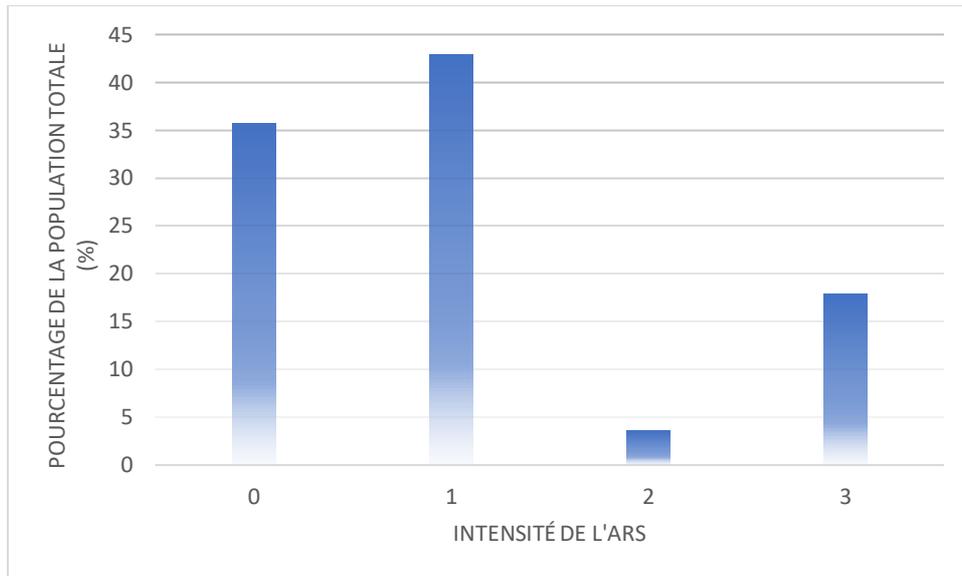
Aucun chien ne présente de souffle ou arythmie autre que sinusale respiratoire. Les fréquences respiratoires sont comprises entre 80 et 16 mpm et ne présentent pas d'intérêt particulier pour le reste de l'étude. Les températures rectales sont comprises entre 38,4 et 37,5°C et sont également sans intérêt dans notre étude.

III.2.a.a *La fréquence cardiaque au repos*

La fréquence cardiaque au repos des chiens étudiée est disponible en Annexe 1. La fréquence cardiaque moyenne au repos de la population d'étude est de 88 battements par minutes +/- 19 (bpm) avec un minimum de 52 bpm et un maximum de 120 bpm (IC₉₅ 81 – 95 bpm).

III.2.a.b *Arythmie respiratoire sinusale*

L'auscultation cardiaque a révélé la présence chez 64% des chiens d'une arythmie sinusale respiratoire (ARS) (Annexe 2). Elle est légère chez 67% d'entre eux, modérée pour 6% et marquée pour 28% (Graphique 1).



Graphique 1 : Présence d'arythmie sinusale respiratoire au sein de la population d'étude

0 : absence d'ARS ; 1 : ARS légère ; 2 : ARS modérée ; 3 : ARS marquée

III.2.b Variables échocardiographiques du ventricule gauche (VG)

III.2.b.a Variables échocardiographiques du VG en mode TM

Les valeurs des variables échocardiographiques obtenues en mode TM sont disponibles en Annexe 3. Les moyennes, médianes, écarts-types, minimum, maximum et intervalle de confiance à 95% (IC₉₅) associés sont présentés dans le tableau 3.

Variables morphologiques TM	Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum	IC ₉₅
DIVGd (cm)	4,55	4,54	0,54	3,52	5,56	(4,35 – 4,75)
DIVGs (cm)	3,10	3,16	0,61	1,97	4,42	(2,88 – 3,32)
SIVd (cm)	0,98	0,99	0,16	0,60	1,42	(0,92– 1,04)
SIVs (cm)	1,23	1,24	0,16	0,74	1,47	(1,17 – 1,28)
PPVGd (cm)	0,93	0,91	0,08	0,79	1,08	(0,9 – 0,96)
PPVGs (cm)	1,33	1,32	0,18	0,98	1,79	(1,27 – 1,40)
Indice de fonction						
Frac (%)	32,39	32,28	6,48	20,01	46,56	(29,99 – 34,79)

Tableau 3 : Valeurs échocardiographiques temps-mouvements déterminées au sein de la population d'étude (n=28)

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastrale ; DIVGs : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; SIVd : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastrale ; SIVs : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; PPVGd : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastrale ; PPVGs : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole ; Frac : fraction de raccourcissement

III.2.b.b Variables échocardiographiques du VG en mode BD

Les variables échocardiographiques obtenus en mode BD sont disponibles en Annexe 4. Les moyennes, médianes, écarts-types, minimum, maximum et intervalle de confiance à 95% (IC₉₅) associés sont présentés dans le tableau 4.

Variables morphologiques BD	Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum	IC ₉₅
AG (cm)	2,06	2,04	0,25	1,62	2,54	(1,96 – 2,15)
Ao (cm)	1,86	1,85	0,19	1,54	2,23	(1,8 – 1,93)
Rapport en BD						
AG/Ao	1,11	1,11	0,14	0,86	1,38	(1,06 – 1,16)

Tableau 4 : Valeurs échocardiographiques bidimensionnelles déterminées au sein de la population d'étude (n=28)

AG : diamètre interne de l'atrium gauche ; Ao : diamètre interne de l'aorte ; AG/Ao : rapport du diamètre interne de l'atrium gauche sur le diamètre interne de l'atrium gauche

III.3 Confrontation des résultats échocardiographiques aux valeurs issues de la littérature

III.3.a Comparaison qualitative des résultats à divers intervalles de référence issus de la littérature

La confrontation des variables morphologiques TM, obtenues dans notre population, à celles issues d'une étude sur 494 chiens sains, non entraînés, de races variables, met en évidence une augmentation du DIVGd chez 29% des chiens de notre étude par rapport à la borne supérieure de l'IC₉₅ obtenu dans l'étude de Cornell et al. De plus, 18% d'entre eux présentent un DIVGs au-delà de l'IC₉₅ issu de la littérature (CORNELL, et al., 2004).

Les IC₉₅ des variables morphologiques TM issus de l'étude de Cornell et al. sont présentés dans le tableau 5.

Variables morphologiques TM	IC ₉₅ Chiens de 15kg	IC ₉₅ Chiens de 20 kg	IC ₉₅ Chiens de 25 kg	IC ₉₅ Chiens de 30 kg	IC ₉₅ Chiens de 35 kg	% de la population d'étude < IC ₉₅	% de la population d'étude ∈ IC ₉₅	% de la population d'étude > IC ₉₅
DIVGd (cm)	(2,8 – 4,1)	(3,1 – 4,5)	(3,3 – 4,8)	(3,5 – 5,0)	(3,6 – 5,3)	0%	71%	29%
DIVGs (cm)	(1,7 – 3)	(1,8 – 3,2)	(2,0 – 3,5)	(2,1 – 3,7)	(2,2 – 3,9)	0%	82%	18%
SIVd (cm)	(0,6 – 1,1)	(0,6 – 1,2)	(0,6 – 1,3)	(0,7 – 1,3)	(0,7 – 1,4)	3,5%	93%	3,5%
SIVs (cm)	(0,8 – 1,5)	(0,9 – 1,6)	(0,9 – 1,7)	(1,0 – 1,8)	(1,0 – 1,9)	3,6%	96,4%	0%
PPVGd (cm)	(0,5 - 1,1)	(0,6 - 1,2)	(0,6 – 1,3)	(0,6 – 1,3)	(0,7 – 1,4)	0%	100%	0%
PPVGs (cm)	(0,9 – 1,6)	(0,9 – 1,7)	(1,0 – 1,8)	(1,0 – 1,9)	(1,1 – 1,9)	0%	100%	0%

Tableau 5 : IC₉₅ des variables morphologiques TM obtenues chez des chiens sains, de race variable, non entraînés et répartition des chiens de notre étude (n=28) par rapport à ceux-ci (n=494) (d'après CORNELL, et al., 2004).

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; *DIVGs* : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; *SIVd* : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; *SIVs* : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; *PPVGd* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole ; *PPVGs* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole

La confrontation des variables morphologiques BD, obtenues dans notre population, à celles issues d'une étude sur 494 chiens sains, non entraînés, de races variables, permet de révéler que 43% des chiens de notre étude présentent un Ao diminué par rapport à la borne inférieure de l'IC₉₅ cité dans l'étude de Cornell et al. (CORNELL, et al., 2004).

Les IC₉₅ des variables morphologiques BD, issus de l'étude de Cornell et al., sont présentés dans le tableau 6.

Variables morphologiques BD	IC ₉₅ Chiens de 15kg	IC ₉₅ Chiens de 20 kg	IC ₉₅ Chiens de 25 kg	IC ₉₅ Chiens de 30 kg	IC ₉₅ Chiens de 35 kg	% de la population d'étude < IC ₉₅	% de la population d'étude ∈ IC ₉₅	% de la population d'étude > IC ₉₅
Ao (cm)	(1,6 – 2,4)	(1,7 – 2,7)	(1,9 – 2,9)	(2,0 – 3,1)	(2,1 – 3,2)	43%	57%	0%
AG (cm)	(1,6 – 2,5)	(1,7 – 2,7)	(1,8 – 2,9)	(1,9 – 3,1)	(2,0 – 3,3)	7%	93%	0%

Tableau 6 : IC₉₅ des variables morphologiques BD obtenues chez des chiens sains, de race variable, non entraînés et répartition des chiens de notre étude (=28) par rapport à ceux-ci (n=494) (d'après CORNELL, et al., 2004).

AG : diamètre interne de l'atrium gauche ; Ao : diamètre interne de l'aorte ; AG/Ao : rapport du diamètre interne de l'atrium gauche sur le diamètre interne de l'atrium gauche

Par ailleurs, Vöros et al ont étudié une population de Braque Hongrois dont la répartition d'âge et de poids est similaire à la nôtre. De plus, elle présente des caractéristiques raciales comparables à une grosse moitié de notre population d'étude : les Alaskan et les Eurohounds. La confrontation des variables échocardiographiques, TM et BD de ces deux populations, montre une tendance à une augmentation du DIVGd et du DIVGs, ainsi qu'à une diminution du Ao et du AG dans notre population par rapport à ces Braques Hongrois non entraînés (tableau 7).

	Moyenne +/- écart-type		Minimum		Maximum	
	Braque Hongrois	Population d'étude	Braque Hongrois	Population d'étude	Braque Hongrois	Population d'étude
Poids (kg)	24,5 +/- 4,2	25 +/- 4,4	12,5	16	32,5	33
Âge (ans)	4,8 +/- 2,9	4 +/- 1,6	0,5	1,3	10	6,9
Variabiles morphologiques TM						
DIVGd (cm)	4,29 +/- 0,49	4,55 +/- 0,54	3,02	3,52	5,23	5,56
DIVGs (cm)	2,67 +/- 0,43	3,10 +/- 0,61	1,84	1,97	3,64	4,42
SIVd (cm)	0,98 +/- 0,16	0,98 +/- 0,16	0,60	0,60	1,42	1,42
SIVs (cm)	1,23 +/- 0,16	1,23 +/- 0,16	0,74	0,74	1,47	1,47
PPVGd (cm)	1,11 +/- 0,16	0,93 +/- 0,08	0,84	0,79	1,55	1,08
PPVGs (cm)	1,47 +/- 0,19	1,33 +/- 0,18	0,88	0,98	1,66	1,79
Variabiles morphologiques BD						
Ao (cm)	2,45 +/- 0,30	1,86 +/- 0,19	1,70	1,54	3,10	2,23
AG (cm)	2,98 +/- 0,38	2,06 +/- 0,25	2,20	1,62	3,90	2,64

Tableau 7 : Variables morphologiques BD et TM déterminées au sein de la population d'étude (n=28) et chez des Braques Hongrois non entraînés (n=45) (d'après VÖRÖS, et al., 2009)

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; *DIVGs* : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; *SIVd* : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; *SIVs* : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; *PPVGd* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole ; *PPVGs* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole ; *AG* : diamètre interne de l'atrium gauche ; *Ao* : diamètre interne de l'aorte
En rouge les variables non équivalentes ; En vert les variables identiques

III.3.b Comparaison quantitative du rapport AG/Ao et de la FRac à divers intervalles de référence issus de la littérature

On note une augmentation significative du rapport AG/Ao dans notre population (1,11 +/- 0,14) en comparaison à celle de chiens toutes races, non sportifs décrite dans la littérature (0,9 +/- 0,11 ; n = 100 ; p-value < 0,001). Ce même rapport est significativement diminué dans notre population en comparaison à celui rapporté chez les Braques Hongrois (1,2 +/- 0,1 ; n = 45 ; p < 0,001)

La FRac de notre population (32,39 +/- 6,48) est en moyenne significativement inférieure à celle retrouvée par Chetboul et al. chez des chiens sains, de race variable

et non entraînés (36,2 +/- 3,5% ; n = 100 ; p < 0,001). Elle l'est également à celle des Braques Hongrois de Vörös et al. (38,6 +/- 5,1% ; n= 45 ; p < 0,001).

III.4 Étude de l'influence du niveau sportif sur les valeurs cliniques et échocardiographiques

Il convient de noter en préambule à ce paragraphe, que même si cela semble évident, dans notre population d'étude, les rookies sont significativement plus jeunes que les seniors (21,7 +/- 4,7 mois versus 57,1 +/- 13 mois).

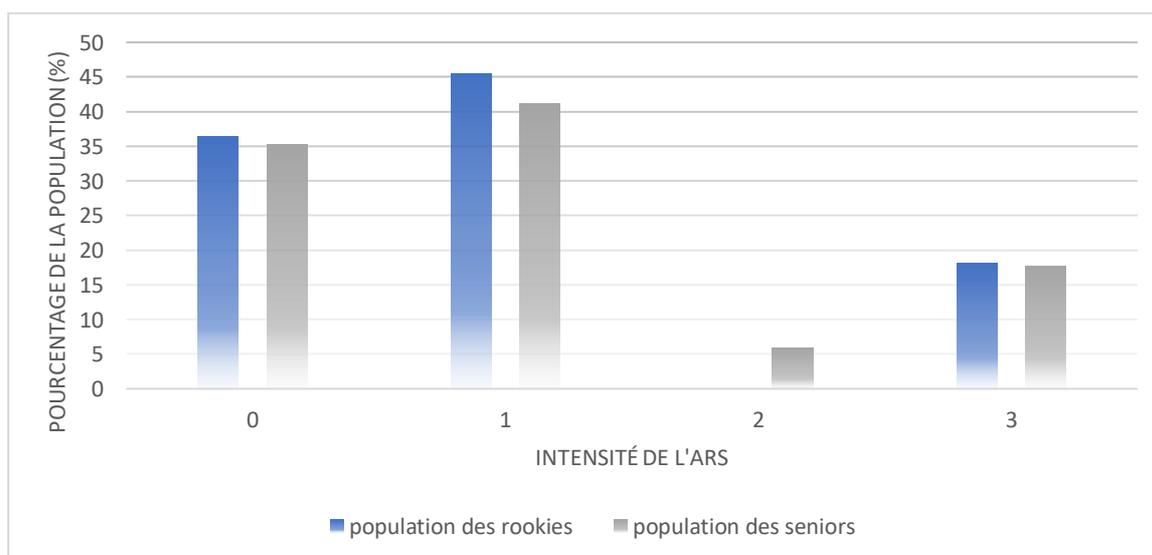
III.4.a Sur les variables cliniques

III.4.a.a Sur la fréquence cardiaque au repos

Aucune différence significative de fréquence cardiaque au repos n'est observée entre ces deux sous populations. Les rookies présentent une fréquence cardiaque moyenne au repos de 89 +/- 15 bpm (IC₉₅ 80 – 97 bpm) quand celle des seniors est de 88 +/- 21 bpm (IC₉₅ 78 – 98 bpm).

III.4.a.b Sur l'arythmie respiratoire sinusale

La présence d'arythmie sinusale respiratoire est semblable dans les deux populations, 64% des rookies et 65 % des seniors présentent une ARS (graphique 2).



Graphique 2 : Comparaison de la présence d'arythmie sinusale respiratoire au sein de la population de rookies face à celle de seniors

0 : absence d'ARS ; 1 : ARS légère ; 2 : ARS modérée ; 3 : ARS marquée

III.4.b Sur les variables échocardiographiques du VG

III.4.b.a Sur les variables échocardiographiques du VG en mode TM

Seule la FRac et le DIVGs sont significativement différents suivant le niveau sportif. Le DIVGs des seniors est significativement supérieur à celui des rookies (3,29 +/- 0,64 cm versus 2,81 +/- 0,43 cm ; $p < 0,05$). La FRac est significativement diminuée chez les séniors en comparaison aux rookies (30,50 +/- 7,12 % versus 35,31 +/- 4,10 % ; $p \leq 0,05$). L'ensemble des résultats sont présentés dans le tableau 8.

Variables morphologiques TM	Moyenne		Écart-type		IC ₉₅	
	Rookie	Senior	Rookie	Senior	Rookie	Senior
DIVGd (cm)	4,33	4,69	0,48	0,54	(4,04-4,61)	(4,43-4,95)
DIVGs (cm)	2,81*	3,29	0,43	0,64	(2,56-3,07)	(2,98-3,59)
SIVd (cm)	0,93	1,02	0,16	0,16	(0,84-1,02)	(0,94-1,09)
SIVs (cm)	1,20	1,24	0,20	0,13	(1,08-1,32)	(1,18-1,30)
PPVGd (cm)	0,96	0,91	0,08	0,08	(0,91-1,01)	(0,88-0,95)
PPVGs (cm)	1,40	1,29	0,14	0,20	(1,31-1,48)	(1,20-1,39)
Indice de fonction						
Frac (%)	35,31*	30,50	4,10	7,12	(32,89-37,74)	(27,12-33,88)

Tableau 8 : Valeurs échocardiographiques temps-mouvements déterminées au sein de la population de rookies (n = 11) et de celle de séniors (n = 17)

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; *DIVGs* : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; *SIVd* : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; *SIVs* : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; *PPVGd* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole ; *PPVGs* : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole ; *Frac* : fraction de raccourcissement

* différence significative chez les séniors par rapport aux rookies

III.4.b.b Variables échocardiographiques du VG en mode BD

Une différence significative de diamètre atrial gauche (AG) est mise en évidence entre séniors et rookies (2,14 +/- 0,25 cm versus 1,92 +/- 0,19 cm ; p < 0,05). L'intervalle de confiance à 95% est de (2,02 – 2,26 cm) chez les séniors et (1,81 – 2,03 cm) chez les rookies.

Le diamètre de l'aorte et le rapport AG/Ao ne sont pas significativement différents selon le niveau sportif. Leur valeur moyenne dans chaque groupe est présentée dans le tableau 9.

Variables morphologiques BD	Moyenne		Écart-type		IC ₉₅	
	Rookie	Senior	Rookie	Senior	Rookie	Senior
AG (cm)	1,92*	2,14	0,19	0,25	(1,81-2,03)	(2,02-2,26)
Ao (cm)	1,81	1,90	0,22	0,16	(1,68-1,94)	(1,82-1,97)
Rapport en BD						
AG/Ao	1,08	1,13	0,15	0,13	(0,99-1,17)	(1,07-1,2)

Tableau 9 : Valeurs échocardiographiques bidimensionnelles déterminées au sein de la population de rookies (n=11) et de celle de séniors (n=17)

AG : diamètre interne de l'atrium gauche ; *Ao* : diamètre interne de l'aorte ; *AG/Ao* : rapport du diamètre interne de l'atrium gauche sur le diamètre interne de l'atrium gauche

* différence significative chez les séniors par rapport aux rookies

III.5 Influence des facteurs individuels sur les variables échocardiographiques

III.5.a Influence de la race

Parmi l'ensemble des variables étudiées, seuls le diamètre aortique interne et le rapport AG/Ao sont influencés par la race.

Le diamètre de l'aorte est ainsi significativement plus élevé chez les Eurohounds comparativement aux Alaskan (1,98 +/- 0,19 cm versus 1,74 +/- 0,13 cm ; $p < 0,01$; IC₉₅ 1,86 – 2,1 cm versus 1,67 – 1,82 cm). Les Siberian Husky ont un Ao moyen de 1,89 +/- 0,15 cm (IC₉₅ 1,78 – 2 cm) mais cette différence n'est pas significative avec aucun des deux autres sous-groupes.

De la même manière les Alaskan présentent le rapport AG/Ao le plus élevé avec une valeur moyenne de 1,18 +/- 0,12 cm (IC₉₅ 1,11 – 1,25 cm) qui est significativement plus élevé que celui des Eurohounds (1,03 +/- 0,12 cm ; $p < 0,05$; IC₉₅ 0,95 – 1,1 cm). Avec une valeur moyenne de 1,13 +/- 0,16 cm (IC₉₅ 1,02 – 1,25 cm) les Siberian Huskies ne présentent pas de valeurs significativement différentes par rapports aux deux autres races.

III.5.b Influence du sexe

Seuls les diamètre atrial gauche (AG), aortique (Ao) ainsi que l'épaisseur du septum interventriculaire en systole (SIVs) semblent influencés par le sexe.

Ainsi les mâles présentent un SIVs, un AG et un Ao supérieurs significativement supérieurs à ceux des femelles. Les résultats sont présentés dans le tableau 10.

Variables morphologiques BD	Moyenne		Écart-type		IC ₉₅	
	Femelle	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle	Mâle
AG (cm)	1,90	2,19	0,22	0,19	(1,78-2,02)	(2,09-2,29)
Ao (cm)	1,79	1,93	0,17	0,18	(1,7-1,88)	(1,84-2,02)
Variables morphologiques TM						
SIVs (cm)	1,08	1,13	0,17	0,11	(0,99-1,17)	(1,07-1,2)

Tableau 10 : Paramètres échocardiographiques significativement différents entre les mâles (n=15) et les femelles (n=13) de notre population

AG : diamètre interne de l'atrium gauche ; Ao : diamètre interne de l'aorte ; SIVs : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole

III.5.c Influence du poids

Lorsque la population est divisée en deux groupes, seul le diamètre interne du ventricule gauche en diastole est significativement différent (p-value < 0,01). La répartition des chiens en trois catégories révèle la présence d'une différence significative de diamètre aortique (p-value < 0,05) en plus de celle de DIVGd (p-value < 0,05). Les résultats sont présentés dans les tableaux 11 et 12.

Variables morphologiques TM	Moyenne		Écart-type		IC ₉₅	
	≤25	>25	≤25	>25	≤25	>25
Poids (kg)						
DIVGd (cm)	4,56	5,00	0,55	0,26	(4,15-4,97)	(4,81-5,20)

Tableau 11 : Variables échocardiographiques significativement différentes entre les individus pesant 25kg ou moins (n=15) et ceux pesant strictement plus de 25 kg (n=13)

DIVGs : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole

Variables morphologiques BD	Moyenne			Écart-type			IC ₉₅		
	léger	moyen	lourd	léger	moyen	lourd	léger	moyen	lourd
Ao (cm)	1,76	1,86	2,01	0,13	0,19	0,17	(1,68-1,84)	(1,74-1,98)	(1,89-2,13)
Variables morphologiques TM									
DIVGd (cm)	4,03	4,48	4,95	0,47	0,13	0,08	(3,88-4,72)	(4,33-4,73)	(4,81-5,20)

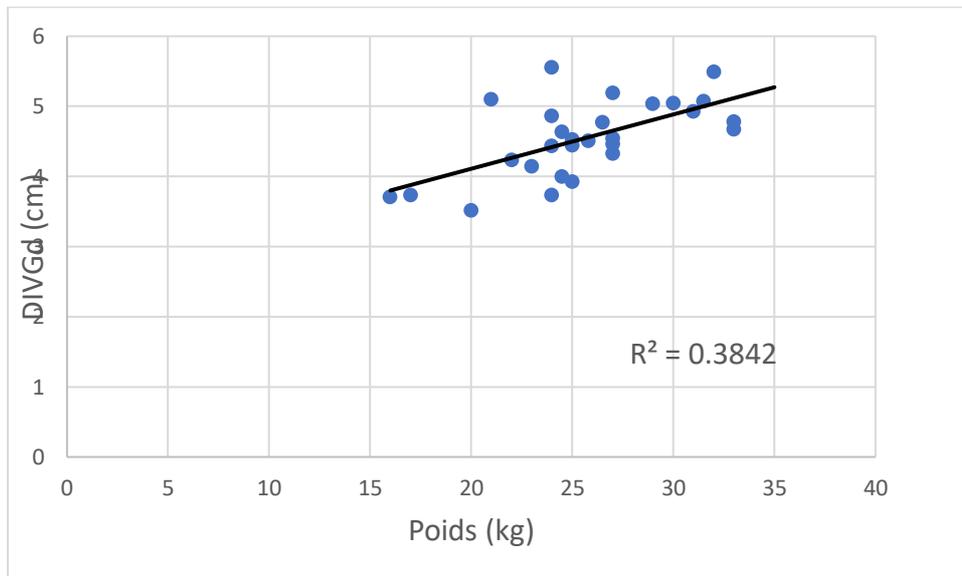
Tableau 12 : Variables échocardiographiques significativement différentes entre les individus légers (n=10), moyens (n=11) et lourds (n=7) de notre population

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; Ao : Diamètre interne de l'aorte

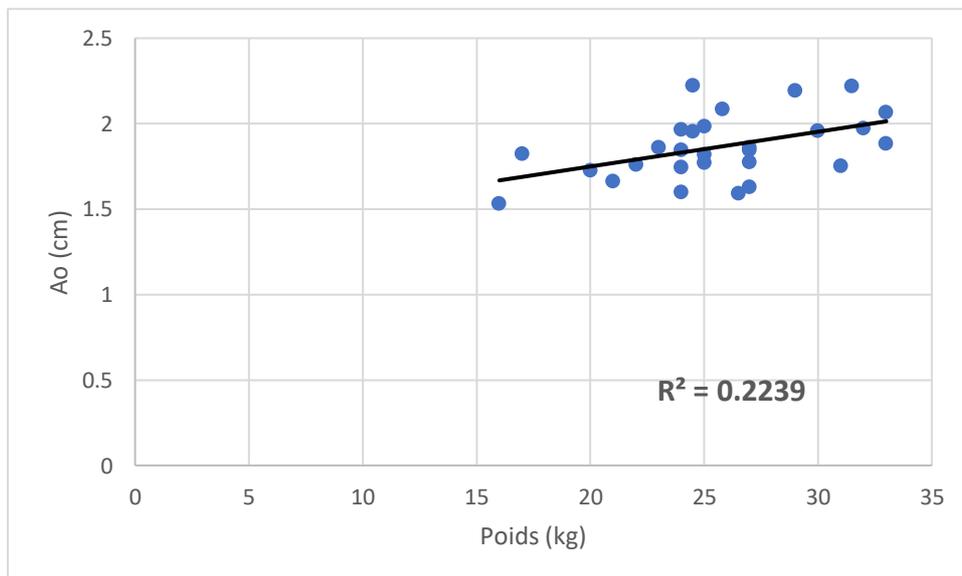
Léger : Poids (kg) ≤ 24 kg ; Moyen : 24 kg < Poids (kg) ≤ 27 kg ; Lourd : Poids (kg) ≥ 28 kg

Plus le poids augmente, plus le diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole et le diamètre aortique sont élevés.

Des régressions linéaires associées à un test de corrélation de Pearson semblent conforter cette tendance ($p < 0.05$) bien que la corrélation ne soit pas très forte pour Ao par rapport au poids avec un coefficient proche de 0,5 sans l'atteindre (0.47) (Graphique 3 et 4).



Graphique 3 : Influence du poids sur DIVGd
DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole



Graphique 4 : Influence du poids sur Ao
Ao : Diamètre interne de l'aorte

IV Discussion

IV.1 Résultats

IV.1.a La fréquence cardiaque au repos

Au sein de notre population d'étude, les fréquences cardiaques relevées lors de l'examen clinique, préalablement à l'examen échocardiographique, font état d'une moyenne au repos de 88 +/- 19 bpm dans notre population de 28 chiens de traîneaux en phase d'entraînement pour l'édition 2022 de la Grande Odyssée Savoie Mont-Blanc, avec des valeurs limites de 52 bpm à 120 bpm. Or, chez une population de chiens sédentaires de même gabarit une fréquence cardiaque de repos similaire, comprise entre 90 et 124 bpm est rapportée (O'ROURKE, et al., 1971). Il ne semble donc pas exister de bradycardie secondaire à l'exercice au sein de notre population, contrairement à ce qui a pu être mis en évidence dans d'autres études chez 36 chiens sportifs de niveau comparable (VAN CITTERS, et al., 1969).

On note, néanmoins, que la fréquence cardiaque minimale des individus concernés par notre étude est nettement inférieure à celle des chiens de compagnie et se rapproche des valeurs observées chez des chiens entraînés (40 – 60 bpm) (VAN CITTERS, et al., 1969).

Il est probable que le stress induit par l'examen clinique chez la population d'étude soit en partie responsable de ces résultats. En effet, les données issues de la littérature sont le résultat de mesures faites via des dispositifs de type Holter, mis en place sur une longue durée, permettant ainsi une acclimatation qui s'affranchit ainsi de l'effet de stress par la suite (VAN CITTERS, et al., 1969; O'ROURKE, et al., 1971).

Si une bradycardie au repos secondaire à l'entraînement ne peut être formellement confirmée par notre étude, les valeurs de la fréquence cardiaque de repos restent plutôt basses en dépit d'une sollicitation stressante provoquée par les manipulations. Ceci pourrait donc tout de même laisser supposer une diminution de la fréquence basale en lien avec l'adaptation du cœur à l'effort.

IV.1.b Arythmie sinusale respiratoire

Chez 64% des chiens examinés dans notre étude une arythmie sinusale respiratoire est mise en évidence. Une étude rétrospective sur 1 189 chiens référés

pour électrocardiographie, a révélé que 7,99% des chiens présentent une arythmie physiologique (dont arythmie sinusale respiratoire) (NOSZCZYK-NOWAK, et al., 2017). Au sein de notre population nous retrouvons donc une prévalence de cette variation physiologique du rythme cardiaque nettement supérieure à celle retrouvée chez ces individus non sportifs.

Le pourcentage global de 47,54% d'arythmies qu'elles soient sinusales ou pathologiques, chez ces individus référés pour consultation de cardiologie dans l'étude de Noszczyk-Nowak et al. inclue donc des patients atteints de cardiopathie. Bien que supérieure à ces valeurs, la prévalence de l'ARS dans notre étude ne peut être comparée sans réserve avec celle de ces presque 1200 chiens potentiellement atteints de maladie cardiaques.

Ainsi, en l'absence de plus de donnée sur l'importance des arythmies respiratoires sinusales chez le chien sain et compte tenu du pourcentage élevé de chiens présentant une ARS dans notre étude, on peut tout de même se questionner sur ce résultat. In fine, l'arythmie sinusale respiratoire constatée en proportion élevée dans notre étude est-elle une conséquence de l'activité sportive intensive ?

Néanmoins, l'intensité des arythmies sinusales respiratoires reflète le contrôle parasympathique exercé sur le cœur (KATONA, et al., 1975). Elle n'est influencée ni par le sexe ni par le poids (GROSSO, et al., 2021). Elle serait par conséquent, un bon indicateur du tonus vagal d'un individu. Ainsi, si dans notre étude, 28% des chiens présentent une ARS marquée il se peut que cela soit en lien avec une exacerbation du tonus vagale dans notre population. L'hypothèse d'une hypertonie vagale à l'origine des résultats obtenus dans notre population, est ainsi en lien avec les conclusions de plusieurs études déjà menées chez le chien et l'homme prouvant l'existence de ce phénomène chez le sportif bien que ne s'intéressant pas spécifiquement à l'ARS (STEINHAUS, 1933; FRICK, 1968; EKBLÖM, et al., 1973; TIPTON, et al., 1974).

IV.1.c Données échocardiographiques du ventricule gauche

Si nous confrontons nos valeurs à celles rapportées dans la littérature pour des chiens sains non sportifs, nous remarquons que près de 20% des chiens inclus dans notre population présentent un diamètre interne du ventricule gauche augmenté (CORNELL, et al., 2004). Cette tendance observée dans notre population peut être

secondaire à l'entraînement suivi par les chiens de traîneaux. En effet, une dilatation de la chambre ventriculaire gauche en réponse à une pratique sportive régulière a déjà été décrite chez l'homme comme chez le chien (COLAN, et al., 1987; FAGARD, 1996; STEPIEN, et al., 1998; LONSDALE, et al., 1998; UTOMI, et al., 2013).

Cependant, il faut garder à l'esprit que les variables échocardiographiques sont largement influencées par la race (MORRISON, et al., 1992; DELLA TORRE, et al., 2000). On peut donc se questionner quant à l'effet des sélections raciales liées à ce sport sur les observations précédentes. Aussi, pour s'affranchir de ce biais, nos résultats ont été confrontés à ceux obtenus chez des Braques Hongrois non sportifs (VÖRÖS, et al., 2009) qui partagent des racines communes avec les Alaskans et les Eurohounds de notre population. Malgré cela, nous notons une tendance à des modifications de morphologie cardiaque similaires dans notre population comparativement à cette population de Braques Hongrois.

L'activité sportive chez le chien pourrait donc bien être à l'origine d'une dilatation du ventricule gauche pouvant mener à des diagnostics erronés de cardiopathie.

Néanmoins, cette différence n'a pas été comparée statistiquement et des observations supplémentaires sont nécessaires pour conclure définitivement quant à l'impact de l'activité physique régulière sur le diamètre du ventricule gauche. Notre effectif, constitué de seuls athlètes et trop restreint en nombre d'individus, ne nous permet pas d'établir un intervalle de référence chez le chien sportif. En revanche, les conclusions de ce travail peuvent inviter les praticiens à une certaine prudence dans l'interprétation des dilatations ventriculaires gauches chez le chien sportif.

La diminution d'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole (PPVGd) observée chez les chiens de traîneaux comparativement aux Braques Hongrois (VÖRÖS, et al., 2009) est en revanche peu probablement secondaire à la pratique sportive. Ceci est en effet en contradiction avec les études précédentes rapportant une augmentation de la PPVGd chez l'homme et le chien, chez les individus sportifs (STEPIEN, et al., 1998; WEINER, et al., 2013). Ce résultat qualitatif uniquement pourrait s'expliquer par un biais de mesure.

Nos résultats témoignent également d'une diminution significative de la fraction de raccourcissement au repos chez les chiens de traîneaux par rapport aux chiens de

toutes races mais aussi comparativement aux Braques Hongrois (CHETBOUL, et al., 2005b; VÖRÖS, et al., 2009). L'entraînement intensif pourrait être à l'origine d'une modification de la fonction systolique au repos entraînant une diminution de la fraction de raccourcissement dans notre population. Ceci est en effet en accord avec une étude sur 22 chiens de traineaux qui rapporte une FRac de 30,52 +/- 5,9 en pré-compétition, comparativement à 26,24 +/- en post-compétition (BENITO, et al., 2020). Etant donné les effectifs considérés, un biais analytique est toujours envisagé et ce résultat nécessiterait de multiplier les opérateurs et les observations afin d'appuyer cette conclusion.

Par ailleurs les résultats de notre étude rapportent une augmentation significative du rapport AG/Ao au sein de notre population par rapport à des chiens non sportifs de races variées (CHETBOUL, et al., 2005b). Rien de comparable n'est décrit dans la littérature. Cependant, des observations sur 77 chiens de traineaux ainsi que 279 sujets humains rapportent l'existence d'une dilatation atriale gauche secondaire à la pratique sportive (STEPIEN, et al., 1998; DIAZ BABIO, et al., 2021). Cette modification pourrait expliquer la valeur du rapport AG/Ao supérieures observée dans notre population en comparaison aux intervalles de référence « classiques ». Mais la confrontation des variables morphologiques BD, obtenues dans notre population, à celles issues d'une population de chiens non entraînés révèle une tendance à la diminution du diamètre aortique (CORNELL, et al., 2004). Il semblerait donc que la modification du rapport AG/Ao, observée dans nos résultats, soit plus probablement liée à une diminution du diamètre aortique qu'à une augmentation du diamètre atrial gauche. L'hypothèse d'une adaptation à l'exercice est donc moins probable et on retient, en première hypothèse, un effet race ou un biais de mesure.

La comparaison au rapport AG/Ao, calculée pour des Braques Hongrois non entraînés, révèle, à l'inverse, une diminution significative du rapport AG/Ao au sein de notre population (VÖRÖS, et al., 2009). La diminution des diamètres aortique et atrial gauche chez nos chiens de traineaux constitue l'explication à cette observation. Ainsi, vu la proximité raciale de ces deux populations et l'absence de littérature décrivant une diminution de ces variables chez le sportif, l'hypothèse d'un biais de mesure est probablement en cause.

L'ensemble des résultats des mesures de diamètre de l'aorte et de l'atrium gauche ne permettent pas de conclure quant à l'impact de l'activité sportive de notre population sur ces structures. Il semblerait tout de même que la dilatation atriale gauche décrite chez l'homme n'est pas présente dans notre population de chiens.

IV.1.d Influence du niveau sportif sur les différentes variables

La comparaison des jeunes sportifs « rookies », aux chiens « seniors » habitués à la compétition met en évidence plusieurs différences significatives. En premier lieu, les seniors de notre étude présentent une augmentation du DIVGs et de l'AG, ainsi qu'une diminution de FRac par rapport aux rookies.

Si la littérature actuelle ne rapporte pas de modification de DIVGs en fonction du niveau d'entraînement, il est noté une différence significative de DIVGd entre des athlètes débutants et d'autres plus expérimentés en médecine humaine (WIELING, et al., 1981).

Notre étude semble mettre en évidence l'existence d'une dilatation du ventricule gauche en télésystole, progressive au fil des saisons puisque les seniors ont un DIVGs statistiquement plus élevé que les rookies. Cette hypothèse, pourrait être étayée par une nouvelle mesure du DIVGs de nos « rookies » lors de la prochaine saison.

Cependant une dilatation ventriculaire gauche secondaire au vieillissement ayant déjà été décrite dans l'espèce canine (VOLLMAR, 1999). Étant donné la différence d'âge significative entre rookies et seniors, il reste difficile de conclure ici fermement sur l'origine de cette modification morphologique du ventricule gauche ; secondaire au passif sportif ou au vieillissement du cœur ?

Ces résultats sont contraires à l'étude de Stepien et al sur 77 chiens de traîneaux, chez lesquels aucune modification de DIVGs n'a été mise en évidence entre seniors et rookies mais qui rapporte une augmentation du PPVGd entre rookies (n= 23) et seniors (n = 54) (STEPIEN, et al., 1998).

L'absence de différence de PPVGd dans notre étude peut être mise en rapport avec une période d'entraînement débutée depuis déjà deux mois dans notre population de chiens, contrairement à ceux commençant à peine l'entraînement dans

l'étude de Stepien. Cette hypothèse suggère donc, que 2 mois d'entraînement seraient suffisants pour observer chez des rookies une augmentation de PPVGd à hauteur de celle mesurée chez des séniors.

Une diminution de la fraction de raccourcissement secondaire à la pratique sportive régulière et intensive a déjà été décrite chez le chien de traineaux (BENITO, et al., 2020). Mais la littérature concernant l'espèce canine fait également état d'une diminution de FRac secondaire au vieillissement (BRUNGS, et al., 2018). Ainsi il est donc difficile de conclure, quant à la part d'influence de l'entraînement dans notre population versus celle du vieillissement normal du cœur.

La dilatation atriale gauche, observée chez les seniors en comparaison aux rookies, peut être attribuée au passif sportif déjà décrite chez le chien de traineaux et chez l'homme (IKÄHEIMO, et al., 1979; STEPIEN, et al., 1998; ISKANDAR, et al., 2015; DIAZ BABIO, et al., 2021). Mais il existe également dans ces deux espèces une augmentation du diamètre atrial gauche avec l'âge qui pourrait expliquer les différences observées (VOLLMAR, 1999; NIKITIN, et al., 2003). Cette hypothèse est d'autant plus suspectée, que les modifications atriales gauche secondaires à l'activité sportive, admises chez l'homme, sont chez le chien, largement sujettes à controverse (LONSDALE, et al., 1998; VATNE, et al., 2021).

Finalement, les résultats de notre étude sont en faveur d'une dilatation atriale et ventriculaire gauche, ainsi que d'une diminution de la fraction de raccourcissement, secondaires à la pratique sportive au long cours, sans pouvoir totalement exclure qu'elles correspondent à un vieillissement « normal » du cœur. Cette réserve reste à pondérer par le fait que nos chiens « âgés », s'ils sont significativement plus vieux, restent d'un âge moyen très correct de 4,5 ans. Leur morphologie cardiaque a donc plus de chance d'être impactée par l'entraînement intensif au fil des compétitions que par un phénomène de vieillissement.

IV.1.e Influence des facteurs individuels

Une corrélation positive significative est mise en évidence, dans notre étude, entre le DIVGd et le poids ainsi qu'entre le diamètre aortique et le poids. Des

observations similaires sont rapportées dans la littérature (MASHIRO, et al., 1976; BONAGURA, et al., 1985; CRIPPA, et al., 1992; GONÇALVES, et al., 2002). Les corrélations faibles décrites dans notre analyse ont été caractérisées « de particulièrement marquées » dans les études précédentes et témoignent plus largement d'une influence du poids sur l'ensemble des dimensions des chambres du cœur gauche (LOMBARD, 1984; JACOBS, et al., 1988b; CORNELL, et al., 2004; VISSER, et al., 2019).

Aucune corrélation entre le poids et les autres variables échocardiographiques mesurées n'a pu être mise en évidence dans notre étude. L'étroite fourchette de poids présente dans notre population et le regroupement des individus par tranche de poids tendent certainement à effacer les différences liées à ce paramètre. Ainsi, la comparaison entre deux sous-populations de poids distinct ne met pas en évidence de différence significative de diamètre aortique entre les deux groupes alors qu'on la retrouve en divisant cette même population en trois groupes, le permet.

Des variations significatives interraciales du diamètre aortique et du rapport AG/Ao sont retrouvées dans notre étude. Une influence de la race sur ces paramètres a déjà été décrite dans l'espèce canine (MORRISON, et al., 1992; RISHNIW, et al., 2019).

Mais une différence significative d'âge entre les trois sous-populations concernées par notre étude pose la question de l'impact de l'âge sur ce paramètre. Ainsi, la littérature témoigne d'une diminution du diamètre aortique et d'une augmentation du rapport AG/Ao chez les chiens âgés en comparaison aux jeunes (VOLLMAR, 1999).

Or, si dans notre étude le groupe des Eurohounds est à la fois jeune et celui chez lequel on trouve un diamètre aortique le plus élevé et semble donc corrélérer avec les données de la littérature, ces similitudes ne se retrouvent pas chez le groupe de Siberian Huskies, le plus vieux, qui n'a pourtant pas le diamètre aortique le plus faible. Face à cette contradiction, l'hypothèse retenue est celle d'un « effet race » sur ces paramètres. Cette influence n'affectant pas le diamètre atrial gauche, le rapport AG/Ao se voit également affecté par la race.

Enfin, dans notre étude, les mâles présentent un diamètre aortique, atrial gauche ainsi qu'une épaisseur de septum interventriculaire en télésystole significativement supérieurs à ceux observés chez les femelles.

La plupart des études ne rapportent pas d'impact du sexe sur le résultat de ces mesures (LOMBARD, 1984; CRIPPA, et al., 1992; KIRBERGER, et al., 1992; VOLLMAR, 1999; SCHOBER, et al., 2001; MUZZI, et al., 2006). Seule une observation témoigne d'un SIVs plus important chez les mâles (HANTON, et al., 1998).

L'adaptation différente à l'effort selon le sexe est une première hypothèse au dimorphisme déjà décrit chez des chiens de course pour DIVGs et PPVGs (LONSDALE, et al., 1998). La différence significative de poids entre les deux groupes constitue la seconde : les mâles sont significativement plus lourds que les femelles et les paramètres échocardiographiques sont corrélés de manière positive au poids (VISSER, et al., 2019; CORNELL, et al., 2004). Une indexation de ces derniers au poids aurait permis de faire la différence entre ces deux hypothèses mais nécessite d'homogénéiser les poids des groupes mâles et femelles, ce qui n'était pas l'objet de cette étude.

Une adaptation à l'effort différente selon le sexe de l'individu reste donc suspectée sans pouvoir, néanmoins, exclure un effet du poids.

IV.2 Les limites de cette étude

IV.2.a Taille et représentativité de l'échantillon

Au total 28 chiens de traîneaux ont été inclus dans notre étude afin d'évaluer la présence de modifications cardiologiques secondaires à la pratique sportive dans l'espèce. Notre population d'étude comporte un nombre proche de l'équivalence entre mâles et femelles, ainsi que rookies et séniors. Par ailleurs les trois principales races de chien de traîneaux présentes sur cette course ont été incluses dans notre étude. La question de la généralisation de nos résultats à la population générale de chiens sportifs reste cependant en suspens, notre échantillon ne permettant pas de conclure quant à l'influence de toutes les variations individuelles susceptibles d'être rencontrées et pouvant souvent constituer des facteurs confondants entre eux.

Les paramètres échocardiographiques sont fortement influencés par le type racial (MORRISON, et al., 1992; DELLA TORRE, et al., 2000). Ainsi, relativement aux chiens de traineaux, essentiellement sélectionnés pour leurs aptitudes physiques et performances sportives, on ne peut exclure que les différences observées soient influencées par cette sélection. Comparer les variables mesurées, avant et après entraînement, aurait été un moyen de s'affranchir au moins partiellement de ce biais. Intégrer un groupe contrôle de chiens non sélectionnés pour leurs aptitudes physiques en aurait été un autre mais s'éloignait de l'objectif principal de cette étude, essentiellement descriptif.

Si l'effectif total étudié est conséquent, la division en sous-population mène à des effectifs réduits qui peut être à l'origine du manque de significativité de certaines différences observées. Les données par race, avec des effectifs allant de 7 à 11 chiens seulement, en est un exemple explicite.

Par ailleurs, la période de la vie propice à un entraînement se situe entre 1 an, âge minimal pour éviter un impact négatif du sport intensif sur la croissance et 7 ans, moment où les performances diminuent. Ainsi, notre échantillon de population rassemble des individus d'âge compris entre 1,3 et 6,9 ans, écart correspondant à la période optimale de la carrière sportive possible chez le chien, même si sur la Grande Odyssée des individus plus âgés concourent encore.

La tranche d'âge que nous avons étudié ici chez le chien sportif, correspond assez bien à celle adaptée au dépistage de la cardiomyopathie dilatée (CMD) acquise, deuxième étiologie la plus fréquente de cardiomyopathie acquise chez le chien, qui se déclare dans la majorité des cas entre l'âge de 3 et 7 ans. (BROSCHK, et al., 2005; CHETBOUL, et al., 2018). Ainsi elle pourrait représenter une base pour l'établissement d'intervalles de Frac chez le chien sportif sains permettant d'aider à affiner le diagnostic de CMD dans cette population canine qui y est par ailleurs relativement **susceptible** (CHETBOUL, et al., 2018). Les cardiopathies valvulaires dégénératives sont, elles, plutôt le fait de chiens âgés, elles ne bénéficient donc pas d'un dépistage dans la tranche d'âge considérée ci-avant (ATKINS, et al., 2009; GARNCARZ, et al., 2013; CHETBOUL, et al., 2018).

Enfin, la réelle limite de notre population provient de la répartition des individus en fonction de leurs poids. Il est formellement admis que le poids est un facteur essentiel de la variation des mesures en échocardiographie (GONÇALVES, et al., 2002; CORNELL, et al., 2004). Idéalement, il aurait donc fallu comparer les valeurs échographiques pour des tranches de poids encore plus restreintes mais le faible effectif de chiens ne permet pas d'obtenir suffisamment d'individus par tranches. Il a donc nécessité des regroupements entraînant une perte de précision. En outre, ces derniers réalisés de manière à obtenir des groupes d'effectif équivalent ne correspondent pas parfaitement à ceux utilisés dans la littérature, et rendant les comparaisons statistiquement moins pertinentes. Avoir la possibilité de travailler sur des valeurs indexées au poids aurait été le moyen de s'affranchir de ce biais.

IV.2.b Acquisition échocardiographique et biais liés aux mesures

Pour cette étude, l'échocardiographie a été choisie comme la méthode d'imagerie de référence pour déterminer le plus précisément possible les dimensions internes du cœur et étudier son fonctionnement. Cet examen a été réalisé sur animal debout mais il peut aussi l'être sur animal couché. Or, il a été démontré que le choix de positionnement du patient n'a aucune incidence sur la reproductibilité des mesures (CHETBOUL, et al., 2005a; COLLET, 2012). Il est donc peu probable qu'il existe un biais lié au positionnement choisi, dans la comparaison entre nos résultats et ceux issus de la littérature.

La précision des mesures échocardiographiques dépend du choix du transducteur et des réglages préalables de l'échographe. Une visualisation nette et complète des structures d'intérêts augmente la précision des mesures effectuées (SAHN, et al., 1978). Dans notre étude, ces réglages préalables sont réalisés avant chaque examen échocardiographique.

La limite majeure de l'utilisation de l'échocardiographie pour étudier morphologie et fonctionnalité du cœur est liée à la présence d'une grande variabilité intra et inter-opérateur. Elle est notablement supérieure chez les opérateurs non expérimentés (CHETBOUL, et al., 2004). L'utilisation de cette technique d'imagerie et la réalisation des mesures échocardiographiques par un opérateur moyennement expérimenté impliquent donc la présence d'un biais de mesure dans notre étude. Pour limiter cette variabilité intra-opérateur nous avons choisi d'utiliser pour chaque paramètre la moyenne des valeurs obtenues à partir de 5 mesures consécutives. Les examens sont tous réalisés par le même opérateur, il n'existe donc pas d'influence inter-opérateur, pour les comparaisons faites au sein de la population d'étude. En revanche ce biais est forcément à considérer lors des comparaisons aux intervalles de référence de la littérature, où ce biais de mesure doit être pris en compte.

Conclusion

Le syndrome « cœur d'athlète » chez le chien a déjà fait l'objet de plusieurs études sans pouvoir arriver à un consensus à ce jour. La bradycardie au repos et à l'effort, ainsi que l'hypertrophie du ventricule gauche sont admises comme secondaires aux modifications hémodynamiques de volémie et de pression artérielle provoquées par l'exercice physique régulier à haute intensité. Les informations intéressantes d'autres structures du système cardio-vasculaire, tels les diamètres aortique et atrial gauche ainsi que la fonction systolique, sont en médecine vétérinaire, insuffisantes pour conclure entre des modifications physiologiques adaptatives et des cardiopathies. Chez l'homme le « cœur d'athlète » est connu comme une entité à part entière, et à ce titre, a été largement décrit et étudié, autorisant les cardiologues actuels à évoquer un diagnostic à partir de l'électrocardiogramme.

Notre étude nous a permis de soupçonner la présence, chez le chien de traîneaux en phase d'entraînement, d'une bradycardie au repos secondaire à une augmentation du tonus vagal. Elle a aussi confirmé une tendance chez ces chiens à une dilatation du ventricule gauche d'origine adaptative qu'il ne faudrait donc sans doute pas interpréter comme pathologique. La diminution observée de la fraction de raccourcissement dans notre population, comparativement aux valeurs citées dans la littérature, serait le témoin d'une diminution de la fonction systolique chez le sportif.

Néanmoins, aucune conclusion n'a pu être émise s'agissant du diamètre aortique, atrial gauche et de leur rapport compte tenu de la variabilité des résultats obtenus et de nombreux facteurs confondants. Ainsi, l'effet race a été retenu comme influençant significativement le diamètre aortique et par conséquent les résultats du rapport AG/Ao.

Plus le niveau sportif est élevé, plus ces modifications s'accroissent. Les chiens de traîneaux seniors présentent un diamètre interne du ventricule gauche supérieur à celui des rookies mais également une fraction de raccourcissement moindre. La dilatation atriale gauche est, elle aussi, constatée chez les chiens de traîneaux les plus expérimentés. Néanmoins, la différence d'âge des deux groupes considérés, ne

permet pas de trancher sur l'origine de ces différences : secondaires à une pratique sportive chronique ou au vieillissement « normal » du cœur ?

De plus, il est possible qu'un dimorphisme sexuel existe dans le syndrome « cœur d'athlète » chez le chien. Néanmoins dans ce cas, le poids de l'animal, avec des mâles souvent plus lourds que les femelles, influence les résultats des variables échocardiographiques ce qu'à une fois de plus démontré dans notre étude. Une étude de plus grande ampleur serait donc nécessaire pour pouvoir étudier ces variables de manière indépendante.

Enfin, notre effectif de population trop restreint et sélectif, ne nous a pas permis d'établir des paramètres échocardiographiques avec des intervalles de confiance fiables et opposables en cardiologie courante. Il serait intéressant de poursuivre une telle étude, en précisant les diamètres atrial gauche et aortique pour chaque race et opposer ses résultats à des ceux de chien de course afin d'investiguer la validité des hypothèses de Morganroth dans l'espèce canine.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

Informations relatives au Musher

NOM :

Prénom :

Adresse :

.....

Informations relatives à la pratique du Mushing

Depuis combien de temps pratiquez-vous cette discipline ?

Participez-vous à des courses : Régionales ?.....

.....
Championnats Nationaux ?.....

.....
Championnats d'Europe ?.....

.....
Courses Internationales ?.....

.....
Autres ?.....

.....

Si oui à quel type d'activité participez-vous ?

Courses vertes : OUI NON

Si oui cochez les catégories dans lesquelles vous concourez :

- **CR** Cross
- **PV** Pulka Verte
- **V1** Vélo 1 chien
- **R1** Roller 1 chien (trottinette ou vélo sans pédalier)
- **V2** Vélo 2 chiens
- **R2** Roller 2 chiens (trottinette ou vélo sans pédalier)
- **D** Kart 2 chiens
- **C** Kart 3-4 chiens
- **B** Kart 5-6 chiens
- **A** Kart 7-8 chiens

Courses neige : OUI NON

Si oui cochez les catégories dans lesquelles vous concurrez :

SPRINT :

- **SJ** Ski joering de 1 à 2 chiens
- **PS** Pulka scandinave de 1 à 3 chiens
- **P** Patinette 1 chien
- **D** Traîneau 2 chiens
- **C** Traîneau 3 à 4 chiens
- **B** Traîneau 5 à 6 chiens
- **O** Traîneau 7 à 8 chiens
- **A** Traîneau 9 chiens et +

MI-DISTANCE :

- **SJ** Ski joering de 1 à 2 chiens
- **PS** Pulka scandinave de 1 à 3 chiens
- **D** Traîneau 2 chiens
- **C** Traîneau 3 à 4 chiens
- **B** Traîneau 5 à 6 chiens
- **O** Traîneau 7 à 8 chiens
- **A** Traîneau 9 chiens et +

LONGUE DISTANCE :

- **PS** Pulka scandinave de 1 à 3 chiens
- **D** Traîneau 2 chiens
- **LT1** Traîneau 3 à 4 chiens
- **LTO** Traîneau 9 chiens et +

Au total à combien de courses participez-vous par an ? Précisez votre/vos catégorie(s) de prédilection :

.....
.....
.....
.....

Participez-vous à la Grande Odysée ? OUI NON

Si oui à quelle course participez-vous ? :

- La course principale : La Grande Odysée Savoie Mont Blanc Catégorie OPEN
Catégorie LIMITED
- TROPHÉE 1
- TROPHÉE 2
- TROPHÉE 3

.....
.....
.....
.....

Autres précisions :

.....
.....
.....
.....

Compétition :

A combien de course chaque chien participe-t-il par an ?

Autres précisions :

.....
.....
.....
.....

Repos :

Les chiens ont-ils une période de repos sans entraînements ? OUI NON

Si oui combien de temps dure cette période et à quel moment de l'année a-t-elle lieu ?

.....
.....

Alimentation :

Type d'aliment proposé (précisez la marque/gamme, ou la composition s'il s'agit d'une préparation maison) :

.....
.....

Distribution :

Gamelle individuelle ou Collective

Nombre de repas par jour :

Quantité par repas :

Ajoutez-vous une complémentation vitaminique ou autres ? :

.....

Santé :

Les chiens sont-ils traités contre les parasites internes (vermifuge) ? OUI NON

Si oui avec quel produit et à quelle fréquence ?

Les chiens sont-ils traités contre les parasites externes ? OUI NON

Si oui avec quel produit et à quelle fréquence ?

Les chiens sont-ils vaccinés ? OUI NON

Si oui contre quelles maladies ?

Les rappels annuels sont-ils effectués ? OUI NON

Des visites de santé chez votre vétérinaire traitant sont-elles réalisées ? OUI NON

Si oui à quelle fréquence ?

Information propre à chaque chien participant à l'étude

Chien 1 :

Nom :

Sexe : Mâle Femelle

Âge :

Race :

Poids :

Ce chien participe-t-il à la Grande Odyssée ? OUI NON

Antécédents médicaux :

.....
.....
.....
.....
.....

À quel âge a-t-il/elle commencé les entrainements +/- les compétitions ?.....

.....

Autres remarques spécifiques à l'animal sur l'activité sportive :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Chien 2 :

Nom :

Sexe : Mâle Femelle

Âge :

Race :

Poids :

Ce chien participe-t-il à la Grande Odysée ? OUI NON

Antécédents médicaux :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

À quel âge a-t-il/elle commencé les entrainements +/- les compétitions ?

.....

Autres remarques spécifiques à l'animal sur l'activité sportive :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

...

À quel âge a-t-il/elle commencé les entrainements +/- les compétitions ?.....

.....

Autres remarques spécifiques à l'animal sur l'activité sportive :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Chien 10 :

Nom :

Sexe : Mâle Femelle

Âge :

Race :

Poids :

Ce chien participe-t-il à la Grande Odysée ? OUI NON

Antécédents médicaux :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

À quel âge a-t-il/elle commencé les entrainements +/- les compétitions ?.....

.....

Autres remarques spécifiques à l'animal sur l'activité sportive :

.....

.....

.....

.....

NOM	RACE	ÂGE (ans)	POIDS (kg)	NIVEAU	FC repos (bpm)	ARS
Chien 1	Alaskan	1,25	16	Rookie	96	Absente
Chien 2	Alaskan	2,08	25	Rookie	88	Légère
Chien 3	Alaskan	1,5	27	Rookie	92	Absente
Chien 4	Alaskan	2	20	Rookie	76	Légère
Chien 5	Siberian Husky	5,25	24	Senior	56	Légère
Chien 6	Siberian Husky	5,25	17	Senior	56	Absente
Chien 7	Siberian Husky	3,5	27	Senior	52	Légère
Chien 8	Alaskan	5	21	Senior	120	Absente
Chien 9	Alaskan	1,5	24	Rookie	112	Absente
Chien 10	Alaskan	5	33	Senior	108	Absente
Chien 11	Alaskan	2	25	Rookie	80	Légère
Chien 12	Alaskan	4	31	Senior	64	Légère
Chien 13	Alaskan	4	24	Senior	110	Légère
Chien 14	Alaskan	4	27	Senior	92	Marquée
Chien 15	Eurohound	4,25	24	Senior	84	Marquée
Chien 16	Eurohound	4,25	30	Senior	88	Absente
Chien 17	Eurohound	4,25	26	Senior	100	Légère
Chien 18	Eurohound	4,25	29	Senior	100	Légère
Chien 19	Eurohound	2,08	27	Rookie	72	Marquée
Chien 20	Eurohound	2,08	25	Rookie	68	Marquée
Chien 21	Eurohound	2,08	33	Rookie	82	Légère
Chien 22	Eurohound	2,08	32	Rookie	106	Absente
Chien 23	Eurohound	2,08	25	Rookie	104	Légère
Chien 24	Eurohound	4,25	32	Senior	76	Absente
Chien 25	Siberian Husky	6,75	25	Senior	80	Légère
Chien 26	Siberian Husky	6,5	27	Senior	100	Marquée
Chien 27	Siberian Husky	6,92	33	Senior	88	Modérée
Chien 28	Siberian Husky	3,42	22	Senior	116	Absente

Annexe 2 : Résultats de l'auscultation cardiaque chez l'ensemble des chiens

NOM	POIDS (kg)	DIVGd (cm)	DIVGs (cm)	SIVd (cm)	SIVs (cm)	PPVGd (cm)	PPVGs (cm)	Frac (%)
Chien 1	16	3,71	2,42	1,14	1,15	1,07	1,44	34,77
Chien 2	25	4,52	3,16	1,11	1,34	1,08	1,44	29,71
Chien 3	27	4,55	2,80	0,83	0,97	1,02	1,53	38,73
Chien 4	20	3,52	1,97	0,60	0,74	1,04	1,67	44,18
Chien 5	24	3,73	2,16	1,04	1,44	1,07	1,65	41,91
Chien 6	17	3,73	2,39	0,82	1,17	0,85	1,19	35,80
Chien 7	27	4,33	2,31	0,76	1,19	1,01	1,79	46,56
Chien 8	21	5,10	4,08	0,84	0,98	0,79	0,98	20,01
Chien 9	24	4,43	3,02	0,95	1,24	0,98	1,40	32,30
Chien 10	33	4,78	3,42	1,24	1,47	1,01	1,35	28,44
Chien 11	25	3,92	2,59	0,78	1,10	0,84	1,20	34,00
Chien 12	31	4,93	3,54	1,20	1,34	0,97	1,36	28,31
Chien 13	24	5,56	4,42	1,19	1,21	0,91	1,11	20,43
Chien 14	27	4,46	3,33	1,13	1,20	0,92	1,28	25,41
Chien 15	24	4,87	3,57	0,85	1,07	0,83	1,12	26,73
Chien 16	30	5,05	3,50	1,12	1,34	0,88	1,30	30,69
Chien 17	26	4,51	3,40	1,12	1,24	0,90	1,23	24,67
Chien 18	29	5,04	3,50	1,09	1,31	0,98	1,43	30,64
Chien 19	27	4,77	3,11	0,98	1,37	0,88	1,24	34,80
Chien 20	25	4,44	2,85	0,87	1,32	0,87	1,32	35,80
Chien 21	33	4,67	3,15	0,95	1,29	0,92	1,22	32,47
Chien 22	32	5,07	3,46	1,05	1,36	0,91	1,45	32,25
Chien 23	25	4,00	2,42	0,95	1,32	0,91	1,47	39,45
Chien 24	32	5,49	3,78	1,06	1,27	0,88	1,32	31,20
Chien 25	25	4,64	3,27	1,00	1,21	0,80	1,11	29,42
Chien 26	27	5,19	3,87	0,95	1,16	0,91	1,16	25,42
Chien 27	33	4,14	2,61	1,11	1,28	0,96	1,32	36,86
Chien 28	22	4,24	2,71	0,75	1,15	0,85	1,28	36,10

Annexe 3 : Moyennes sur 5 mesures consécutives des variables

échocardiographiques obtenues en mode TM pour chaque chien (n = 28)

DIVGd : Diamètre interne du ventricule gauche en télédiastole ; DIVGs : Diamètre interne du ventricule gauche en télésystole ; SIVd : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; SIVs : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; PPVGd : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télédiastole ; PPVGs : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télésystole ; Frac : fraction de raccourcissement

NOM	POIDS (kg)	AG (cm)	Ao (cm)	AG/Ao
Chien 1	16	1,69	1,54	1,11
Chien 2	25	2,39	1,78	1,35
Chien 3	27	1,90	1,63	1,17
Chien 4	20	1,73	1,73	1,00
Chien 5	24	2,27	1,85	1,23
Chien 6	17	1,83	1,83	1,01
Chien 7	27	2,13	1,86	1,15
Chien 8	21	1,72	1,67	1,03
Chien 9	24	2,02	1,60	1,27
Chien 10	33	2,21	1,89	1,17
Chien 11	25	2,01	1,82	1,11
Chien 12	31	2,41	1,75	1,38
Chien 13	24	2,39	1,97	1,22
Chien 14	27	2,06	1,78	1,16
Chien 15	24	2,14	1,75	1,24
Chien 16	30	1,93	1,96	0,98
Chien 17	26	2,11	2,09	1,01
Chien 18	29	2,26	2,20	1,03
Chien 19	27	1,84	1,60	1,17
Chien 20	25	1,94	1,99	0,98
Chien 21	33	1,96	2,07	0,98
Chien 22	32	1,92	2,22	0,86
Chien 23	25	1,74	1,96	0,89
Chien 24	32	2,19	1,98	1,12
Chien 25	25	2,32	2,23	1,04
Chien 26	27	2,54	1,85	1,37
Chien 27	33	2,29	1,86	1,23
Chien 28	22	1,62	1,76	0,91

Annexe 4 : Moyennes sur 5 mesures consécutives des variables échocardiographiques obtenues en mode BD pour chaque chien (n = 28).
AG : diamètre interne de l'atrium gauche ; Ao : diamètre interne de l'aorte ; AG/Ao : rapport du diamètre interne de l'atrium gauche sur le diamètre interne de l'atrium gauche

Bibliographie

ABERGEL, E., et al. 2004. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 7 Jul 2004, Vol. 44, 1, pp. 144-149.

ATKINS, C., et al. 2009. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med.* Nov-Dec 2009, Vol. 23, 6, pp. 1142-1150.

AUBERT, A. E., SEPS, B. et BECKERS, F. 2003. Heart rate variability in athletes. *Sports medicine (Auckland, N.Z.).* 2003, Vol. 33, 12, pp. 889-919.

AZEVEDO, L. F., et al. 2016. Predominance of Intrinsic Mechanism of Resting Heart Rate Control and Preserved Baroreflex Sensitivity in Professional Cyclists after Competitive Training. *PloS one.* 2016, Vol. 11, 1.

AZEVEDO, L. F., et al. 2014. Sport modality affects bradycardia level and its mechanisms of control in professional athletes. *International journal of sports medicine.* 2014, Vol. 35, 11, pp. 954-959.

BADEER, H. S. 1964. Biological significance of cardiac hypertrophy. *The American journal of cardiology.*, 1964, Vol. 14, 2, pp. 133-138.

BAGGISH, A. L. et WOOD, M. J. 2011. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation.* 14 Jun 2011, Vol. 123, 23, p. 2723_2735.

BARNARD, R. J., et al. 1980. Effects of intensive exercise training on myocardial performance and coronary blood flow. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology.* 1980, Vol. 49, 3, pp. 444-449.

BAVEGEMS, V., et al. 2007. Echocardiographic reference values in whippets. *Vet Radiol Ultrasound.* Jun 2007, Vol. 48, 3, pp. 230-238.

BENITO, M. et BOUTIGNY, L. 2020. Cardiovascular Clinical Assessment in Greyhound Dogs in Bikejöring Training. *Animals (Basel).* 11 Sep 2020, Vol. 10, 9, pp. 1-12.

BHARATI, S., et al. 1997. The conduction system in sudden death in Alaskan sled dogs during the Iditarod race and/or during training. *Pacing Clin Electrophysiol.* MLar 1997, Vol. 20, 3 Pt 1, pp. 654-663.

BILLMAN, G. E. et KUKIELKA, M. 2006. Effects of endurance exercise training on heart rate variability and susceptibility to sudden cardiac death: protection is not due to enhanced cardiac vagal regulation. *ournal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985).* 2006, Vol. 100, 3, pp. 896-906.

BJORNSTAD, H., et al. 1994. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology.* 1994, Vol. 84, 1, pp. 42-50.

BLOCK, B. 2005. *La pratique de l'échographie Guide étape par étape de l'échographie abdominale.* Paris : Maloine, 2005. pp. 2-5.

BLOMQUIST, G. C. et SALTIN, B. 1983. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol.* 1983, Vol. 45, pp. 169-189.

BONAGURA, J. D., O'GRADY, M. R. et HERRING, D. S. 1985. Echocardiography. Principles of interpretation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* Nov 1985, Vol. 15, 6, pp. 1177-1194.

BOON, J., WINGFIELD, W. E. et MILLER, C. W. 1983. Echocardiographic indices in the normal dog. *Vet. Radiol.* 1983, Vol. 24, 5, pp. 214-221.

BORAITA, A., et al. 2016. Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016, Vol. 9, 10, pp. 1-10.

BRORSON, L., et al. 1976. Right atrial monophasic action potential and effective refractory periods in relation to physical training and maximal heart rate. *Cardiovascular research.* 1976, Vol. 10, 2, pp. 160-168.

BROSCHK, C. et DISTL, O. 2005. Dilatative Kardiomyopathie (DCM) beim Hund--Pathologie, Klinik, Diagnostik und genetische Aspekte [Dilated cardiomyopathy (DCM) in dogs--pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* Oct 2005, Vol. 112, 10, pp. 380-385.

BRUNGS, A., et al. 2018. Echocardiographic indices of age- and gender-dependent cardiac remodeling over the adult lifespan in Irish Wolfhounds. *J Vet Cardiol.* Oct 2018, Vol. 20, 5, pp. 307-318.

CHARPIE, C. 2008. thèse d'exercice vétérinaire : ÉCHOCARDIOGRAPHIE ET VARIABILITÉ DES VALEURS USUELLES OBTENUES CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE. 2008.

CHETBOUL, V. et TATON, C. 2018. *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2018. pp. 2-94.

CHETBOUL, V., BUSSADORI, C. et DE MADRON, E. 2012. *Échocardiographie clinique du chien et du chat, Techniques et applications pratiques.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2012. pp. 4-44.

CHETBOUL, V., et al. 1999. *Échographie et Écho-doppler du Chien et du Chat, Atlas en couleur.* Paris : Masson, 1999. pp. 3-55.

CHETBOUL, V., et al. 2005a. Effects of animal position and number of repeated measurements on selected two-dimensional and M-mode echocardiographic variables in healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1 Sep 2005a, Vol. 227, 5.

CHETBOUL, V., et al. 2004. Observer-dependent variability of quantitative clinical endpoints: the example of canine echocardiography. *J Vet Pharmacol Ther.* Feb 2004, Vol. 27, 1, pp. 49-56.

CHETBOUL, V., et al. 2005b. Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs. *Am J Vet Res.* Jun 2005b, Vol. 66, 6, pp. 953-961.

CLAUSEN, J. P. 1977. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological reviews.* 1977, Vol. 57, 4, pp. 779-815.

CLAUSEN, J. P., LARSEN, O. A. et TRAP-JENSEN, J. 1969. Physical training in the management of coronary artery disease. *Circulation.* 1969, Vol. 40, 2, pp. 143-154.

COHEN, J. L. et SEGAL, K. R. 1985. Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise-echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc.* Dec 1985, Vol. 17, 6, pp. 695-700.

COLAN, S. D., SANDERS, S. P. et BOROW, K. M. 1987. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol.* Apr 1987, Vol. 9, 4, pp. 776-783.

COLLET, M. 2012. *Guide pratique d'échocardiographie du chien et du chat.* Paris : Med'com, 2012. pp. 9-55.

CONSTABLE, P. D., et al. 1994. Athletic heart syndrome in dogs competing in a long-distance sled race. *Journal of applied physiology (1985).* 1994, Vol. 76, 1, pp. 433-438.

CONSTABLE, P. D., et al. 2000. Effects of endurance training on standard and signal-averaged electrocardiograms of sled dogs. *Am J Vet Res.* 6 May 2000, Vol. 61, 5, pp. 582-588.

CONVERTINO, V. A. 1991. Blood volume: its adaptation to endurance training. *Medicine and science in sports and exercise.* 1991, Vol. 23, 12, pp. 1338-1348.

CORNELL, C. C., et al. 2004. Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *J Vet Intern Med.* May-Jun 2004, Vol. 18, 3, pp. 311-321.

COX, R. H., PETERSON, L. H. et DETWEILER, D. K. 1976. Comparison of arterial hemodynamics in the mongrel dog and the racing greyhound. *Am J Physiol.* Jan 1976, Vol. 230, 1, pp. 211-218.

CREWS, J. et ALDINGER, E. E. 1967. Effect of chronic exercise on myocardial function. *Am Heart J.* Oct 1967, Vol. 74, 4, pp. 536-542.

CRIPPA, L., et al. 1992. Echocardiographic parameters and indices in the normal beagle dog. *Lab Anim.* Jul 1992, Vol. 26, 3, pp. 190-195.

DARLING, E. A. 1899. The effects of training: a study of the Harvard University crews. *Boston Med Surg J.* 1899, Vol. 161, pp. 229-233.

D'ASCENZI, F., et al. 2016. Atrial chamber remodelling in healthy pre-adolescent athletes engaged in endurance sports: A study with a longitudinal design. The CHILD study. *Int J Cardiol.* Nov 2016, Vol. 223, pp. 325-330.

DE ANGELIS, K., et al. 2004. Exercise training changes autonomic cardiovascular balance in mice. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985).* 2004, Vol. 96, 6, pp. 2174-2178.

DELLA TORRE, P. K., et al. 2000. Echocardiographic measurements in greyhounds, whippets and Italian greyhounds-dogs with a similar conformation but different size. *Aust Vet J.* Jan 2000, Vol. 78, 1, pp. 49-55.

DIAZ BABIO, G., et al. 2021. A great training for a greater left atrium: how much is too much? *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021, Vol. 37, 3, pp. 981-988.

D'SOUZA, A., et al. 2014. Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. *Nature communications.* 2014, Vol. 5, 3775.

EKBLOM, B., KILBOM, A. et SOLTYSIAK, J. 1973. Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest.* Nov 1973, Vol. 32, 3, pp. 251-256.

FAGARD, R. H. 1996. Athlete's Heart: A Meta-Analysis of the Echocardiographic Experience. *Int. J. Sports Med.* 1996, Vol. 17, Suppl. 3, pp. S140-S144.

—. **1997.** Impact of different sports and training on cardiac structure and fonction. *Cardiology Clinics.* Août 1997, Vol. 15, 3, pp. 397-412.

FAGARD, R. H., et al. 1984. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *British heart journal.* 1984, Vol. 52, 2, pp. 124-129.

FRICK, H. M. 1968. Coronary implications of hemodynamic changes caused by physical training. *Am J Cardiol.* 1968, Vol. 22, 3, pp. 417-425.

FRICK, M. H., ELOVAINIO, R. O. et SOMER, T. 1967. The mechanism of bradycardia evoked by physical training. *Cardiologia.* 1967, Vol. 51, 1, pp. 46-54.

GARNCARZ, M., et al. 2013. A retrospective study of clinical signs and epidemiology of chronic valve disease in a group of 207 Dachshunds in Poland. *Acta Vet Scand.* Jul 2013, Vol. 55, 1, p. 52.

GEORGE, K. P., WOLFE, L. A. et BURGGRAF, G. W. 1991. The 'athletic heart syndrome'. A critical review. *Sports Med.* 1991, Vol. 11, 5, pp. 300-330.

GONÇALVES, A. C., et al. 2002. Linear, logarithmic, and polynomial models of M-mode echocardiographic measurements in dogs. *Am J Vet Res.* Jul 2002, Vol. 63, 7, pp. 994-999.

GOTT, P. H., ROSELLE, H. A. et CRAMPTON, R. S. 1968. The athletic heart syndrome. Five-year cardiac evaluation of a champion athlete. *Arch Intern Med.* 1968, Vol. 122, 4, pp. 340-344.

GRANT, C., GREENE, D. G. et BUNNELL, I. L. 1965. Left ventricular enlargement and hypertrophy. A clinical and angiocardigraphic study. *The American journal of medicine.* 1965, Vol. 39, 6, pp. 895-904.

GROSSMAN, W., JONES, D. et MCLAURIN, L. P. 1975. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *The Journal of clinical investigation.* 1975, Vol. 56, 1, pp. 56-64.

GROSSO, G., et al. 2021. Breath-by-breath analysis of respiratory sinus arrhythmia in dogs. *Respir Physiol Neurobiol.* 2021, Vol. 294.

HANSON, J. S. et TABAKIN, B. S. 1965. Comparison of the circulatory response to upright exercise in 25 "Normal" men and 9 distance runners. *British heart journal.* 1965, Vol. 27, 2, pp. 211-219.

HANSSON, K., et al. 2002. Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in cavalier King Charles spaniels with and without left atrial enlargement. *Vet Radiol Ultrasound.* Nov-Dec 2002, Vol. 43, 6, pp. 568-575.

HANTON, G., GEFFRAY, B. et LODOLA, A. 1998. Echocardiography, a non-invasive method for the investigation of heart morphology and function in laboratory dogs: 1. Method and reference values for M-mode parameters. *Lab Anim.* Apr 1998, Vol. 32, 2, pp. 173-182.

HARPER, R. W. et MOTTRAM, P. M. 2009. Exercise-Induced Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy—An Emerging Condition Distinct from Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. *Heart Lung Circ.* Jun 2009, Vol. 18, 3, pp. 233-235.

HARTLEY, L. H., et al. 1969. Physical training in sedentary middle-aged and older men. 3. Cardiac output and gas exchange asubmaximal and maximal exercise. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation.* 1969, Vol. 24, 4, pp. 335-344.

HENSCHEN, S. E. 1899. Skidlauf und skidwettlauf: eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala.* 1899, Vol. 2.

HINCHCLIFF, K. W., et al. 1997. Electrocardiographic characteristics of endurance-trained Alaskan sled dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1 nov 1997, Vol. 211, 9, pp. 1138-1141.

HOOD, W. P., RACKLEY, C. E. et ROLETT, E. L. 1968. Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle. *Am J Cardiol.* 1968, Vol. 22, 4, pp. 550-558.

IKÄHEIMO, M. J., PALATSI, I. J. et TAKKUNEN, J. T. 1979. Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am J Cardiol.* Jul 1979, Vol. 44, 1, pp. 24-30.

ISKANDAR, A. et THOMPSON, P. D. 2013. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation.* 19 Feb 2013, Vol. 127, 7, pp. 791-798.

ISKANDAR, A., MUJTABA, M. T. et THOMPSON, P. D. 2015. Left Atrium Size in Elite Athletes. *JACC Cardiovasc Imaging.* Jul 2015, Vol. 8, 7, pp. 753-762.

JACOBS, G. et MAHJOOB, K. 1988b. Influence of alterations in heart rate on echocardiographic measurements in the dog. *Am J Vet Res.* Apr 1988b, Vol. 49, 4, pp. 548-552.
— **1988a.** Multiple regression analysis, using body size and cardiac cycle length, in predicting echocardiographic variables in dogs. *Am J Vet Res.* Aug 1988a, Vol. 49, 8, pp. 1290-1294.

KATONA, P. G. et JIH, F. 1975. Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol.* Nov 1975, Vol. 39, 5, pp. 801-805.

- KATONA, P. G., et al. 1982.** Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* Jun 1982, Vol. 52, 6, pp. 1652-1657.
- KAYAR, A., et al. 2006.** M-mode echocardiographic parameters and indices in the normal German shepherd dog. *Vet Radiol Ultrasound.* Sept-Oct 2006, Vol. 47, 5, pp. 482-486.
- KIRBERGER, R. M., BLAND-VAN DEN BERG, P. et GRIMBEEK, R. J. 1992.** Doppler echocardiography in the normal dog : Part 2. Factors influencing blood flow velocities and a comparison between left and right heart blood flow. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1992, Vol. 33, 6, pp. 380-386.
- KROL, W., et al. 2016.** Left Atrial Enlargement in Young High-Level Endurance Athletes - Another Sign of Athlete's Heart? *J Hum Kinet.* 14 Oct 2016, Vol. 53, pp. 81-90.
- LA GERCHE, A., et al. 2018.** Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart.* Jul 2018, Vol. 97, 7, pp. 860-866.
- LEWIS, S. F., et al. 1980.** Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta physiologica Scandinavica.* 1980, Vol. 109, 3, pp. 297-305.
- LINZBACH, A. J. 1960.** Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *The American journal of cardiology.* 1960, Vol. 5, pp. 370-382.
- LOMBARD, C. W. 1984.** Normal values of the canine M-mode echocardiogram. *Am J Vet Res.* Oct 1984, Vol. 45, 10, pp. 2015-2018.
- LONGHURST, J. C., et al. 1980.** Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology.* 1980, Vol. 48, 1, pp. 154-162.
- LONSDALE, R. A., LABUC, R. H. et ROBERTSON, I. D. 1998.** Echocardiographic parameters in training compared with non-training greyhounds. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association.* 1998, Vol. 39, 4, pp. 325-330.
- LORIOT, N. 2014.** *Vade-mecum d'échocardiographie du chien et du chat: comment bien débiter.* Paris : Med'com, 2014. pp. 15-59.
- MACKINTOSH, I. C., et al. 1983.** Blood volume, heart rate, and left ventricular ejection fraction changes in dogs before and after exercise during endurance training. *Am J Vet Res.* Oct 1983, Vol. 44, 10, pp. 1960-1962.
- MASHIRO, I., et al. 1976.** Ventricular dimensions measured noninvasively by echocardiography in the awake dog. *J Appl Physiol.* Dec 1976, Vol. 41, 6, pp. 953-959.
- MCKEEVER, K. H., SCHURG, W. A. et CONVERTINO, V. A. 1985.** Exercise training-induced hypervolemia in greyhounds: role of water intake and renal mechanisms. *Am J Physiol.* Apr 1985, Vol. 248, 4 Pt 2, pp. R422-R425.

- MORGAN, H. E. et BAKER, K. M. 1991.** Cardiac hypertrophy. Mechanical, neural, and endocrine dependence. *Circulation*. Jan 1991, Vol. 83, 1, pp. 13-25.
- MORGANROTH, J., et al. 1975.** Comparative Left Ventricular Dimensions in Trained Athletes. *Annals of Internal Medicine*. 1975, Vol. 82, pp. 521-524.
- MORRISON, S. A., et al. 1992.** Effect of breed and body weight on echocardiographic values in four breeds of dogs of differing somatotype. *Vet Intern Med*. Jul-Aug 1992, Vol. 6, 4, pp. 220-224.
- MUZZI, R. A., et al. 2006.** Echocardiographic indices in normal German shepherd dogs. *J Vet Sci*. Jun 2006, Vol. 7, 2, pp. 193-198.
- NAGASHIMA, J., et al. 2003.** New upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in Japanese participants in the 100-km ultramarathon. *J Am Coll Cardiol*. 5 Nov 2003, Vol. 42, 9, pp. 1617-1623.
- NIKITIN, N. P., et al. 2003.** Effect of age and sex on left atrial morphology and function. *Eur J Echocardiogr*. Mar 2003, Vol. 4, 1, pp. 36-42.
- NOSZCZYK-NOWAK, A., et al. 2017.** Prevalence of Arrhythmias in Dogs Examined between 2008 and 2014. *J Vet Res*. 4 Apr 2017, Vol. 61, 1, pp. 103-110.
- O'GRADY, M. R., et al. 1986.** Quantitative cross-sectional echocardiography in the normal dog. *Vet. Radiol*. 1986, Vol. 27, 2, pp. 34-49.
- O'ROURKE, R. A. et BISHOP, V. S. 1971.** Cardiovascular hemodynamics in the conscious dog. *Am Heart J*. Jan 1971, Vol. 81, 1, pp. 55-60.
- OZER, S., et al. 1994.** Left Ventricular Structure and Function by Echocardiography in Childhood Swimmers. *Jpn Heart J*. Mai 1994, Vol. 35, 3, pp. 295-300.
- PAGE, A., EDMUNDS, G. et ATWELL, R. B. 1993.** Echocardiographic values in the greyhound. *Aust Vet J*. Oct 1993, Vol. 70, 10, pp. 361-364.
- PAPE, L. A., et al. 1986.** Hemodynamics and left ventricular function: a comparison between adult racing greyhounds and greyhounds completely untrained from birth. *Basic Res Cardiol*. Jul-Aug 1986, Vol. 81, 4, pp. 417-424.
- PEARSON, A. C., et al. 1986.** Left ventricular diastolic function in weight lifters. *Am J Cardiol*. 1 Dec 1986, Vol. 58, 13, pp. 1254-1259.
- PELLICCIA, A., et al. 2010.** Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in olympic athletes. *J Am Coll Cardiol*. 13 Apr 2010, Vol. 55, 15, pp. 1619-1625.
- PLUIM, B. M., et al. 2000.** The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 25 Jan 2000, Vol. 101, 3, pp. 336-344.

POLYAK, A., et al. 2018. Long-term endurance training-induced cardiac adaptation in new rabbit and dog animal models of the human athlete's heart. *Reviews in cardiovascular medicine*. 2018, Vol. 19, 4, pp. 135-142.

POOLE, D. C. et ERICKSON, H. H. 2011. Highly athletic terrestrial mammals: horses and dogs. *Compr Physiol*. Janv 2011, Vol. 1, 1, pp. 1-37.

RALPH, C. et SCOTT, M. D. 1960. The Correlation Between the Electrocardiographic Patterns of Ventricular Hypertrophy and the Anatomic Findings. *Circulation*. Feb 1960, Vol. 21, pp. 256-291.

RISHNIW, M., et al. 2019. Two-dimensional echocardiographic left-atrial-to-aortic ratio in healthy adult dogs: a reexamination of reference intervals. *J Vet Cardiol*. Dec 2019, Vol. 26, pp. 29-38.

RITZER, T. F., BOVE, A. A. et CAREY, R. A. 1980. Left ventricular performance characteristics in trained and sedentary dogs. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1980, Vol. 48, 1, pp. 130-138.

ROESKE, W. R., et al. 1976. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation*. Feb 1976, Vol. 53, 2, pp. 286-291.

SAHN, D. J., et al. 1978. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. Dec 1978, Vol. 58, 6, pp. 1072-1083.

SALTIN, B., et al. 1968. Response to exercise after bed rest and after training: A longitudinal study of adaptative changes in oxygen transport and body composition. *Circulation*. 1968, Vol. 38 (suppl VII), pp. VII-1-78.

SANDLER, H., DODGE, H et T. 1963. Left ventricular tension and stress in man. *Circ Res*. 1963, Vol. 13, pp. 91-104.

SCHEUER, J. et TIPTON, J. M. 1977. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol*. 1977, Vol. 39, pp. 221-251.

SCHOBER, K. E. et FUENTES, V. L. 2001. Effects of age, body weight, and heart rate on transmitral and pulmonary venous flow in clinically normal dogs. *Am J Vet Res*. Sep 2001, Vol. 62, 9, pp. 1447-1454.

SCHWARZ, T. et JOHNSON, V. 2008. *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging*. s.l. : British Small Animal Veterinary Association, 2008. pp. 24-40.

SHAVE, R., et al. 2017. Exercise-Induced Cardiac Remodeling: Lessons from Humans, Horses, and Dogs. *Veterinary sciences*. 2017, Vol. 4, 9.

SIEGEL, W., BLOMQUIST, G. et MITCHELL, J. H. 1970. Effects of a quantitated physical training program on middle-aged sedentary men. *Circulation*. 1970, Vol. 41, 1, pp. 19-29.

SPENCE, A. L., et al. 2011. A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *The Journal of physiology*. 2011, Vol. 589(Pt 22), pp. 5443–5452.

STEEL, J. D., et al. 1976. Relationships between heart score, heart weight and body weight in Greyhound dogs. *Aust Vet J*. Dec 1976, Vol. 52, 12, pp. 561-564.

STEINHAUS, A. H. 1933. Chronic effects of exercise. *Physiological reviews*. 1933, Vol. 13, pp. 103-125.

STEPHENSON, R. B. 2019. Electrical Activity of the Heart. [auteur du livre] Bradley G. KLEIN. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology Sixth Edition*. s.l. : Elsevier, 2019.

STEPIEN, R. L., et al. 1998. Effect of endurance training on cardiac morphology in Alaskan sled dogs. *Journal of applied physiology (1985)*. 1998, Vol. 85, 4, pp. 1368-1375.

STONE, H. L. 1977. Cardiac function and exercise training in conscious dogs. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1977, Vol. 42, 6, pp. 824-832.

TAYLOR, H. L., et al. 1963. The standardization and interpretation of submaximal and maximal tests of working capacity. *Pediatrics*. 1963, 32, pp. 703-722.

THOMAS, W. P. 1984. *Two dimensional real time echocardiography in the dog, Technic and anatomic validation*. s.l. : Vet Radiol, 1984. pp. 50-64. Vol. 25.

TIPTON, C. M., et al. 1974. A submaximal test for dogs: evaluation of effects of training, detraining, and cage confinement. *Journal of applied physiology*. 1974, Vol. 37, 2, pp. 271-275.

UTOMI, V., et al. 2013. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Herat*. Dec 2013, Vol. 99, 23, pp. 1727-1733.

VÖRÖS, K., et al. 2009. M-mode and two-dimensional echocardiographic reference values for three Hungarian dog breeds: Hungarian Vizsla, Mudi and Hungarian Greyhound. *Acta Vet Hung*. Jun 2009, Vol. 57, 2, pp. 217-227.

VAN CITTERS, R. L et FRANKLIN, D. L. 1969. Cardiovascular performance of Alaska sled dogs during exercise. *Circulation research*. 1969, Vol. 24, 1, pp. 33-42.

VAN DEN BROEKE, C. et FAGARD, R. 1988. Left ventricular structure and function, assessed by imaging and Doppler echocardiography, in athletes engaged in throwing events. *Int J Sports Med*. Dec 1988, Vol. 9, 6, pp. 407-411.

VATNE, L., et al. 2021. The effects of activity, body weight, sex and age on echocardiographic values in English setter dogs. *J Vet Cardiol*. Oct 2021, Vol. 37, pp. 26-41.

VATNER, S. F., et al. 1972. Left ventricular response to severe exertion in untethered dogs. *The Journal of clinical investigation*. 1972, Vol. 51, 12, pp. 3052-3060.

- VISSER, L. C., et al. 2019.** Echocardiographic quantitation of left heart size and function in 122 healthy dogs: A prospective study proposing reference intervals and assessing repeatability. *J Vet Intern Med.* Sep 2019, Vol. 33, 5, pp. 1909-1920.
- VOLLMAR, A. C. 1999.** Echocardiographic measurements in the Irish wolfhound: reference values for the breed. *J Am Anim Hosp Assoc.* Jul-Aug 1999, Vol. 35, 4, pp. 271-277.
- WEINER, R. B., et al. 2013.** Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation. *Circulation.* 30 Jul 2013, Vol. 128, 5, pp. 524-532.
- WHITE, P. D. 1942.** Bradycardia in athletes, especially long distance runners. *JAMA.* 24 Octobre 1942, Vol. 120, p. 642.
- WIELING, W., et al. 1981.** Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. *Br Heart J.* Aug 1981, pp. 190-195.
- WIGHT, J. N. et SALEM, D. 1995.** Sudden cardiac death and the 'athlete's heart'. *Arch Intern Med.* 24 Jul 1995, Vol. 155, 14, pp. 1473-1480.
- WILLIAMS, T. M., et al. 2015.** The Healthy Heart: Lessons from Nature's Elite Athletes. *Physiology (Bethesda).* Sept 2015, Vol. 30, 5, pp. 349-357.
- WYATT, H. L. et MITCHELL, J. H. 1974.** Influences of Physical Training on the Heart of Dogs. *Circulation Research.* Décembre 1974, Vol. 35, pp. 883-889.
- ZEHENDER, M., et al. 1990.** ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* Jun 1990, Vol. 119, 6, pp. 1378-1391.

TOULOUSE, 2022

NOM : ALLOUCH

PRÉNOM : Margot

Modification de morphologie et fonctionnalité cardiaque induite par le sport chez le chien de traîneaux s'entraînant pour la Grande Odysée Savoie Mont- Blanc 2022

RESUME : En médecine humaine, il est depuis longtemps admis que l'activité sportive régulière impacte la fonction et la morphologie cardiaque. Si les premières études ne faisaient état que d'une bradycardie au repos et de signes indirects d'hypertrophie cardiaque, le développement des techniques d'imagerie, dont l'échocardiographie, a permis par la suite une description détaillée du cœur. Plusieurs modifications morphologiques cardiaques ont alors été mises en lumière chez les athlètes et regroupées sous le terme de « cœur d'athlète ». Ces résultats permettent aujourd'hui aux praticiens de définir de manière plus fine si les paramètres cardiaques d'un sportif sont imputables à son activité ou secondaire à cardiopathie sous-jacente. Chez le chien, des modifications similaires ont déjà été observées mais il reste difficile de se prononcer sur le caractère pathologique ou adaptatif des modifications constatées chez un individu de haut niveau sportif, compte tenu des rares données intéressant les mesures échocardiographiques chez l'athlète dans cette espèce. Notre étude s'inscrit donc dans cette lignée et vise à décrire l'impact de l'activité sportive de haut niveau chez le chien, sur des modifications cardiaques menant à des valeurs échocardiographiques différentes des valeurs de référence de l'espèce.

MOTS CLES : Échocardiographie, sport, chien de traîneaux, fonction et morphologie cardiaques

ABSTRACT: In human medicine, it has long been known that regular sport activity affects cardiac function and morphology. First studies revealed only bradycardia at rest and indirect signs of cardiac hypertrophy, but with the development of imaging techniques, including echocardiography, the anatomy and function of the athlete heart could be more precisely described. Several cardiac morphological changes were then highlighted in athletes and were grouped under the term "athlete's heart". These results now allow practitioners to define more precisely whether the cardiac parameters of an athlete are attributable to his activity or secondary to a cardiac pathology. In dogs, similar changes have already been observed, but it remains difficult to discriminate between normal and pathologic heart in a high-intensity athlete dog, given limited data concerning echocardiographic measurements in athlete dogs. This study therefore aims to describe whether high-level sports activity leads, in dogs, to cardiac modifications leading to echocardiographic values different from the reference values known in this species.

KEYS WORDS: Echocardiography, sports dog, sled dog, heart function and morphology