

ECHOCARDIOGRAPHIE EN MODE BIDIMENSIONNEL ET TEMPS-MOUVEMENT CHEZ LE CHIOT GOLDEN RETRIEVER DE SEPT JOURS A DEUX MOIS. ETUDE PRELIMINAIRE

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

HABSIGER Jonathan, Jean-Claude, Guy

Directrice de thèse : Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR

JURY

PRESIDENT :

M. Giovanni MOGICATO

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR

Mme Hanna MILA

Ingénieure de recherche à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**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. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1^{ère}
CLASSE**

- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- 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*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*

**PROFESSEURS 2^{ème}
CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
Mme **BOHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
M. **COMBARROS Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
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**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **FUSADE-BOYER**, *Microbiologie et infectiologie*
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. **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 **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*
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 **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*
Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*
Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*

M. **RAMON PORTUGAL Felipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*
Mme **SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

REMERCIEMENTS

Au président du jury : **Monsieur Giovanni MOGICATO,**

Professeur d'anatomie, imagerie médicale

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury,

Hommages respectueux.

A l'assesseuse du jury : **Madame Hanna MILA,**

Maître de conférences en élevage des Carnivores Domestiques à l'ENVT

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury et de juger mon travail,

Je vous présente l'expression sincère de mon respect et ma profonde reconnaissance.

A ma directrice de thèse et assesseuse du jury : **Madame Catherine LAYSSOL-LAMOUR,**

Ingénieur de recherche en imagerie médicale à l'ENVT

Pour avoir accepté de diriger cette thèse,

Pour m'avoir accompagné tout au long de ce travail et transmis vos connaissances,

Pour avoir su vous rendre disponible et avoir été à l'écoute de mes requêtes,

Et enfin pour votre gentillesse, votre sérieux et votre confiance,

Je tiens à vous exprimer, madame, toute ma gratitude et mon plus profond respect.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	5
TABLE DES ILLUSTRATIONS	7
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES DESSINS.....	10
LISTE DES GRAPHIQUES	11
LISTE DES ANNEXES	12
LISTE DES ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION.....	16
PARTIE A : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	17
1. ANATOMIE CARDIAQUE CHEZ LE CHIEN.....	18
2. LES CARDIOPATHIES DU CHIEN	24
a. CARDIOPATHIES CONGENITALES	24
b. CARDIOPATHIES ACQUISES	41
3. CAS PARTICULIER DU GOLDEN RETRIEVER : QUELLES SONT LES AFFECTIONS CARDIAQUES LES PLUS RENCONTREES DANS CETTE RACE ?	47
a. STENOSE AORTIQUE.....	48
b. STENOSE PULMONAIRE.....	50
c. DYSPLASIE DE LA VALVE MITRALE	50
d. DYSPLASIE DE LA VALVE TRICUSPIDE.....	51
4. LES PARTICULARITES CARDIAQUES CHEZ LE CHIOT AVANT TROIS MOIS.....	51
5. L'ECHOCARDIOGRAPHIE : UN OUTIL DIAGNOSTIQUE.....	53
a. PRINCIPE GENERAL	53
b. PRINCIPAUX MODES.....	55
c. IMAGES NORMALES	57
d. IMAGES ECHOCARDIOGRAPHIQUES OBTENUES POUR LES CARDIOPATHIES CONGENITALES.....	66
PARTIE B : ETUDE EXPERIMENTALE	80
1. INTRODUCTION	81
a. CONTEXTE	81
b. PRESENTATION DE LA TOULOUSE GOLD COHORT	81
2. MATERIEL ET METHODES	82
a. DESIGN DE L'ETUDE.....	82

b.	ANIMAUX	82
c.	CONDITIONS DE L'EXAMEN ET MATERIEL	83
d.	PREPARATION DES ANIMAUX	83
e.	DEROULEMENT DE L'EXAMEN	84
f.	MESURES REALISEES A POSTERIORI A PARTIR DES SEQUENCES VIDEO ET IMAGES FIGEES LORS DE L'ETUDE FINALE	85
g.	MESURES REALISEES LORS DE L'ETUDE PRELIMINAIRE	87
h.	UTILISATION D'HOROS POUR LA REALISATION DES MESURES	89
3.	EXPLOITATION DES VALEURS OBTENUES : ANALYSE STATISTIQUE....	89
a.	ETUDE STATISTIQUE.....	89
b.	RESULTATS.....	95
c.	DISCUSSION	101
	CONCLUSION	106
	BIBLIOGRAPHIE	107
	ANNEXES	111

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure N°1 : Conformation externe du cœur du chien

Figure N°2 : Conformation interne du cœur du chien

Figure N°3 : Les différentes localisations des communications interatriales vues depuis l'atrium gauche et droit.

Figure N°4 : Les différents types de communications interventriculaires (CIV)

Figure N°5 : Relation entre le poids et les mesures échocardiographiques chez des Pointers anglais (Bright 2001)

Figure N°6 : Les trois types de sondes les plus couramment utilisées en échocardiographie

Figure N°7 : Coupe temps-mouvement transventriculaire

Figure N°8 : Réalisation des coupes petit axe, voie parasternale droite

Figure N°9 : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite

Figure N°10 : Coupe petit axe transmitral, voie parasternale droite

Figure N°11 : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite

Figure N°12 : Coupe petit axe transaortique modifiée, voie parasternale droite

Figure N°13 : Réalisation des coupes grand axe, voie parasternale droite

Figure N°14 : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite

Figure N°15 : Image d'un tir TM transventriculaire, voie parasternale droite

Figure N°16 : Image d'un tir TM transmitral, voie parasternale droite

Figure N°17 : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite

Figure N°18 : Image d'un tir TM transaortique, voie parasternale droite

Figure N°19 : Réalisation des coupes apicales, voie parasternale gauche

Figure N°20 : Coupe apicale ou caudale 4 cavités, voie parasternale gauche

Figure N°21 : Coupe apicale ou caudale 5 cavités, voie parasternale gauche

Figure N°22a : Coupe petit axe transaortique modifiée, voie parasternale droite. Persistance du canal artériel

Figure N°22b : Coupe petit axe, voie parasternale gauche. Persistance du canal artériel

Figure N°23a : Coupe 4 cavités, voie parasternale droite. Communication interatriale

Figure N°23b : Coupe petit axe transaortique avec Doppler couleur, voie parasternale droite. Communication interatriale

Figure N°24a : Coupe grand axe, voie parasternale droite. Communication interventriculaire

Figure N°24b : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite. Communication interventriculaire

Figure N°25a : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite. Sténose aortique

Figure N°25b : Coupes apicales 4 cavités diastoliques (à gauche) et systoliques à droite. Sténose sous-aortique

Figure N°26a : Coupe petit axe transpulmonaire, voie parasternale droite. Sténose pulmonaire

Figure N°26b : Voie parasternale droite. Sténose pulmonaire infundibulaire

Figure N°27a : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite. Dysplasie mitrale

Figure N°27b : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite. Dysplasie mitrale

Figure N°28 : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite. Dysplasie tricuspидienne

Figure N°29a : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite. Tétralogie de Fallot

Figure N°29b : Coupe 5 cavités, voie parasternale droite. Tétralogie de Fallot

Figure N°30 : Frise retraçant les étapes clés de l'étude. Réalisation personnelle

Figure N°31 : Contention des chiots lors des examens échocardiographiques.

Photographies personnelles

Figure N°32 : TM ventriculaire, base de données de l'ENVT

Figure N°33 : TM mitral, base de données de l'ENVT

Figure N°34 : Coupe parasternale droite petit axe transaortique, base de données de l'ENVT

Figure N°35 : Coupe parasternale droite petit axe transaortique modifiée, base de données de l'ENVT

Figure N°36 : Coupe parasternale droite petit axe transventriculaire. Réalisation personnelle des mesures de l'étude

Figure N°37 : Démarche suivie afin de vérifier l'indépendance des sexes pour chaque série de données

Figure N°38 : Démarche suivie pour vérifier la linéarité des droites de régression linéaires des mesures en fonction du poids

Figure N°39 : Coupe parasternale droite petit axe transventriculaire. Bande hyperéchogène anormale (entourée en rouge)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Quelques prédispositions raciales des cardiopathies congénitales chez le chien. Informations extraites du tableau 14-2 du livre *Manual of Canine and Feline Cardiology* (Tilley, Goodwin 2000)

Tableau N°2 : Prévalence des cardiopathies congénitales (Oliveira et al. 2011)

Tableau N°3 : Pourcentages des distributions des cardiopathies congénitales chez certaines races de chiens incluses dans l'étude (Brambilla et al. 2020)

Tableau N°4 : Répartition raciale des cas de sténose sous-aortique (Oliveira et al. 2011)

Tableau N°5 : Répartition raciale des cas de dysplasie de la valve tricuspide (Oliveira et al. 2011)

Tableau N°6 : Nombre de chiots inclus dans l'étude de NeoCare en fonction de leur sexe et de leur date de naissance. Réalisation personnelle

Tableau N°7 : Présentation des équations des droites de régression linéaire calculées à l'aide du logiciel R ®. Réalisation personnelle

Tableau N°8 : Présentation des intervalles de références à J10 calculés à l'aide du logiciel Reference Value Advisor ®. Réalisation personnelle

Tableau N°9 : Présentation des intervalles de références à J52 calculés à l'aide du logiciel Reference Value Advisor ®. Réalisation personnelle

LISTE DES DESSINS

Tous les dessins ont été réalisés personnellement à l'aide d'une tablette numérique.

Dessin N°1 : Représentation schématique d'une coupe longitudinale de cœur de chien

Dessin N°2 : Représentation schématique d'une coupe longitudinale de cœur de chien (2)

Dessin N°3 : Schématisation de la persistance du canal artériel chez un chien après la naissance (flèche jaune)

Dessin N°4 : Schématisation d'une communication interatriale (flèche jaune)

Dessin N°5 : Schématisation d'une communication interventriculaire (flèche jaune)

Dessin N°6 : Schématisation d'une sténose aortique (flèche jaune)

Dessin N°7 : Schématisation d'une sténose pulmonaire valvulaire (flèche jaune)

Dessin N°8 : Schématisation d'une sténose infundibulaire (en jaune)

Dessin N°9 : Schématisation d'une dysplasie des valvules atrio-ventriculaires (en jaunes)

Dessin N°10 : Schématisation d'une tétralogie de Fallot (en jaune)

Dessin N°11 : Schématisation d'une insuffisance mitrale (en jaune)

Dessin N°12 : Schématisation d'une cardiomyopathie dilatée

Dessin N°13 : Schématisation des conséquences d'une hypertension artérielle systémique sur le cœur d'un chien

Dessin N°14 : Schématisation d'une endocardite bactérienne

Dessin N°15 : Schématisation d'un épanchement péricardique (en vert)

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique N°1 : Moyennes des mesures des différentes structures du cœur en diastole et en systole chez le chiot Golden Retriever à J10 et J52. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®

Graphique N°2 : Moyennes des mesures obtenues en diastole et en systole chez les femelles et les mâles à J10. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®

Graphique N°3 : Moyennes des mesures obtenues en diastole et en systole chez les femelles et les mâles à J52. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®

Graphique N°4 : Régression linéaire de la valeur PVDd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Graphique N°5 : Régression linéaire de la valeur DVGd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

LISTE DES ANNEXES

Annexe N°1 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre le poids et le sexe. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°2 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre les valeurs des femelles et des mâles à J10. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°3 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre les valeurs des femelles et des mâles à J52. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°4 : Evaluation visuelle de la linéarité entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°5 : Evaluation de l'hypothèse d'indépendance des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°6 : Evaluation de l'hypothèse de normalité des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°7 : Evaluation de l'hypothèse d'homogénéité des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°8 : Evaluation à posteriori de l'hypothèse de linéarité entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°9 : Régression linéaire de la valeur SIVd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°10 : Régression linéaire de la valeur DVDd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°11 : Régression linéaire de la valeur PPVGd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°12 : Régression linéaire de la valeur PVDs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°13 : Régression linéaire de la valeur DVDd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°14 : Régression linéaire de la valeur SIVs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°15 : Régression linéaire de la valeur DVGs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°16 : Régression linéaire de la valeur PPVGs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Annexe N°17 : Exemple de l'utilisation du logiciel Reference Value Advisor ® pour l'obtention des intervalles de référence des mesures de PVDD à J52

LISTE DES ABREVIATIONS

AD	Atrium droit
AG	Atrium gauche
AP	Artère pulmonaire
AO	Aorte
AoSA	Angle aorto-septal, formé entre le long axe de l'aorte ascendante et le plan du septum ventriculaire en fin de diastole
BD	Bi-dimensionnelle
CCVD	Chambre de chasse du ventricule droit
CCVG	Chambre de chasse du ventricule gauche
CIA	Communication interatriale
CIV	Communication interventriculaire
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
DVD	Diamètre du ventricule droit
DVDd	Diamètre du ventricule droit en diastole
DVDs	Diamètre du ventricule droit en systole
DVG	Diamètre du ventricule gauche
DVGd	Diamètre du ventricule gauche en diastole
DVGs	Diamètre du ventricule gauche en systole
DVM	Dysplasie valvulaire mitrale
DVT	Dysplasie valvulaire tricuspидienne
GWAS	Genome-Wide Association Study (= Etude d'association pangénomique)
IM	Insuffisance mitrale
LVOT	Left ventricular outflow tract (= Voie d'éjection du ventricule gauche)
PCA	Persistance du canal artériel
PFO	Persistance du foramen ovale
PPVG	Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche
PPVGd	Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole
PPVGs	Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole
PVD	Epaisseur de la paroi libre du ventricule droit
PVDd	Epaisseur de la paroi libre du ventricule droit en diastole
PVDs	Epaisseur de la paroi libre du ventricule droit en diastole
S	Septum interventriculaire

SAS	Subvalvular aortic stenosis (= Sténose aortique sous-valvulaire)
SIA	Septum interatrial
SIV	Septum interventriculaire
SIVd	Epaisseur du septum interventriculaire en diastole
SIVs	Epaisseur du septum interventriculaire en systole
SP	Sténose pulmonaire
SSA	Sténose sous-aortique
TM	Temps-mouvement
TP	Tronc pulmonaire
VA	Valvules aortiques
VCC	Veine cave caudale
VCCc	Veine cave crâniale
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VP	Valvules pulmonaires
VTDI	Volume télédiastolique indexé
VTSI	Volume télésystolique indexé

INTRODUCTION

L'échocardiographie est l'outil d'exploration du cœur par excellence en médecine vétérinaire canine. Au fil des années, elle a connu des avancées notoires qui en font aujourd'hui un examen indispensable pour étudier les aspects lésionnels et fonctionnels du cœur de manière non invasive. Elle est utilisée à des fins diagnostiques et permet de mesurer des longueurs, des volumes, des rapports ou encore des vitesses. Toutes ces caractéristiques lui permettent de mettre en évidence des anomalies cardiaques, nommées cardiopathies. Elles peuvent être acquises ou bien congénitales. Dans le cas des cardiopathies congénitales, l'échocardiographie permet de les détecter précocement, avant même l'apparition des premiers signes cliniques. Or, pour détecter ces cardiopathies, des valeurs de références correspondant à celles d'un cœur de chien sain doivent être utilisées. De nombreuses études ont été publiées et ont défini des intervalles de référence des variables échocardiographiques du chien adulte de différentes races (Muzzi et al. 2006, Cornell et al. 2004, Boon, Wingfield, Miller 1983). Cependant, aucune étude n'a fourni de renseignements sur les variables échocardiographiques chez le chiot de la naissance à deux mois d'âge. La littérature ne dispose en effet que de très peu d'information sur les variables échocardiographiques chez le chiot. Alors que deviennent ces variables lors de la croissance de l'animal ? Comment évoluent-elles entre la naissance et les deux mois d'âge au sein d'une même race ?

L'objectif de cette étude préliminaire est d'obtenir des valeurs de référence en échocardiographie conventionnelle chez le Golden Retriever mâle et femelle entre sept jours et deux mois d'âge. Les valeurs ainsi obtenues aideront à la détection précoce des anomalies cardiaques chez le chien Golden Retriever.

La première partie de cette thèse sera consacrée à l'étude bibliographique des cardiopathies rencontrées chez le chien en général et le Golden Retriever en particulier. Elle expliquera également le principe général de l'échocardiographie. La seconde partie présentera les résultats préliminaires d'une étude prospective et longitudinale d'échocardiographie dans une cohorte de Golden Retrievers âgés entre sept et dix jours ainsi qu'à deux mois, réalisée sur le site de l'ENVT.

PARTIE A : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. ANATOMIE CARDIAQUE CHEZ LE CHIEN

Le cœur se définit comme l'organe central du système circulatoire ; il est le moteur de la circulation sanguine. Il se présente sous la forme d'un muscle de couleur rouge, ayant la particularité de posséder une activité contractile rythmique et involontaire. Chez les mammifères, le cœur est subdivisé en deux compartiments distincts après la naissance grâce à la présence d'une paroi longitudinale interne complète, créant ainsi deux structures totalement indépendantes l'une de l'autre : le "cœur droit" et le "cœur gauche" (Barone 1996).

- Le « cœur droit » est situé dans le trajet de la circulation veineuse et assume la fonction de réception du sang chargé en dioxyde de carbone, en provenance des organes, qu'il propulse ensuite vers les poumons. Cela assure le maintien de la petite circulation ou circulation pulmonaire.
- Le « cœur gauche » est situé sur le parcours de la circulation artérielle et reçoit le sang oxygéné provenant des poumons. Il distribue ce sang dans l'ensemble des tissus et des organes du corps, assurant ainsi le fonctionnement de la grande circulation ou circulation générale.

Chacun de ces deux compartiments cardiaques est partiellement divisé en deux chambres distinctes, comme illustré dans la Figure N°1 et les Dessins N°1 et N°2 :

- Une cavité principale de forme sphérique appelée atrium, à laquelle est associée une auricule. L'atrium est le lieu d'abouchement des veines.
- Un ventricule d'où part un volumineux tronc artériel.

Dans chaque demi cœur, le droit et le gauche, l'atrium est en communication directe avec le ventricule par l'intermédiaire d'un vaste orifice atrio-ventriculaire, muni d'une valve, comme le montre la Figure N°2.

Le cœur des mammifères peut donc être analogiquement comparé à une pompe à deux niveaux : l'un aspirant et l'autre refoulant. Les contractions cardiaques, également appelées systoles, propulsent le sang dans les artères. Pendant la courte période de repos, ou diastole, qui sépare deux contractions, les cavités cardiaques se remplissent du sang acheminé par les veines. L'efficacité de cette propulsion est garantie par la coordination séquentielle des différentes chambres cardiaques, chacune ayant des orifices de sortie dotés de valves qui empêchent le reflux sanguin (Barone 1996).

Le cœur est enveloppé intégralement par une membrane séreuse propre, le péricarde. Elle se forme précocement et est isolée du reste du coelome. Cette séreuse joue un rôle essentiel en facilitant l'activité de l'organe cardiaque qu'elle protège.

En médecine vétérinaire, de nombreuses techniques d'exploration cardiaque ont émergé au cours des dernières années, telles que l'électrocardiographie, l'angiographie coronarienne et l'échocardiographie. Leur mise en œuvre et l'interprétation des données qu'elles génèrent nécessitent une connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie du cœur.

Le cœur est un organe essentiel dont l'accès est difficile en raison de sa position anatomique. Il réside dans la cavité thoracique, localisé entre la troisième et la sixième côte. Le cœur est partiellement recouvert par une section du muscle triceps brachial. Il présente une base dorso-crâniale, formant un angle d'environ 40 degrés par rapport à l'axe du sternum, tandis que son sommet, également appelé apex, est positionné ventro-caudalement. Par rapport à l'axe médian du corps, le cœur est déporté vers la gauche de 4/7 (Barone 1996). Dans le cas des mammifères domestiques, où la cage thoracique est aplatie latéralement, le cœur semble avoir effectué une rotation autour de son axe longitudinal, entraînant les modifications suivantes :

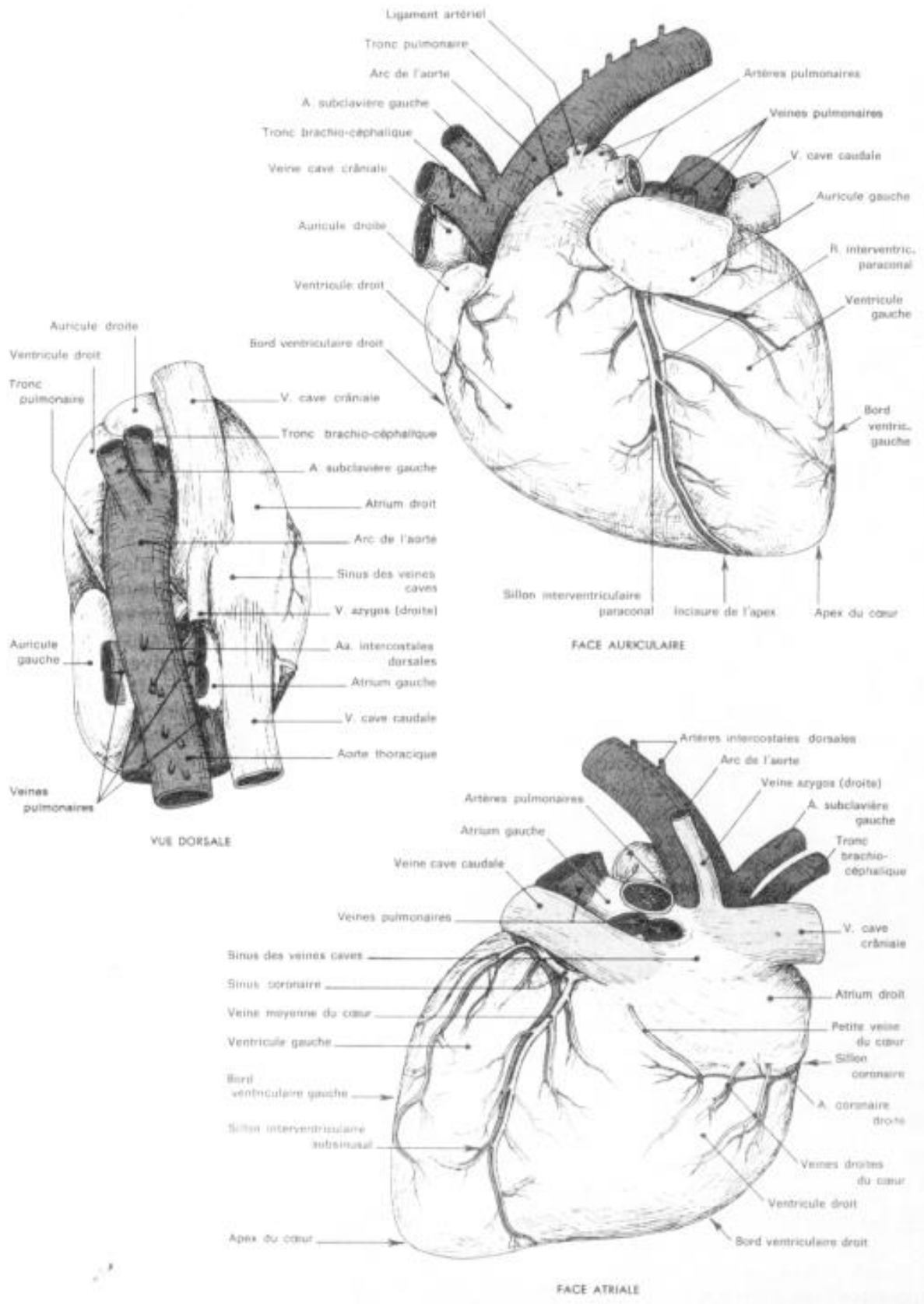
- La partie droite du cœur se situe vers la partie crâniale du corps, tandis que la partie gauche se trouve vers la partie caudale ;
- Le cœur présente deux faces distinctes, à savoir une face auriculaire gauche et une face atriale droite. Ces deux faces sont reliées par deux bords, à savoir le bord ventriculaire droit positionné en direction crâniale et le bord ventriculaire gauche dirigé vers la partie caudale.

La base du cœur est tangente au plan horizontal passant à mi-hauteur de la première côte. L'aire de projection du cœur, également désignée sous le terme d'aire cardiaque, représente la zone délimitée par la projection du contour du cœur sur la surface cutanée de la cage thoracique. Il est important de noter que cette zone ne constitue pas un lieu de contact direct entre le cœur et la paroi thoracique, car les poumons servent de barrière presque partout entre le cœur et le thorax. Chez les mammifères domestiques, cette aire de projection dessine sur la paroi latérale de la cage thoracique un triangle de forme irrégulièrement courbe, dont le côté dorsal correspond à la base du cœur, tandis que les deux autres côtés correspondent aux bords ventriculaires.

Le cœur est situé à l'intérieur du péricarde, une membrane séreuse qui lui permet d'exécuter tous ses mouvements. Cette séreuse, ainsi que les gros troncs vasculaires qui naissent de sa base ou qui s'y rattachent, assurent la fixation du cœur aux poumons et aux parois de la cage thoracique.

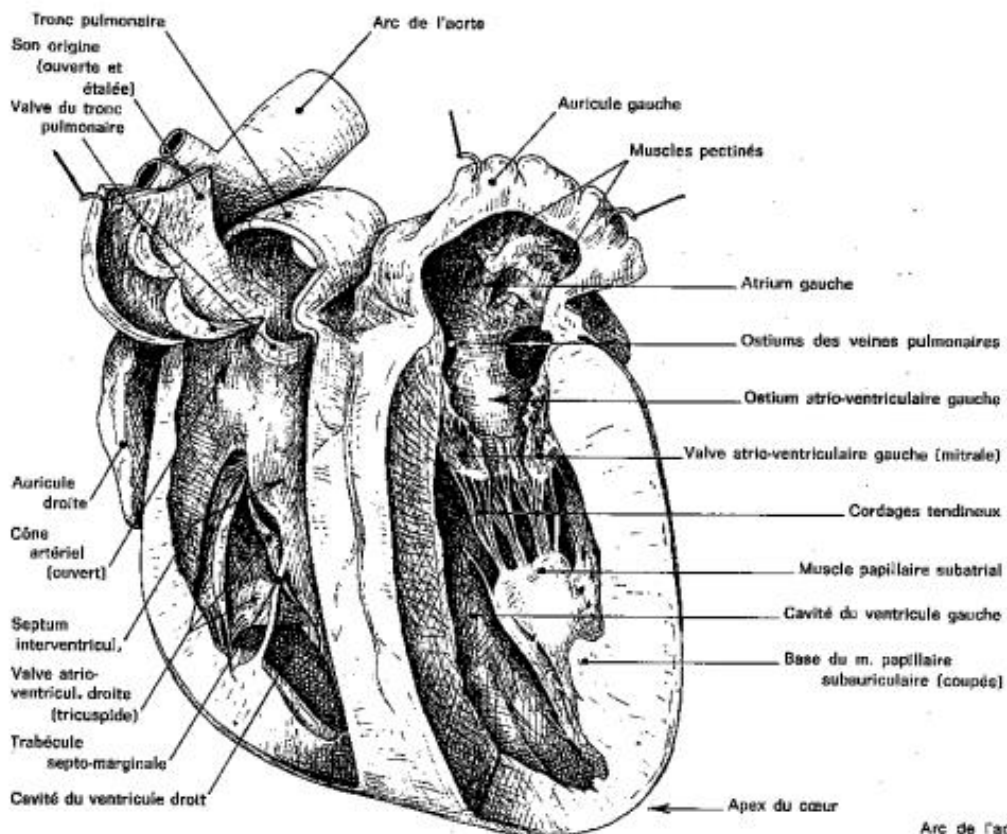
Le cône cardiaque peut être divisé en deux masses de taille inégale par une structure appelée sillon coronaire, comme illustré dans la Figure N°1 et N°2, ainsi que dans les Dessins N°1 et N°2 :

- La masse atriale, située dorsalement, présente une forme générale similaire à un croissant positionné au-dessus de la masse ventriculaire. Elle entoure de manière incomplète les gros troncs artériels et représente approximativement 1/5 de la totalité de l'organe ;
- La masse ventriculaire, localisée ventralement, présente une forme générale semblable à celle d'un cône pointant vers la partie ventro-caudale et constitue environ 4/5 du volume total du cœur.

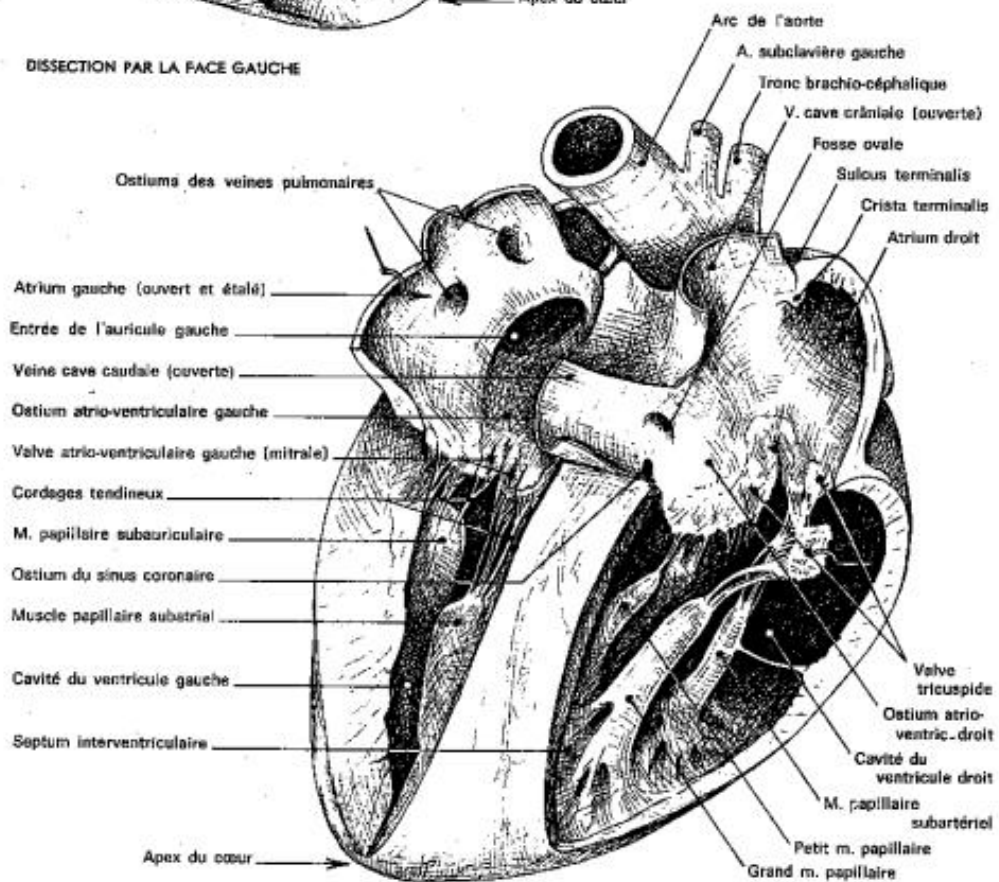


D'après (Barone 1996).

Figure N°1 : Conformation externe du cœur du chien



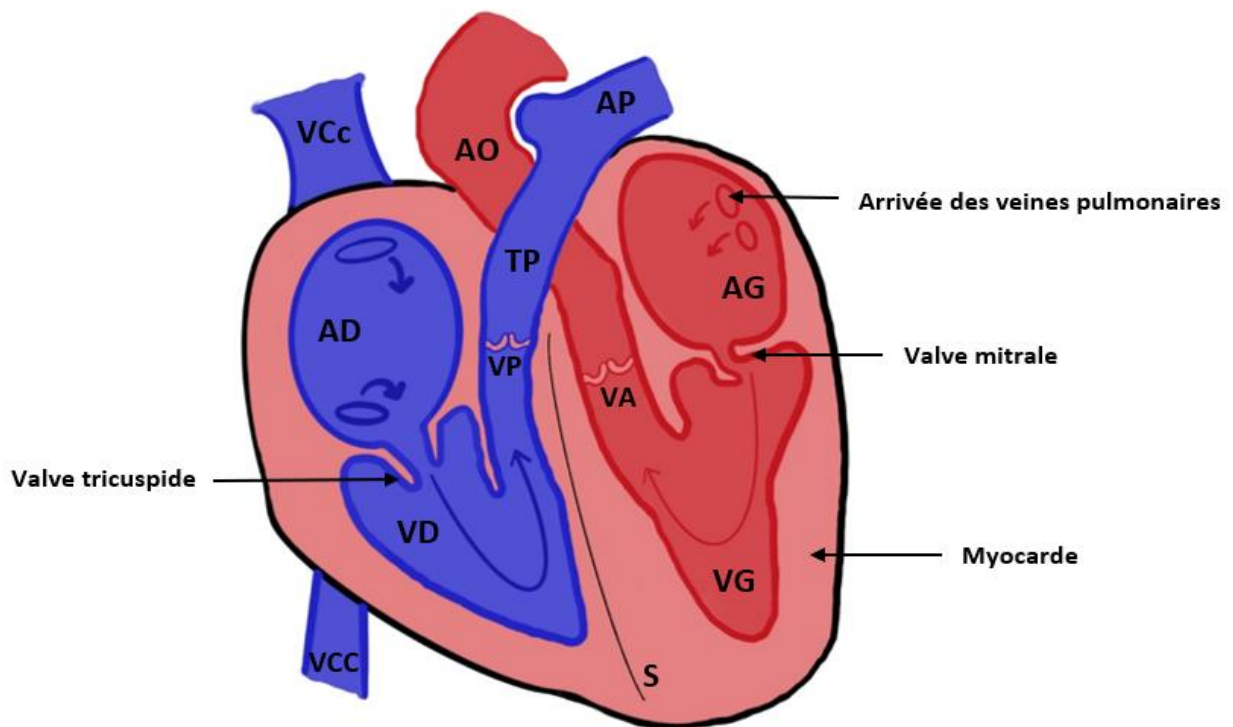
DISSECTION PAR LA FACE GAUCHE



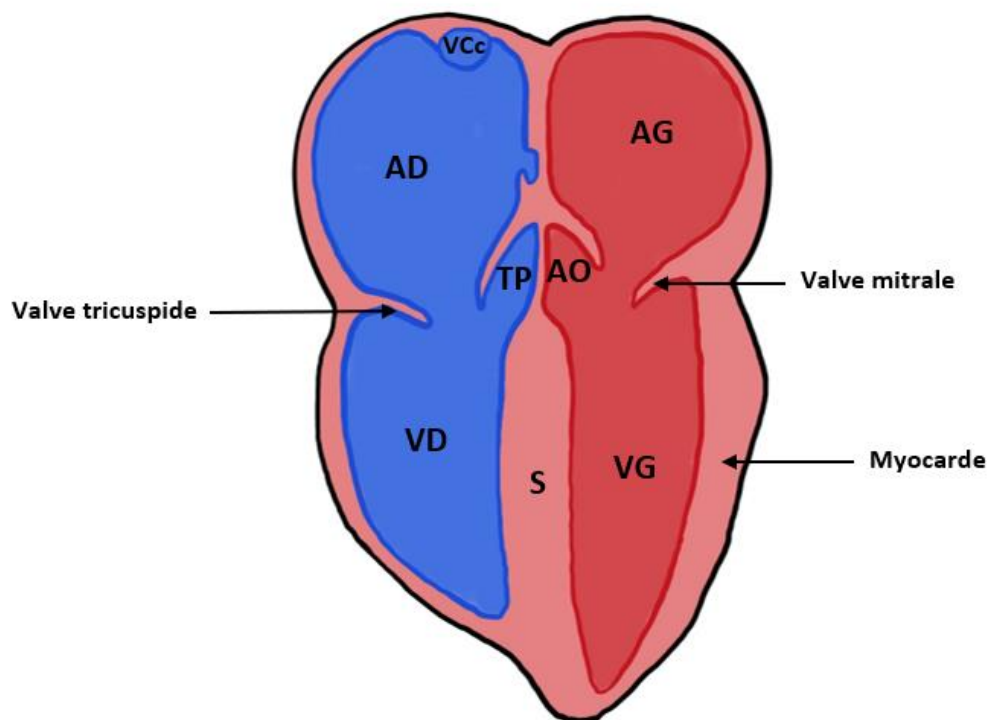
DISSECTION PAR LA FACE DROITE

D'après (Barone 1996).

Figure N°2 : Conformation interne du cœur du chien



Dessin N°1 : Représentation schématique d'une coupe longitudinale de cœur de chien



Réalisation personnelle de tous les dessins. Légende : AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; AP : Artère pulmonaire ; AO : Aorte ; S : Septum interventriculaire ; TP : Tronc pulmonaire ; VA : Valvules aortiques ; VCC : Veine cave caudale ; VCc : Veine cave crâniale ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche ; VP : Valvules pulmonaires.

Dessin N°2 : Représentation schématique d'une coupe longitudinale de cœur de chien (2)

2. LES CARDIOPATHIES DU CHIEN

Les cardiopathies correspondent à l'ensemble des affections cardiaques. On distingue les cardiopathies congénitales qui sont présentes dès la naissance (héréditaires ou non) des cardiopathies acquises au cours de la vie de l'animal.

a. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Elles sont principalement dues à des défauts anatomiques présents à la naissance. Leur cause est mal connue mais il existe des prédispositions raciales marquées.

Race	Maladies
Golden Retriever	Sténose aortique, dysplasie tricuspидienne
Newfoundland	Sténose aortique
Berger Allemand	Dysplasie tricuspидienne, sténose aortique, dysplasie mitrale, persistance du canal artériel
Samoyède	Sténose pulmonaire, communication interatriale

Tableau N°1 : Quelques prédispositions raciales des cardiopathies congénitales chez le chien. Informations extraites du tableau 14-2 du livre *Manual of Canine and Feline Cardiology* (Tilley, Goodwin 2000)

Ces cardiopathies congénitales impactent la qualité et la durée de vie des chiens à l'échelle de l'individu et ont également des effets à l'échelle de la race . En effet, il est important de pouvoir diagnostiquer précocement ces cardiopathies chez les individus qui peuvent les transmettre à leur descendance. Ne pas mettre d'individus atteints de malformations cardiaques à la reproduction permet ainsi de diminuer au fil des générations la fréquence d'apparition de ces dernières.

Concernant leur prévalence, une étude a diagnostiqué des cardiopathies congénitales sur 21,7% des chiens examinés. Les prévalences des cardiopathies diagnostiquées sont résumées dans le tableau N°2 (Oliveira et al. 2011).

Table 1. Congenital heart defects.

Heart Defect	N	Isolated	Associated	Male	Female	Age (Months) ^a
Pulmonic stenosis	363 (32.1%)	271 (75%)	92 (25%)	216 (60%) ^b	145 (40%) ^b	40 (1–161)
Subaortic stenosis	241 (21.3%)	195 (81%)	46 (19%)	150 (62%)	91 (38%)	52 (1–187)
Patent ductus arteriosus	237 (20.9%)	215 (90.7%)	22 (9.3%)	83 (35%)	153 (65%)	38 (2–155)
Ventricular septal defect	85 (7.5%)	45 (52%)	40 (48%)	39 (46%)	46 (54%)	40 (3–157)
Aortic stenosis	64 (5.7%)	52 (81%)	12 (19%)	45 (70%)	19 (30%)	78 (4–158)
Tricuspid dysplasia	35 (3.1%)	26 (74%)	9 (26%)	17 (48.5%)	18 (51.5%)	41 (2–124)
Mitral dysplasia	21 (1.9%)	13 (62%)	9 (38%)	10 (48%)	11 (52%)	21 (4–94)
Double chamber right ventricle	14 (1.2%)	9 (64%)	5 (36%)	6 (43%)	8 (57%)	24 (4–69)
Atrial septal defect	12 (1.1%)	8 (67%)	4 (33%)	3 (27%)	8 (73%)	47 (10–128)
Tetralogy of Fallot	11 (1.0%)	—	—	6 (55%)	5 (45%)	14 (1–33)
Aortic hypoplasia	9 (0.8%)	0 (0%)	9 (100%)	5 (56%)	4 (44%)	51 (29–103)
Anomalous right coronary artery	9 (0.8%)	2 (22%)	7 (78%)	7 (78%)	2 (22%)	38 (17–66)
Persistent left cranial vena cava	9 (0.8%)	0 (0%)	9 (100%)	6 (67%)	3 (33%)	18 (44–110)
Cor triatriatum dexter	3 (0.3%)	3 (100%)	0 (0%)	1 (33%)	2 (67%)	37 (10–60)
4th right aortic arch	3 (0.3%)	2 (67%)	1 (33%)	2 (67%)	1 (33%)	10 (2–19)
Peritoneal-pericardial diaphragmatic hernia	3 (0.3%)	2 (67%)	1 (33%)	0 (0%)	3 (100%)	49 (7–84)
Patent foramen ovale	2 (0.2%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)	^c
Situs inversus	2 (0.2%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)	62 (28–95)
Supravalvular aortic stenosis	1 (0.1%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	3,6
Anomalous pulmonary venous return	1 (0.1%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	42
Truncus arteriosus	1 (0.1%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	^c
Aortic-pulmonary window	1 (0.1%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	45
Bicuspid aorta	1 (0.1%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	65
Quadricuspid aorta	1 (0.1%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	49
Anomalous subclavian artery	1 (0.1%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	113
Two stenotic pulmonary arteries	1 (0.1%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	24
Pericardial cyst	1 (0.1%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	31
Total	1132 (100%)					42 (1–187)

^aAge at presentation.^bInformation relative to sex was unavailable in 2 cases.^cUnavailable.

Tableau N°2 : Prévalence des cardiopathies congénitales (Oliveira et al. 2011)
--

i. Persistance du canal artériel

Le canal artériel est une communication présente à la naissance entre l'aorte et le tronc pulmonaire. Il s'étend de la bifurcation du tronc pulmonaire vers la zone située entre la crosse aortique et l'aorte descendante, au-delà de l'origine de l'artère sous clavière gauche. Son extrémité pulmonaire est enveloppée dans le péricarde. Pendant la vie intra-utérine, le canal permet le passage du sang du tronc pulmonaire directement dans l'aorte puisque la vascularisation pulmonaire n'est pas encore fonctionnelle (Madron et al. 2012). Cette communication se ferme dans les quatre à sept jours suivant la naissance suite à l'action de plusieurs facteurs. La résistance de la vascularisation pulmonaire chute, la concentration en prostaglandines vasodilatatrices diminue et la pression en oxygène augmente, provoquant une augmentation marquée du flux sanguin pulmonaire et une fermeture du canal artériel (Tilley, Goodwin 2000). Le vaisseau involue alors progressivement en un ligament fibreux (Madron et al. 2012). Dans le cas de la persistance du canal artériel (PCA), cette communication ne se ferme pas et il se produit un passage du sang de l'aorte dans le tronc pulmonaire en systole et

en diastole. Un shunt de la gauche (aorte) vers la droite (tronc pulmonaire) va se mettre en place. Il est représenté par la petite flèche rouge dans le canal sur le dessin N°3. La vascularisation et le retour veineux pulmonaire vont donc augmenter en conséquence ainsi que le volume de sang revenant au cœur par les veines pulmonaires.

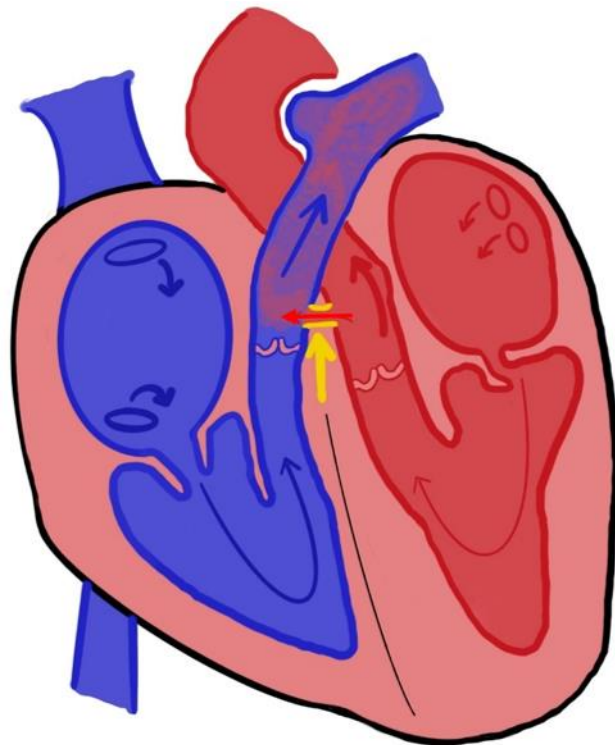
La surcharge volumique supportée ainsi par l'atrium gauche va entraîner une dilatation de ce dernier puis du ventricule gauche dans un second temps. Ce shunt entre l'aorte et le tronc pulmonaire va devenir permanent et provoquer un souffle systolo-diastolique basal gauche caractéristique. Les signes cliniques dépendent de l'importance du shunt. En fonction de la dimension du canal artériel, les chiens peuvent demeurer asymptomatiques sur une période prolongée en cas de canal artériel de faible dimension, tandis qu'une insuffisance cardiaque peut survenir précocement chez les chiens possédant un canal artériel de grande dimension avant la fin de leur croissance. L'insuffisance mitrale secondaire à la dilatation de l'anneau mitral peut finalement compliquer la PCA.

Chez certains chiens, la direction du shunt peut s'inverser et passer de la droite vers la gauche en raison de la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire. Le sang veineux, non oxygéné, ainsi éjecté dans l'aorte descendante peut conduire à un défaut d'oxygénation des extrémités inférieures du corps occasionnant une faiblesse des membres postérieurs et une cyanose des muqueuses génitales (Madron et al. 2012).

En fonction du canal artériel, les PCA peuvent être classées en trois catégories (Madron et al. 2012) :

- Les canaux artériels de petite taille : il s'agit de ceux pour lesquels le diamètre de l'ostium pulmonaire est inférieur à 3 mm chez les petits chiens et 4,5 – 5 mm chez les grands chiens. Suivant l'âge du chien, une dilatation légère à modérée du ventricule gauche peut être observée. La fonction systolique reste normale ;
- Les canaux artériels de taille moyenne : le diamètre de l'ostium pulmonaire est d'environ 4 mm chez les petits chiens et d'environ 5 à 6 mm chez les grands. Les dimensions du ventricule gauche sont généralement augmentées à savoir : un volume télédiastolique (volume de sang passant dans le canal au cours de la diastole) indexé (VTDI) supérieur à 150 ml/m² et un volume télésystolique (volume de sang passant dans le canal au cours de la systole) indexé (VTSI) supérieur à 60 ml/m². L'anneau mitral est dilaté et un jet central d'insuffisance mitrale peut être observé. Le tronc pulmonaire est dilaté.
- Les canaux artériels de grande taille : le diamètre de l'ostium pulmonaire est supérieur à 5 mm chez les petits chiens et à 6 – 7 mm chez les grands. Le ventricule gauche est

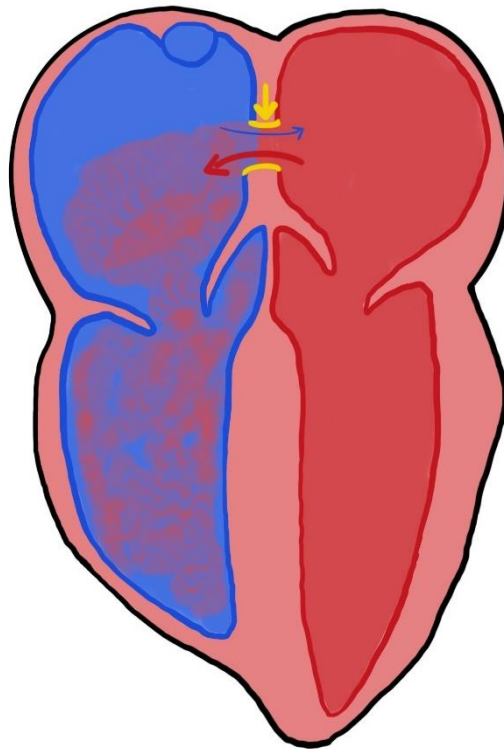
remodelé, avec un VTDI supérieur à 200 ml/m² et un VTSI supérieur à 100 ml/m², ainsi qu'un changement de géométrie du ventricule gauche qui devient sphérique et un rapport volume/masse augmenté. La fraction d'éjection est diminuée.



Dessin N°3 : Schématisation de la persistance du canal artériel chez un chien après la naissance (flèche jaune)

ii. Communication interatriale (CIA)

Il s'agit d'un passage au travers du septum interatrial résultant de la non fermeture des shunts fœtaux. Les communications interatriales (CIA) ont pendant longtemps été considérées comme rares en médecine vétérinaire. Néanmoins, elles sont très probablement sous estimées car les petites CIA ne s'accompagnent d'aucun souffle cardiaque ni même d'anomalie hémodynamique significative (Madron et al. 2012). Lors de CIA, le sang va passer du cœur gauche (haute pression) au cœur droit (basse pression) en lien avec la différence de pression entre ces deux parties du cœur. Ce phénomène est représenté par la flèche rouge sur le Dessin N°4. La flèche bleue, quant à elle, représente une faible quantité de sang cyanosé qui peut passer du cœur droit au cœur gauche.



Dessin N°4 : Schématisation d'une communication interatriale (flèche jaune)

Les communications peuvent être situées sur différentes parties du septum interatrial (Madron et al. 2012) :

- Les CIA du *septum primum* sont situées sous la fosse ovale et proviennent généralement d'un défaut de fusion des coussins endocardiques.
- Les CIA du *septum secundum* sont les CIA les plus fréquemment rencontrées. Elles apparaissent dans la zone délimitée par la fosse ovale et sont entourées par du tissu atrial. Elles peuvent être occluses grâce à une prise en charge chirurgicale.
- La *persistance du foramen ovale* (PFO) est une CIA de très petit diamètre qui se situe à la jonction entre les septa *secundum* et *primum*, crânialement à l'entrée du sinus coronarien dans l'atrium droit. Cette communication ressemble à un tunnel entre les septa *primum* et *secundum*. La PFO n'a aucune incidence hémodynamique.
- Les CIA de type *sinus venosus* se situent près de l'abouchement de la veine cave crâniale et des veines pulmonaires. Elles sont rares chez l'animal et peuvent être associées à une anomalie du retour veineux pulmonaire.
- Les CIA de type *sinus coronarien* correspondent à l'absence de séparation entre le sinus coronarien et l'atrium gauche. Une partie du sinus coronarien longeant l'atrium gauche

n'est pas fermée, ce qui crée une communication avec cette cavité. Cette anomalie peut être associée à une persistance de veine cave crâniale gauche.

La Figure N°3 illustre les localisations des différentes CIA.

Les CIA peuvent entraîner une surcharge de sang dans l'atrium droit et donc une dilatation atriale puis ventriculaire droite. En conséquence, une insuffisance cardiaque droite se met en place.

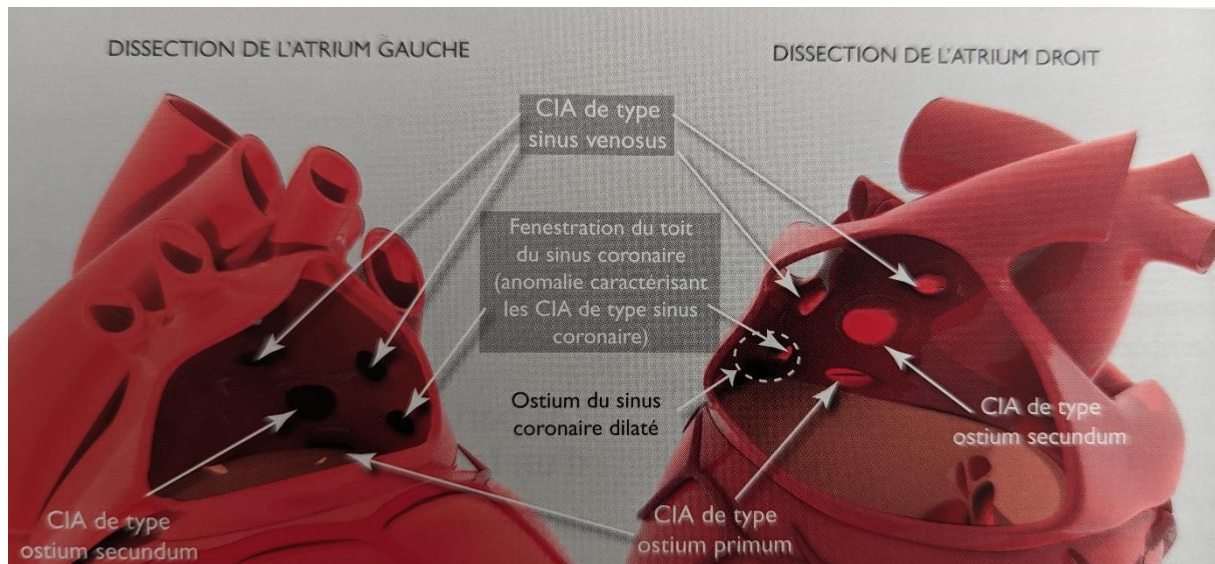


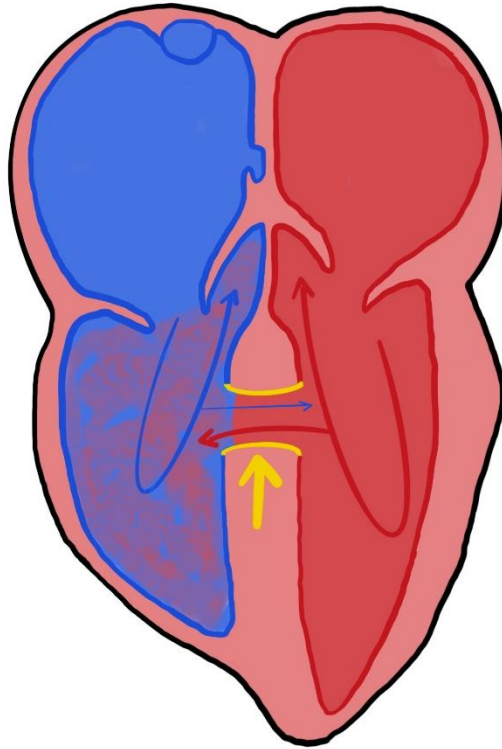
Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018).

Figure N°3 : Les différentes localisations des communications interatriales vues depuis l'atrium gauche et droit.

iii. Communication interventriculaire (CIV)

Il s'agit d'un passage au travers du septum interventriculaire résultant de la non fermeture des shunts fœtaux. Lorsque cela arrive, le sang va passer du cœur gauche (haute pression) au cœur droit (basse pression) étant donné les différences de pressions entre ces deux parties du cœur. Ce phénomène est représenté par la flèche rouge sur le Dessin N°5. La flèche bleue, quant à elle, représente une faible quantité de sang cyanosé qui peut passer du cœur droit au cœur gauche.

Aucune transmission génétique ni prédisposition sexuelle de la CIV n'a été mise en évidence chez le chien (Madron et al. 2012). Les CIV peuvent être associées à d'autres cardiopathies congénitales comme les persistances du canal artériel ou encore faire partie de maladies cardiaques congénitales plus complexes comme la tétralogie de Fallot.



Dessin N°5 : Schématisation d'une communication interventriculaire (flèche jaune)

Les CIV entraînent une accumulation de sang dans le ventricule droit et donc une surcharge volumique droite. La quantité de sang shuntée du ventricule gauche vers le ventricule droit et donc vers le tronc pulmonaire dépend de la taille de la communication, du gradient de pression entre les deux cavités qui communiquent et de la post-charge. Lors de petite CIV, aussi appelée restrictive, la quantité de sang shuntée et les conséquences hémodynamiques sont limitées. Au contraire, lors de CIV large ou non restrictive, il n'y a pas de résistance au flux et le shunt est donc important ce qui augmente le débit systolique ventriculaire droit (Madron et al. 2012). Cet afflux sanguin anormal dans le ventricule droit va le dilater conduisant à une augmentation du débit pulmonaire. En conséquence, une insuffisance cardiaque droite se met en place. Lors de CIV, puisque le sang passe du ventricule gauche au ventricule droit de façon importante pendant la systole, il va aussi passer dans le tronc pulmonaire et revenir dans l'atrium gauche entraînant sa dilatation. Une insuffisance cardiaque gauche est donc également possible. S'il y a une inversion du shunt et que le sang passe du ventricule droit au ventricule gauche cela va provoquer une cyanose (syndrome d'Eisenmenger) (Madron et al. 2012).

Les CIV peuvent être classés selon leur localisation anatomique (Chetboul, Taton 2018). Une distinction de quatre types de CIV a donc été réalisée. La nomenclature a été simplifiée par

l'*American College of Cardiology* et l'*American Heart Association* (Warnes et al. 2008) car de nombreux synonymes existaient et engendraient une certaine confusion :

- Les CIV de *type 1* (supracristales ou infundibulaires) concernent le sillon interventriculaire (SIV) infundibulaire. Elles ont lieu dans la voie d'éjection droite, sous les cuspidés pulmonaires.
- Les CIV de *type 2* concernent soit le SIV membraneux seul (CIV membraneuse), soit le SIV membraneux avec extension dans ses portions adjacentes. Dans ce dernier cas, il est fait mention de CIV périmembraneuses. Ces CIV de *type 2* sont aussi dénommées infracristales ou encore sous-aortiques puisqu'elles se situent sous la valve aortique, sur le versant ventriculaire gauche. Au niveau du versant droit, elles sont adjacentes à l'insertion du feuillet tricuspide septal dans la zone membraneuse du SIV.
- Les CIV de *type 3* concerne le SIV d'admission. Elles sont fréquemment associées à des défauts du septum interatrial (SIA) faisant ainsi partie intégrante des canaux atrioventriculaires. Elles sont souvent associées à des anomalies mitrales et tricuspidiennes puisque le développement septal dans cette zone est intimement lié à celui des valves atrioventriculaires.
- Les CIV de *type 4* se situent au niveau du SIV musculaire. Ces CIV musculaires ont ainsi pour caractéristique d'être entièrement entourées de tissu musculaire septal. Elles peuvent avoir une position haute, moyenne, ou basse.

Les différents types de CIV sont notamment représentés sur la Figure N°4.

La différence de pression entre le ventricule droit et gauche est importante. Un souffle systolique droit pourra donc être remarqué à l'auscultation cardiaque.

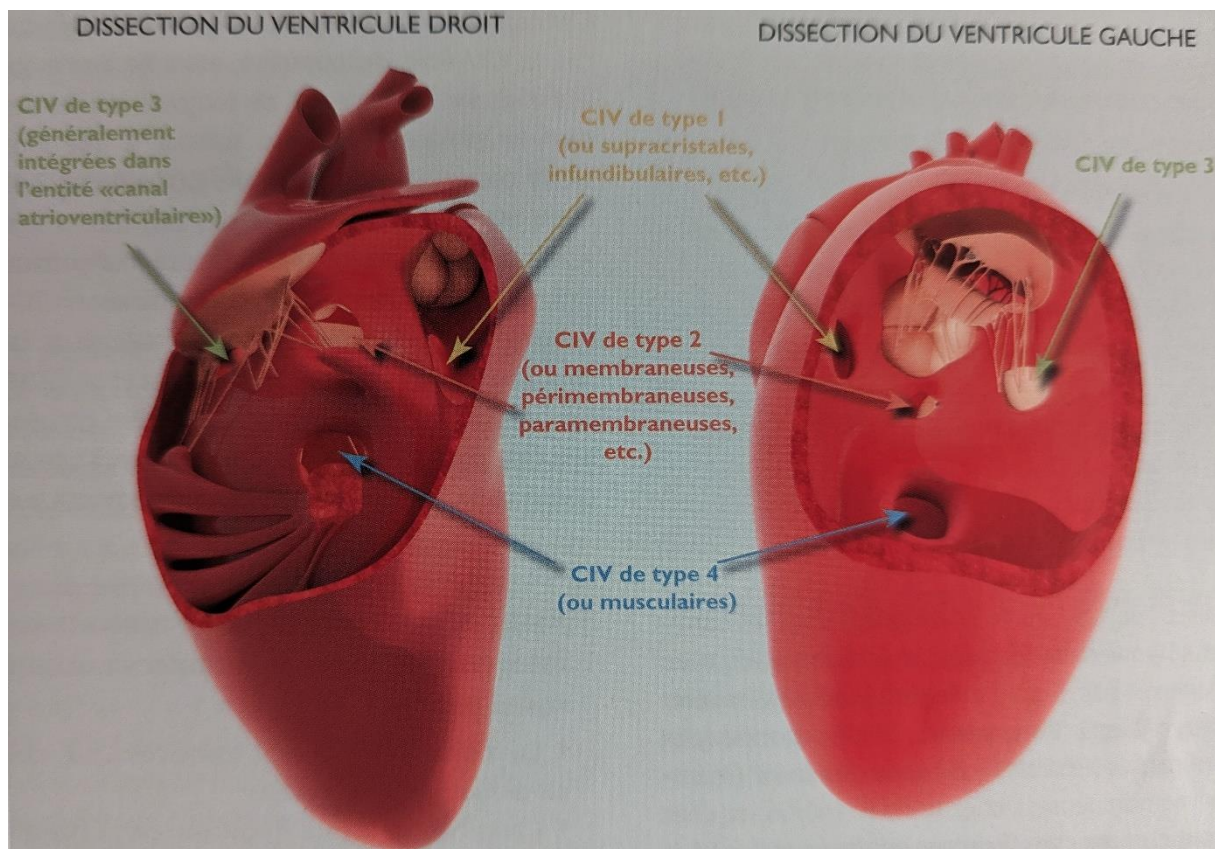


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018).

Figure N°4 : Les différents types de communications interventriculaires (CIV)

iv. Sténose aortique

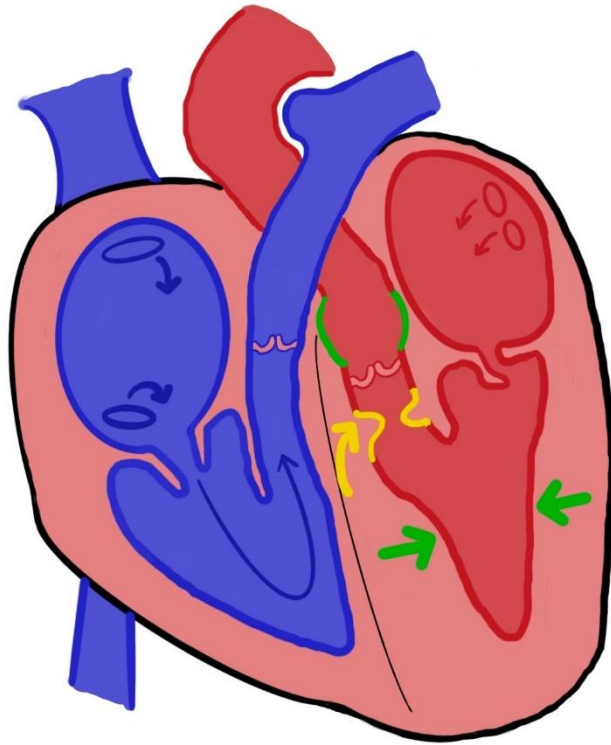
La sténose aortique, et plus particulièrement la sténose sous-aortique (SSA), est l'une des affections cardiaques congénitales les plus communes chez le chien. Sa prévalence a été estimée entre 4,7% et 21,3% des cardiopathies congénitales en fonction des auteurs (Oliveira et al. 2011, Ontiveros, Stern 2021). La prédisposition des mâles est rapportée et une transmission génétique de la SSA a été documentée chez le Terre-Neuve et est fortement suspectée dans d'autres races canines. La SSA peut être une cardiopathie isolée ou associée à d'autres lésions comme la sténose pulmonaire (Madron et al. 2012).

La sténose aortique survient lorsque la chambre de chasse du ventricule gauche est obstruée par une excroissance endocardique plus ou moins développée au-dessus des valves aortiques (lésions supra-valvulaires), au niveau des valves (lésions valvulaires), ou sous ces dernières (lésions sous-valvulaires). Cette excroissance est un nodule, une crête ou un anneau fibromusculaire qui entraîne l'augmentation de la vitesse d'éjection systolique du ventricule

gauche (Ontiveros, Stern 2021). Chez le chien, elle se situe le plus souvent sous les valves aortiques (Tilley, Goodwin 2000) comme l'indique la flèche jaune sur le Dessin N°6. Cette excroissance peut augmenter de taille après la naissance et provoquer un souffle systolique basal gauche audible à l'auscultation.

Cette sténose aortique entraîne une dilatation de l'aorte en aval de la sténose à cause des turbulences que subit le flux aortique. Cette dilatation est représentée en vert sur le Dessin N°6. La force de résistance que doit surmonter la contraction des fibres du myocarde au début de la systole (post-charge) du ventricule gauche augmente, entraînant une surcharge barométrique et donc une hypertrophie concentrique du ventricule gauche représentée par les flèches vertes sur le Dessin N°6. Cette hypertrophie est reconnue à l'échocardiographie par une augmentation de l'épaisseur du myocarde par rapport au rayon de la chambre ventriculaire. Cet épaississement est une réponse adaptative pour aider à normaliser le stress myocardique et pour préserver une fonction systolique normale (Oyama, Thomas 2002). Contrairement à la PCA ou aux CIV et CIA, pour une sténose, plus le souffle est fort, plus l'hypertrophie est importante car cela veut dire que l'aorte est étroite. La gravité de l'affection sera donc moindre si le souffle est peu audible. D'autres signes diagnostiques de sténose aortique peuvent être mis en évidence. Parmi eux, une vitesse du flux sanguin, passant dans la voie d'éjection du ventricule gauche, supérieure à 2,5 mètres par seconde mesurée avec du Doppler continu. Une exclusion d'autres affections congénitales ou acquises pouvant élever la vitesse du flux sanguin, comme par exemple une persistance du canal artériel, est cependant nécessaire (Ontiveros, Stern 2021).

Chez la plupart des chiens, le degré d'obstruction de la sténose reste stable tout au long de la vie. Néanmoins, il se peut que dans certains cas, le flux sanguin turbulent anormal, l'architecture anormale de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG) et les mouvements altérés des feuillets mitraux soient à l'origine d'une prolifération supplémentaire du tissu endocardique augmentant ainsi le gradient de pression et la résistance, même chez l'adulte. Il faut donc effectuer un suivi échocardiographique dans les deux premières années de vie chez les jeunes animaux atteints de SSA modérée, en raison de l'aggravation potentielle de l'obstruction (Madron et al. 2012).



Dessin N°6 : Schématisation d'une sténose aortique (flèche jaune)

v. **Sténose pulmonaire**

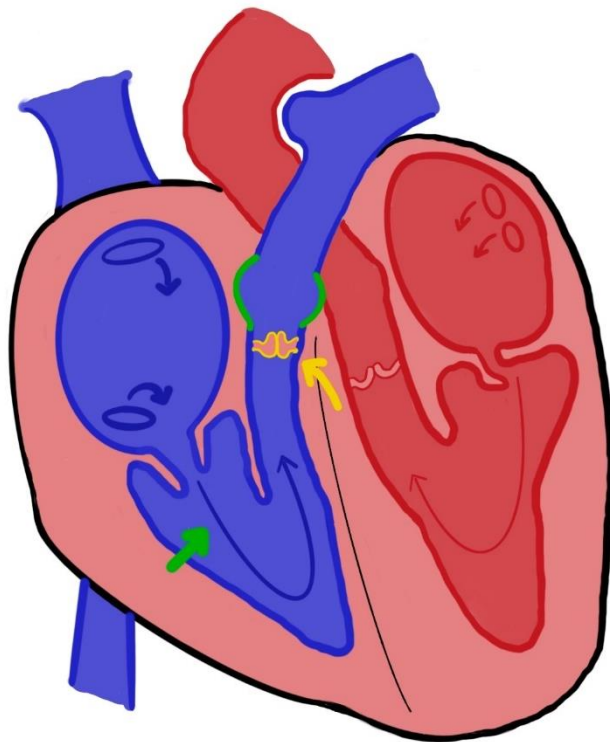
La sténose pulmonaire (SP) est l'une des maladies cardiaques congénitales les plus fréquentes chez le chien. Elle représente 32,1% des cardiopathies congénitales (Oliveira et al. 2011). Le plus souvent, la sténose pulmonaire est une affection isolée mais il est possible qu'elle soit associée à d'autres maladies cardiaques congénitales comme les communications interatriales, interventriculaires, ou même la tétralogie de Fallot. Il existe trois différents types de sténose pulmonaire : les sténoses valvulaires, supra-valvulaires et sous-valvulaires ou infundibulaires.

1) Sténose valvulaire

La sténose pulmonaire valvulaire est une obstruction du tronc pulmonaire par des anomalies des valvules sigmoïdes pulmonaires. Elles sont épaissies et ne s'ouvrent ni ne se ferment correctement. Elles sont représentées en jaune sur le Dessin N°7. La post-charge du ventricule droit est augmentée, créant une surcharge barométrique et donc une hypertrophie concentrique du ventricule droit (Tilley, Goodwin 2000) qui est représentée par la flèche verte sur le Dessin N°7. Le flux pulmonaire est turbulent ce qui entraîne une dilatation du tronc pulmonaire en aval de la sténose, représentée en vert sur le Dessin N°7. Ce phénomène provoque un souffle systolique basal gauche « rugueux » audible à l'auscultation. Il existe deux types différents de

sténose pulmonaire valvulaire : le *type A* et le *type B*. Le *type A* se caractérise par des sigmoïdes pulmonaires d'épaisseur normale à sub-normale et une fusion commissurale plus ou moins étendue, sans hypoplasie de l'anneau. Dans ce type d'affection, une valvuloplastie percutanée est indiquée. Le *type B*, quant à lui, regroupe les sténoses caractérisées par une valve pulmonaire dysplasique, constituée de sigmoïdes épaisses et peu mobiles. Les commissures ne sont pas fusionnées et l'anneau valvulaire est généralement hypoplasie (Chetboul, Taton 2018). Les deux types de sténose peuvent être concomitants sur un animal. Pour les chiens chez qui la sténose pulmonaire n'est pas corrigée par une valvuloplastie, les sténoses de *type B* sont négativement associées à leur survie (Locatelli et al. 2013).

La sténose pulmonaire valvulaire, en particulier celle de *type A*, est souvent citée comme étant la plus fréquente chez le chien. En effet, la sténose valvulaire de *type A* représente 70,6 % des 363 cas de sténoses pulmonaires d'une étude, alors que celle de *type B* représente seulement 25,2 % (Oliveira et al. 2011).



Dessin N°7 : Schématisation d'une sténose pulmonaire valvulaire (flèche jaune)

2) Sténose supra-valvulaire

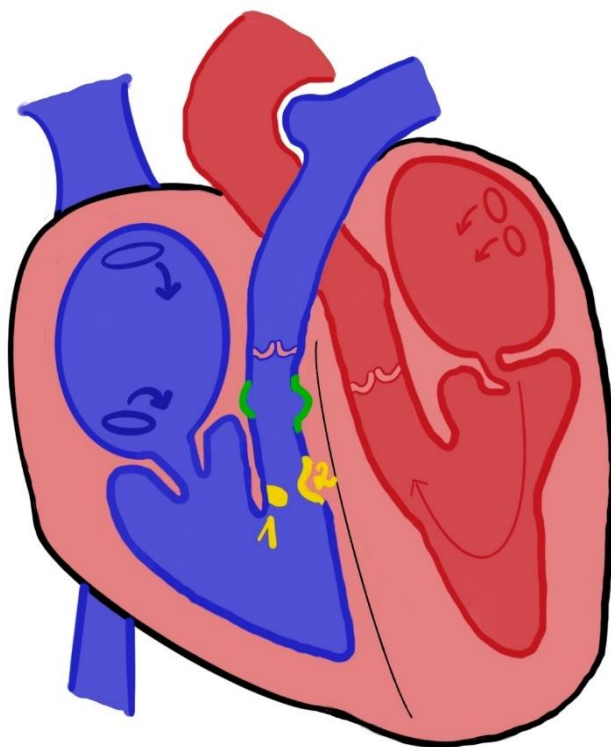
Les sténoses supra-valvulaires ou sus-orificielles correspondent à des rétrécissements qui se situent le plus souvent au niveau de la partie proximale du tronc pulmonaire. Ces rétrécissements peuvent apparaître au niveau des artères pulmonaires droites et gauches mais cette localisation est plus rare. Une sténose supra-valvulaire peut également être définie par une hypoplasie du tronc pulmonaire ou de ses deux branches ce qui crée une diminution du flux d'éjection pulmonaire (Chetboul, Taton 2018). Elle ne représente que 0,3 % des sténoses pulmonaires (Oliveira et al. 2011).

3) Sténose sous-valvulaire ou infundibulaire

L'infundibulum est la partie du cœur précédant l'artère pulmonaire et ses valves. La sténose infundibulaire primaire est une maladie congénitale rare dans laquelle le ventricule droit est divisé en une chambre proximale « haute pression » et une chambre distale « basse pression » (Minors et al. 2006). L'obstacle qui constitue la sténose est situé entre la valve pulmonaire et la crête supra-ventriculaire qui sépare le corps du ventricule droit de la chambre de chasse ventriculaire droite (Chetboul, Taton 2018). La sévérité de cette cardiopathie peut être surestimée car elle est parfois confondue avec un défaut du septum ventriculaire ou une sténose de la valve pulmonaire. Le diagnostic d'une sténose infundibulaire primaire est basé sur :

- La présence d'un flux systolique turbulent dans la voie de sortie du ventricule droit, proximal aux valves pulmonaires.
- Une discrète lésion obstructive apparaissant dans la voie de sortie du ventricule droit au niveau de l'origine du flux.
- La présence d'une hypertrophie concentrique de la cavité du ventricule droit, proximale à la lésion obstructive avec un manque d'hypertrophie en aval de la lésion et une valve pulmonaire d'aspect normal.

L'objectif de la précision du diagnostic de la cardiopathie canine réside dans la différenciation de la prise en charge, en fonction de la présence d'une sténose infundibulaire ou d'une sténose valvulaire chez le chien. En effet, dans le cas d'une sténose infundibulaire, les valvuloplasties sont moins efficaces et une dilatation chirurgicale est alors conseillée (Minors et al. 2006).



Dessin N°8 : Schématisation d'une sténose infundibulaire (en jaune)

En 1 sur le Dessin N°8 on peut observer un obstacle fibreux provoquant la sténose et séparant le ventricule droit en deux chambres. En 2, l'obstacle est de nature musculaire.

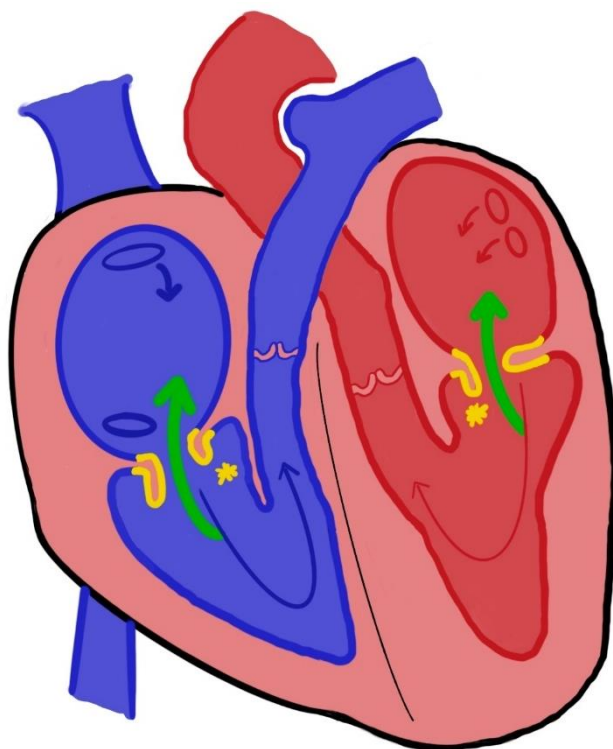
4) Sténose pulmonaire associée à une anomalie coronaire

Cette affection, observée principalement chez les bouledogues anglais, peut également exister dans d'autres races. Elle correspond à une malformation artérielle coronaire dans laquelle une artère coronaire aberrante encercle le tronc pulmonaire. Il convient de reconnaître ce type de sténose pulmonaire puisque la valvuloplastie par ballonnet n'est pas efficace sur cette affection (Madron et al. 2012).

vi. **Dysplasie des valvules atrio-ventriculaires**

La dysplasie des valvules atrio-ventriculaires est une anomalie de développement des valvules qui ne sont plus étanches pendant la systole. Cela conduit en général à une insuffisance valvulaire. Les valvules n'assurent plus leur rôle qui est d'imposer le sens de circulation du sang des atriums vers les ventricules et éviter les reflux. Elles sont parfois associées à des anomalies des cordages tendineux et des muscles papillaires. En conséquence, il y a un reflux

systolique du ventricule à l'atrium, représenté par les flèches vertes sur le Dessin N°9, entraînant une surcharge volumique dans l'atrium et donc une dilatation secondaire.



Dessin N°9 : Schématisation d'une dysplasie des valvules atrio-ventriculaires (en jaunes)

1) Dysplasie valvulaire mitrale

La dysplasie valvulaire mitrale (DVM) est une anomalie congénitale de l'appareil valvulaire mitral. Cette dysplasie conduit généralement à une insuffisance mitrale (IM) à l'origine d'une congestion veineuse pulmonaire et d'une insuffisance cardiaque gauche congestive. D'autres affections comme une sténose mitrale ou une obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche peuvent être observées plus rarement et parfois combinées. Plusieurs races de chien semblent prédisposées à la DVM, dont le Golden Retriever (White et al. 1997). La DVM est classiquement isolée mais elle peut être associée à d'autres cardiopathies comme la SSA, la dysplasie valvulaire tricuspidiennne, la PCA ou même la CIV. la gravité des symptômes cliniques est proportionnelle à l'importance de l'IM et inversement proportionnelle à la compliance atriale. Pour tout chien de race géante qui développe une insuffisance cardiaque gauche congestive, une DVM doit être suspectée (Madron et al. 2012).

Lors de DVM, les malformations valvulaires peuvent concerner plusieurs structures dont les feuillets et les cordages mitraux, l'anneau mitral, ou encore les piliers ventriculaires. Lorsque les feuillets valvulaires sont affectés, ils sont épaissis et parfois allongés. Les cordages quant à

eux peuvent être soit épaissis et allongés, soit plus courts que la normale, parfois même manquants, avec les feuillets mitraux insérés directement sur les piliers ventriculaires. Ces derniers peuvent être mal alignés, atrophiés ou hypertrophiés, ce qui entraîne une mauvaise fermeture de la valve mitrale pendant la systole (Madron et al. 2012).

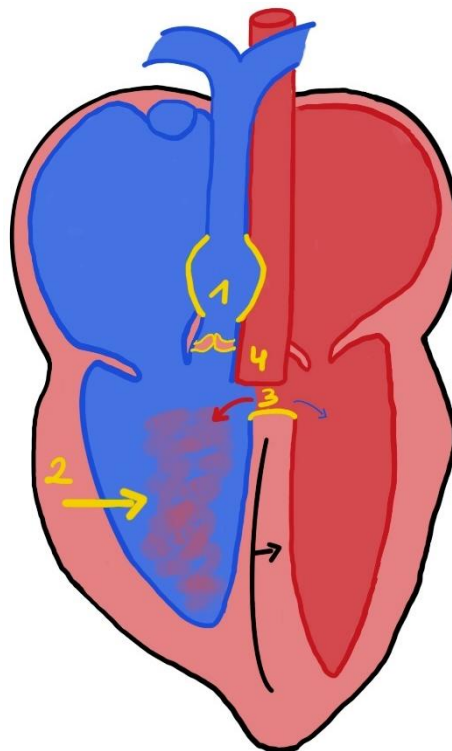
2) Dysplasie valvulaire tricuspидienne

La dysplasie valvulaire tricuspидienne (DVT) est une anomalie congénitale de l'appareil valvulaire tricuspидien. La valve tricuspide se compose systématiquement d'un feuillet pariétal (ventral) et d'un feuillet septal (dorsal) ainsi que, très fréquemment (dans près de 90% des cas chez le chien), un feuillet angulaire (crânial) de plus petite taille. De plus, un quatrième feuillet (pour 56% ces chiens), voire un cinquième feuillet (rare) peuvent s'ajouter. Les chiens de grand format sont prédisposés à la DVT. Les malformations de la valve tricuspide sont héréditaires chez le Labrador Retriever. Une transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète pour la maladie d'Ebstein a été objectivée. La maladie d'Ebstein est caractérisée par un déplacement apical plus ou moins important de l'ostium fonctionnel tricuspидien en raison de l'adhérence d'une portion variable des feuillets tricuspидiens (au moins le septal) aux parois myocardiques sous-jacentes. Ainsi le ventricule droit se divise en deux parties : une partie atrialisée et une partie fonctionnelle. Dans plus de 90% des cas, la dysplasie tricuspидienne est associée à une cardiopathie congénitale (Chetboul, Taton 2018). Les malformations de l'appareil valvulaire tricuspидien peuvent concerner les feuillets valvulaires tricuspидiens, les cordages et les piliers ventriculaires. Les feuillets valvulaires peuvent être plus épais, plus courts ou plus longs que la normale. Ils peuvent même présenter des fenestrations. Chez le chien, l'observation de cordages raccourcis ou même absents est fréquente. Dans ce cas, les feuillets valvulaires sont attachés directement aux piliers ventriculaires (Madron et al. 2012).

vii. Tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot est une malformation congénitale complexe due à une association de quatre anomalies : une sténose pulmonaire sévère, en 1 sur le Dessin N°10, une hypertrophie du ventricule droit, en 2 sur le Dessin N°10, une communication interventriculaire haute, en 3 sur le Dessin N°10, et une dextroposition de l'aorte qui se retrouve à cheval sur les deux ventricules, en 4 sur le Dessin N°10. La sténose pulmonaire et la CIV entraînent une hypertension dans le cœur droit et un shunt du cœur droit vers le cœur gauche provoquant une cyanose puis une polyglobulie (Tilley, Goodwin 2000). Cette cyanose est observée à l'effort mais peut également être présente au repos. L'animal développe une intolérance à l'effort très

marquée. Il est possible d'entendre un souffle systolique basal gauche mais ce n'est pas toujours le cas. Le tableau clinique dépend en effet des altérations hémodynamiques, elles-mêmes liées au degré d'obstruction à l'éjection ventriculaire droite et à la résistance vasculaire systémique. En cas de sténose pulmonaire modérée, le shunt droit-gauche peut ne survenir qu'à l'exercice lorsque la résistance vasculaire systémique diminue. Ce phénomène peut donc être à l'origine d'une intolérance à l'effort. Si l'obstruction est plus grave, le shunt droit-gauche devient permanent ce qui conduit au cas de la cyanose évoqué précédemment (Madron et al. 2012). Dans une étude portant sur 976 cas de maladies cardiaques congénitales, la tétralogie de Fallot ne représentait qu'1% d'entre elles (Oliveira et al. 2011). Aucune prédisposition de sexe ou de race n'a été démontrée. Une origine héréditaire a été mise en évidence chez le Keeshond (Patterson 1978).



Dessin N°10 : Schématisation d'une tétralogie de Fallot (en jaune)

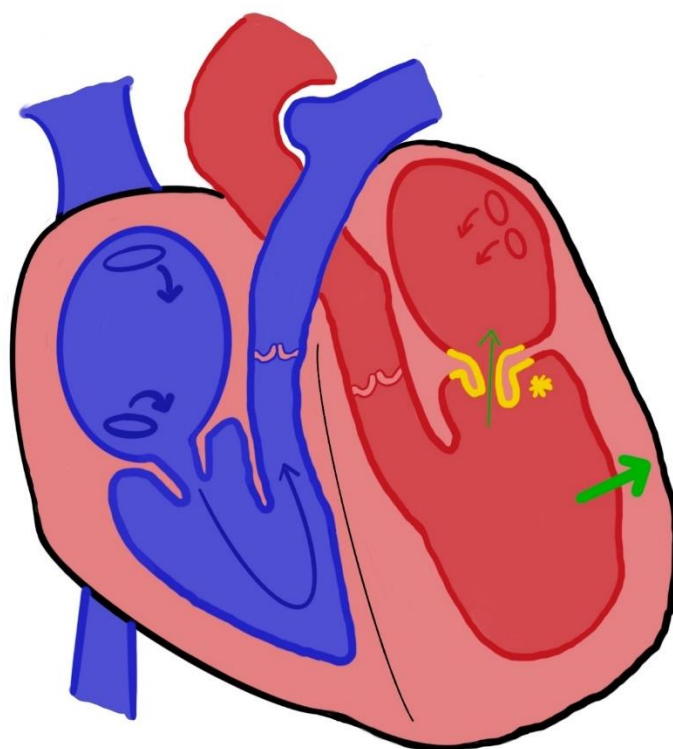
b. CARDIOPATHIES ACQUISES

Elles sont rencontrées plus fréquemment que les cardiopathies congénitales. Ce sont des affections chroniques.

i. Maladie valvulaire dégénérative mitrale

Il s'agit de l'affection cardiaque la plus fréquemment rencontrée chez le chien. Elle représente 75% des motifs de consultation en cardiologie canine (Atkins et al. 2009). C'est la principale cause d'insuffisance cardiaque (Vezzosi et al. 2021). L'incidence de la MVDM augmente avec l'âge (Madron et al. 2012).

La MVDM est une dégénérescence de l'appareil valvulaire liée à une dégénérescence des valvules cardiaques. La valve mitrale n'assure plus la fermeture de la communication atrio-ventriculaire gauche lors de la systole ventriculaire (Madron et al. 2012). La dysfonction concerne une ou plusieurs structures : l'anneau valvulaire, les cordages tendineux ou encore les muscles papillaires. Dans la plupart des cas il s'agit d'endocardiose, c'est-à-dire d'une dégénérescence des valvules qui se rétractent sous l'effet de nodules et qui finissent par fibroser. La fibrose peut également s'observer sur les cordages tendineux qui finissent par se rompre. En conséquence, la valve mitrale n'est plus étanche et laisse du sang refluer du ventricule gauche vers l'atrium gauche ce qui crée des turbulences dans le flux sanguin représentées par l'astérisque jaune sur le Dessin N°11. Un souffle holosystolique apexien gauche est audible. De plus, le sang qui reflue dans l'atrium gauche entraîne une surcharge volémique et ainsi une dilatation atriale gauche. Le sang allant ensuite dans le ventricule gauche, ce dernier subit aussi une surcharge et une dilatation, représentée par la grande flèche verte sur le Dessin N°11. Cela entraîne par la suite une dilatation de l'anneau mitral et donc l'accentuation du reflux. Une pression importante s'exerce sur les cordages pouvant causer leur rupture.

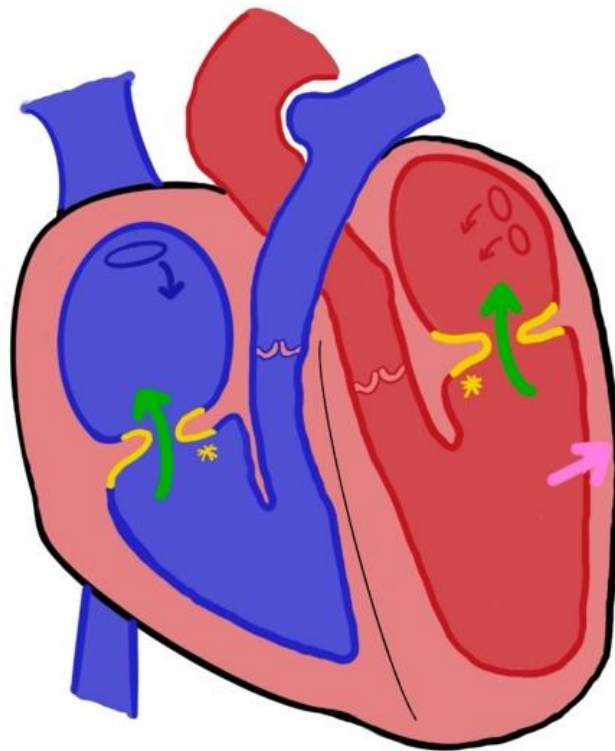


Dessin N°11 : Schématisation d'une insuffisance mitrale (en jaune)

ii. Cardiomyopathie dilatée (CMD)

La cardiomyopathie dilatée est une affection cardiaque primitive caractérisée par une dégénérescence myocardique accompagnée de fibrose et de nécrose. Les tissus musculaires sont désorganisés et remplacés par du tissu adipeux, ce qui entraîne une perte d'inotropisme. En effet, la dégénérescence du muscle entraîne un défaut de contractilité du cœur aboutissant rapidement à une insuffisance cardiaque. Suite à la distension de l'anneau mitral ou de l'anneau tricuspide, représentée en jaune avec un astérisque sur le Dessin N°12, un reflux atrio-ventriculaire, représenté par les flèches vertes sur le Dessin N°12, apparaît causant une surcharge volémique du ventricule, représentée par la flèche rose sur le Dessin N°12. Pour compenser le déficit de contractilité et la diminution du débit cardiaque, la fréquence cardiaque augmente. Cela se traduit par une diminution du temps diastolique, entraînant une moins bonne perfusion du tissu myocardique qui possède donc moins d'énergie pour se contracter (Chetboul, Taton 2018).

En cas de fibrose des voies de conduction, des arythmies peuvent survenir. Un souffle systolique apexien gauche peut être entendu à l'auscultation cardiaque. Les causes de cette affection sont multiples avec une composante polygénique ou encore un déficit en L-carnitine.



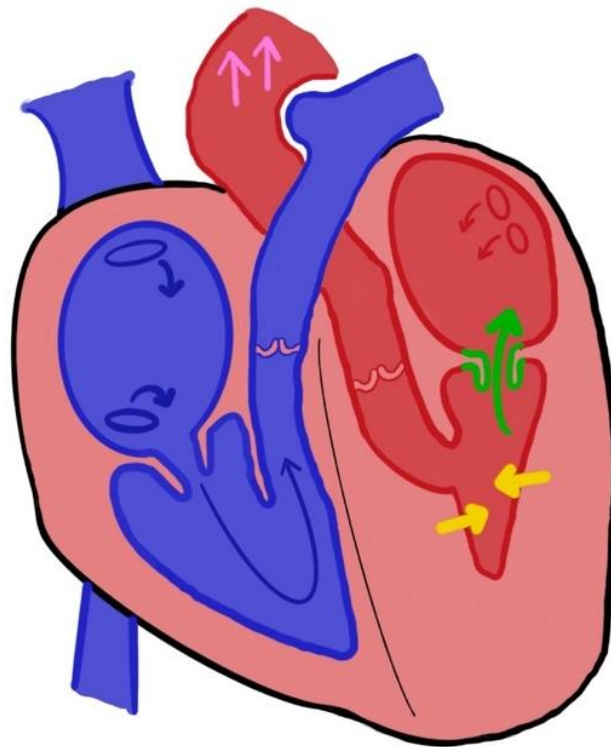
Dessin N°12 : Schématisation d'une cardiomyopathie dilatée

iii. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

La cardiomyopathie hypertrophique est une affection cardiaque primitive caractérisée par une hypertrophie concentrique de la paroi libre du ventricule gauche, du septum interventriculaire ou des deux, représentée par les flèches jaunes sur le Dessin N°13. Cette cardiopathie est rare chez le chien. Cependant, d'après une récente étude, elle devrait être considérée dans le diagnostic différentiel d'une hypertrophie du ventricule gauche (Schober et al. 2022). Elle entraîne un déplacement des muscles papillaires et ainsi une distension de la valve mitrale, représentée en vert sur le Dessin N°13, et une fragilisation du myocarde (Tilley, Goodwin 2000). Il y a une diminution de la pré-charge liée au rétrécissement du ventricule gauche à cause de l'hypertrophie concentrique. En cas d'épaississement important du septum, une gêne à l'éjection systolique se met en place. En conséquence, l'hypertrophie s'accroît.

Les feuillets mitraux sont le plus souvent remaniés (Chetboul, Taton 2018). Lorsque le ventricule gauche hypertrophié se contracte, il est donc possible d'observer un reflux vers l'atrium gauche, représenté par la flèche verte sur le Dessin N°13, qui va alors se dilater.

Une telle hypertrophie concentrique du ventricule gauche peut se retrouver dans les cas d'hypertension artérielle systémique à cause de l'augmentation de la postcharge, qui correspond à la pression en sortie du cœur, représentée par les flèches roses sur le Dessin N°13.



Dessin N°13 : Schématisation des conséquences d'une hypertension artérielle systémique sur le cœur d'un chien

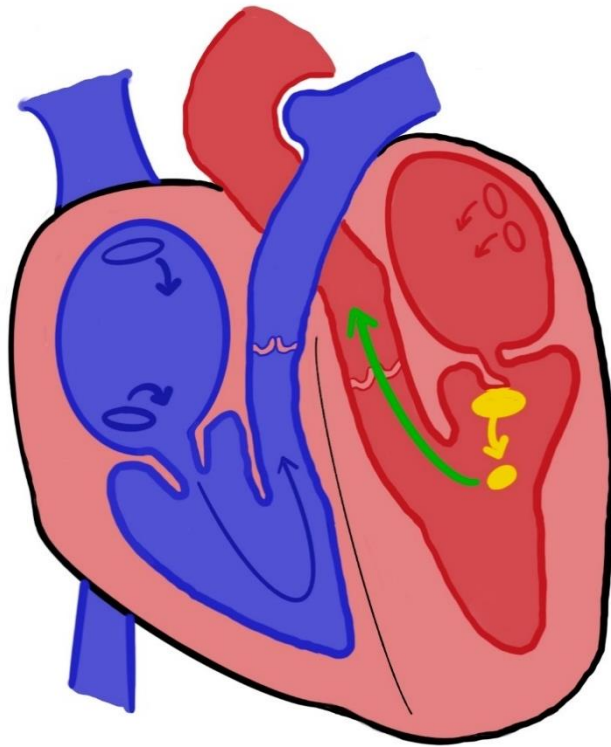
iv. Endocardite bactérienne

La prévalence globale des endocardites valvulaires est faible chez le chien, comprise entre 0,03% et 0,1% (Chetboul, Taton 2018). Cette cardiopathie peu fréquente est acquise suite à la colonisation bactérienne des valvules mitrale, aortique, ou tricuspide. D'après une étude, pour la majorité (73%) des 71 chiens examinés souffrant d'une endocardite valvulaire, une seule valve était concernée par les lésions d'endocardite. Les valvules mitrale, aortique et tricuspide sont atteintes dans respectivement 39%, 31% et 3% des cas (Sykes et al. 2006).

La colonisation de l'endocarde valvulaire pourrait s'expliquer par la présence de turbulences dans cette zone qui seraient favorables au dépôt de bactéries. Les valvules ne sont pas vascularisées, elles se nourrissent en baignant dans le sang mais de cette façon les cellules immunitaires n'y ont pas accès. Les bactéries entrent dans le tissu et provoquent une inflammation. Cette colonisation des valvules entraîne une insuffisance valvulaire. Des embolus bactériens, représentés en jaune sur le Dessin N°14, peuvent se former et conduire à

un risque de septicémie et de choc endotoxinique si ces derniers se détachent et rejoignent la circulation générale, ce qui est représenté par la flèche verte sur le Dessin N°14.

Plusieurs facteurs comme des lésions valvulaires préexistantes, une sténose aortique ou encore un tropisme bactérien sont considérés comme favorisant. Les bactéries peuvent avoir une origine iatrogène, provenir d'un abcès, du tartre, d'affections digestives ou urogénitales.



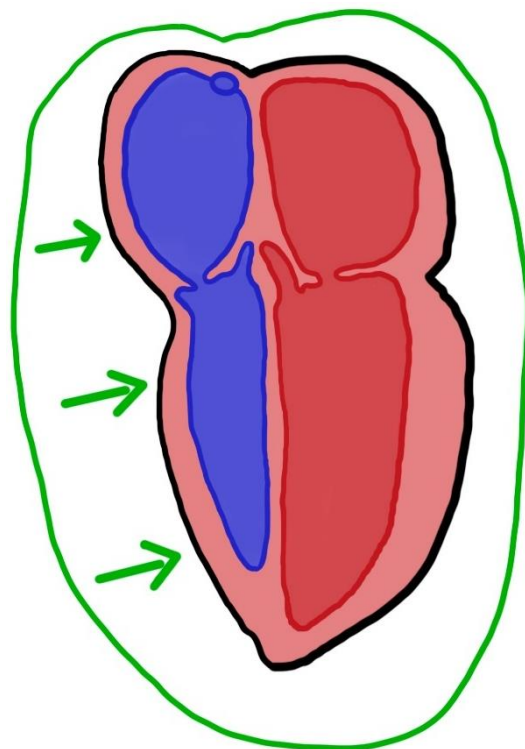
Dessin N°14 : Schématisation d'une endocardite bactérienne

v. Epanchement péricardique

L'épanchement péricardique est une accumulation de liquide dans le péricarde. Il est souvent idiopathique mais peut être d'origine tumorale voire septique (Chetboul, Taton 2018). Il est plus ou moins échogène selon sa cellularité. En effet, les transsudats, qui ont une cellularité faible, sont généralement anéchogènes ou peu échogènes tandis que lors d'un épanchement d'origine inflammatoire ou tumorale, avec une cellularité plus importante, des éléments échogènes peuvent être visualisés (Chetboul, Taton 2018).

L'épanchement péricardique survient le plus souvent au niveau de l'apex du cœur puis diminue progressivement pour disparaître à la base (Chetboul, Taton 2018).

L'accumulation liquidienne, représentée en vert sur le Dessin N°15, entraîne une augmentation de la pression exercée sur le cœur, représentée par les flèches sur le Dessin N°15, et notamment sur le ventricule droit qui a alors du mal à se remplir. A terme, le débit à droite et la pression diminuent. Le débit à gauche diminue aussi. Il s'agit ici d'une tamponnade : la paroi du ventricule droit fait un effet ventouse. Ce phénomène peut entraîner un arrêt cardiaque. Les bruits cardiaques sont lointains à l'auscultation. L'accumulation de liquide dans le péricarde est représentée par l'auréole verte autour du cœur sur le Dessin N°15.



Dessin N°15 : Schématisation d'un épanchement péricardique (en vert)

3. CAS PARTICULIER DU GOLDEN RETRIEVER : QUELLES SONT LES AFFECTIONS CARDIAQUES LES PLUS RENCONTREES DANS CETTE RACE ?

Selon la littérature spécialisée, plusieurs races canines présentent une prédisposition aux cardiopathies. C'est notamment le cas du Golden Retriever. L'identification de ces prédispositions raciales contribue à orienter la recherche diagnostique préférentiellement vers certaines affections. Une étude récente a effectué un travail rétrospectif sur 1779 cas qui ont été référés à la clinique vétérinaire Gran Sasso entre le 1^{er} Janvier 1997 et le 31 Décembre 2017 pour des affections cardiaques congénitales. 1377 de ces cas ont été diagnostiqués avec une maladie cardiaque congénitale isolée et parmi eux 3% étaient des Golden Retrievers soit environ 41 sujets. Les résultats de la distribution des cardiopathies congénitales selon les races sont représentés sur le Tableau N°3 suivant, extrait de cette étude (Brambilla et al. 2020).

Race	SP	PCA	SSA	SA	CIV	CIA	DT	DM	DCVD	Autres
Golden Retriever	29,3	7,3	31,7	2,4	-	-	14,6	4,9	9,8	-
Boxer	34,8	-	37,5	19,9	0,4	2,6	3,0	0,4	0,4	1,1
Berger Allemand	8,5	65,9	14,0	3,1	-	0,8	4,7	-	-	3,1
Bouledogue Français	82,6	4,7	-	3,5	7,0	-	-	1,2	1,2	-

SP : Sténose pulmonaire ; PCA : Persistance du canal artériel ; SSA : Sténose sous-aortique ; SA : Sténose aortique ; CIV : Communication interventriculaire ; CIA : Communication interatriale ; DT : Dysplasie de la valve tricuspide ; DM : Dysplasie de la valve mitrale ; DCVD : Double chambre du ventricule droit

Tableau N°3 : Pourcentages des distributions des cardiopathies congénitales chez certaines races de chiens incluses dans l'étude (Brambilla et al. 2020)

a. STENOSE AORTIQUE

La sténose aortique est l'affection cardiaque congénitale la plus répandue chez les grandes races de chiens et les Golden Retrievers y sont surreprésentés. Dans une étude publiée en 2011, un tableau recense les incidences de sténose sous-aortique selon les races, et les Golden Retrievers représentent 5,3% des cas (Oliveira et al. 2011).

Table 3. Breed distribution and predisposition—subaortic stenosis.

Breed	Subaortic Stenosis (241 Cases)			
	N	%	Odds Ratio	P
Boxer	121	49.8	9.4	< .0001
German Shepherd	24	9.9	1.8	.0166
Dogue de Bordeaux	18	7.4	11.2	< .0001
Newfoundland	23	9.5	7.0	< .0001
Rottweiler	16	6.6	4.5	< .0001
Golden Retriever	13	5.3	3.6	.0001
Mongrel	5	2.1	0.1	< .0001
Labrador Retriever	4	1.6	0.6	NS
Others	18	7.4		

Tableau N°4 : Répartition raciale des cas de sténose sous-aortique
(Oliveira et al. 2011)

Une analyse généalogique non concluante a suggéré un mode de transmission récessif ou polygénique (Ontiveros et al. 2019). Le meilleur moyen de diagnostiquer cette maladie est d'observer en post-mortem une crête au niveau de la valve aortique. En pré-mortem, il s'agit d'évaluer la vitesse du flux aortique avec une mesure échocardiographique Doppler. Si la vitesse est supérieure à 2,5 m/s et qu'un souffle systolique basal gauche est présent, la sténose aortique peut être diagnostiquée (Stern et al. 2012). Il existe également d'autres signes qui peuvent orienter vers ce diagnostic comme la mise en évidence d'une insuffisance aortique, une hypertrophie du ventricule gauche ou encore la présence d'une crête valvulaire. 6 à 8% des Golden Retrievers souffrent de cette affection cardiaque (Buchanan 1999). Sur les 73 Golden Retrievers de cette étude, 32 ont été classés comme affectés. Ils présentaient tous un souffle systolique basal gauche et sur ces 32, 12 présentaient une hypertrophie du ventricule gauche, 20 souffraient d'une insuffisance aortique et 20 présentaient une crête valvulaire. Il a également été démontré dans cette étude que lorsque la vitesse du flux aortique dépasse 4 m/s, 90% (10/11) des chiens possèdent les trois anomalies. De plus, cette affection cardiaque a été démontrée comme étant congénitale compte tenu de l'observation dans de nombreuses lignées. Cependant, le mécanisme de transmission n'est pas encore très bien connu.

Une autre étude a tenté de mettre en évidence l'origine de cette affection cardiaque. Un mode de transmission autosomique récessif chez les Bullmastiffs, les Golden Retrievers, et les

Rottweilers a été rapporté (Ontiveros, Stern 2021). Ces travaux ont mis en évidence que des chiots étaient atteints alors qu'ils provenaient de parents sains mais aussi que des chiens malades pouvaient donner naissance à des chiots sains. Concernant l'origine de cette affection, une étude d'association pangénomique GWAS (Genome-Wide Association Study) a été réalisée. Elle a permis de repérer une région sur le chromosome 13 qui serait impliquée dans la transmission et qui a été identifiée sur 29 chiens affectés et sur 52 chiens contrôles. Une autre GWAS a également été réalisée entre plusieurs races telles que le Golden Retriever, le Terre-neuve et le Rottweiler pour déterminer s'ils partageaient un variant génomique en commun sur le chromosome 13.

Une autre étude explique qu'un angle aorto-septal anormal chez le chiot Golden Retriever précède le développement d'une sténose aortique chez l'adulte. Il en est de même pour des changements morphologiques du LVOT, qui correspond à la voie d'éjection du ventricule gauche, en cas d'étendue du flux dans le ventricule gauche. Seulement, ces changements ne sont visibles que chez les chiots de quatre à huit semaines d'âge. La mesure de l'angle aorto-septal (AoSA) pourrait donc permettre une détermination plus précoce et plus spécifique d'une future sténose aortique sous-valvulaire (SAS) (Belanger, Côté, Beauchamp 2014). L'angle AoSA est l'angle formé entre le long axe de l'aorte ascendante et le plan du septum ventriculaire en fin de diastole. Le phénotype SAS a été défini par la présence d'un souffle lors de l'éjection systolique ou par un pic de vitesse LVOT subcostale lors de l'échocardiographie en Doppler. L'objectif de cette étude était donc de créer un intervalle de référence de l'angle AoSA chez le chiot pour mettre en évidence une mesure anormale à partir de laquelle il est possible de prédire une sténose aortique chez l'adulte.

Les résultats de cette étude ont montré que la différence d'angle AoSA entre des chiots finalement atteints par une SAS et ceux non atteints est significative. Chez les non atteints une moyenne de $155,7 \pm 8,8^\circ$ ($P < 0,01$) a été obtenue et chez les ASA $144,9 \pm 8,6^\circ$. Pour une AoSA $> 160^\circ$ aucun chiot n'a déclaré une SAS et pour un angle $< 145^\circ$ les chiots déclarés à 93% une SAS. En conclusion, un angle AoSA étroit chez les chiots Golden Retrievers est corrélé avec l'apparition d'une SAS chez le jeune adulte.

b. STENOSE PULMONAIRE

Le Golden Retriever fait partie des races prédisposées aux sténoses pulmonaires (Oliveira et al. 2011).

Sur une population de chiens souffrant de sténose pulmonaire, 62% des Golden Retrievers inclus dans l'étude ont été diagnostiqués avec une sténose infundibulaire (Minors et al. 2006). Une étude plus récente a confirmé ces cas de sténose infundibulaire primaire chez les Golden Retrievers et notamment chez trois chiots de huit semaines (Arndt, Werner, Sleeper 2012).

Lors de sténose pulmonaire chez le Golden Retriever, il est important de déterminer le type de sténose car les approches thérapeutiques diffèrent. En effet, comme il a déjà été expliqué précédemment, dans le cas d'une sténose infundibulaire, les valvuloplasties sont moins efficaces et une dilatation chirurgicale est alors conseillée (Minors et al. 2006).

c. DYSPLASIE DE LA VALVE MITRALE

Une relation anatomique et fonctionnelle entre la chambre de chasse du ventricule gauche et des anomalies de la valve mitrale a été décrite chez les chiens et notamment chez les Golden Retrievers selon une étude (White et al. 1997). En effet, dans cette étude, un cas de Golden Retriever souffrant d'une sténose aortique sous valvulaire mais présentant également des anomalies au niveau de la valve mitrale a été diagnostiqué. Ce n'était pas la première découverte d'un tel cas. D'autres cas de dysplasie de la valve mitrale chez les Golden Retrievers avaient été découverts lors d'une étude portant sur quatre chiots présentant également une forme atypique de sténose aortique sous valvulaire (Buoscio et al. 1994).

d. DYSPLASIE DE LA VALVE TRICUSPIDE

Selon une étude, les Golden Retrievers peuvent aussi présenter des dysplasies de la valve tricuspide (Oliveira et al. 2011). En effet, sur 35 cas présentant cette cardiopathie, il y avait trois Golden Retrievers, comme l'atteste le tableau publié dans cette étude.

Table 7. Breed distribution and predisposition—tricuspid dysplasia.

Breed	Tricuspid Dysplasia (35 Cases)			
	N	%	Odds Ratio	P
Labrador Retriever	9	25.7	11.13	< .0001
Boxer	5	14.3	1.96	NS
German Shepherd	5	14.3	2.24	NS
English Bulldog	3	8.6	6	.0035
Golden Retriever	3	8.6	6.6	.0022
Others	10	28.5		

Tableau N°5 : Répartition raciale des cas de dysplasie de la valve tricuspide (Oliveira et al. 2011)

4. LES PARTICULARITES CARDIAQUES CHEZ LE CHIOT AVANT TROIS MOIS

Chez le fœtus, le secteur haute pression est le cœur droit. A la naissance, la première inspiration provoque le déploiement du tissu pulmonaire et donc une diminution brutale de la pression sanguine dans le tronc pulmonaire. Les pressions sont alors inversées et le secteur haute pression devient le cœur gauche. Après la naissance, le volume systolique du ventricule gauche augmente par rapport à celui du ventricule droit. La forme géométrique du ventricule gauche change également avec l'âge. La chambre devient moins elliptique et plus globulaire au fil de la croissance (Bright 2001).

Durant les premières semaines de leur vie, les chiots ont une pression artérielle, un volume systolique et une résistance vasculaire périphérique plus faibles mais une fréquence cardiaque, un débit cardiaque, un volume plasmatique et une pression veineuse plus élevés (Moon et al., 2001). Physiologiquement, les chiots de plus de huit semaines peuvent présenter une arythmie sinusale ou un bloc atrio-ventriculaire incomplet à cause de la dominance du système parasympathique à cette période. A partir de six mois, le système cardio-vasculaire du chiot est

similaire à celui de l'adulte et l'on peut alors utiliser les mêmes valeurs de référence (Bright, 2011).

Des souffles cardiaques de grade I à III peuvent être observés chez les chiots au cours des premiers mois de vie. Ils proviennent de l'augmentation de la vitesse du flux sanguin dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire ou encore de la fermeture de certaines communications embryologiques entre les différentes cavités cardiaques ou entre le cœur et les principaux vaisseaux. Ils sont donc considérés comme des souffles fonctionnels ou encore innocents. Ils disparaissent normalement vers le quatrième ou cinquième mois et sont souvent plus marqués lors d'un effort ou d'une phase d'excitation du chiot (Bright, 2011). Cependant, un souffle cardiaque de grade IV à VI est plus souvent dû à une anomalie congénitale du cœur et peut être révélateur de pathologies cardiaques majeures (Root Kustritz 2011).

Les cardiopathies congénitales touchent 17% des chiens présentés au service de cardiologie d'un centre hospitalier vétérinaire américain. Dans cette étude, la cardiopathie congénitale la plus commune chez les chiens est la sténose sous aortique et la persistance du canal artériel (Root Kustritz 2011).

Table 8-2 Relationships of M-Mode Echocardiographic Measurements to Body Weight in Growing Dogs

COEFFICIENTS FOR EQUATION $y = ax^b$

ECHOCARDIOGRAPHIC VARIABLE	A	B
RVIDd (mm)	3.723	0.454
LVIDd (mm)	11.63	0.409
LIVDs (mm)	6.764	0.445
LVWd (mm)	2.471	0.348
IVSd (mm)	2.357	0.367
LA (mm)	7.218	0.380
Ao (mm)	7.283	0.401
FS (%)	41.14	- 0.053
LA/Ao	0.991	- 0.021

*y = Echocardiographic measurement (variable) in units as listed; x = body weight in kilograms.

RVIDd = right ventricular internal dimension at end diastole; LVIDd = left ventricular internal dimension at end diastole; LIVDs = left ventricular internal dimension during systole; LVWd = left ventricular wall thickness at end diastole; IVSd = interventricular septal thickness at end diastole; LA = left atrial dimension; Ao = aortic dimension; FS = fractional shortening.

Adapted with permission from Sisson D, Schaeffer D: Changes in linear dimensions of the heart, relative to body weight, as measured by M-mode echocardiography in growing dogs. Am J Vet Res 52:1591, 1991.

Lors d'une étude, des mesures échocardiographiques ont été réalisées sur des Pointers anglais en bonne santé et en pleine croissance. Il a été conclu que, pour la race du moins, les dimensions linéaires des mesures du cœur d'un chien en croissance peuvent être exprimées comme une fonction exponentielle du poids (Bright 2001).

Figure N°5 : Relation entre le poids et les mesures échocardiographiques chez des Pointers anglais (Bright 2001)

5. L'ECHOCARDIOGRAPHIE : UN OUTIL DIAGNOSTIQUE

a. PRINCIPE GENERAL

L'échocardiographie a fait son apparition dans la médecine vétérinaire dans les années 70. Depuis, elle est de plus en plus utilisée par les praticiens car elle permet une exploration non invasive du cœur. Elle consiste à envoyer un faisceau d'ultrasons à travers le cœur. Selon les structures traversées, des échos de ce faisceau vont être renvoyés à la sonde. Ils vont ensuite être traités et servir à créer l'image visible sur l'échographe (Madron et al. 2012).

La sonde échographique est essentiellement composée de transducteurs acoustiques, c'est-à-dire de systèmes capables de transformer une vibration en signal électrique et vice versa. Un transducteur est lui-même composé d'un ou plusieurs cristaux piézo-électriques enchâssés entre deux électrodes. Un cristal piézo-électrique est un « émetteur-récepteur à ultrasons ». Dans le cadre de l'échographie, le cristal est une céramique PTZ (Plomb, Titane, Zirconium). L'effet piézo-électrique est la capacité d'une substance à transformer de l'énergie mécanique de déformation en énergie électrique et vice-versa. On parle aussi de transformateur d'énergie, c'est le transducteur dont il a déjà été fait mention. Le cristal est soumis à un courant alternatif : il se déforme et émet des ultrasons. Quand il est soumis à des ultrasons, il se charge et émet un signal qui est transmis vers l'appareil.

L'échographe permet de fournir une énergie électrique à la sonde. C'est également lui qui va effectuer tout le travail d'analyse des échos, après les avoir amplifiés, filtrés et traités informatiquement. Il les retranscrit ensuite sur un écran ou un autre support et peut même les mémoriser.

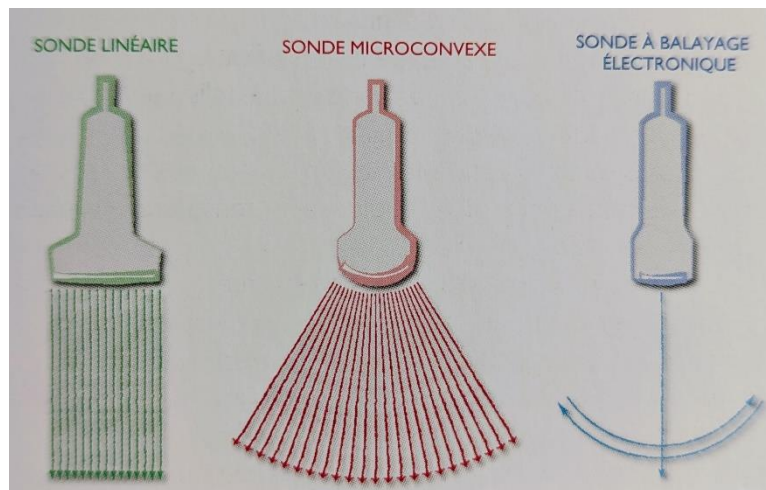
Les sondes échographiques n'envoient pas leur signal en continu, elles pulsent (sauf dans le cas du Doppler continu). Elles envoient deux ou trois cycles d'ondes puis s'arrêtent pour les réceptionner et en renvoient à nouveau. L'échographe peut calculer le délai qu'a mis l'onde à faire l'aller-retour et en déduire ainsi la distance à laquelle se trouve la surface qui l'a réfléchi. Chaque groupe de cristaux s'occupent d'une « ligne ». La distance entre deux lignes constitue la résolution latérale de l'image. Donc, grâce à l'identification du cristal qui a émis et reçu un signal, l'échographe peut localiser latéralement le point de réflexion de celui-ci. De plus, en analysant le temps mis entre l'émission et la réception du signal, l'échographe peut localiser « axialement » ce même point de réflexion et ainsi construire une image en deux dimensions. Il existe deux grandes catégories de sondes. Les sondes sans balayage et les sondes avec.

Pour ce qui est des sondes sans balayage, les ultrasons sont émis dans la même direction. C'est la juxtaposition des lignes créées par l'excitation successive de chaque cristal ou groupe de cristaux qui formera l'image.

Les sondes linéaires : elles sont inutilisables en cardiologie à cause de la petite largeur des espaces intercostaux. Elles sont constituées d'un grand nombre de cristaux disposés sous forme de rangées et produisant des faisceaux parallèles entre eux. Leur surface de contact est grande et elles permettent de visualiser de grandes structures superficielles et donnent une image rectangulaire. Elles possèdent une résolution latérale constante sur toute la longueur de l'image. Cependant, elles ont un champ de vision plus réduit car la largeur de l'image correspond à la largeur de la sonde.

Les sondes convexes et microconvexes : Ce sont des sondes linéaires dont l'alignement des éléments a été courbé. Les différents faisceaux ne sont pas parallèles entre eux ce qui permet d'élargir le champ à mesure de la pénétration. Cependant, la résolution latérale diminue avec l'espacement des lignes. Elles permettent donc d'avoir un grand champ de vision avec une surface de contact réduite et en général, des fréquences basses. Elles donnent des images en secteur à sommet concave. Leur faible encombrement leur permet de passer entre les côtes pour un examen morphologique du cœur.

Les sondes avec balayage, quant à elles, envoient des ultrasons dans des directions qui varient, en mouvement de va et vient pour balayer un plan. De nos jours, la seule sonde à balayage encore utilisée est la sonde à balayage électronique ou phased array. Ces sondes sont les plus utilisées pour l'examen échographique thoracique et donc pour l'échocardiographie. En effet, elles permettent d'avoir un grand nombre d'images à la seconde afin d'observer au mieux le cœur et ses mouvements. Elles sont composées de quelques dizaines de cristaux qui sont activés successivement. L'image formée sur l'échographe est en secteur à sommet pointu. Grâce à ces sondes, l'échographie BD et TM ou BD et Doppler peuvent être obtenus simultanément (mode duplex). La qualité d'image est moins bonne qu'avec les sondes microconvexes (Chetboul, Taton 2018).



D'après (Chetboul, Taton 2018).

Figure N°6 : Les trois types de sondes les plus couramment utilisées en échocardiographie

b. PRINCIPAUX MODES

i. Mode Bi-dimensionnel (BD)

L'échocardiographie bi-dimensionnelle (2D) permet d'obtenir de véritables coupes anatomiques du cœur grâce à l'émission d'un faisceau d'ultrasons à travers le thorax et la réception des échos réfléchis par les différentes structures qui le composent. Le faisceau d'ultrasons balaye donc l'organe. On obtient une image en 2D correspondant à une coupe précise. L'aspect en 3D de l'organe doit être imaginé (Madron et al. 2012).

ii. Mode Temps-Mouvement TM

Ce mode est important, surtout en cardiologie. Une ligne est sélectionnée sur le cône ultrasonore 2D et une série de points se déplaçant dans le temps est alors obtenue. Ces points correspondent aux échos réfléchis par les différentes interfaces acoustiques de chaque structure cardiaque traversée. La position des points varie selon le cycle cardiaque puisque le cœur se contracte et se dilate. Des lignes ondulantes apparaissent alors sur l'écran représentant le mouvement de ses points dans le temps. En ordonnées, on a l'axe de tir que l'on choisit et en abscisse le temps. Ce mode permet d'enregistrer les mouvements rapides du cœur comme celui des valves grâce à une fréquence d'échantillonnage haute. Il permet aussi de mesurer des dimensions (Madron et al. 2012).

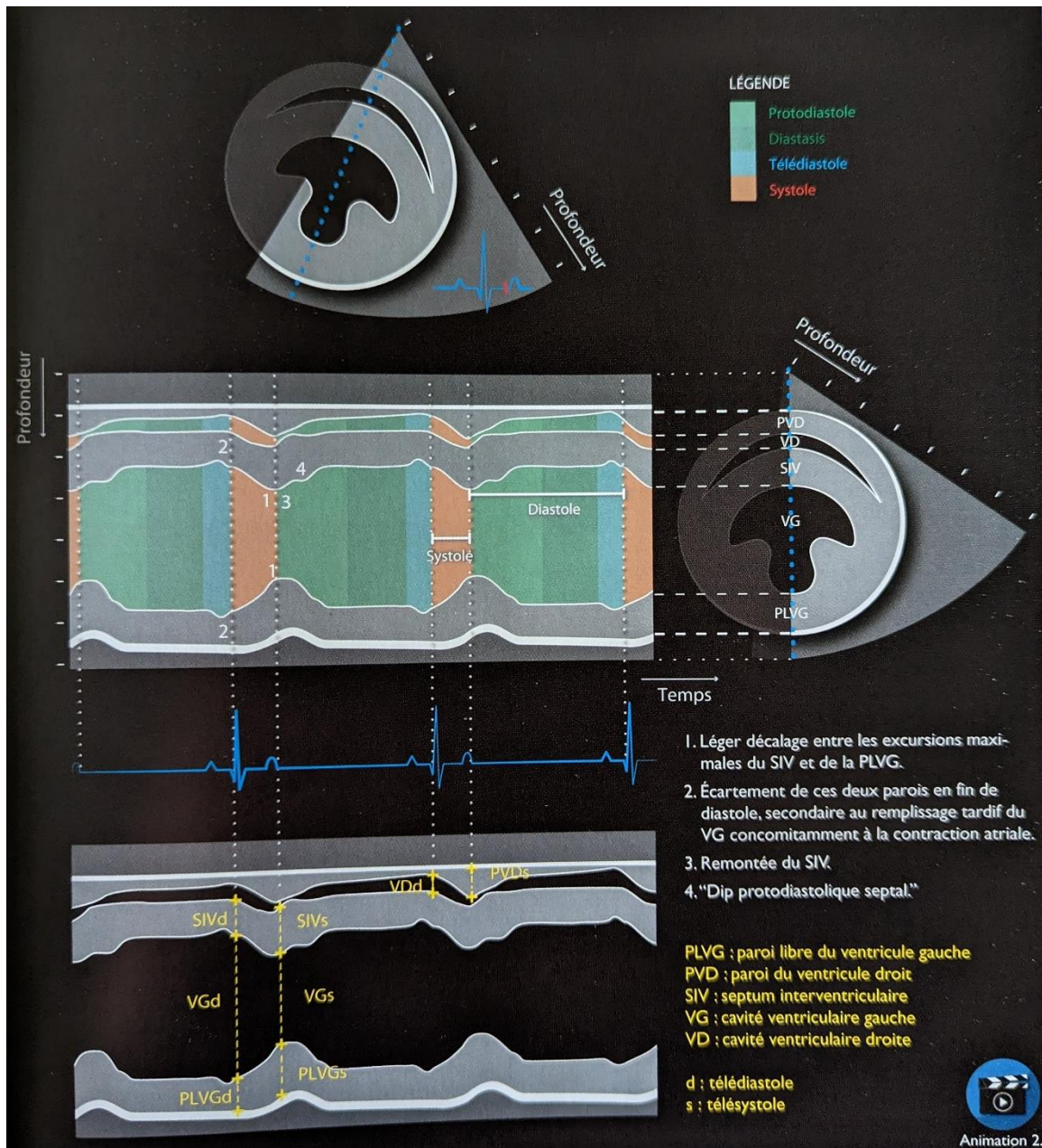


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018).

Figure N°7 : Coupe temps-mouvement transventriculaire

iii. Mode Doppler

Le mode Doppler permet l'analyse des flux sanguins. Il donne des indications concernant : leur direction, leur vitesse et leur caractère, laminaire ou turbulent. Cependant, l'utilisation de ce mode n'est pas prévue dans cette étude.

c. IMAGES NORMALES

i. Coupes parasternales droites

Il faut dans un premier temps s'assurer d'être convenablement installé. Pour l'examen échographique, l'animal peut rester debout ou être en décubitus latéral droit. Les coupes parasternales droites sont divisées en deux types : les coupes petit axe au nombre de trois, et les coupes grand axe au nombre de deux.

- **Coupes petit axe :**

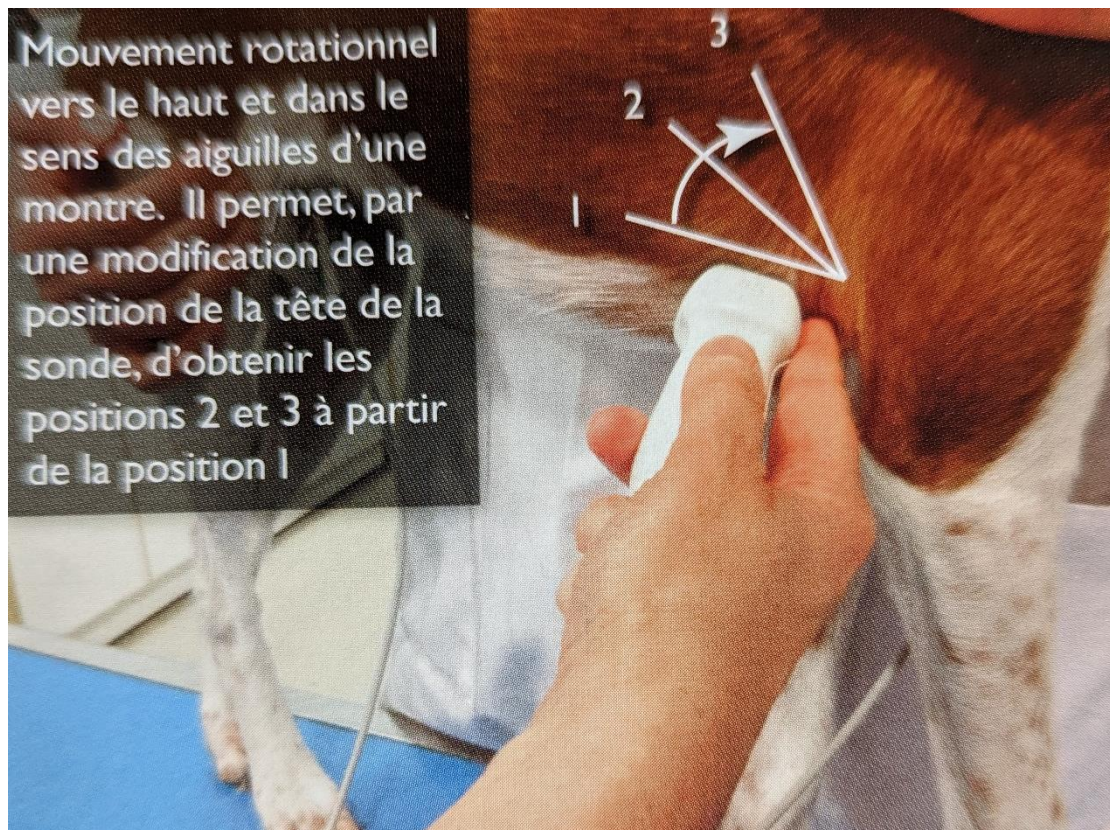


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). 1 : Coupe transventriculaire ; 2 : Coupe transmitrale ; 3 : Coupe transaortique.

Figure N°8 : Réalisation des coupes petit axe, voie parasternale droite

Cette image montre comment placer la sonde échographique pour obtenir les différentes coupes petit axe en voie parasternale droite.

- Transventriculaire (sonde apposée comme sur la Figure N°8, marqueur en crânial)

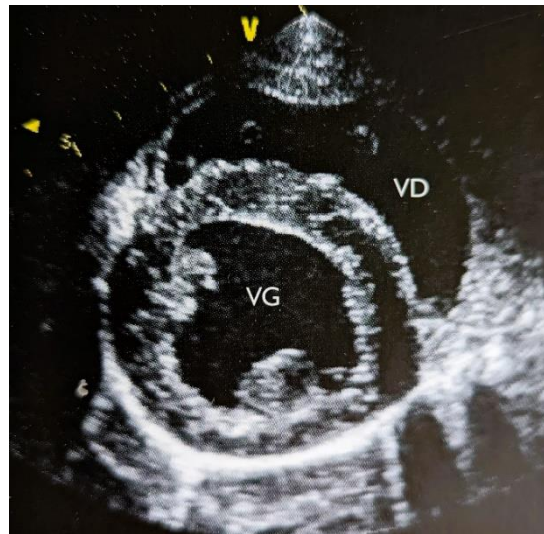


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Figure N°9 : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite

Cette coupe permet de visualiser les cavités des deux ventricules. L'attache des cordages sur les piliers est également visible. Elle est principalement utilisée pour l'étude qualitative et quantitative des deux ventricules, et notamment pour la mesure de l'épaisseur des parois et de la taille des cavités, en mode TM.

- Transmitrale (sonde légèrement inclinée dans le sens horaire)

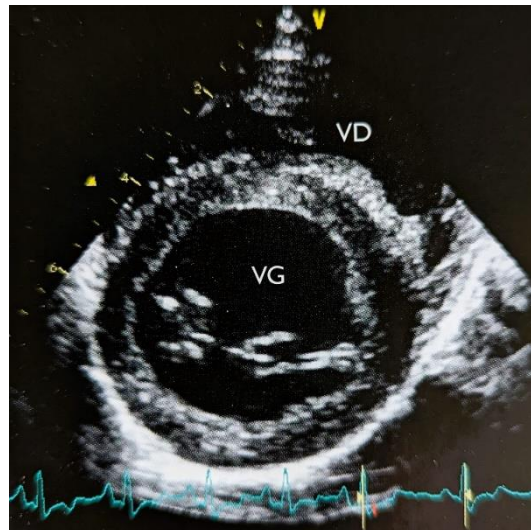


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Figure N°10 : Coupe petit axe transmitral, voie parasternale droite

Cette coupe permet de visualiser les deux feuillets mitraux au sein de la cavité ventriculaire gauche circulaire et du ventricule droit en forme de croissant. Elle est principalement utilisée pour étudier les mouvements des feuillets mitraux et pour réaliser le TM transmitral.

- Transaortique (sonde inclinée à 45° dans le sens horaire)

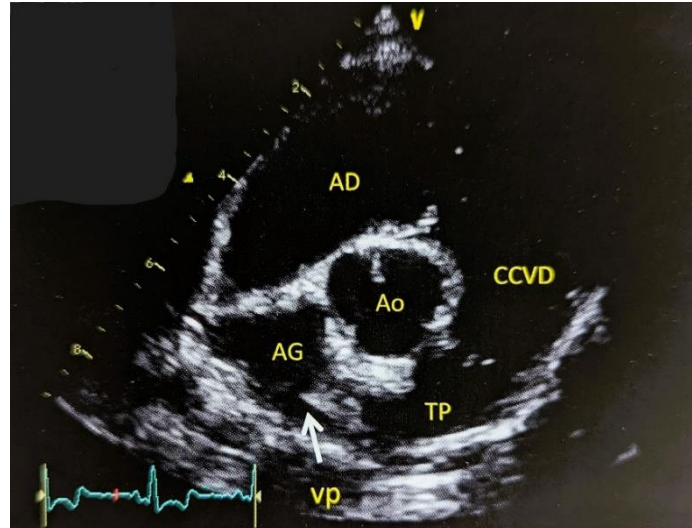


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; Ao : Aorte ; CCVD : Chambre de chasse du ventricule droit ; TP : Tronc pulmonaire ; vp : Abouchement d'une veine pulmonaire dans l'atrium gauche.

Figure N°11 : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite

Cette coupe permet de visualiser l'aorte et l'atrium gauche en coupe transversale ainsi que le tronc pulmonaire et l'atrium droit dans leurs grands axes. Elle est principalement utilisée pour mesurer le diamètre atrial gauche (calcul du rapport atrium gauche/aorte) ou pour calculer le rapport tronc pulmonaire/aorte.

- Transaortique modifiée (inclinée à 90° dans le sens horaire)

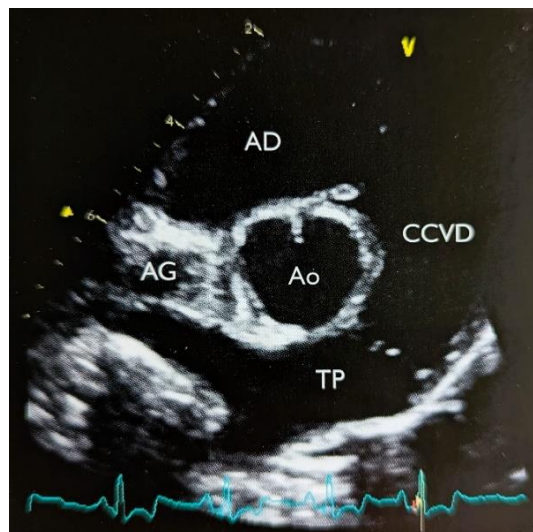


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; Ao : Aorte ; CCVD : Chambre de chasse du ventricule droit ; TP : Tronc pulmonaire.

Figure N°12 : Coupe petit axe transaortique modifiée, voie parasternale droite

Cette coupe permet de visualiser les mêmes structures que la coupe transaortique en ajoutant toute la longueur du tronc pulmonaire et les deux artères pulmonaires. Elle est principalement utilisée pour analyser le tronc pulmonaire et ses deux branches (taille, contenu et flux) et rechercher la présence d'un canal artériel persistant.

- **Coupes grand axe :**

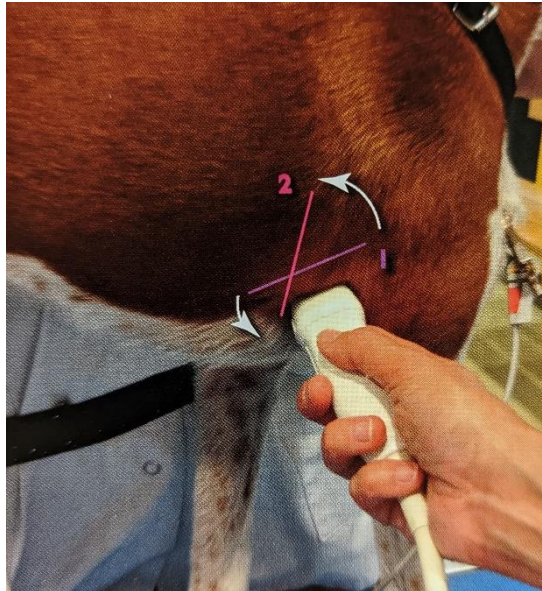


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). 1 : Coupe grand axe 5 cavités ; 2 : Coupe grand axe 4 cavités.

Figure N°13 : Réalisation des coupes grand axe, voie parasternale droite

Cette image montre comment placer la sonde pour obtenir les coupes grand axe en voie parasternale droite, en partant de la coupe petit axe transaortique modifiée que nous avons vu précédemment.

- 4 cavités (sonde apposée comme sur le 2 de la Figure N°13, marqueur en dorsal)

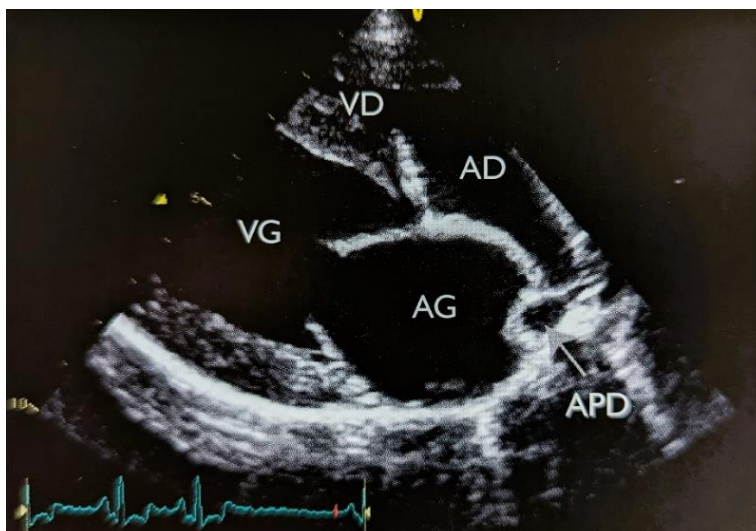


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; APD : Artère pulmonaire droite ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Figure N°14 : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite

Cette coupe est principalement utilisée pour l'examen des quatre cavités cardiaques et la mesure comparative des diamètres atriaux. Elle permet également d'examiner les feuillets mitraux et tricuspidiens ou encore de rechercher une communication interatriale.

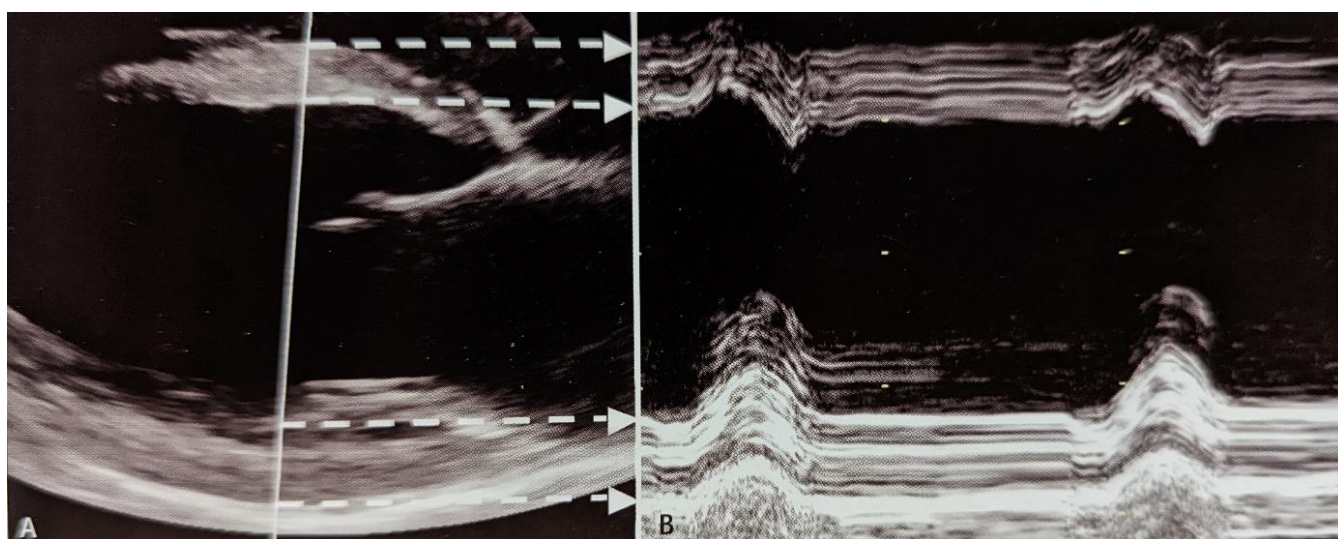


Image extraite du livre (Collet 2012).

Figure N°15 : Image d'un tir TM transventriculaire, voie parasternale droite

Le mouvement des parois du ventricule gauche sont représentés sur l'image B.

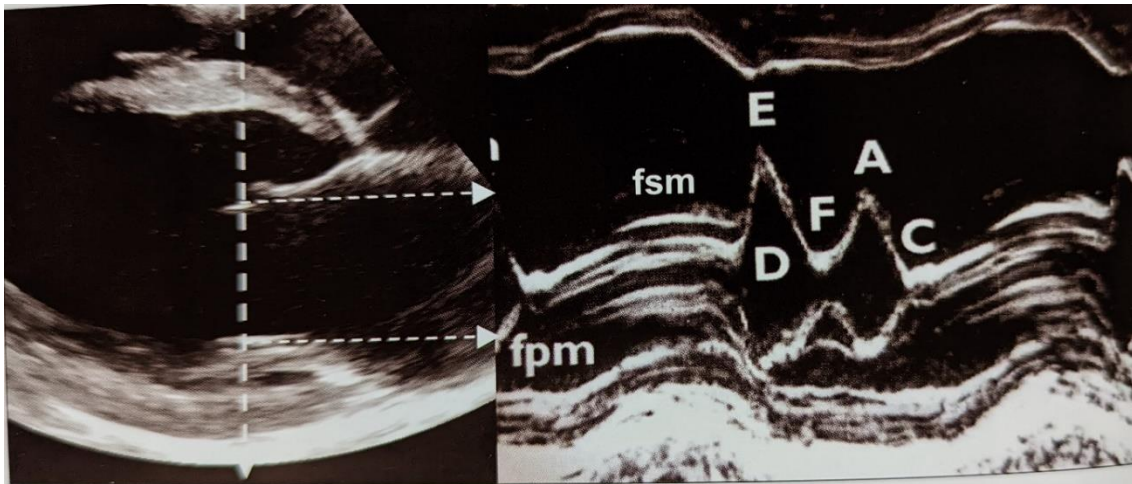


Figure 3.36 : Image d'un tir TM transmitral (A) et image TM transmittale obtenue (B) (description dans le texte).

Image extraite du livre (Collet 2012). fsm : Feuillet septal mitral ; fpm : Feuillet pariétal mitral.

Figure N°16 : Image d'un tir TM transmitral, voie parasternale droite

Le TM transmitral montre le mouvement des feuillets mitraux qui dessinent un trait échogène. L'aspect général pour le feuillet septal est un M et celui du feuillet pariétal est un W en miroir. Le mouvement du feuillet septal est caractérisé par différentes étapes :

- Le point D correspond à la télésystole ventriculaire ;
- Le point E correspond au maximum protodiastolique d'ouverture passive du feuillet septal ;
- Le point F correspond à la fermeture partielle du feuillet septal après le passage du flux sanguin issu des veines pulmonaires ;
- Le point A correspond à la réouverture du feuillet septal sous l'effet de la contraction atriale ;
- Le fragment CD correspond au rapprochement étroit des deux feuillets pendant la systole ventriculaire.

- 5 cavités (déplacement crânial de la sonde)

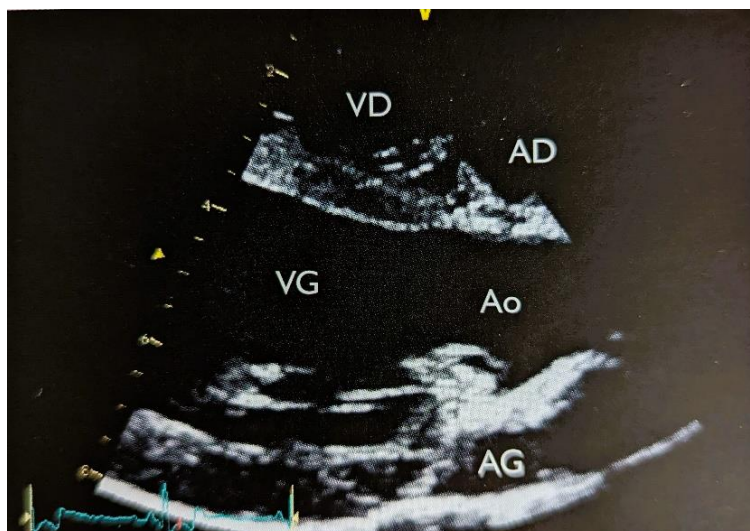


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; Ao : Aorte ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Figure N°17 : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite

Cette coupe permet de visualiser les quatre cavités cardiaques et l'aorte longitudinalement. Elle est principalement utilisée pour l'examen de la chambre de chasse du ventricule gauche et de l'aorte, du septum interventriculaire, des feuillets mitraux et tricuspidiens ou encore pour la réalisation de la coupe TM transaortique.

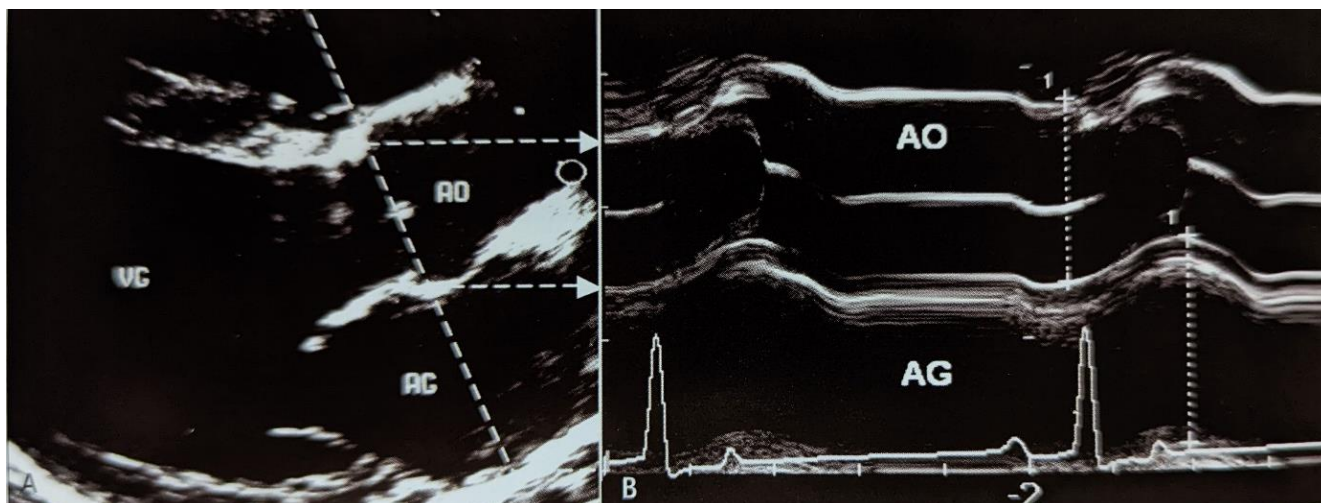


Image extraite du livre (Collet 2012). AO : aorte ; AG : atrium gauche ; VG : ventricule gauche.

Figure N°18 : Image d'un tir TM transaortique, voie parasternale droite

L'image B illustre les mouvements des parois de l'aorte lors du cycle cardiaque.

ii. Coupes parasternales gauches (apicales)

Pour l'examen échographique, l'animal peut rester debout ou être en décubitus latéral gauche. Les coupes parasternales gauches sont au nombre de deux.

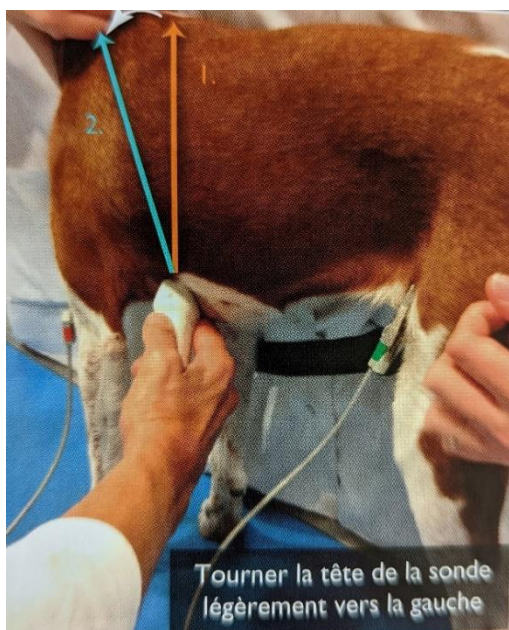


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). 1 : Coupe apicale 4 cavités ; 2 : Coupe apicale 5 cavités.

Figure N°19 : Réalisation des coupes apicales, voie parasternale gauche

Cette image explique comment placer la sonde pour obtenir les coupes apicales (ou caudales) quatre et cinq cavités.

- Coupe apicale 4 cavités (pose de la sonde représentée en 1 sur la Figure N°19) (ventricules en dorsal et côté droit à gauche)

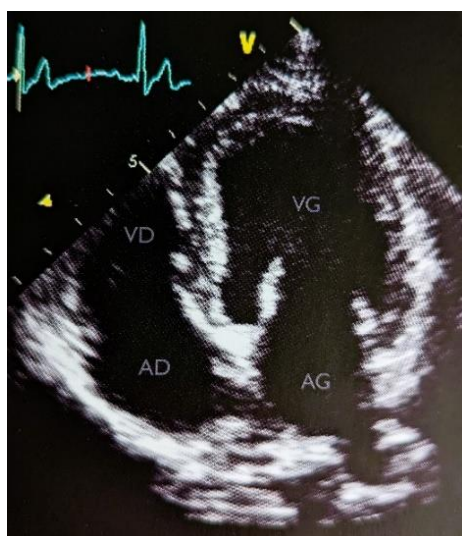


Figure N°20 : Coupe apicale ou caudale 4 cavités, voie parasternale gauche

Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Cette coupe permet de visualiser verticalement les quatre cavités cardiaques. Elle est principalement utilisée pour les calculs des volumes ventriculaires gauches par méthode planimétrique puis de la fraction d'éjection, ou encore pour la mesure de la longueur du ventricule gauche.

- Coupe apicale 5 cavités (légère rotation dans le sens anti-horaire) laisse apparaître la racine de l'aorte sous le ventricule gauche

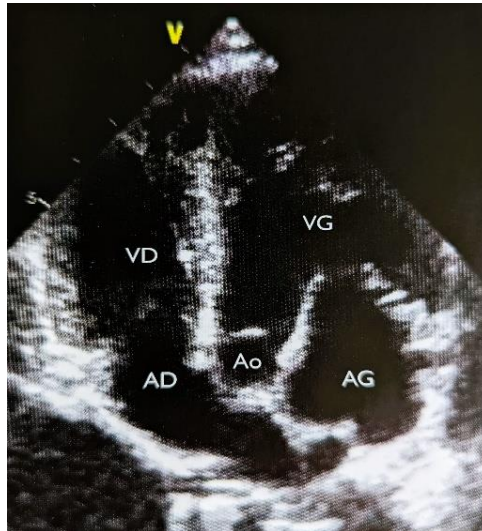


Image extraite du livre (Chetboul, Taton 2018). AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; Ao : Aorte ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Figure N°21 : Coupe apicale ou caudale 5 cavités, voie parasternale gauche

Cette coupe permet de visualiser verticalement les quatre cavités cardiaques et l'aorte. Elle est principalement utilisée pour l'examen Doppler du flux transaortique.

d. IMAGES ECHOCARDIOGRAPHIQUES OBTENUES POUR LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

i. Persistance du canal artériel

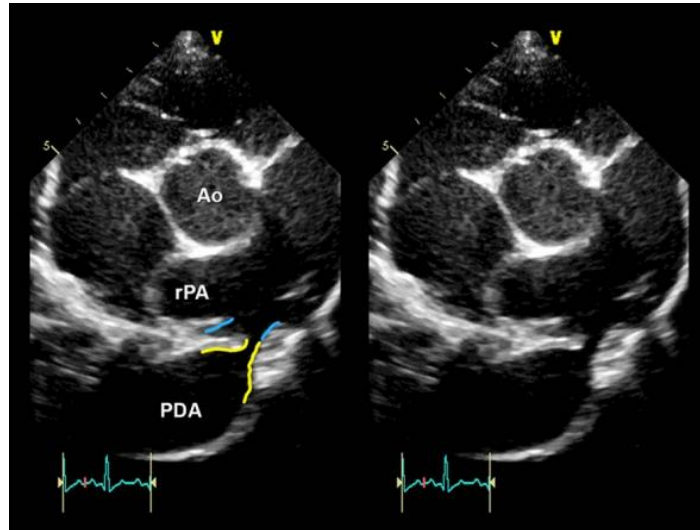


Figure N°22a : Coupe petit axe transaortique modifiée, voie parasternale droite. Persistance du canal artériel

Image extraite de (Doocy et al. 2018). Ao : Aorte ; PDA : Patent ductus arteriosus (Persistance du canal artériel) ; rPA : Right branch of the pulmonary artery (Branche droite de l'artère pulmonaire).

Cette image échocardiographique démontre la différence entre la localisation de la branche gauche de l'artère pulmonaire, surlignée en bleu, et l'ostium pulmonaire du canal artériel, surligné en jaune. La persistance du canal artériel est donc bien visible.

Sur une coupe parasternale droite grand axe 4 cavités, le premier changement remarquable est une augmentation de la taille de l'atrium gauche puis du ventricule gauche ainsi que de la chambre de chasse du ventricule gauche. Le feuillet antérieur mitral prend une forme allongée du fait de la dilatation de l'anneau mitral. Cela peut conduire à une insuffisance mitrale à l'origine d'une dilatation atriale gauche importante dans les cas graves (Madron et al. 2012).

La coupe parasternale gauche crâniale petit axe permet une meilleure visualisation du canal artériel. Ce dernier peut être observé dans sa totalité en dirigeant le faisceau ultrasonore légèrement dorsalement par rapport à la bifurcation pulmonaire. C'est notamment ce qui a été réalisé sur la coupe présentée sur la Figure N°22b. La forme du canal artériel est extrêmement variable. Cette coupe devrait être utilisée pour obtenir les mesures de l'ostium pulmonaire, permettant de classer la PCA, et de l'ampoule du canal artériel. Il ne faut cependant pas

confondre la mesure de l'ampoule avec celle de l'ostium au risque de surestimer la valeur du diamètre de l'ostium (Madron et al. 2012).

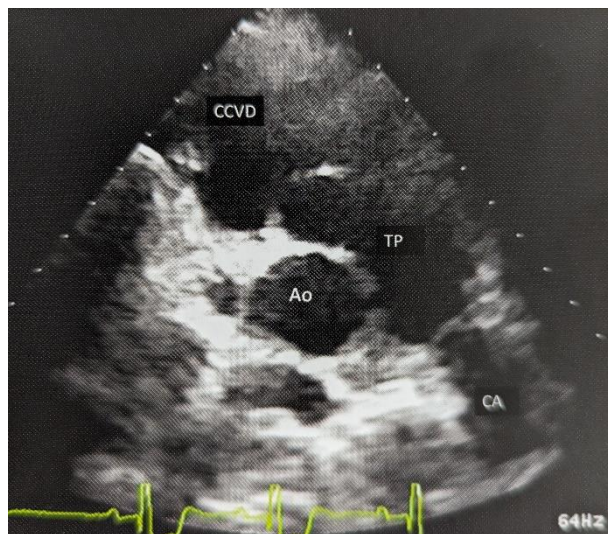


Image extraite [16]. Ao : Aorte ; CA : Canal artériel ; CCVD : Chambre de chasse du ventricule droit ; TP : Tronc pulmonaire.

Figure N°22b : Coupe petit axe, voie parasternale gauche.
Persistance du canal artériel

ii. Communication interatriale

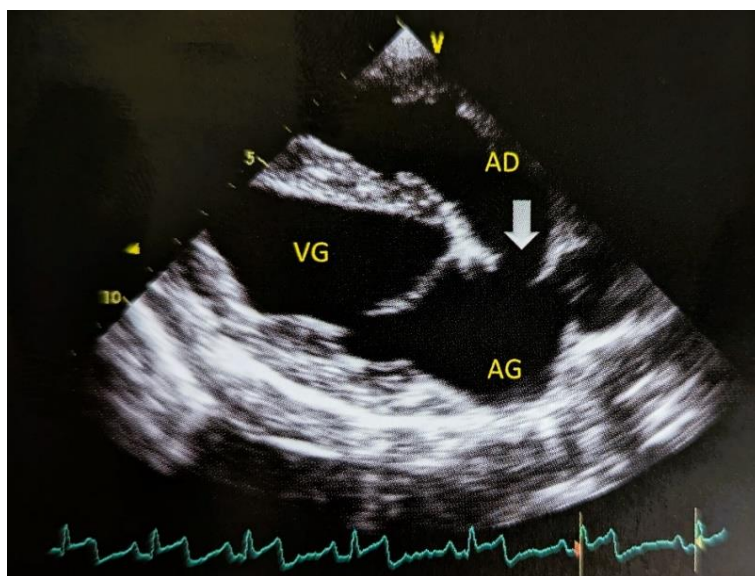


Figure N°23a : Coupe 4 cavités, voie parasternale droite. Communication interatriale

Image extraite [10]. AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image échocardiographique, un défaut de la membrane septale atriale peut être observé. Une communication est donc présente, au niveau de la flèche, entre les deux atria.

La coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite, comme présentée sur la Figure N°23a, est la coupe idéale pour visualiser la paroi septale, épaisse, et la membrane de la fosse ovale, plus fine. Cette coupe est la plus utile dans le cas d'une CIA de type *sinus venosus* car elle permet une bonne analyse de la connexion des veines pulmonaires à l'atrium gauche et permet donc d'exclure une anomalie potentielle de retour veineux pulmonaire, complication fréquente de cette maladie. Si une CIA est suspectée sur cette coupe, elle doit être confirmée sur la coupe parasternale droite petit axe transaortique qui permet une mesure plus précise de la taille des CIA du *septum secundum*. Cette coupe est présentée sur la Figure N°21b. Les sinus coronariens non fermés peuvent quant à eux être visualisés sur la coupe parasternale gauche grand axe 4 cavités. Dans ce cas-là, le signe d'appel est une dilatation du sinus entraînée par une persistance de la veine cave crâniale gauche. (Madron et al. 2012).

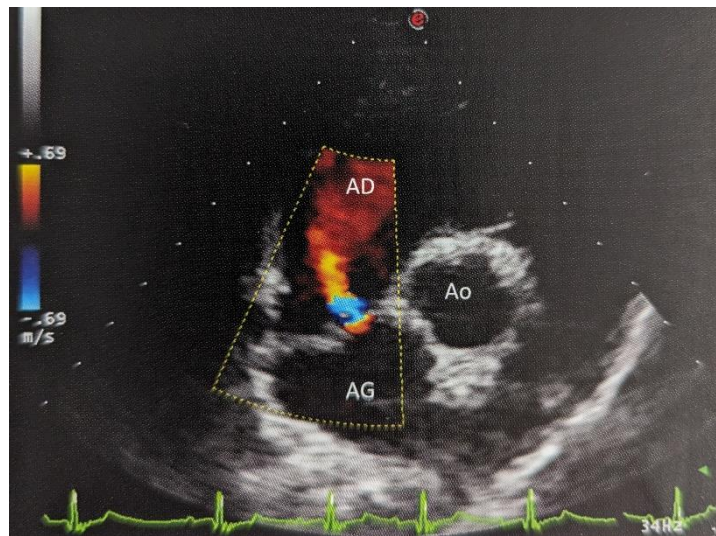


Image extraite [16]. AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; Ao : aorte.

Figure N°23b : Coupe petit axe transaortique avec Doppler couleur, voie parasternale droite. Communication interatriale

Sur cette image, la communication apparaît entre les deux atriums. Le shunt gauche-droit est visible grâce au Doppler couleur. Il correspond à la partie bleue. Il s'agit ici d'une communication interatriale de type ostium secundum.

iii. Communication interventriculaire

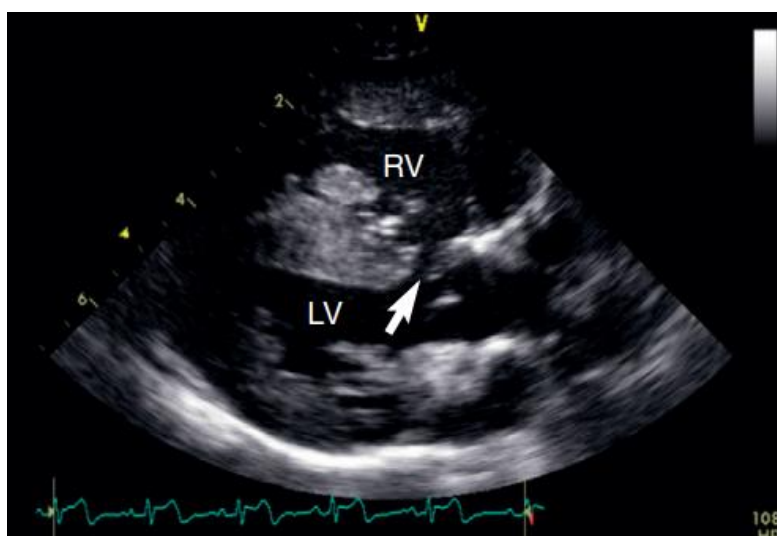


Figure N°24a : Coupe grand axe, voie parasternale droite.
Communication interventriculaire

Image extraite d'une étude (Bulmer 2011). LV : Left ventricle (Ventricule gauche); RV : Right ventricle (Ventricule droit).

Sur cette image échocardiographique, un défaut de la membrane septale ventriculaire peut être observé. Une communication est donc présente, au niveau de la flèche, entre les deux ventricules.

Lors d'une communication interventriculaire, l'objectif est de définir sa taille et son extension, de déterminer la direction du shunt et de le quantifier, ainsi que d'évaluer ses conséquences hémodynamiques. La coupe parasternale droite grand axe 5 cavités est la meilleure pour visualiser les CIV de type *infracristales périmembraneuses* et *musculaires*. Lorsqu'une CIV *musculaire* se situe au niveau des chambres de remplissage ventriculaire, entre les feuillets septaux mitraux et tricuspidiens, elle se visualise mieux sur les coupes parasternales droites grand axe et petit axe, ou apicale. La coupe petit axe de la base du cœur par voie parasternale droite permet quant à elle une bonne visualisation des communications *périmembraneuses* et *sous-aortiques*. Les CIV *musculaires trabéculaires*, qui se situent dans la portion médiane ou apicale du septum sont, quant à elle, mieux visualisées sur une coupe parasternale droite petit axe transventriculaire ou transapicale, comme représentée sur la Figure N°24b (Madron et al. 2012).

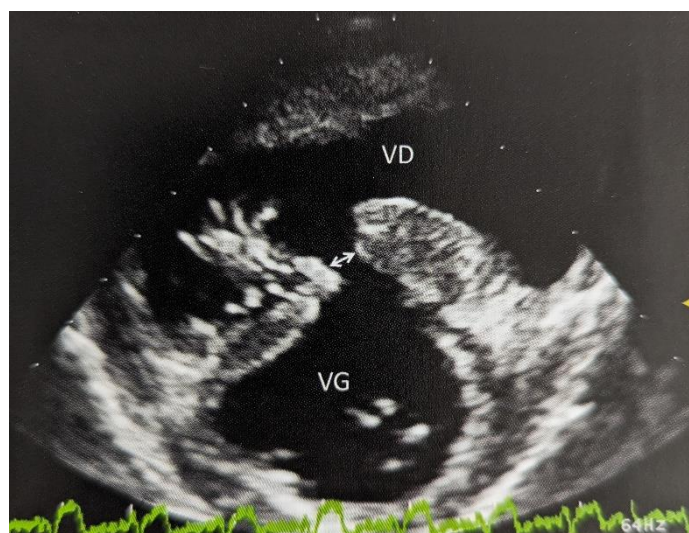


Figure N°24b : Coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite. Communication interventriculaire

Image extraite du livre [16]. VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image, la communication interventriculaire est représentée par la double flèche. Il s'agit ici d'une CIV musculaire.

iv. Sténose aortique



Figure N°25a : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite. Sténose aortique

Image extraite [11]. Ao : Aorte ; PP : Paroi postérieure du ventricule gauche ; SIV : Sillon interventriculaire ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image échocardiographique, un rétrécissement sous-valvulaire de l'aorte est visible. C'est un signe direct de sténose aortique.

A l'examen échocardiographique, en plus du rétrécissement sous-valvulaire, d'autres signes peuvent évoquer une sténose aortique. En effet, une voie d'éjection du ventricule gauche (LVOT) rétrécie, une hypertrophie concentrique du ventricule gauche ou encore une augmentation de la vitesse du flux sanguin dans la voie d'éjection du ventricule gauche permettent d'orienter fortement le diagnostic vers cette affection (Oyama, Thomas 2002).

Les sténoses sous aortiques peuvent être classées selon trois types en fonction des images échographiques obtenues (Madron et al. 2012) :

- Le *type 1* se caractérise par la présence de nodules de 1 à 2 mm localisés à la surface de l'endocarde du septum interventriculaire, juste sous la valve aortique. Ces lésions sont trop petites pour créer une obstruction détectable au mode Doppler. Néanmoins, il est primordial de réussir à les identifier en échocardiographie bi-dimensionnelle à des fins de dépistage pour les élevages mais également pour pouvoir effectuer un suivi de la progression potentielle de la maladie.
- Le *type 2* est caractérisé par une membrane étroite d'endocarde épaissi s'étendant partiellement le long de la CCVG. Cette membrane provient le plus souvent de la base du feuillet antérieur de la valve mitrale et s'étend de manière transversale vers le septum interventriculaire sous la cuspside coronaire gauche à la base de la valve aortique.
- Le *type 3*, quant à lui, se caractérise par la présence d'une lésion « en tunnel » correspondant à une bande ou à un collier fibreux de 1 à 2 mm de hauteur. Elle relie la valvule aortique au septum interventriculaire et implique le feuillet antérieur mitral, encerclant ainsi la CCVG. Les surfaces ventriculaires des feuillets valvulaires aortiques sont également épaissies.

Les *types 1* et *2* des SSA sont les formes les plus fréquemment observées avec à eux deux une prévalence atteignant les 85% de cas de SSA diagnostiquées chez le chien (Oliveira et al. 2011). Les coupes parasternales droites grand axe 5 cavités et petit axe transaortique sont les coupes préférentielles pour évaluer les dimensions et la morphologie de l'anneau aortique et des feuillets valvulaires aortiques. Ces feuillets peuvent être de modérément à très épaissis et ont une mobilité normale à diminuée. Le tissu fibreux anormal ne se limite pas forcément à la chambre de chasse du ventricule gauche et peut atteindre des parties des piliers ventriculaires

gauches, la base du septum interventriculaire ou d'autres zones de l'endocarde comme les feuillets valvulaires mitraux. Le pronostic reste réservé dans ce cas étant donné les altérations cardiaques qui en résultent. Le ventricule gauche peut également prendre une forme plus sphérique dans la phase terminale de SSA lorsqu'il y a perte d'adaptation de la post-charge (Madron et al. 2012).

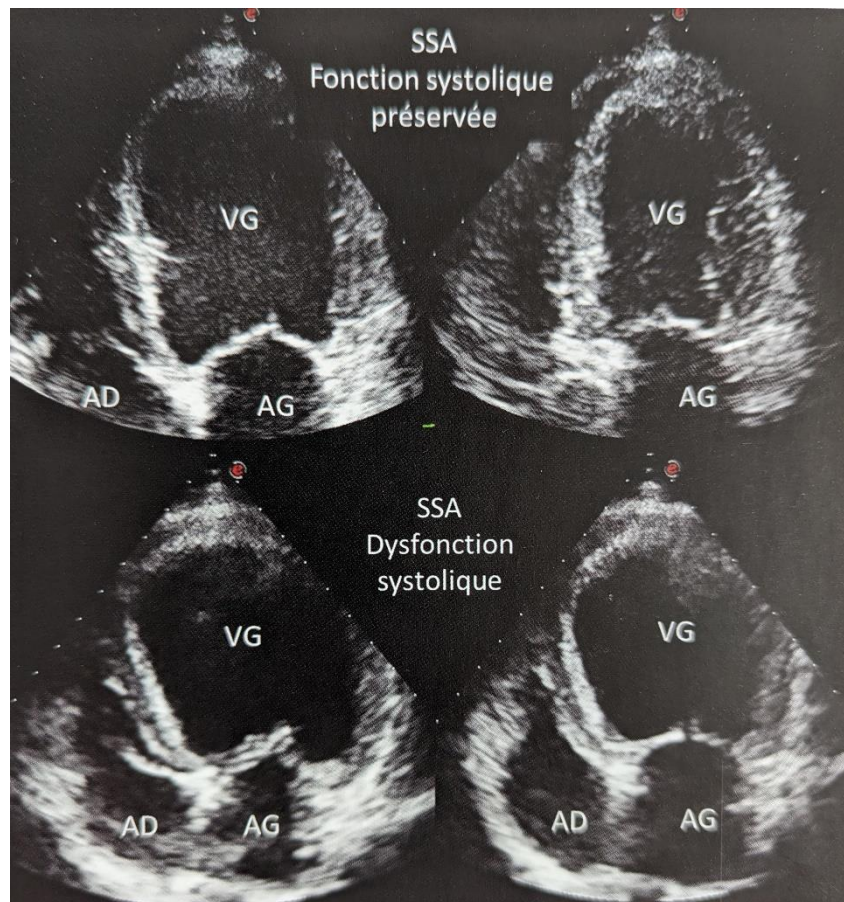


Figure N°25b : Coupes apicales 4 cavités diastoliques (à gauche) et systoliques à droite. Sténose sous-aortique

Image extraite [16]. AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image, le premier examen situé en haut montre une géométrie et une fonction systolique ventriculaire gauche qui sont préservées. Lorsque l'examen a été reproduit deux ans plus tard (en bas), le ventricule gauche est devenu plus sphérique, et la fonction systolique a décliné.

L'utilisation du mode TM permet des mesures quantitatives de l'épaississement du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche. La plupart du temps, le degré d'hypertrophie est corrélé à la sévérité de la SSA. Néanmoins, en cas de perte d'adaptation à la

post-charge, le degré d'hypertrophie devient insuffisant. La perte d'adaptation à la post-charge se définit par un ventricule gauche sphérique et une dysfonction diastolique irréversible. Cette dysfonction est causée initialement par la surcharge chronique dans le ventricule gauche qui engendre une hypertrophie concentrique. Cette hypertrophie bloque la perfusion myocardique, conduisant donc à de la fibrose, une dysfonction diastolique ventriculaire gauche, une ischémie myocardique et donc à des arythmies. Au-delà d'un certain seuil, l'hypertrophie devient excentrique puisque le stress pariétal augmenté ne peut plus être compensé par l'hypertrophie concentrique. Le déplacement vers la droite du septum conduit à une dysfonction ventriculaire droite. Une ascite peut ainsi se former, même en l'absence d'insuffisance tricuspidiennne significative ou d'hypertension pulmonaire. La perte d'adaptation à la post-charge représente donc le stade terminal de l'évolution de la SSA et est associée à un mauvais pronostic. La durée de vie n'excède alors pas plus de six mois en général (Madron et al. 2012).

v. Sténose pulmonaire

Pour évaluer l'appareil valvulaire pulmonaire, la mesure de l'épaississement valvulaire, la fusion et la mobilité des feuillets, ainsi que l'identification de tout obstacle fixe supra- ou sous-valvulaire doivent être objectivés. Dans un premier temps, la coupe réalisée est la coupe petit axe transaortique par voie parasternale droite où l'anneau valvulaire pulmonaire, les feuillets valvulaires, la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD) et le tronc pulmonaire peuvent être étudiés (Madron et al. 2012).

Les sténoses pulmonaires de *type A* et de *type B* peuvent être différenciées grâce à l'examen échocardiographique en mode bi-dimensionnel de l'appareil valvulaire pulmonaire. En effet, la sténose pulmonaire de *type A* se caractérise par un défaut de séparation des deux feuillets valvulaires qui restent fusionnés et se déplacent en systole comme un diaphragme, avec un aspect en dôme, vers le tronc pulmonaire. Le rapport anneau aortique/ anneau pulmonaire est inférieur à 1,2, si l'anneau est de taille normale. Les artères et le tronc pulmonaire sont fréquemment dilatés. La sténose pulmonaire de *type B* se caractérise par des feuillets très épaissis, qui sont peu mobiles, et généralement sans fusion de commissures. Une hypoplasie de l'anneau pulmonaire avec un rapport anneau aortique/ anneau pulmonaire supérieur à 1,5 peut survenir dans les cas les plus graves (Madron et al. 2012).

L'examen échocardiographique doit se focaliser sur l'évaluation morphologique de la valve pulmonaire et du tronc pulmonaire, du remodelage ventriculaire droit et des caractéristiques des flux ventriculaires droits entrants et sortants (Madron et al. 2012).



Figure N°26a : Coupe petit axe transpulmonaire, voie parasternale droite. Sténose pulmonaire

Image extraite [11]. Ao : Aorte ; TP : Tronc pulmonaire.

Sur cette image échocardiographique, une dilatation du tronc pulmonaire est observable. Il s'agit d'un signe indirect de la présence d'une sténose pulmonaire.

Cas particulier de la sténose infundibulaire :

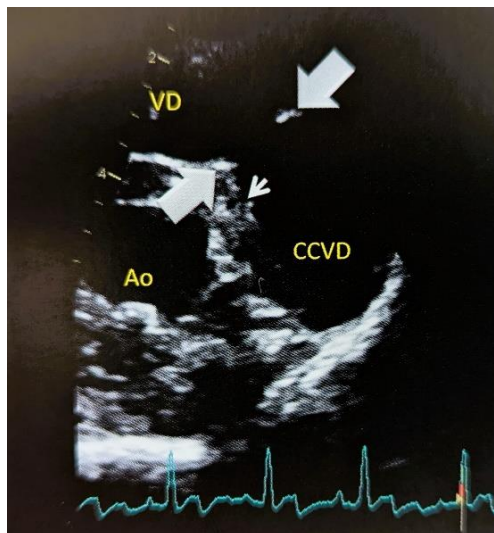


Figure N°26b : Voie parasternale droite. Sténose pulmonaire

Image extraite [10]. Ao : Aorte ; CCVD : Chambre de chasse du ventricule droit ; VD : Ventricule droit.

Cette image échocardiographique montre un obstacle qui est de nature « mixte ». En effet, à l'entrée de la chambre de chasse du ventricule droit il y a un obstacle fibreux pointé par les flèches larges. Un peu plus en aval de la chambre, au niveau de la petite flèche, un obstacle

musculaire peut être observé. Ces obstacles présents entre le ventricule droit et sa chambre de chasse constituent une résistance au flux sanguin. Il s'agit ici d'une sténose pulmonaire infundibulaire.

Sur les coupes parasternale droite grand axe et apicale 4 cavités, la paroi de la chambre de remplissage et de la chambre de chasse du ventricule droit sont mieux visualisées et paraissent épaissies. Dans les cas les plus sévères, la surcharge en pression mène à une dysfonction systolique avec une diminution des mouvements et de l'épaisseur des parois ventriculaires droites ainsi qu'à une dilatation progressive de la cavité ventriculaire droite. Ces observations permettent de conclure à une hypertrophie et une dysfonction du ventricule droit (Madron et al. 2012).

L'augmentation de la pression systolique du ventricule droit réduit le gradient de pression entre les deux ventricules et déplace ainsi le septum interventriculaire vers le ventricule gauche en systole. Il s'agit du mouvement paradoxal du septum interventriculaire. Sur une coupe parasternale droite petit axe transventriculaire, un changement de courbure, conduisant à un aplatissement du septum, peut être remarqué. En mode TM, puisque le septum se déplace postérieurement, le diamètre systolique du ventricule droit augmente et la diminution du diamètre systolique du ventricule gauche s'accroît. Dans les cas d'hypertension artérielle pulmonaire, une dilatation du tronc pulmonaire associée à une hypertrophie ventriculaire droite et à un mouvement septal paradoxal peut aussi être observée (Madron et al. 2012).

vi. Dysplasie des valvules atrio-ventriculaires

1) Dysplasie de la valve mitrale

Les meilleures coupes pour évaluer les anomalies morphologiques de l'appareil valvulaire mitral et les mouvements des feuillets valvulaires mitraux sont les coupes parasternale droite grande axe 4 cavités et apicale gauche 4 cavités. Sur ces deux coupes, il est possible d'identifier facilement l'épaississement anormal des feuillets et des cordages mitraux. En effet, lorsque les feuillets mitraux sont dysplasiques, ils ne rejoignent pas le plan annulaire mitral en systole, créant une forme de tente, comme le montre la Figure N°27b. La surface de cette tente augmente lorsque le ventricule gauche se dilate. Une dilatation de l'atrium gauche est possible en cas d'insuffisance mitrale ou de sténose mitrale (plus rare). Si l'insuffisance mitrale est prédominante, le ventricule gauche se dilate également (Madron et al. 2012).

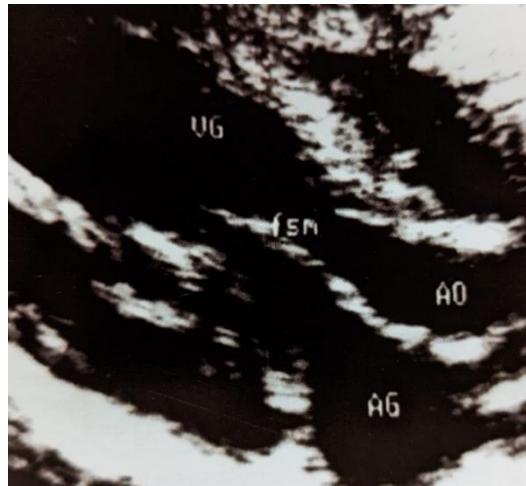


Figure N°27a : Coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite. Dysplasie mitrale

Image extraite [11]. AG : Atrium gauche ; AO : Aorte ; fsm : Feuillet septal mitral ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image échocardiographique, le feuillet mitral est anormalement long. Il s'agit d'un signe direct de dysplasie de la valve mitrale.

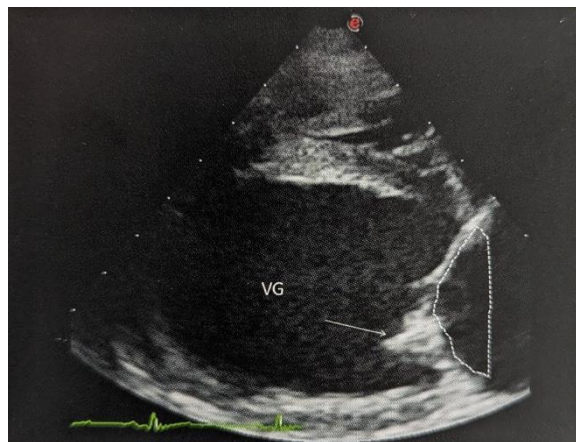


Figure N°27b : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite. Dysplasie mitrale

Image extraite [16]. VG : Ventricule gauche.

Sur cette image échocardiographique, le feuillet postérieur de la valve mitrale, indiqué par la flèche, est épaissi. La zone en pointillés correspond à la valve mitrale qui prend une forme de tente car les feuillets dysplasiques ne reculent pas jusqu'au plan de l'anneau mitral en systole.

2) Dysplasie de la valve tricuspide

Pour évaluer l'appareil valvulaire tricuspide, les coupes parasternale droite grand axe 4 cavités et apicale gauche 4 cavités sont les plus appropriées. L'insertion septale de la valve tricuspide est censée être légèrement plus basse que l'insertion mitrale. L'insertion des deux valves sur le septum forme le « *crus cordis* ». Lors de dysplasie valvulaire tricuspide, cette distance est accentuée mais pas autant que dans la maladie d'Ebstein. Les feuillets tricuspidiens peuvent être épaissis, fenestrés ou moins mobiles. Les cordages peuvent être absents mais sinon ils sont généralement plus courts que la normale. En cas de dysplasie valvulaire tricuspide sévère, l'atrium et le ventricule droits apparaissent dilatés et le septum interventriculaire peut être déplacé vers le ventricule gauche en diastole à cause de la surcharge volumique ventriculaire droite (Madron et al. 2012).

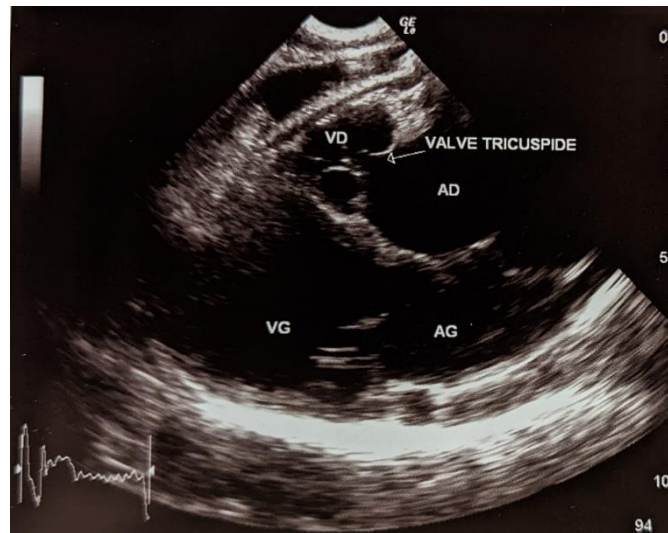


Figure N°28 : Coupe grand axe 4 cavités, voie parasternale droite.
Dysplasie tricuspide

Image extraite [11]. AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche.

Sur cette image échocardiographique, l'atrium droit est dilaté et les feuillets tricuspidiens ont une insertion très apicale. Ces anomalies sont caractéristiques d'une dysplasie tricuspide.

vii. **Tétralogie de Fallot**



Figure N°29a : Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite. Tétralogie de Fallot

Image extraite [10]. Ao : Aorte ; AG : Atrium gauche ; TP : Tronc pulmonaire.

Cette image échocardiographique montre une hypoplasie marquée du tronc pulmonaire avec un rapport $TP/Ao = 0,58$.

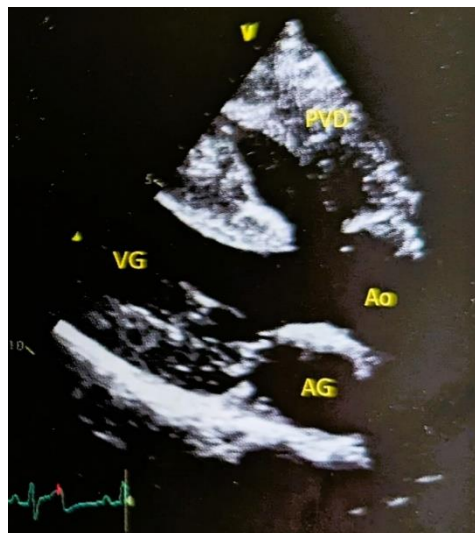


Figure N°29b : Coupe 5 cavités, voie parasternale droite. Tétralogie de Fallot

Image extraite [10]. Ao : aorte ; AG : atrium gauche ; PVD : paroi du ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

Cette image échocardiographique montre l'aorte à cheval, la large communication interventriculaire périmembraneuse et l'hypertrophie marquée de la paroi du ventricule droit, secondairement à la sténose pulmonaire.

Les Figures 29a et 29b représentent deux images caractéristiques d'une tétralogie de Fallot.

PARTIE B : ETUDE EXPERIMENTALE

1. INTRODUCTION

a. CONTEXTE

L'évolution des mesures échocardiographiques conventionnelles chez le chien de la naissance à l'âge adulte n'est pas rapportée dans la littérature. La variation dans le temps des valeurs de ces mesures en corrélation avec la croissance du chien reste indéterminée. Il est alors impossible de savoir si les éventuelles anomalies observées chez l'adulte, telles que les fuites valvulaires, sont déjà présentes chez le chiot au cours de son premier mois de vie.

Pendant de nombreuses années, les mesures échocardiographiques ont été interprétées seulement en fonction du poids du chien. Des auteurs se sont intéressés aux différences raciales des variables échocardiographiques et ont rapporté des différences significatives, non seulement en fonction de la race mais également en fonction de l'âge et du sexe de l'animal (Morrison et al. 1992).

Dans le cadre d'un projet né d'une collaboration entre l'unité de recherche NeoCare de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse et la fondation VISIO, il a été possible d'effectuer des échocardiographies de chiots de race Golden Retriever à différentes étapes de leur vie. Les mesures obtenues chez le chiot Golden Retriever de la naissance à douze mois d'âge seront collectées avec deux objectifs :

- Établir des valeurs de référence échocardiographiques chez le chiot Golden Retriever mâle et femelle à plusieurs étapes de sa croissance.
- Comparer ces valeurs afin de déterminer si elles varient au cours de la croissance, en fonction du poids, ou encore si elles dépendent du sexe des chiots.

b. PRESENTATION DE LA TOULOUSE GOLD COHORT

Le projet de maternité de NeoCare constitue le centre d'expérimentation de l'Unité propre de Recherche de l'ENVT. Les chiennes sont accueillies dans la maternité de l'ENVT du deuxième mois de gestation au deuxième mois de lactation. Pendant cette période, elles donneront naissance à des chiots qui resteront dans le centre avec leurs mères jusqu'à leur sevrage définitif, c'est-à-dire pendant les deux premiers mois de leur vie. Par la suite, certains chiots seront recueillis par des étudiants vétérinaires ou des familles d'accueil jusqu'à l'âge de 18 mois. Ils seront ensuite cédés à l'association Handi'Chiens qui éduque et propose des chiens d'assistance à des personnes en situation d'handicap. Les autres seront directement adoptés. Les mères,

quant à elles, retourneront chez leur propriétaire. La durée de suivi de chaque chiot étant de 18 mois, leur hébergement par des étudiants ou des familles d'accueil permet de favoriser leur bien-être et d'assurer une meilleure sociabilisation. L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la relation entre le microbiote digestif des chiots et leur état de santé jusqu'à l'adoption puis jusqu'à l'âge adulte. Dans un second temps, ce projet essaiera d'identifier les facteurs influençant le développement du microbiote digestif depuis la naissance jusqu'à 18 mois.

Au total, seize chiennes Golden Retrievers seront incluses dans l'étude et un total de cent chiots est attendu. De nombreuses analyses et de nombreux prélèvements seront réalisés sur les mères et les chiots. En parallèle des prélèvements prévus dans le cadre de l'étude sur le lien entre la mise en place du microbiote digestif et la santé, d'autres prélèvements seront réalisés sur les chiots dans le but de créer une banque biologique. L'ensemble de ses prélèvements seront par la suite utilisés pour répondre à de nouvelles questions biologiques, comme par exemple, l'identification de marqueurs précoces de dermatite atopique.

Les chiots sur lesquels seront réalisées les échocardiographies seront donc des chiots provenant de ce projet de recherche.

2. MATERIEL ET METHODES

a. DESIGN DE L'ETUDE

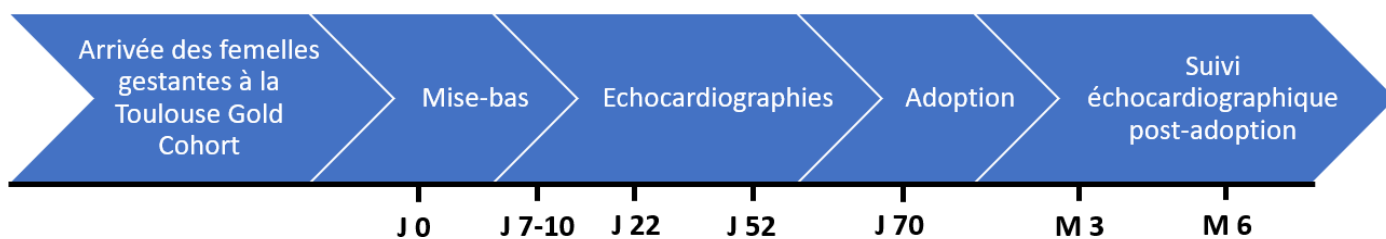


Figure N°30 : Frise retraçant les étapes clés de l'étude. Réalisation personnelle

b. ANIMAUX

Des chiens Golden Retrievers mâles et femelles de sept jours à six mois d'âge issus des portées réalisées à la maternité de VetPreV, plateforme d'exploration fonctionnelle du CHUVAC sous la tutelle de l'équipe de NeoCare, ont été examinés. Néanmoins, le projet de NeoCare n'étant

pas encore terminé, les données collectées et analysées sont incomplètes et n'incluent pas tous les chiots qui constitueront la population totale de l'étude finale.

Les chiots inclus dans l'étude au moment de la réalisation de cette thèse sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau	Chiots nés le 03/06/22 Mère : Ola	Chiots nés le 07/06/22 Mère : Délia	Chiots nés le 11/06/22 Mère : Ode	Chiots nés le 06/10/22 Mère : Oxana	Chiots nés le 09/10/22 Mère : Olga	Chiots nés le 14/10/22 Mère : Perle	Chiots nés le 18/02/23 Mère : Niaja	Chiots nés le 21/02/23 Mère : Oana	Chiots nés le 26/02/23 Mère : Olane	Chiots nés le 27/05/23 Mère : Praline	Chiots nés le 31/05/23 Mère : Niabella	Chiots nés le 02/06/23 Mère : Romy	Total
Nombre de femelles	3	2	0	4	5	4	2	5	1	4	1	4	35
Nombre de mâles	4	2	3	1	3	4	0	5	1	5	3	6	37
Nombre de chiots	7	4	3	5	8	8	2	10	2	9	4	10	72

Tableau N°6 : Nombre de chiots inclus dans l'étude de NeoCare en fonction de leur sexe et de leur date de naissance. Réalisation personnelle

Sur chaque chiot, trois échocardiographies (entre 7 et 10 jours, 22 et 52 jours après la naissance) seront réalisées au chevet de l'animal, au sein de la maternité. Après son adoption (70 jours après la naissance), le chiot subira deux échocardiographies (3 et 6 mois après sa naissance), à l'occasion de sa venue à l'ENVT pour d'autres prélèvements.

c. CONDITIONS DE L'EXAMEN ET MATERIEL

Les examens échocardiographiques à J7-10, J22 et J52 seront réalisés au sein de la maternité sur un appareil dédié EPIQ 5 Philips Healthcare afin de ne pas déplacer les chiots pour éviter tout risque infectieux, une hypothermie, du stress, ou encore un rejet de la part de la mère. La sonde utilisée pour tous les examens en maternité (soit avant J70) sera une sonde phased array multifréquence S12-4. Les examens échocardiographiques à trois et six mois seront tous réalisés à l'aide d'une sonde phased array multifréquence S8-3.

d. PREPARATION DES ANIMAUX

Lors des examens échocardiographiques à J7-10, J22 et J52, les chiots ont été maintenus en décubitus sternal ou en position quadrupède sur une bouillotte pendant toute la durée de l'examen par un opérateur, comme indiqué sur la Figure N°31. Du gel échocardiographique a été utilisé en regard du choc précordial. Le temps maximal de l'examen a été limité à 15 minutes par chiot. Les chiots n'ont pas été tondus et aucun alcool n'a été utilisé car la flore cutanée des chiots aurait pu être déstabilisée ce qui aurait modifié les résultats d'autres protocoles d'études. L'électrocardiogramme n'a donc pas été branché sur les chiots lors de l'examen.



Figure N°31 : Contention des chiots lors des examens échocardiographiques.
Photographies personnelles

e. DEROULEMENT DE L'EXAMEN

i. Coupes parasternales droites

1) Coupe petit axe transventriculaire

Pour cette coupe, une boucle vidéo du ventricule gauche a été réalisée ainsi qu'un enregistrement d'un tir temps-mouvement ventriculaire.

2) Coupe petit axe transaortique

Une boucle vidéo de cette coupe a été réalisée.

3) Coupe petit axe transaortique modifiée

Une boucle vidéo montrant le tronc pulmonaire en échographie conventionnelle ainsi qu'une image du tronc pulmonaire en Doppler couleur et en Doppler pulsé ont été réalisées.

4) Coupe grand axe

Sur la coupe grand axe, une boucle vidéo des mouvements du ventricule gauche et de la chambre de chasse du ventricule gauche a été réalisée. Un tir temps-mouvement sur les valves mitrales et un Doppler couleur centré sur le septum interatrial ont également été effectués.

ii. Coupes apicales gauches

Sur ces coupes, plusieurs boucles vidéo ont été réalisées. Une première a été centrée sur le ventricule et l'atrium gauche tandis qu'une seconde a été centrée sur le ventricule et l'atrium droit. La dernière, quant à elle, a été centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche et l'aorte. Une échographie Doppler de la jonction atrio-ventriculaire gauche et droite ainsi que du flux d'éjection aortique a été réalisée et enregistrée.

f. MESURES REALISEES A POSTERIORI A PARTIR DES SEQUENCES VIDEO ET IMAGES FIGEES LORS DE L'ETUDE FINALE

i. A partir de la boucle bi-dimensionnelle et du TM ventriculaire obtenue sur la coupe parasternale droite petit axe transventriculaire

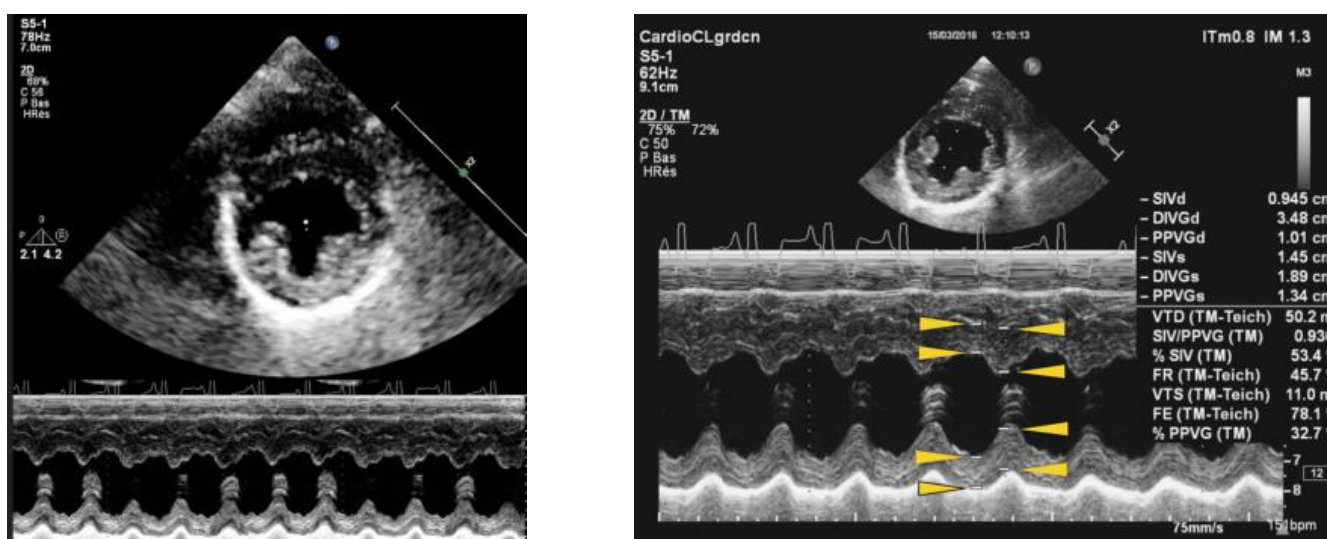


Figure N°32 : TM ventriculaire, base de données de l'ENVV

- Épaisseur de la paroi libre du ventricule droit en diastole (PVDd)
- Diamètre du ventricule droit en diastole (DVDd)
- Épaisseur du septum interventriculaire en diastole (SIVd)
- Diamètre du ventricule gauche en diastole (DIVGd)
- Épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole (PPVGd)
- Épaisseur de la paroi libre du ventricule droit en systole (PVDs)

- Diamètre du ventricule droit en systole (DVDs)
- Épaisseur du septum interventriculaire en systole (SIVs)
- Diamètre du ventricule gauche en systole (DIVGs)
- Épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole (PPVGs)

ii. A partir du TM mitral

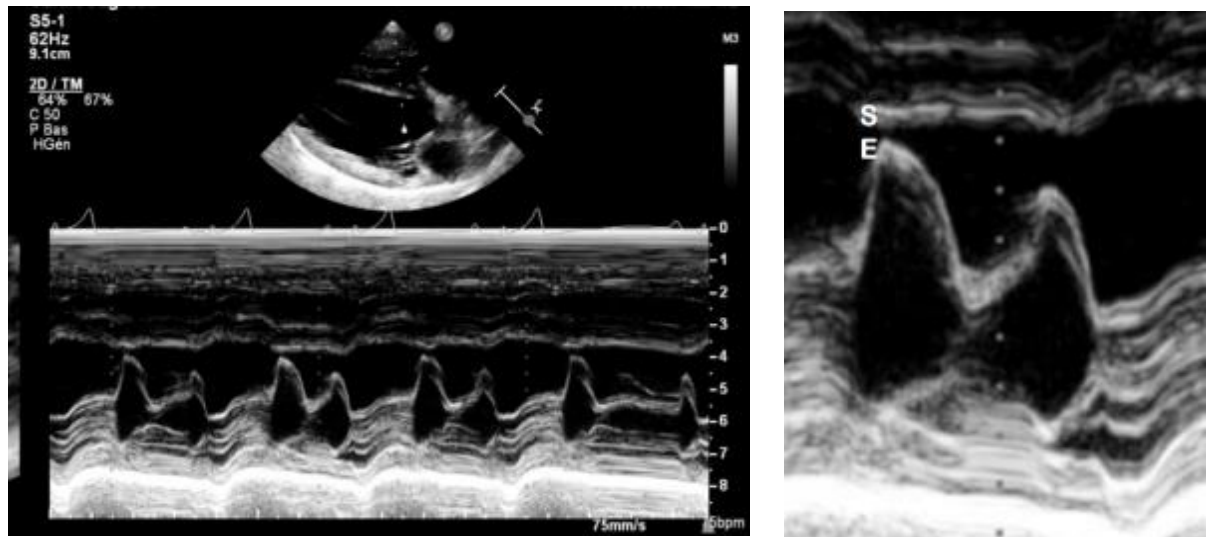


Figure N°33 : TM mitral, base de données de l'ENVT

- Distance onde E mitrale et septum interventriculaire (E-S)

iii. A partir de la coupe parasternale droite petit axe transaortique

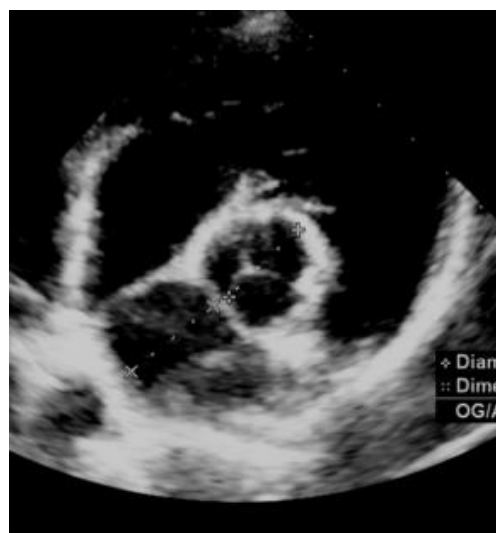


Figure N°34 : Coupe parasternale droite petit axe transaortique, base de données de l'ENVT

- Diamètre aortique (Ao)
- Diamètre atrial gauche (AG)
- Rapport AG/Ao

iv. A partir de la coupe parasternale droite petit axe transaortique modifiée

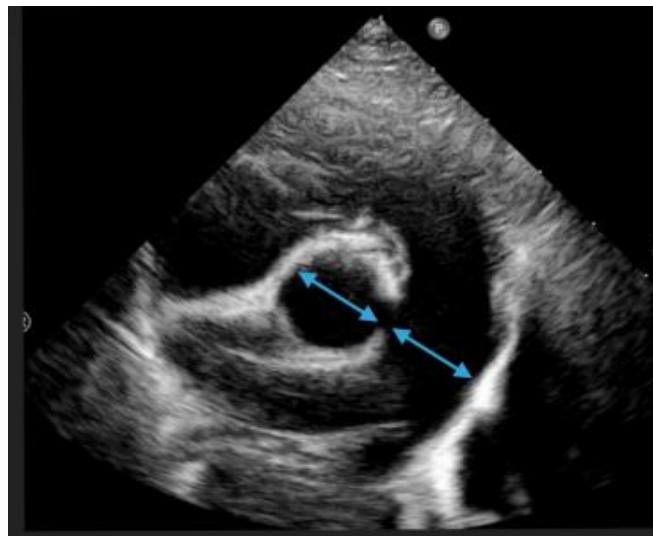


Figure N°35 : Coupe parasternale droite petit axe transaortique modifiée, base de données de l'ENVT

- Diamètre aortique (Ao2)
- Diamètre du tronc pulmonaire (TP)
- Rapport Ao/TP
- Vitesse du flux d'éjection pulmonaire
- Temps d'accélération et temps d'éjection du flux d'éjection pulmonaire

g. MESURES REALISEES LORS DE L'ETUDE PRELIMINAIRE

Lors de cette étude préliminaire, seulement certaines variables ont été prises en compte sur l'ensemble de celles disponibles et seules les images échocardiographiques des chiots à J10 et à J52 ont été analysées. Nous avons étudié les boucles vidéo bi-dimensionnelles de la coupe petit axe transventriculaire en voie parasternale droite et les tirs temps-mouvements associés pour effectuer les mesures suivantes : la paroi du ventricule droit (PVD), le diamètre du ventricule droit (DVD), le sillon interventriculaire (SIV), le diamètre du ventricule gauche

(DVG), la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG). Ces cinq mesures seront réalisées en diastole et en systole en suivant un même axe comme pour effectuer un tir temps-mouvement.

Un exemple de réalisation des mesures est présenté dans la Figure N°36.

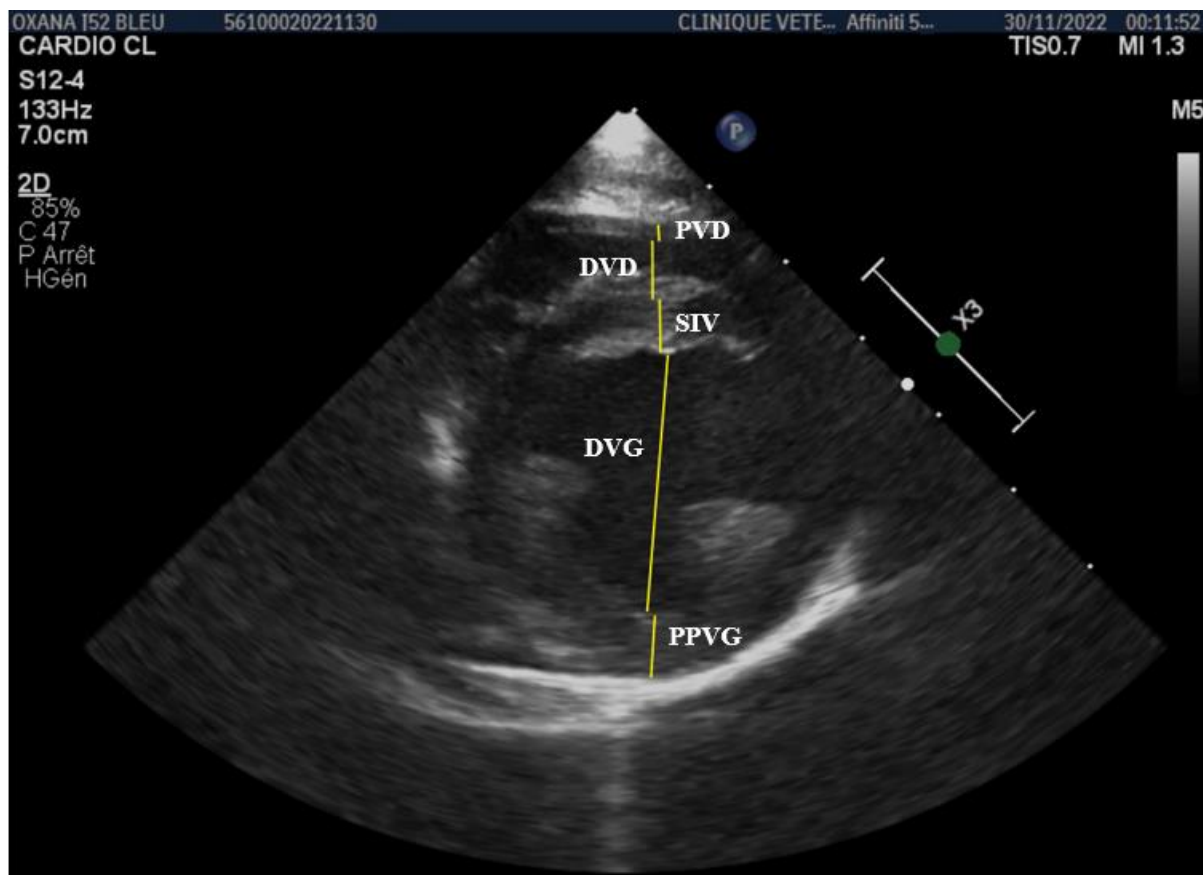


Figure N°36 : Coupe parasternale droite petit axe transventriculaire.
Réalisation personnelle des mesures de l'étude

Plusieurs mesures n'ont pu être effectuées en raison de problèmes techniques. Plus précisément, les images des échocardiographies des chiots d'Ola à J10 ont été accidentellement supprimées, les rendant ainsi inexploitables. L'un des chiots d'Oanna à J52 était excessivement agité, empêchant la réussite de l'examen échocardiographique. Les deux chiots de Niaja et Olane n'ont pas été inclus dans l'étude. De plus, quelques mesures considérées comme statistiquement extrêmes par le logiciel Reference Value Advisor ® ont été exclues (Geffré et al. 2011). Ces exclusions concernent seulement sept mesures au total, ce qui représente une proportion très faible parmi l'ensemble des mesures effectuées (environ 1280 mesures).

h. UTILISATION D'HOROS POUR LA REALISATION DES MESURES

Lors de cette étude, le logiciel Horos ® a été utilisé pour réaliser les mesures sur les images échocardiographiques préalablement enregistrées sur un échographe. Un essai a été réalisé préalablement dans le but de tester la performance du logiciel Horos ® pour les mesures échographiques en les comparant avec les mesures directement réalisées sur l'appareil d'échographie. Cette comparaison a montré que les valeurs obtenues étaient sensiblement identiques, qu'elles soient mesurées sur l'échographe ou bien sur le logiciel Horos ®. La concordance des valeurs a donc permis de justifier l'utilisation de ce logiciel.

3. EXPLOITATION DES VALEURS OBTENUES : ANALYSE STATISTIQUE

a. ETUDE STATISTIQUE

Pour cette partie, il est important de notifier que chaque mesure n'a été réalisée qu'une seule fois. L'étude statistique réalisée est donc une étude préliminaire permettant d'obtenir une tendance mais elle ne peut pas avoir la prétention de refléter la variabilité des mesures et des opérateurs.

i. A l'aide du logiciel Excel ®

Dans cette étude, les résultats obtenus ont été collectés sur le logiciel Excel ® qui a permis de réaliser une première étude statistique. En effet, pour chaque série de données la moyenne des valeurs, les écarts-types, les effectifs, ainsi que des intervalles de confiance ont été calculés. Nous appelons ici série de données toutes les mesures d'une structure cardiaque à un moment du cycle cardiaque (diastole ou systole) et à un âge donné (J10 ou J52).

- La moyenne d'une série de données a été calculée en sommant chacune des mesures de la série et en divisant le total par le nombre de mesures réalisées, selon la formule :

$$\bar{x} = \frac{x_1 + .. + x_n}{n}$$

Où \bar{x} représente la moyenne, chaque x représente la mesure d'un chiot (le chiot n°x), et n le nombre de chiots examinés.

- Pour calculer les écarts-types de chaque série de mesures, une fonction du logiciel Excel ® a été utilisée. Il s'agit de la fonction ECARTYPE.STANDARD (nombre1,[nombre2],...). Où le nombre1 représente le premier argument numérique correspondant à un échantillon de la population. Le nombre2,... représentent les arguments n°2,... Au final, il s'agit de sélectionner la plage de données comportant toutes les mesures d'une même série de données. Cette fonction calcul directement l'écart type standard avec la formule :

$$\sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{(n-1)}}$$

Où \bar{x} représente la moyenne des mesures, x représente la mesure du chiot n°x, n le nombre de chiots examinés, et \sum la somme des $(x - \bar{x})^2$.

L'écart type mesure la dispersion des valeurs par rapport à la moyenne. Dans cette étude, nous avons choisi d'utiliser la fonction ECARTYPE.STANDARD car cette dernière part de l'hypothèse que la plage de données sélectionnée ne correspond qu'à un échantillon de la population, ce qui est le cas pour notre étude.

- L'effectif de chaque série de données a été calculé en comptant le nombre de mesures de chaque série. Il correspond donc à la taille de ces séries.
- Les intervalles de confiance ont été calculés à l'aide de la fonction INTERVALLE.CONFIANCE.NORMAL(alpha,écart_type,taille) qui renvoie l'intervalle de confiance pour la moyenne d'une population à l'aide d'une distribution normale. Où alpha aide à calculer le niveau de confiance qui est égale à $100*(1-\alpha)$ et qui s'exprime en pourcentages. En d'autres termes, si nous voulons avoir un niveau de confiance à 95%, il nous faut choisir $\alpha = 0,05$. Un niveau de confiance à 95% signifie qu'il y a 95% de chances pour que la valeur vraie, celle de la population, se trouve dans l'intervalle de confiance calculé. Le paramètre écart_type représente l'écart type standard de la série de données, et la taille représente son effectif.

L'intervalle de confiance est une plage de valeurs centrée sur la moyenne de la série de données.

Dans l'étude présentée, la fonction INTERVALLE.CONFIANCE.NORMAL a été choisie plutôt que la fonction INTERVALLE.CONFIANCE.STUDENT car l'effectif de chaque série de données est supérieur à 30 individus et dans ce cas la loi de Student est proche d'une loi normale. La loi de distribution normale est la modélisation la plus courante. Elle est utilisée lorsque l'échantillon est assez grand pour s'abstenir de la variabilité de la méthode de mesure. Alpha a été défini à 0,05 pour avoir un niveau de confiance à 95%. En calculant la zone sous la courbe normale standard qui vaut 1-alpha soit 95%, la valeur obtenue est environ égale à 1,96. L'intervalle de confiance est ainsi calculé avec la formule suivante :

$$\bar{x} \pm 1.96 \left(\frac{\sigma}{\sqrt{n}} \right)$$

Où \bar{x} représente la moyenne, σ l'écart-type, et n la taille de la série de données.

Ainsi, pour chaque série de données, il y a donc 95% de chances que la moyenne de la population se trouve dans l'intervalle de confiance.

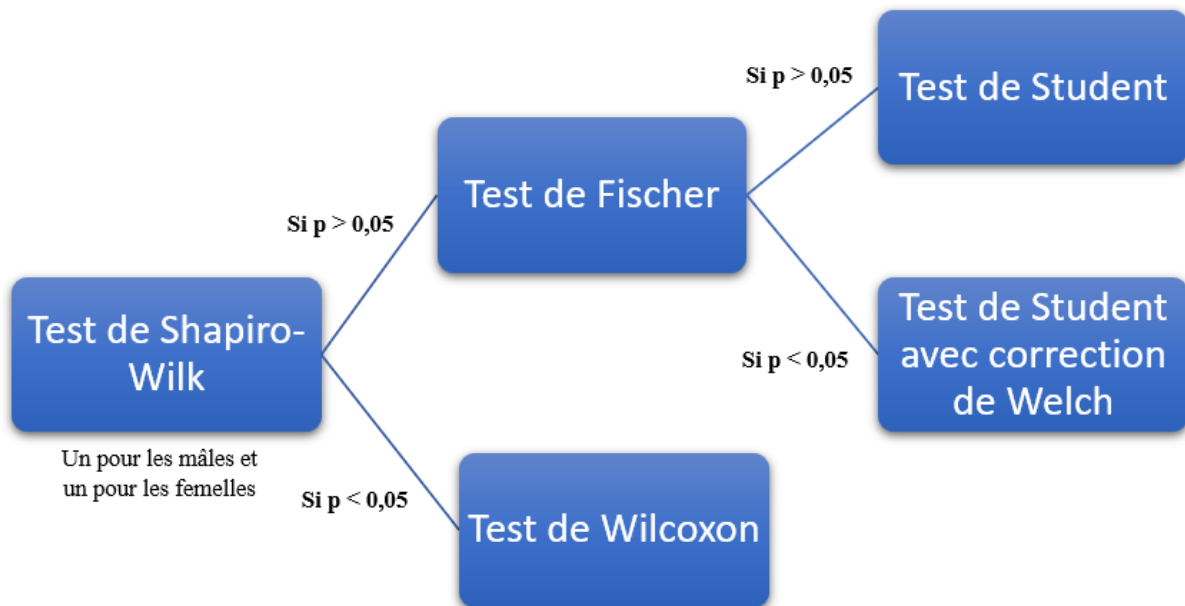
ii. A l'aide du logiciel R ®

• Indépendance de deux variables :

Ce logiciel a été utilisé dans le but de vérifier l'indépendance des sexes. En effet, avant de calculer les intervalles de référence de chaque série de données, il est important de savoir si les mesures obtenues varient en fonction du sexe. Si c'est le cas, les intervalles de références ne peuvent pas être calculés à partir de l'échantillon total d'une série de données. Les chiots mâles et femelles doivent être séparés au sein même de la série de données pour calculer deux intervalles de référence, l'un pour les mâles, l'autre pour les femelles. L'indépendance des sexes a donc été vérifiée grâce à la réalisation d'un test de Student. Cependant, pour réaliser ce test, des conditions sont requises sur les variables :

- Les variables suivent une loi normale
- Les variances des deux variables sont égales
- La taille de l'échantillon est suffisamment grande ($n > 30$)

Il est donc nécessaire d'effectuer différents tests statistiques. La démarche suivie est la suivante :



p : p-value des tests

Figure N°37 : Démarche suivie afin de vérifier l'indépendance des sexes pour chaque série de données

Sur la Figure N°37, la démarche réalisée sur le logiciel R ® pour vérifier l'indépendance des sexes pour chaque série de données est présentée. Elle consiste donc à vérifier dans un premier temps que, pour chaque mesure du cœur à chacun des deux âges, les variables mâles et femelles suivent une loi normale. Pour cela, un test de Shapiro-Wilk est réalisé. Si jamais la p-value obtenue est supérieure à 0,05 alors la variable peut être considérée comme suivant une loi normale. Dans ce cas, un test de Fischer est ensuite réalisé dans le but de prouver l'égalité des variances des deux variables mâles et femelle. Si la p-value obtenue est supérieure à 0,05 les variances sont considérées comme suffisamment proches pour être considérées comme égales. De plus, l'échantillon utilisé comporte plus de 30 individus. Ainsi, les trois conditions requises pour performer un test de Student sont vérifiées. Il peut donc être réalisé pour prouver l'égalité des deux moyennes. Si la p-value obtenue est supérieure à 0,05 les moyennes sont considérées comme égales et les deux variables sont donc considérées comme indépendantes. Cette démarche correspond à la démarche classique dans laquelle toutes les conditions des tests sont vérifiées. Cependant, comme le montre la Figure N°36, il se peut que certaines conditions ne soient pas respectées et dans ce cas d'autres tests sont effectués. En effet, si l'un des tests de Shapiro-Wilk renvoie une p-value < 0,05 cela signifie que la variable ne suit pas une loi

normale. Le test de Student ne pourra donc pas être réalisé. Il faut donc effectuer un test de Wilcoxon et si ce dernier renvoie une p-value $> 0,05$, les variables sont quand même considérées comme indépendantes. Autre possibilité, les tests de Shapiro-Wilk donnent une p-value $> 0,05$ mais le test de Fischer renvoie une p-value $< 0,05$. Cela indique que les variables mâles et femelles suivent une loi normale mais que leurs variances ne sont pas égales. Le test de Student classique ne peut donc pas être effectué. Dans ce cas, il faut réaliser un test de Student avec correction de Welch. Si ce dernier renvoie une p-value $> 0,05$, les variables sont considérées comme indépendantes.

La démarche présentée dans la Figure N°37 a également été utilisée pour démontrer l'indépendance du sexe sur le poids de l'animal.

- **Droites de régression linéaire :**

Le logiciel R ® a également été employé dans l'exécution de l'analyse de régression linéaire, dans le contexte d'une étude portant sur la variation des mesures en corrélation avec le poids des chiots. Ainsi, pour chaque mesure spécifique du cœur à un âge donné, une représentation graphique des mesures en fonction du poids des chiots a été générée. Pour authentifier ces lignes de régression et démontrer leur significativité, diverses approches peuvent être mises en œuvre. La première impliquerait l'exécution de tests statistiques. La seconde, celle qui a été retenue pour cette étude, consiste en une méthode visuelle s'appuyant sur plusieurs graphiques distincts. Cette méthode a été sélectionnée étant donné que nos mesures n'ont pas été répétées, et que les résultats obtenus sont donc préliminaires. Par conséquent, une méthode qualitative visuelle est plus aisée à interpréter et s'ajuste davantage à nos données que des évaluations quantitatives précises. La démarche suivie est la suivante :

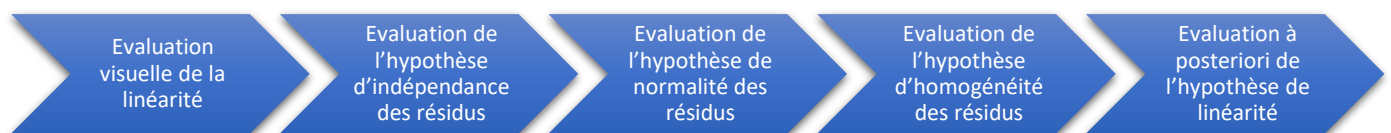


Figure N°38 : Démarche suivie pour vérifier la linéarité des droites de régression linéaires des mesures en fonction du poids

Pour chacune de ces étapes, un exemple est présenté en annexe (Annexes N°4 à 8). Les explications de chacun des graphiques sont jointes en légende et permettent de comprendre comment sont vérifiées chacune des hypothèses présentées dans la Figure N°38. Cette démarche permet de vérifier certaines conditions quant à la validité du modèle de régression

linéaire. En effet, le test d'évaluation de la significativité du lien linéaire entre les deux variables est valide, si les résidus :

- Sont indépendants
- Sont distribués selon une loi Normale de moyenne 0
- Sont distribués de façon homogène, c'est à dire, avec une variance constante

iii. A l'aide du logiciel Reference Value Advisor ® (Geffré et al. 2011)

Ce logiciel a été utilisé dans le but de réaliser les intervalles de référence de chacune des séries de données. Les intervalles de références sont différents des intervalles de confiance précédemment énoncés dans cette étude. En effet, les intervalles de références sont des intervalles comprenant la valeur de la mesure de 95% des chiots de la population ciblée. C'est-à-dire que pour un chiot de la population ciblée, il y a 95% de chances que la valeur de sa mesure se trouve dans cet intervalle de référence. La réalisation de ces intervalles est l'objectif premier de cette étude préliminaire. Le logiciel renvoie plusieurs intervalles de références selon diverses méthodes qui peuvent être utilisées, c'est ce que montre l'exemple présenté sur l'Annexe N°17. Le choix qui a été fait dans cette étude est celui de garder les intervalles de références correspondant à la méthode ayant la p-value la plus élevée. Ainsi, si la p-value la plus élevée correspond à celle d'Anderson-Darling, cela signifie que la série de donnée suit de façon significative une loi normale et l'intervalle de référence est calculé en fonction. Si la p-value la plus élevée correspond à celle du test de symétrie, cela signifie que la série de donnée est répartie de manière asymétrique par rapport à la médiane. L'intervalle de référence est donc calculé en tenant compte de ces paramètres. Si les deux p-values sont inférieures à 0,5, il a été choisi arbitrairement que la série de données ne se conforme pas suffisamment à l'une des deux méthodes préalablement énoncées. En conséquence, la méthode non paramétrique a été sélectionnée, fondée sur l'hypothèse que les mesures n'obéissent à aucune loi ou distribution spécifique et qui dépend uniquement de la taille de l'échantillon. Si cette dernière est suffisamment grande, ce qui est le cas pour toutes les séries de mesures, un intervalle de référence est engendré.

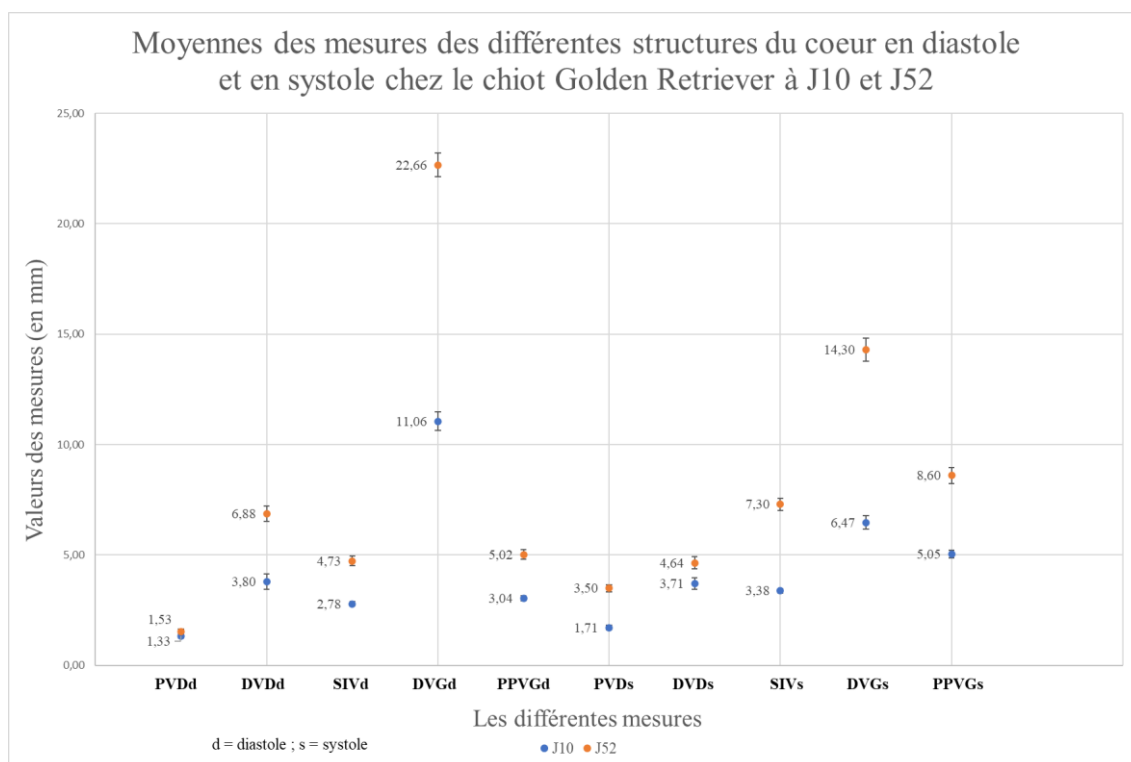
La médiane de chaque série de données a également été calculée grâce à ce logiciel.

b. RESULTATS

Avec les mesures réalisées nous avons pu mettre en évidence plusieurs résultats.

i. Variations en fonction de l'âge

Dans un premier temps, un graphique représentant la valeur moyenne des mesures des différentes structures du cœur chez le chiot Golden Retriever à J10 et à J52 a été réalisé grâce au logiciel Excel ®. L'objectif de ce graphique est d'obtenir une représentation visuelle qualitative des moyennes des différentes structures du cœur à différents âges. Il s'agit donc de montrer si la valeur varie au cours de la croissance du chiot. Les intervalles de confiance ont été calculés selon la méthode expliquée dans la partie B.3.b.i. et ont été ajoutés au graphique pour avoir une idée de la valeur moyenne des différentes mesures du cœur de la population entière de chiots Golden Retrievers sains.



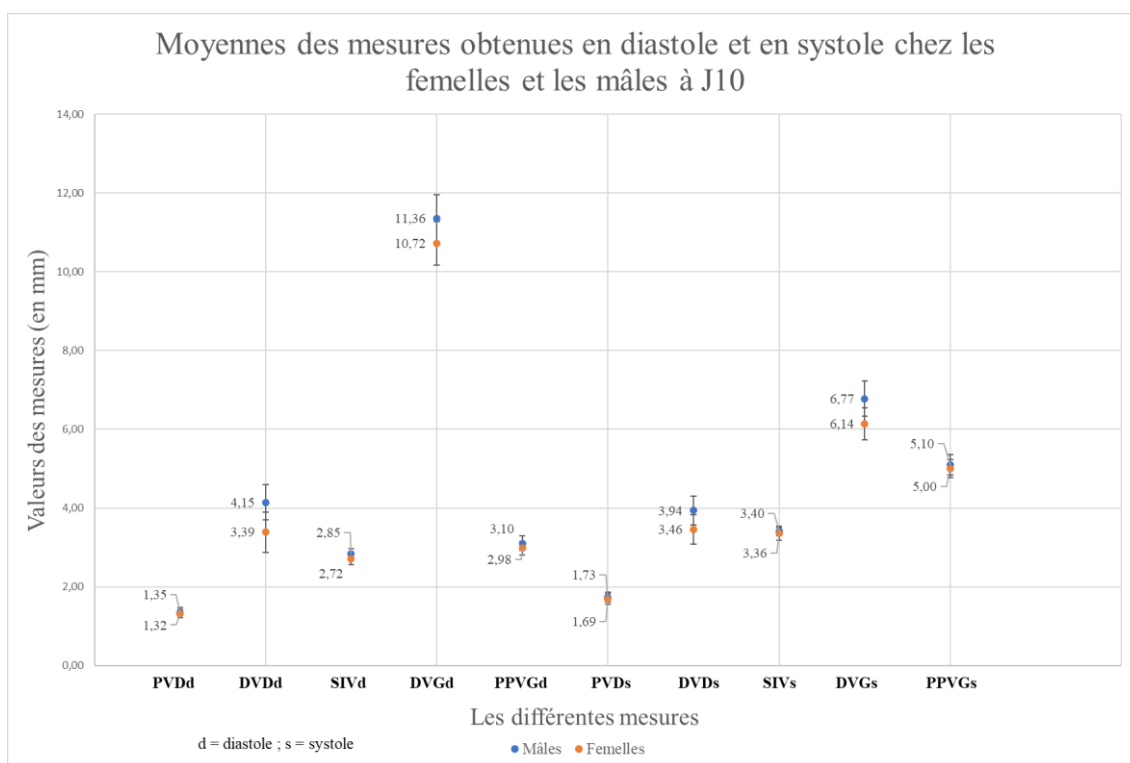
Graphique N°1 : Moyennes des mesures des différentes structures du cœur en diastole et en systole chez le chiot Golden Retriever à J10 et J52.
Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®

Le Graphique N°1 illustre la différence des moyennes des mesures du cœur des chiots entre J10 et J52. Il est ainsi possible de remarquer l'augmentation de taille de la quasi-totalité des structures cardiaques. La seule structure cardiaque qui ne semble pas avoir augmentée de taille

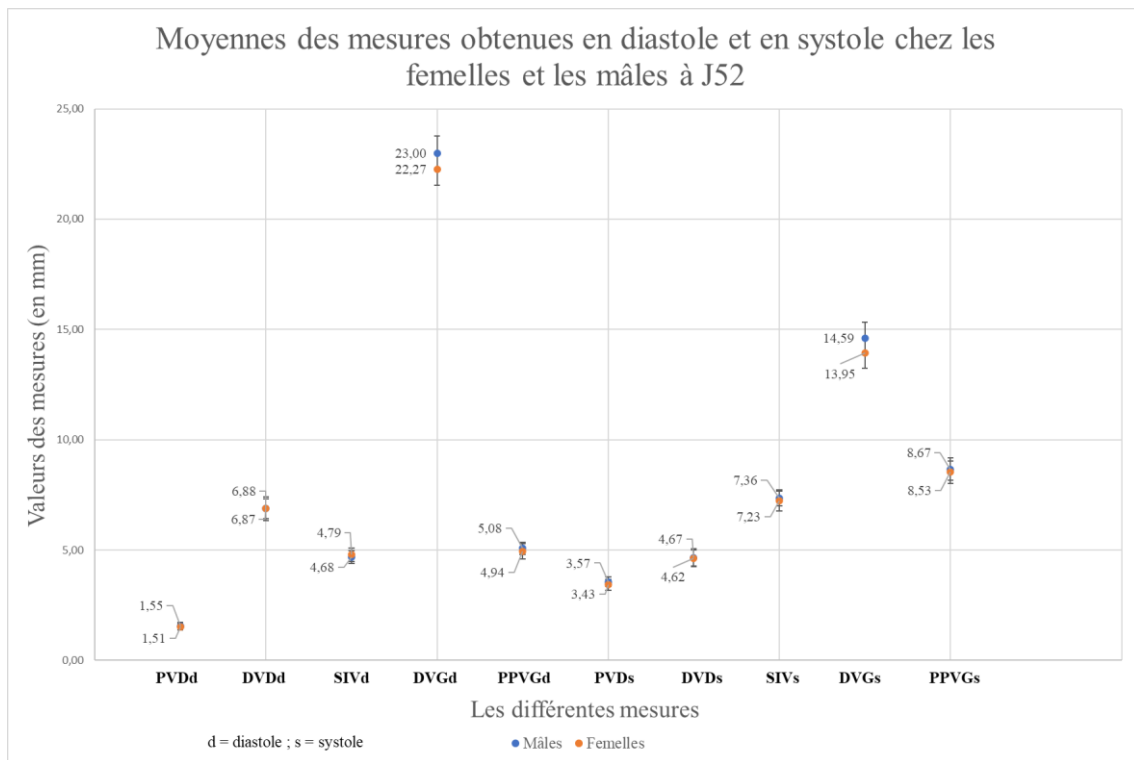
est la paroi du ventricule droit en diastole. D'après le Graphique N°1, la différence entre la valeur de la mesure de la paroi du ventricule droit en diastole à J10 et à J52 n'est pas significative puisque les intervalles de référence se recoupent.

ii. Variations en fonction du sexe des chiots

Par la suite, des graphiques comparant les valeurs moyennes obtenues pour les deux sexes ont été réalisés. Ils permettent de montrer de manière qualitative que les valeurs des mâles et des femelles sont très proches et qu'il n'y a donc pas de différences significatives entre les sexes pour une grande partie des mesures. Cependant, il est nécessaire de vérifier cette approche qualitative. Pour cela, des tests statistiques sont effectués grâce au logiciel R ®. La démarche réalisée est présentée dans la partie B.3.b.ii. Les résultats de chacun des tests effectués pour chaque série de données sont présentés dans l'Annexe N°1. Ces résultats montrent que les variables mâles et femelles sont indépendantes pour la quasi-totalité des structures cardiaques à J10 et à J52.



Graphique N°2 : Moyennes des mesures obtenues en diastole et en systole chez les femelles et les mâles à J10. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®



Graphique N°3 : Moyennes des mesures obtenues en diastole et en systole chez les femelles et les mâles à J52. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel Excel ®

iii. Variations en fonction du poids des chiots

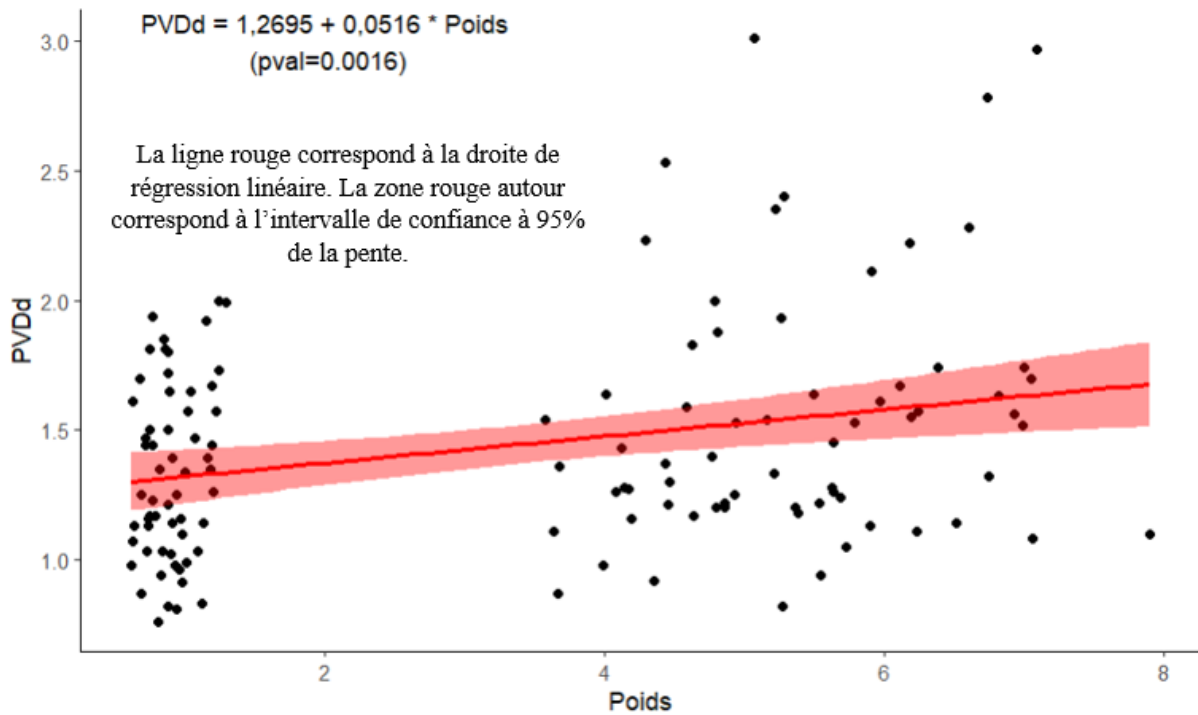
Dans un premier temps, des tests statistiques ont été effectués afin de déterminer si le poids des chiots et le sexe sont des variables indépendantes ou liées. Les résultats de ces tests sont présentés sur les Annexes N°2 et N°3 et sont revenus en faveur d'une indépendance des variables sexe et poids, ce qui veut dire que le poids des chiots ne dépend pas de leur sexe. Ensuite, des graphes ont été réalisés grâce au logiciel R ® et des droites de régression linéaire ont pu être ajoutées. Ces graphes représentent chacun la mesure d'une structure du cœur en fonction du poids des animaux. Les équations de chaque droite de régression linéaire sont représentées dans le Tableau N°7. La démarche présentée dans la Figure N°37 a été suivie dans le but de valider, grâce à divers graphes réalisés sur le logiciel R ®, la linéarité des droites de régression des mesures en fonction du poids. Des exemples de ces graphes ont été mis en annexe (Annexes N°9 à 16). Cette démarche a été suivie pour toutes les série de données et a permis une vérification visuelle et qualitative affirmant que toutes les droites de régression linéaire sont, dans la limite des mesures réalisées, plus ou moins significatives. Deux exemples des graphes réalisés sont présentés sur le Graphique N°4 et le Graphique N°5. Ces graphes ont été choisis car ils représentent une droite de régression linéaire peu significative et une plus significative. La significativité a été objectivée grâce au coefficient de détermination linéaire et

à la p-value. En effet, le coefficient de détermination linéaire est un indice de la qualité de la prédiction de la régression linéaire. Concernant la p-value du coefficient de la pente, il suffit qu'il soit inférieur à 0,05 pour conclure à un lien linéaire significatif entre les variables. Plus elle est faible et plus le lien est fort. Ainsi, la droite de régression linéaire du Graphique N°4, qui représente la mesure de la paroi du ventricule droit en diastole en fonction du poids des chiots, possède une p-value du coefficient de la pente plus élevée ($p = 0,0016$) et un coefficient de détermination linéaire plus faible ($R^2 = 0,07$). Cette droite de régression linéaire n'est donc que peu significative et la mesure de la paroi du ventricule droit en diastole n'est donc que peu corrélée au poids du chiot. A l'inverse, celle du Graphique N°5, qui représente la mesure du diamètre du ventricule gauche en diastole en fonction du poids des chiots, possède une p-value du coefficient de la pente faible ($p < 0,001$) et un coefficient de détermination linéaire élevé ($R^2 = 0,8853$). Cette droite de régression linéaire est plus significative et la mesure du diamètre du ventricule gauche en diastole est donc fortement corrélée au poids du chiot. Tous les autres graphes représentant les mesures des autres structures cardiaques en fonction du poids des chiots, ainsi que leur régression linéaire, sont présentés en annexe de l'Annexe N°9 à l'Annexe N°16. Ils montrent notamment que les mesures des différentes structures du cœur dépendent du poids des chiots et que plus le poids du chiot augmente, plus la structure s'agrandit. Même si, selon les structures, la corrélation est plus ou moins forte.

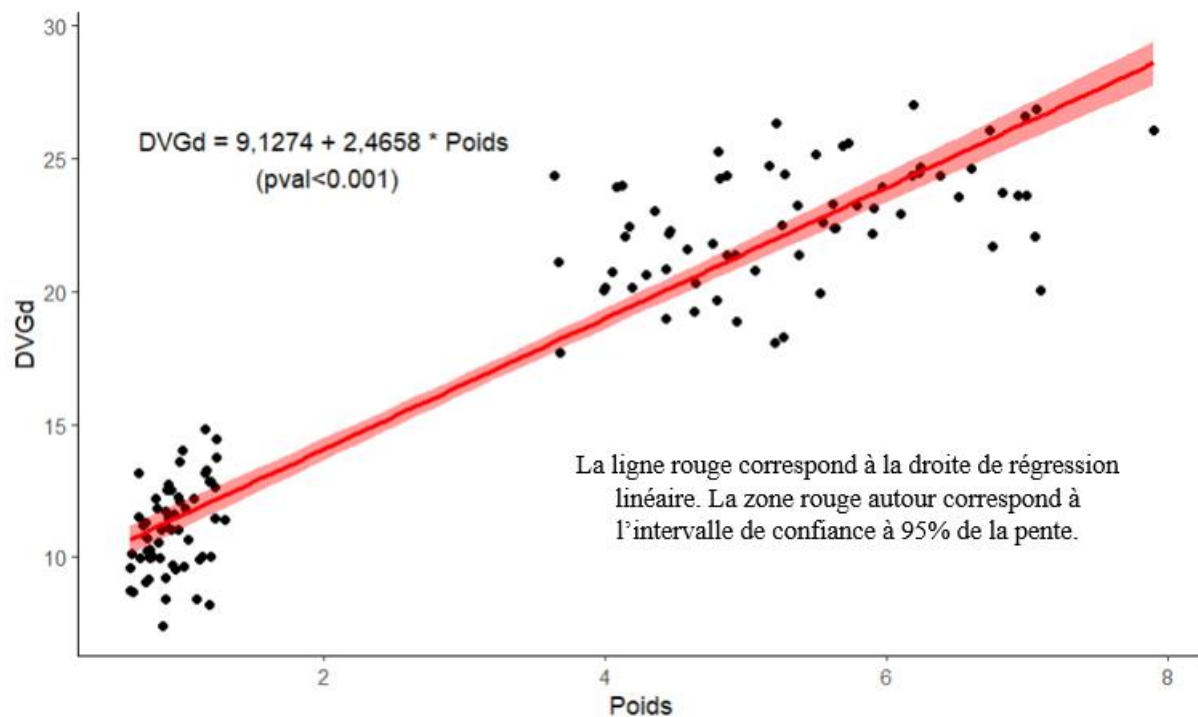
Poids	PVD (mm)	DVD (mm)	SIV (mm)	DVG (mm)	PPVG (mm)
Diastole	1,2695 + 0,0516 * Poids [$p = 0,0016$; $R^2 = 0,07$]	3,2434 + 0,6683 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,5694$]	2,4155 + 0,4279 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,7027$]	9,1274 + 2,4658 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,8853$]	2,6798 + 0,4306 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,6653$]
Systole	1,4045 + 0,3841 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,7406$]	3,4648 + 0,2261 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,1889$]	2,7293 + 0,833 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,8233$]	5,1597 + 1,6634 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,8254$]	4,3971 + 0,7744 * Poids [$p < 0,001$; $R^2 = 0,7238$]

p = p-value du coefficient de la pente ; R^2 = coefficient de détermination linéaire

Tableau N°7 : Présentation des équations des droites de régression linéaire calculées à l'aide du logiciel R ®. Réalisation personnelle



Graphique N°4 : Régression linéaire de la valeur PVDd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



Graphique N°5 : Régression linéaire de la valeur DVGd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

iv. Intervalles de références

J10	PVD (mm)	DVD (mm)	SIV (mm)	DVG (mm)	PPVG (mm)
Diastole	0,8 – 2 Médiane = 1,3 <i>Non paramétrique</i> (n = 59)	1,1 – 6,6 Médiane = 3,8 <i>(ST = 0,926)</i> (n = 59)	1,9 – 3,8 Médiane = 2,7 <i>Non paramétrique</i> (n = 60)	7,7 – 14,4 Médiane = 11 <i>(P = 0,896)</i> (n = 61)	2,2 – 4 Médiane = 3 <i>Non paramétrique</i> (n = 61)
Systole	1 – 2,5 Médiane = 1,7 <i>(P = 0,608)</i> (n = 60)	1,4 – 5,7 Médiane = 3,6 <i>(ST = 0,741)</i> (n = 61)	2,6 – 4,2 Médiane = 3,4 <i>(ST = 0,783)</i> (n = 60)	3,9 – 8,9 Médiane = 6,4 <i>(ST = 0,741)</i> (n = 61)	3,7 – 6,5 Médiane = 5,1 <i>(ST = 0,974)</i> (n = 61)

ST = Test de symétrie ; P = p-value du test Anderson-Darling ; n = taille de l'échantillon

Tableau N°8 : Présentation des intervalles de références à J10 calculés à l'aide du logiciel Reference Value Advisor ®. Réalisation personnelle

J52	PVD (mm)	DVD (mm)	SIV (mm)	DVG (mm)	PPVG (mm)
Diastole	0,4 – 2,4 Médiane = 1,4 <i>(ST = 0,644)</i> (n = 67)	4,4 – 10,3 Médiane = 6,8 <i>Non paramétrique</i> (n = 67)	2,8 – 6,5 Médiane = 4,7 <i>Non paramétrique</i> (n = 67)	18,1 – 27,3 Médiane = 22,7 <i>(ST = 0,946)</i> (n = 67)	3,2 – 6,8 Médiane = 5 <i>(ST = 0,991)</i> (n = 67)
Systole	2 – 5,3 Médiane = 3,4 <i>Non paramétrique</i> (n = 67)	2,2 – 6,9 Médiane = 4,6 <i>(ST = 0,644)</i> (n = 67)	4,9 – 9,7 Médiane = 7,2 <i>(P = 0,551)</i> (n = 67)	10,1 – 18,8 Médiane = 14,4 <i>(ST = 0,690)</i> (n = 66)	5,7 – 12,7 Médiane = 8,4 <i>Non paramétrique</i> (n = 67)

ST = Test de symétrie ; P = p-value du test Anderson-Darling ; n = taille de l'échantillon

Tableau N°9 : Présentation des intervalles de références à J52 calculés à l'aide du logiciel Reference Value Advisor ®. Réalisation personnelle

Des intervalles de référence ont été établis grâce au logiciel Reference Value Advisor ® (Geffré et al. 2011) selon la méthode présentée dans la partie B.3.b.iii.

c. DISCUSSION

i. Variations en fonction de l'âge

L'augmentation de taille de la quasi-totalité des structures cardiaques est logique et provient de la croissance du cœur. L'absence de signification statistique dans la mesure de l'épaisseur de la paroi du ventricule droit durant la diastole aux jours 10 et 52 après la naissance peut vraisemblablement être attribuée à l'épaisseur de cette structure, qui est intrinsèquement plus mince et par conséquent plus complexe à quantifier. Il est donc très probable que les erreurs de mesure se produisent principalement sur cette structure, et de par sa finesse, la moindre inexactitude dans la mesure a un impact significatif.

A termes, quand toutes les échocardiographies seront réalisées sur tous les chiots, il serait intéressant de regrouper toutes les mesures de chacune des structures du cœur en fonction des différents âges des chiots et de vérifier s'il existe un modèle valide pouvant être attribué à l'évolution de ces mesures en fonction de l'âge. Ce modèle, s'il existe, permettrait de prédire les valeurs futures des différentes structures du cœur du chiot et ainsi de détecter précocement une anomalie si jamais la valeur obtenue lors de l'examen échocardiographique ne correspond pas à celle du modèle. Un tel modèle serait une droite de régression linéaire représentant la relation de la mesure d'une des structures du cœur en fonction de l'âge du chiot. Ainsi, selon la validité de ces régressions linéaires, elles pourraient être utilisées afin de prédire les valeurs à tout âge du chiot.

ii. Variations en fonction du sexe du chiot

Les résultats obtenus ne sont pas étonnants dans la mesure où les organes géniteurs des chiots mâles et femelles ne sont pas encore pleinement développés. Il n'y a donc aucune influence hormonale chez des chiots si jeunes. Les deux seules structures cardiaques pour lesquelles les variables femelles et mâles ne sont pas indépendantes sont la valeur du diamètre du ventricule droit en diastole à J10 et la valeur du diamètre du ventricule gauche en systole à J10. Pour ces deux structures cardiaques, il faudrait donc séparer les mâles et les femelles étant donné qu'il y a, selon les tests effectués, une différence significative dans les valeurs obtenues selon les sexes. Cependant, les mesures n'étant réalisées qu'une seule fois et étant en proie à divers facteurs d'incertitudes, la dépendance des variables, et donc la différence des mesures entre les sexes, peut facilement être remise en cause. En effet, l'âge jeune des chiots au moment des échocardiographies de cette étude ne permet pas de trouver une raison particulière qui

impliquerait une différence entre les sexes. Un choix arbitraire a donc été réalisé quant au fait de laisser un intervalle de référence commun aux mâles et aux femelles pour ces deux mesures. Une fois que toutes les échocardiographies seront réalisées et que les mesures seront répétées, les statistiques seront plus significatives. Il sera alors intéressant de vérifier si pour ces deux mesures les tests renvoient toujours une différence significative entre les mâles et les femelles. Pour toutes les structures cardiaques aux deux âges étudiés et aux deux moments du cycle, en diastole et en systole, il n'est donc pas nécessaire de séparer les valeurs des mâles et des femelles. Elles peuvent être regroupées dans une même série de données. L'échantillon de chaque série de donnée est donc plus grand et les valeurs obtenues sont ainsi plus proches de la valeur vraie, c'est-à-dire de la valeur de la population entière.

Lorsqu'une échocardiographie sera réalisée sur un chiot Golden Retriever à 10 ou 52 jours d'âge, il sera donc possible de se référer à la valeur générale sans se soucier du sexe de l'animal. Par la suite, il serait intéressant de regarder les différences entre les mesures des structures cardiaques chez des chiots plus âgés pour mettre en évidence ou non le rôle des hormones sexuelles dans la croissance de ces structures. Si les valeurs des mâles et des femelles sont significativement différentes, il sera nécessaire de les séparer et lorsqu'une échocardiographie sera réalisée sur un chiot, il faudra se référer aux valeurs du sexe correspondant.

iii. Variations en fonction du poids des chiots

Ces résultats suivent la logique de la corrélation de l'âge avec la taille des structures car plus un chiot grandit, plus il prend du poids.

Lorsque toutes les échocardiographies seront réalisées, que les mesures seront répétées et que les statistiques seront plus significatives, il sera alors intéressant de vérifier de manière quantitative la validité de ses régressions linéaires. Cela pourra être effectué grâce à des tests statistiques sur le logiciel R ®.

iv. Intervalles de référence

Ils permettent notamment de confirmer certaines observations qualitatives. En effet, ils permettent de vérifier le fait que les mesures de la paroi du ventricule droit en diastole n'est pas significativement différente à J10 et J52 étant donné que les intervalles de référence se recoupent quasi totalement et que les moyennes et les médianes sont très proches. Les intervalles de références étant larges, ceux de plusieurs autres structures cardiaques de J10 et

J52 se recoupe également. Cependant, ces intervalles de références sont générés grâce à de nombreuses mesures réalisées sur des chiots différents. Il a notamment été démontré que le poids des chiots avait une influence déterminante sur la mesure des structures cardiaques. Un chiot à poids élevé à J10 et un chiot à poids faible à J52 peuvent donc avoir une même mesure de certaines structures cardiaques bien qu'ils n'aient pas le même âge. Cependant, pour un même chiot, qui prendrait donc du poids entre J10 et J52 du fait d'une croissance normale, la taille de ses structures cardiaques augmenterait. Ainsi, même si d'autres intervalles se recoupe un peu, il est tout de même possible d'affirmer, en observant les valeurs des moyennes et des médianes, que la différence des mesures des structures entre J10 et J52 sont significatives.

Grâce à ces intervalles de référence, il est alors possible de déceler des cardiopathies de façon précoce. Par exemple, si la mesure de la paroi du ventricule droit (PVD) est augmentée par rapport à celle de référence il faudra vérifier qu'il n'y a pas de sténose pulmonaire qui pourrait créer une hypertrophie concentrique du ventricule droit. Il en est de même pour la mesure de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG). Si cette dernière est augmentée, ce qui signifie que la paroi postérieure du ventricule gauche est épaissie, cela peut être un signe indirect de sténose aortique qui causerait une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

v. Limites de l'étude

De nombreux paramètres sont susceptibles d'influencer les mesures échocardiographiques recueillies. Parmi eux : les sujets, l'opérateur, l'appareil de mesure, l'appareil de lecture ou encore des anomalies structurelles sont autant de sources d'incertitudes possibles quant aux mesures réalisées.

En ce qui concerne les sujets, il ne faut pas oublier qu'en médecine vétérinaire ils ne sont pas toujours coopératifs, d'autant plus que les échocardiographies de cette étude sont réalisées sur de très jeunes chiots. Il peut donc être compliqué de réaliser les images souhaitées et encore plus de les analyser. C'est notamment pour cela que des examens sont manquants sur certains chiots. Or, si certains examens de choix sont manquants, c'est-à-dire des boucles vidéo bi-dimensionnelles effectuées en coupe petit axe transventriculaire par voie parasternale droite, d'autres moyens de mesure doivent être utilisés, comme par exemple le tir temps-mouvement. La méthode de mesure étant différente, cela rajoute un facteur de variation. Cependant ces mesures alternatives n'ont été réalisées que sur trois chiots au total, ce qui ne représente qu'une faible proportion des mesures. De plus, le tir temps mouvements retranscrit parfaitement les

mêmes structures que la boucle vidéo bi-dimensionnelle. Les mesures sur un tir temps mouvements ne sont donc pas éloignées de celles réalisées sur une boucle vidéo 2D.

La structure du cœur est une structure complexe, en trois dimensions. Or, les mesures sont réalisées sur une boucle vidéo qui représente le cœur en deux dimensions. Selon la coupe et donc l'axe de la sonde échocardiographique, les images obtenues peuvent différer. En effet, si des mesures sont prises sur deux boucles vidéo 2D différentes, ou même lors de plusieurs diastoles ou systoles différentes au fil de la même boucle, elles peuvent être différentes. Lors de l'étude finale, il sera donc primordial de répéter les mesures plusieurs fois pour chaque paramètre sur la même boucle pour obtenir une valeur plus proche de la valeur exacte.

La qualité des images réalisées dépend également de l'opérateur. Dans cette étude, les incertitudes provenant de ce paramètre ont été diminuées en utilisant le même opérateur pour réaliser toutes les images échocardiographiques. Cependant, selon les conditions de l'examen, la qualité des images peut différer. En effet, la réalisation des examens au sein de la maternité sans obscurité a pu générer un biais mais difficile à quantifier

L'appareil utilisé pour réaliser les images rentre également en jeu en ce qui concerne la précision des images retranscrites. Il en est de même pour le logiciel utilisé lors de la lecture des images et la réalisation des mesures.

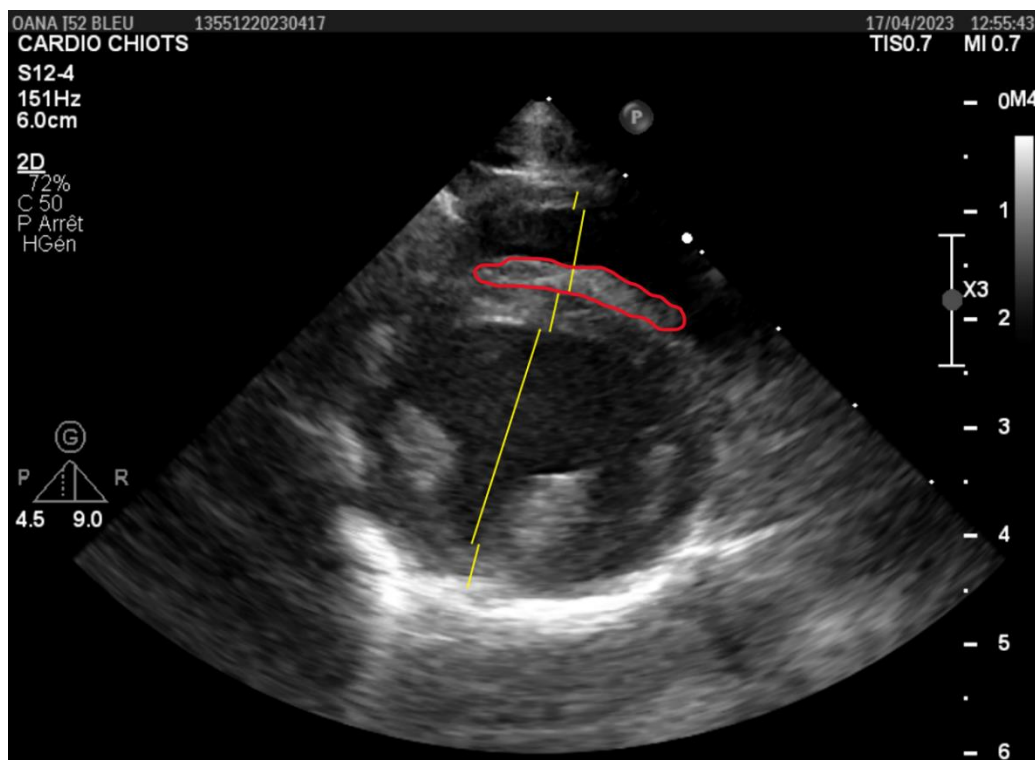


Figure N°39 : Coupe parasternale droite petit axe transventriculaire.
Bande hyperéchogène anormale (entourée en rouge)

Sur la Figure N°39, une bande hyperéchogène est entourée en rouge et représente une anomalie qui n'est pas remarquée d'ordinaire lors d'un examen échocardiographique sur un chien adulte. Lors de la réalisation des mesures, cette anomalie représentait une difficulté supplémentaire qui était de réussir à identifier la vraie valeur du diamètre du ventricule droit et du sillon interventriculaire. Un choix arbitraire a été fait et cette bande hyperéchogène a été définie comme une partie de l'endocarde du ventricule droit. En effet, lors des analyses de la boucle vidéo bi-dimensionnelle transventriculaire, cette bande est observée en mouvement et varie selon les plans de coupe. De plus, sa différence d'échogénicité avec le sillon interventriculaire confirme le choix de penser que cette bande appartient à l'appareil valvulaire du ventricule droit. Il est néanmoins intéressant de noter la présence de cette bande puisque lors de la réalisation de certaines mesures, il est possible de confondre une partie de cette bande avec du sillon interventriculaire et ainsi modifier les valeurs des DVD et des SIV.

Ce travail s'inscrit dans un projet de recherche prévu sur plusieurs années. Ainsi, ce projet est toujours en cours et le nombre de chiots examinés continue à croître. Lorsque la limite des cents chiots sera atteinte, ce qui est l'objectif du projet, le nombre d'individus examinés sera alors suffisant pour réaliser des statistiques correctes et établir de véritables intervalles de référence.

CONCLUSION

Cette étude préliminaire avait pour objectif de tester la faisabilité des mesures d'échographie conventionnelle à partir des examens réalisés dans la maternité sur les chiots de la Toulouse Golden Cohort. Les mesures semblent réalisables malgré la qualité des images obtenues, parfois peu satisfaisante et relative principalement aux conditions des examens et au très jeune âge des animaux.

Cette étude préliminaire s'insère dans un contexte plus large et encore inachevé. Les résultats obtenus nécessiteront d'être confrontés avec ceux de l'étude définitive pour déterminer si les tendances identifiées se maintiennent. L'étude définitive comportera un échantillon beaucoup plus important de chiots permettant l'obtention de tests statistiques plus robustes et l'établissement d'intervalles de référence échocardiographiques chez le chiot Golden Retriever de sept jours à six mois.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ARNDT, Jason, WERNER, Petra et SLEEPER, Meg, 2012. Primary infundibular stenosis and pedigree analysis in three Golden Retriever littermates. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2012. Vol. 48, n° 1, pp. 50-53. DOI 10.5326/JAAHA-MS-5654.
- [2] ATKINS, C., BONAGURA, J., ETTINGER, S., FOX, P., GORDON, S., HAGGSTROM, J., HAMLIN, R., KEENE, B., LUIS-FUENTES, V. et STEPIEN, R., 2009. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009. Vol. 23, n° 6, pp. 1142-1150. DOI 10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x.
- [3] BARONE, Robert, 1996. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5. Angiologie*. Paris : Vigot. ISBN 978-2-7114-8076-0. A.03.00-BAR-A(5)bis, A.03.00-BAR-A(5)ter
- [4] BELANGER, M.c., CÔTÉ, E. et BEAUCHAMP, G., 2014. Association between Aortoseptal Angle in Golden Retriever Puppies and Subaortic Stenosis in Adulthood. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28, n° 5, pp. 1498-1503. DOI 10.1111/jvim.12390.
- [5] BOON, June, WINGFIELD, Wayne E. et MILLER, Charles W., 1983. ECHOCARDIOGRAPHIC INDICES IN THE NORMAL DOG. *Veterinary Radiology*. septembre 1983. Vol. 24, n° 5, pp. 214-221. DOI 10.1111/j.1740-8261.1983.tb00718.x.
- [6] BRAMBILLA, Paola Giuseppina, POLLI, Michele, PRADELLI, Danitza, PAPA, Melissa, RIZZI, Rita, BAGARDI, Mara et BUSSADORI, Claudio, 2020. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. LIONETTI, Vincenzo (éd.), *PLOS ONE*. 27 juillet 2020. Vol. 15, n° 7, pp. e0230160. DOI 10.1371/journal.pone.0230160.
- [7] BRIGHT, J, 2001. The Cardiovascular System. In : *Veterinary Pediatrics* [en ligne]. Elsevier. pp. 103-134. ISBN 978-0-7216-7665-4. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780721676654500127>
- [8] BULMER, Barret J., 2011. The Cardiovascular System. In : *Small Animal Pediatrics* [en ligne]. Elsevier. pp. 289-304. ISBN 978-1-4160-4889-3. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781416048893000322>
- [9] BUOSCIO, D. A., SISSON, D., ZACHARY, J. F. et LUETHY, M., 1994. Clinical and pathological characterization of an unusual form of subvalvular aortic stenosis in four golden retriever puppies. *Journal (USA)* [en ligne]. 1994. Disponible à l'adresse : https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Clinical+and+pathological+characterization+of+an+unusual+form+of+subvalvular+aortic+stenosis+in+four+golden+retriever+puppies&author=Buoscio%2C+D.A.&publication_year=1994
- [10] CHETBOUL, Valérie et TATON, Charlotte, 2018. *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson - impr. en Italie. X.04.04-CHE-E

- [11] COLLET, Michel, 2012. *Guide pratique d'échocardiographie du chien et du chat*. Paris : Éd. Med'com. ISBN 978-2-35403-101-5. X.04.04-COL-G
- [12] CORNELL, Craig C., KITTLESON, Mark D., TORRE, Paul Della, HÄGGSTRÖM, Jens, LOMBARD, Christophe W., PEDERSEN, Henrik D., VOLLMAR, Andrea et WEY, Aaron, 2004. Allometric Scaling of M-Mode Cardiac Measurements in Normal Adult Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2004. Vol. 18, n° 3, pp. 311-321. DOI 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02551.x.
- [13] DOOCY, Kelley R., SAUNDERS, Ashley B., GORDON, Sonya G. et JEFFERY, Nicholas, 2018. Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2018. Vol. 32, n° 2, pp. 648-657. DOI 10.1111/jvim.15068.
- [14] GEFFRÉ, Anne, CONCORDET, Didier, BRAUN, Jean-Pierre et TRUMEL, Catherine, 2011. Reference Value Advisor: a new freeware set of macroinstructions to calculate reference intervals with Microsoft Excel. *Veterinary Clinical Pathology*. 2011. Vol. 40, n° 1, pp. 107-112. DOI 10.1111/j.1939-165X.2011.00287.x.
- [15] LOCATELLI, C., SPALLA, I., DOMENECH, O., SALA, E., BRAMBILLA, P. G. et BUSSADORI, C., 2013. Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *Journal of Small Animal Practice*. 2013. Vol. 54, n° 9, pp. 445-452. DOI 10.1111/jsap.12113.
- [16] MADRON, Eric de, CHETBOUL, Valérie, BUSSADORI, Claudio et MADRON, Eric de, 2012. *Echocardiographie clinique du chien et du chat: Techniques et applications pratiques*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. ISBN 978-2-294-70984-5. X.04.04-MAD-E
- [17] MINORS, Sandra L., O'GRADY, Michael R., WILLIAMS, Regan M. et O'SULLIVAN, M. Lynne, 2006. Clinical and Echocardiographic Features of Primary Infundibular Stenosis with Intact Ventricular Septum in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2006. Vol. 20, n° 6, pp. 1344-1350. DOI 10.1111/j.1939-1676.2006.tb00749.x.
- [18] MORRISON, Susan A., MOISE, N. Sydney, SCARLETT, Janet, MOHAMMED, Hussni et YEAGER, Amy E., 1992. Effect of Breed and Body Weight on Echocardiographic Values in Four Breeds of Dogs of Differing Somatotype. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1992. Vol. 6, n° 4, pp. 220-224. DOI 10.1111/j.1939-1676.1992.tb00342.x.
- [19] MUZZI, Ruthnéa Aparecida Lázaro, MUZZI, Leonardo Augusto Lopes, DE ARAÚJO, Roberto Baracat et CHEREM, Marcos, 2006. Echocardiographic indices in normal German shepherd dogs. *Journal of Veterinary Science*. juin 2006. Vol. 7, n° 2, pp. 193-198. DOI 10.4142/jvs.2006.7.2.193.
- [20] OLIVEIRA, P., DOMENECH, O., SILVA, J., VANNINI, S., BUSSADORI, R. et BUSSADORI, C., 2011. Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25, n° 3, pp. 477-483. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x.
- [21] ONTIVEROS, Eric S., FOUSSE, Samantha L., CROFTON, Amanda E., HODGE, Timothy E., GUNTHER-HARRINGTON, Catherine T., VISSER, Lance C. et STERN, Joshua A., 2019. Congenital Cardiac Outflow Tract Abnormalities in Dogs: Prevalence and

- Pattern of Inheritance From 2008 to 2017. *Frontiers in Veterinary Science*. 27 février 2019. Vol. 6, pp. 52. DOI 10.3389/fvets.2019.00052.
- [22] ONTIVEROS, Eric S. et STERN, Joshua A., 2021. Genetics of canine subvalvular aortic stenosis (SAS). *Canine Medicine and Genetics*. 7 mai 2021. Vol. 8, n° 1, pp. 4. DOI 10.1186/s40575-021-00103-4.
- [23] OYAMA, Mark A. et THOMAS, William P., 2002. Two-dimensional and M-mode echocardiographic predictors of disease severity in dogs with congenital subaortic stenosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2002. Vol. 38, n° 3, pp. 209-215. DOI 10.5326/0380209.
- [24] PATTERSON, D. F., 1978. Lesion-specific genetic factors in canine congenital heart diseases: patent ductus arteriosus in poodles, defects of the conotruncal septum in the Keeshond. *Birth Defects Original Article Series*. 1978. Vol. 14, n° 7, pp. 315-347.
- [25] ROOT KUSTRITZ, Margaret V., 2011. History and Physical Examination of the Neonate. In : *Small Animal Pediatrics* [en ligne]. Elsevier. pp. 20-27. ISBN 978-1-4160-4889-3. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781416048893000036>
- [26] SCHOBER, Karsten E., FOX, Phillip R., ABBOTT, Jonathan, CÔTÉ, Etienne, LUIS-FUENTES, Virginia, MATOS, Jose Novo, STERN, Joshua A., VISSER, Lance, SCOLLAN, Katherine F., CHETBOUL, Valerie, SCHROPE, Donald, GLAUS, Tony, SANTILLI, Roberto, PARIAUT, Romain, STEPIEN, Rebecca, ARQUED-SOUBEYRAN, Vanessa, BARON TOALDO, Marco, ESTRADA, Amara, MACDONALD, Kristin, KARLIN, Emily T. et RUSH, John, 2022. Retrospective evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in 68 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2022. Vol. 36, n° 3, pp. 865-876. DOI 10.1111/jvim.16402.
- [27] STERN, J. A., MEURS, K. M., NELSON, O. L., LAHMERS, S. M. et LEHMKUHL, L. B., 2012. Familial subvalvular aortic stenosis in golden retrievers: inheritance and echocardiographic findings. *Journal of Small Animal Practice*. 2012. Vol. 53, n° 4, pp. 213-216. DOI 10.1111/j.1748-5827.2011.01187.x.
- [28] SYKES, Jane E., KITTLESON, Mark D., PESAVENTO, Patricia A., BYRNE, Barbara A., MACDONALD, Kristin A. et CHOMEL, Bruno B., 2006. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juin 2006. Vol. 228, n° 11, pp. 1723-1734. DOI 10.2460/javma.228.11.1723.
- [29] TILLEY, L. P. et GOODWIN, J. K., 2000. *Manual of canine and feline cardiology*. 3^e EDITION. Philadelphia [usa : W.B. Saunders Company. ISBN 978-0-7216-7721-7. S.03.04-TIL-M
- [30] VEZZOSI, Tommaso, GROSSO, Giovanni, TOGNETTI, Rosalba, MEUCCI, Valentina, PATATA, Valentina, MARCHESOTTI, Federica et DOMENECH, Oriol, 2021. The Mitral INSufficiency Echocardiographic score: A severity classification of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2021. Vol. 35, n° 3, pp. 1238-1244. DOI 10.1111/jvim.16131.
- [31] WARNES, Carole A., WILLIAMS, Roberta G., BASHORE, Thomas M., CHILD, John S., CONNOLLY, Heidi M., DEARANI, Joseph A., DEL NIDO, Pedro, FASULES, James

W., GRAHAM, Thomas P., HIJAZI, Ziyad M., HUNT, Sharon A., KING, Mary Etta, LANDZBERG, Michael J., MINER, Pamela D., RADFORD, Martha J., WALSH, Edward P. et WEBB, Gary D., 2008. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*. 2 décembre 2008. Vol. 52, n° 23, pp. e143-e263. DOI 10.1016/j.jacc.2008.10.001.

[32] WHITE, R. N., BOSWOOD, A., GARDEN, O. A. et HAMMOND, R. A., 1997. Surgical management of subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a golden retriever. *Journal of Small Animal Practice*. juin 1997. Vol. 38, n° 6, pp. 251-255. DOI 10.1111/j.1748-5827.1997.tb03360.x.

ANNEXES

	J10	J52
Poids en fonction du sexe	SWTm : 0,02169 WT : 0,1129	SWTm : 0,4879 SWTf : 0,2085 FT : 0,7746 ST : 0,08063

SWTm = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « mâles » ; SWTf = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « femelles » ; WT = valeur de la p-value du test Wilcoxon ; FT = valeur de la p-value du test de Fisher ; ST = valeur de la p-value du test de Student

Annexe N°1 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre le poids et le sexe. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

J10	PVD	DVD	SIV	DVG	PPVG
Diastole	SWTm : 0,0044 WT : 0,9698	SWTm : 0,1714 SWTf : 0,04511 WT : 0,02791	SWTm : 0,2255 SWTf : 0,1897 FT : 0,3417 ST : 0,2091	SWTm : 0,7338 SWTf : 0,4491 FT : 0,4889 ST : 0,1345	SWTm : 0,1967 SWTf : 0,5807 FT : 0,4118 ST : 0,3313
Systole	SWTm : 0,9254 SWTf : 0,1291 FT : 0,6398 ST : 0,6844	SWTm : 0,2648 SWTf : 0,08849 FT : 0,9634 ST : 0,07912	SWTm : 0,9808 SWTf : 0,1222 FT : 0,0377 STW : 0,6639	SWTm : 0,3621 SWTf : 0,3183 FT : 0,4259 ST : 0,046	SWTm : 0,8323 SWTf : 0,8321 FT : 0,3663 ST : 0,5868

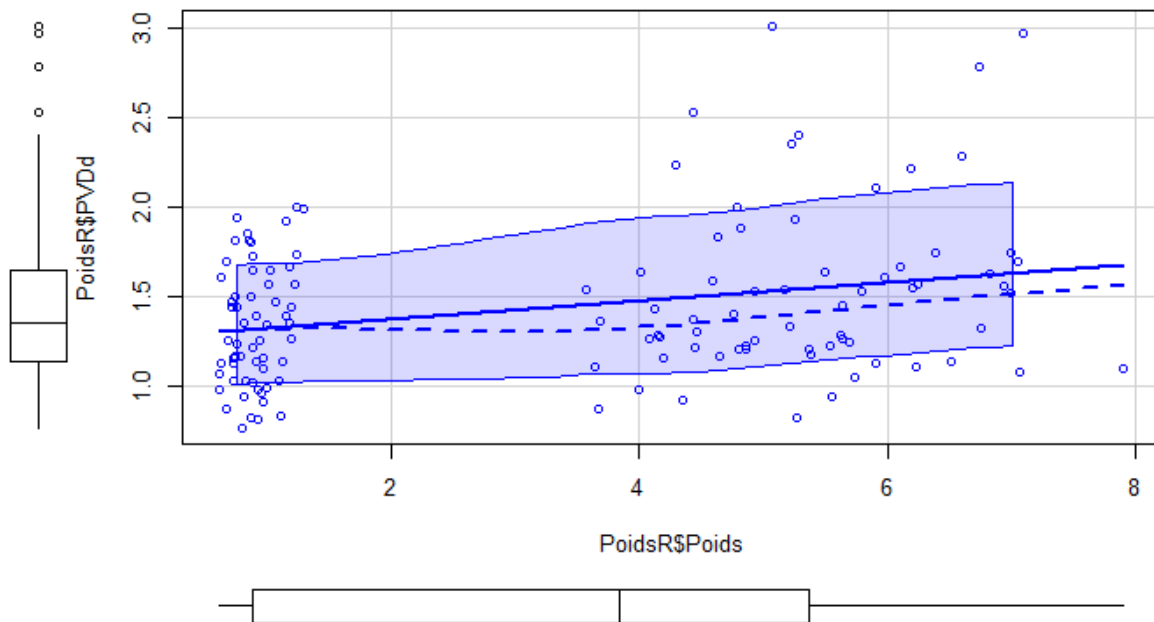
SWTm = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « mâles » ; SWTf = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « femelles » ; WT = valeur de la p-value du test Wilcoxon ; FT = valeur de la p-value du test de Fisher ; ST = valeur de la p-value du test de Student

Annexe N°2 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre les valeurs des femelles et des mâles à J10. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

J52	PVD	DVD	SIV	DVG	PPVG
Diastole	SWTm : 0,0001 WT : 0,7013	SWTm : 0,3425 SWTf : 0,5747 FT : 0,5847 ST : 0,9852	SWTm : 0,8419 SWTf : 0,623 FT : 0,7143 ST : 0,625	SWTm : 0,2878 SWTf : 0,6967 FT : 0,4209 ST : 0,193	SWTm : 0,8611 SWTf : 0,6137 FT : 0,4296 ST : 0,5453
Systole	SWTm : 0,4962 SWTf : 0,1765 FT : 0,785 ST : 0,3927	SWTm : 0,2319 SWTf : 0,8764 FT : 0,3989 ST : 0,8624	SWTm : 0,4389 SWTf : 0,8539 FT : 0,3672 STW : 0,6557	SWTm : 0,1328 SWTf : 0,912 FT : 0,4366 ST : 0,2336	SWTm : 0,0053 WT : 0,6644

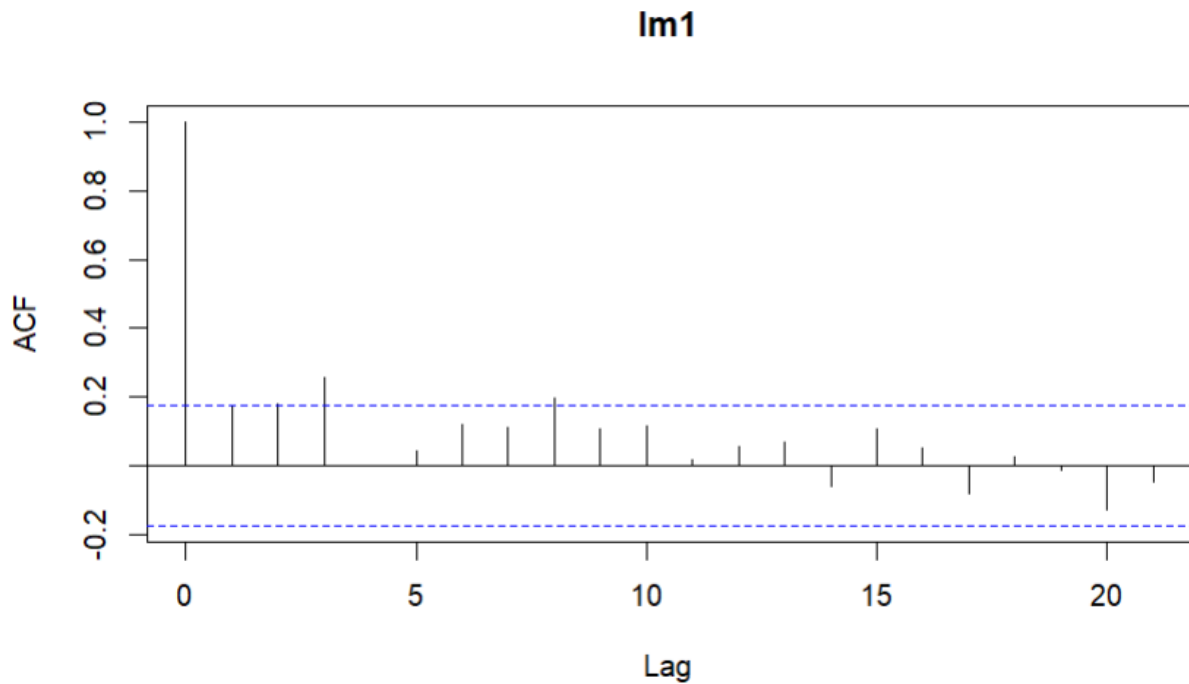
SWTm = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « mâles » ; SWTf = valeur de la p-value du test Shapiro-Wilk effectué sur la variable « femelles » ; WT = valeur de la p-value du test Wilcoxon ; FT = valeur de la p-value du test de Fisher ; ST = valeur de la p-value du test de Student

Annexe N°3 : Tests statistiques établissant l'indépendance entre les valeurs des femelles et des mâles à J52. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



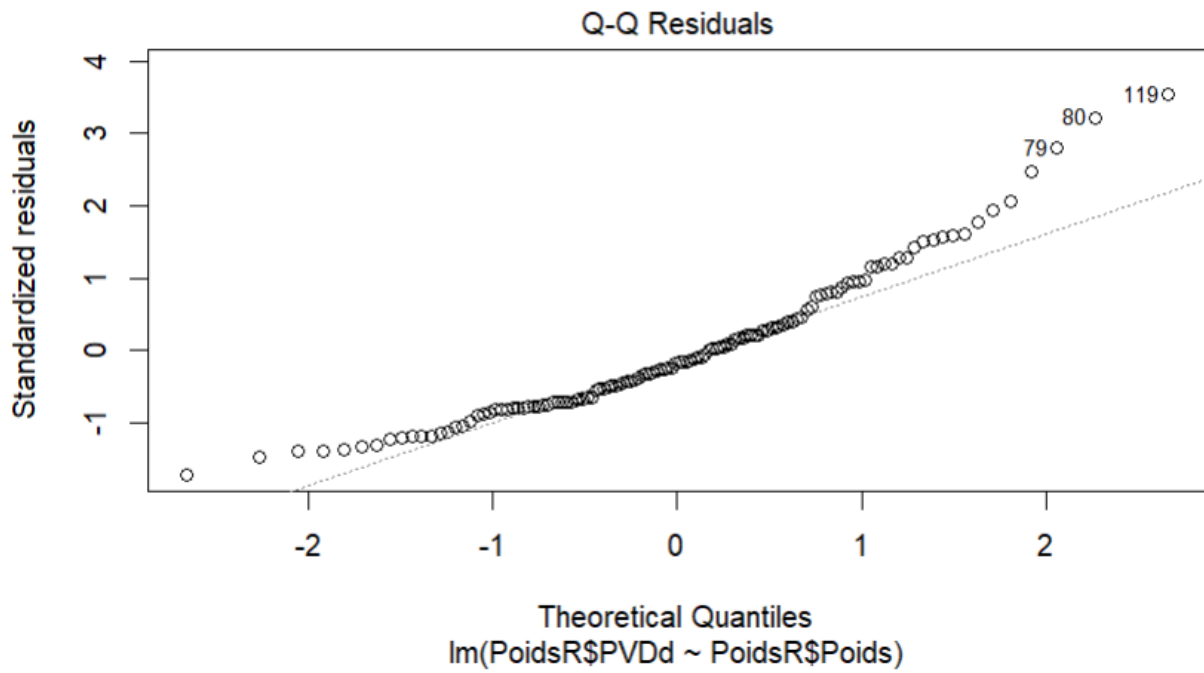
La ligne centrale en pointillé est la courbe de régression locale en lowess qui indique la tendance globale entre les deux variables. Les deux lignes extérieures représentent l'intervalle de confiance de la courbe lowess. La ligne centrale en trait plein représente la droite de régression linéaire entre les deux variables, ici entre PVDd et le poids des chiots. L'hypothèse de linéarité est acceptable si la droite de régression linéaire est comprise dans l'intervalle de confiance lowess, ce qui est le cas ici.

Annexe N°4 : Evaluation visuelle de la linéarité entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



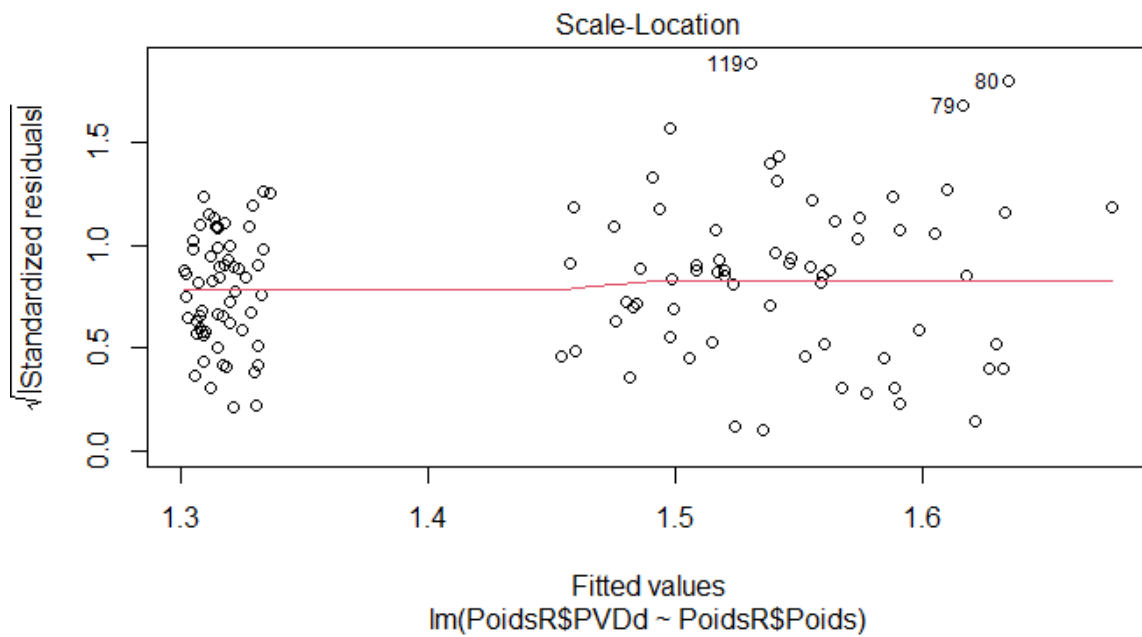
Les pointillés horizontaux représentent l'intervalle de confiance du coefficient de corrélation qui est égal à 0. Les traits verticaux correspondent aux coefficients de corrélation entre les résidus de chaque point et ceux des points de la ligne suivante (lag = 1) ou ceux séparés de deux lignes (lag = 2), ainsi de suite. Sur ce graphique, les traits verticaux lorsque lag = 1 et lag = 2 sont à la limite de dépasser l'intervalle de confiance, cela signifie que les résidus ne sont pas significativement corrélés et qu'ils sont donc indépendants. Au contraire, le graphique montre une autocorrélation significative pour les lags 4 et 8. Cependant, au vu de la tendance globale observée sur ce graphique, les résidus sont considérés comme indépendants.

Annexe N°5 : Evaluation de l'hypothèse d'indépendance des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



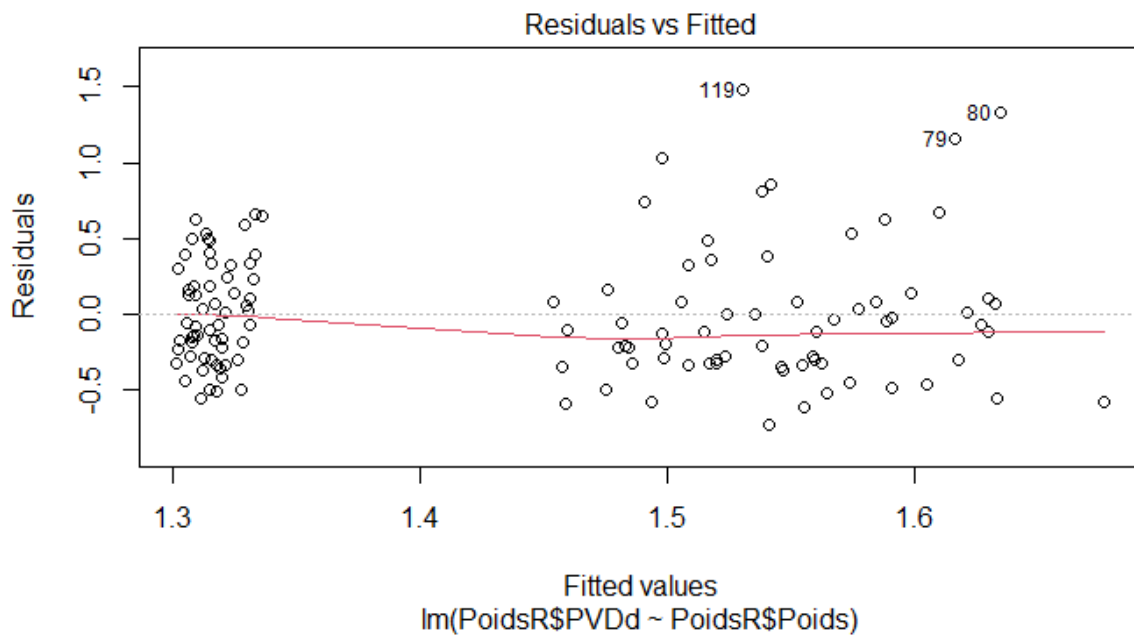
Ce graphique représente la répartition des résidus. Si ces derniers sont proches de la droite présente, l'hypothèse de normalité est acceptée. Dans ce cas, la répartition des résidus est assez proche pour que les résidus soient considérés comme suivant une loi normale.

Annexe N°6 : Evaluation de l'hypothèse de normalité des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



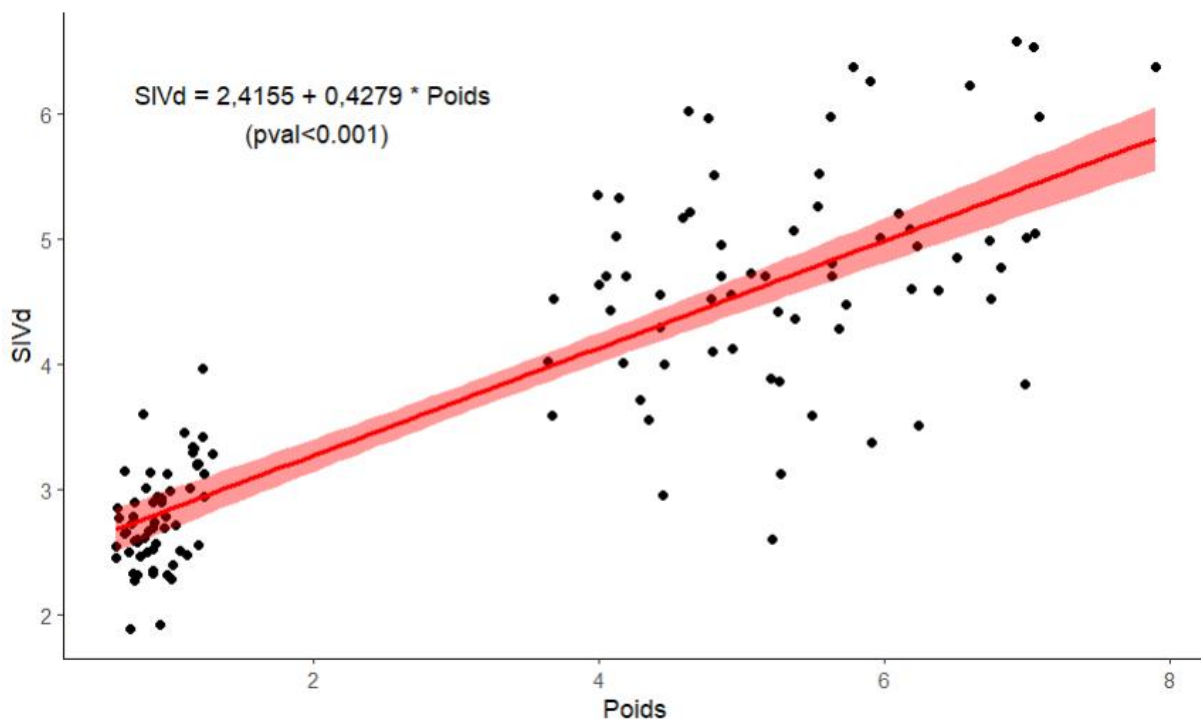
Les « Fitted values » correspondent aux réponses prédites par le modèle, pour les valeurs observées par la variable prédictive. Dans ce cas, elles correspondent aux valeurs de PVDd prédites par le modèle pour les valeurs de poids présentes dans les données. Si la courbe rouge, qui est une courbe de régression locale, est globalement plate, alors les résidus ont tendance à être répartis de façon homogène tout le long du gradient des valeurs de PVDd prédites. Dans ce cas, l'hypothèse d'homogénéité des résidus est acceptée.

Annexe N°7 : Evaluation de l'hypothèse d'homogénéité des résidus entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

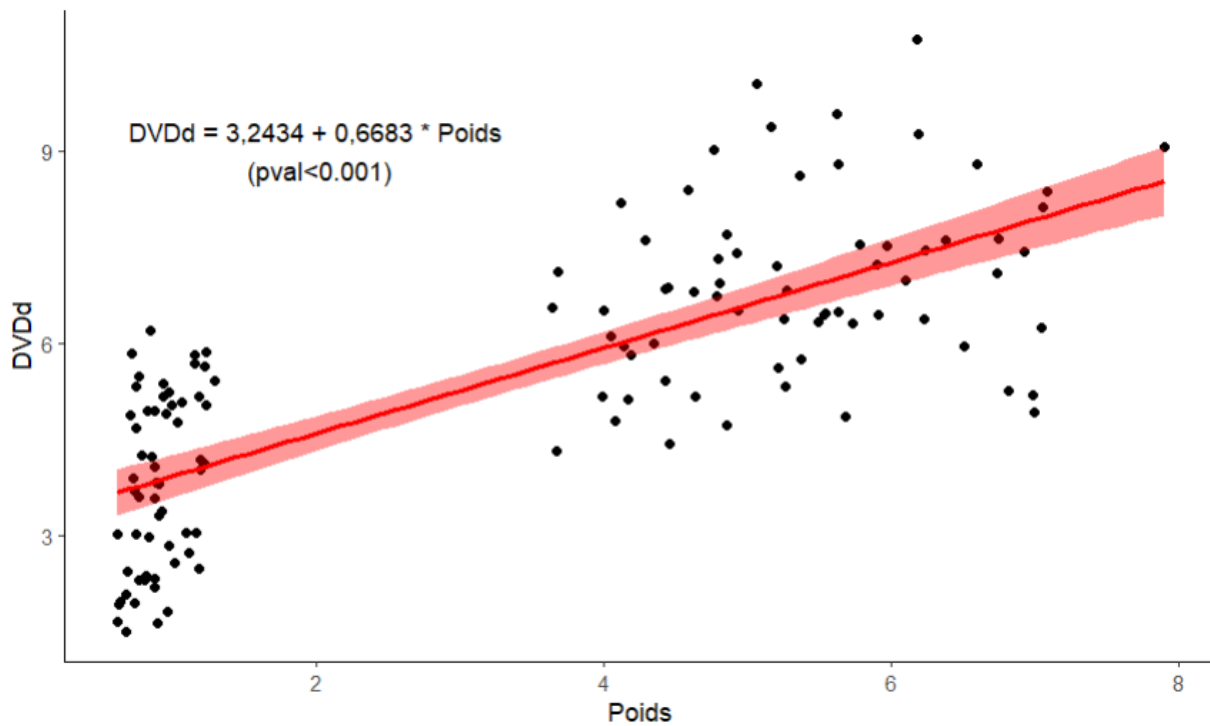


Ce graphique montre que lorsque les valeurs prédites (« Fitted values ») augmentent, les résidus restent globalement uniformément répartis de part et d'autre de 0. La droite de régression est donc bien adaptée aux données et l'hypothèse de linéarité est acceptable. C'est le cas ici.

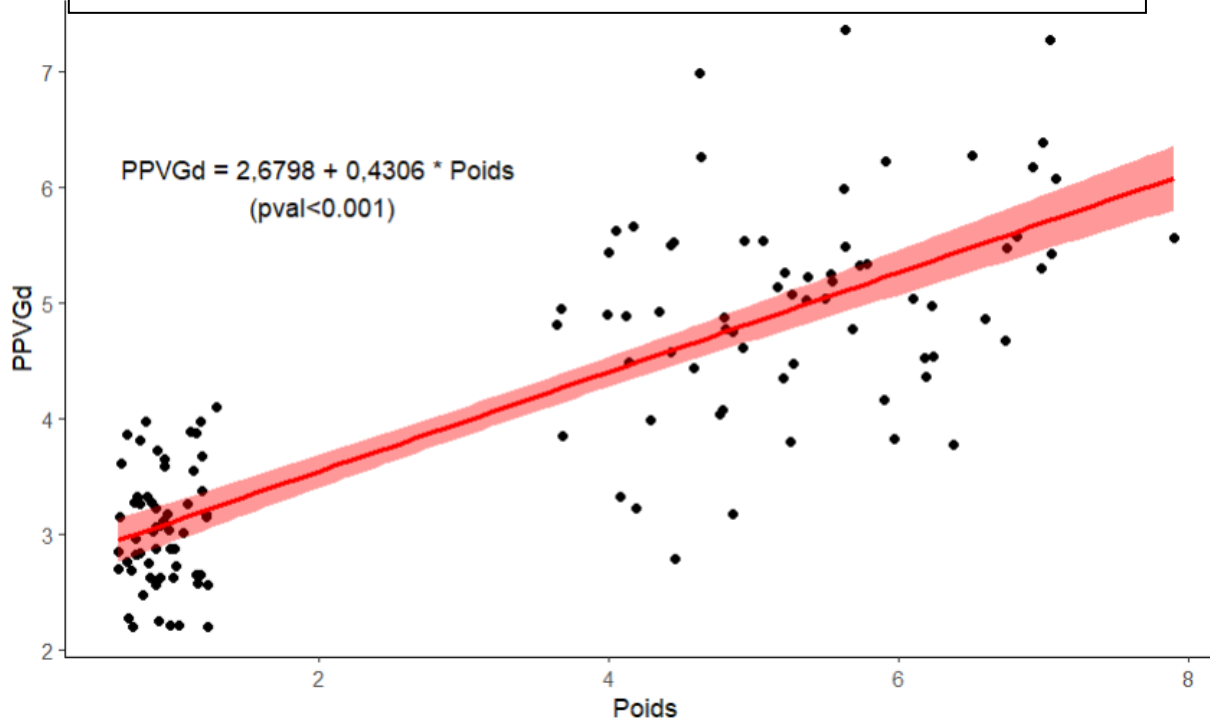
Annexe N°8 : Evaluation à posteriori de l'hypothèse de linéarité entre la variable poids et la mesure PVDd. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



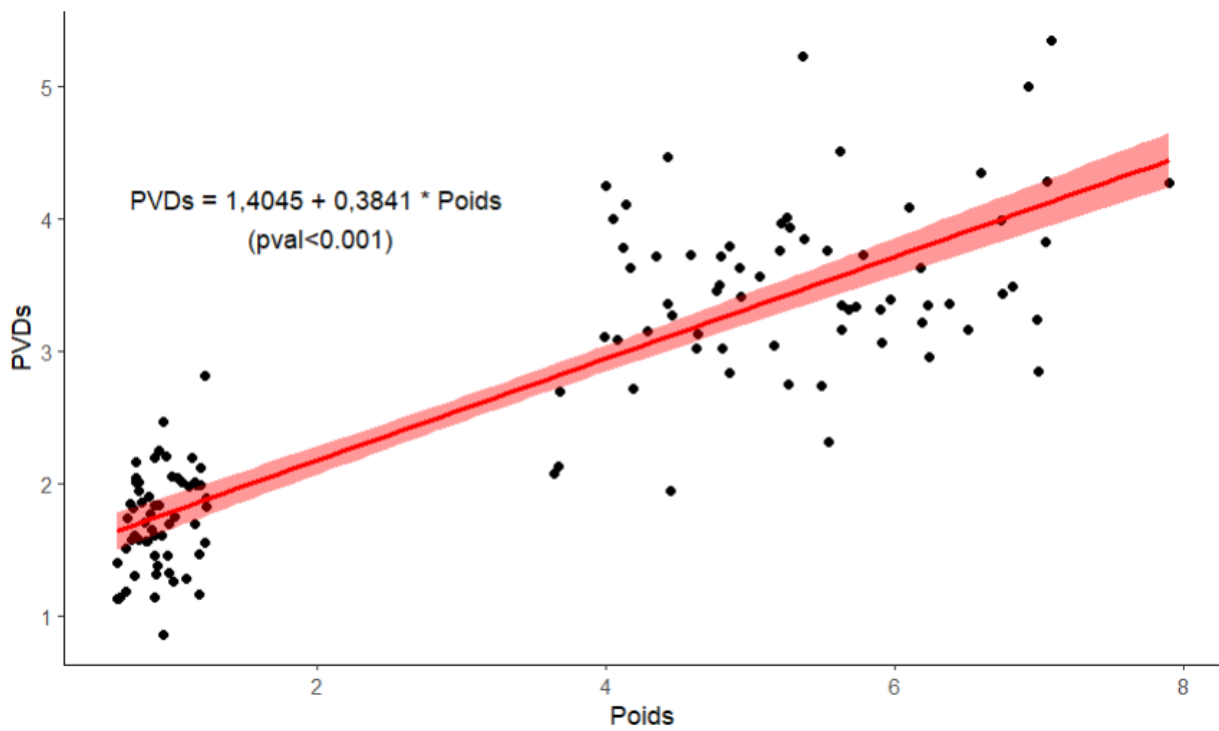
Annexe N°9 : Régression linéaire de la valeur SIVd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



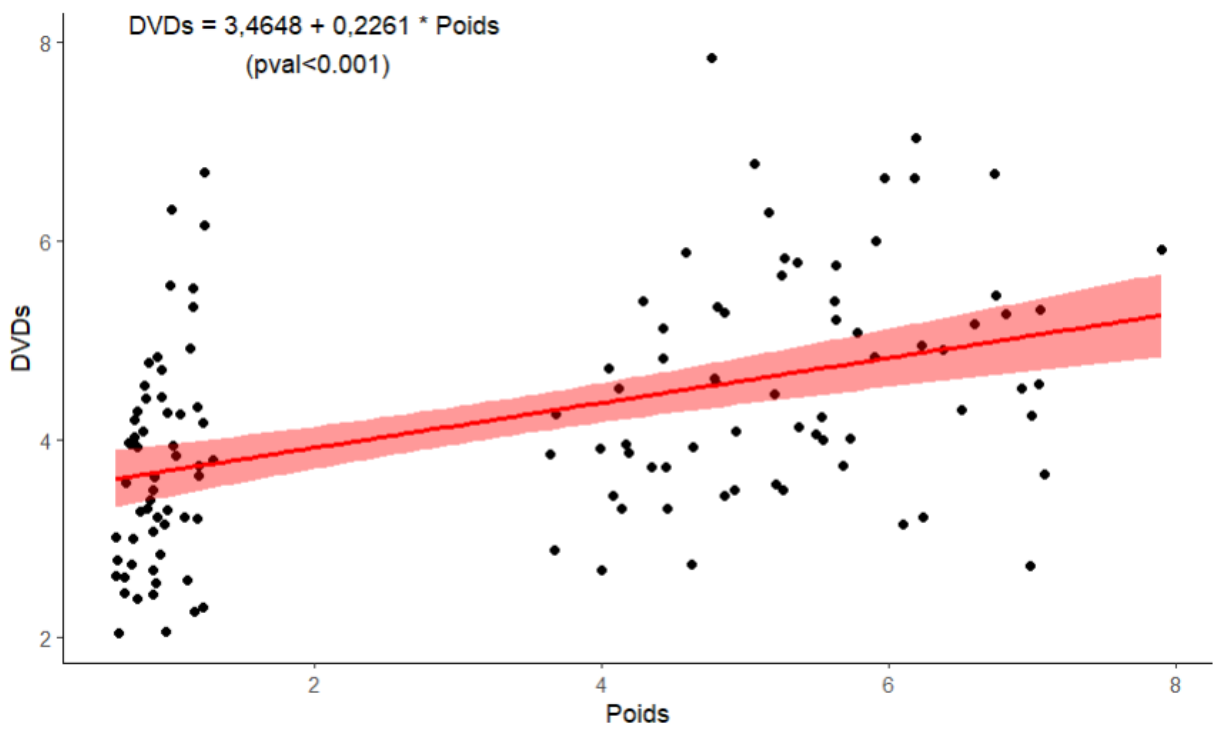
Annexe N°10 : Régression linéaire de la valeur DVDd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



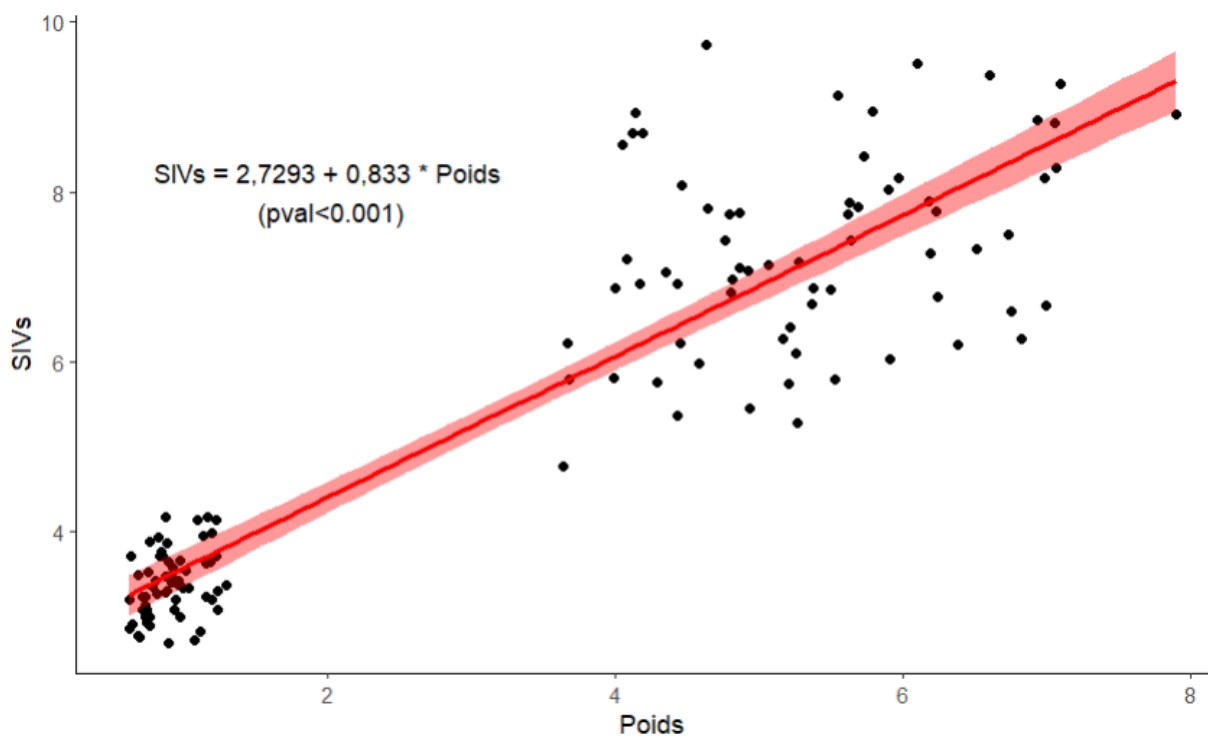
Annexe N°11 : Régression linéaire de la valeur PPVGd en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



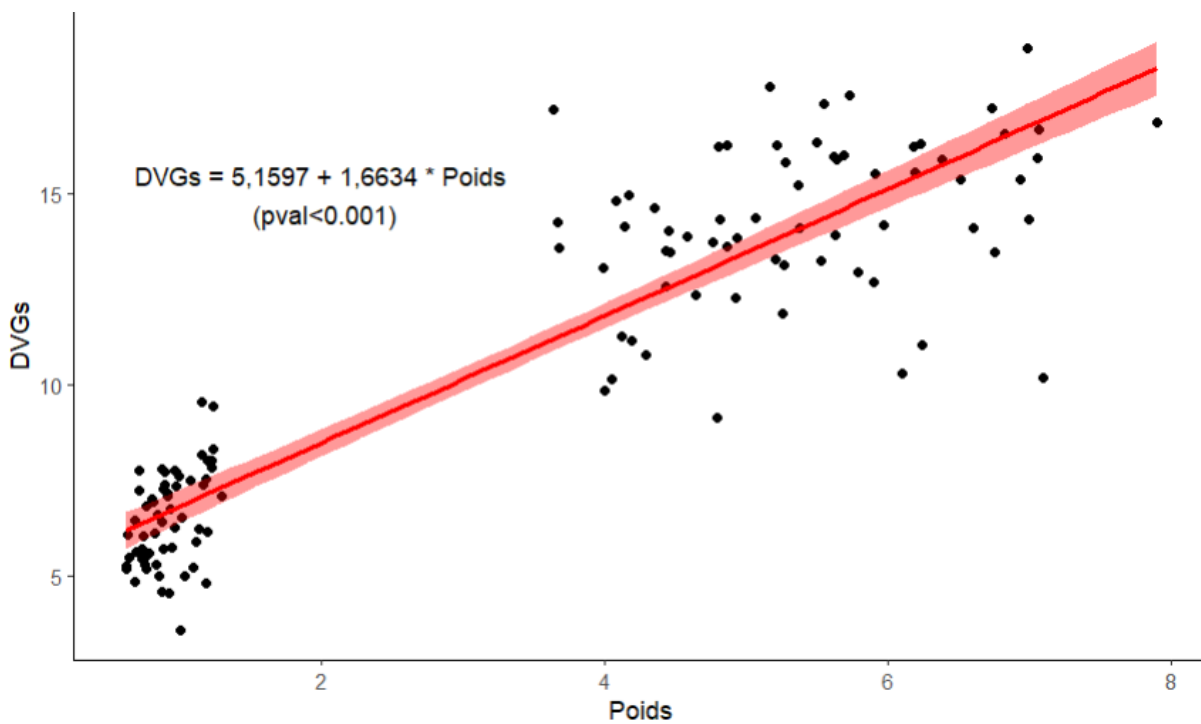
Annexe N°12 : Régression linéaire de la valeur PVDs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



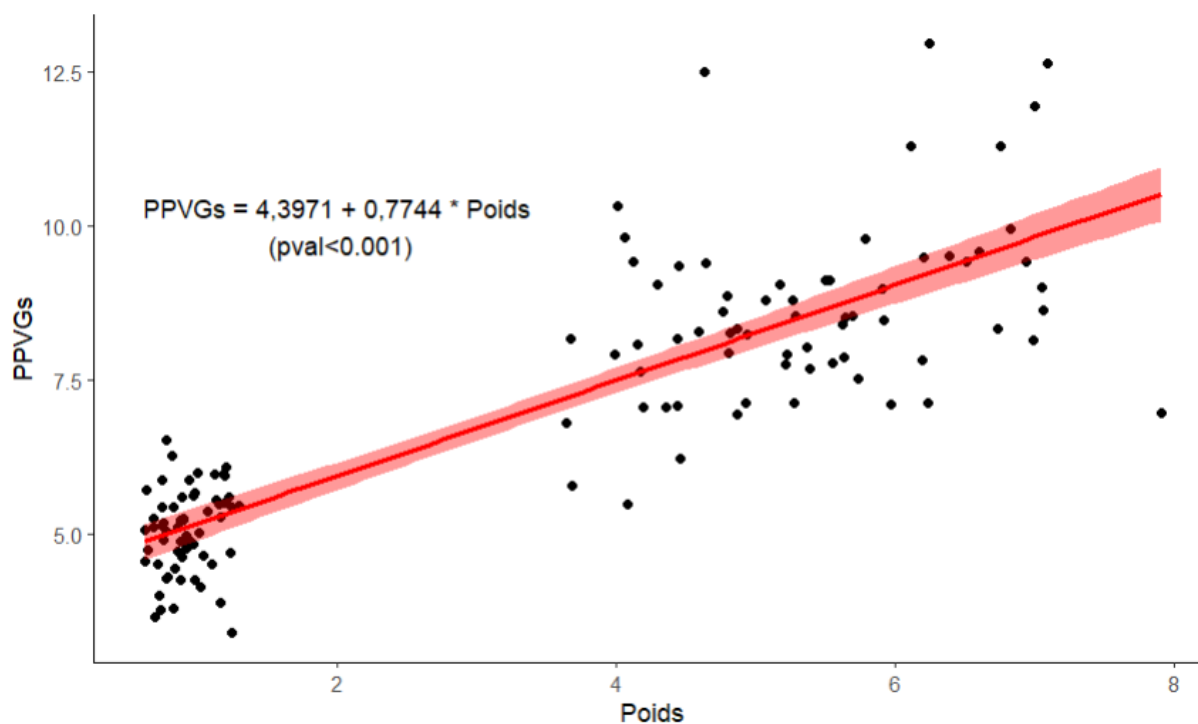
Annexe N°13 : Régression linéaire de la valeur DVDs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



Annexe N°14 : Régression linéaire de la valeur SIVs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



Annexe N°15 : Régression linéaire de la valeur DVGs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®



Annexe N°16 : Régression linéaire de la valeur PPVGs en fonction du poids des chiots. Réalisation personnelle à l'aide du logiciel R ®

Method	Untransformed data		Box-Cox transformed data		Nonparametric
	Standard	Robust	Standard	Robust	
N	67	67	67	67	67
Mean	1,5		0,1		
Median	1,4	1,4	0,1	0,1	
SD	0,5	0,5	0,4	0,4	
Minimum	0,822	0,822	-0,8	-0,8	
Maximum	3,012	3,012	0,9	0,9	
λ_1 coefficient Box-Cox			-0,335	-0,335	
λ_2 coefficient Box-Cox			-0,177	-0,177	
P-Value Anderson-Darling/	0,000		0,363		
Symmetry test for Robust		0,644		0,912	
Outliers Dixon					
Outliers Tukey	0	0	0	0	
Suspect data Tukey	4	4	0	0	
Reference Value Advisor					
Lower limit of reference interval	0,5	0,4	0,9	0,9	0,9
Upper limit of reference interval	2,5	2,4	2,8	2,8	3,0

Annexe N°17 : Exemple de l'utilisation du logiciel Reference Value Advisor ® pour l'obtention des intervalles de référence des mesures de PVDd à J52

NOM : HABSIGER **PRENOM :** Jonathan

TITRE : Echocardiographie en mode bi-dimensionnel et temps-mouvement chez le chiot Golden Retriever de sept jours à deux mois. Etude préliminaire.

RESUME : Afin de permettre une détection précoce des anomalies cardiaques chez le chiot Golden Retriever, l'objectif de cette thèse a été de réaliser des mesures échocardiographiques chez des chiots sains, âgés de 7 et 52 jours et issus du projet de maternité de NeoCare à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Dans un premier temps, une étude bibliographique portant sur les cardiopathies, les principes de l'échocardiographie et les particularités anatomiques et physiologiques du chiot Golden Retriever a été réalisée. Dans un second temps, une étude préliminaire a permis la réalisation de mesures de plusieurs structures cardiaques en coupe bi-dimensionnelle et temps-mouvement, qui ont été analysées en fonction de différents facteurs tels que l'âge, le sexe et le poids des chiots dans le but de déterminer des intervalles de référence à sept jours et deux mois de vie du chien.

MOTS-CLES : Echocardiographie, intervalle de référence, chiots, Golden Retriever.

TITLE: Echocardiography in two-dimensional and motion modes in Golden Retriever puppies from seven days to two months of age. Preliminary study.

ABSTRACT: In order to enable early detection of cardiac anomalies in Golden Retriever puppies, the objective of this thesis was to perform echocardiographic measurements on healthy puppies aged 7 and 52 days and from the NeoCare maternity project at the Toulouse National Veterinary School. Firstly, a literature review was conducted on heart diseases, principles of echocardiography, and anatomical and physiological peculiarities of Golden Retriever puppies. Secondly, a preliminary study allowed for measurements of several cardiac structures in two-dimensional and motion-mode views, which were analyzed based on various factors such as age, sex, and weight of the puppies, with the aim of establishing specific reference intervals at 7 and 52 days old.

KEY WORDS: Echocardiography, reference interval, puppies, Golden Retriever.