



HAL
open science

Evaluation échocardiographique de la fonction cardiovasculaire chez le cheval adulte en syndrome de réponse inflammatoire systémique

Mahaut Arnou

► **To cite this version:**

Mahaut Arnou. Evaluation échocardiographique de la fonction cardiovasculaire chez le cheval adulte en syndrome de réponse inflammatoire systémique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04909932

HAL Id: dumas-04909932

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04909932v1>

Submitted on 24 Jan 2025

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

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

ANNEE 2024 - Thèse n°126

ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DE LA FONCTION CARDIOVASCULAIRE CHEZ LE CHEVAL ADULTE EN SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État
de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université de

Nantes le 19/11/2024

par

Mahaut ARNOU

Sous la direction de

Aurélia LEROUX

Président du jury : Monsieur Bertrand ROZEC, Professeur à la faculté de médecine de Nantes

Membres du jury : Madame Aurélia LEROUX, Maître de Conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

Madame Nora BOUHSINA, Maître de Conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

ANNEE 2024 - Thèse n°126

ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DE LA FONCTION CARDIOVASCULAIRE CHEZ LE CHEVAL ADULTE EN SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État
de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université de

Nantes le 19/11/2024

par

Mahaut ARNOU

Sous la direction de

Aurélia LEROUX

Président du jury : Monsieur Bertrand ROZEC, Professeur à la faculté de médecine de Nantes

Membres du jury : Madame Aurélia LEROUX, Maître de Conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

Madame Nora BOUHSINA, Maître de Conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

Département **BPSA** Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment

Responsable : **Emmanuel JAFFRES** – Adjointe : **Frédérique NGUYEN**

Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (MC Stagiaire) Martine KAMMERER (Pr émérite) Marc GOGNY (Pr émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr)	Julie HERVE (Pr) Grégoire MIGNOT (MC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC) Florian CHOCTEAU (MC stagiaire)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC) Pierre CORDIER (CERC)
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC HDR) Emmanuel JAFFRES (MC HDR)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Judith LORANT (MC stagiaire)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	Charlotte MOCQUARD (PRAG) Aurore CALVEL (PRAG)

Département **SAESP** Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique

Responsable : **Raphaël GUATTEO** – Adjoint : **Jean-Michel CAPPELIER**

Elevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségolène CALVEZ (Pr) Aurélien MADOUASSE (MC HDR) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr) Pauline MAISONNASSE (CERC)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC HDR) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC) Aurore BOISHARDY (CERC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (MC) Bruno LE BIZEC (Pr)	Sofia STRUBBIA (MC) Marie-France PILET (Pr)

Département **DSC** Sciences cliniques

Responsable : **Olivier GAUTHIER** – Adjoint : **Marion FUSELLIER**

Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (Pr)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Claire DEFOURMSTRAUX (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass) Vincent BRUET (MC)	Sabrina VIEU (AERC) Maria Dolores SANCHEZ (CERC)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (Pr) Catherine IBISCH (MC HDR) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) Francis FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (Pr) Lamia BRIAND (Pr)

Département **GPA** Génie des procédés alimentaires

Responsable : **Vanessa JURY** – Adjointe : **Cyril TOUBLANC**

Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (Pr) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
PAC-ING	Cyril Gaillard (PCEA)	

Département **MSC** Management, statistiques et communication

Responsable : **Jean-Michel GALIHARRET** – Adjointe : **Sibylle DUCHAINE**

Mathématiques, statistiques, informatique	Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr) Jean-Michel GALIHARRET (MC)	Véronique CARIOU (Pr) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC) Franck INSGNARES (IE)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) Christophe PAPINEAU (Ens. Cont.)

Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. Cont.) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)
--------------------------	--	--

Formations Techniciens supérieurs

Responsable : **Laurence FRERET**

	Laurence FRERET (PCEA) Françoise BRICHET (IAE) Christophe CARON (PLPA) Virginie MAGIN (Ens.cont.)
--	--

Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,

PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,

HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel, Ens. Cont. : Enseignant Contractuel

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Mahaut Arnou
- Année de soutenance : 2024
- Titre de la thèse : Evaluation échocardiographique de la fonction cardiovasculaire chez le cheval adulte en syndrome de réponse inflammatoire systémique.
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes.
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 206 p.

Remerciements

Table des matières

Remerciements	9
Table des annexes	14
Table des figures	15
Table des tableaux	22
Table des abréviations et des sigles	26
INTRODUCTION.....	30
1 Étude bibliographique de l'état des connaissances sur le SIRS et de l'évaluation cardiaque chez le Cheval.....	34
1.1 Le SIRS et son impact sur le système cardiovasculaire chez l'Homme et le Cheval.....	34
1.1.1 Définitions utilisées en médecine humaine.....	34
1.1.2 Définitions utilisées en médecine vétérinaire équine.....	37
1.1.3 Epidémiologie chez l'Homme et le Cheval	37
1.1.3.1 Incidence	37
1.1.3.2 Etiologie.....	38
1.1.3.3 Pronostic.....	39
1.1.4 Physiopathologie cardiovasculaire du SIRS	41
1.1.4.1 La réponse inflammatoire locale	41
1.1.4.2 Dysfonction ou choc cardiovasculaire lié au SIRS	42
1.1.4.2.1 Atteinte circulatoire	42
1.1.4.2.1.1 Pression artérielle	42
1.1.4.2.1.2 Microcirculation	42
1.1.4.2.1.3 Coagulation.....	42
1.1.4.2.1.4 Hypoxie	43
1.1.4.2.2 Atteinte cardiaque	45
1.1.4.2.2.1 Dysfonction cardiaque à l'échelle macroscopique : dysfonction myocardique	45
1.1.4.2.2.2 Mécanismes cellulaires à l'origine de la dépression myocardique	49
1.2 Evaluation de la fonction cardiaque et des critères de SIRS chez le Cheval.....	52
1.2.1 Examen clinique	52
1.2.1.1 Examen et auscultation cardiaque	52
1.2.1.1.1 Déroulement de l'examen.....	52
1.2.1.1.2 Bruits cardiaques normaux	53
1.2.1.1.3 Fréquence et rythme cardiaque	54
1.2.1.2 Auscultation pulmonaire	54
1.2.1.3 Evaluation des veines jugulaires	55
1.2.1.4 Evaluation du pouls	56
1.2.1.5 Evaluation des muqueuses	56
1.2.1.6 Prise de la température centrale.....	57
1.2.1.7 Température des extrémités	57
1.2.1.8 Œdèmes.....	57
1.2.2 Examens complémentaires	59
1.2.2.1 Numération formule sanguine	59
1.2.2.2 Lactatémie	59
1.2.2.3 Electrocardiogramme	59
1.2.2.4 Pression artérielle.....	60
1.2.3 Echocardiographie standard	62

1.2.3.1	Principe.....	62
1.2.3.1.1	Fonctionnement et matériel	62
1.2.3.1.2	Technique d'acquisition	62
1.2.3.1.3	Objectif	62
1.2.3.2	Mode bi-dimensionnel 2D	63
1.2.3.2.1	Principe et limites	63
1.2.3.2.2	Paramètres mesurés et calculés	64
1.2.3.3	Mode temps-mouvement TM	65
1.2.3.3.1	Principe et limites	65
1.2.3.3.2	Paramètres mesurés et calculés	66
1.2.3.4	Mode Doppler	66
1.2.3.4.1	Principe et limites	66
1.2.3.4.2	Doppler continu (CW)	67
1.2.3.4.3	Doppler pulsé (PW).....	67
1.2.3.4.4	Doppler couleur (CFD)	68
1.2.3.4.5	Paramètres mesurés et calculés	69
1.2.4	Echocardiographie de la fonction myocardique régionale.....	70
1.2.4.1	Rappels sur la fonction myocardique régionale ventriculaire	70
1.2.4.2	Paramètres de la fonction myocardique.....	71
1.2.4.2.1	Doppler tissulaire (TDI, Tissue Doppler Imaging).....	73
1.2.4.2.1.1	Principe et limites	73
1.2.4.2.1.2	Technique d'acquisition	74
1.2.4.2.1.3	Paramètres acquis.....	76
1.2.4.2.2	Speckle-tracking bidimensionnel (2DST).....	76
1.2.4.2.2.1	Principe et limites	76
1.2.4.2.2.2	Technique d'acquisition	77
1.2.4.2.2.3	Paramètres acquis.....	79
1.2.4.3	Utilisation du Doppler tissulaire en médecine équine	80
1.2.4.4	Utilisation du 2DST en médecine équine	80
1.2.4.5	Utilisation de l'échocardiographie chez les chevaux en SIRS.....	81
1.2.4.1	Utilisation du 2DST pour objectiver la dysfonction myocardique en médecine humaine et en médecine vétérinaire canine	82
1.2.4.1.1	Médecine humaine	82
1.2.4.1.2	Médecine vétérinaire canine	82

2 Étude de la dysfonction cardiaque par échocardiographie sur 9 chevaux malades en SIRS ou non admis au CISCO entre 2020 et 2024 et 5 chevaux sains 85

2.1 Objectifs 85

2.2 Matériel et méthodes..... 85

2.2.1	Organisation de l'étude et inclusion des animaux	85
2.2.1.1	Chronologie et déroulement de l'étude	85
2.2.1.2	Organisation des effectifs	86
2.2.1.2.1	Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.....	86
2.2.1.2.2	Effectifs attendus	86
2.2.1.2.3	Admission et tri des patients en groupe SIRS ou Non SIRS	86
2.2.1.2.4	Evaluation clinique et des critères de SIRS des animaux malades	87
2.2.1.2.5	Choix des animaux témoins	87
2.2.2	Technique d'acquisition des images échocardiographiques	88
2.2.3	Echocardiographie 2D, TM et Doppler	88
2.2.3.1	Paramètres mesurés.....	88
2.2.3.2	Paramètres calculés.....	89
2.2.3.3	Indices échocardiographiques bidimensionnel et temps-mouvement sélectionnés	90

2.2.3.4	Normalisation des mesures	91
2.2.3.5	Valeurs de référence.....	92
2.2.4	Speckle-tracking bidimensionnel (2DST).....	92
2.2.4.1	Acquisition des images	92
2.2.4.2	Analyse sur le logiciel	93
2.2.4.2.1	Définition des régions d'intérêt	93
2.2.4.2.2	Genèse des données par le logiciel.....	94
2.2.4.2.3	Sélection des données d'intérêt	95
2.2.4.3	Indices échocardiographiques 2DST sélectionnés.....	96
2.2.4.4	Valeurs de référence.....	96
2.2.5	Analyse statistique	97
2.2.5.1	Préalable à l'analyse statistique pour les paramètres 2DST	97
2.2.5.1.1	Nombre de prises de vues	98
2.2.5.1.2	Calcul de l'écart temporel	98
2.2.5.1.3	Analyse des segments retirés	99
2.2.5.1.4	Analyse du tracking de chaque cheval individuellement	99
2.2.5.2	Tests de normalité et d'indépendance des résidus	99
2.2.5.3	Statistiques descriptives	100
2.2.5.4	Tests paramétriques : ANOVA à un facteur et test T de Student.....	100
2.2.5.5	Tests non paramétriques : test de Kruskal-Wallis et test de Wilcoxon	100
2.2.5.6	Tests post-hoc de l'ANOVA et du test de Kruskal-Wallis	100
2.2.5.7	Analyse qualitative des paramètres non significatifs.....	101
2.3	Résultats.....	102
2.3.1	Caractéristiques de la population incluse	102
2.3.1.1	Commémoratifs.....	102
2.3.1.1.1	Race et sexe	102
2.3.1.1.2	Âge et poids	102
2.3.1.1.2.1	Tests de normalité et d'homoscédasticité	102
2.3.1.1.2.2	Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour l'âge et le poids.....	103
2.3.1.2	Examens cliniques et hémato-biochimiques de la population incluse.....	104
2.3.1.2.1	Tests de normalité et d'homoscédasticité des variables continues.....	104
2.3.1.2.2	Statistiques descriptives, résultats des tests statistiques et variables catégorielles.....	105
2.3.1.2.3	Tests de Tukey et de Dunn	109
2.3.1.3	Diagnostic et survie	112
2.3.2	Electrocardiogramme.....	113
2.3.3	Echographie bidimensionnelle et temps-mouvement.....	114
2.3.3.1	Analyse statistique.....	114
2.3.3.1.1	Tests de normalité et d'homoscédasticité des données 2D et TM	114
2.3.3.1.2	Statistiques descriptives et ANOVA à un facteur pour les paramètres 2D et TM	114
2.3.3.1.3	Test post-hoc à l'ANOVA : test de Tukey	117
2.3.4	Speckle-tracking bidimensionnel (2DST).....	120
2.3.4.1	Analyse qualitative des paramètres de 2DST	120
2.3.4.1.1	Nombre de prises de vues	120
2.3.4.1.2	Erreurs de tracking inhérentes au logiciel.....	121
2.3.4.1.3	Calcul de l'écart temporel et analyse des segments	123
2.3.4.1.4	Analyse de la qualité du tracking pour chacun des individus	128
2.3.4.2	Analyse statistique.....	136
2.3.4.2.1	Tests de normalité et d'homoscédasticité des paramètres 2DST longitudinaux	136
2.3.4.2.2	Statistiques descriptives des paramètres 2DST et ANOVA à un facteur pour les paramètres 2DST longitudinaux.....	137
2.3.4.2.3	Combinaison des groupes Témoins et Non SIRS en un groupe Témoins + SIRS.....	140

2.3.4.2.3.1	Tests de normalité et d'homoscédasticité des variables température, fréquences cardiaque et respiratoire pour les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.....	143
2.3.4.2.3.2	Température, fréquences cardiaque et respiratoire du nouveau groupe Témoins + Non SIRS comparé au groupe SIRS.....	144
2.3.4.2.3.3	Tests de normalité et d'homoscédasticité des paramètres 2DST pour les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS	145
2.3.4.2.3.4	Statistiques descriptives des paramètres 2DST et du test T de Student pour les paramètres 2DST entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.....	146
2.3.4.3	Chevaux présentant de la tachycardie ventriculaire.....	148
2.4	Discussion.....	151
2.4.1	Evaluation de la contractilité du myocarde.....	151
2.4.1.1	La diminution du volume du ventricule gauche en systole et en diastole, un indicateur de la précharge et de la postcharge	151
2.4.1.2	Les strains longitudinal et radial, indices d'une diminution de la contractilité	153
2.4.1.3	Paramètres non significatifs	155
2.4.2	Impact des arythmies sur les indices échocardiographiques.....	158
2.4.3	Limitations	159
2.4.3.1	Animaux.....	159
2.4.3.1.1	Admission des animaux malades	159
2.4.3.1.2	Commémoratifs	159
2.4.3.1.3	Animaux retirés de l'étude.....	160
2.4.3.1.4	Taille des échantillons initiaux	160
2.4.3.2	Techniques d'échocardiographie	161
2.4.3.2.1	Limites de l'examen échocardiographique et difficultés de mise en œuvre	161
2.4.3.2.2	Echocardiographie 2D et TM.....	161
2.4.3.2.3	Echographie 2DST	162
2.4.3.2.3.1	Limites du logiciel de 2DST	162
2.4.3.2.3.2	Modification des groupes pour l'analyse statistique 2DST	167
2.4.4	SIRS vs sepsis.....	168
2.4.5	Mesures manquantes	170
2.4.5.1	Pression artérielle.....	170
2.4.5.2	Dosage des troponines cardiaques.....	171
2.4.5.3	Paramètres diastoliques	171
2.4.5.4	Absence de vérification de la variabilité intra-observateur pour les mesures 2DST	172
2.4.5.5	Suivi des patients.....	172
	CONCLUSION.....	174
	BIBLIOGRAPHIE.....	176
	ANNEXES.....	188
	Permis d'impression	203

Table des annexes

Annexe 1 : Données des commémoratifs, examens clinique et héματο-biochimiques, diagnostic, électrocardiogramme et survie.....	188
Annexe 2 : Données d'échocardiographie 2D et TM.....	189
Annexe 3 : Données d'échocardiographie 2DST	190
Annexe 4 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des commémoratifs et des examens cliniques et héματο-biochimiques pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.....	191
Annexe 5 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2D et TM pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.	194
Annexe 6 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2DST longitudinaux pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.	196
Annexe 7 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des variables T°C, FC et FR pour les 2 groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.	197
Annexe 8 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2DST pour les 2 groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.	198
Annexe 9 : Décompte des segments retirés par prise de vue et par cheval en vue petit axe	200
Annexe 10 : Décompte des segments retirés par prise de vue et par cheval en vue longitudinale.....	201

Table des figures

- Figure 1 : Représentation des relations entre le SIRS, le sepsis, et l'infection et leurs étiologies communes et respectives. (Bone et al., 1992).....35
- Figure 2 : Catégories de maladies associées chez des adultes atteints de SIRS dans les services d'urgence aux États-Unis entre 2007 et 2010. (Horeczko et al., 2014).....38
- Figure 3 : Schématisation de la physiopathologie du choc septique et de la dysfonction myocardique secondaire du ventricule gauche. (a) Dans des conditions normales, le débit cardiaque est adapté aux besoins en oxygène des tissus périphériques. (b) Dans la phase précoce de sepsis, la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche (VG) n'est pas impactée (> 55%), mais le volume systolique (VS) est diminué. En effet, à cause d'une perméabilité vasculaire (notée perméabilité) augmentée et d'une vasodilatation, la précharge est insuffisante. La tachycardie compensatoire est souvent insuffisante pour maintenir un débit cardiaque adéquat. (c) Après la fluidothérapie, le volume systolique est restitué mais le volume télédiastolique du VG est augmenté, ce qui explique que la fraction d'éjection du ventricule gauche reste temporairement diminuée (<45%). Cela signifie que cette diminution de la fraction d'éjection est une optimisation de la précharge et une bonne adaptation. (d) Dans la phase tardive de sepsis, les patients qui ne survivent pas reçoivent plus de fluides que les survivants, ce qui est probablement signe de la persistance de l'hyperperméabilité vasculaire et de l'inefficacité de la précharge. Dans ces cas, la fraction d'éjection est conservée, ce qui pourrait être dû au faible volume télédiastolique et/ou à une surstimulation adrénergique persistante et délétère. (D'après Kakihana et al. 2016)47
- Figure 4 : Schématisation de la physiopathologie du choc septique et les mécanismes cardiovasculaires impliqués. La grande majorité de la physiopathologie tend à réduire les volumes de charge des ventricules gauche et droit. La fluidothérapie augmente la précharge du VD et diminue la postcharge du VG. Avec SDRA, syndrome de détresse respiratoire aigu ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche. (D'après Hochstadt, Meroz, et Landesberg 2011).....48
- Figure 5 : Représentation du positionnement du cœur chez le cheval. A droite (A), entre le 3ème et le 4ème espace intercostal. A gauche (B), entre le 4^{ème} et le 5^{ème} espace intercostal (d'après M. Hewetson, adapté par Depecker et Leroux 2020).....52
- Figure 6 : Zones d'auscultation cardiaque du cheval représentées sur le côté gauche (A) et le côté droit (B) du thorax. Les zones grisées représentent les zones d'auscultation respectives des valves (A, la valve aortique ; P, la valve pulmonaire ; M, la valve mitrale ; T, la valve tricuspide). (Reed et al., 2018).....53
- Figure 7 : Schématisation des bruits cardiaques normaux en fonction de l'électrocardiogramme (ECG) et du pouls facial/ABP. Avec S1, premier bruit cardiaque audible B1 ; S2, deuxième bruit cardiaque audible B2 ; S3, troisième bruit cardiaque audible B3 ; S4, quatrième bruit cardiaque audible B4. (Reed et al., 2018).54

Figure 8 : Distension de la veine jugulaire chez un poulain souffrant d'insuffisance cardiaque congestive globale due à une anomalie congénitale (Reed et al., 2018).....	55
Figure 9 : Photographies de muqueuses gingivales de chevaux. A gauche, une muqueuse pâle, au milieu une muqueuse rosée physiologique, à droite une muqueuse hyperémiée. Photographies prises par Gwenola Touzot-Jourde au Service Transversal d'Anesthésie et de Réanimation (STAR) d'Oniris.....	56
Figure 10 : Installation d'un électrocardiogramme avec 3 électrodes. Photographies prises par Marianne Depecker (CISCO) à gauche et Aurélia Leroux (Université de Liège) à droite.	60
Figure 11 : Mesure indirecte de la pression artérielle grâce à un brassard tensiomètre positionné au niveau de la queue chez un cheval miniature (Reed et al., 2018).....	61
Figure 12 : Image du mode échocardiographique bidimensionnel en vue parasternale droite 4 cavités en long axe, mesure du diamètre de l'oreillette gauche en diastole. (A. Leroux)	64
Figure 13 : Image du mode échocardiographique bidimensionnel en vue parasternale droite en petit axe à la base du cœur, mesure du diamètre de l'oreillette gauche et du diamètre de l'aorte. (A. Leroux)	64
Figure 14 : Image du mode échocardiographique temps-mouvement en vue parasternale droite petit axe, mesures du ventricule gauche. (A. Leroux).....	65
Figure 15 : Image échocardiographique du mode Doppler continu (spectre jaune) sur une vue parasternale gauche long axe au niveau de la valve aortique mettant évidence une régurgitation aortique caractérisée par un flux turbulent holodiastolique d'une vitesse maximale de plus de 4 m/s, en plateau (A. Leroux).....	67
Figure 16 : Image échocardiographique de Doppler pulsé (spectre jaune), en vue parasternale gauche long axe au niveau de la valve aortique, mettant en évidence un flux aortique laminaire normal d'une vitesse maximale d'environ 0,93 m/s (A. Leroux).	68
Figure 17 : Image échocardiographique du Doppler couleur, en vue parasternale gauche long axe permettant l'observation et la cartographie d'une régurgitation sévère au niveau de la valve mitrale . (A. Leroux)	68
Figure 18 : Représentation schématique du ventricule gauche visualisant la contraction dans les 3 axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial. (Haddour, 2011)	71
Figure 19 : Schématisation des opérations mathématiques permettant l'obtention du strain, strain rate, déplacement et vitesse. A gauche, en imagerie TDI, à droite en 2DST. (Crédit personnel, d'après Haddour 2011).....	73
Figure 20 : Image obtenue en mode TDI pulsé monoporte de la paroi libre du ventricule gauche, réalisée chez un cheval en vue parasternale droite petit axe à hauteur des cordages tendineux. Avec les ondes systoliques S1, pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; S _m , pic de vitesse lors de l'éjection ; et les ondes diastoliques E1, pic de	

vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; E_m , pic de vitesse du début de diastole pendant le remplissage rapide du ventricule ; A_m , le pic de vitesse de fin de diastole pendant la contraction des oreillettes. Le volume échantillonné recouvre une partie du myocarde et reste fixe au cours du cycle cardiaque, ainsi le myocarde se déplace par rapport au volume défini. (Schwarzwalde et al., 2009b).....74

Figure 21 : Image obtenue en mode TDI 2D couleur de la paroi libre du ventricule gauche, réalisée chez un cheval en vue parasternale droite petit axe à hauteur des cordages tendineux. Avec les ondes systoliques S_1 , pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; S_m , pic de vitesse lors de l'éjection ; et les ondes diastoliques E_1 , pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; E_m , pic de vitesse du début de diastole pendant le remplissage rapide du ventricule ; A_m , le pic de vitesse de fin de diastole pendant la contraction des oreillettes. Le volume échantillonné correspond à l'ensemble du myocarde et suit ses mouvements au cours du cycle cardiaque. (Schwarzwalde et al., 2009b)75

Figure 22 : Image obtenue en mode TDI TM couleur, pour une analyse de la contraction longitudinale. Les points 1 à 3 marquent la paroi septale et 5 à 8 la paroi latérale du ventricule gauche. Entre 3 et 4 se situe l'apex. Avec AG, atrium gauche ; VG, ventricule gauche. (Chetboul 2003, d'après G. Derumeaux).....75

Figure 23 : Schématisation de l'indépendance de l'angle en imagerie 2D strain. A : Le Doppler tissulaire mesure les composantes de la vitesse longitudinale en regard du transducteur. B : L'imagerie 2DST mesure le vecteur de vitesse dans un plan d'imagerie relatif à la direction de la contraction musculaire. Avec VL, vitesse longitudinale ; VT, vitesse transversale. (Haddour, 2011).....76

Figure 24 : A gauche : Schématisation de la segmentation de la ROI en coupe longitudinale. A droite : Représentation de la dérivation des différents paramètres par rapports aux lignes endocardique, myocardique, épicaudique. Les composantes longitudinales ou circonférentielles sont dirigées tangentiellement (C_t) tandis que le composant radial est dirigé perpendiculairement (C_p). (Voigt, 2014)78

Figure 25 : Exemple de page générée par un logiciel d'analyse 2DST TOMTEC-ARENA® de TomTec Imaging Systems GmbH en coupe longitudinale chez un cheval. A : Positionnement du tracking en coupe longitudinale du ventricule gauche. Les couleurs correspondent aux segments du strain transverse et longitudinal situés respectivement au-dessus et en-dessous de l'image. B : Représentation visuelle des Time To Peak (T2P) du cycle pour chaque paramètre. C : 3 cycles sont analysés et le curseur sélectionne les données du premier cycle. Graphique représentant la courbe de strain en fonction du temps. Les courbes correspondent aux segments de même couleur. (A. Leroux)78

Figure 26 : Diagramme œil-de-bœuf de la fonction systolique du ventricule gauche. Le pic de strain systolique est normal au sein de l'ensemble du myocarde, la fonction systolique est donc normale. (Haddour, 2011).....79

Figure 27 : Vue longitudinale et régions d'intérêts telles que définies dans le logiciel d'analyse speckle tracking : 03-basal inf/sept, 09-mid inf/sept, 14-apical septal,16-apical lateral, 12-mid ant/lat, 06/basal ant/lat. (A. Leroux).	93
Figure 28 : Vue transversale et régions d'intérêts telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST : 07-mid ant, 12-mid ant lat, 11-mid inf/lat, 10-mid inf, 09-mid inf/sept, 08-mid ant sept. (A. Leroux).....	94
Figure 29 : Exemple de page générée par le logiciel 2DST pour les mesures de strain longitudinaux et transverse de la région myocardique chez un cheval témoin. (A. Leroux)	95
Figure 30 : Exemple de strain longitudinal aberrant pour le segment basal ant/lat présentant un écart temporel et dont l'aspect de la courbe est visuellement incohérent chez un cheval Non SIRS (A. Leroux)	98
Figure 31 : Graphes représentant à gauche l'âge des chevaux et à droite le poids des chevaux dans chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Il n'y a aucune différence significative.	104
Figure 32 : Graphe représentant les moyennes et écart-type et les résultats du test de Kruskal Wallis, l'ANOVA et du test T de Student pour les variables des examens clinique et hémato-biochimique (excepté la variable CK) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	108
Figure 33 : Graphe représentant les moyennes et écart-type et les résultats du test de Wilcoxon pour la variable CK entre les groupes Non SIRS et SIRS. (non significatif)	108
Figure 34 : Comparaison par paires du test de Dunn pour la variable T°C entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	111
Figure 35 : Comparaison par paires du test de Tukey pour la variable FC entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	111
Figure 36 : Comparaison par paires du test de Tukey pour la variable FR entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	111
Figure 37 : Electrocardiogramme au repos d'un cheval A. du groupe SIRS atteint de sepsis (cheval 1), présentant une tachycardie ventriculaire avec une fréquence cardiaque allant de 146 à 174 battements par minute au repos.	113
Figure 38 : Graphe représentant les moyennes et écart-type des paramètres 2D et TM des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS comparés par un test ANOVA. Avec *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de	

raccourcissement, FE, la fraction d'éjection ; Ao(500), le diamètre de l'aorte rapporté à 500kg ; Ap(500), le diamètre de l'artère pulmonaire rapporté à 500kg ; Ap/Ao, le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte. 117

Figure 39 : Comparaison par paires du test de Tukey pour le VGd(500) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg. 119

Figure 40 : Comparaison par paires du test de Tukey pour le VGs(500) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg. 119

Figure 41 : Graphe du nombre de chevaux ayant 1 ou 2 prises de vue pour les vues longitudinale et petit axe dans chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. 120

Figure 42 : Vue petit axe du speckle-tracking du poney E. (exclu avant analyse). Malgré la définition manuelle de l'épaisseur du myocarde, on voit que la ROI est décalée par rapport aux parois. 121

Figure 43 : A gauche, vue longitudinale et ROI telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST TOMTEC®. A droite, vue longitudinale avec légendes rectifiées manuellement correspondant aux régions anatomiques. Avec 03-basal inf/sept ; 09-mid inf/sept ; 14-apical septal ; 16-apical lateral ; 12-mid ant/lat ; 06/basal ant/lat. (A. Leroux, légendes personnelles). 122

Figure 44 : A gauche, vue transversale et ROI telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST TOMTEC®. A droite, vue transversal avec légendes rectifiées manuellement correspondant aux régions anatomiques. Avec: 07-mid ant, 12-mid ant lat, 11-mid inf/lat, 10-mid inf, 09-mid inf/sept, 08-mid ant sept. (A. Leroux) 122

Figure 45 : Décalage du pic de strain longitudinal par rapport à la fin de systole (eS) chez un cheval T. (cheval 3) SIRS. (A. Leroux) 123

Figure 46 : A gauche, représentation de la part relative (%) des segments retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les segments de la vue longitudinale sont retirés. 124

Figure 47 : A gauche, représentation de la part relative (%) des paramètres pour lesquels des segments ont été retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre de chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les différents paramètres de la vue longitudinale ont des segments retirés. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale. 125

Figure 48 : A gauche, représentation de la part relative (%) des segments retirés en vue petit axe ; à droite, représentation du nombre chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les segments de la vue petit axe sont retirés. 126

Figure 49 : A gauche, représentation de la part relative (%) des paramètres pour lesquels des segments ont été retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre de

chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les différents paramètres de la vue longitudinale ont des segments retirés. Avec SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.	127
Figure 50 : Strain longitudinal d'un cheval A (cheval 1) du groupe SIRS, souffrant d'une diarrhée sévère compliquée d'un sepsis et présentant un tracking correct.....	129
Figure 51 : Strain radial et circonférentiel d'un cheval A. (cheval 1) du groupe SIRS, souffrant d'une diarrhée sévère compliquée d'un sepsis et présentant un tracking correct.....	129
Figure 52 : Strain longitudinal du poney P. (cheval 2) présentant un adénocarcinome rénal compliqué d'un hémopéritoine.	130
Figure 53 : Strain rate longitudinal du poney P. (cheval 2) présentant un adénocarcinome rénal compliqué d'un hémopéritoine.	130
Figure 54 : Strain longitudinal d'une jument du groupe Non SIRS Q. (cheval 8), analyse faite automatiquement sur 9 cycles successifs.....	131
Figure 55 : Exemple de la ROI définie par le logiciel n'englobant pas l'entièreté du myocarde chez une jument V. (cheval 10) du groupe Témoins	132
Figure 56 : Strain radial aberrant et strain circonférentiel d'une jument D. (cheval n°11) du groupe Témoins	132
Figure 57 : Strain rate radial aberrant et strain rate circonférentiel d'une jument D. (cheval 11) du groupe Témoins	133
Figure 58 : Strain radial et circonférentiel d'un poney C. (cheval 14) du groupe Témoins	133
Figure 59 : Strain rate radial aberrant et strain rate circonférentiel d'un poney C. (cheval 14) du groupe Témoins.....	134
Figure 60 : Strain longitudinal aberrant d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS	135
Figure 61 : Strain rate longitudinal aberrant d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS	135
Figure 62 : Strain radial et circonférentiel aberrants d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS.....	136
Figure 63 : Graphe représentant les résultats de l'ANOVA pour les paramètres longitudinaux entre les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Il n'y a aucune différence significative. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal : DL, déplacement longitudinal ; VL, vélocité longitudinale.	140
Figure 64 : Graphe représentant les indices 2DST des groupes Témoins, Non SIRS et Témoins + Non SIRS, ainsi que ceux du groupe SIRS et les valeurs de la littérature (A.	

Decloedt et al. 2011; 2013). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel. 142

Figure 65 : Graphe représentant les moyennes et écart-type des variables T°C, FC, FR des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS et les résultats du test de Student. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$. Les CK ne sont pas représentées pour cause de différence d'échelle. 145

Figure 66 : Graphe représentant les résultats du test T de Student pour les paramètres 2DST des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel. 148

Figure 67 : Graphe représentant la fréquence cardiaque et des indices échocardiographiques d'intérêt entre les groupes Témoins, Non SIRS, les chevaux du groupe SIRS atteints de TV et ceux non atteints de TV. Avec FC, la fréquence cardiaque ; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement ; FE, la fraction d'éjection ; SL, le strain longitudinal ; SR, le strain radial. 149

Figure 68 : A gauche, strain longitudinal global obtenu par 2DST en vue apicale 4 cavités chez un patient souffrant d'une cardiomyopathie dilatée et d'une dysfonction systolique sévère (Alzania et al., 2020). A droite, définition de la ROI en axe longitudinal en vue parasternale droite 4 cavités chez un cheval sain (A. Leroux). 164

Table des tableaux

Tableau I : Score SOFA et évaluations proposées pour l'établissement du score SOFA 2.0 (Vincent et al. 1996; Moreno et al. 2023)	36
Tableau II : Récapitulatif des normes des différents paramètres évalués à l'examen clinique du cheval, et leurs objectifs. (Crédit personnel)	58
Tableau III : Mode échocardiographique utilisé en fonction de l'aspect de la fonction cardiaque évalué. (D'après le protocole d'échocardiographie standard du Dr A. Leroux réalisé à Oniris).....	63
Tableau IV : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode 2D (crédit personnel, d'après les tableaux de Aurélia Leroux)	88
Tableau V : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode TM (crédit personnel, d'après les tableaux de A. Leroux)	89
Tableau VI : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode Doppler (crédit personnel, d'après les tableaux de A. Leroux).....	89
Tableau VII : Valeurs de référence pour les paramètres 2D et TM présentées sous forme moyenne \pm écart-type pour des chevaux de selle. Avec NR, non rapporté, VGd, le diamètre du ventricule gauche en diastole ; VGs, le diamètre du ventricule gauche en systole ; FS, la fraction de raccourcissement, FE, la fraction d'éjection ; Ao, le diamètre de l'aorte ; Ap, le diamètre de l'artère pulmonaire ; Ap/Ao, le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte (Berthoud et Schwarzwald, 2021 ; Marr et Bowen, 2011 ; Reed et al., 2018).....	92
Tableau VIII : Récapitulatif des moyennes et écart-type obtenues pour les paramètres 2DST mesurés pour l'axe longitudinal et pour le petit-axe au niveau des muscles papillaires chez des chevaux Trotteurs en bonne santé et au repos. *Les valeurs de SL, SR et SC sont les valeurs moyennes au pic maximal. **Les valeurs SrL, DL, VL, SrR, DR et SrC sont les valeurs moyennes au pic maximal systolique. (Declodt et al., 2013b, 2011)	97
Tableau IX : Effectifs de sexe et de race des individus en fonction de leur groupe.....	102
Tableau X : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres âge et poids pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).....	102
Tableau XI : Tableau des p-value du test de Levene pour les paramètres âge et poids pour tester leur homoscédasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).....	103
Tableau XII : Statistiques descriptives des variables âge et poids des chevaux inclus dans l'étude pour chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec P, la p-value ; ns = non significatif avec un seuil de significativité pour $\alpha < 0,5$).....	103

Tableau XIII : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les variables des examens cliniques et héματο-biochimiques pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, la température rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FS, la fréquence respiratoire.	104
Tableau XIV : Tableau des p-value du test de Levene pour les pour les variables des examens cliniques et héματο-biochimiques pour tester leur homoscédasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, la température rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire.	105
Tableau XV : Variables catégorielles et seuils héματο-biochimiques pour les groupes Non SIRS et SIRS.	106
Tableau XVI : Statistiques descriptives et résultats du test de Kruskal-Wallis (a) de l'ANOVA (b) du test T de Student (c) et du test de Wilcoxon (d) des variables continues des examens cliniques et héματο-biochimiques entre les groupes Témoins, Non-SIRS et SIRS. Avec FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire ; CK, la créatine kinase ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	107
Tableau XVII : Tableau des p-value et de la significativité du test de Dunn de comparaison des paires (a) pour la variable T°C et du test de Tukey de comparaison des paires (b) pour le modèle linéaire des variables FC et FR. Avec T°C, la température corporelle rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$	110
Tableau XVIII : Diagnostic et survie des chevaux du groupe SIRS.	112
Tableau XIX : Diagnostic et survie des chevaux du groupe Non SIRS.	112
Tableau XX : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres 2D et TM pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).	114
Tableau XXI : Tableau des p-value du test de Levene pour les paramètres 2D et TM pour tester leur homoscédasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).	114
Tableau XXII : Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour les paramètres 2D et TM des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.	116
Tableau XXIII : Tableau des p-value et de la significativité du test de Tukey de comparaison des paires pour le modèle linéaire des variables VGd(500) et VGs(500). Avec VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$. .	118
Tableau XXIV : Taux de chevaux ayant une ou deux prises de vue pour chacune des vues au total et dans chaque groupe. Avec n, le nombre chevaux dans chaque groupe.	120

Tableau XXV : Part relative des segments retirés en vue longitudinale, nombre de prises de vue et de chevaux concernés et zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SIV, septum interventriculaire ; PPVG, paroi postérieure du ventricule gauche.....	124
Tableau XXVI : Part relative des paramètres pour lesquels des segments sont retirés en vue longitudinale, nombre de prises de vue et de chevaux concernés et zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.	125
Tableau XXVII : Représentation de la part relative des segments retirés en vue petit axe, le nombre de prises de vue et de chevaux concernés et la zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SIV, septum interventriculaire ; PPVG, paroi postérieure du ventricule gauche.....	126
Tableau XXIX : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres 2DST longitudinaux entre les groupes SIRS, Non SIRS, pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.....	137
Tableau XXX : Tableau des p-values du test de Levene pour les paramètres 2DST longitudinaux entre les groupes SIRS, Non SIRS, Témoins pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.....	137
Tableau XXXI : Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour les paramètres 2DST longitudinaux des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.....	138
Tableau XXXII : Statistiques descriptives des paramètres 2DST petit axe des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.....	139
Tableau XXXIII : Comparaison des moyennes et écart-type et des effectifs du groupe Témoins + Non SIRS par rapport aux groupes Témoins et Non SIRS, ainsi que le groupe SIRS et la littérature (Decloedt et al., 2013b, 2011). Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonferentiel ; SrC, strain rate circonferentiel.	141
Tableau XXXIV : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester la normalité de leur distribution(seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire.....	143
Tableau XXXV : Tableau des p-values du test de Levene pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire.....	144

Tableau XXXVI : Statistiques descriptives et résultats du test T de Student pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS. Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire. Avec P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$ 144

Tableau XXXVII : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les indices 2DST entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel..... 145

Tableau XXXVIII : Tableau des p-values du test de Levene pour les paramètres 2DST entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel..... 146

Tableau XXXIX : Statistiques descriptives et résultats du test T de Student pour les paramètres 2DST longitudinaux et petit axe des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS. 147

Tableau XL : Comparaison de la fréquence cardiaque et des indices échocardiographiques d'intérêt entre les chevaux du groupe SIRS atteint de TV, ceux non atteints de TV, le groupe Témoins et le groupe Non SIRS. Avec FC, la fréquence cardiaque ; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement ; FE, la fraction d'éjection ; SL, le strain longitudinal ; SR, le strain radial..... 149

Table des abréviations et des sigles

µg : microgrammes
2D : Bidimensionnel
2DST : speckle-tracking bidimensionnel
AMP : Adénosine monophosphate cyclique
Ao : Diamètre de l'aorte
Ap : Diamètre de l'artère pulmonaire
Ap/Ao : Rapport du diamètre de l'artère pulmonaire sur le diamètre de l'aorte
ATP : Adénosine triphosphate
Bpm : Battements par minute
C5a : Composant du complément 5a
CFD : Colored flow Doppler
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CISCO : Centre International de la Santé du Cheval d'Oniris
CK : Créatine kinase
CW : Continuous wave
DC : Débit cardiaque
DL : Déplacement longitudinal
DR : Déplacement radial
E : Pic de vitesse de remplissage précoce du ventricule gauche
eA : Pic de fin de diastole
ECG : Electrocardiogramme
eD : Pic de début de diastole
EDTA : acide éthylènediaminetétraacétique
Em : Pic de vitesse myocardique du ventricule gauche en diastole
eS : Pic de fin de systole
ESICM : European Society Intensive Care Medicine
FAP : Facteur activateur de plaquettes
FC : Fréquence cardiaque
FE : Fraction d'éjection
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
FiO₂ : Fraction inspirée en dioxygène (O₂)
FR : Fréquence respiratoire
FS : Fraction de raccourcissement ou « fractional shortening »
FT : Facteur tissulaire
GMPc : Guanosine monophosphate cyclique
IL1β : Interleukine 1 β
IL6 : Interleukine 6
IPS : Images par seconde
IRMc : Imagerie par résonance magnétique cardiaque
IST : Index de synchronie temporelle
ITV : Intégrale temps-vitesse
LDH : Lactate déshydrogénase
MDF : Facteur de dépression des cardiomyocytes
mm³ : millimètres cubes

mmHg : millimètres de mercure
mmol : millimoles
MODS : Syndrome de dysfonction organique multiple
mpm : mouvements par minute
n : Nombre d'animaux dans une population
NO : Monoxyde d'azote
NOS : Nitric oxide (monoxyde d'azote) synthase
OG/Ao : Rapport du diamètre de l'oreillette gauche sur le diamètre de l'aorte
OGdd : Diamètre de l'oreillette gauche en vue droite en diastole
OGds : Diamètre de l'oreillette gauche en vue droite en systole
OGgd : Diamètre de l'oreillette gauche en vue gauche en diastole
OGgs : Diamètre de l'oreillette gauche en vue gauche en systole
P : P-value
PaCO₂ : Pression partielle en dioxyde de carbone sanguin (CO₂)
PAM : pression artérielle moyenne
PI : Mesure invasive de la pression artérielle
PNI : Mesure non invasive de la pression artérielle
PPE : Période de pré-éjection
PPVG : Paroi postérieure du ventricule gauche
PPVGd : Epaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en diastole
PPVGs : Epaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en systole
PW : Pulsed wave
ROI : Région d'intérêt ou « region of interest »
S : Strain
SC : Strain circonférentiel
SCCM : Society of Critical Care Medicine
SDMV : Syndrome de Dysfonction Multiviscérale
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu
SIRS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique
SIV : Septum interventriculaire
SIVd : Epaisseur du septum interventriculaire en diastole
SIVs : Epaisseur du septum interventriculaire en systole
SL : Strain longitudinal
SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
SR : Strain radial
Sr : Strain rate
SrC : Strain rate circonférentiel
SrL : Strain rate longitudinal
SrR : Strain rate radial
T°C : Température corporelle
TDI : Imagerie Doppler Tissulaire
TE : Temps d'éjection
TM : Temps-mouvement
TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha
TRC : Temps de recoloration capillaire
TRIV : Temps de relaxation isovolumétrique
TSV : Tachycardie supraventriculaire

TTP : Temps au moment du pic de strain global ou systolique ou « time to peak »
TV : Tachycardie ventriculaire
Vcf : Vitesse des fibres circonférentielles
VD : Ventricule droit
VES : Volume d'éjection systolique
VG : Ventricule gauche
VGd : Diamètre du ventricule gauche en diastole
VGs : Diamètre du ventricule gauche en systole
VL : Vitesse longitudinale
VL : Vitesse longitudinale
V_m : Vitesse moyenne
V_{max} : Vitesse maximale
VT : Vitesse transversale
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique
α : Seuil de significativité

INTRODUCTION

Depuis 2016, le sepsis est défini comme une dysfonction organique engageant le pronostic vital causé par une réponse démesurée de l'hôte à une infection (Singer *et al.*, 2016). Au cours de l'année 2017, il est estimé que l'incidence du sepsis aurait représenté environ 48,9 millions de cas chez l'Homme à l'échelle mondiale avec une mortalité de près de 20%, soit 11 millions de morts au cours de l'année 2017 (Rudd *et al.*, 2020). Du fait de son importance, des congrès scientifiques internationaux organisés par la SCCM (Society of Critical Care Medicine) et la European Society Intensive Care Medicine (ESICM) ont réunis des experts en épidémiologie, physiopathologie et essais cliniques sur le sepsis au cours des 30 dernières années, tentant de caractériser cette maladie (Bone *et al.*, 1992 ; Levy *et al.*, 2003 ; Singer *et al.*, 2016). C'est dans ce cadre que le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est décrit pour la première fois et le sepsis défini par un SIRS associé à une infection (Bone *et al.*, 1992). Cependant, les critères sensibles mais peu spécifiques du SIRS se rapprochent de ceux d'un choc cardiovasculaire aigu, et le SIRS pouvait donc être retrouvé très largement chez les patients hospitalisés en unités de soins intensifs atteints de maladies variées. Ainsi, la notion de SIRS ne permettait pas de distinguer systématiquement les patients à risque de sepsis (Chakraborty et Burns, 2023). La définition de SIRS a donc depuis été abandonnée en médecine humaine, au profit de scores de dysfonction organique multiple comme le score SOFA (Singer *et al.*, 2016).

Cependant, bien que le SIRS soit un concept révolu chez l'Homme, la médecine vétérinaire et équine se base toujours sur la définition établie dans les années 90 extrapolée à l'espèce pour définir le sepsis, lequel est souvent qualifié d'« endotoxémie » chez le Cheval adulte (Perrier, 2022 ; Roy *et al.*, 2017). Bien qu'il y ait plusieurs tentatives de développement de scores d'évaluations, il n'existe toujours pas de consensus à propos du sepsis chez le Cheval. Pourtant, le Cheval est une des espèces de grands animaux les plus sensibles au développement spontané de sepsis. Ainsi, la physiopathologie du sepsis du Cheval pourrait se rapprocher de celle de l'Homme, et avec une définition adéquate du sepsis, le Cheval pourrait se révéler un modèle d'étude intéressant du sepsis chez l'Homme (Blangy-Letheule *et al.*, 2023).

La physiopathologie du SIRS est étudiée depuis sa définition chez l'Homme et le Cheval. Le SIRS est un syndrome multifactoriel associé à de nombreuses étiologies et des mécanismes complexes faisant intervenir plusieurs médiateurs (Brady et Otto, 2001). Parmi eux, les cytokines proinflammatoires jouent un rôle clé dans le déclenchement du SIRS et ont des effets directs et indirects sur la circulation sanguine, capables d'induire un choc hypovolémique et distributif. Ces anomalies circulatoires entraînent des répercussions sur la fonction cardiaque propre, ainsi, une dysfonction myocardique a été objectivée chez l'Homme (Kakihana *et al.*, 2016). Cette dysfonction cardiovasculaire est un des précurseurs du syndrome de défaillance multiviscérale. De plus, les patients présentant une fonction cardiaque altérée ont une mortalité augmentée par rapport à ceux dont la fonction cardiaque est conservée (Gibot *et al.*, 2004 ; Kakihana *et al.*, 2016). Ces constatations nous motivent

d'autant plus à comprendre les mécanismes de cette dysfonction cardiaque afin de la prendre en charge le plus précocement possible chez les patients en SIRS.

L'évaluation de la fonction cardiovasculaire est en constante évolution, avec l'apparition de nouvelles techniques d'imagerie médicale prometteuses. La technique de référence d'imagerie du cœur est sans contestation l'échocardiographie, du fait de sa facilité de réalisation et des informations qu'elle nous procure. Les modes standard sont largement répandus et utilisés que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire et permettent d'investiguer la fonction cardiaque systolique et diastolique. Cependant, de récents modes d'échocardiographie encore réservés à la recherche humaine et vétérinaire se sont révélés être les plus aptes à l'évaluation propre de la fonction myocardique (Chetboul, 2003 ; Haddour, 2011). En effet, deux techniques complémentaires d'évaluation de la contractilité du myocarde ont vu le jour il a quelques années, le Doppler tissulaire (TDI) et le speckle-tracking bidimensionnel (2DST). Celles-ci se concentrent uniquement sur les paramètres de contractilité du myocarde, à l'inverse des modes standard à partir desquels on déduisait jusqu'alors la contraction du myocarde à partir de paramètres structurels (Leung et Ng, 2010).

Quelques études de médecine humaine démontrent l'intérêt du 2DST dans la détection précoce de la dysfonction myocardique en cas de sepsis. Alors que la dysfonction myocardique résultante du SIRS est investiguée dans une étude de médecine vétérinaire canine à l'aide de l'échocardiographie standard, du Doppler tissulaire et du 2DST (Corda *et al.*, 2019), il n'existe encore que très peu de recherches sur la dysfonction myocardique du Cheval souffrant de SIRS. L'équipe du Dr Borde est à ce jour la seule à avoir publié à ce sujet en utilisant les modes standard ainsi que le Doppler tissulaire (Borde *et al.*, 2014, 2011). Ainsi, **aucune étude n'a encore utilisé le 2DST dans le cadre de l'évaluation de la fonction myocardique chez le Cheval en SIRS.**

C'est dans l'objectif **d'étudier la fonction cardiaque et plus précisément la fonction myocardique lors de SIRS à l'aide de l'échocardiographie standard et en y incorporant le 2DST** que s'inscrit cette thèse. Les questions posées sont les suivantes :

- *Peut-on objectiver une dysfonction myocardique liée au SIRS chez le Cheval ?*
- *Quels sont les indices échocardiographiques modifiés dans ce cas ?*
- *Le 2DST présente-t-il un intérêt par rapport aux modes d'échocardiographie standard pour une détection précoce de la dysfonction cardiaque ?*
- *A l'avenir, l'échocardiographie a-t-elle un intérêt et pourrait-elle être mise en place en routine en unité de soins intensifs vétérinaires ?*

Afin d'y répondre, nous avons réalisé **une étude clinique prospective sur 14 chevaux**, parmi lesquels sont inclus des chevaux en SIRS, des chevaux malades non en SIRS et des chevaux sains. Ce travail fait suite à la thèse d'exercice vétérinaire du Dr Anna Donnaint,

qui a produit une revue bibliographique exhaustive de l'évaluation de la fonction cardiovasculaire du Cheval en SIRS (Donnaint, 2023).

Cette thèse se compose de deux grandes parties. Elle s'ouvre par une étude bibliographique établissant l'état actuel des connaissances sur le SIRS du Cheval et les techniques d'évaluation de sa fonction cardiovasculaire, en s'attardant sur celles faisant l'objet de notre étude. Elle se poursuit par notre étude expérimentale : le matériel et les méthodes nécessaires à sa réalisation précèdent les résultats et leur analyse critique dans une partie discussion, qui nous permettront de conclure sur ce sujet.

1 Étude bibliographique de l'état des connaissances sur le SIRS et de l'évaluation cardiaque chez le Cheval

1.1 Le SIRS et son impact sur le système cardiovasculaire chez l'Homme et le Cheval

1.1.1 Définitions utilisées en médecine humaine

La définition du **Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS)** est le résultat d'une série de **consensus** établis en médecine humaine et transposés à la médecine équine. Ces consensus ont pour but d'établir des critères cliniques clairs permettant de différencier et de diagnostiquer l'infection, le sepsis, le SIRS, et les affections associées.

Le consensus actuel en médecine humaine, fruit des travaux des consensus de 1992, 2001 et 2016, établit les définitions et principes suivants.

Comme le montre la figure 1, le **SIRS** est la réponse inflammatoire systémique à des atteintes cliniques sévères variées, qui **peuvent être aussi bien infectieuses que non-infectieuses**. Les causes infectieuses peuvent être bactériennes, virales ou fongiques. Parmi les causes non-infectieuses de SIRS on retrouve les traumatismes, les brûlures, l'hypovolémie (hémorragie, déshydratation), l'hypoxie, les coagulopathies, les pancréatites, les toxiques, les maladies à médiation immune, les néoplasies et les réactions médicamenteuses. Cette réponse peut être appropriée ou non. Le SIRS est diagnostiqué à partir de la présence de 2 ou plus de ses critères cliniques. (Bone *et al.*, 1992)

Critères cliniques :

- Température > 38°C ou < 36°C
- Fréquence cardiaque > 90 battements par minute (bpm)
- Fréquence respiratoire > 20 mouvements par minute (mpm) ou PaCO₂ < 32mmHg
- Leucocytes > 12 000/mm³ ou < 4 000mm³ ou > 10% de formes de neutrophiles immatures

L'**infection** est un phénomène microbien caractérisé par une réponse inflammatoire à la présence de microorganismes ou par l'invasion des tissus de ces organismes. (Bone *et al.*, 1992 ; Singer *et al.*, 2016)

La **bactériémie** est la présence de bactéries viables dans le sang. (Bone *et al.*, 1992 ; Singer *et al.*, 2016)

Le **sepsis** est caractérisé par une dysfonction organique menaçant le pronostic vital causée par une réponse inflammatoire démesurée de l'hôte à une **infection**. Le terme « sepsis sévère » existait également jusqu'au dernier consensus de 2016 où il a été supprimé. (Singer *et al.*, 2016)

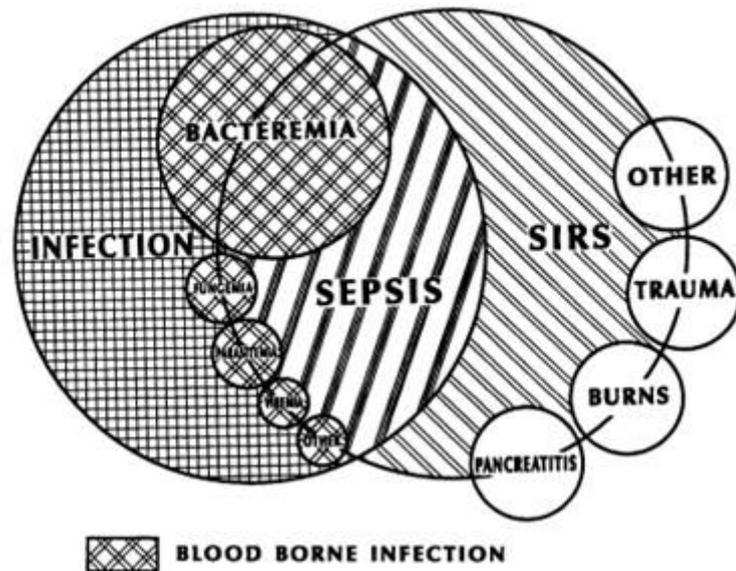


Figure 1 : Représentation des relations entre le SIRS, le sepsis, et l'infection et leurs étiologies communes et respectives. (Bone et al., 1992)

Le **choc septique** une sous-catégorie du sepsis, c'est un stade de décompensation au cours duquel les anomalies cellulaires et circulatoires sont suffisamment sévères pour entraîner la mort. Le patient ne répond pas à la fluidothérapie. La mortalité en structure hospitalière est environ de 40%. (Singer et al., 2016)

Critères cliniques :

- Sepsis diagnostiqué
- Hypotension persistante malgré l'administration de substances vasopressives pour maintenir une PAM \geq 65 mmHg
- Lactatémie > 2mmol/L malgré un remplissage vasculaire adéquat

Le **syndrome de dysfonction organique multiple (MODS)** ou syndrome de dysfonction multiviscérale (SDMV) est une séquelle du SIRS. Il est caractérisé par une altération des fonctions organiques chez un patient gravement malade si bien que l'homéostasie ne peut être maintenue sans intervention. L'hypotension persistante à la suite du choc septique provoque progressivement le dysfonctionnement des organes, qui ne peuvent fonctionner sans un traitement médical. (Bone et al., 1992 ; Singer et al., 2016 ; Wong et Wilkins, 2015)

Un **score de dysfonction organique nommé SOFA, « Sepsis-related Organ Failure Assessment »** établi en 1996 permet d'établir des critères pour différencier ces affections et de grader la sévérité de la dysfonction organique en cas de sepsis. Depuis, ce score a été reconnu et largement utilisé pour des **patients critiques ne souffrant pas systématiquement de sepsis**, que ce soit pour la recherche ou dans un cadre hospitalier, et a été renommé en « **Sequential Organ Failure Assessment** ». Ce score exhaustif est plus spécifique que le score de SIRS, qui a une très forte sensibilité mais une mauvaise spécificité. (Majidazar et al., 2024 ; Vincent et al., 1996)

Le but du score SOFA est de décrire la séquence de dysfonction et son évolution en le répétant au cours de l'hospitalisation du patient. Le score va de 0 (normal) à 4 (très anormal) pour chaque organe, et a été établi pour 6 organes. (Vincent *et al.*, 1996)

Ce score a été revu récemment en 2023 en score SOFA 2.0 et propose des améliorations en attente de validation pour être appliquées (Moreno *et al.*, 2023). Le tableau du score SOFA originel est présenté ci-dessous (Tableau I) avec les alternatives proposées. (Moreno *et al.*, 2023 ; Vincent *et al.*, 1996)

Tableau I : Score SOFA et évaluations proposées pour l'établissement du score SOFA 2.0 (Vincent *et al.* 1996; Moreno *et al.* 2023)

Score SOFA							
Organe / Système	Paramètre(s) évalué(s)	0	1	2	3	4	Paramètres proposés SOFA 2.0
Respiration	PaO ₂ / FiO ₂ en mmHg	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100	/
	Assistance respiratoire				Avec assistance respiratoire		
Coagulation	Plaquettes en .10/mm ³	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20	Transfusion de plaquettes
Foie	Bilirubine en mg/dL	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6 – 11,9	> 12	Evaluation clinique de la jaunisse
Cardio-vasculaire	Hypotension en mmHg (0, 1) ou Posologie de catécholamines en µg/kg/mn pendant ≥ 1h (2 – 4)	PAM ≥ 70	PAM < 70	Dopamine < 5 ou dobutamine	Dopamine 5,1 – 15 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline > 0,1	Vasopressine, Phényléphrine, Metaraminol, Angiotensine 2, Inotropes, monitoring, lactates sanguins
Système nerveux central	Glasgow Coma Score (GCS)	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6	Score supposé de GCS sans sédation
Rénal	Créatinine en mg/dL (0 – 4) ou diurèse en mL/jour (3, 4)	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9 ou < 500	≥ 5 ou < 200	Thérapie de remplacement rénal

Un score simplifié « **quick SOFA** » (**qSOFA**) avait également été établi afin d'identifier les patients diagnostiqués avec une infection à risque de sepsis (Singer *et al.*, 2016) :

- Altération de l'état de conscience
- Pression sanguine systolique ≥ 100 mmHg
- Fréquence respiratoire ≥ 22 mpm

1.1.2 Définitions utilisées en médecine vétérinaire équine

La médecine vétérinaire et plus particulièrement la médecine équine se sont fortement inspirées des consensus et critères humains pour établir les définitions que nous connaissons à l'heure actuelle. Différents auteurs ont utilisé ces critères dans leurs études, avec cependant une légère variation des valeurs seuils d'admission. (Roy, 2004 ; Roy *et al.*, 2017)

Une étude récente synthétisant les travaux précédents, établit un modèle d'évaluation du SIRS basé sur les critères cliniques humains de SIRS avec des valeurs adaptées à l'espèce équine en y intégrant des marqueurs de la perfusion tissulaire tels que l'aspect des muqueuses et le dosage des lactates sanguins. (Roy *et al.*, 2017).

Le SIRS chez le Cheval peut donc être diagnostiqué lorsque **2 ou plus des signes cliniques** parmi les suivants sont établis (Roy *et al.*, 2017 ; Taylor, 2015) :

- **Tachycardie** : Fréquence cardiaque > 52 battements par minute (bpm)
- **Tachypnée** : Fréquence respiratoire > 20 mouvements par minute (mpm)
- **Leucocytose ou leucopénie ou neutrophilie** : Comptage leucocytaire > 12 500.10⁶ / L ou < 5 000.10⁶ / L ou > 10% de neutrophiles immatures
- **Hypothermie ou hyperthermie** : Température : < 37°C ou > 38,5°C

Le pronostic du SIRS est assombri si en addition du score de SIRS, les critères suivants sont présents (Roy *et al.*, 2017):

- **Muqueuses anormales** : sèches, congestives, cyanosées, pétéchiées, liseré congestif, temps de recoloration capillaire augmenté
- **Lactates sanguins** : > 1 – 2,06 mmol/L (selon les valeurs de référence de l'analyseur)

1.1.3 Epidémiologie chez l'Homme et le Cheval

1.1.3.1 Incidence

Il n'est pas aisé d'estimer l'incidence réelle du SIRS chez l'Homme, puisque c'est un syndrome observé lors de nombreuses affections et que les études dans les hôpitaux se focalisent généralement sur une seule des nombreuses étiologies du SIRS ou sur un type de patients (sujets présentant par exemple des complications pendant leur hospitalisation). Une étude s'intéressant à l'utilité de dépister un SIRS chez les patients déjà hospitalisés à l'aide des critères d'identification a montré que cette tâche était chronophage et difficilement réalisable (Churpek *et al.*, 2015). Cette étude menée sur 269 951 patients américains hospitalisés montre que **12% des patients présentent au moins deux critères de SIRS à leur admission, et que 47% des patients présentent au moins deux critères de SIRS au moins une fois au cours de leur séjour à l'hôpital** (Churpek *et al.*, 2015) ce qui contribue à penser que ces critères ne sont pas assez spécifiques. (Chakraborty et Burns, 2023)

Le sepsis en revanche, est mieux étudié. Une étude d'ampleur mondiale a été menée sur la cause de mortalité de 109 millions de personnes et les causes d'hospitalisation chez 8,7 millions de personnes entre 1990 et 2017, afin de modéliser les morts relatives au sepsis et son incidence et a conclu qu'**en 2017, l'incidence mondiale du sepsis serait de 48,9 millions de cas.** (Rudd *et al.*, 2020)

Chez le Cheval, bien que le SIRS soit un syndrome reconnu et décrit dans plusieurs publications, **aucune étude épidémiologique n'a été réalisée à ce jour.** Quant au sepsis, de nombreux travaux établissent des scores de sepsis néonatal chez le poulain (Wong et Wilkins, 2015). Cependant, il est mal documenté chez le cheval adulte et de nouvelles études sont nécessaires pour mieux définir cette maladie. (Roy, 2004 ; Taylor, 2015 ; Wilkins, 2009)

1.1.3.2 Etiologie

Le SIRS, comme sa définition l'indique, peut être initié aussi bien par un phénomène infectieux (bactérien, viral, fongique) que par un phénomène non infectieux tel qu'un traumatisme, une brûlure, une hypovolémie (par hémorragie par exemple), une hypoxie, un toxique ou une réaction médicamenteuse.

Une étude conduite en médecine humaine sur 372 millions d'américains a permis de classer les grandes étiologies de SIRS, représentées dans la Figure 2. **Les phénomènes infectieux sont représentés à hauteur de 26%.** (Horeczko *et al.*, 2014)

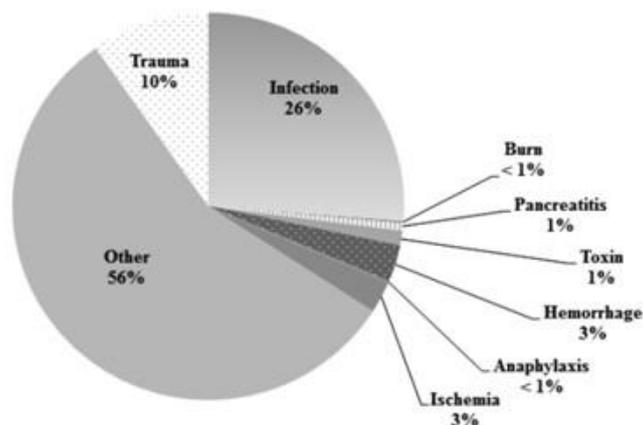


Figure 2 : Catégories de maladies associées chez des adultes atteints de SIRS dans les services d'urgence aux États-Unis entre 2007 et 2010. (Horeczko *et al.*, 2014)

Chez les chevaux adultes, **les affections gastro-intestinales sont rapportées comme les responsables majoritaires de SIRS** (Roy, 2004 ; Taylor, 2015). En effet, le large réservoir bactérien que sont le côlon et le caecum rendent propices la translocation des bactéries et de leurs toxines dans le sang, notamment à la suite d'une colite ou à une colique chirurgicale et entraînant un SIRS usuellement (et parfois abusivement) nommé endotoxémie. Cependant, de multiples autres étiologies peuvent être mises en cause : coagulopathies, atteintes pulmonaires, rénales, cardiovasculaires, musculosquelettiques, génitales, traumatiques, métaboliques... (Roy, 2004 ; Taylor, 2015)

Chez les poulains, **le sepsis néonatal bactérien est la cause la plus fréquente de SIRS**, sans qu'il y ait nécessairement de site d'infection primaire détectable (Roy, 2004). Les entérites bactériennes ou virales et les pneumonies bactériennes sont également mises en cause. De manière générale, parmi les causes de sepsis, les infections bactériennes sont plus souvent rapportées par rapport aux infections virales ou fongiques. (Roy, 2004 ; Wong et Wilkins, 2015)

1.1.3.3 Pronostic

Chez l'Homme, le **SIRS** est un facteur aggravant pour la mortalité. Dans l'étude du Dr Churpek et collaborateurs citée précédemment (2015), il est conclu que **la mortalité est de 4,3% pour les patients présentant au moins deux critères de SIRS au cours de leur hospitalisation**, donc significativement plus élevé que la mortalité des patients n'étant pas en SIRS, qui est à 1,2%.

Pour ce qui est du **sepsis**, il serait à l'origine de 11 millions de morts en 2017, ce qui représente **19,7% des causes de mortalité à l'échelle mondiale** (Rudd *et al.*, 2020). Cependant, grâce aux progrès de la médecine et la meilleure compréhension de la maladie, son diagnostic et sa prise en charge, il est tout de même à noter que la mortalité a diminué drastiquement entre 1990 et 2017, une réduction à hauteur de 52,8% (Rudd *et al.*, 2020).

Une méta-analyse récente combinant les résultats de plusieurs études cumulant près de 33 000 patients gravement malades en unité de soins intensifs montre que **le score SOFA aurait une valeur prédictive de la mortalité plus puissante que les critères de SIRS** (Majidazar *et al.*, 2024). Quant au score **quick SOFA**, il a été démontré qu'il possédait une **valeur prédictive faible à propos de la mortalité des patients suspectés d'avoir une infection** en unité de soins intensifs, et qu'il est à oublier au profit d'autres critères (Maitra *et al.*, 2018). L'approche de l'évaluation des patients critiques est certainement amenée à évoluer encore dans les prochaines années.

Chez le Cheval, **la mortalité pour les animaux en SIRS est bien plus élevée, de 38,8% contre 7,2% pour les chevaux non en SIRS** (Roy *et al.*, 2017). Le score de SIRS est directement corrélé à la mortalité, en effet, les chevaux ayant le nombre de critères le plus élevé ont une mortalité bien plus élevée. (Roy *et al.*, 2017)

Certains critères influencent plus que d'autres le pronostic, par exemple **l'atteinte respiratoire, la modification de l'aspect des muqueuses ou la lactatémie sont associées à un risque de mortalité plus élevé, et ont un fort pouvoir prédictif** (Roy *et al.*, 2017). Ce score doit être associé à une évaluation du tableau clinique par le praticien pour être bien interprété. De plus, des études répétant le score de SIRS au cours du suivi de l'animal seraient nécessaires pour réévaluer les patients survivant plusieurs jours.

En résumé :

Le **syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)** est un syndrome grave, entraînant un pronostic sombre. C'est un enjeu de santé majeur aussi bien chez l'Homme que chez le cheval.

Les causes de SIRS peuvent être infectieuses ou non. Chez le cheval, ce sont les affections gastro-intestinales qui prédominent.

Chez le cheval, le SIRS est diagnostiqué lorsque celui-ci présente **2 ou plus des signes suivants** :

- Une tachycardie (FC > 52 battements par minute)
- Une tachypnée (FR > 20 mouvements par minute)
- Une leucocytose ou leucopénie ou neutrophilie (Comptage leucocytaire > 12 500.10⁶ / L ou < 5 000.10⁶ / L ou > 10% de neutrophiles immatures)
- Une hypothermie ou hyperthermie : Température : < 37°C ou > 38,5°C

Le pronostic du SIRS est assombri si des muqueuses anormales et/ou une lactatémie élevée sont associées aux critères précédents.

Nous allons à présent décrire les mécanismes physiopathologiques du SIRS, de son origine à ses effets sur le système cardiovasculaire, sur lequel nous allons nous focaliser.

1.1.4 Physiopathologie cardiovasculaire du SIRS

La première étape du SIRS, avant de devenir systémique, est la réponse inflammatoire locale.

1.1.4.1 La réponse inflammatoire locale

La réponse inflammatoire se déclenche à la suite d'une **agression** pouvant être d'ordre infectieux ou non. L'agression primaire génère des lésions tissulaires localement et permet l'entrée d'agents pathogènes à travers la peau ou la muqueuse. La rupture des cellules et de la matrice extracellulaire entraîne l'activation de mécanismes endogènes et la libération de médiateurs de l'inflammation, ce qui initie la phase vasoactive et la phase phagocytaire de l'inflammation. (Davies et Hagen, 2005 ; Wong et Wilkins, 2015)

La **phase vasoactive** consiste en une **vasodilatation locale** qui permet d'augmenter l'afflux sanguin tout en diminuant la vitesse du flux au niveau de la zone lésée. Les chémokines produites localement permettent d'attirer les leucocytes. La vasodilatation ainsi que l'augmentation de la perméabilité vasculaire facilitent la margination des leucocytes, et créent un œdème local qui facilitera la migration des leucocytes dans la matrice extracellulaire. (Wong et Wilkins, 2015)

Lors de la **phase phagocytaire**, les sélectines et les molécules d'adhésion produites par les cellules endothéliales stimulent l'adhérence et la margination des neutrophiles circulants et des monocytes. Les monocytes produisent des **cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL1 β , IL6)**, relarguées dans la circulation sanguine en petites quantités, qui stimulent la phagocytose des pathogènes et l'élimination des débris et cellules-hôtes mortes. (Davies et Hagen, 2005 ; Wong et Wilkins, 2015)

La réponse inflammatoire est le résultat d'un **équilibre subtil entre des signaux pro-inflammatoires et des signaux anti-inflammatoires**. Si cet équilibre est respecté, les agents pathogènes sont éliminés, les tissus sont réparés et l'homéostasie est restaurée. Une démesure des signaux pro-inflammatoires peut entraîner des dommages tissulaires collatéraux tandis que des signaux anti-inflammatoires trop importants peuvent entraîner une immunodépression et exposer l'hôte à des surinfections. (Brady et Otto, 2001 ; Wong et Wilkins, 2015)

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique signifie alors que les signaux pro-inflammatoires ont dépassé les signaux anti-inflammatoires et que la réponse inflammatoire de l'hôte s'est généralisée à l'organisme et ne concerne pas uniquement la zone attaquée. (Brady et Otto, 2001)

1.1.4.2 Dysfonction ou choc cardiovasculaire lié au SIRS

1.1.4.2.1 Atteinte circulatoire

1.1.4.2.1.1 Pression artérielle

En début de SIRS, une **phase hyperdynamique** caractérisée par une **augmentation du débit cardiaque** se met en place. L'augmentation du débit fait face à la **diminution de la résistance vasculaire périphérique** et la **diminution de la précharge** pour maintenir la perfusion. Ainsi, la pression artérielle moyenne est temporairement maintenue (Brady et Otto, 2001 ; Kakihana *et al.*, 2016). Cette phase se manifeste cliniquement par des muqueuses rouge brique, un temps de recoloration capillaire rapide, de la tachycardie, un pouls bondissant et des extrémités chaudes (Brady et Otto, 2001 ; Kakihana *et al.*, 2016). Cette première étape est en quelque sorte un « **choc chaud** » (Kakihana *et al.*, 2016).

Cependant, la pression artérielle s'abaisse par la suite, en conséquence de la **vasodilatation généralisée** induite par les cytokines inflammatoires et la **diminution du tonus vasomoteur** via une synthèse accrue de NO (nitric oxyde), ainsi qu'aux **lésions endothéliales** générées par les cytokines induisant un rétrécissement de la lumière vasculaire et une apoptose des cellules endothéliales. (Brady et Otto, 2001 ; Hochstadt *et al.*, 2011)

1.1.4.2.1.2 Microcirculation

Le SIRS est associé à des changements majeurs dans la microcirculation. **Les capillaires sont moins denses**, et un grand nombre d'entre eux sont **perfusés de façon intermittente** voire non perfusés (Brady et Otto, 2001). Chez des chiens endotoxémiques, on a retrouvé une microvascularisation hétérogène, des cellules endothéliales enflées, des dépôts de fibrine non occlusifs ainsi que des neutrophiles circulants ayant migré dans le tissu interstitiel (Groeneveld *et al.*, 1991). Cela implique une **maldistribution du flux sanguin**, et de **potentielles zones d'ischémie focales**, non décelées de prime abord du fait d'une compensation d'autres territoires sur-perfusés en oxygène, mais causant à terme une dysfonction myocardique globale (Brady et Otto, 2001 ; Hochstadt *et al.*, 2011).

De plus, la libération massive de cytokines pro-inflammatoires induit une **vasodilatation généralisée** ainsi que des lésions endothéliales diffuses. Par conséquent, **la perméabilité vasculaire capillaire augmente** et engendre une fuite de fluides intravasculaires et de protéines vers le milieu interstitiel (Brady et Otto, 2001 ; Meunier et Bille, 2010). Le phénomène génère une hypoalbuminémie, une hypovolémie ainsi qu'un **œdème tissulaire interstitiel**, plus sévère dans les poumons. Cela peut éventuellement entraîner une détresse respiratoire sévère. (Hochstadt *et al.*, 2011 ; Meunier et Bille, 2010)

1.1.4.2.1.3 Coagulation

La **phase d'hypercoagulabilité** a également lieu précocement dans le SIRS et le sepsis. Celle-ci engendre une **production massive de fibrine** et les risques de formation

de thrombus sont augmentées. Les cellules endothéliales sont anormalement activées par les cytokines pro-inflammatoires, surexpriment leurs molécules d'adhésion et libèrent de façon accrue du facteur tissulaire (FT), ainsi que le facteur activateur de plaquettes (FAP) et active le complément. Cela provoque la **migration accrue de neutrophiles, monocytes et lymphocytes circulants**. (Brady et Otto, 2001 ; Miossec, 2021)

De plus, les voies d'inhibition de la coagulation ainsi que la production d'anticoagulants importants (antithrombine III, thrombomoduline) sont diminuées par ces mêmes cytokines. Cela entraîne une coagulation excessive avec **la formation de microthrombi, le dépôt de fibrine, un risque de thrombo-embolie pulmonaire et l'évolution en coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**, qui est fréquente chez les patients atteints de SIRS. (Brady et Otto, 2001 ; Meunier et Bille, 2010 ; Miossec, 2021)

1.1.4.2.1.4 Hypoxie

Les lésions microvasculaires étendues conséquentes à la coagulation excessive, les dépôts de fibrine et les microthrombi, ainsi que les remaniements des capillaires affectent la distribution du flux sanguin et donc de l'oxygène, et entraînent un **défaut de perfusion et une hypoxie des tissus locaux**. (Kakihana *et al.*, 2016)

L'incapacité à rétablir la perfusion, induisant donc une hypoxie tissulaire prolongée, peut causer des **dégâts cellulaires irréversibles dans les organes terminaux**. L'hypoxie limite l'accès à l'ATP, altère l'expression des gènes et entraîne la production de radicaux libres. Lorsque l'ischémie est levée par reperfusion, le relargage de ces radicaux libres entraîne des lésions cellulaires. Ce mécanisme explique l'évolution de l'affection en syndrome de dysfonction organique multiple (MODS). Cette phase avancée d'hypoperfusion, associée à une **hypotension**, une **baisse du débit cardiaque** et des **extrémités froides**, s'apparente à un « **choc froid** ». (Brady et Otto, 2001 ; Kakihana *et al.*, 2016)

En résumé :

Le SIRS est initié par une réponse inflammatoire locale, composée en une phase vasoactive et une phase phagocytaire, dans laquelle de nombreux médiateurs de l'inflammation interviennent. Lorsque les signaux pro-inflammatoires surpassent les signaux anti-inflammatoires, **la réponse inflammatoire se dérégule et se généralise à l'ensemble de l'organisme.**

La première phase du SIRS est un « **choc chaud** » avec une augmentation du débit cardiaque pour contrer la vasodilatation généralisée, associée à des remaniements et des lésions de la microcirculation, ce afin de maintenir la pression artérielle. En parallèle se met en place une coagulation excessive, avec formation de microthrombi et dépôts de fibrine aboutissant fréquemment en CIVD.

Ces processus génèrent une hypoxie tissulaire et des lésions d'ischémie-reperfusion auxquelles s'ajoutent l'hypotension et la baisse du débit cardiaque et caractérisent la deuxième phase du SIRS, le « **choc froid** ».

1.1.4.2.2 Atteinte cardiaque

De très nombreuses publications se sont penchées sur la dysfonction cardiaque et myocardique en cas de sepsis chez l'Homme et chez l'animal (Gibot *et al.*, 2004 ; Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016 ; Pulido *et al.*, 2012 ; Ren et Wu, 2006 ; Rudiger et Singer, 2007 ; Zanotti-Cavazzoni et Hollenberg, 2009). Les quelques articles traitant de la physiopathologie cardiaque du SIRS et du sepsis font référence à des études menées uniquement sur des patients en sepsis (Gommeren *et al.*, 2019 ; Pugliese *et al.*, 2023, 2022 ; Ren et Wu, 2006 ; Werdan *et al.*, 2009).

Il est démontré que la dysfonction cardiaque est causée par des mécanismes propres au sepsis et à l'activité bactérienne, mais également par la composante inflammatoire que l'on retrouve en cas de SIRS et dont nous venons de décrire les mécanismes (Brady et Otto, 2001 ; Ren et Wu, 2006 ; Rudiger et Singer, 2007). Le parallèle entre la dysfonction cardiaque en cas de SIRS associé à un sepsis est fait avec la dysfonction cardiaque retrouvée chez des patients diabétiques ou insulino-résistants souffrant d'inflammation chronique. Ce lien nous montre l'implication des médiateurs de l'inflammation dans la dysfonction cardiaque. (Ren et Wu, 2006).

En médecine vétérinaire, de récentes études tentent d'établir la dysfonction cardiaque à l'aide de différents marqueurs sur des populations de chats et de chiens atteints de SIRS et regroupant des étiologies variées (Gommeren *et al.*, 2019 ; Pugliese *et al.*, 2023, 2022), mais concluent à la nécessité de réitérer des travaux à ce sujet.

Puisque le sepsis est une sous-catégorie du SIRS, et que les mécanismes du SIRS et du sepsis sont similaires microscopiquement et au niveau de l'appareil circulatoire, il est fait le postulat que **le SIRS doit générer une dysfonction cardiaque semblable au sepsis.**

1.1.4.2.2.1 Dysfonction cardiaque à l'échelle macroscopique : dysfonction myocardique

La dysfonction myocardique n'est pas des plus faciles à objectiver lors de choc septique en raison des adaptations cardiovasculaires et des anomalies circulatoires avérées propres à l'état de choc. La concomitance d'une dysfonction cardiovasculaire avec un sepsis augmente la mortalité jusqu'à 70-90% contre 20%. (Gibot *et al.*, 2004 ; Kakihana *et al.*, 2016)

- Dysfonction du ventricule gauche en systole

Plusieurs études, issues de la médecine humaine, montrent que le sepsis impacte la fonction myocardique du ventricule gauche en systole, avec une **diminution significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)**. (Kakihana *et al.*, 2016 ; Parker *et al.*, 1984)

Chez l'Homme, c'est un des effets cardiaques du sepsis le plus fréquemment rencontré, dû à une hypokinésie ventriculaire gauche globale, retrouvée chez plus de la moitié des

patients (Kakihana *et al.*, 2016). La FEVG diminue jusqu'à des **valeurs inférieures à 45 - 50%**, mais cette diminution serait un phénomène réversible. Ce paramètre est retrouvé chez 25% des patients non en sepsis et chez 50% des patients en sepsis. (Rudiger et Singer, 2007)

Les études rapportent que **les patients survivants montrent une fraction d'éjection plus faible et un volume télédiastolique plus élevé que ceux ayant décédé** (Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007). Chez les patients en SIRS et/ou sepsis, la précharge est insuffisante due à la haute perméabilité vasculaire et la vasodilatation (Brady et Otto, 2001). La thrombose locale aggrave également la dysfonction systolique (Brady et Otto, 2001 ; Rudiger et Singer, 2007). La tachycardie compensatrice ne permet pas de maintenir un débit cardiaque adéquat dans les phases précoces du SIRS et/ou sepsis. (Brady et Otto, 2001 ; Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007)

Cette diminution de la FEVG, qui traduit une dépression myocardique profonde, pourrait être un **mécanisme compensateur de la diminution de précharge** (Kakihana *et al.*, 2016). Au contraire, une FEVG normale pourrait être causée par un défaut de précharge persistant et/ou une sur-stimulation adrénergique persistante et délétère (Kakihana *et al.*, 2016)(Figure 3). Cette modification de la fraction d'éjection apparaît spontanément dans les phases précoces ou à la suite de la mise en place d'une fluidothérapie, et est **réversible**, avec un retour à la normale en 8 à 10 jours avec la rémission du sepsis chez les patients survivants (Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007). Ainsi, **la dilatation ventriculaire qui en découle pourrait être un mécanisme protecteur** pour maintenir le débit cardiaque, et contrer cette dépression myocardique. (Gibot *et al.*, 2004 ; Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007)

Les patients présentent également un **défaut de compliance myocardique**, ainsi qu'une **diminution de l'élastance**. Cela résulte d'une myocardite interstitielle, dû à l'œdème interstitiel du myocarde. (Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016 ; Miossec, 2021)

Certaines théories désormais abandonnées avançaient que l'ischémie des territoires myocardiques consécutive au sepsis était à l'origine de la dysfonction myocardique, cependant la circulation au niveau du flux coronaire n'est pas modifiée, et une hypoxie cellulaire n'a pas été mise en évidence. La dépression myocardique serait donc plutôt liée à des facteurs dépresseurs circulant. (Kakihana *et al.*, 2016)

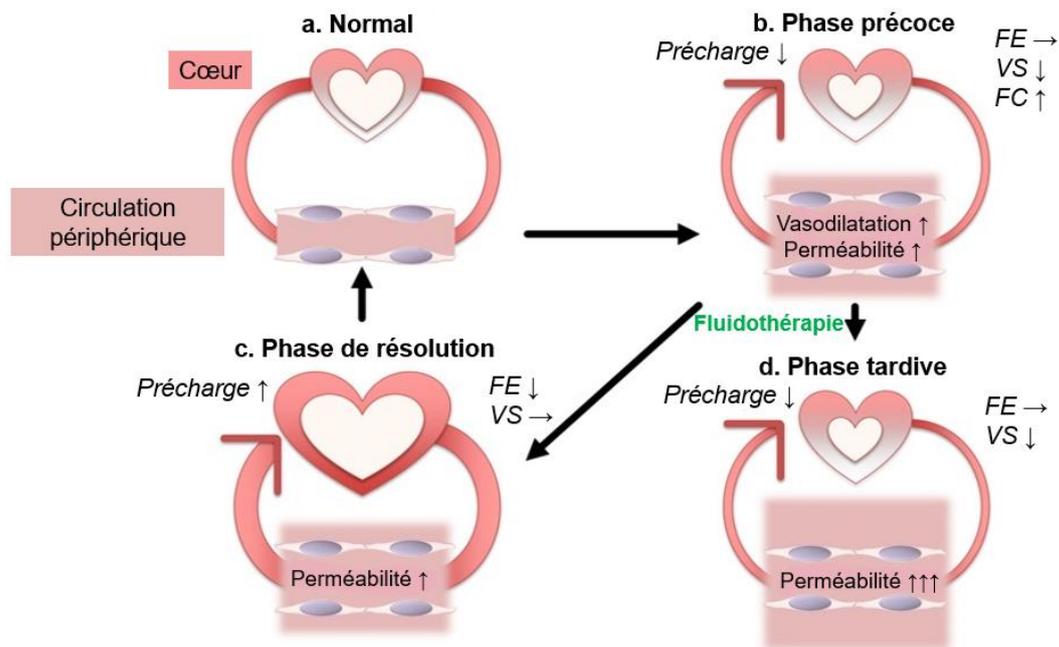


Figure 3 : Schématisation de la physiopathologie du choc septique et de la dysfonction myocardique secondaire du ventricule gauche. (a) Dans des conditions normales, le débit cardiaque est adapté aux besoins en oxygène des tissus périphériques. (b) Dans la phase précoce de sepsis, la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche (VG) n'est pas impactée (> 55%), mais le volume systolique (VS) est diminué. En effet, à cause d'une perméabilité vasculaire (notée perméabilité) augmentée et d'une vasodilatation, la précharge est insuffisante. La tachycardie compensatoire est souvent insuffisante pour maintenir un débit cardiaque adéquat. (c) Après la fluidothérapie, le volume systolique est restitué mais le volume télédiastolique du VG est augmenté, ce qui explique que la fraction d'éjection du ventricule gauche reste temporairement diminuée (<45%). Cela signifie que cette diminution de la fraction d'éjection est une optimisation de la précharge et une bonne adaptation. (d) Dans la phase tardive de sepsis, les patients qui ne survivent pas reçoivent plus de fluides que les survivants, ce qui est probablement signe de la persistance de l'hyperperméabilité vasculaire et de l'inefficacité de la précharge. Dans ces cas, la fraction d'éjection est conservée, ce qui pourrait être dû au faible volume télédiastolique et/ou à une surstimulation adrénergique persistante et délétère. (D'après Kakihana et al. 2016)

Cependant, ces affirmations concernant la FEVG ont été nuancées (Begot et Vignon, 2016) puisque **l'incidence de la dysfonction systolique jugée sur la FEVG en échocardiographie varie entre 27 et 67 % des cas**. Ainsi, ce paramètre serait à interpréter avec prudence, car il n'est pas retrouvé systématiquement, et manquerait de spécificité (Begot et Vignon, 2016). Une alternative à l'utilisation de la FEVG pourrait être l'utilisation des paramètres de strain évalués à l'aide de l'échocardiographie 2DST, plus amplement évoqués en partie 1.2.

- Dysfonction du ventricule gauche en diastole

Des marqueurs échographiques de la dysfonction diastolique du VG ont été trouvés dans certaines études. Cependant, bien qu'il soit fortement probable qu'une dysfonction diastolique soit présente chez les patients en choc, celle-ci a été trop peu étudiée et il est difficile de trancher si le sepsis, le traitement ou des antécédents en sont responsables. (Hochstadt et al., 2011 ; Poelaert et al., 1997)

- Dysfonction du ventricule droit

Dans un premier temps, la précharge étant diminuée, le ventricule droit est sous-rempli. Dans les stades avancés, à la suite d'une fluidothérapie, les patients en sepsis peuvent

développer un **syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)** et une **hypertension pulmonaire**. Cela induit une surcharge volumique, une surpression et une insuffisance cardiaque droite. Les anomalies de la coagulation et le débit amoindri de la circulation veineuse et pulmonaire peuvent conduire à une **thrombose artérielle pulmonaire** et une augmentation de l'hypertension pulmonaire. (Hochstadt *et al.*, 2011)

De plus, le ventricule droit est capable de s'adapter à des changements rapides de précharge et de volume, mais n'est pas fait pour s'adapter à des augmentations conséquentes de postcharge. Ceci est dû au déséquilibre entre l'apport et les besoins en oxygène et l'hypotension systémique, qui diminuent la perfusion coronaire du ventricule droit. Les lésions sévères infligées au poumon entraînent une **vasoconstriction pulmonaire hypoxique**, qui pourra être aggravée par l'hypercapnie et l'acidose. (Hochstadt *et al.*, 2011)

De même que pour le VG, l'hypothèse de la responsabilité d'une ischémie myocardique à la suite de l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique est débattue (Hochstadt *et al.*, 2011). Cependant, ici encore, les mécanismes de dysfonction du ventricule droit ne sont pas réellement éclaircis, et mériteraient des études supplémentaires.

On récapitule dans la figure 4 l'impact des mécanismes cardiovasculaires du sepsis sur le cœur gauche et le cœur droit aboutissant à un choc septique.

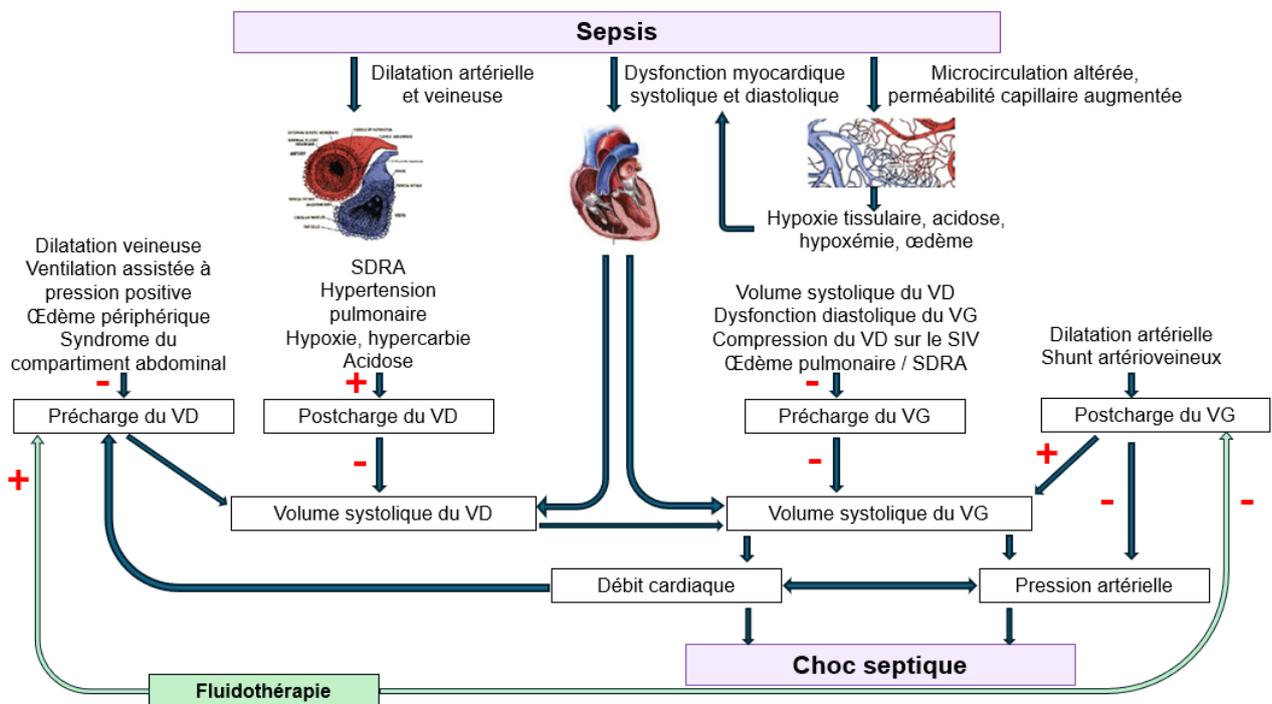


Figure 4 : Schématisation de la physiopathologie du choc septique et les mécanismes cardiovasculaires impliqués. La grande majorité de la physiopathologie tend à réduire les volumes de charge des ventricules gauche et droit. La fluidothérapie augmente la précharge du VD et diminue la postcharge du VG. Avec SDRA, syndrome de détresse respiratoire aigu ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche. (D'après Hochstadt, Meroz, et Landesberg 2011)

1.1.4.2.2.2 Mécanismes cellulaires à l'origine de la dépression myocardique

- Facteur de dépression des cardiomyocytes (MDF) et cytokines

L'existence d'un facteur de dépression des cardiomyocytes circulant est suspectée, induisant une réduction de l'amplitude et de la vitesse de raccourcissement des myocytes. Des expériences in vitro incriminent les **cytokines TNF α et IL1 β** , qui sont des facteurs primaires de la cascade pro-inflammatoire, ainsi que le **C5a**, un fragment de protéine du composant C5 du complément. En effet, ces molécules ont un **effet inotrope négatif direct puissant** et sont extrêmement cardiodépressantes. (Kakihana *et al.*, 2016)

Ce facteur de dépression de cardiomyocytes ne peut cependant pas expliquer à lui seul toute la pathogénie. Les cytokines induisent une diminution de la contractilité précoce mais **ne peuvent pas être tenues responsables de la dysfonction cardiaque prolongée** (leur effet étant maximal entre 8 et 48h). Elles induisent cependant le relargage de facteurs additionnels comme le monoxyde d'azote. (Brady et Otto, 2001 ; Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016)

- NO et NO synthase

Le monoxyde d'azote (NO) est un **facteur secondaire de la cardiodépression**. L'enzyme NOS (nitric oxide synthase) est responsable de la production de NO. Lors de sepsis, la NOS est induite par les cytokines et une grande quantité de NO est relarguée : celui-ci induit une partie des effets sur la circulation vasculaire périphérique, notamment une **forte vasodilatation et hypotension**, ce qui impacte négativement la précharge et la postcharge, la circulation coronaire, la perfusion cardiaque (Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016).

Le NO est habituellement présent en petites quantités au niveau du myocarde, produit sous l'effet d'une NOS présente de manière constitutive au niveau des cellules endothéliales coronariennes. Via des effets paracrines, le NO **faciliterait la relaxation active et la compliance myocardique**. Le NO activerait la production de GMP cyclique (GMPc), ce qui **diminuerait les effets du calcium cytosolique sur la contraction filamentaire**, via les radicaux oxygénés libres induisant une diminution de sensibilité des myofilaments au calcium, ainsi qu'une inhibition de l'entrée de calcium dans les canaux calciques. De plus, le GMPc est capable de stimuler les phosphodiesterases responsables de la dégradation de l'AMP cyclique (AMPc), ainsi la diminution en AMPc intracellulaire expliquerait comment le NO peut **atténuer les effets de la stimulation β -adrénergique** (Gibot *et al.*, 2004 ; Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016).

- Apoptose

La cytokine **TNF α** ou **l'endotoxine** peuvent induire l'apoptose de cardiomyocytes. Une apoptose gliale et neuronale a également été mise en évidence au niveau des centres nerveux autonomes, en relation avec de forts taux de **NO synthase**. (Gibot *et al.*, 2004 ; Hochstadt *et al.*, 2011)

- Diminution de l'énergie accessible et syndrome de dysfonction mitochondriale

On a vu précédemment que des remaniements de la microvascularisation peuvent modifier la provision des cellules en oxygène.

Le **syndrome de dysfonction mitochondriale** peut également expliquer la déplétion en énergie des cardiomyocytes. Les mitochondries cardiaques sont responsables de l'approvisionnement en énergie et sont impliquées dans la régulation du calcium intracellulaire. Les activités des complexes I et II de la chaîne respiratoire sont perturbées par les médiateurs du SIRS/sepsis tels que le TNF α , IL1 β , NO. **Les radicaux libres et le stress oxydatif suppriment la fonction et la respiration mitochondriale au cours du SIRS.** La dysfonction mitochondriale est corrélée à la sévérité du SIRS/sepsis et au pronostic. (Rudiger et Singer, 2007)

Ainsi, la dysfonction myocardique pourrait être une **adaptation protectrice pour limiter la consommation d'énergie** lorsque peu d'ATP est produit par les mitochondries dysfonctionnelles. (Gibot *et al.*, 2004 ; Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016)

- Dérégulation du système autonome

Le système autonome joue un rôle non négligeable dans le SIRS/sepsis. Les lésions du système nerveux autonome et des voies de signalisation sympathique et vagale entraîne une **diminution du réflexe cholinergique anti-inflammatoire**, et donc une persistance de l'inflammation. (Werdan *et al.*, 2009)

La dépression cardiaque est due à une réponse moindre aux catécholamines intrinsèques, causée par un **défaut de transduction du signal β -adrénergique**. Les **cytokines** et le **NO** sont mis en cause, responsables de la régulation négative des récepteurs β -adrénergiques et la dépression des voies de signalisation post-récepteur, en lien avec les lésions du système nerveux autonome (Hochstadt *et al.*, 2011). De plus, les catécholamines intrinsèques sont retrouvées en plus grande quantité chez les animaux en SIRS. Chez le rat en sepsis, on retrouve une densité diminuée de récepteurs β -adrénergiques dans le myocarde (Shepherd *et al.*, 1987 ; Tang et Liu, 1996). L'apoptose neuronale et gliale dans les centres autonomes du cœur est également tenue responsable. (Hochstadt *et al.*, 2011 ; Kakihana *et al.*, 2016)

- Troponines

Les **troponines I ou T** sont des marqueurs sensibles des altérations des cardiomyocytes, **impliqués dans le contrôle de la contractilité du myocarde**. Leur quantité sérique est augmentée entre 31% et 85% chez les patients en sepsis en unités de soins intensifs. Chez l'Homme, les patients présentant des troponines sériques augmentées ont des besoins en catécholamines augmentés, un volume d'éjection systolique diminué, une FEVG diminuée et une mortalité augmentée (Rudiger et Singer, 2007). Il a été récemment démontré que chez le chien, des concentrations sériques augmentées en troponine T sont associées à un pronostic sombre (Gommeren *et al.*, 2019 ; Pugliese *et al.*, 2022). Chez le chat, les concentrations sériques en troponine I sont augmentées en cas de SIRS (Pugliese *et al.*, 2023).

En résumé :

De nombreux acteurs sont responsables de la dysfonction myocardique à l'échelle cellulaire, agissant à différents niveaux. Ils impactent la contractilité des filaments musculaires et induisent une **diminution précoce puis durable de la contractilité myocardique** ainsi qu'un **effet inotrope négatif** via les voies de signalisation du système nerveux autonome. A cela s'ajoute **l'apoptose** des cardiomyocytes et des cellules gliales et neuronales, ainsi que le **syndrome de dysfonction mitochondriale, diminuant la quantité d'énergie disponible pour les cardiomyocytes**.

A l'échelle macroscopique, cela se traduit par **une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche**. Une diminution de la fraction d'éjection signifie que la contraction systolique est de moindre ampleur et qu'une plus faible quantité de sang est éjectée, ce qui en fait un **indicateur de dysfonction myocardique systolique**. C'est l'indice de dysfonction myocardique systolique du ventricule gauche le plus souvent retrouvé chez les patients en sepsis. Cette anomalie est réversible lors de la rémission du sepsis et pourrait être un mécanisme d'adaptation aux anomalies circulatoires. Les mécanismes de la dysfonction myocardique du ventricule gauche en diastole et du ventricule droit sont moins connus bien que l'on sache qu'une dysfonction du ventricule droit entraîne une hypertension pulmonaire, une thrombose artérielle pulmonaire, ou encore un SDRA.

Les recherches sur la dysfonction myocardique lors de sepsis, et par extension de SIRS, ont majoritairement été réalisées chez l'Homme, bien qu'on suppose qu'il existe des **mécanismes similaires chez les grands mammifères tels que les chevaux**. Identifier et investiguer une dysfonction cardiaque liée au SIRS chez le cheval nécessite une approche complète et rigoureuse, de l'examen clinique de base aux examens complémentaires les plus poussés.

Nous allons donc à présent détailler l'examen clinique et complémentaire du Cheval en insistant particulièrement sur l'évaluation la fonction cardiaque.

1.2 Evaluation de la fonction cardiaque et des critères de SIRS chez le Cheval

1.2.1 Examen clinique

L'évaluation de la fonction cardiaque commence par un examen clinique complet, qui est essentiel pour faire un **bilan de la fonction cardiovasculaire** et établir un éventuel état de choc.

Les moments-clés sont l'évaluation de l'état de conscience, une auscultation cardiaque attentive, une prise de la fréquence respiratoire ainsi qu'un examen de la courbe respiratoire et une auscultation respiratoire, l'évaluation des muqueuses (couleur, humidité, temps de recoloration capillaire), des veines jugulaires, des éventuels œdèmes, la prise du pouls facial et périphérique, la prise de la température corporelle et des extrémités.

Ces différents paramètres visent à faire un état des lieux de l'oxygénation tissulaire, de la perfusion tissulaire, et de la fonction cardiaque.

1.2.1.1 Examen et auscultation cardiaque

1.2.1.1.1 Déroulement de l'examen

L'examen cardiaque démarre par une évaluation du **choc précordial**, celui-ci est palpable à gauche au-dessus de la pointe du coude lors de la systole. En cas d'affection cardiaque sévère, on peut sentir une vibration à haute fréquence, c'est-à-dire un thrill.

L'auscultation se déroule dans un environnement calme avec un cheval correctement contenu afin que le vétérinaire puisse se concentrer uniquement sur l'écoute. L'auscultation se fait à gauche et à droite, et démarre généralement du côté gauche, où les bruits cardiaques sont les plus audibles (Figure 5). (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018)

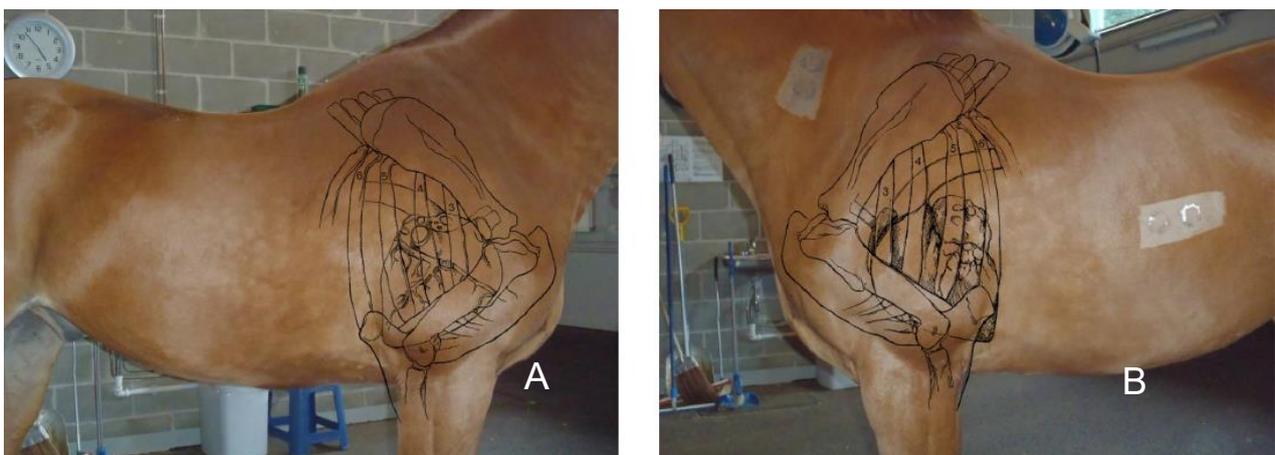


Figure 5 : Représentation du positionnement du cœur chez le cheval. A droite (A), entre le 3ème et le 4ème espace intercostal. A gauche (B), entre le 4ème et le 5ème espace intercostal (d'après M. Hewetson, adapté par Depecker et Leroux 2020)

Pour que l'auscultation soit complète, il est nécessaire d'ausculter le cœur au niveau de toutes ses valves : aortique, pulmonaire, mitrale et tricuspide. Les aires d'auscultation spécifiques des différentes valves sont représentées dans la figure 6 ci-dessous.

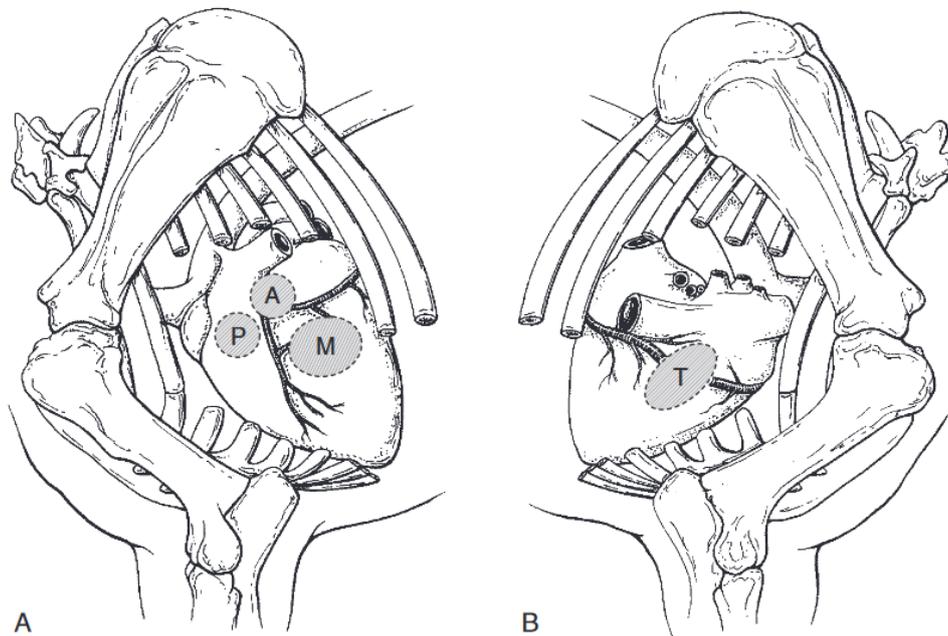


Figure 6 : Zones d'auscultation cardiaque du cheval représentées sur le côté gauche (A) et le côté droit (B) du thorax. Les zones grisées représentent les zones d'auscultation respectives des valves (A, la valve aortique ; P, la valve pulmonaire ; M, la valve mitrale ; T, la valve tricuspide). (Reed et al., 2018)

C'est un examen sensible pour l'identification de maladies cardiaques congénitales, d'arythmies cardiaques persistantes ou de maladies valvulaires significatives. Cependant, elle est moins sensible pour la détection de myocardites ou péricardites primaires, à moins que de sérieuses anomalies cardiaques telles que des souffles ou des arythmies y soient associées. (Reed et al., 2018)

1.2.1.1.2 Bruits cardiaques normaux

L'auscultation permet d'entendre les bruits cardiaques normaux. Le bruit **B1** correspond à la fermeture des valves mitrale et tricuspide précédant **contraction ventriculaire**. Le bruit **B2** correspond à la **fermeture des valves semi-lunaires** (aortique et pulmonaire). A ces deux bruits le plus souvent entendus peut s'en ajouter deux autres éventuels : le remplissage ventriculaire passif peut générer un bruit B3, et la contraction atriale peut générer un bruit B4. (Reed et al., 2018)

Par rapport à l'électrocardiogramme, le bruit B4 est audible juste après l'onde p. Le bruit B1 se produit juste après le complexe QRS et le bruit B2 se produit juste après l'onde t (Figure 7). Ces deux bruits **encadrent la systole**. (Reed et al., 2018)

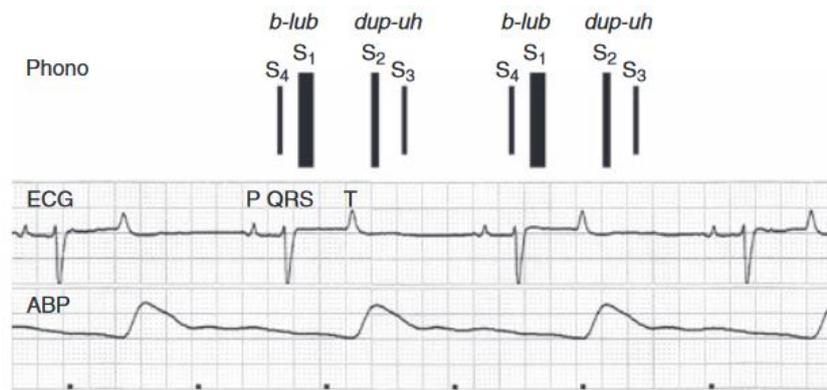


Figure 7 : Schématisation des bruits cardiaques normaux en fonction de l'électrocardiogramme (ECG) et du pouls facial ABP. Avec S1, premier bruit cardiaque audible B1 ; S2, deuxième bruit cardiaque audible B2 ; S3, troisième bruit cardiaque audible B3 ; S4, quatrième bruit cardiaque audible B4. (Reed et al., 2018).

1.2.1.1.3 Fréquence et rythme cardiaque

La fréquence cardiaque normale de l'adulte varie entre **28 et 44 battements par minute**, et peut varier rapidement. Des situations physiologiques peuvent entraîner une hausse ou une baisse de cette fréquence, comme un stress ou un exercice physique intense. Les poulains et les juments en fin de gestation ont une fréquence cardiaque plus élevée au repos. Cependant en dehors des situations physiologiques, **une tachycardie peut être associée à de la fièvre, une anémie sévère, une infection, de la douleur ou un état de choc**. Si la fréquence cardiaque excède les 60 battements par minute sans explication, cela peut être le signe d'une atteinte cardiaque. (Reed et al., 2018)

Le rythme cardiaque normal est régulier ou régulièrement irrégulier. Des arythmies physiologiques peuvent se produire en réponse à un tonus vagal élevé chez des chevaux détendus et en bonne condition physique, chez lesquels on constate une bradycardie. Les arythmies pathologiques sont plutôt associées à une fréquence cardiaque normale à élevée. Pour diagnostiquer leur origine, il est nécessaire de réaliser un électrocardiogramme. (Couroucé et Leroux, 2022 ; Marr et Bowen, 2011 ; Patteson, 1995 ; Reed et al., 2018)

1.2.1.2 Auscultation pulmonaire

Un examen des voies respiratoires est indispensable à l'évaluation du système cardiovasculaire. La fréquence respiratoire physiologique du cheval est comprise entre **4 et 20 mouvements par minute**.

On réalise un test au sac afin de forcer le cheval à ventiler et pour rendre les bruits pulmonaires audibles. A l'auscultation pulmonaire normale, on entend des bruits de ventilation normaux à l'inspiration et l'expiration, et le cheval doit rapidement retrouver sa fréquence respiratoire habituelle.

En cas de début d'œdème pulmonaire consécutif à une décompensation aiguë de l'insuffisance cardiaque gauche, les chevaux présentent initialement une tachypnée accompagnée de bruits respiratoires amplifiés. Ensuite, à mesure que l'œdème se développe, on peut entendre des bruits liquidiens ou des crépitements à l'auscultation pulmonaire, avec de la toux, l'expulsion de l'œdème, du liquide dans la trachée et une détresse respiratoire sévère. (Reed *et al.*, 2018)

1.2.1.3 Evaluation des veines jugulaires

En position physiologique, c'est-à-dire tête levée chez un cheval vigile, les veines jugulaires ne sont pas visibles. Un **pouls jugulaire** physiologique est caractérisé par des pulsations cardiaques visibles à la base de l'encolure (à moins de 10 cm au-dessus de la base du cœur). Ces pulsations et un état de réplétion peuvent cependant être visualisés sur l'ensemble de la veine si le cheval est tête baissée.

En cas de **pouls jugulaire visible au-dessus du tiers distal de l'encolure**, c'est-à-dire à plus de 10 cm au-dessus de la base du cœur, on considère que le pouls jugulaire est **rétrograde et anormal**. Un pouls jugulaire rétrograde augmenté est associé à une insuffisance cardiaque congestive droite, une péricardite ou une hypervolémie. (Figure 8)

Un test de remplissage en faisant une compression dans le tiers proximal de l'encolure puis en la relâchant permet d'évaluer si le retour veineux s'effectue correctement. Une veine distendue à la palpation, peut indiquer la présence d'un thrombus et donc une thrombophlébite.

Des pulsations irrégulières ou augmentées peuvent indiquer une arythmie, une anomalie de la valve tricuspide, ou une insuffisance cardiaque droite. (Couroucé et Leroux, 2022 ; Reed *et al.*, 2018)



Figure 8 : Distension de la veine jugulaire chez un poulain souffrant d'insuffisance cardiaque congestive globale due à une anomalie congénitale (Reed *et al.*, 2018)

1.2.1.4 Evaluation du pouls

Le pouls artériel peut être senti de façon physiologique et évalué de manière courante au niveau des **artères faciale et transverse de la face**. On évalue son rythme, sa concordance avec la fréquence à l'auscultation cardiaque, ainsi que sa pulsation : normale, hyperkinétique ou frappée, hypokinétique ou filante, variable.

Un **pouls hypokinétique** est synonyme d'une diminution du volume de charge et d'une vasoconstriction périphérique en réponse, et peut donc être retrouvé lors d'insuffisance cardiaque congestive ou en cas d'hémorragie ou autre affection entraînant une hypovolémie. Chez les patients en SIRS, le pouls peut décliner rapidement à la suite d'une vasodilatation périphérique. A l'inverse, un **pouls hyperkinétique** peut indiquer une régurgitation aortique, une persistance du canal artériel, ou encore des fistules aorte-tronc pulmonaire ou aorte-cœur droit. Des variations importantes dans l'intensité du pouls peuvent être associées à une arythmie. (Couroucé et Leroux, 2022 ; Reed *et al.*, 2018)

1.2.1.5 Evaluation des muqueuses

La couleur des muqueuses et le temps de recoloration capillaire (TRC) renseignent sur le débit cardiaque, la pression sanguine systémique, le tonus vasomoteur périphérique, l'hématocrite, la concentration en hémoglobine, concentration en bilirubine plasmatique.

En routine, on examine les muqueuses gingivales, oculaires, et éventuellement les muqueuses vulvaires chez la femelle.

Physiologiquement, **les muqueuses doivent être rose, pâle, humides ; et le TRC doit être inférieur à 2 secondes**. Des muqueuses sèches sont signe de déshydratation, des muqueuses pâles révèlent une anémie ou un défaut de perfusion périphérique, et des muqueuses congestives, cyanosées, ou avec des pétéchies peuvent être associées, entre autres, à un SIRS. Des exemples de muqueuses sont représentés dans la Figure 9. (Reed *et al.*, 2018)



Figure 9 : Photographies de muqueuses gingivales de chevaux. A gauche, une muqueuse pâle, au milieu une muqueuse rosée physiologique, à droite une muqueuse hyperémiée. Photographies prises par Gwenola Touzot-Jourde au Service Transversal d'Anesthésie et de Réanimation (STAR) d'Oniris.

1.2.1.6 Prise de la température centrale

La température normale du cheval adulte se trouve dans un intervalle **36,5 - 38,3°C**. Celle-ci s'évalue couramment à l'aide d'un thermomètre par voie rectale. Une hypothermie ou une hyperthermie peut être présente en cas d'état de choc. (Reed *et al.*, 2018)

1.2.1.7 Température des extrémités

La température des oreilles, des naseaux et de l'extrémité des membres renseigne sur la **perfusion périphérique**. Des extrémités anormalement froides alertent sur un défaut de perfusion périphérique et un état de choc. (Couroucé et Leroux, 2022)

1.2.1.8 Œdèmes

Les œdèmes déclives peuvent être signe **d'insuffisance cardiaque congestive droite**. Ils sont présents dans les régions inférieures du corps telles que l'abdomen ventral, le sternum ou les membres. Ils sont détectés à l'aide du signe du godet : on exerce une pression avec le doigt dans la région déclive, si l'empreinte du doigt persiste cela confirme l'œdème. (Reed *et al.*, 2018)

Un résumé des différents paramètres évalués par l'examen clinique du cheval est disponible dans le Tableau II.

Tableau II : Récapitulatif des normes des différents paramètres évalués à l'examen clinique du cheval, et leurs objectifs.
(Crédit personnel)

Paramètres	Normes	Evaluation
Fréquence cardiaque	28 - 44 bpm	Fonction cardiaque
Fréquence respiratoire	4 - 20 mpm	Fonction respiratoire
Muqueuses	TRC	< 2s
	Couleur	Roses pâles
	Hydratation	Humides
Pouls	Frappé Rythme régulier concordant	Fonction cardiaque
Veine jugulaires	Réplétion Pouls rétrograde > 10cm au-dessus de la base du cœur	Fonction cardiaque
Température	Rectale	36,5 - 38,3
	Extrémités	Tièdes
Œdèmes	Aucun	Fonction cardiaque Perméabilité capillaire

1.2.2 Examens complémentaires

1.2.2.1 Numération formule sanguine

Il est indispensable de réaliser une numération formule sanguine dans le cadre d'une suspicion de SIRS. Cette analyse est réalisée à partir de sang prélevé à la veine jugulaire et conservé dans un tube EDTA. **Une leucocytose ou une leucopénie ou la présence de neutrophiles immatures** à hauteur de plus de 10% font partie des critères de diagnostic du SIRS. Les valeurs de leucocytose et de leucopénie chez le Cheval varient selon les auteurs, mais sont généralement fixés à $> 12\ 000/\text{mm}^3$ et $< 4\ 000/\text{mm}^3$. (Reed *et al.*, 2018 ; Roy *et al.*, 2017)

La numération formule sanguine permettra également de **détecter une éventuelle anémie ou hémococoncentration**, à partir de l'interprétation de la lignée rouge (hématocrite, globules rouges, hémoglobine). (Bone *et al.* 1992; M. -F. Roy *et al.* 2017)

1.2.2.2 Lactatémie

Le dosage des lactates sanguins s'effectue sur du sang prélevé à la jugulaire et conservé dans un tube hépariné. Le lactate est issu de la glycolyse anaérobie, ce qui signifie que sa production est augmentée à la suite d'une hypovolémie, hypoxémie, anémie ou chute de la pression de perfusion périphérique. Une lactatémie augmentée est donc synonyme de défaut de perfusion et d'oxygénation tissulaire. La valeur seuil maximale chez le Cheval dépend des études et des analyseurs, elle varie entre 1 à 2 mmol/L. (Magdesian *et al.*, 2004 ; Reed *et al.*, 2018 ; Roy *et al.*, 2017)

1.2.2.3 Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme (ECG) est indiqué en cas **d'auscultation cardiaque anormale**, notamment en cas de **suspicion d'arythmie pathologique** : il permet d'évaluer le rythme cardiaque.

L'ECG est un examen simple, non invasif, peu coûteux. Celui-ci est généré par l'influx électrique issu des processus de dépolarisation (générant le P et le QRS) des flux de calcium (générant la contraction myocardique), et de repolarisation (générant le ST-T).

Le système le plus utilisé en médecine équine est le système base-apex avec 3 ou 4 électrodes placées autour du thorax, comme montré dans la Figure 10. (Marr *et Bowen*, 2011 ; Reed *et al.*, 2018)



Figure 10 : Installation d'un électrocardiogramme avec 3 électrodes. Photographies prises par Marianne Depecker (CISCO) à gauche et Aurélie Leroux (Université de Liège) à droite.

1.2.2.4 Pression artérielle

En complément de l'examen du pouls artériel, une mesure de la pression artérielle peut être réalisée. Le monitoring de la pression artérielle permet de détecter une éventuelle hypotension (relative au choc). Celle-ci peut être évaluée de plusieurs manières, cependant difficilement réalisables en routine. (Reed *et al.*, 2018)

La mesure directe de pression artérielle est une méthode invasive, elle se fait via la pose d'un **cathéter artériel**, généralement aux artères faciale ou transverse de la face. Le cathéter est placé dans le sens du flux sanguin, vers le cœur et est relié à un transducteur de pression calibré maintenu au niveau du cœur (environ la pointe de l'épaule) qui mesure en mmHg. (Reed *et al.*, 2018)

La mesure indirecte de pression artérielle est une méthode non invasive, elle se fait avec un dispositif similaire à ceux disponibles chez l'Homme et les animaux de compagnie à l'aide d'un **tensiomètre** comme le montre la Figure 11. Un brassard est placé autour de la queue en contact avec l'artère coccygienne ou lors d'une anesthésie générale autour du métatarse en contact avec l'artère métatarsienne. Ces mesures doivent être recalculées si elles sont prises au niveau de l'artère coccygienne, car la gravité et la distance verticale au cœur tend à donner des mesures de pression artérielle sous-estimées. (Reed *et al.*, 2018)

Ces mesures de pression artérielle ne font pas partie des examens de routine car elles présentent quelques limites : les mesures invasives ne se font que sur les animaux sous anesthésie générale (en routine) ou éventuellement sur les animaux debout mais sous sédation profonde, généralement dans le cadre de projets de recherche. Les mesures non invasives, elles, sont moins fiables que les mesures invasives, et la méthode du brassard nécessite que l'animal reste parfaitement immobile au cours de la mesure. De manière générale, toutes les mesures sont plus difficiles à réaliser sur animal vigile, **car elles impliquent une immobilité de l'animal tout au long de l'enregistrement**. Cela est

particulièrement vrai lors d'admission d'urgence durant laquelle le maintien de l'immobilité est très compliqué (Reed *et al.*, 2018).

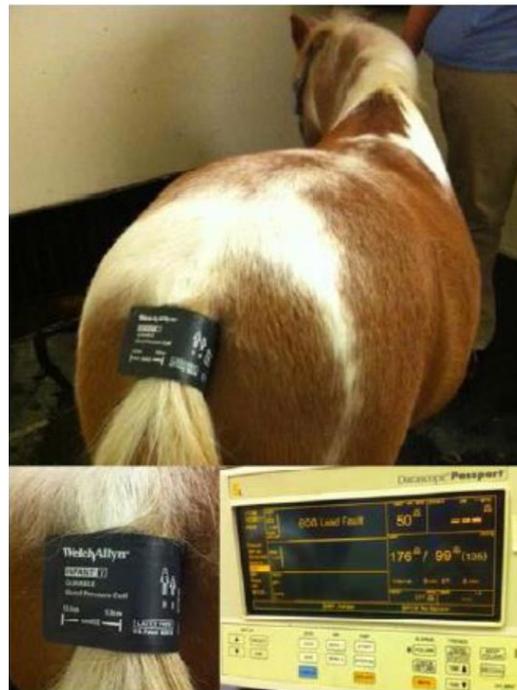


Figure 11 : Mesure indirecte de la pression artérielle grâce à un brassard tensiomètre positionné au niveau de la queue chez un cheval miniature (Reed *et al.*, 2018)

En résumé :

L'évaluation clinique de la fonction cardiaque chez le Cheval ne se limite pas à une auscultation cardiaque mais se compose d'un **examen complet des fonctions cardiaque, pulmonaire et circulatoire** de l'animal.

A cela s'ajoutent des examens complémentaires, dont certains comme la prise de sang ou l'ECG utilisables sont déjà utilisés en routine, tandis que d'autres, comme la mesure de la pression artérielle, ne le sont pas. L'ensemble de ces éléments nous permettent de classer le cheval en SIRS ou sans SIRS.

Afin d'évaluer la fonction cardiaque, **l'examen complémentaire incontournable est l'échocardiographie**, qui est détaillée par la suite.

1.2.3 Echocardiographie standard

1.2.3.1 Principe

L'échocardiographie est un moyen **facile et non-invasif** d'obtenir des images du cœur, des informations sur la morphologie des cavités cardiaques et des vaisseaux et ainsi d'évaluer la fonction cardiaque. Chez le Cheval, elle peut s'effectuer par voie transthoracique ou transoesophagienne. Cependant, la voie transoesophagienne n'est pas un examen de routine car il nécessite une anesthésie générale et une sonde échographique sur-mesure. On se concentrera donc ici sur **l'échocardiographie transthoracique**. (Borde, 2013 ; Marr et Bowen, 2011)

1.2.3.1.1 Fonctionnement et matériel

Un échographe est relié à une sonde transductrice à l'intérieur de laquelle se trouve un **cristal piézoélectrique** qui, lorsqu'il est stimulé par un courant électrique, **émet des ultrasons**. Ces ultrasons passent à travers les structures où ils sont plus ou moins réfléchis selon l'impédance acoustique de chacune d'entre elles, ce qui aboutit à une image en différents niveaux de gris sur l'échographe. Pour l'échocardiographie équine, étant donné la taille de l'animal, il est nécessaire d'avoir un **transducteur de basse fréquence (entre 2,0 et 3,5 MHz)**. Cela diminue la résolution d'image mais permet d'augmenter la profondeur de champ (jusqu'à une trentaine de centimètres). (Marr et Bowen, 2011 ; Patteson, 1995)

1.2.3.1.2 Technique d'acquisition

Pour se mettre dans de bonnes conditions d'examen, une bonne contention du cheval doit être effectuée. **Les sédations sont à éviter** pour ne pas impacter les mesures réalisées. Il est recommandé de tondre le creux axillaire bilatéralement, dans la zone d'échocardiographie c'est-à-dire entre le 3^{ème} et le 4^{ème} espace intercostal à droite et entre le 4^{ème} et le 5^{ème} espace intercostal à gauche. On nettoie ensuite la peau à l'eau et au savon. Enfin on applique de l'eau, de l'alcool et du gel acoustique. (Marr et Bowen, 2011)

1.2.3.1.3 Objectif

L'échocardiographie permet d'étudier de nombreuses caractéristiques du cœur. Les différents modes d'échocardiographie permettent de cibler des aspects spécifiques de la fonction cardiaque, présentés dans le Tableau III.

Tableau III : Mode échocardiographique utilisé en fonction de l'aspect de la fonction cardiaque évalué. (D'après le protocole d'échocardiographie standard du Dr A. Leroux réalisé à Oniris)

Fonction étudiée	Mode(s) utilisé(s)
Dimension des cavités cardiaques, des parois et des principaux vaisseaux	2D, TM
Structure et position des cavités cardiaques	2D
Morphologie des cavités cardiaques	2D
Mobilité des parois cardiaques	2D, TM
Morphologie des valves	2D
Mobilité des valves	2D, TM
Echogénicité du sang	2D
Vitesse du flux sanguin	CW
Caractéristiques d'un flux sanguin précis	PW
Cartographie des flux sanguin	CFD

1.2.3.2 Mode bi-dimensionnel 2D

1.2.3.2.1 Principe et limites

Le mode bi-dimensionnel (2D) produit des **images de la structure et des mouvements du cœur en temps-réel** (Figures 12 et 13). Un faisceau d'ultrasons conique est projeté dans l'espace intercostal ce qui permet d'obtenir une image de bonne qualité avec des détails spatiaux (Marr et Bowen, 2011).

Le mode 2D permet d'obtenir les meilleures images spatiales, mais est limité par la fréquence d'images allant usuellement de 20 à 40 IPS (images par secondes). Plus la fréquence augmente ainsi que la résolution de l'image, plus le champ et la profondeur de l'image se réduisent (Reed *et al.*, 2018).

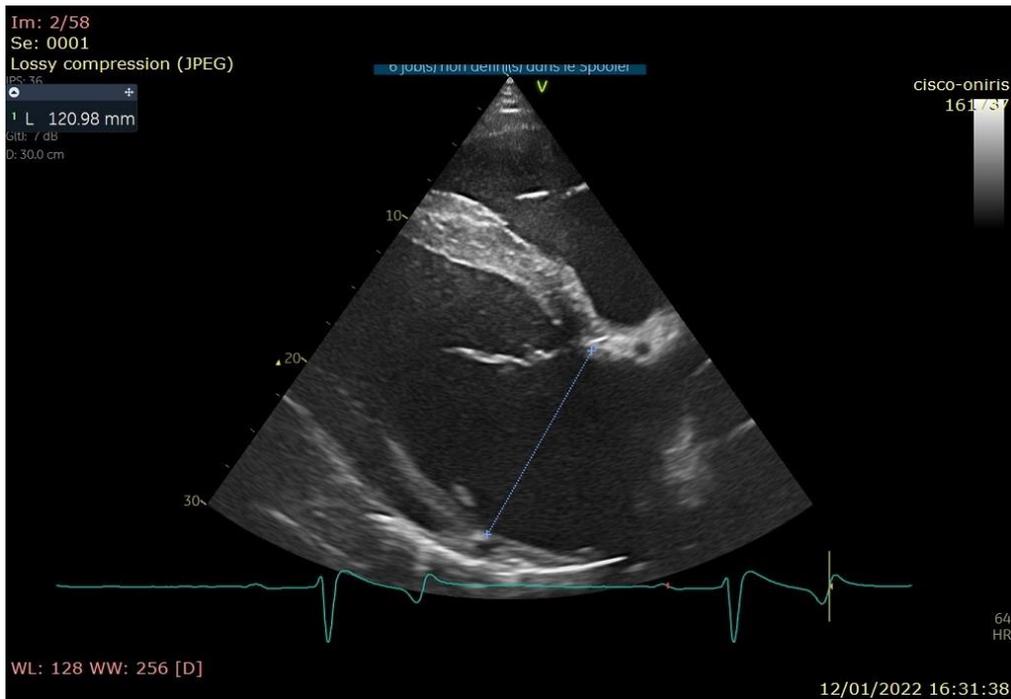


Figure 12 : Image du mode échocardiographique bidimensionnel en vue parasternale droite 4 cavités en long axe, mesure du diamètre de l'oreillette gauche en diastole. (A. Leroux)

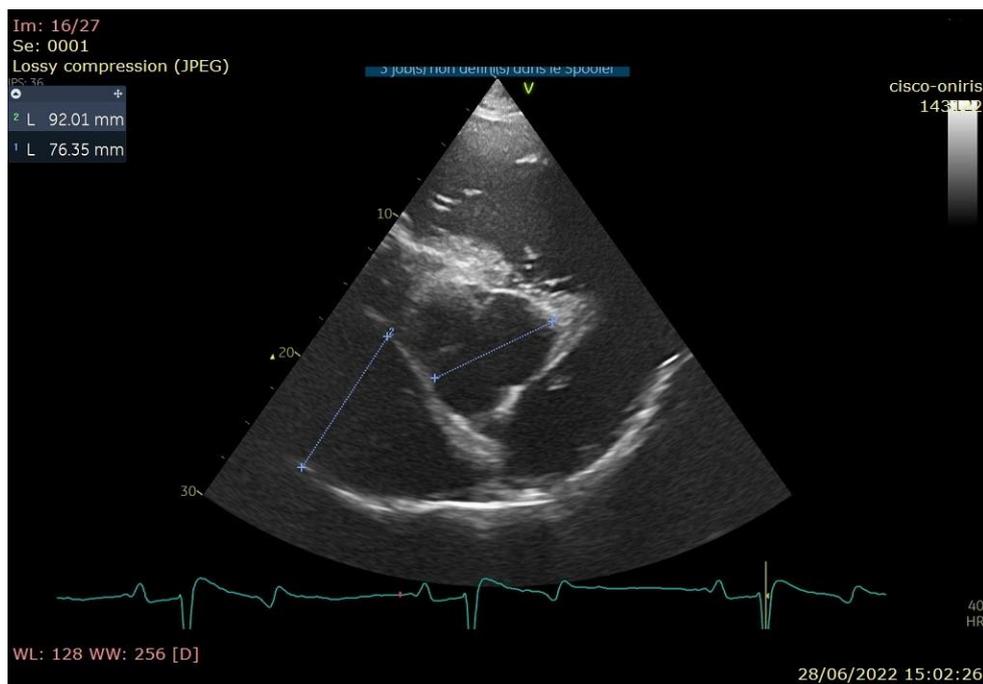


Figure 13 : Image du mode échocardiographique bidimensionnel en vue parasternale droite en petit axe à la base du cœur, mesure du diamètre de l'oreillette gauche et du diamètre de l'aorte. (A. Leroux)

1.2.3.2.2 Paramètres mesurés et calculés

On mesure le diamètre et l'aire de l'oreillette gauche en fin de systole et en diastole, à gauche et à droite (**OGgs, OGgd, OGds, OGdd**), le diamètre aortique au niveau du sinus

de Valsalva en fin de diastole (**Ao**), et le diamètre de l'artère pulmonaire en fin de diastole (**Ap**). On en déduit par la suite les rapports **OG/Ao** et **Ap/Ao**, en diastole.

1.2.3.3 Mode temps-mouvement TM

1.2.3.3.1 Principe et limites

Le mode temps-mouvement (**TM**) permet d'avoir une **image des différentes structures cardiaques en fonction du temps**, illustrée par la Figure 14. Ce mode s'utilise principalement sur une vue parasternale droite petit axe. Il faut au préalable positionner un curseur sur l'écran en mode 2D pour sélectionner l'axe selon lequel on recevra les échos. On peut ensuite voir le mouvement (en ordonnée) en fonction du temps (en abscisse).

A l'inverse du mode 2D, le mode TM n'est pas limité par la fréquence d'images. Il implique de faire les mesures à partir d'images d'extrêmement bonne qualité, car des mesures faites à partir d'images de mauvaise qualité entraînent souvent des erreurs (Marr et Bowen, 2011 ; Patteson, 1995). Les mesures de diamètres de cavité ne décrivent pas nécessairement la réelle géométrie du cœur du cheval, celui-ci n'étant pas parfaitement elliptique, et les mesures d'épaisseur de parois peuvent montrer des variabilités selon si qu'on place le curseur au niveau papillaire ou non (Reed *et al.*, 2018). Enfin, placer le curseur de façon standardisée pour chaque examen est un geste technique, qui ne peut être vérifié en 3 dimensions (Reed *et al.*, 2018).

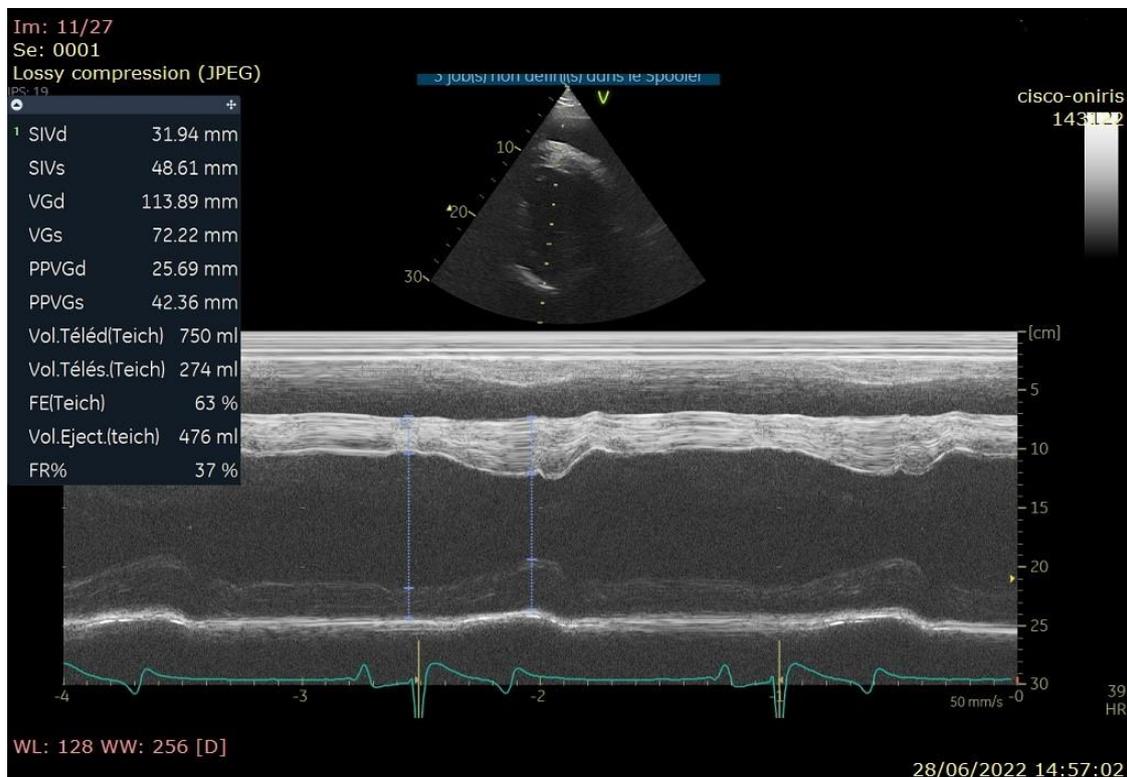


Figure 14 : Image du mode échocardiographique temps-mouvement en vue parasternale droite petit axe, mesures du ventricule gauche. (A. Leroux)

1.2.3.3.2 Paramètres mesurés et calculés

A l'aide du mode TM, on mesure les paramètres suivants : l'épaisseur du septum inter-ventriculaire en systole et en diastole (**SIVs, SIVd**), le diamètre du ventricule gauche en systole et en diastole (**VGs, VGd**), l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en systole et en diastole (**PPVGs, PPVGd**), le diamètre du ventricule droit (**VD**) (Marr et Bowen, 2011).

A partir du diamètre du VG en diastole et en systole, on calcule la fraction de raccourcissement (**FS** pour « fractional shortening ») et la fraction d'éjection (**FE** ou **FEVG**). La fraction d'éjection peut également s'obtenir à l'aide des volumes télésystolique et télédiastolique (**VTS, VTD**), eux-mêmes calculés avec la formule du cube (Marr et Bowen, 2011) ou la formule de Teicholz à partir des valeurs du VGs et du VGd (Klimczak, 2010). Ces deux calculs de la FE sont cependant d'une fiabilité à nuancer chez le Cheval car ils sont basés sur le postulat que le cœur est de forme elliptique et circulaire, et il a été établi qu'ils surestiment et sous-estiment respectivement les volumes (McConachie *et al.*, 2013).

1.2.3.4 Mode Doppler

1.2.3.4.1 Principe et limites

Le mode Doppler est basé sur l'effet Doppler, qui est un **changement de la fréquence d'un signal sonore émis par une source émettrice mobile, ici, une structure en mouvement**. L'onde réfléchi aura une fréquence différente de celle émise, ce qui fournit des informations sur la structure ciblée. Classiquement, le mode Doppler permet d'évaluer les caractéristiques du flux sanguin intracardiaque et nous informe sur sa direction, sa vitesse, s'il est laminaire ou turbulent. (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018)

Le mode Doppler nécessite d'être **parfaitement aligné avec le flux sanguin**, un angle entre le faisceau et le flux conduira à **sous-estimer** la vitesse réelle de ce flux. Chez le Cheval, le défi est d'autant plus important à cause des restrictions anatomiques en lien avec le positionnement de son cœur puisqu'il est impossible de réaliser une vue apicale (Reed *et al.*, 2018). Ainsi, en raison de cette spécificité d'espèce importante, les mesures faites en mode Doppler présentent une variabilité accrue chez le Cheval, notamment pour les estimations du débit cardiaque et du volume systolique (McConachie *et al.*, 2013 ; Reed *et al.*, 2018).

Une autre des limites du mode Doppler est **l'aliasing**. L'aliasing est un phénomène qui se produit lorsqu'un système pulsé observe les fréquences produites par un système pulsé. Lorsque la fréquence d'émission est trop élevée, la captation sera incorrecte et l'échantillonnage paraîtra plus lent ou indiquera une mauvaise direction des ondes. La **limite de Nyquist** correspond à la vitesse maximale de l'onde captable sans aliasing et dans les conditions de fréquence des pulsations et de profondeur de l'examen. Pour s'affranchir de l'aliasing, il faut donc diminuer la profondeur de champ ou la fréquence des pulsations d'émission de la sonde. Cet artéfact se rencontre lors de l'utilisation des Doppler couleur et pulsé, mais pas avec le Doppler continu. Certains échographes sont dotés d'une fonction

d'émissions répétées à hautes fréquences, intermédiaire entre le Doppler pulsé et le Doppler continu, pour permettre de localiser précisément certains flux de hautes vitesses. (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018)

1.2.3.4.2 Doppler continu (CW)

Le Doppler continu est un examen simple : l'opérateur détermine une ligne de tir, le long de laquelle un cristal piézoélectrique émet un faisceau d'ultrasons continu, pendant qu'un second cristal reçoit les ultrasons réfléchis. Ce mode Doppler permet d'obtenir des informations sur la **vélocité des globules rouges**. La vitesse est affichée en fonction du temps sous la forme d'un **spectre de vitesse**, dont on retient la plus rapide (Figure 15). Le Doppler continu s'affranchit de l'aliasing, cependant il ne procure qu'une information spatiale limitée, car on ne peut savoir à quelle profondeur se trouvent les hématies. L'information spatiale peut néanmoins être déduite du mode Doppler couleur dont on parle ci-dessous (Marr et Bowen, 2011).

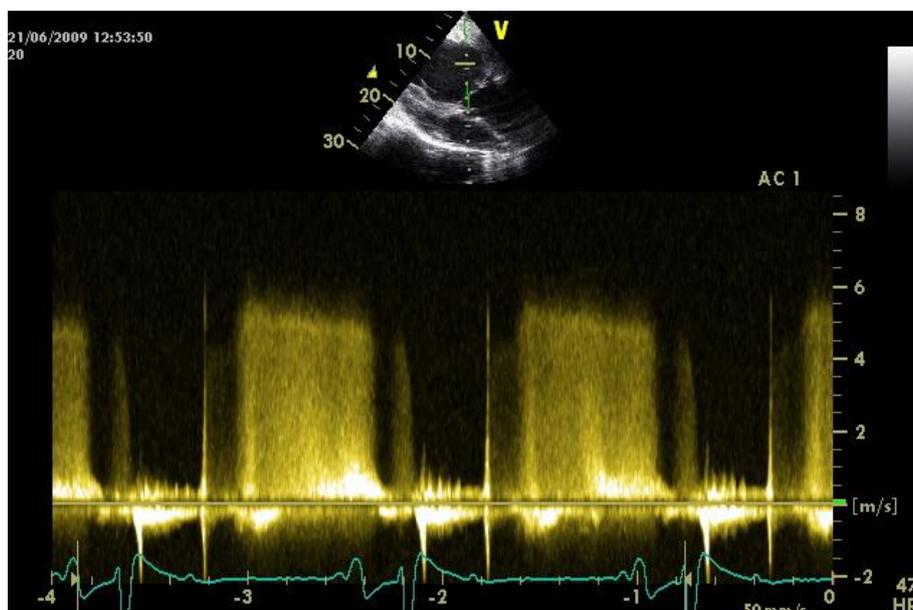


Figure 15 : Image échocardiographique du mode Doppler continu (spectre jaune) sur une vue parasternale gauche long axe au niveau de la valve aortique mettant évidence une régurgitation aortique caractérisée par un flux turbulent hodiastolique d'une vitesse maximale de plus de 4 m/s, en plateau (A. Leroux).

1.2.3.4.3 Doppler pulsé (PW)

Le Doppler pulsé émet les ultrasons par pulsations. Un cristal piézoélectrique sera à la fois émetteur et récepteur des ultrasons, et permettant d'étudier les flux d'une **localisation précise** dans le cœur (Figure 16). Cela permettra de distinguer les caractéristiques du flux, laminaire ou turbulent, ainsi que des mesures de la vitesse. (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018). Cependant, le Doppler pulsé est sensible à l'alignement de la sonde avec le flux et les mesures faites chez le cheval adulte présentent une plus grande variabilité que chez l'Homme (McConachie *et al.*, 2013 ; Schwarzwald, 2019).

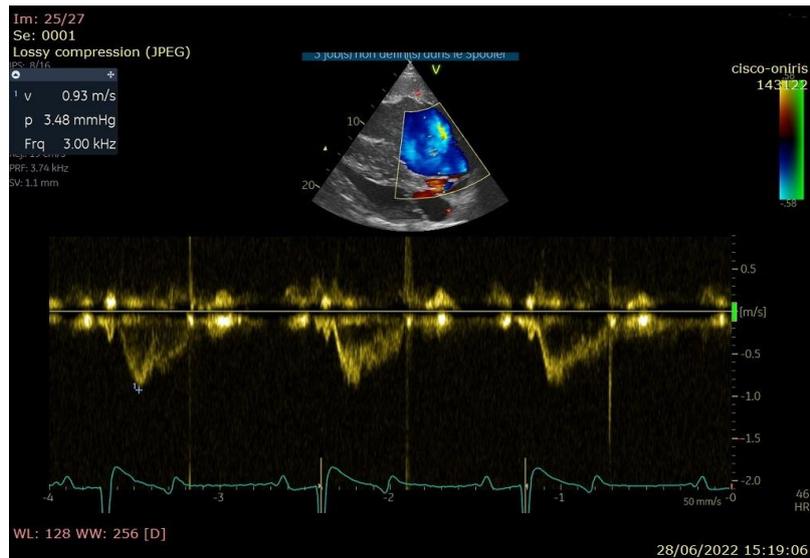


Figure 16 : Image échocardiographique de Doppler pulsé (spectre jaune), en vue parasternale gauche long axe au niveau de la valve aortique, mettant en évidence un flux aortique laminaire normal d'une vitesse maximale d'environ 0,93 m/s (A. Leroux).

1.2.3.4.4 Doppler couleur (CFD)

Le Doppler couleur permet d'échantillonner plusieurs sites simultanément. Le flux est codé en couleur et représenté sur l'image 2D en niveaux de gris, ce qui produit une **cartographie**, comme on le voit sur la Figure 17. Les flux se rapprochant de l'émetteur sont représentés en rouge tandis que ceux qui s'en éloignent sont représentés en bleu (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018). Le Doppler couleur permet d'établir si le flux sanguin est laminaire ou turbulent grâce aux niveaux de couleur qui deviennent jaune ou vert en cas de turbulence en balayant de larges zones du cœur (Schwarzwald, 2019).

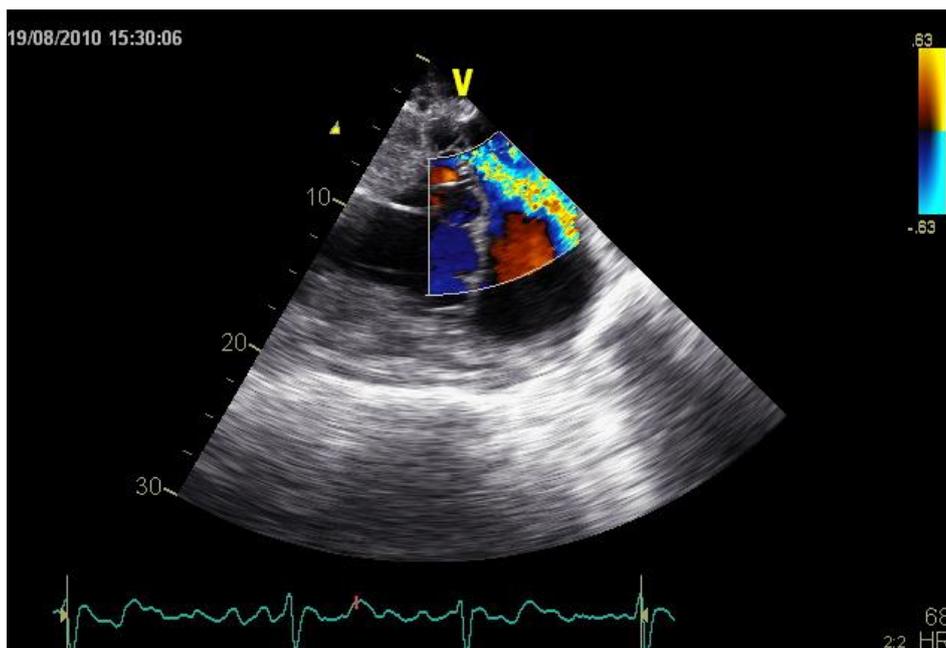


Figure 17 : Image échocardiographique du Doppler couleur, en vue parasternale gauche long axe permettant l'observation et la cartographie d'une régurgitation sévère au niveau de la valve mitrale . (A. Leroux)

1.2.3.4.5 Paramètres mesurés et calculés

En mode Doppler, on peut mesurer les vitesses maximales et moyennes des flux, respectivement V_{\max} et V_m , en cm/s. Cela s'applique aux flux mitral, tricuspide, aortique et pulmonaire. (Boon, 2010 ; Klimczak, 2010)

On peut également obtenir des intervalles de temps, à commencer par les intervalles de temps d'éjection (**TE**) systolique et diastolique. Le TE systolique peut être mesuré à partir des profils des flux pulmonaire ou aortique. On peut également mesurer la période de pré-éjection (**PPE**), qui correspond à l'intervalle de temps entre l'initiation de la contraction ventriculaire et l'ouverture de la valve aortique. A partir de ces mesures, on peut obtenir le **rapport PPE/TE**, qui nous indique sur quelle période la vitesse maximale est atteinte. Enfin, on mesure également le temps de relaxation isovolumétrique (**TRIV**), qui correspond à la durée entre l'arrêt du flux aortique et le début du flux mitral. (Boon, 2010 ; Klimczak, 2010)

On peut enfin dessiner l'enveloppe du flux qui permet de générer l'intégrale temps-vitesse (**ITV**), en cm. Le ITV correspond à l'aire sous la courbe des enveloppes spectrales du flux d'intérêt, et nous renseigne sur la quantité de sang composant le flux pendant un cycle cardiaque. A partir du ITV, on calcule le volume d'éjection systolique (**VES**), à partir duquel on obtient le débit cardiaque (**DC**). (Boon, 2010 ; Klimczak, 2010)

A partir de ces indices et de la localisation des flux, on peut investiguer des insuffisances valvulaires ou des anomalies congénitales comme la communication interventriculaire ou la persistance du canal artériel. (Leroux, 2020 ; Reed *et al.*, 2018)

En résumé :

L'échocardiographie standard, accessible et non invasive, est l'examen de choix pour l'imagerie du cœur. La réflexion des ultrasons émis sur les structures rencontrées nous renseigne sur leurs caractéristiques.

Différents modes, **bidimensionnel**, **temps-mouvement**, **Doppler**, permettent d'aborder le cœur sous plusieurs angles.

Les modes 2D et TM permettent d'apprécier la **position** et de **mesurer le diamètre ou l'épaisseur des cavités, parois et vaisseaux cardiaques**. En les mesurant à plusieurs moments du cycle cardiaque, on peut déterminer leur **mobilité**, de même que celle des valves cardiaques. Quant aux trois modes Doppler, ils sont plutôt réservés à l'étude des **flux sanguins** et des **intervalles de temps** du cycle.

1.2.4 Echocardiographie de la fonction myocardique régionale

Les techniques d'analyse échocardiographique de la fonction myocardique régionale sont des technologies récentes qui se sont développées depuis quelques dizaines d'années, d'abord dans le domaine médical humain. La première analyse quantitative de déplacement du myocarde a été réalisée en 1989 par un Français, Karl Isaaz (Isaaz *et al.*, 1989). Le premier logiciel de quantification des vitesses myocardiques par Doppler couleur a ensuite été mis au point par l'équipe écossaise de Sutherland et McDicken (McDicken *et al.*, 1992).

Le **Doppler tissulaire (TDI)** et le **2D speckle-tracking (2DST)** sont deux techniques complémentaires qui sont de plus en plus utilisées dans le domaine de la recherche, ainsi qu'en cardiologie humaine. Ces techniques sont notamment utilisées dans l'analyse de la fonction myocardique ventriculaire gauche. Elles permettent d'appréhender les différents mouvements myocardiques en quantifiant précisément la contractilité. On se focalisera sur le ventricule gauche dans la suite de cette partie. (Chetboul, 2003 ; Haddour, 2011 ; Voigt, 2014)

1.2.4.1 Rappels sur la fonction myocardique régionale ventriculaire

Pour comprendre l'intérêt et le fonctionnement de ces deux modes d'échocardiographie, il est nécessaire de comprendre l'anatomie et la physiologie du myocarde.

Le myocarde est composé de fibres musculaires striées cardiaques, qui se superposent en 3 couches profonde, moyenne et superficielle. La distinction entre les 3 couches n'est pas totalement définie, dû à des échanges de fibres entre les trois couches, cependant, il est d'usage de le décrire de cette façon son organisation. Les couches ont chacune leur orientation et initient donc un mouvement de contraction qui leur est propre (Barone, 2021) :

- La **couche superficielle**, composée de **fibres circonférentielles externes**, a une disposition tourbillonnaire. Les fibres prennent leurs racines au niveau du sillon coronaire et descendent de façon spiroïde en dessinant le vortex du cœur au niveau de son apex (Barone, 2021).
- La **couche moyenne**, composée de **fibres radiales**, est disposée comme un sphincter avec des fibres circulaires, qui deviennent obliques pour se rattacher à la couche superficielle. Elle est responsable de la propulsion du sang (Barone, 2021).
- La **couche profonde**, composée de **fibres longitudinales internes**, forme les reliefs charnus pariétaux du ventricule et notamment les muscles papillaires. Bien que son organisation longitudinale soit majoritairement due au fonctionnement de ces derniers, elle conditionne également l'efficacité de la couche moyenne (Barone, 2021).

Chaque groupe de fibres participe en partie aux trois principaux mouvements myocardiques, représentés par la Figure 18, qui sont ainsi répartis :

- La **contraction circonférentielle et radiale**, un raccourcissement du petit axe caractérisé par le rapprochement de la paroi postérieure libre du ventricule au septum interventriculaire et un épaississement pariétal, dû aux fibres radiales moyennes (Barone, 2021 ; Chetboul, 2003).
- La **contraction longitudinale** : raccourcissement du grand axe, caractérisé par le rapprochement de l'apex et de la base, dû aux fibres longitudinales profondes au niveau du sous-endocarde (Barone, 2021 ; Chetboul, 2003).
- La **rotation axiale** : torsion par déplacement de l'apex en sens inverse de la base, due aux fibres circonférentielles externes au niveau du sous-épicaarde. (Barone, 2021 ; Chetboul, 2003)

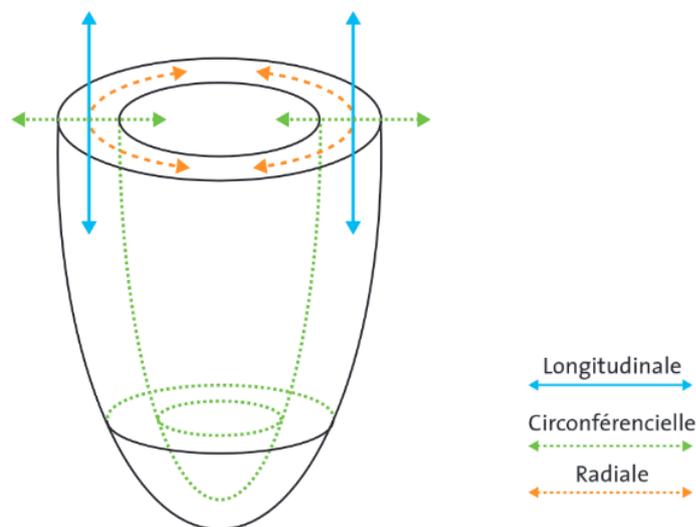


Figure 18 : Représentation schématique du ventricule gauche visualisant la contraction dans les 3 axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial. (Haddour, 2011)

Il est utile de savoir quel type de fibre se trouve à l'origine des mouvements myocardiques afin de situer finement les lésions. Selon les maladies, les différentes fibres peuvent ne pas être simultanément atteintes et les lésions peuvent être de nature variée. L'intérêt d'utiliser deux techniques d'analyse de la fonction myocardique est d'obtenir tous les paramètres permettant d'évaluer sa mobilité et sa contractilité.

1.2.4.2 Paramètres de la fonction myocardique

Les paramètres d'intérêt du myocarde se classent en deux catégories : les paramètres de mouvement et les paramètres de déformation. Les paramètres de rotation du cœur sont difficiles à obtenir en échographie 2D et ne sont pas couramment utilisés (Voigt, 2014).

Les paramètres de mouvement sont la vitesse et le déplacement :

- **La vitesse** (en cm/s), elle est souvent rapportée telle qu'elle a été mesurée, mais parfois après soustraction de la vitesse moyenne de l'ensemble du VG pour corriger la translation (ce qui peut parfois masquer une différence de mouvement entre les segments) (Voigt, 2014).
- **Le déplacement** (en cm), est l'intégrale de la vitesse en fonction du temps, calculable à partir des vitesses radiale, circonférentielle, longitudinale respective. Il représente le mouvement absolu du myocarde, prenant en compte sa contraction mais également la translation du cœur au cours du cycle cardiaque (Voigt, 2014).

Les paramètres de déformation sont le strain et le strain rate :

- Le **strain** (en %) est la déformation du myocarde par rapport à sa forme originelle, exprimé en pourcentage de modification de la dimension d'origine (Voigt, 2014).
- Le **strain rate**, est la vitesse à laquelle la déformation (strain) se produit (Voigt, 2014).

Le strain se définit de la façon suivante :

$$S = \frac{L(t) - L_0}{L_0}$$

Avec $S = \text{strain}$, $L(t) = \text{longueur à l'instant } t$, $L_0 = \text{longueur initiale}$

On considère que le strain est positif lorsque la distance entre les deux points augmente, et donc qu'il est négatif lorsque la distance diminue.

En pratique, cela traduira un mouvement d'allongement positivement, et un mouvement de raccourcissement négativement : par exemple pour l'analyse des mouvements longitudinaux et circonférentiels du ventricule gauche, la diastole sera positive et la systole sera négative, mais pour les mouvements radiaux, la systole sera positive et la diastole négative. (Haddour, 2011 ; Leung et Ng, 2010)

Le strain rate est la première dérivée du strain, c'est un taux local de déformation par unité de temps :

$$Sr = \frac{S}{\Delta t} = \frac{(\Delta L / \Delta t)}{L_0} - \frac{\Delta V}{L_0}$$

Avec $Sr = \text{strain rate}$, $\Delta V = \text{gradient de vitesse au niveau du segment étudié}$

Différentes méthodes d'acquisition sont possibles pour ces paramètres. Le TDI permet une mesure de la vitesse du myocarde à partir duquel on dérive les paramètres de déformation et de vitesse de déformation. À l'inverse, le 2DST mesure la déformation à partir duquel sont dérivés la vitesse et la vitesse de déformation. Ces deux approches sont donc complémentaires et récapitulées par la Figure 19 (Leung et Ng, 2010).

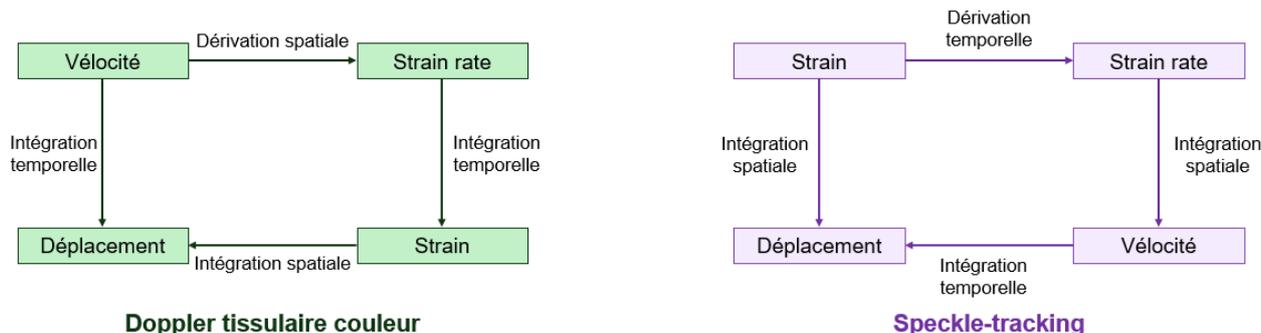


Figure 19 : Schématisation des opérations mathématiques permettant l'obtention du strain, strain rate, déplacement et vitesse. A gauche, en imagerie TDI, à droite en 2DST. (Crédit personnel, d'après Haddour 2011)

1.2.4.2.1 Doppler tissulaire (TDI, Tissue Doppler Imaging)

1.2.4.2.1.1 Principe et limites

Le principe du **Doppler tissulaire** ou **TDI (Tissue Doppler Imaging)** est le même que celui du Doppler classique, si ce n'est que l'on analyse une structure différente : au lieu de relever la vitesse du flux sanguin via les globules rouges, **on s'intéresse à la vitesse de déplacement du myocarde** (Chetboul, 2003).

Ces deux structures ayant des propriétés physiques et chimiques différentes, il est nécessaire de faire des ajustements. La vitesse de déplacement du myocarde, de < 30 cm/s, est très inférieure à celle du flux sanguin, > 150 cm/s, et la réflectivité acoustique des interfaces myocardiques est nettement plus élevée que celle des globules rouges : cela produit des signaux Doppler de basse vitesse et grande amplitude (40 dBs) (Chetboul, 2003).

De même que pour le Doppler conventionnel, **l'effet d'angle est la limite principale du TDI**. Afin d'être le plus fiable possible, le tir Doppler doit être parallèle à l'axe de déplacement du myocarde ou s'en rapprocher au maximum. L'angle entre l'axe et le faisceau doit se rapprocher de 0 autant que possible, autrement **la vitesse de déplacement sera sous-estimée** (Chetboul, 2003). Cette limite est d'une importance accrue chez le cheval adulte pour qui l'alignement du faisceau d'ultrasons avec le flux sanguin est plus complexe du fait de son positionnement (Decloedt *et al.*, 2013a). Une autre des limites majeures de l'analyse TDI est qu'elle requiert un enregistrement avec une **fréquence d'images élevée** (> 120 IPS) et afin d'y parvenir, le champ et la profondeur du faisceau doivent être très réduits (Schwarzwald *et al.*, 2009b). Ainsi, pour obtenir une fréquence d'image de 180 IPS, le champ du faisceau doit être réduit à un angle étroit de 30° ce qui ne permet pas de visualiser l'intégralité du VG du cheval (Decloedt *et al.*, 2012).

L'analyse du myocarde est **unidimensionnelle** et ne permet pas d'appréhender tous les mouvements dans leur globalité, les mouvements radiaux et longitudinaux ne peuvent pas être analysés simultanément. Lorsque la fonction systolique globale est très altérée, le bruit diminue la qualité du signal Doppler et rend l'analyse peu fiable. Les paramètres dérivés tels que le strain et le strain rate sont de fait très sensibles aux altérations.

Les **artéfacts de réverbération**, dus à la forte réflectivité de l'interface acoustique, faussent les mesures de vitesse et les calculs de strain qui en découlent.

Enfin, il est nécessaire d'avoir accès à une station de travail externe, qui, pour la médecine vétérinaire, est généralement située dans un institut de recherche et n'est pas toujours accessible car elle représente un coût non négligeable. (Chetboul, 2003 ; Derumeaux, 2008)

1.2.4.2.1.2 Technique d'acquisition

Pour acquérir ces signaux Doppler, il convient donc de retirer le filtre passe-haut habituellement utilisé en Doppler conventionnel, de diminuer le gain et d'ajouter un filtre passe-bas (Chetboul, 2003).

Il existe trois modes d'acquisition pour le TDI : le mode TDI pulsé monoporte, le mode TDI 2D couleur et le mode TDI TM couleur (Chetboul, 2003).

- Mode TDI pulsé monoporte

Les vitesses myocardiques instantanées en fonction du temps sont analysées dans un volume échantillon « porte ». Cette porte est placée dans l'épaisseur de la paroi myocardique et permet, selon la coupe, d'analyser le déplacement myocardique radial ou longitudinal. On obtient une courbe spectrale des vitesses de déplacement en fonction du temps pour la portion choisie avec, comme en Doppler conventionnel, une vitesse positive lorsque le myocarde se rapproche de la sonde et une vitesse négative lorsqu'il s'en éloigne (Figure 20). Ce mode permet d'identifier les phases du cycle cardiaque. (Chetboul, 2003 ; Lafitte et Roudaut, 2006)

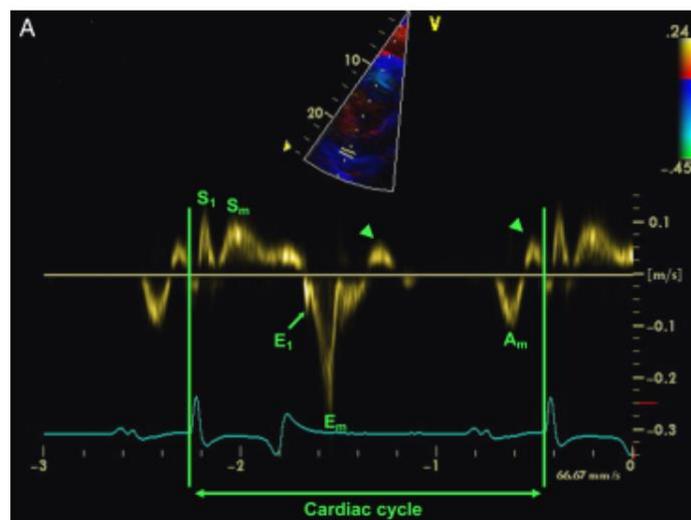


Figure 20 : Image obtenue en mode TDI pulsé monoporte de la paroi libre du ventricule gauche, réalisée chez un cheval en vue parasternale droite petit axe à hauteur des cordages tendineux. Avec les ondes systoliques S1, pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; Sm, pic de vitesse lors de l'éjection ; et les ondes diastoliques E1, pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; Em, pic de vitesse du début de diastole pendant le remplissage rapide du ventricule ; Am, le pic de vitesse de fin de diastole pendant la contraction des oreillettes. Le volume échantillon recouvre une partie du myocarde et reste fixe au cours du cycle cardiaque, ainsi le myocarde se déplace par rapport au volume défini. (Schwarzwald et al., 2009b)

- Mode TDI 2D couleur

La vitesse et la direction de déplacement du myocarde sont codées en couleur de la même manière que pour le Doppler couleur conventionnel, c'est-à-dire rouge lorsqu'il se rapproche de la sonde et bleu lorsqu'il s'en éloigne (Figure 21). La couleur brille proportionnellement à la vitesse de déplacement. (Chetboul, 2003)

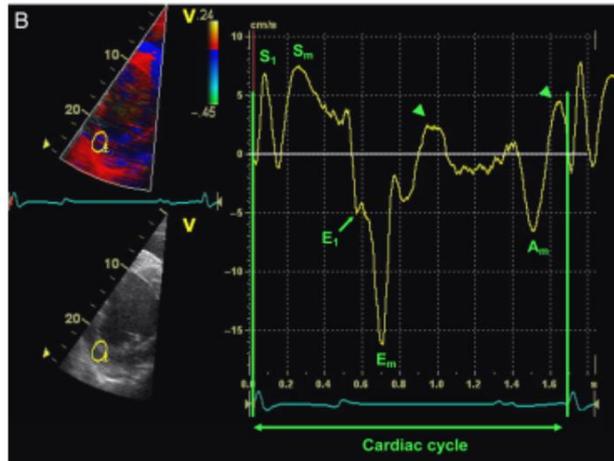


Figure 21 : Image obtenue en mode TDI 2D couleur de la paroi libre du ventricule gauche, réalisée chez un cheval en vue parasternale droite petit axe à hauteur des cordages tendineux. Avec les ondes systoliques S1, pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; Sm, pic de vitesse lors de l'éjection ; et les ondes diastoliques E1, pic de vitesse lors de la contraction isovolumétrique ; Em, pic de vitesse du début de diastole pendant le remplissage rapide du ventricule ; Am, le pic de vitesse de fin de diastole pendant la contraction des oreillettes. Le volume échantillonné correspond à l'ensemble du myocarde et suit ses mouvements au cours du cycle cardiaque. (Schwarzwald et al., 2009b)

- Mode TDI TM couleur

Les vélocités myocardiques en fonction du temps sont analysées le long d'une ligne ultrasonore positionnée sur l'image bidimensionnelle, avec un codage couleur similaire aux modes TDI 2D couleur et conventionnel (Figure 22). Ce mode permet également d'identifier les phases du cycle cardiaque. La cadence image très élevée permet une excellente résolution temporelle. (Chetboul, 2003)

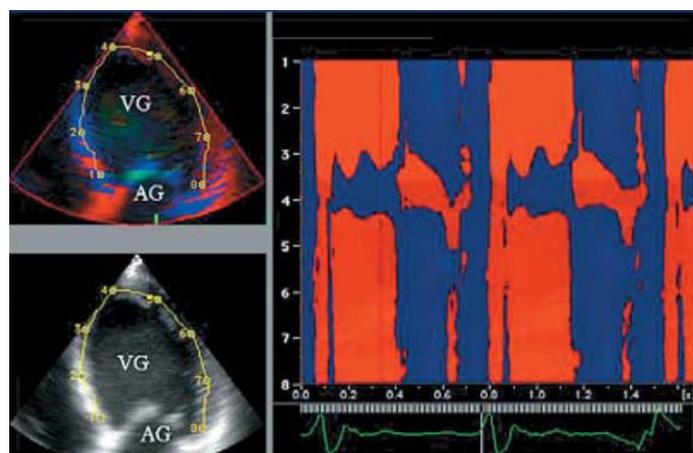


Figure 22 : Image obtenue en mode TDI TM couleur, pour une analyse de la contraction longitudinale. Les points 1 à 3 marquent la paroi septale et 5 à 8 la paroi latérale du ventricule gauche. Entre 3 et 4 se situe l'apex. Avec AG, atrium gauche ; VG, ventricule gauche. (Chetboul 2003, d'après G. Derumeaux)

1.2.4.2.1.3 Paramètres acquis

Le TDI mesure en premier lieu la **vitesse instantanée de déplacement du myocarde**, calculable avec les trois modes. Le gradient de vitesse (différence des vitesses) entre l'endocarde et l'épicarde ou entre la base et l'apex est calculé à partir de la vitesse instantanée de déplacement. Le gradient permet de limiter l'effet d'angle (Chetboul, 2003).

Les paramètres de déformation, strain et strain rate, peuvent ensuite être dérivés à partir des vitesses instantanées et représentés par une courbe ou un codage couleur. Ces indices sont les plus appropriés pour évaluer la viabilité du myocarde. (Chetboul, 2003 ; Lafitte et Roudaut, 2006)

1.2.4.2.2 Speckle-tracking bidimensionnel (2DST)

1.2.4.2.2.1 Principe et limites

Le **2D speckle-tracking** ou **speckle-tracking bidimensionnel (2DST)** se base sur un principe différent du TDI : à partir d'une image 2D en niveaux de gris acquise par échocardiographie, des marqueurs acoustiques naturels réflecteurs d'ultrasons, les « **speckles** », vont nous permettre de suivre et d'analyser le mouvement du myocarde. Les speckles, qui font entre 20 et 40 pixels, sont répartis de façon homogène au sein du myocarde et sont différenciables les uns des autres. Le **tracking** est donc leur suivi dans l'espace au cours d'un cycle cardiaque (Haddour, 2011).

Le 2DST permet de s'affranchir des limites du TDI liées à l'angle comme le montre la Figure 23. Cette technique ne fait pas intervenir l'effet Doppler et au lieu du transducteur, la référence pour le déplacement des speckles est le myocarde adjacent. Le strain des 3 plans orthogonaux (circonférentiel, radial, longitudinal) est donc obtenue de façon totalement indépendante de l'angle de la sonde (Chetboul, 2003 ; Haddour, 2011 ; Voigt, 2014).

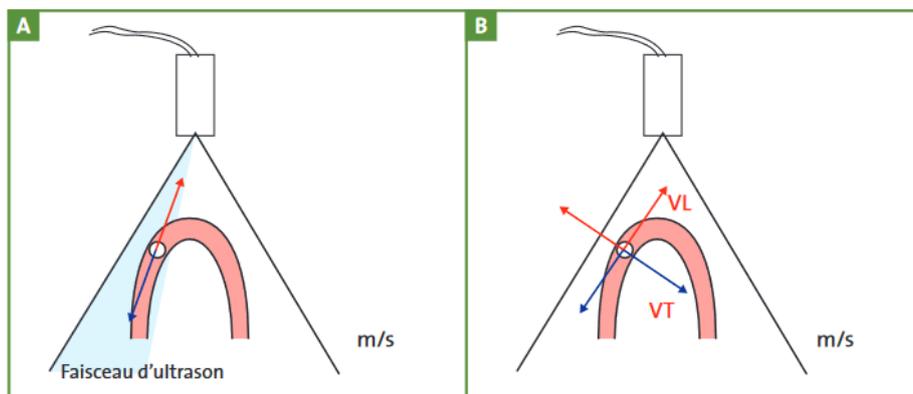


Figure 23 : Schématisation de l'indépendance de l'angle en imagerie 2D strain. A : Le Doppler tissulaire mesure les composantes de la vitesse longitudinale en regard du transducteur. B : L'imagerie 2DST mesure le vecteur de vitesse dans un plan d'imagerie relatif à la direction de la contraction musculaire. Avec VL, vitesse longitudinale ; VT, vitesse transversale. (Haddour, 2011)

La limite la plus importante du 2DST est, de même qu'en TDI, la nécessité d'avoir une image d'excellente qualité avec une **fréquence d'images élevée**, ce qui est difficile chez le Cheval puisque l'on doit réduire à l'extrême le champ et la profondeur de l'image (Decloedt *et al.*, 2011 ; Haddour, 2011). Pour obtenir une fréquence d'images de 40 IPS, il est rapporté une réduction de l'angle jusqu'à 55° (Decloedt *et al.*, 2011).

Les speckles peuvent manquer de **stabilité** : ceux-ci sont définis par les interférences des ultrasons réfléchis sur les structures tissulaires, or des modifications tissulaires physiologiques et des modifications d'angles entre les tissus en mouvement et le faisceau d'ultrasons peuvent modifier les marqueurs au cours du tracking. Une accumulation de petites erreurs entraîne un tracking incorrect (Voigt, 2014). De plus, bien que le suivi du myocarde image par image permette de s'affranchir du mouvement translationnel de la respiration et du myocarde adjacent (Leung et Ng, 2010), l'image doit être enregistrée dans le même plan au cours du cycle (Artis *et al.*, 2008). Cette condition peut être impactée par le mouvement du cœur lors de la systole, ou altéré par un mouvement parasite modifiant le cadre de l'image chez les animaux (Artis *et al.*, 2008).

Une autre source d'erreur est la **mise à plat** de mouvements se déroulant en trois dimensions, par exemple des mouvements obliques, les mouvements de rotation, qui peuvent être déformés. Cet artefact est plus important en coupe petit-axe que pour les vues apicales. (Voigt, 2014)

1.2.4.2.2.2 Technique d'acquisition

Le 2DST nécessite d'avoir du matériel performant générant de bonnes images analysables par le logiciel en post-traitement. L'échographe doit permettre des réglages fins de gain, densité et focus. La cadence-image nécessaire au 2DST est optimale entre 50 et 70 IPS (possible entre 40 et 80 IPS), ce qui reste moindre par rapport au TDI qui requiert une cadence >100 IPS.

On réalise une prise d'image en vue apicale 4 cavités en vue parasternale droite et une vue petit axe à droite. Une fois les images enregistrées, elles sont traitées hors ligne par un logiciel utilisable sur une station d'analyse. Un cycle cardiaque suffit pour l'analyse.

On indique la fermeture de la valve aortique et le délai de l'ouverture de la valve mitrale afin d'avoir des repères précis concernant la systole et la diastole et bien temporaliser les mouvements myocardiques.

L'utilisateur positionne la ligne endocardique de façon manuelle ou semi-automatique sur les images télésystoliques et le logiciel définit la ligne mésocardique et la ligne épocardique lui-même. Ces trois lignes permettent d'englober la paroi du myocarde et servent de repère. Le logiciel s'adapte ensuite en suivant les nouveaux bords du myocarde au cours du cycle cardiaque et détecte les speckles. Les éventuels défauts peuvent normalement être corrigés manuellement par l'opérateur.

La **région d'intérêt (ROI)** ainsi définie, elle est ensuite découpée en 6 segments (déterminés par des noms) sur chaque coupe, la coupe apicale pouvant être coupée en 4, 5 ou 6 segments, comme présenté en Figure 24, aboutissant à un diagramme d'ensemble à 16, 17 ou 18 segments (déterminés par des numéros).

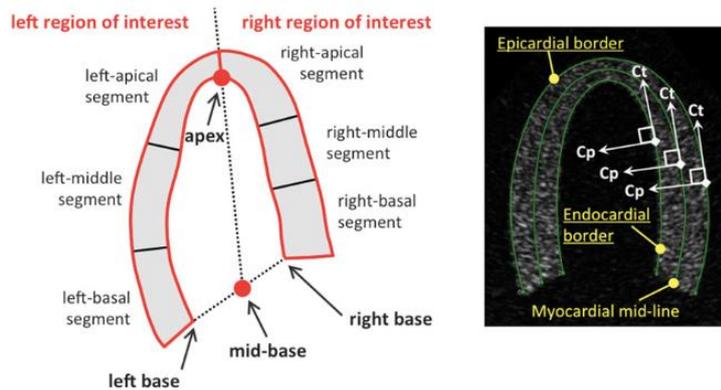


Figure 24 : A gauche : Schématisation de la segmentation de la ROI en coupe longitudinale. A droite : Représentation de la dérivation des différents paramètres par rapports aux lignes endocardique, myocardique, épicaudique. Les composantes longitudinales ou circonférentielles sont dirigées tangentiellement (Ct) tandis que le composant radial est dirigé perpendiculairement (Cp). (Voigt, 2014)

Des courbes et des diagrammes sont ensuite générés pour chaque paramètre analysé au cours du temps, pour chaque coupe et pour chaque ligne du myocardique comme le montre la Figure 25 extraite d'un logiciel d'analyse 2DST TOMTEC -ARENA® de TomTec Imaging Systems GmbH. Chaque segment a un code couleur, et un ensemble de paramètres mesurés et calculés à partir de la vitesse instantanée des speckles est représenté. (Haddour, 2011 ; Leung et Ng, 2010 ; Voigt, 2014)

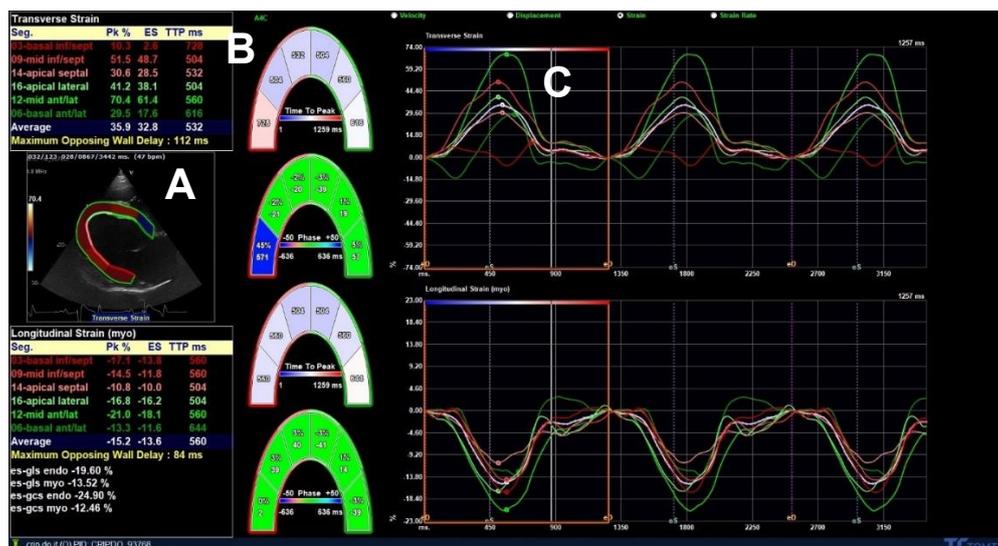


Figure 25 : Exemple de page générée par un logiciel d'analyse 2DST TOMTEC-ARENA® de TomTec Imaging Systems GmbH en coupe longitudinale chez un cheval. A : Positionnement du tracking en coupe longitudinale du ventricule gauche. Les couleurs correspondent aux segments du strain transverse et longitudinal situés respectivement au-dessus et en-dessous de l'image. B : Représentation visuelle des Time To Peak (T2P) du cycle pour chaque paramètre. C : 3 cycles sont analysés et le curseur sélectionne les données du premier cycle. Graphique représentant la courbe de strain en fonction du temps. Les courbes correspondent aux segments de même couleur. (A. Leroux)

Certains logiciels peuvent également générer un **diagramme œil-de-bœuf** (Figure 26) après avoir réalisé les analyses sur différentes incidences. Il permet d'avoir une représentation de tous les segments simultanément pour un paramètre donné, ce qui permet d'avoir une idée visuelle rapide d'ensemble de l'état du myocarde. (Haddour, 2011 ; Leung et Ng, 2010 ; Voigt, 2014)



Figure 26 : Diagramme œil-de-bœuf de la fonction systolique du ventricule gauche. Le pic de strain systolique est normal au sein de l'ensemble du myocarde, la fonction systolique est donc normale. (Haddour, 2011)

1.2.4.2.2.3 Paramètres acquis

Les mesures, acquises à partir de la dérivation de la vélocité instantanée des speckles et étant les plus couramment utilisées, sont (Leung et Ng, 2010 ; Voigt, 2014) :

- **Le pic de strain** (en %) : correspond au strain maximal pendant la phase d'éjection du VG (c'est-à-dire à partir de l'ouverture jusqu'à la fermeture de la valve aortique) ou après la phase d'éjection.
- **Le pic systolique de strain** (en %) : correspond au strain maximal pendant la phase d'éjection du VG uniquement.
- **Le strain téléstolique** (en %) : correspond au strain en fin de systole, au moment de la fermeture de la valve aortique.
- **Le strain global** (en %) : correspond à la moyenne de l'ensemble des valeurs de strain obtenues, calculée à partir de l'ensemble des points de la ligne mésocardique ou à partir de chaque segment, donne une appréciation de la fonction systolique globale.
- **Le strain rate** (en s^{-1}) à partir de la dérivation temporelle du strain
- **La vélocité** (en $cm.s^{-1}$) des parois myocardiques, à partir de la dérivation spatiale du strain rate
- **Le déplacement** (en mm) à partir de la dérivation de la vélocité
- **Les durées de contraction** (en ms)

- **Temps au moment du pic de strain global ou systolique (TTP = time to peak)** (en ms) : marqueur de désynchronisation
- **eS** : pic de fin de systole
- **eD** : pic de début de diastole
- **eA** : pic de fin de diastole

1.2.4.3 Utilisation du Doppler tissulaire en médecine équine

Des études incluant le TDI et le 2DST ont déjà été réalisés en cardiologie équine. Ces techniques restent pour l'instant principalement dans le domaine de la recherche.

La faisabilité de la technique a été étudiée (Schwarzwald *et al.*, 2009b). Plusieurs études ont utilisé le TDI pour détecter et quantifier la dysfonction du VG chez des chevaux avec une atteinte myocardique (Schefer *et al.*, 2011 ; Verheyen *et al.*, 2012). Quelques études ont pour but d'étudier l'impact de molécules comme le clenbutérol, le lasalocide ou la romifidine sur la fonction myocardique (Decloedt *et al.*, 2012 ; Gehlen et Neukirch, 2014 ; Nagel et Gehlen, 2013). Une étude montre que le TDI est plus utile dans le cadre d'un dysfonctionnement du VG lors de maladie myocardique que lors de régurgitation valvulaire (Decloedt *et al.*, 2013a). **Le TDI semble plus indiqué pour investiguer la dysfonction du VG en diastole, tandis que le 2DST est plus adapté à l'étude de la dysfonction systolique** (Borde, 2013).

1.2.4.4 Utilisation du 2DST en médecine équine

Le 2DST a été notamment étudié par Schwarzwald et collaborateurs (Schwarzwald *et al.*, 2009a) et Decloedt et collaborateurs (Decloedt *et al.*, 2011, 2013a) dans le but de définir les mesures d'intérêt pour l'évaluation de la dysfonction myocardique. Ces différentes études ont démontré la **faisabilité des mesures** (strain, strain rate, vitesse, déplacement) de mobilité longitudinale, radiale et circonférentielle, et leur fiabilité au niveau des cordages tendineux et des muscles papillaires. Cela a montré que les paramètres de **strain, strain rate, déplacement et vitesse longitudinaux, ainsi que les strain, strain rate et déplacement radial** ont une variabilité faible et sont aisément reproductibles. Les études divergent quant à la faisabilité des mesures de strain et strain rate circonférentiels.

Le 2DST peut également s'utiliser en parallèle d'un **ECG à l'effort**, alors que le TDI pose des difficultés de réalisation technique. Dans l'article de Schefer *et al.* 2010, le 2DST est réalisé avant un exercice et à des intervalles de temps et de fréquence cardiaque réguliers ensuite. Une **augmentation significative du strain rate à une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute** a été démontrée.

Une étude clinique sur des chevaux intoxiqués au **lasalocide** (ionophore) a permis de mettre en évidence une fonction myocardique défectueuse, les valeurs de strain longitudinal, radial et circonférentiel ayant diminué chez les chevaux les plus atteints. (Decloedt *et al.*, 2012)

Un article évaluant les effets cardiovasculaires du **clenbutérol** chez des chevaux souffrant d'asthme équin démontre que le strain rate radial en systole et début de diastole est amélioré à la suite d'un traitement de 2 semaines au clenbutérol. (Gehlen et Neukirch, 2014)

Plus récemment, une **augmentation significative des strain radial et circonférentiel** a été démontrée chez des chevaux présentant une **régurgitation aortique modérée** (Decloedt *et al.*, 2020). Cependant, ceci n'a pas été vérifié pour des chevaux présentant une régurgitation aortique sévère.

L'impact de **l'âge** sur la fonction myocardique a également été documenté dans un article, révélant une **augmentation du strain rate radial**, plus marquée au niveau de la **paroi libre du ventricule gauche**, révélant une capacité de contraction diminuée chez les chevaux âgés. (Gehlen et Bildheim, 2018)

La grande majorité des études réalisées à ce jour se concentrent sur la fonction du ventricule gauche. Cependant, une équipe s'est récemment intéressée à l'utilisation du 2DST pour évaluer la **fonction de l'oreillette gauche chez des chevaux sains**. (Eberhardt *et al.*, 2020 ; Eberhardt et Schwarzwald, 2021)

La première étude démontre la faisabilité **des mesures 2DST en axe longitudinal pour l'oreillette gauche**, et donne des valeurs de référence pour les strain et strain rate longitudinaux, ainsi que le time to peak associé chez des chevaux demi-sang. (Eberhardt *et al.*, 2020). La seconde s'intéresse à la dysfonction atriale chez des chevaux atteints de **fibrillation atriale**. Les mesures de strain et strain rate longitudinaux se sont avérées utiles pour identifier les chevaux **présentant toujours une dysfonction atriale après un traitement** (soit l'électroconversion, soit médical avec le sulfate de quinidine). Elles ont également permis de montrer la **guérison atriale** au fil du temps. (Eberhardt et Schwarzwald, 2021)

1.2.4.5 Utilisation de l'échocardiographie chez les chevaux en SIRS

Des études s'intéressant plus précisément à l'utilité de l'échocardiographie chez les chevaux en SIRS ont été réalisées par **l'équipe du Dr. Laura Borde** (2011, 2013, 2014).

En 2011, une étude s'est intéressée à l'évaluation échocardiographique de la dysfonction cardiaque chez les chevaux en coliques et en SIRS à l'aide des **modes échographiques conventionnels 2D, TM et Doppler PW**. Plusieurs paramètres étaient modifiés significativement chez les chevaux en SIRS, mais **conclure à une dysfonction systolique s'est révélée délicate**, car ces paramètres étaient très dépendants des conditions de charge et des modifications vasculaires avérées lors de SIRS. (Borde *et al.*, 2011)

En 2014, une nouvelle étude se penche cette fois sur la **valeur pronostique de l'échographie conventionnelle 2D, TM, Doppler et du Doppler tissulaire PW** chez deux groupes de chevaux en SIRS, **les survivants et les morts**. Cette étude montre que les

Doppler standard et tissulaire permettent d'évaluer des **marqueurs de dysfonction systolique et diastolique**, avec respectivement des modifications du **ratio PPE/TE** (période de pré-éjection du VG / temps d'éjection), et du **ratio E/Em** (pic de vitesse de remplissage précoce du VG / pic de vitesse myocardique en diastole). Ces marqueurs sont significativement différents entre les deux groupes, et semblent donc avoir une valeur pronostique. (Borde *et al.*, 2014)

1.2.4.1 Utilisation du 2DST pour objectiver la dysfonction myocardique en médecine humaine et en médecine vétérinaire canine

1.2.4.1.1 Médecine humaine

Une première méta-analyse réunissant près de 800 patients en **sepsis** à travers 8 études ayant utilisé le 2DST pour évaluer la fonction myocardique démontre qu'une **altération du strain longitudinal global** (moins négatif) est associée à une **mortalité accrue**, ce qui n'est pas le cas d'une diminution de la FEVG. Ces observations confirment la remise en question de l'utilisation de la FEVG pour évaluer la dysfonction systolique. (Sanfilippo *et al.*, 2018)

Plus récemment, une seconde méta-analyse incluant 14 études et près de 1700 patients en sepsis, plus particulièrement atteint d'une cardiomyopathie septique, produit des **résultats similaires**. On retrouve une fois de plus une diminution du strain longitudinal global (moins négatif) chez les non-survivants, et une absence d'association entre la FEVG et la mortalité. (Pruszczyk *et al.*, 2024)

Comme les auteurs l'indiquent (Pruszczyk *et al.*, 2024 ; Sanfilippo *et al.*, 2018) il est nécessaire de conduire d'autres études sur le sujet pour pouvoir affirmer l'existence d'une corrélation entre le strain longitudinal global et la mortalité chez les patients septiques, mais ces résultats allant dans la même direction sont prometteurs pour la compréhension et la détection de la dysfonction myocardique.

1.2.4.1.2 Médecine vétérinaire canine

Une seule étude vétérinaire couple le 2DST et le SIRS à l'heure actuelle. Cette expérimentation conduite sur 34 chiens dont 17 en SIRS nous montre que **le strain longitudinal mesuré à partir de la zone endomyocardique et la fraction d'éjection calculée à partir du 2DST sont plus sensibles que la fraction d'éjection, la fraction de raccourcissement et le volume télédiastolique obtenus à l'aide de l'échocardiographie standard**. Le strain longitudinal et la fraction d'éjection calculée via le 2DST sont significativement diminués chez les chiens en SIRS. (Corda *et al.*, 2019)

En résumé :

Les fibres musculaires myocardiques sont à l'origine de mouvements se décomposant en trois principaux plans : longitudinal, radial et circonférentiel. L'étude de ces mouvements et de la contraction myocardique se fait à l'aide de modes échocardiographiques encore souvent réservés à la recherche chez l'Homme et, plus encore, chez le Cheval.

Le **Doppler tissulaire (TDI)** et le **speckle-tracking bidimensionnel (2DST)**, ont une approche complémentaire de l'obtention des différents paramètres de déformation du myocarde. Tandis que **le TDI mesure la vitesse de déplacement du myocarde** à l'aide de l'effet Doppler sur le même principe que le Doppler standard mesure la vitesse du flux sanguin ; **le 2DST analyse le déplacement des speckles du myocarde les uns par rapport aux autres pour évaluer sa déformation, le strain**. Les autres indices de contraction myocardique sont obtenus par calcul. L'ensemble des paramètres nous fournissent des informations sur la contraction systolique et la relaxation diastolique.

Plusieurs équipes de recherche ont étudié la faisabilité du TDI et du 2DST chez les animaux, et notamment chez les chevaux (Declodet *et al.*, 2020, 2013a, 2013b, 2012, 2011 ; Eberhardt *et al.*, 2020 ; Eberhardt et Schwarzwald, 2021 ; Gehlen et Bildheim, 2018 ; Schefer *et al.*, 2011, 2010 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a, 2009b ; Van Der Vekens *et al.*, 2015 ; Verheyen *et al.*, 2012).

Ces techniques sont également utilisées dans l'investigation de certaines pathologies cardiaques ou pour évaluer la réponse à certaines molécules ou traitements. **Le TDI se révèle plus à même de fournir des informations sur la dysfonction diastolique et les anomalies de relaxation**, tandis que **le 2DST est plus performant pour objectiver une dysfonction systolique**.

Enfin bien que certaines études aient utilisé l'échocardiographie standard chez des chevaux atteints de SIRS, **il n'existe pas encore de données publiées sur l'utilisation du 2DST pour évaluer la dysfonction myocardique systolique chez des chevaux en SIRS**. Cependant, des études conduites en médecine humaine et vétérinaire canine démontrent une **plus grande sensibilité des paramètres de déformation** du myocarde par rapport à la FEVG longtemps utilisée comme référentiel, notamment **le strain longitudinal qui est associé à une plus grande mortalité**.

Cette revue bibliographique nous permet de mieux appréhender les notions utilisées au cours de notre étude expérimentale, présentée en deuxième partie, qui a pour objectif d'évaluer l'utilité de l'échocardiographie standard et 2DST dans le cadre du SIRS chez le Cheval.

2 Étude de la dysfonction cardiaque par échocardiographie- sur 9 chevaux malades en SIRS ou non admis au CISCO entre 2020 et 2024 et 5 chevaux sains

2.1 Objectifs

Cette étude prospective comporte 2 objectifs, avec pour chacun une hypothèse de travail associée.

Le premier objectif de cette étude est de mesurer la fonction myocardique chez les chevaux présentant un SIRS et de la comparer à des chevaux malades sans SIRS ainsi qu'à des chevaux sains. Notre hypothèse est que la fonction myocardique des chevaux en SIRS serait modifiée, à l'inverse des deux autres groupes.

Le second objectif est de comparer les techniques d'échocardiographie standard et le 2DST afin d'identifier la technique la plus fiable et la plus sensible chez le Cheval. Il est émis l'hypothèse que le 2DST permet de détecter une dysfonction myocardique plus précocement que l'échocardiographie standard, mais que cette technique comporte plus de limites liées à l'acquisition des images.

2.2 Matériel et méthodes

2.2.1 Organisation de l'étude et inclusion des animaux

2.2.1.1 Chronologie et déroulement de l'étude

Cette étude se déroule entre 2020 et 2024 et a été acceptée par un comité d'éthique avec le numéro CERVO-2020-23-V.

Afin de mener notre étude, nous cherchons à constituer trois groupes de chevaux : un groupe de chevaux malades en SIRS (Groupe SIRS), un groupe de chevaux malades n'étant pas en SIRS (Groupe Non SIRS) et un groupe de chevaux sains (Groupe Témoins).

Dans un premier temps, une population de chevaux malades en SIRS ou non est incluse. Les animaux malades inclus dans l'étude sont des chevaux admis au service d'urgence du CISCO (Centre International de la Santé du Cheval d'ONIRIS) à l'école vétérinaire ONIRIS VetAgroBio Nantes. Tous les chevaux reçus au CISCO sont des cas référés par des vétérinaires de terrain.

Une fois l'échocardiographie et les analyses standards et de 2DST effectuées pour chacun d'entre eux, le nombre de chevaux conservés dans l'étude dans les groupes SIRS et Non SIRS peut être établi, ainsi que leurs commémoratifs (type, sexe, âge, poids).

De même, une fois ces deux groupes constitués, les profils des chevaux témoins nécessaires sont définis à partir des commémoratifs des chevaux malades afin d'avoir un troisième groupe homogène par rapport aux deux premiers.

2.2.1.2 Organisation des effectifs

2.2.1.2.1 Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude

Notre étude inclut les **chevaux de tout type**, que ce soient des chevaux de selle ou des poneys, de races différentes sans distinction. Les ânes sont cependant exclus. De fait, aucun intervalle de poids minimum ou maximum n'est établi non plus. Un **âge minimum de 1 an** est fixé sans limite d'âge maximal pour n'inclure que les chevaux adultes. De même, l'étude **inclut femelles, hongres et étalons** sans restriction.

Les chevaux malades sont inclus dans l'étude **dès lors qu'ils sont admis en urgence pour coliques ou diarrhée** et que le Dr Aurélia Leroux est disponible pour réaliser l'échocardiographie complète nécessaire à l'étude. Ainsi, tous les motifs d'appel en urgence concernant un cheval en coliques et présentant un syndrome abdominal aigu sont considérés.

2.2.1.2.2 Effectifs attendus

En élaborant le protocole de l'étude, une fois les critères d'inclusion et d'exclusion définis, nous espérons pouvoir inclure jusqu'à 6 chevaux dans le groupe SIRS, 6 chevaux dans le groupe Non SIRS, et 12 chevaux dans le groupe Témoins.

2.2.1.2.3 Admission et tri des patients en groupe SIRS ou Non SIRS

A l'admission des chevaux malades au CISCO, les cliniciens les trient à l'aide des critères de classement de SIRS de la littérature établis par M. -F. Roy et al. 2017 suivants :

- Fréquence cardiaque ≥ 52 bpm
- Fréquence respiratoire ≥ 20 mpm
- Leucocytes $> 10\,000 \cdot 10^6 /L$ ou $< 6\,200 \cdot 10^6 /L$
- Température $< 36,5^\circ\text{C}$ ou $> 38,5^\circ\text{C}$

Ainsi, **les chevaux sont classés en SIRS lorsqu'ils présentent 3 critères ou plus, ou s'ils présentent 2 de ces critères ou plus associés une lactatémie > 2 mmol/L**. Un cheval présentant 2 critères ou moins sans hausse de la lactatémie est classé dans le groupe Non-SIRS.

Les valeurs seuils des leucocytes sont adaptées à notre analyseur par rapport aux valeurs de M. -F. Roy et al. 2017. Le pourcentage de neutrophiles immatures est retiré des critères de tri par rapport à la définition du SIRS car nous n'avons pas accès à cette information dans les comptes-rendus des analyses hématologiques des animaux (frottis sanguin non réalisé en urgence).

2.2.1.2.4 Evaluation clinique et des critères de SIRS des animaux malades

Afin d'opérer le tri des chevaux à partir des critères détaillés ci-dessus, un **examen clinique complet** ainsi qu'un **bilan sanguin comprenant une numération-formule et une biochimie** sont réalisés à l'admission. L'ensemble des examens nécessaires au diagnostic est réalisé pour chaque cheval malade. Un **électrocardiogramme** est réalisé sur tous les chevaux inclus dans l'étude, que ce soit dans le cadre de la gestion du cas pour certains chevaux malades ou concomitamment à l'examen d'échocardiographie pour les autres.

Les résultats des différents paramètres cliniques et hémato-biochimiques obtenus dans chaque groupe seront décrits.

2.2.1.2.5 Choix des animaux témoins

Une fois les animaux malades inclus dans l'étude, les animaux témoins sont sélectionnés en fonction de leur **type, poids, sexe et âge** afin d'avoir un **groupe de témoins dont l'effectif sera le plus proche possible des groupes de chevaux malades en termes de commémoratifs**. Cela permettra d'obtenir une population représentative des groupes malades, de faire des comparaisons cohérentes entre les groupes et d'éviter d'introduire des biais.

Les chevaux témoins sont choisis dans plusieurs populations : une jument est issue du troupeau d'expérimentation Equinoa, deux poneys du centre équestre de la Fleuriaye (Carquefou, 44) et deux juments du troupeau pédagogique. Les juments du troupeau pédagogique sont examinées dans le cadre d'une séance de travaux pratiques destinée à l'enseignement vétérinaire.

En ce qui concerne l'évaluation clinique des chevaux sains, **seul un examen clinique** est réalisé afin de s'assurer de leur bonne santé, sans analyse sanguine associée. Cependant les chevaux sains inclus présentent tous un suivi de santé régulier avec un statut vaccinal à jour, une vermifugation régulière et, pour les juments des troupeaux pédagogique et expérimental, un bilan sanguin hémato-biochimique annuel. Les résultats des examens cliniques seront décrits, de même que ceux des animaux malades en SIRS ou non.

2.2.2 Technique d'acquisition des images échocardiographiques

Un examen d'échocardiographie est réalisé sur tous les chevaux par la même personne, le Dr Aurélie Leroux. Les chevaux sont placés dans une salle d'examen calme, sans contention chimique afin de ne pas altérer la fonction cardiaque. L'échographie est réalisée à l'aide d'un échographe *GE Vivid IQ*. Une sonde convexe avec une auto-fréquence de 3 à 5 MHz est utilisée.

Un électrocardiogramme (ECG) est réalisé simultanément à l'examen afin de suivre le rythme cardiaque.

L'échographie se déroule de la manière suivante : l'opératrice commence par la vue parasternale droite en axe longitudinal, puis la vue parasternale droite petit axe et enfin la vue parasternale gauche en axe longitudinal. Pour chaque vue, au minimum 3 enregistrements différents d'un boucle vidéo de 3 cycles cardiaques sont réalisés pour les mesures 2D et TM et entre 2 enregistrements pour le 2DST dans la mesure du possible. Les mesures 2D et TM réalisées sont celles du protocole standardisé utilisé à Oniris.

Les images sont enregistrées afin de réaliser les mesures échocardiographiques standards et de 2DST a posteriori.

2.2.3 Echocardiographie 2D, TM et Doppler

2.2.3.1 Paramètres mesurés

Les tableaux IV, V et VI récapitulent les mesures réalisées en fonction des vues pour chacun des modes échocardiographiques.

Tableau IV : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode 2D (crédit personnel, d'après les tableaux de Aurélie Leroux)

Vue	Moment	Mesure
Parasternale droite axe longitudinal	Pic de systole	Diamètre oreillette gauche (OGgs)
	Fin de diastole	Diamètre oreillette gauche (OGgd)
	Fin de diastole	Diamètre valve aortique (Ao)
	Fin de diastole	Diamètre artère pulmonaire (Ap)
	Fin de diastole	Rapport artère pulmonaire / aorte (Ap/Ao)
Parasternale droite petit axe	Fin de diastole	Rapport oreillette gauche / aorte (OG/Ao)
Parasternale gauche axe longitudinal	Pic de systole	Diamètre oreillette gauche (OGds)
	Fin de diastole	Diamètre oreillette gauche (OGdd)

Tableau V : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode TM (crédit personnel, d'après les tableaux de A. Leroux)

Vue	Moment	Mesure
Parasternale droite petit axe	Fin de diastole	Epaisseur septum inter-ventriculaire (SIVd)
	Fin de diastole	Diamètre du ventricule gauche (VGd)
	Fin de diastole	Paroi postérieure du ventricule gauche (PPVGd)
	Pic de systole	Diamètre du ventricule gauche (VGs)
	Pic de systole	Epaisseur septum inter-ventriculaire (SIVs)
	Pic de systole	Paroi postérieure du ventricule gauche (PPVGs)

Tableau VI : Récapitulatif des mesures échocardiographiques réalisées avec le mode Doppler (crédit personnel, d'après les tableaux de A. Leroux)

Vue	Mode Doppler	Mesure
Parasternale droite axe longitudinal	PW, CW, Couleur	Flux pulmonaire
	PW, CW, Couleur	Flux aortique

2.2.3.2 Paramètres calculés

La fraction de raccourcissement (FS, pour « fractional shortening ») du ventricule gauche est calculée avec la formule suivante (Marr et Bowen, 2011) :

$$FS = \frac{VGd - VGs}{VGd} * 100$$

Avec FS, la fraction de raccourcissement en % ; VGd, le diamètre du ventricule gauche en diastole et VGs, le diamètre du ventricule gauche en systole, mesurés à partir du mode temps-mouvement.

La fraction d'éjection du ventricule gauche est calculée avec la formule suivante (Marr et Bowen, 2011) :

$$FE = \frac{VGd^3 - VGs^3}{VGd^3} * 100$$

Avec FE, la fraction d'éjection en % ; VGd, le diamètre du ventricule gauche en diastole et VGs, le diamètre du ventricule gauche en systole, mesurés à partir du mode temps-mouvement.

Le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte (Ap/Ao) est également calculé à partir des mesures 2D en coupe parasternale droite axe longitudinal de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

Dans la suite de l'étude, lorsque cela a été possible, le rapport Ap/Ao a été mesuré directement par l'échographe à partir des valeurs d'Ap et Ao visibles simultanément en vue parasternale droite long axe de la chambre d'éjection du ventricule droit. Lorsque cette mesure n'a pas pu être réalisée, on utilise le rapport Ap/Ao calculé en vue parasternale droite 5 cavités long axe de la chambre d'éjection du ventricule gauche, où l'aorte est visible en coupe longitudinale et l'artère pulmonaire est visible en coupe transversale. Enfin, si l'aorte n'était pas visible sur cette vue, le rapport était calculé à partir de la mesure de l'artère pulmonaire faite en vue parasternale droite long axe et de la mesure de l'aorte faite en vue parasternale droite 5 cavités long axe.

2.2.3.3 Indices échocardiographiques bidimensionnel et temps-mouvement sélectionnés

Parmi les mesures et calculs réalisés chez chaque cheval, certains sont considérés comme plus pertinents et les paramètres fonctionnels du ventricule gauche pour l'analyse statistique sont conservés.

Les indices suivants sont choisis :

- Diamètre du ventricule gauche en diastole (VGd)
- Diamètre du ventricule gauche en systole (VGs)
- Fraction de raccourcissement (FS)
- Fraction d'éjection (FE)
- Diamètre de l'artère pulmonaire (Ap)
- Diamètre de l'aorte (Ao)
- Rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte (Ap/Ao)

Les VGd et VGs nous permet de calculer les FS et FE, comme vu précédemment. Les dimensions (ici nous utilisons le diamètre) du VG en systole et en diastole nous informent sur une éventuelle dilatation du VG. Le diamètre du VG en diastole est un indicateur de la précharge, c'est-à-dire de l'étirement maximal de la paroi myocardique du ventricule après son remplissage et avant sa contraction. (Reed *et al.*, 2018)

La fraction de raccourcissement (FS) représente le raccourcissement relatif du VG en petit axe. Elle est dépendante de la précharge, la postcharge et les capacités contractiles du myocarde. Cette mesure seule ne nous permet pas de discriminer lequel de ces critères est atteint, mais mis en relation avec la clinique et d'autres paramètres, la FS peut se révéler utile. Une diminution de la FS due à la diminution de la contractilité peut indiquer une cardiomyopathie, ou bien une fibrose du myocarde (Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018).

La fraction d'éjection (FE) est un autre moyen de nous informer sur les capacités contractiles du myocarde, et sur l'apport en oxygène de l'individu. C'est une des mesures phares de la médecine humaine pour l'évaluation de la fonction systolique, sa diminution est indicatrice de nombreuses pathologies telles que l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du

myocarde, de maladies valvulaires, de chimiothérapies cardiotoxiques (Kosaraju *et al.*, 2023 ; Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018).

Le diamètre de l'artère pulmonaire est supposé en temps normal être inférieur à celui de l'aorte. En cas d'hypertension pulmonaire, une augmentation du diamètre de l'artère pulmonaire peut être observé, et le rapport Ap/Ao s'en retrouve augmenté voire inversé. Or, l'hypertension pulmonaire est causée par différentes maladies causant de l'hypoxie, et notamment par le SIRS. (Marr et Bowen, 2011)

2.2.3.4 Normalisation des mesures

Afin d'obtenir des valeurs homogènes et cohérentes, les mesures notamment des tailles des parois et des diamètres des vaisseaux et cavités ont été modifiées. En effet, le poids, la circonférence du thorax et le travail sont corrélés à la variation des mesures échocardiographiques entre individus de race et de gabarit différents (Schwarzwald, 2019). Dans notre cas, nous nous sommes basés sur le poids de chaque cheval. Grâce à une équation de régression allométrique, les mesures de chaque cheval sont rapportées à 500kg, et permettent de les comparer à une norme et entre elles.

Les équations de régression allométrique utilisées sont les suivantes.

- Pour le diamètre des cavités :

$$\text{Diamètre}(500) = \frac{\text{Diamètre mesuré}}{BWT^{1/3} * 500^{1/3}}$$

Avec *Diamètre(500)* le diamètre calculé pour 500kg en cm ; *Diamètre mesuré*, le diamètre mesuré lors de l'examen en cm ; *BWT*, le poids en kg. (Schwarzwald, 2019)

- Pour les surfaces des cavités :

$$\text{Surface}(500) = \frac{\text{Surface mesurée}}{BWT^{2/3} * 500^{2/3}}$$

Avec *Surface(500)* la surface calculée pour 500kg en cm² ; *Surface mesurée*, la surface mesurée lors de l'examen en cm² ; *BWT*, le poids en kg. (Schwarzwald, 2019)

- Pour les volumes des cavités :

$$\text{Volume}(500) = \frac{\text{Volume mesuré}}{BWT * 500}$$

Avec *Volume(500)* le volume calculé pour 500kg en cm³ ; *Volume mesuré*, le volume mesuré lors de l'examen ; *BWT*, le poids en kg. (Schwarzwald, 2019)

Les paramètres calculés mentionnés précédemment (FE, FS, Ap/Ao) sont calculés à partir des valeurs rapportées à 500kg.

2.2.3.5 Valeurs de référence

Les valeurs de référence des paramètres échocardiographiques ont majoritairement été éditées pour des chevaux de race Pur-Sang ou Trotteur. Cependant, des études se sont également chargées d'éditer des valeurs de référence pour des chevaux Arabes, des chevaux de trait et des poneys. (Al-Haidar *et al.*, 2017 ; Berthoud et Schwarzwald, 2021 ; Brown *et al.*, 2003 ; Marr et Bowen, 2011). Les valeurs de référence chez les chevaux de selle sont présentées dans le Tableau VII.

Tableau VII : Valeurs de référence pour les paramètres 2D et TM présentées sous forme moyenne \pm écart-type pour des chevaux de selle. Avec NR, non rapporté, VGd, le diamètre du ventricule gauche en diastole ; VGs, le diamètre du ventricule gauche en systole ; FS, la fraction de raccourcissement, FE, la fraction d'éjection ; Ao, le diamètre de l'aorte ; Ap, le diamètre de l'artère pulmonaire ; Ap/Ao, le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte (Berthoud et Schwarzwald, 2021 ; Marr et Bowen, 2011 ; Reed *et al.*, 2018).

	Reed <i>et al.</i> 2018 (a) Régression allométrique pour 500kg	Berthoud et Schwarzwald 2021 (b) Poids de 570 \pm 53 kg	Marr et Bowen 2011 (c)
VGd (cm)	11,1 \pm 0,9	12,0 \pm 0,89	11,92 \pm 0,76
VGs (cm)	6,7 \pm 0,8	6,9 \pm 1,05	7,45 \pm 0,62
FS (%)	40 \pm 5	40 \pm 6,4	37,42 \pm 3,86
FE (%)	NR	71 \pm 4,9	NR
Ao (cm)	7,6 \pm 0,5	7,0 \pm 0,47	7,95 \pm 0,53
Ap (cm)	6,5 \pm 0,4	NR	6,11 \pm 0,491
Ap/Ao	NR	NR	< 1

2.2.4 Speckle-tracking bidimensionnel (2DST)

2.2.4.1 Acquisition des images

Les images pour l'échographie 2DST s'obtiennent sur 2 vues pour mesurer les différents paramètres. La première, la vue parasternale droite axe longitudinal, nécessite d'incliner suffisamment la sonde en orientant le faisceau crânialement pour avoir autant que possible l'apex du VG. La grande taille du cœur du cheval et la profondeur du thorax ne permet pas de l'obtenir en entier mais il faut essayer de l'avoir autant que possible afin d'obtenir la mesure la plus précise. La seconde est plus simple à obtenir, c'est une coupe petit axe réalisée au niveau des muscles papillaires. La fréquence d'images est de 36 IPS (images par seconde) sur l'ensemble de l'examen.

Les images sont enregistrées et téléchargées sur une station d'analyse. Ici, notre station d'analyse est celle de l'Institut du Thorax de l'Université de Nantes (Inserm UMR 1087 / CNRS UMR 6291), qui est dotée du logiciel d'analyse 2DST TOMTEC-ARENA® de

TomTec Imaging Systems GmbH utilisé en recherche humaine. Les mesures sont toutes réalisées par le Dr Aurélie Leroux.

La qualité des images est évaluée afin de déterminer si celles-ci sont éligibles à une analyse par le logiciel 2DST.

2.2.4.2 Analyse sur le logiciel

2.2.4.2.1 Définition des régions d'intérêt

Une fois les images chargées sur l'ordinateur compétent, l'analyse concerne en premier lieu la vue longitudinale. Le logiciel nous demande de tracer la ligne endocardique manuellement, du septum inter-ventriculaire à la paroi latérale, ce qui lui permet de définir automatiquement la ligne épicardique. A cette étape, il est nécessaire de corriger et redéfinir manuellement la ligne épicardique car l'apex du cœur n'étant pas toujours visible, le logiciel peut se montrer imprécis. A partir de ces deux lignes, le logiciel définit la ligne myocardique comprise entre la ligne endocardique et la ligne épicardique. Cela permet de définir toute la zone contenant les speckles myocardiques qui nous intéressent. Ainsi, ces lignes vont suivre automatiquement les contours du VG dans ses mouvements au cours des cycles cardiaques. Le principe est le même pour la vue petit axe, avec moins de difficultés puisque le VG est entièrement visualisable en coupe transversale.

Une fois la région d'intérêt ROI (region of interest) d'étude des speckles est définie, elle est divisée en segments automatiquement par le logiciel. Les légendes fournies par le logiciel sont retranscrites sur les figures 27 et 28.

La ROI en vue longitudinale est divisée en 6 segments nommés comme sur la figure 27, allant de la partie la plus basale du septum interventriculaire à la partie la plus basale de la paroi du VG.

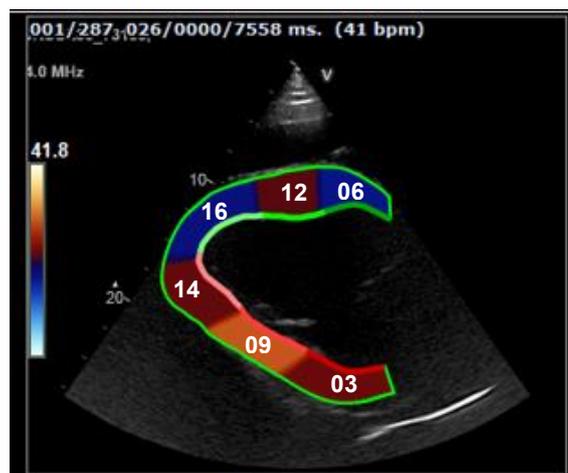


Figure 27 : Vue longitudinale et régions d'intérêts telles que définies dans le logiciel d'analyse speckle tracking : 03-basal inf/sept, 09-mid inf/sept, 14-apical septal, 16-apical lateral, 12-mid ant/lat, 06/basal ant/lat. (A. Leroux).

La ROI en vue transversale est également divisée en 6 segments comme illustré en figure 28.

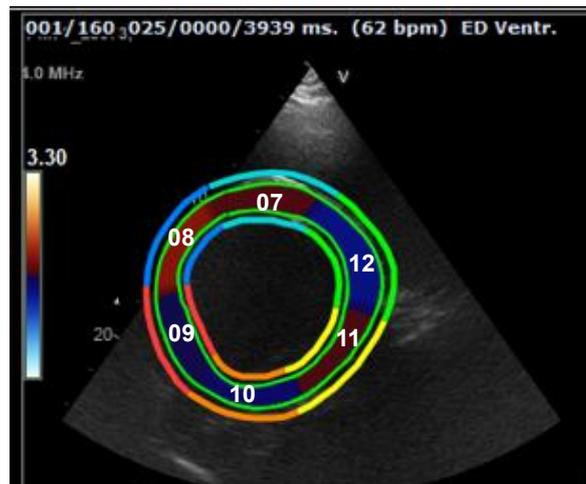


Figure 28 : Vue transversale et régions d'intérêts telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST : 07-mid ant, 12-mid ant lat, 11-mid inf/lat, 10-mid inf, 09-mid inf/sept, 08-mid ant sept. (A. Leroux)

2.2.4.2.2 Genèse des données par le logiciel

Le logiciel quantifie ensuite le mouvement cardiaque et génère des images de suivi du cycle cardiaque avec les graphiques des différents paramètres calculés en fonction des cycles.

Le logiciel génère des images pour chaque cycle choisi, exploitables en dehors de la station d'analyse. Le logiciel fournit les données suivantes pour chacun des segments :

- En coupe longitudinale : les valeurs de strain, strain rate, déplacement et vitesse longitudinal et transverse, pour les régions endocardique, myocardique et épicaudique.
- En coupe transversale : les valeurs de strain et strain rate radial et circonférentiel et de déplacement et vitesse radial, ainsi que le déplacement et la vitesse de rotation pour les régions endocardique, myocardique et épicaudique.

L'ensemble des valeurs pour chaque segment sont données à intervalles réguliers d'une vingtaine de secondes.

Pour les différents strains, le logiciel génère une valeur globale calculée à partir de la ROI entière, avec les segments considérés comme un ensemble. Pour tous les autres paramètres y compris le strain, le logiciel génère des valeurs moyennes calculées à partir des segments analysés individuellement.

Les valeurs de pic global et de pic systolique avec la valeur de temps associée, le time to peak (TTP) global et systolique, sont sélectionnés et affichés sur la page du logiciel. Le TTP correspond au moment du cycle auquel la valeur maximale a été enregistrée. Le logiciel calcule également le pic de fin de systole (eS), le pic de début de diastole (eD) et de fin de diastole (eA). Il est d'usage de comparer la fermeture de la valve aortique calculée par le

logiciel en la mesurant à l'aide du mode TM. La fermeture de la valve aortique symbolise la fin de la systole, et permet ainsi de se repérer dans le cycle cardiaque. Cependant, dans notre étude, nous ne l'avons pas vérifiée.

La figure 29 illustre l'affichage des données par le logiciel.

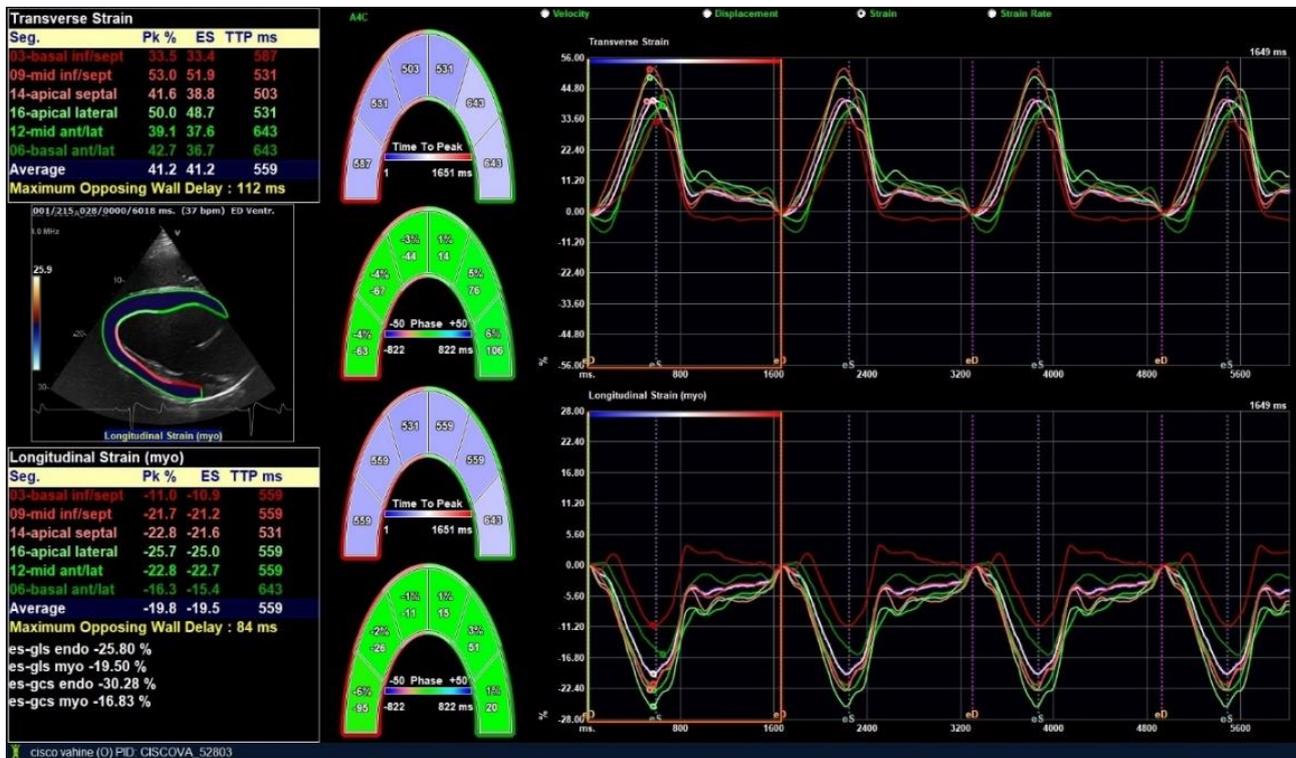


Figure 29 : Exemple de page générée par le logiciel 2DST pour les mesures de strain longitudinaux et transverse de la région myocardique chez un cheval témoin. (A. Leroux)

2.2.4.2.3 Sélection des données d'intérêt

Il a été décidé d'extraire les **données systoliques** uniquement pour notre étude. Après une vérification manuelle, les valeurs pertinentes pour l'analyse sont celles du pic global qui sont toutes des valeurs systoliques. Par la suite, le pic systolique n'est donc pas étudié et seul le pic global est étudié.

Pour chaque cheval, il est souhaité d'obtenir 2 prises de vue par vue par cheval, composés de 2 à 4 cycles par prise de vue. La cohérence du tracking des segments est vérifiée un par un en éliminant les segments aberrants lorsque ceux-ci présentent un écart temporel important par rapport aux autres, lorsque le TTP d'un segment est décalé de 50% par rapport à la moyenne des TTP. Les courbes sont ensuite analysées de façon visuelle subjective.

2.2.4.3 Indices échocardiographiques 2DST sélectionnés

Tous les paramètres donnés par le logiciel ne sont pas pertinents dans le cadre de notre analyse de la fonction myocardique.

Différentes études ont étudié la fiabilité de chaque paramètre chez des chevaux sains ou à l'exercice. Deux articles du Dr A. Decloedt s'intéressent à la fiabilité et à la répétabilité du 2DST chez 10 chevaux avec un même observateur et avec 2 observateurs différents, chacun pour un axe. (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011)

En ce qui concerne les paramètres calculés sur l'axe longitudinal, les paramètres transverses présentent une trop grande variabilité dans leurs mesures, nous les avons donc écartés dans cette étude. Les paramètres de strain et strain rate longitudinaux montrent en revanche une variabilité faible et sont donc conservés pour notre analyse. Le déplacement et la vitesse longitudinaux présentent une variabilité modérée, avec parfois une variabilité importante entre les segments, et semblent donc moins fiables que le strain et le strain rate. Pour chacun des paramètres, les auteurs ont éliminé les segments apicaux (apical septal et apical lateral), pour lesquels le tracking ne pouvait pas être de bonne qualité puisque ceux-ci se trouvent en dehors de l'image. (Decloedt *et al.*, 2011).

Parmi les paramètres petit axe, le strain et strain rate radial et circonférentiel, ainsi que le déplacement radial montrent une variabilité faible selon un article du Dr Decloedt. La rotation est également étudiée et présente une bonne fiabilité, cependant celle-ci doit être calculée à la suite de mesures au niveau chordal et des muscles papillaires. Nous avons réalisé des images au niveau des muscles papillaires uniquement, ainsi la rotation ne nous intéresse pas. (Decloedt *et al.*, 2013b) Une étude précédente montrait une variabilité augmentée pour les paramètres de strain et strain rate circonférentiels et concluait que ces paramètres n'étaient pas fiables. Cela pourrait être dû à une résolution d'image diminuée au niveau des parois latérales. (Schwarzwald *et al.*, 2009a)

Les paramètres 2DST conservés pour la suite de notre étude sont donc les suivants :

- Strain longitudinal (SL)
- Strain rate longitudinal (SrL)
- Déplacement longitudinal (DL)
- Vitesse longitudinale (VL)
- Strain radial (SR)
- Strain rate radial (SrR)
- Déplacement radial (DR)
- Strain circonférentiel (SC)
- Strain rate circonférentiel (SrC)

2.2.4.4 Valeurs de référence

D'après les articles de Decloedt et collaborateurs (2011 ; 2013) permettant de vérifier la variabilité des différents paramètres 2DST, voici un tableau récapitulatif des valeurs

moyennes obtenues pour chacun d'entre eux, permettant de donner un ordre de grandeur (Tableau VIII). Les valeurs sont des moyennes des paramètres calculés pour chaque segment. On rappelle cependant que ces études ont été réalisées sur 10 chevaux Trotteurs en bonne santé (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011).

Tableau VIII : Récapitulatif des moyennes et écart-type obtenues pour les paramètres 2DST mesurés pour l'axe longitudinal et pour le petit-axe au niveau des muscles papillaires chez des chevaux Trotteurs en bonne santé et au repos. *Les valeurs de SL, SR et SC sont les valeurs moyennes au pic maximal. **Les valeurs SrL, DL, VL, SrR, DR et SrC sont les valeurs moyennes au pic maximal systolique. (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011)

	Paramètre	Moyenne ± écart-type
Axe longitudinal	SL* (%)	-24,8 ± 2,36
	SrL** (s ⁻¹)	-0,95 ± 0,08
	DL** (mm)	37,60 ± 5,18
	VL** (m. s ⁻¹)	8,37 ± 0,44
Petit axe (Valeurs mesurées au niveau des muscles papillaires)	SR* (%)	63,7 ± 3,22
	SrR** (s ⁻¹)	1,25 ± 0,14
	DR** (mm)	15,4 ± 1,20
	SC* (%)	-19,7 ± 1,86
	SrC** (s ⁻¹)	-0,86 ± 0,11

Les valeurs issues des articles de Decloedt et collaborateurs (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011) sont préférées à celles issues des articles de Schwarzwald et collaborateurs (Schwarzwald *et al.*, 2009a) : nos mesures ont été réalisées au niveau des muscles papillaires et l'étude du Dr Schwarzwald établit des valeurs au niveau chordal uniquement.

2.2.5 Analyse statistique

Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel R dans l'environnement RStudio.

2.2.5.1 Préalable à l'analyse statistique pour les paramètres 2DST

Le 2DST implique une approche plus méthodique et une précaution supplémentaire par rapport à l'échographie standard. Il convient de réaliser une analyse qualitative des courbes générées par le logiciel afin d'en contrôler le tracking et d'exclure d'éventuelles mesures aberrantes avant d'intégrer les valeurs à l'analyse statistique.

2.2.5.1.1 Nombre de prises de vues

Notre objectif est d'avoir si possible 2 prises de vue par axe (vue longitudinale et petit axe). Le nombre de chevaux ayant 1 ou 2 prises de vue dans chacun des groupes est répertorié et représenté sous forme de pourcentages.

2.2.5.1.2 Calcul de l'écart temporel

Afin de contrôler d'éventuelles mesures aberrantes, le « calcul de l'écart temporel » est réalisé dans un premier temps. Pour rappel le TTP (« time to peak ») global ou systolique est le moment où le pic global ou le pic systolique de chaque paramètre est atteint au cours d'un cycle. Dans l'étude n'est utilisé que le pic global et le TTP du pic global de chaque paramètre. Ce calcul permet d'estimer lorsqu'une valeur de TTP est trop en décalage par rapport aux autres, et donc que le pic du segment correspondant est enregistré en décalage par rapport à l'ensemble de la ROI.

La moyenne des TTP pour un paramètre est calculée pour un cycle, puis les valeurs de pic global des segments qui présentent un TTP variant de 50% de la moyenne des TTP sont retirées. Cette manipulation fait partie des indicateurs d'une bonne qualité de tracking en fonction du nombre de segments retirés de la moyenne.

La figure 30 illustre un paramètre pour lequel un segment présente un écart temporel.

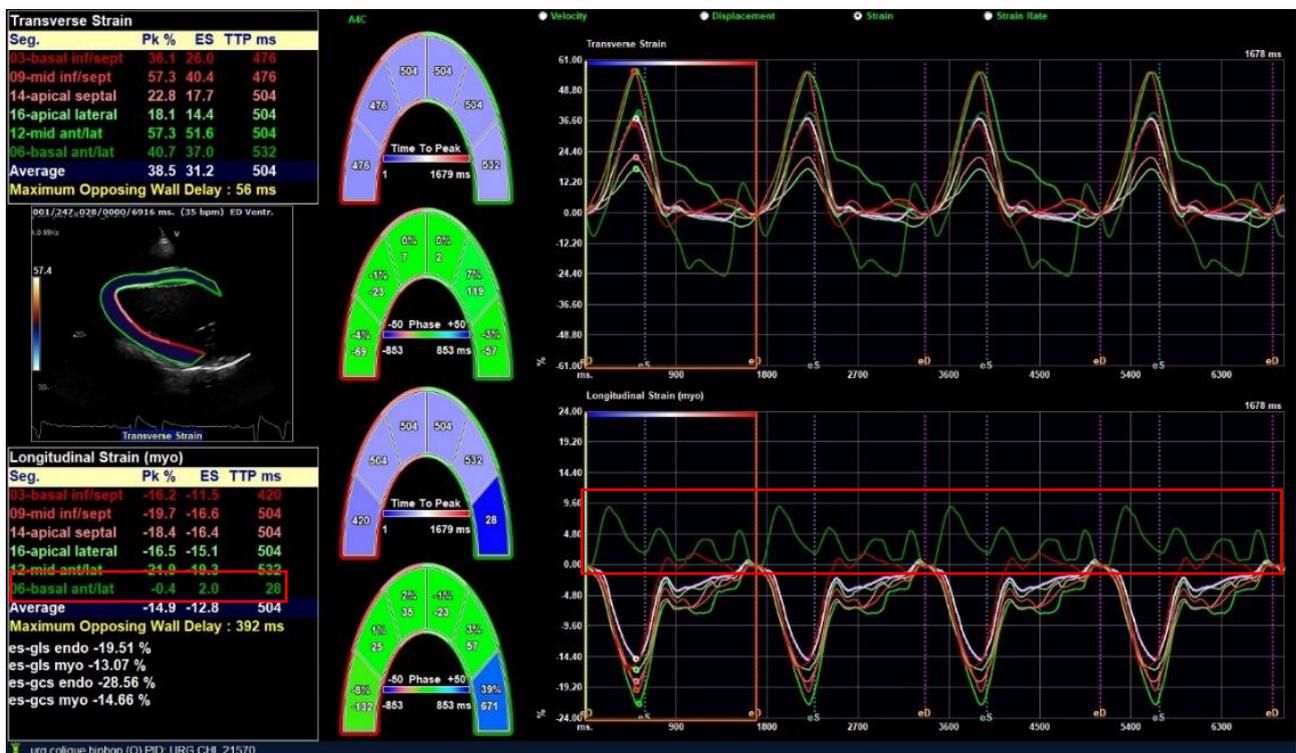


Figure 30 : Exemple de strain longitudinal aberrant pour le segment basal ant/lat présentant un écart temporel et dont l'aspect de la courbe est visuellement incohérent chez un cheval Non SIRS (A. Leroux)

2.2.5.1.3 Analyse des segments retirés

Une fois le calcul de variation du TTP réalisé, les segments les moins bien suivis par le logiciel sont étudiés pour chacune des vues indépendamment. Cela correspond aux segments les plus retirés, et les prises de vue et chevaux concernés par le retrait de segments sont ensuite dénombrés.

Les paramètres pour lesquels le plus de segments sont retirés sont également dénombrés, ainsi que de nouveau le nombre de prises de vue et de chevaux concernés.

Les segments et paramètres sont ensuite présentés sous forme de pourcentages.

2.2.5.1.4 Analyse du tracking de chaque cheval individuellement

Une fois le calcul de l'écart temporel effectué, une analyse qualitative subjective individuelle est réalisée pour chaque cycle de chaque prise de vue disponible pour chaque cheval. L'analyse se base sur l'homogénéité de la courbe, la répétabilité des cycles successifs, la précision des pics systoliques et la présence de segments présentant un défaut de tracking qui n'auraient éventuellement pas été retirés à l'aide du calcul de l'écart temporel.

2.2.5.2 Tests de normalité et d'indépendance des résidus

Les tests paramétriques, l'ANOVA (Analyse Of Variances) à un facteur et le test T de Student, sont les tests de choix pour l'analyse statistique.

La normalité des données est cruciale pour effectuer un test statistique paramétrique. Pour chaque variable, un modèle de régression linéaire est créé, à partir duquel est édité un graphique quantile-quantile, qui permettra de vérifier la normalité des données. Pour vérifier cette condition, les points doivent se placer au maximum le long de la droite de régression linéaire. Un test de Shapiro-Wilk, indiqué pour des échantillons de petite taille, permet de confirmer la lecture graphique.

La seconde condition nécessaire à la validité des tests paramétriques est de vérifier l'indépendance des résidus de ce modèle et leur homoscedasticité. Pour ce faire, un graphe d'indépendance des résidus du modèle de régression linéaire est édité pour chaque résidu. Les points doivent autant que possible s'étaler de manière homogène de part et d'autre de l'axe des abscisses. De même, la lecture graphique peut être vérifiée par le test de Levene.

Le seuil de significativité utilisé pour l'ensemble des tests est de $\alpha = 0,05$.

Lorsque les tests de normalité et/ou d'indépendance des résidus ne sont pas vérifiés, un test non paramétrique se substituant à l'ANOVA et au test T de Student est réalisé, respectivement un test de Kruskal-Wallis et de Wilcoxon.

2.2.5.3 Statistiques descriptives

Les statistiques descriptives sont réalisées à chaque étape du protocole de l'étude. Les statistiques descriptives d'un échantillon sont sa moyenne, sa médiane, son écart-type et ses valeurs minimales et maximales. Elles sont éditées pour chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS pour chaque paramètre.

Cela concerne les variables continues des commémoratifs et des examens cliniques et hémato-biochimiques, et les indices échocardiographiques 2D, TM et 2DST. Les comptages leucocytaire et neutrophilique et l'hématocrite sont considérés comme des variables catégorielles et sont anormaux en cas de dépassement d'un seuil minimal et d'un seuil maximal. Des statistiques descriptives telles que la moyenne et l'écart-type ne seront pas représentatives puisque ces variables ont des valeurs extrêmes au sein d'un même groupe.

2.2.5.4 Tests paramétriques : ANOVA à un facteur et test T de Student

L'ANOVA permet de comparer une variable dans différents groupes. Ici le modèle linéaire de chaque variable d'intérêt entre nos trois groupes est testé : SIRS, Non-SIRS et Témoins. C'est un test paramétrique qui n'est interprétable que si les données respectent la loi normale et l'homoscédasticité comme expliqué précédemment.

Cet ANOVA ne peut fonctionner s'il ne reste que 2 chevaux ou moins par variable dans chaque groupe. Il faut qu'il y ait au moins 3 chevaux dans chaque groupe. Si un groupe ne peut être évalué statistiquement pour cette raison et que l'on a une comparaison à faire entre uniquement 2 groupes, on réalise un test T de Student. C'est un test paramétrique qui obéit aux mêmes conditions que l'ANOVA.

2.2.5.5 Tests non paramétriques : test de Kruskal-Wallis et test de Wilcoxon

Le test de Kruskal-Wallis est une alternative non paramétrique au test ANOVA à un facteur. Il est utilisé lorsque les hypothèses du test ANOVA à un facteur ne sont pas respectées. De même, le test de Wilcoxon adapté aux échantillons indépendants est l'équivalent non paramétrique du test T de Student entre 2 groupes.

2.2.5.6 Tests post-hoc de l'ANOVA et du test de Kruskal-Wallis

A l'issue de l'ANOVA, un test post-hoc de comparaison des paires de Tukey est exécuté entre les groupes pour les variables présentant une différence significative, afin de déterminer quels sont les groupes qui présentent précisément une différence entre eux.

L'équivalent pour le test de Kruskal-Wallis est le test de Dunn.

2.2.5.7 Analyse qualitative des paramètres non significatifs

Parmi nos résultats de l'ANOVA, certains paramètres ne présentent pas de différences significatives. Cependant, certains paramètres ont des tendances différentes selon les groupes, pour lesquels une analyse qualitative est effectuée. Nous commentons donc les différents paramètres non significatifs en essayant d'identifier pourquoi ceux-ci sont modifiés en fonction des groupes mais sans être statistiquement significatifs.

2.3 Résultats

2.3.1 Caractéristiques de la population incluse

L'ensemble des données est disponible en annexe 1.

2.3.1.1 Commémoratifs

2.3.1.1.1 Race et sexe

Cinq chevaux ont finalement été inclus dans le groupe SIRS, 4 chevaux dans le groupe Non SIRS et 5 chevaux dans le groupe Témoins, soit 14 chevaux au total. Un cheval du groupe Non SIRS et 8 chevaux du groupe Témoins ont été exclus de l'étude en raison d'examen échocardiographique incomplets ou ininterprétables.

Le tableau IX présente les effectifs de race et de sexe des populations de chaque groupe, qui sont des variables discrètes et sur lesquelles n'ont pas été réalisé de statistiques.

Tableau IX : Effectifs de sexe et de race des individus en fonction de leur groupe.

		Témoins	Non-SIRS	SIRS	Total
n		5	4	5	14
Race	Selle	3	3	4	10
	Poney	2	1	1	4
Sexe	Hongre	2	2	3	7
	Femelle	3	2	2	7

2.3.1.1.2 Âge et poids

2.3.1.1.2.1 Tests de normalité et d'homoscédasticité

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 4.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene des variables d'âge et de poids donnent les résultats présentés dans les tableaux X et XI.

Tableau X : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres âge et poids pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).

	Âge	Poids
p-value	0,855	0,256

Les points suivent parfaitement la régression linéaire tracée pour toutes les variables. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui confirme que les données suivent une loi normale.

Tableau XI : Tableau des p-value du test de Levene pour les paramètres âge et poids pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).

	Âge	Poids
p-value	0,144	0,226

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscedasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.1.1.2.2 Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour l'âge et le poids

Nous présentons maintenant les statistiques descriptives de l'âge et du poids des chevaux inclus dans l'étude ainsi que le résultat de l'ANOVA à un facteur entre les groupes Témoins, SIRS et Non SIRS dans le tableau XII et la figure 31.

Tableau XII : Statistiques descriptives des variables âge et poids des chevaux inclus dans l'étude pour chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec P, la p-value ; ns = non significatif avec un seuil de significativité pour $\alpha < 0,5$).

	Âge (années)			Poids (kg)		
	Témoins	Non SIRS	SIRS	Témoins	Non SIRS	SIRS
n	5	4	5	5	4	5
Moyenne ± écart-type	12,6 ± 2,5	10 ± 6,6	13,4 ± 6,1	420 ± 169	523 ± 45	430 ± 90
Valeur minimale	9	3	6	250	470	300
Valeur maximale	15	17	22	640	560	512
Médiane	14	10	13	460	530	488
P		0,622			0,428	
Significativité		ns			ns	

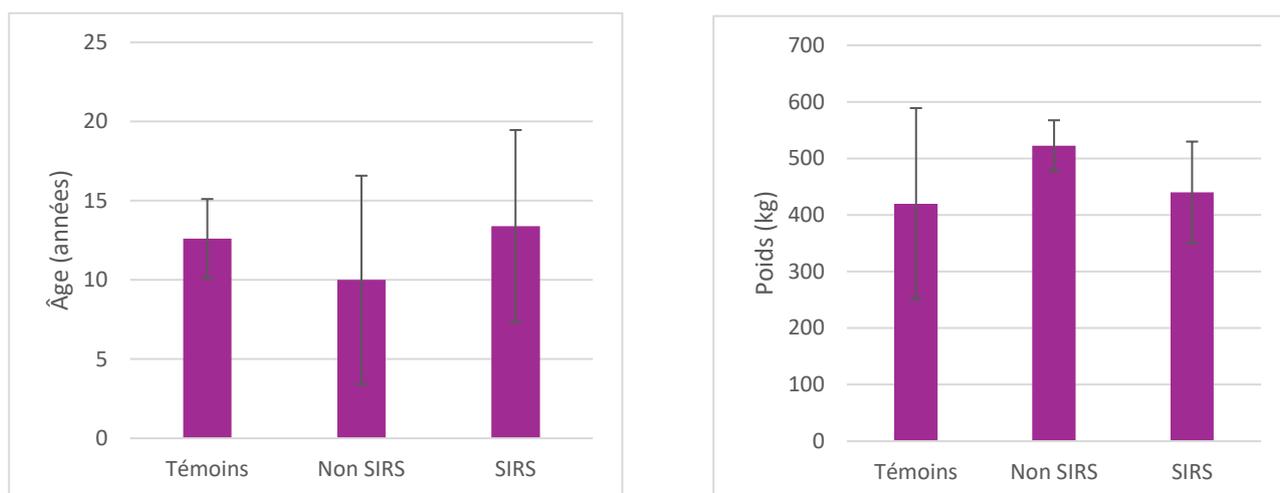


Figure 31 : Graphes représentant à gauche l'âge des chevaux et à droite le poids des chevaux dans chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Il n'y a aucune différence significative.

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes en termes de poids ou d'âge, on considère donc que les groupes ont été composés de façon homogène à ce niveau.

2.3.1.2 Examens cliniques et héмато-biochimiques de la population incluse

2.3.1.2.1 Tests de normalité et d'homoscédasticité des variables continues

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 4.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene les variables des examens cliniques et hémato-biochimiques donnent les résultats présentés dans les tableaux XIII et XIV.

Tableau XIII : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les variables des examens cliniques et hémato-biochimiques pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, la température rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FS, la fréquence respiratoire.

	T°C	FC	FR	Lactates	Albumine	Créatinine	CK
p-value	0,018	0,149	0,114	0,917	0,713	0,734	0,001

Les points suivent la régression linéaire tracée pour l'ensemble des variables exceptées les variables T°C et CK pour lesquelles un déséquilibre est présent. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif pour les variables FC, FR, lactates, albumine et créatinine pour lesquelles la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui confirme que les données suivent une loi normale. En revanche, sa p-value est inférieure à $\alpha = 0,05$ pour les variables T°C et CK. Ces variables ne suivent donc pas une loi normale, et l'on ne pourra pas utiliser un test paramétrique.

Tableau XIV : Tableau des p-value du test de Levene pour les pour les variables des examens cliniques et hématobiochimiques pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, la température rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire.

	T°C	FC	FR	Lactates	Albumine	Créatinine	CK
p-value	0,484	0,146	0,316	0,112	0,694	0,361	0,256

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscedasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.1.2.2 Statistiques descriptives, résultats des tests statistiques et variables catégorielles

Dans cette partie sont décrites les statistiques descriptives des données cliniques des trois groupes, ainsi que le résultat du test de Kruskal Wallis pour la variable T°C, de l'ANOVA pour les variables FC et FR ainsi que le résultat du test T de Student pour les variables lactates, albumine créatinine et le test de Wilcoxon pour la variable CK. Les résultats sont présentés dans le tableau XVI et les figures 32 et 33. Pour les chevaux témoins, il n'y a pas eu de numération-formule sanguine ni de biochimie sanguine réalisées.

Le comptage leucocytaire, neutrophilique et l'hématocrite sont présentés comme des variables catégorielles dans le tableau XV, avec le nombre de chevaux présentant un comptage normal ou anormal. En effet, les chevaux étant classés dans les groupes à partir du comptage leucocytaire présentent des valeurs soit en-dessous du seuil minimal soit au-dessus du seuil maximal, notamment dans le groupe SIRS. En effet, la plupart des chevaux sont en leucocytose ou en leucopénie avec des valeurs extrêmes, ainsi la valeur de la moyenne n'est pas représentative et l'écart-type généré est très grand.

Tableau XV : Variables catégorielles et seuils hémato-biochimiques pour les groupes Non SIRS et SIRS.

		Non SIRS	SIRS
n		4	5
Comptage leucocytaire (/μL)	Normal [6 000 – 10 000]	3	1
	Anormal [< 6 000 ou > 10 000]	1	4
Comptage neutrophilique (/μL)	Normal [3 700 – 5 400]	2	0
	Anormal [< 3 700 ou > 5 400]	2	5
Hématocrite (%)	Normal [35 – 45]	2	0
	Anormal [< 35 ou > 45]	2	5

La quasi-totalité du groupe SIRS présente un comptage leucocytaire anormal, et la totalité présente un comptage neutrophilique et un hématocrite anormaux. Parmi le groupe Non SIRS, un cheval présente un comptage leucocytaire anormal et la moitié des chevaux présentent un comptage neutrophilique et un hématocrite anormaux.

Tableau XVI : Statistiques descriptives et résultats du test de Kruskal-Wallis (a) de l'ANOVA (b) du test T de Student (c) et du test de Wilcoxon (d) des variables continues des examens cliniques et hémato-biochimiques entre les groupes Témoins, Non-SIRS et SIRS. Avec FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire ; CK, la créatine kinase ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

Groupes	T°C (°C) [36,5 – 38,3]			FC (bpm) [28 – 44]			FR (mpm) [4 – 20]			Lactates (mmol/L) [0 – 1]		Albumine (g/L) [29 – 41]		Créatinine (mg/L) [11 – 18]		CK (UI/L) [200 – 370]	
	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	NS	S	NS	S	NS	S	NS	S
n	5	4	5	5	4	5	5	4	5	4	5	3	5	4	5	4	4
Moyenne ± écart-type	37,8 ± 0,3	37,4 ± 0,7	37,8 ± 0,3	96,8 ± 30,1	50 ± 7,7	96,8 ± 30,1	10 ± 3,5	21 ± 2	20,8 ± 5,2	1,4 ± 0,5	5,4 ± 2,9	32 ± 7	32,2 ± 8,6	11,9 ± 3,8	23,2 ± 8	258 ± 59	1989 ± 2951
Valeur minimale	36,3	36,4	37,3	32,0	40,0	68,0	8,0	20,0	16,0	0,8	2,0	25,0	19,0	7,6	14,9	173,0	213,0
Valeur maximale	37,1	38,0	38,1	36,0	56,0	140,0	16,0	24,0	28,0	1,8	9,1	39,0	41,0	16,0	35,0	307,0	6384
Médiane	37,0	37,6	37,9	32,0	52,0	80,0	8,0	20,0	20,0	1,4	4,3	32,0	34,0	12,0	24,7	276,0	680,5
P	0,0261 (a)			0,0006 (b)			0,002 (b)			0,0324 (c)		0,974 (c)		0,0365 (c)		0,200 (d)	
Signifi- cativité	*			***			**			*		ns		*		ns	

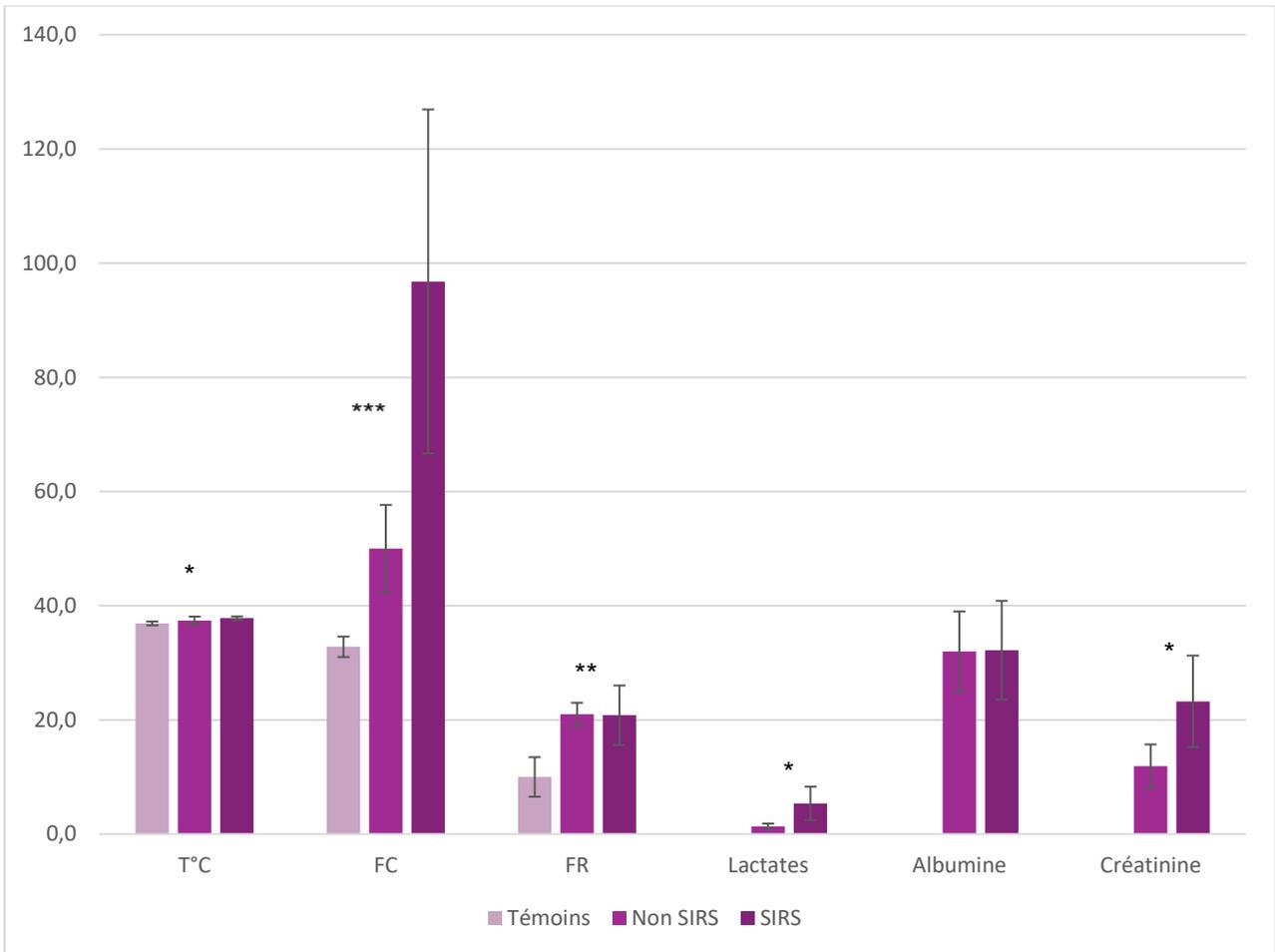


Figure 32 : Graphe représentant les moyennes et écart-type et les résultats du test de Kruskal Wallis, l'ANOVA et du test T de Student pour les variables des examens clinique et hémato-biochimique (excepté la variable CK) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$

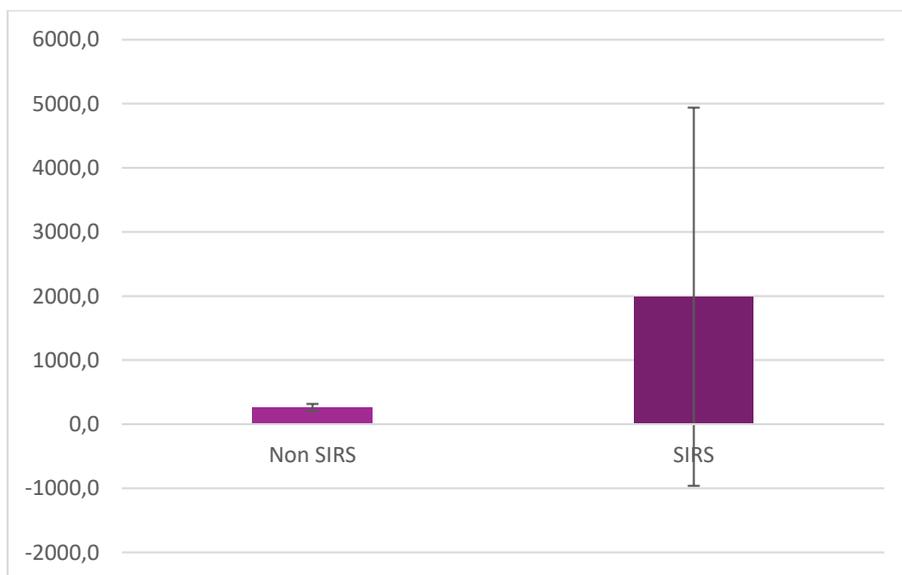


Figure 33 : Graphe représentant les moyennes et écart-type et les résultats du test de Wilcoxon pour la variable CK entre les groupes Non SIRS et SIRS (non significatif).

Les variables T°C, FC, FR, lactates et créatinine présentent des différences significatives entre les groupes. Afin de connaître les groupes présentant une différence significative, des tests post-hoc sont menés pour les variables T°C, FC et FR. La variable CK présente une très grande variabilité dans le groupe SIRS, ce qui est expliqué par des chevaux présentant des valeurs extrêmes.

2.3.1.2.3 Tests de Tukey et de Dunn

Les tests de Tukey et de Dunn, les tests post-hoc des tests ANOVA et Kruskal-Wallis sont effectués respectivement pour les variables FC, FR et T°C et les résultats sont présentés dans le tableau XVII ainsi que sur les figures 34, 35 et 36.

Tableau XVII : Tableau des p-value et de la significativité du test de Dunn de comparaison des paires (a) pour la variable T°C et du test de Tukey de comparaison des paires (b) pour le modèle linéaire des variables FC et FR. Avec T°C, la température corporelle rectale ; FC, la fréquence cardiaque ; FR, la fréquence respiratoire ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

	T°C (a)			FC (b)			FR (b)		
	Témoins	Non SIRS	SIRS	Témoins	Non SIRS	SIRS	Témoins	Non SIRS	SIRS
Valeurs	36,9 ± 0,3	37,4 ± 0,7	37,8 ± 0,3	32,8 ± 1,8	50 ± 7,7	96,8 ± 30,1	10 ± 3,5	21 ± 2	20,8 ± 5,2
Com- paraisons	Témoins – Non SIRS	Témoins – SIRS	Non SIRS – SIRS	Témoins – Non SIRS	Témoins – SIRS	Non SIRS – SIRS	Témoins – Non SIRS	Témoins – SIRS	Non SIRS – SIRS
P	0,145	0,007	0,838	0,386	0,0006	0,008	0,004	0,003	0,997
Signifi- cativité	ns	**	ns	ns	***	**	**	**	ns

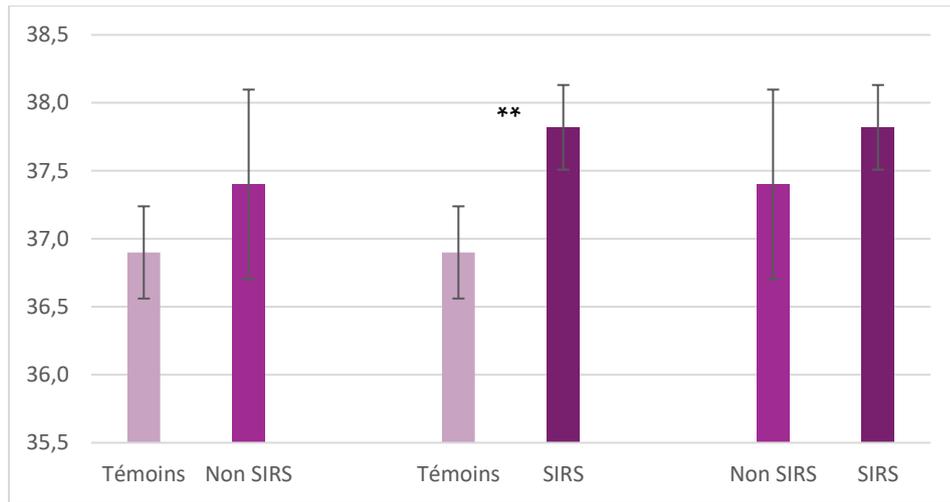


Figure 34 : Comparaison par paires du test de Dunn pour la variable T°C entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

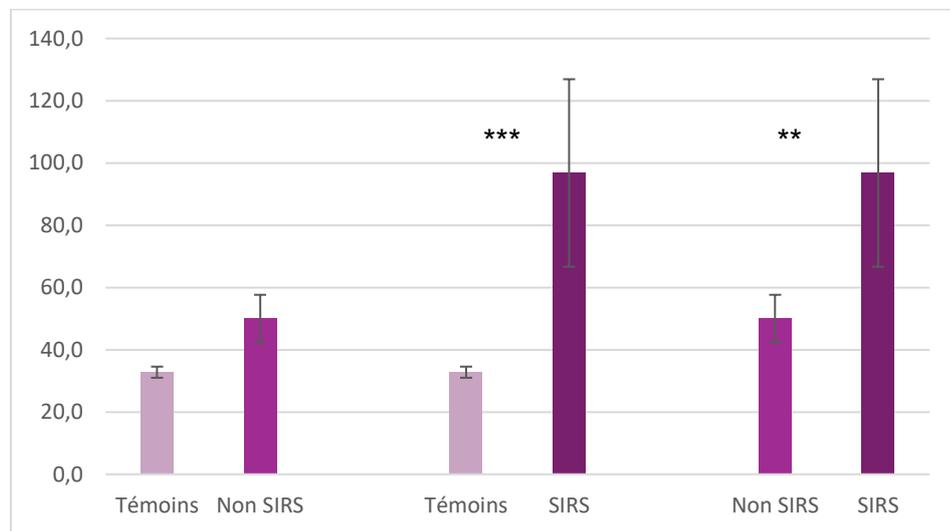


Figure 35 : Comparaison par paires du test de Tukey pour la variable FC entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

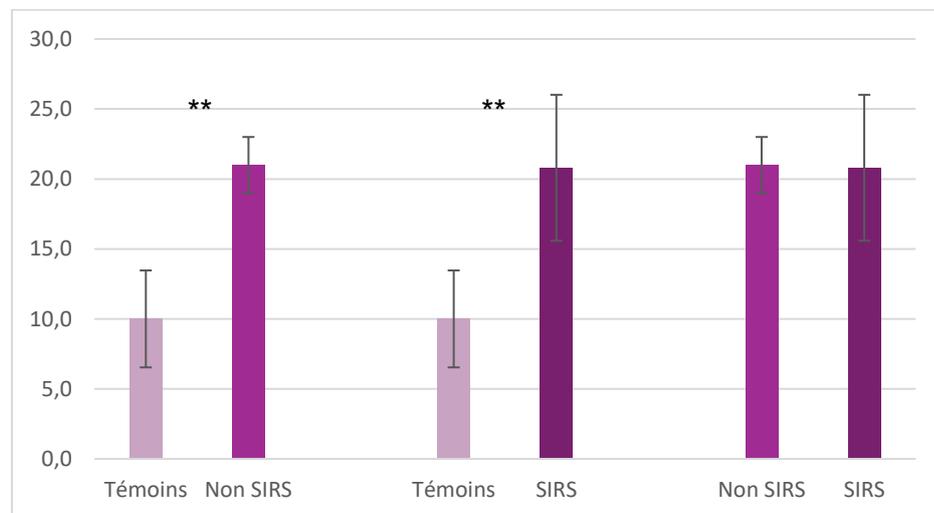


Figure 36 : Comparaison par paires du test de Tukey pour la variable FR entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

Il résulte une différence significative de la température, de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire entre les groupes SIRS et Témoins, ainsi qu'une différence significative de fréquence cardiaque entre les groupes SIRS et Non SIRS. Enfin, la fréquence respiratoire et les lactates présentent une différence significative entre les groupes Non SIRS et Témoins. A propos des paramètres ne faisant pas partie des critères de SIRS, la créatinine, un indicateur rénal, est dans les normes pour le groupe Non SIRS mais se montre significativement élevée dans le groupe SIRS. Quant aux lactates, marqueur d'hypoxie tissulaire et aux CK (créatine kinase), indicatrices de souffrance musculaire, ils sont légèrement augmentés dans le groupe Non SIRS mais très augmentés pour 3 chevaux du groupe SIRS. L'albumine est dans les normes chez l'ensemble des chevaux malades.

2.3.1.3 Diagnostic et survie

Les tableaux XVIII et XIX décrivent les affections des chevaux des groupes SIRS et Non SIRS, ainsi que leur survie. Le groupe SIRS est le seul à présenter de la mortalité, à hauteur de 40% avec la mort de 2 des 5 chevaux. Les chevaux sains sont référencés par les numéros 10 à 14, avec leurs initiales respectives *V., D., VM., C., U.*

Tableau XVIII : Diagnostic et survie des chevaux du groupe SIRS.

Cheval	Race	Sexe	Age	Diagnostic	Survie	
1	A.	Selle	Hongre	10	Diarrhée sévère à l'origine d'un sepsis	Oui
2	P.	Poney	Hongre	16	Adénocarcinome rénal droit compliqué d'un hémopéritoine	Oui
3	T.	Selle	Femelle	6	Diarrhée sévère suraiguë compliquée d'un sepsis et associé à une IRA, une myocardite et un œdème pulmonaire	Non
4	L.	Selle	Hongre	22	Colique obstructive étranglée de l'intestin grêle gérée médicalement	Non
5	V.	Selle	Femelle	13	Diarrhée sévère à clostridies	Oui

Tableau XIX : Diagnostic et survie des chevaux du groupe Non SIRS.

Cheval	Race	Sexe	Age	Affection	Survie	
6	U.	Selle	Femelle	14	Diarrhée sévère idiopathique	Oui
7	H.	Selle	Hongre	3	Colique obstructive simple de l'intestin grêle gérée chirurgicalement	Oui
8	Q.	Selle	Femelle	17	Dilatation et surcharge gastrique avec suspicion d'intoxication aux glands	Oui
9	E.	Selle	Hongre	6	Entérite proximale	Oui

2.3.2 Electrocardiogramme

Les chevaux du groupe Témoins n'ont présenté aucune anomalie à l'électrocardiogramme.

Parmi les chevaux du groupe SIRS, trois chevaux (1, 2, 3) souffraient également de **tachycardie ventriculaire**, alternée avec une tachycardie supraventriculaire pour le cheval 3, ainsi que des extrasystoles ventriculaires ponctuelles, détectées à l'électrocardiogramme comme l'illustre la figure 37.

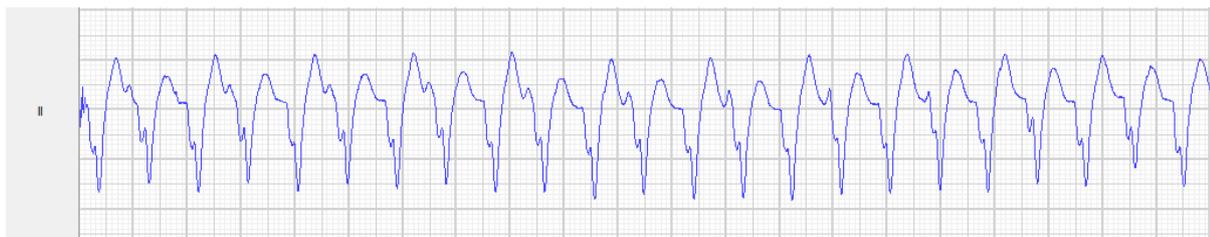


Figure 37 : Electrocardiogramme au repos d'un cheval A. du groupe SIRS atteint de sepsis (cheval 1), présentant une tachycardie ventriculaire avec une fréquence cardiaque allant de 146 à 174 battements par minute au repos.

Les deux autres chevaux du groupe SIRS, ainsi que ceux du groupe Non SIRS et ceux du groupe témoin, n'ont pas présenté d'anomalies du rythme cardiaque à l'examen clinique ni à l'électrocardiogramme.

En résumé :

Les trois groupes Témoins, Non SIRS et SIRS ne présentent pas de différences de commémoratifs et sont donc homogènes.

Les chevaux en SIRS ont une fréquence cardiaque nettement plus élevée que les chevaux malades sans SIRS et les témoins. Ils présentent une température corporelle et une fréquence respiratoire augmentées par rapport aux chevaux témoins. La fréquence respiratoire est également augmentée chez les chevaux malades sans SIRS par rapport aux Témoins. Enfin, les chevaux en SIRS ont également une lactatémie et une créatininémie augmentées par rapport aux chevaux malades sans SIRS.

De plus, trois chevaux en SIRS présentent également une tachycardie ventriculaire détectée à l'électrocardiogramme.

2.3.3 Echographie bidimensionnelle et temps-mouvement

L'ensemble des données est disponible en annexe 2.

2.3.3.1 Analyse statistique

2.3.3.1.1 Tests de normalité et d'homoscédasticité des données 2D et TM

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 5.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene les variables des indices 2D et TM donnent les résultats présentés dans les tableaux XX et XXI.

Tableau XX : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres 2D et TM pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).

	VGd(500)	VGs(500)	FS	FE	Ap(500)	Ao(500)	Ap/Ao
p-value	0,977	0,645	0,120	0,089	0,500	0,501	0,978

Les points suivent la régression linéaire tracée pour toutes les variables. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui nous confirme que les données suivent une loi normale.

Tableau XXI : Tableau des p-value du test de Levene pour les paramètres 2D et TM pour tester leur homoscédasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).

	VGd(500)	VGs(500)	FS	FE	Ap(500)	Ao(500)	Ap/Ao
p-value	0,323	0,316	0,0611	0,196	0,530	0,677	0,136

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscédasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.3.1.2 Statistiques descriptives et ANOVA à un facteur pour les paramètres 2D et TM

Les statistiques descriptives de chacun des groupes de chevaux sont réalisées soit la moyenne, l'écart-type, les valeurs minimales et maximales et la médiane après avoir rapporté toutes les valeurs pour un poids de 500kg. L'ensemble de ces statistiques sont représentées dans le tableau XXII et la figure 38.

En ce qui concerne la variable Ap/Ao, la valeur d'Ap/Ao mesurée en vue parasternale droite en axe longitudinale au niveau de la chambre d'éjection du VD est choisie autant que possible, mais lorsque cela n'est pas possible, le rapport Ap/Ao est calculé en utilisant la vue parasternale droite en axe longitudinal en 5 cavités (chambre d'éjection du VG). Cette dernière valeur est utilisée pour trois chevaux du groupe Non SIRS.

Le test ANOVA est ensuite effectué entre les trois groupes Témoins, Non SIRS et SIRS, et ses résultats présentés dans le tableau XXII et la figure 38 également.

Tableau XXII : Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour les paramètres 2D et TM des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement, FE, la fraction d'éjection ; Ao(500), le diamètre de l'aorte rapporté à 500kg ; Ap(500), le diamètre de l'artère pulmonaire rapporté à 500kg ; Ap/Ao, le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte ; n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

	VGd(500)			VGs(500)			FS			FE			Ao(500)			Ap(500)			Ap/Ao		
Groupes	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S
n	5	4	5	5	4	5	5	4	5	5	4	5	5	4	5	5	4	5	5	4	5
Moyenne ± écart- type	12,51 ± 1,74	9,65 ± 0,44	7,56 ± 1,39	7,57 ± 1,01	5,60 ± 0,31	3,53 ± 1,74	40,1 ± 3,01	41,88 ± 4,97	53,86 ± 17,94	77,8 ± 1,79	79,75 ± 5,44	86,6 ± 12,9	7,71 ± 0,70	7,39 ± 0,48	8,01 ± 0,76	5,40 ± 0,47	5,21 ± 0,57	3,85 ± 2,24	0,80 ± 0,06	0,73 ± 0,02	0,73 ± 0,11
Valeur minimale	10,32	9,02	5,68	6,16	5,23	1,75	37	35	30	75	72	66	7,11	6,88	7,05	4,96	4,56	0,00	0,73	0,64	0,58
Valeur maximale	14,99	10,00	9,23	8,96	5,88	5,69	45	46	78	79	84	99	8,78	7,98	9,01	6,11	5,76	5,55	0,87	0,74	0,86
Médiane	12,11	9,78	8,10	7,64	5,65	2,58	40	43,25	55	79	81,5	91	7,36	7,34	7,96	5,43	5,26	4,39	0,80	0,72	0,73
P	0,000648			0,000998			0,162			0,263			0,375			0,425			0,304		
Signifi- cativité	***			***			ns			ns			ns			ns			ns		

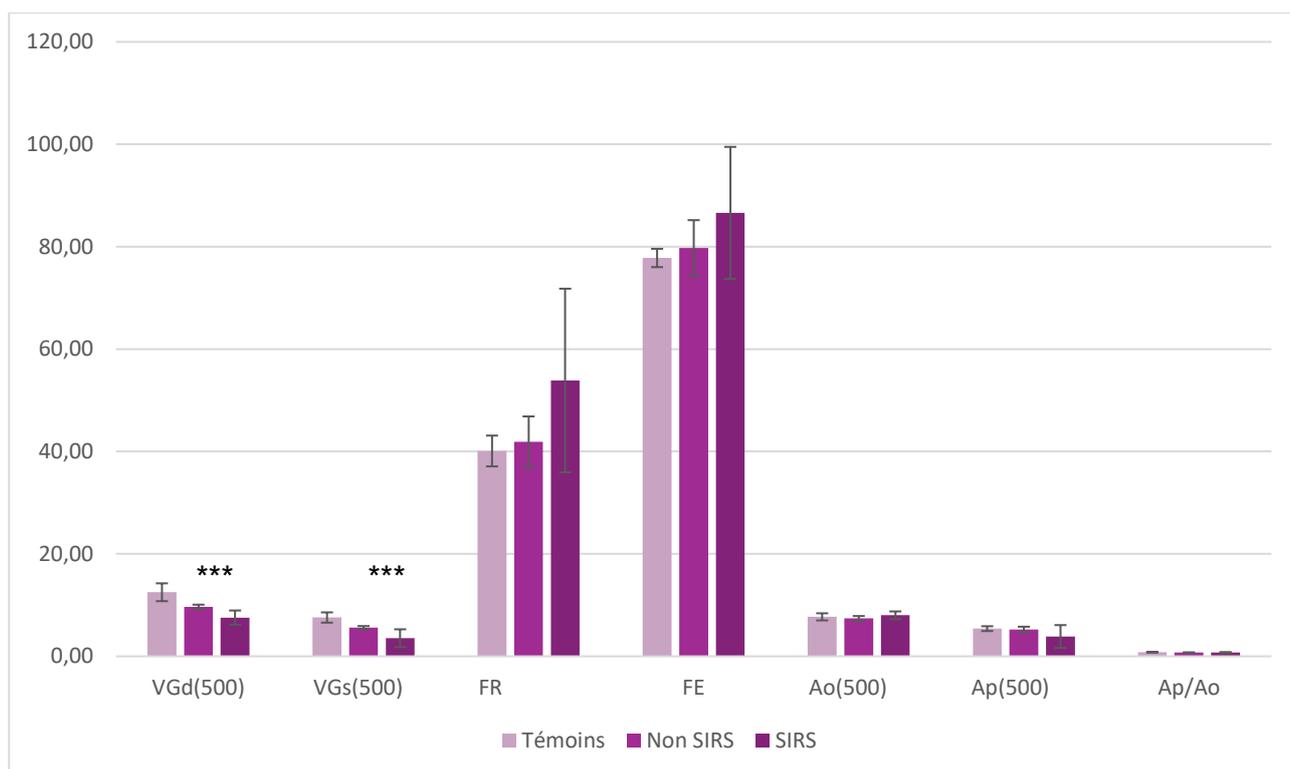


Figure 38 : Graphe représentant les moyennes et écart-type des paramètres 2D et TM des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS comparés par un test ANOVA. Avec *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement, FE, la fraction d'éjection ; Ao(500), le diamètre de l'aorte rapporté à 500kg ; Ap(500), le diamètre de l'artère pulmonaire rapporté à 500kg ; Ap/Ao, le rapport de l'artère pulmonaire sur l'aorte.

L'ANOVA révèle qu'il y a bien **une différence significative entre les trois groupes de chevaux pour le VGd et le VGs**. Les autres paramètres ne présentent pas de différence significative.

Cependant, il est à noter que la fraction de raccourcissement et la fraction d'éjection du groupe SIRS sont très différentes de celles des groupes Non SIRS et Témoins, qui sont relativement homogènes entre elles. Excepté un cheval qui voit sa FS diminuée à 30% et sa FE augmentée seulement à 66%, et qui est par ailleurs décédé de son affection, les autres chevaux du groupe ont une FS et une FE très augmentées.

Les moyennes des diamètres de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et de leur rapport est similaire entre les groupes.

Il a été découvert au cours de l'examen une discrète insuffisance mitrale et tricuspide sans signification clinique sur l'un des poneys du groupe Témoins.

2.3.3.1.3 Test post-hoc à l'ANOVA : test de Tukey

Le test post-hoc de Tukey détaille les différences inter-groupes à la suite de l'ANOVA. Ce test compare chacun des groupes par paires. Les résultats sont présentés dans le tableau XXIII et les figures 39 et 40.

Tableau XXIII : Tableau des p-value et de la significativité du test de Tukey de comparaison des paires pour le modèle linéaire des variables VGd(500) et VGs(500). Avec VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

	VGd(500)			VGs(500)		
	Témoins	Non SIRS	SIRS	Témoins	Non SIRS	SIRS
Valeurs (cm)	12,51 ± 1,74	9,65 ± 0,44	7,56 ± 1,39	7,57 ± 1,01	5,60 ± 0,31	3,53 ± 1,74
Comparaisons	Témoins – Non SIRS	Témoins – SIRS	Non SIRS – SIRS	Témoins – Non SIRS	Témoins – SIRS	Non SIRS – SIRS
P	0,0262	< 0,001	0,1281	0,0794	< 0,001	0,0671
Significativité	*	***	ns	ns	***	ns

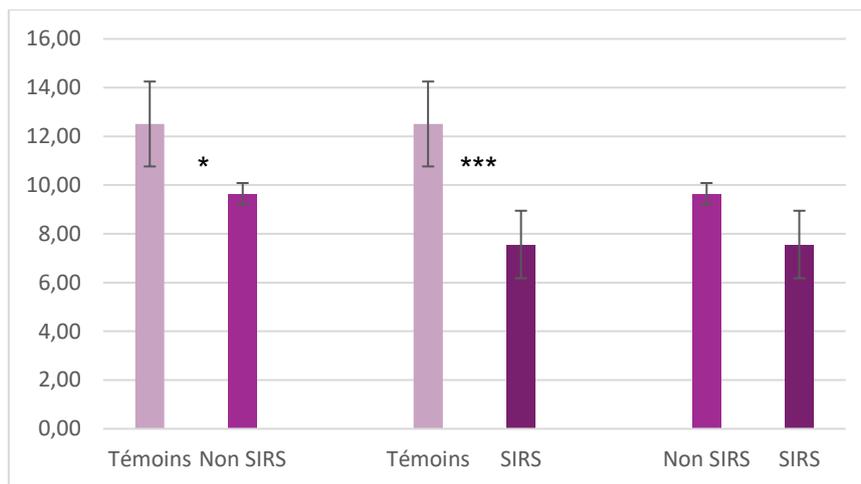


Figure 39 : Comparaison par paires du test de Tukey pour le VGd(500) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg.

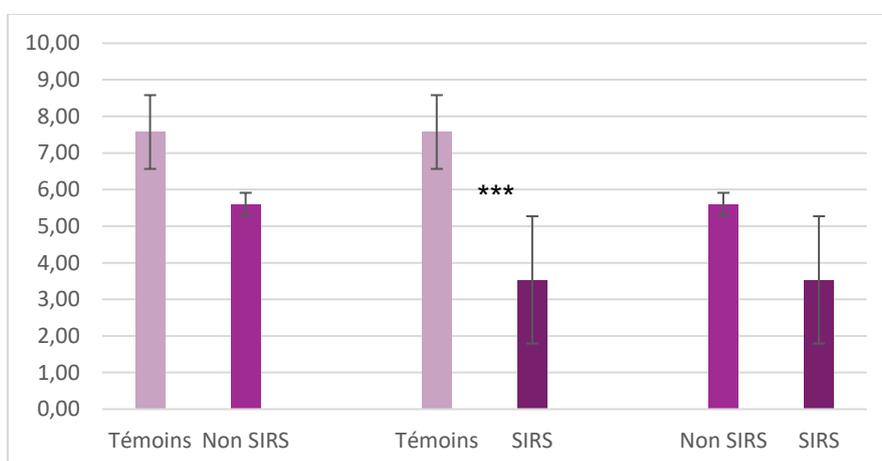


Figure 40 : Comparaison par paires du test de Tukey pour le VGs(500) entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Avec *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg.

Le VGd(500) et le VGs(500) présentent une différence très significative entre les groupes SIRS et Témoins. Il y a également une différence significative entre les groupes Non-SIRS et Témoins pour le diamètre du ventricule gauche en diastole.

En résumé :

Les chevaux en SIRS ont une diminution significative du ventricule gauche en diastole et en systole par rapport aux chevaux témoins. Les chevaux malades sans SIRS présentent également une diminution significative du diamètre du ventricule gauche en diastole par rapport aux chevaux témoins.

Les fractions de raccourcissement et d'éjection semblent augmentées chez les chevaux en SIRS mais ne présentent pas de différence significative.

2.3.4 Speckle-tracking bidimensionnel (2DST)

2.3.4.1 Analyse qualitative des paramètres de 2DST

2.3.4.1.1 Nombre de prises de vues

Pour chacun des chevaux, l'objectif était d'avoir au minimum 2 prises de vues différentes. Selon la qualité des enregistrements, cela n'a pas toujours été possible. Le pourcentage de chevaux totalisant 1 ou 2 prises de vues pour la vue longitudinale et la vue petit axe utilisables pour l'analyse 2DST au total et dans chaque groupe est répertorié dans le tableau XXIV et la figure 41.

Tableau XXIV : Taux de chevaux ayant une ou deux prises de vue pour chacune des vues au total et dans chaque groupe. Avec n, le nombre chevaux dans chaque groupe.

		Témoins	Non-SIRS	SIRS	Total
n		5	4	5	14
Vue longitudinale	1 vue (%)	40	100	60	64
	2 vues (%)	60	0	40	36
Vue petit-axe	1 vue (%)	80	75	40	64
	2 vues (%)	20	25	60	36

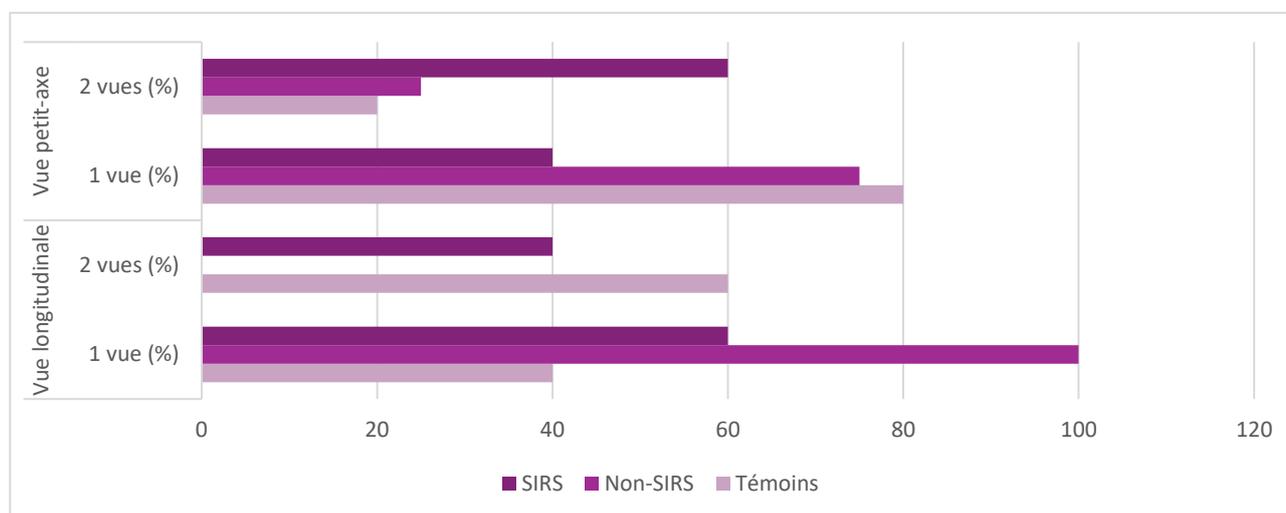


Figure 41 : Graphe du nombre de chevaux ayant 1 ou 2 prises de vue pour les vues longitudinale et petit axe dans chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

Quel que soit l'axe, le plus souvent obtenu une seule prise de vue a été obtenue au lieu des 2 espérées, excepté pour le groupe SIRS qui a plus de chevaux ayant 2 vues qu'une seule en petit-axe.

2.3.4.1.2 Erreurs de tracking inhérentes au logiciel

Plusieurs erreurs de tracking imputables à la sensibilité du logiciel sont constatées.

- Automatisation du tracking

Le logiciel étant automatisé, il analyse plusieurs cycles successifs sur une même prise de vue, sans que l'on puisse le corriger. Ainsi, il est impossible de choisir combien de cycles et lesquels on souhaite analyser. Cela génère également un problème important : lorsque nous dessinons les lignes endocardique, épicaudique et myocardique au début du tracking, ce dessin manuel ne concerne que le premier cycle sans possibilité de correction pour les cycles suivants si l'image vient à se décaler.

Ce constat est visible par exemple sur un poney (E.) initialement destiné au groupe Non SIRS et finalement exclu de l'étude. Il avait été impossible de réaliser une prise de vue en vue longitudinale pour ce poney, et de plus la vue petit axe était de mauvaise qualité. Ici, alors que l'image s'était légèrement décalée, la ROI n'a pas suivi les parois en dehors du premier cycle comme le montre la figure 42.

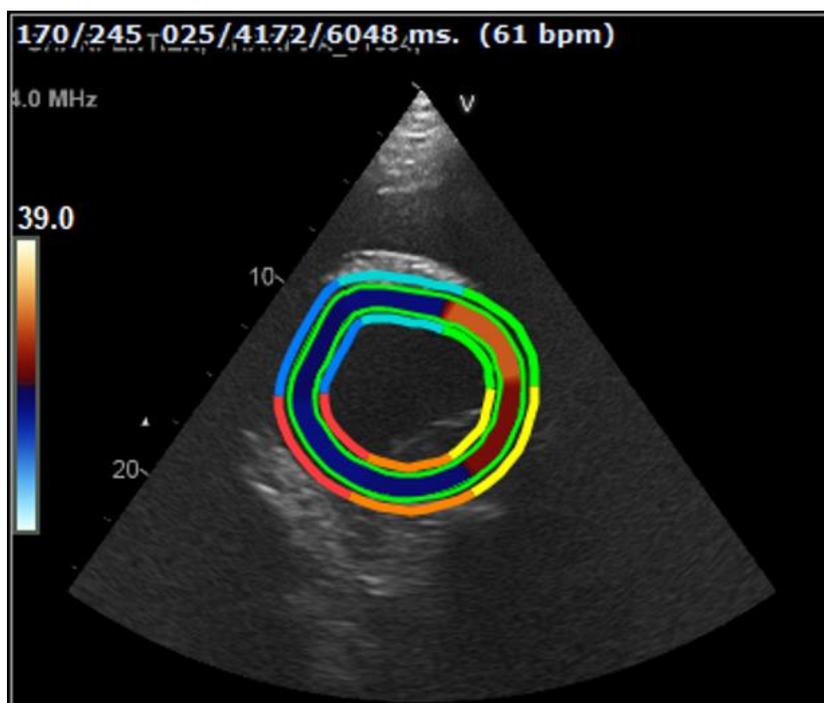


Figure 42 : Vue petit axe du speckle-tracking du poney E. (exclu avant analyse). Malgré la définition manuelle de l'épaisseur du myocarde, on voit que la ROI est décalée par rapport aux parois.

- Inversion des légendes

De plus, le logiciel ne produit pas les légendes appropriées pour les régions anatomiques correspondantes. Ainsi, les parois ventriculaires sont entièrement inversées entre le septum et la paroi latérale en vue longitudinale. Sur la figure 43, les légendes rectifiées sont représentées pour la vue longitudinale par rapport aux légendes générées par le logiciel. Sur la figure 44, on visualise le décalage en vue petit axe.

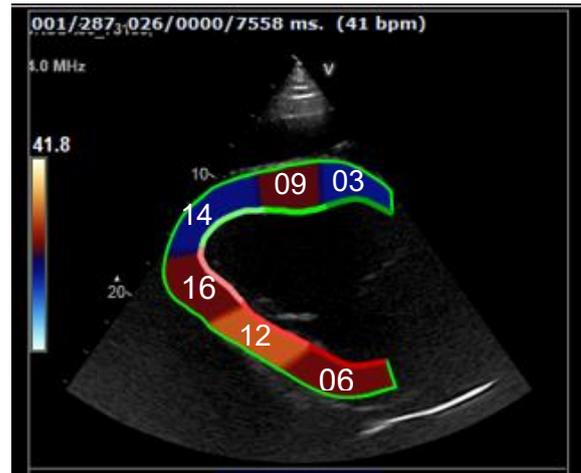
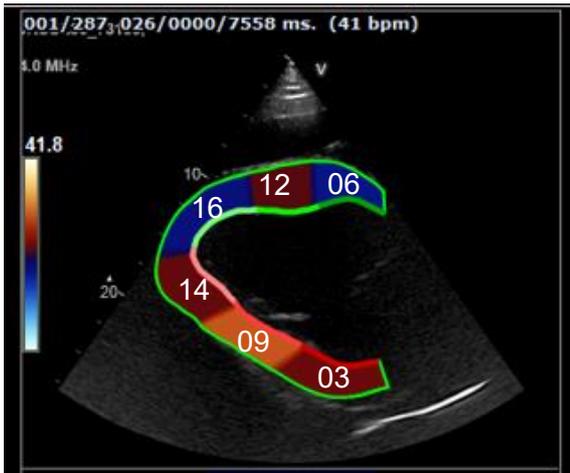


Figure 43 : A gauche, vue longitudinale et ROI telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST TOMTEC®. A droite, vue longitudinale avec légendes rectifiées manuellement correspondant aux régions anatomiques. Avec 03-basal inf/sept ; 09-mid inf/sept ; 14-apical septal ; 16-apical lateral ; 12-mid ant/lat ; 06/basal ant/lat. (A. Leroux, légendes personnelles).

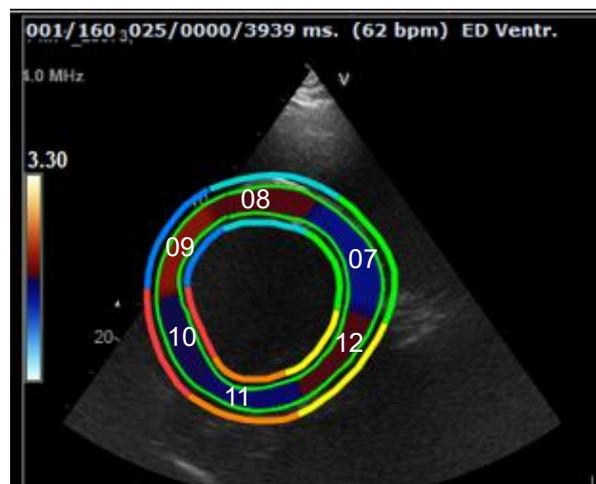
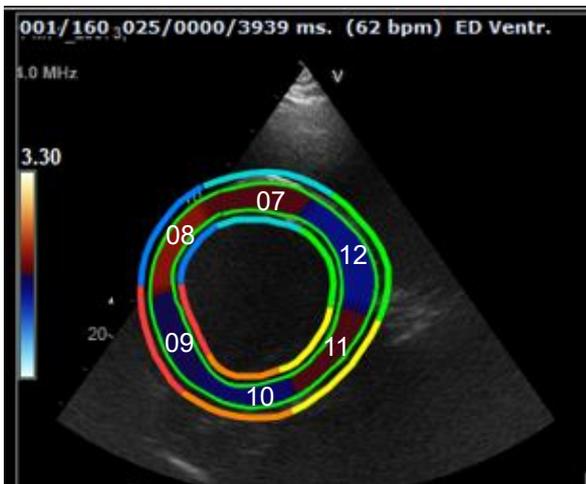


Figure 44 : A gauche, vue transversale et ROI telles que définies dans le logiciel d'analyse 2DST TOMTEC®. A droite, vue transversal avec légendes rectifiées manuellement correspondant aux régions anatomiques. Avec: 07-mid ant, 12-mid ant lat, 11-mid inf/lat, 10-mid inf, 09-mid inf/sept, 08-mid ant sept. (A. Leroux)

Ce problème de légendes est présent pour l'ensemble des chevaux. Cependant cela n'influence pas les résultats suivants puisqu'on utilise des valeurs globales pour chaque paramètre, c'est-à-dire une moyenne de tous les segments.

- Repères temporels

Enfin, le logiciel présente des difficultés à se repérer temporellement. Le logiciel rencontrant des difficultés à situer clairement le pic de fin de systole (symbolisé par l'abscisse eS sur la figure 45). La valeur de pic systolique présente un décalage plus ou moins léger après l'eS selon les chevaux, et ne représente pas un réel pic. Le pic systolique ne peut se trouver après la fin de la systole. Seule la valeur de pic global est utilisée pour la suite de l'analyse.

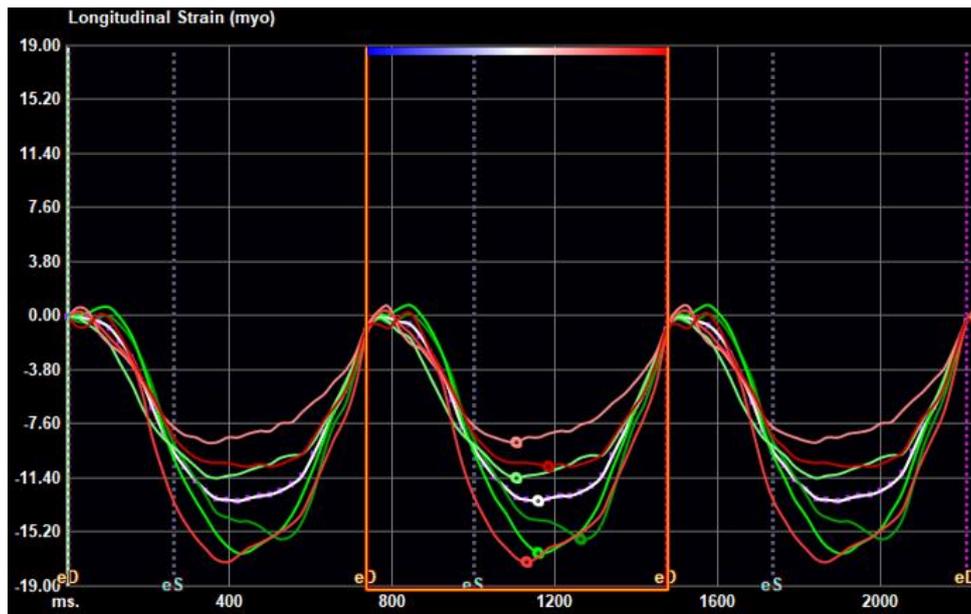


Figure 45 : Décalage du pic de strain longitudinal par rapport à la fin de systole (eS) chez un cheval T. (cheval 3) SIRS. (A. Leroux)

2.3.4.1.3 Calcul de l'écart temporel et analyse des segments

Les données segmentales sont disponibles en annexes 9 et 10.

Les segments exclus lors du calcul de l'écart temporel sont dénombrés afin d'identifier s'il y a une récurrence de défaut de tracking plus marquée chez certains segments, tous groupes de chevaux confondus.

Il est crucial d'être attentif au nom des segments car le logiciel a opéré une inversion sur l'ensemble des chevaux analysés. Les tableaux sont donc corrigés et précisent à quelle zone anatomique correspond réellement le nom du segment.

Pour une même prise de vue, lorsqu'un segment présentait un décalage de son TTP de plus de 50% par rapport aux autres, cela concernait systématiquement l'ensemble des cycles d'une même prise de vue. La part relative des segments retirés et le nombre de prises de vues et de chevaux concernés sont rapportés dans les tableaux XXV et XXVI. Si le nombre de prises de vues excède le nombre total de chevaux, c'est que les segments ont été retirés sur les deux prises de vue d'un même cheval. De plus, chaque segment peut être retiré plusieurs fois par vue s'il est retiré pour des paramètres différents.

- Axe longitudinal

L'analyse de la variation du TTP entraîne un retrait de 24 segments en vue longitudinale au total et les résultats sont présentés dans le tableau XXV et la figure 46.

Tableau XXV : Part relative des segments retirés en vue longitudinale, nombre de prises de vue et de chevaux concernés et zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SIV, septum interventriculaire ; PPVG, paroi postérieure du ventricule gauche.

Segments	Zone anatomique réelle	Part relative des segments retirés (%)	Nombre de prises de vues concernées	Nombre de chevaux concernés par groupes		
				T	NS	S
Basal inf/sept	Base de la PPVG	29,2	3	/	2	1
Mid inf/sept	Milieu de la PPVG	0	0	/	/	/
Apical septal	Apex (côté latéral)	25	4	2	2	/
Apical lateral	Apex (côté septal)	25	4	2	/	2
Mid ant/lat	Milieu du SIV	4,2	1	1	/	/
Basal ant/lat	Base du SIV	16,7	3	2	/	1

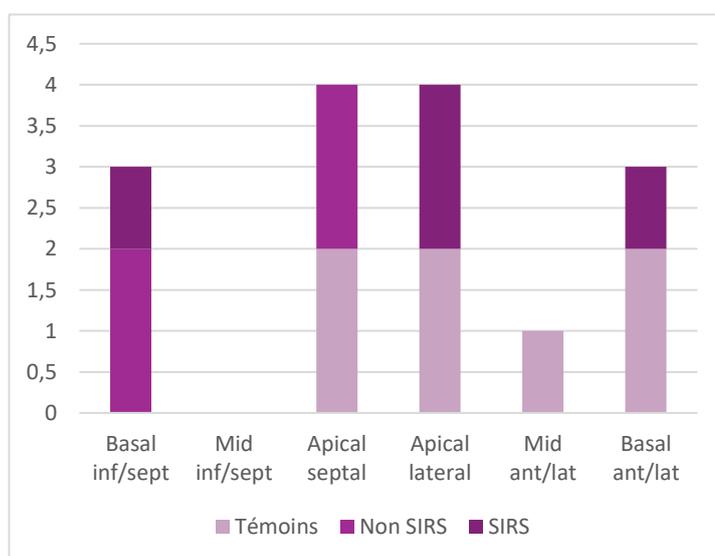
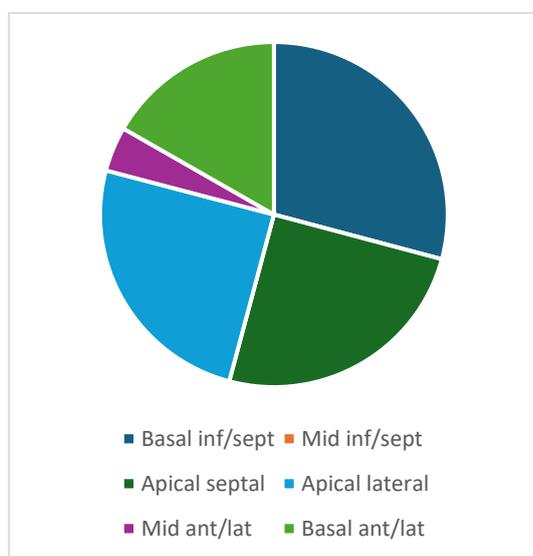


Figure 46 : A gauche, représentation de la part relative (%) des segments retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les segments de la vue longitudinale sont retirés.

Les segments qui ont présenté le plus de décalage avec le reste des segments sont ceux représentant la base de la paroi libre du ventricule gauche (« basal inf/sept ») et ceux de l'apex du ventricule gauche (« apical septal » et « apical lateral »). Ces segments ne sont pas adjacents, ils sont séparés par le segment du milieu de la PPVG n'ayant été retiré dans aucun des chevaux.

Lorsque le nombre de prises de vue et de chevaux concernés augmente, cela signifie que les segments ont été retirés ponctuellement pour plusieurs paramètres chez plusieurs chevaux, comme c'est le cas pour les segments « apical septal », « apical lateral » et « basal ant/lat ». En revanche, le segment « basal inf/sept » est un des plus retirés mais n'est retiré que chez trois chevaux. Cela signifie qu'il y a eu un défaut de tracking de ce segment pour plusieurs paramètres, qui ont donc été retirés plusieurs fois chez seulement trois chevaux.

Tableau XXVI : Part relative des paramètres pour lesquels des segments sont retirés en vue longitudinale, nombre de prises de vue et de chevaux concernés et zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

Paramètres axe longitudinal	Part relative (%)	Nombre de prises de vues concernées	Nombre de chevaux concernés par groupes		
			T	NS	S
SL	16,7	3	/	3	/
SrL	29,2	5	/	3	2
DL	8,3	2	1	1	/
VL	45,8	8	3	2	3

L'ensemble des paramètres présentent une variabilité et se sont vu retirer des segments (tableau XXVI et figure 47). La VL est la plus représentée. Pour chacun des paramètres, une vue par cheval est concernée, excepté un cheval pour lequel un segment de la VL est retiré sur les 2 vues. La VL présente donc des problèmes de tracking ponctuels et récurrents, concernant jusqu'à la moitié des chevaux.

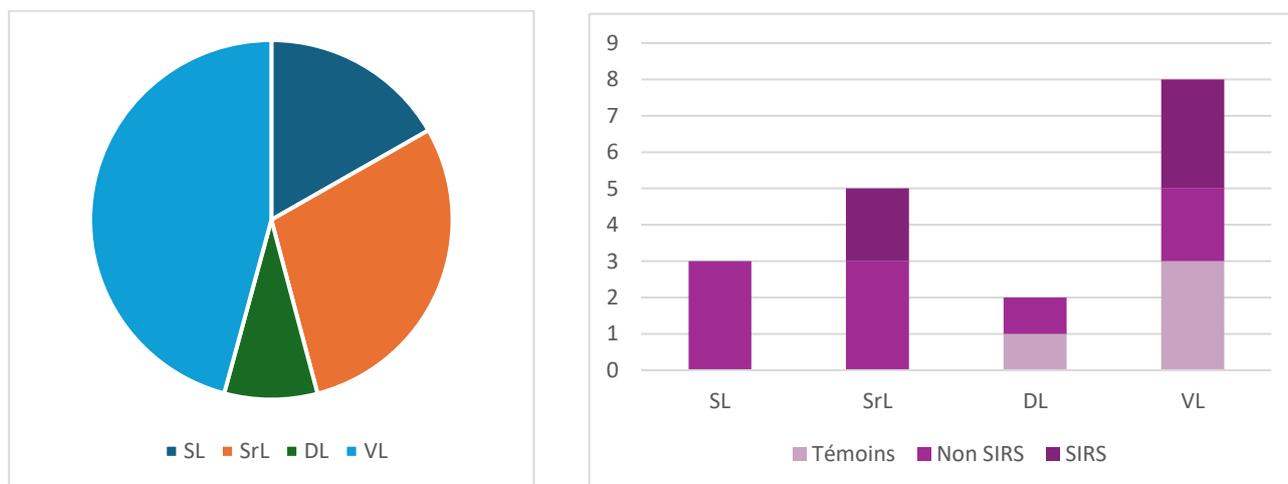


Figure 47 : A gauche, représentation de la part relative (%) des paramètres pour lesquels des segments ont été retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre de chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les différents paramètres de la vue longitudinale ont des segments retirés. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

- Petit axe

Après l'analyse de la variation du TTP, 53 segments sont retirés en vue petit axe et les résultats sont présentés dans le tableau XXVII et la figure 48.

Tableau XXVII : Représentation de la part relative des segments retirés en vue petit axe, le nombre de prises de vue et de chevaux concernés et la zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SIV, septum interventriculaire ; PPVG, paroi postérieure du ventricule gauche.

Segments	Zone anatomique réelle	Part relative des segments retirés (%)	Nombre de prises de vues concernées	Nombre de chevaux concernés par groupes		
				T	NS	S
Mid ant	Milieu du SIV	15,1	5	/	/	3
Mid ant lat	Partie crâniale du SIV	26,4	8	3	3	2
Mid inf lat	Partie crâniale de la PPVG	20,8	7	3	2	1
Mid inf	Milieu de la PPVG	5,7	3	1	2	/
Mid inf sept	Partie caudale de la PPVG	11,3	5	3	1	1
Mid ant sept	Partie caudale du SIV	20,7	8	2	2	3

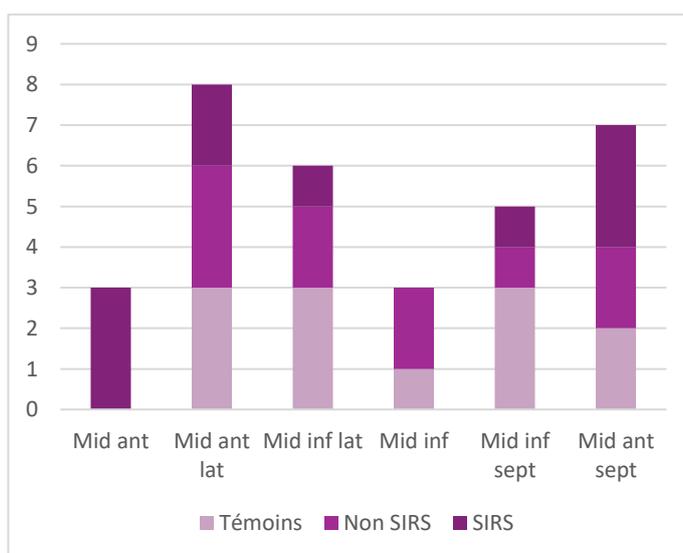
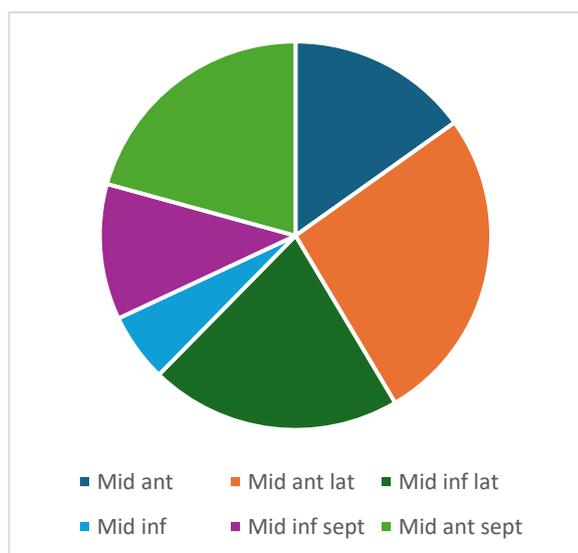


Figure 48 : A gauche, représentation de la part relative (%) des segments retirés en vue petit axe ; à droite, représentation du nombre chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les segments de la vue petit axe sont retirés.

Chaque type de segment est retiré plusieurs fois, de manière plus homogène qu'en vue longitudinale, et le sont chez plusieurs chevaux pour chacun d'entre eux. Cela est synonyme d'erreurs de tracking ponctuelles et récurrentes. Les paramètres « mid ant lat » et « mid ant sept » sont les plus retirés, chez jusqu'à la moitié des chevaux de l'étude. Ces deux segments ne sont pas adjacents. A noter que si pour la plupart des segments, les 3 groupes sont représentés, **seuls des chevaux SIRS ont présenté une variation du segment « mid ant », correspondant au septum interventriculaire**. Pour 2 des chevaux pour lesquelles un segment « mid ant » est retiré, 2 des prises de vue sont concernées, ce qui explique que 5 prises de vue et 3 chevaux sont concernés. De même, pour les segments « mid ant lat » et « mid ant sept », les segments sont retirés pour 2 prises de vue chez un même cheval pour chacun d'entre eux.

Tableau XXVIII : Représentation de la part relative des paramètres pour lesquels des segments sont retirés en vue petit axe, le nombre de prises de vue et de chevaux concernés et la zone anatomique correspondante. Avec T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

Paramètres petit axe	Part relative (%)	Nombre de prises de vues concernées	Nombre de chevaux concernés par groupes		
			T	NS	S
SR	11,3	3	1	1	1
SrR	34	8	1	2	3
DR	0	0	=	=	=
SC	5,7	3	1	2	=
SrC	49	16	4	4	5

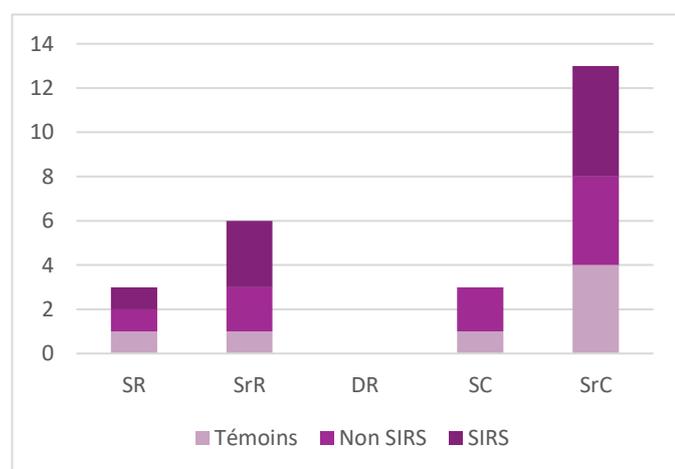
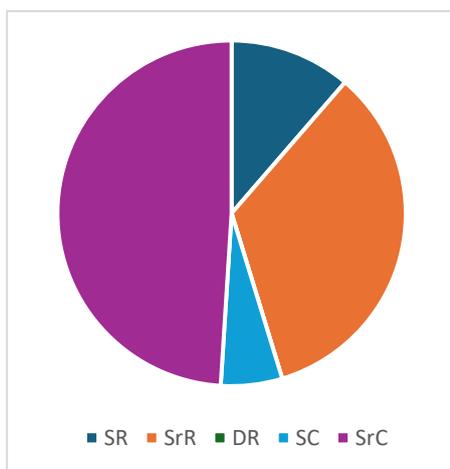


Figure 49 : A gauche, représentation de la part relative (%) des paramètres pour lesquels des segments ont été retirés en vue longitudinale ; à droite, représentation du nombre de chevaux en fonction de leur groupe pour lesquels les différents paramètres de la vue longitudinale ont des segments retirés. Avec SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

Les paramètres petit axe présentent une plus grande variation par rapport à la vue longitudinale, un plus grand nombre de segments est retiré. Il n'y a pas de segment retiré pour le DR en petit axe. Les strain rate radial et circonférentiel sont ceux qui présentent la plus grande variabilité de segments. Des segments sont retirés au SrC dans la quasi-totalité des chevaux (et sur les deux prises de vues pour 3 d'entre eux), et pour la moitié des chevaux en ce qui concerne le SrR. Le SR et le SC montrent une variabilité plus modérée (tableau XXVIII et figure 49).

2.3.4.1.4 Analyse de la qualité du tracking pour chacun des individus

Dans cette partie, nous allons regrouper les chevaux ne présentant pas de problèmes de tracking, puis ceux présentant des problèmes de tracking similaires.

- Chevaux présentant un tracking correct

Les chevaux du groupe SIRS présentent des courbes relativement homogènes que ce soit en axe longitudinal ou en petit axe. Le groupe SIRS est celui chez lequel on recherche des anomalies de contractilité, et chez lequel on s'attend à retrouver des courbes modifiées liées à l'état de santé des animaux et non à des anomalies de tracking. Il est donc délicat de retirer des valeurs semblant aberrantes, puisqu'il est moins aisé de dire si elles sont dues à des anomalies de tracking ou à des anomalies de contraction myocardique. Cependant, l'ensemble des 5 chevaux de ce groupe présentent des images de bonne qualité en axe longitudinal et en petit axe ainsi que des courbes homogènes (Figures 50 et 51)

Un poney P. (cheval n°2) atteint d'un adénocarcinome rénal compliqué d'un hémopéritoine présente une valeur de SL extrêmement faible à -0,7% contre une moyenne de -10,7% dans le groupe SIRS et de -18,3% dans le groupe Témoins (Figures 52 et 53). Au vu de l'aspect homogène de la courbe et du pic systolique pour l'ensemble des segments, on impute cette diminution du strain à un défaut de contractilité myocardique plutôt qu'à une erreur de tracking. Aucune valeur ou paramètre n'est donc exclu pour les chevaux de ce groupe.

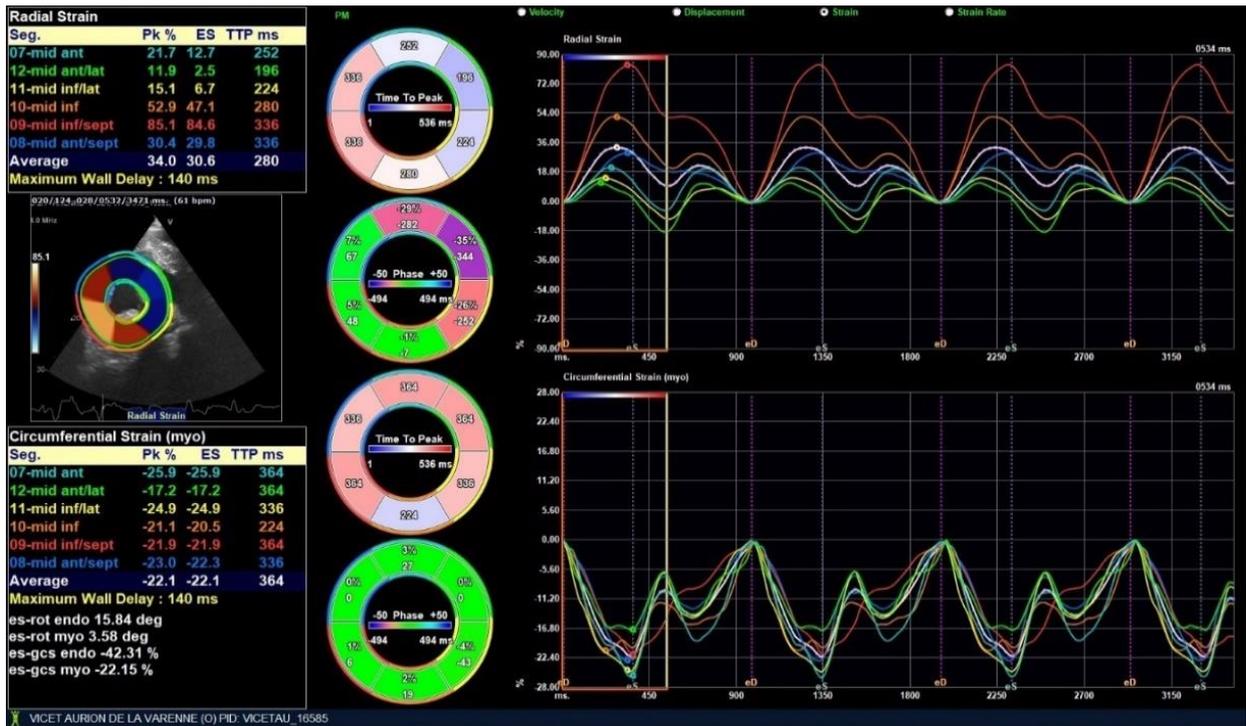


Figure 50 : Strain longitudinal d'un cheval A (cheval 1) du groupe SIRS, souffrant d'une diarrhée sévère compliquée d'un sepsis et présentant un tracking correct.

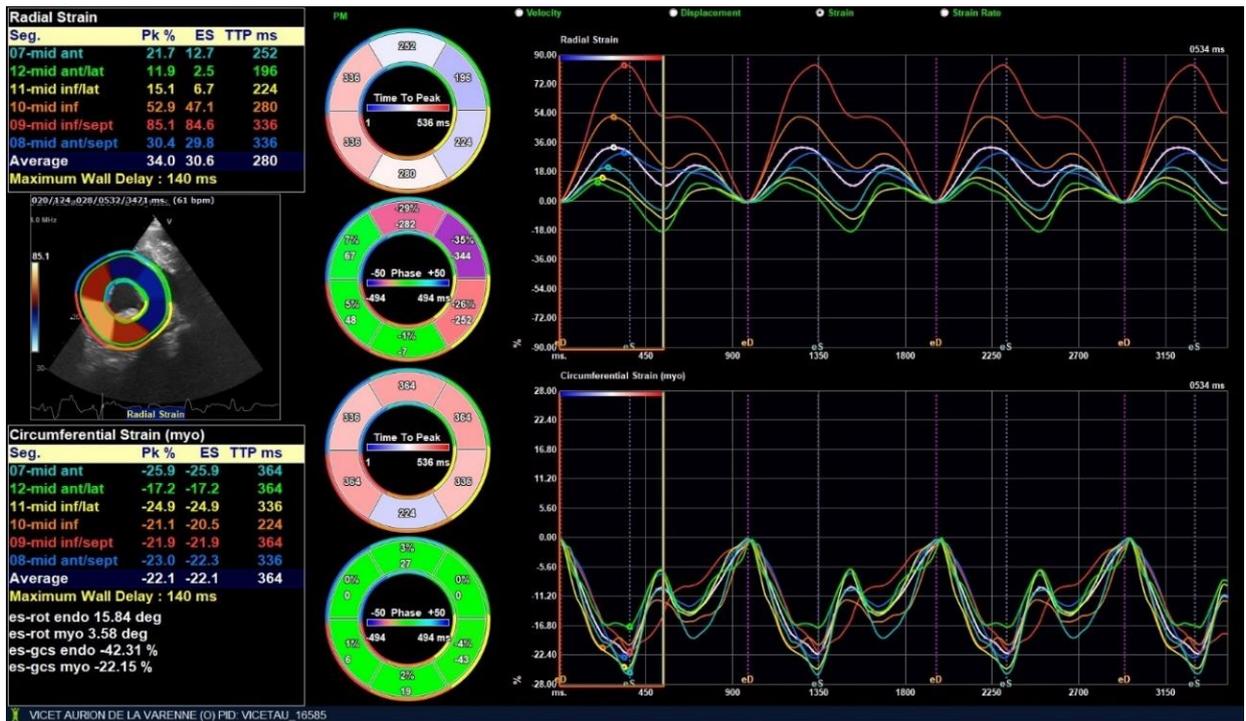


Figure 51 : Strain radial et circonférentiel d'un cheval A. (cheval 1) du groupe SIRS, souffrant d'une diarrhée sévère compliquée d'un sepsis et présentant un tracking correct

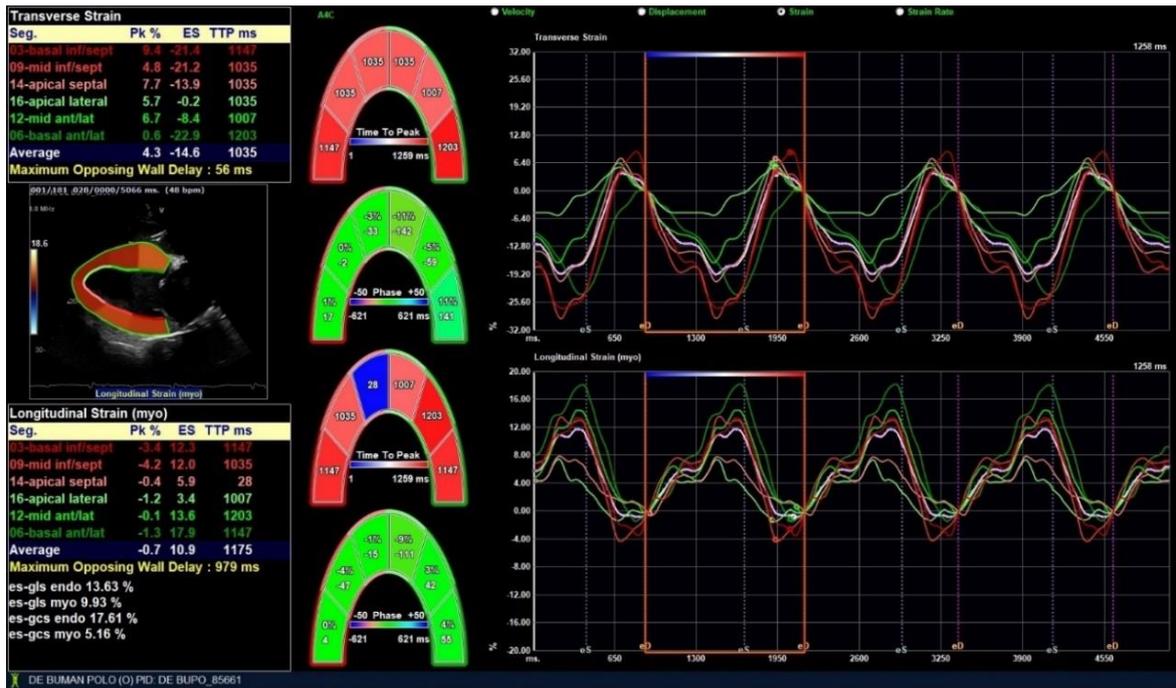


Figure 52 : Strain longitudinal du poney P. (cheval 2) présentant un adénocarcinome rénal compliqué d'un hémopéritoine.

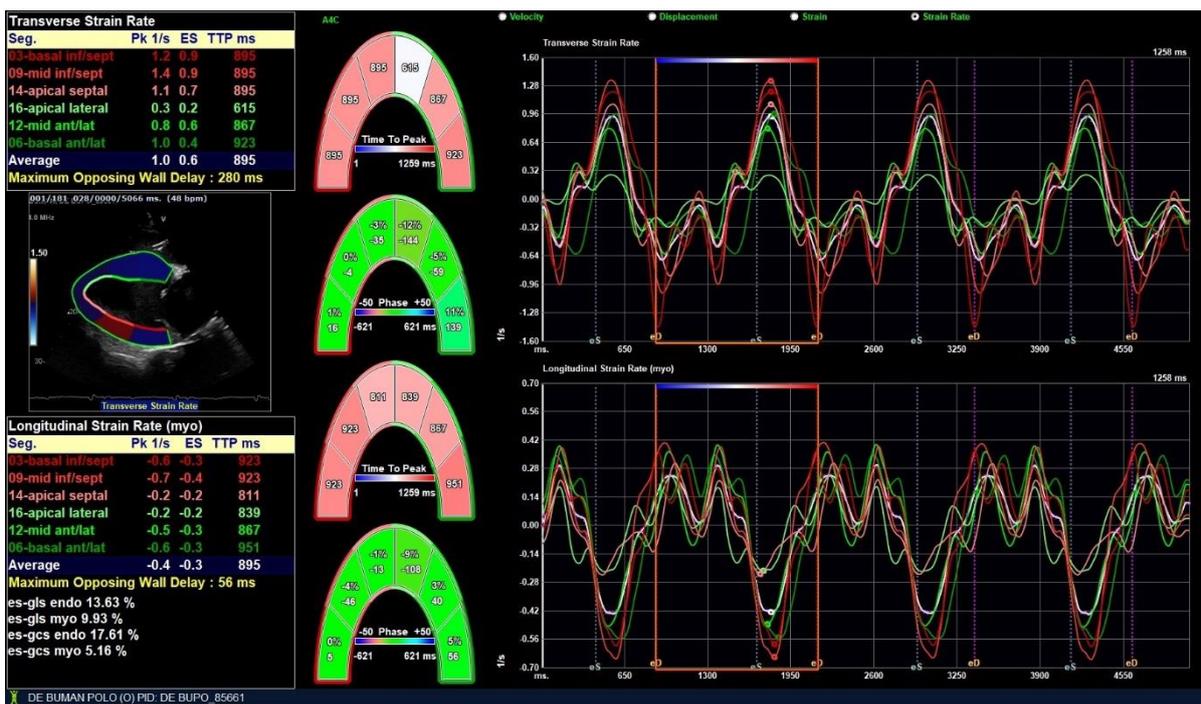


Figure 53 : Strain rate longitudinal du poney P. (cheval 2) présentant un adénocarcinome rénal compliqué d'un hémopéritoine.

Parmi les groupes Non SIRS et Témoins, 5 chevaux sur 9 présentaient une bonne qualité d'image et un tracking correct en axe longitudinal et en petit axe. Chaque cheval présente pour un ou plusieurs paramètres un ou plusieurs segments exclus du calcul de la moyenne du paramètre en raison de leur décalage après calcul de l'écart temporel, mais cela reste des segments isolés et n'impacte pas le tracking global.

- Chevaux présentant un tracking correct mais des valeurs diminuées

Une jument du groupe Non SIRS Q. (cheval n°8) présente des valeurs diminuées de moitié pour les paramètres longitudinaux, excepté pour la vitesse qui se situe dans la moyenne du groupe. Le logiciel a sélectionné automatiquement 9 cycles pour chaque axe chez cette jument, ce qui rend les courbes plus difficilement visualisables. En dépit de cela, les courbes semblent homogènes et seuls les segments « apical septal » et « basal inf septal » pour le SL sont retirés après calcul de l'écart temporel. Les valeurs longitudinales sont donc conservées pour ce cheval, sans pouvoir totalement exclure une erreur de tracking dû au grand nombre de cycles sélectionnés. (Figure 54)

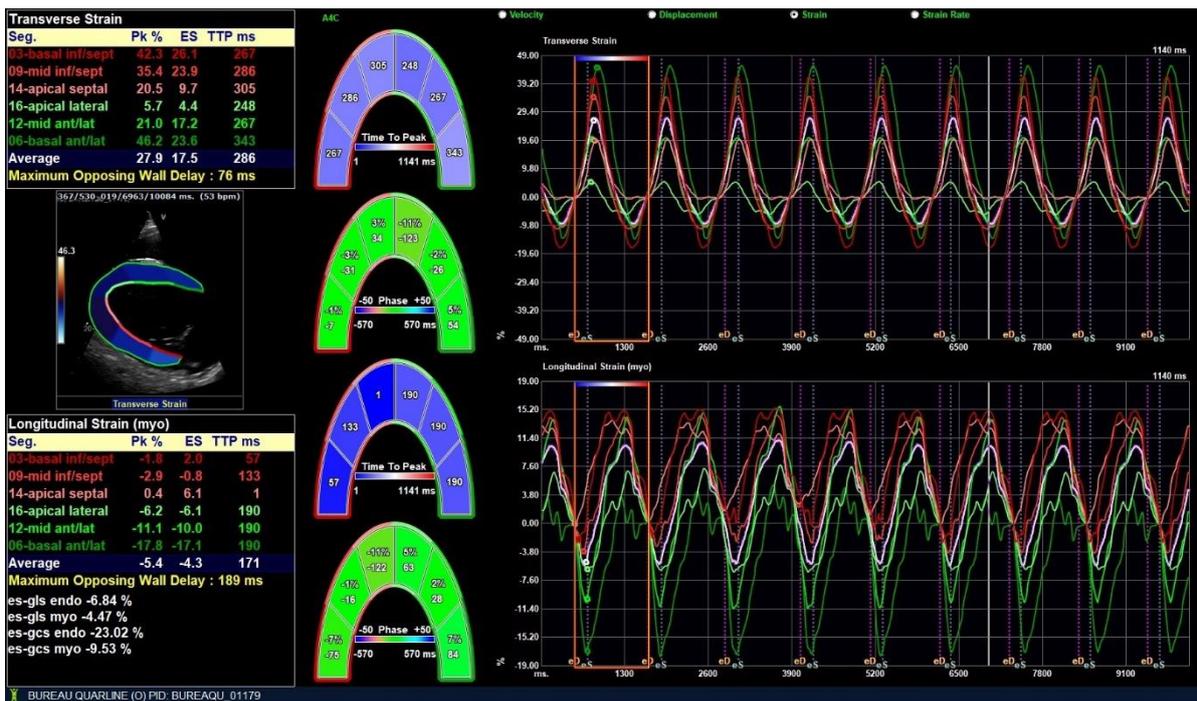


Figure 54 : Strain longitudinal d'une jument du groupe Non SIRS Q. (cheval 8), analyse faite automatiquement sur 9 cycles successifs

- Chevaux présentant un défaut d'épaisseur de la ROI

Chez les juments V. (cheval 10). et VM. (cheval 12) du groupe Témoins, la ROI n'englobe pas l'entière épaisseur du myocarde, conséquence de l'automatisation sur plusieurs cycles. Ces chevaux ne présentent par ailleurs pas de défauts de mesures et ont par ailleurs des valeurs très proches de la littérature. Cela questionne l'impact de ce défaut d'épaisseur de la ROI sur les mesures, une moindre quantité de speckles ayant pu être lus. Cependant les courbes étant parfaitement homogènes et les valeurs en accord avec la littérature, on décide de conserver ces chevaux dans l'étude. (Figure 55)

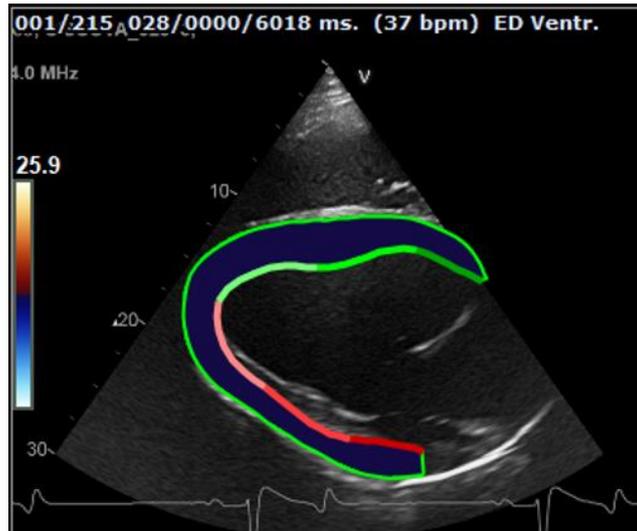


Figure 55 : Exemple de la ROI définie par le logiciel n'englobant pas l'entièreté du myocarde chez une jument V. (cheval 10) du groupe Témoins

- Chevaux présentant un tracking anormal en petit-axe

Le SR et le SrR sont exclus chez deux chevaux du groupe Témoins. La qualité d'images sur cette vue pour ces deux individus étant altérée, le tracking des paramètres radiaux s'avère difficile. Pour la jument D. (cheval 11), les courbes de strain et strain rate radial sont totalement désynchronisées, avec des segments de strain radial négatifs. (Figures 56 et 57)

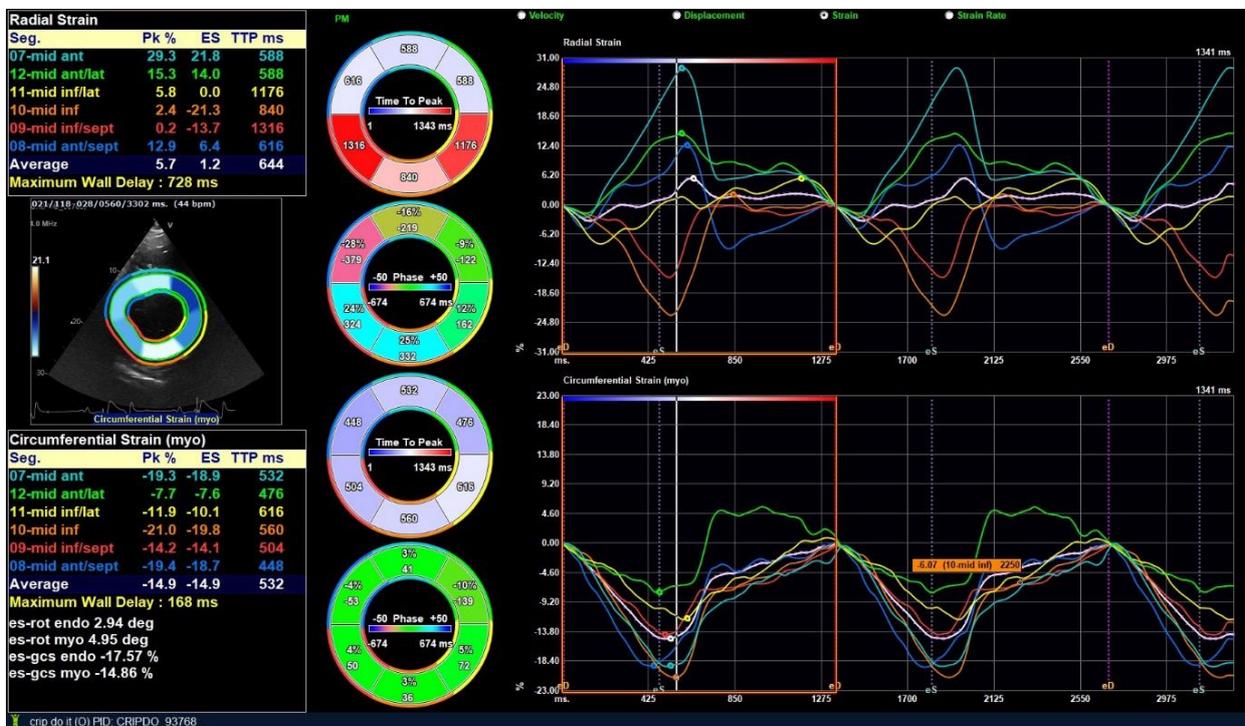


Figure 56 : Strain radial aberrant et strain circonférentiel d'une jument D. (cheval 11) du groupe Témoins

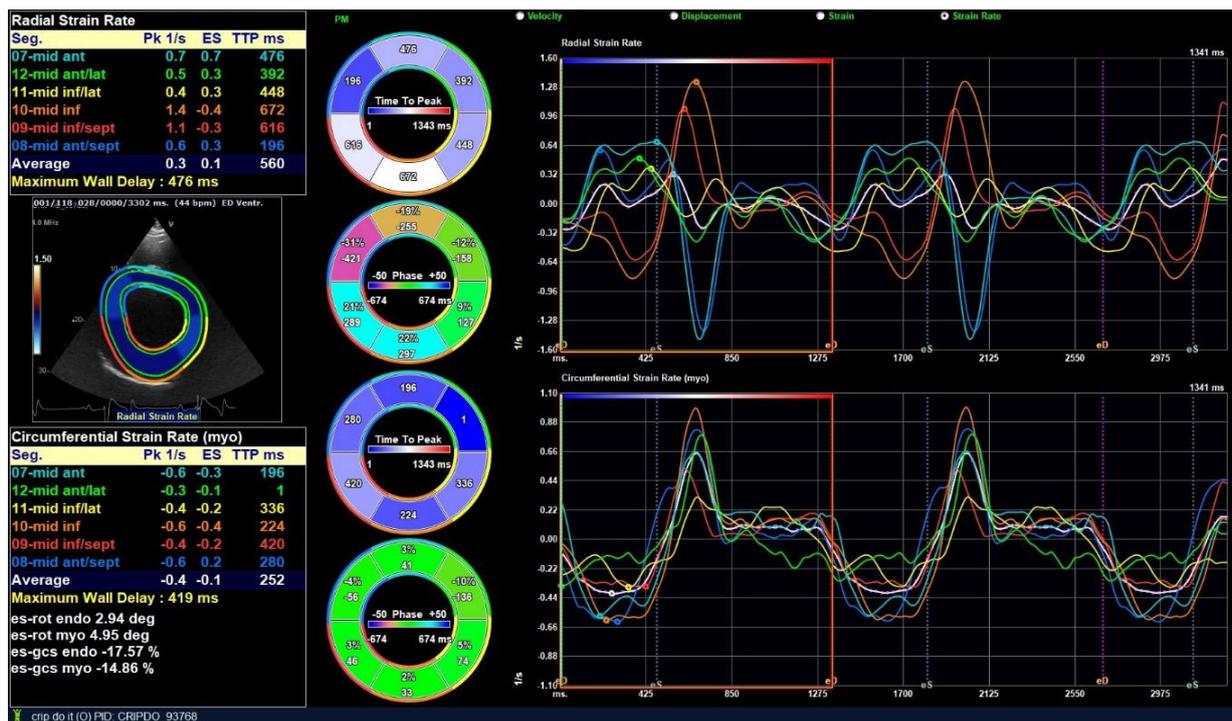


Figure 57 : Strain rate radial aberrant et strain rate circonférentiel d'une jument D. (cheval 11) du groupe Témoins

Quant au poney C. (cheval 14), sa courbe de strain radial est moins hétérogène avec un pic homogène pour l'ensemble des segments, bien que la valeur de SR soit trois fois plus faible que la moyenne du groupe. Cependant son SrR est totalement hétérogène et désynchronisé, aucun des segments ne sont alignés dans un même pic. Ainsi, le tracking est altéré pour le strain et le strain rate radial, l'un ne pouvant pas être dissocié de l'autre. (Figures 58 et 59)

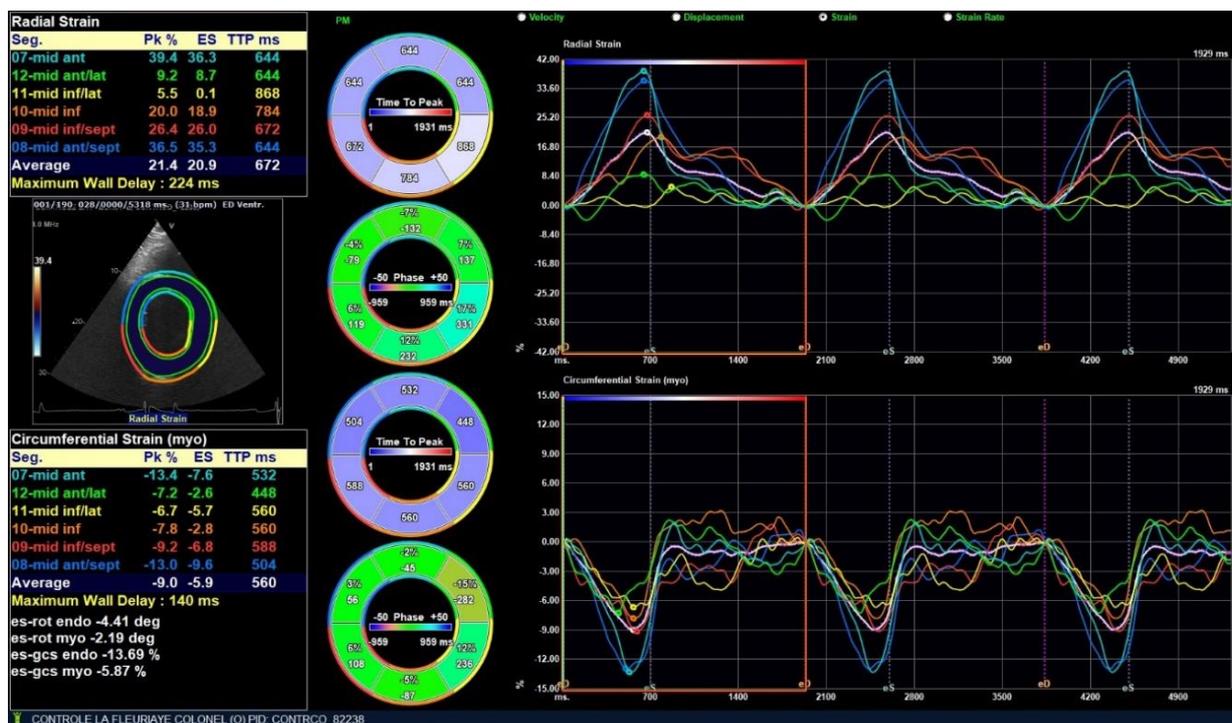


Figure 58 : Strain radial et circonférentiel d'un poney C. (cheval 14) du groupe Témoins

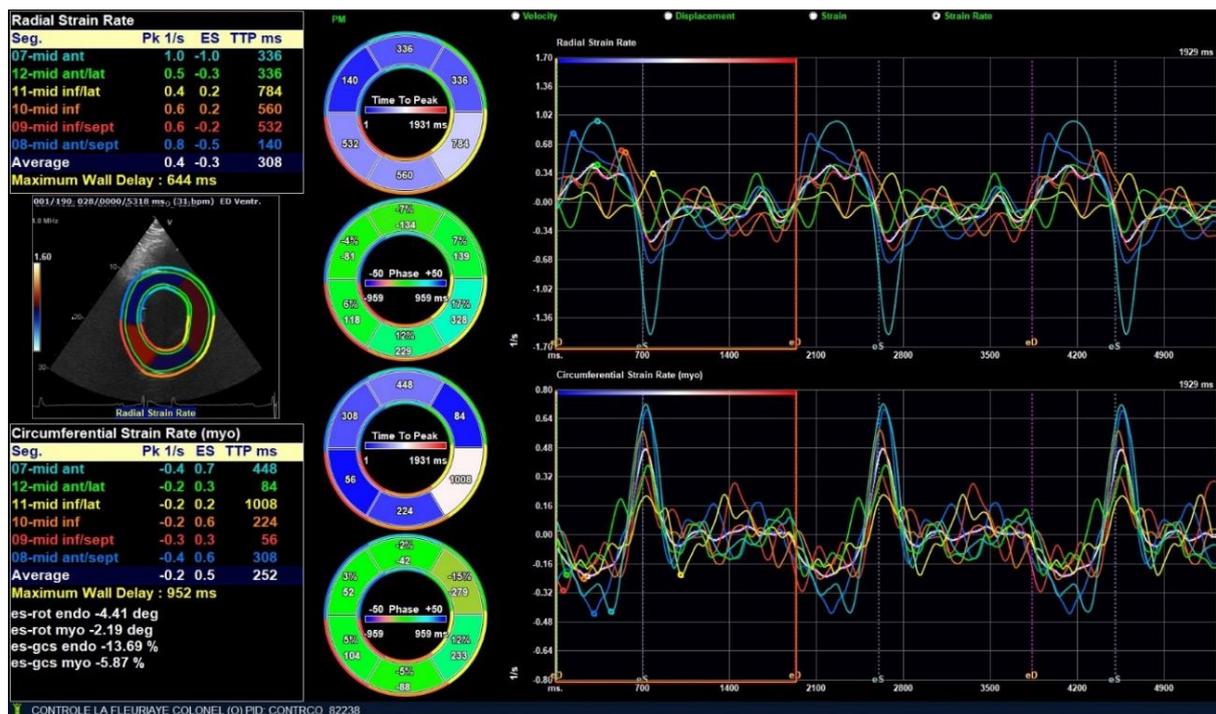


Figure 59 : Strain rate radial aberrant et strain rate circumférentiel d'un poney C. (cheval 14) du groupe Témoins

- Chevaux présentant un tracking anormal sur l'ensemble des vues

Enfin, **une jument U. du groupe Non SIRS (cheval 8) a été totalement retirée de l'analyse** de 2DST pour ses images de très mauvaise qualité que ce soit en axe longitudinal ou en petit axe. Le logiciel est dans l'incapacité de suivre la réelle contractilité du myocarde et les courbes produites sont hétérogènes et les valeurs aberrantes et très faibles pour tous les plans du myocarde. Les courbes des SR et SC sont inversées (pic de SR négatif et pic de SC positif), bien que les strain rates associés semblent cohérents, les deux paires de mesures sont donc écartées. Le déplacement est également écarté pour cause de pic inversé également. Le SL possède certains segments aberrants, et le SrL est illisible, ils sont tous deux écartés également. Par conséquent, l'intégralité des mesures est enlevée, celles-ci ne pouvant pas être considérées comme fiables au vu de toutes les erreurs de tracking. La jument U. (cheval 8) est donc retirée de l'analyse et l'effectif du groupe Non SIRS passe de 4 à 3 chevaux pour l'analyse 2DST. (Figures 60, 61 et 62)

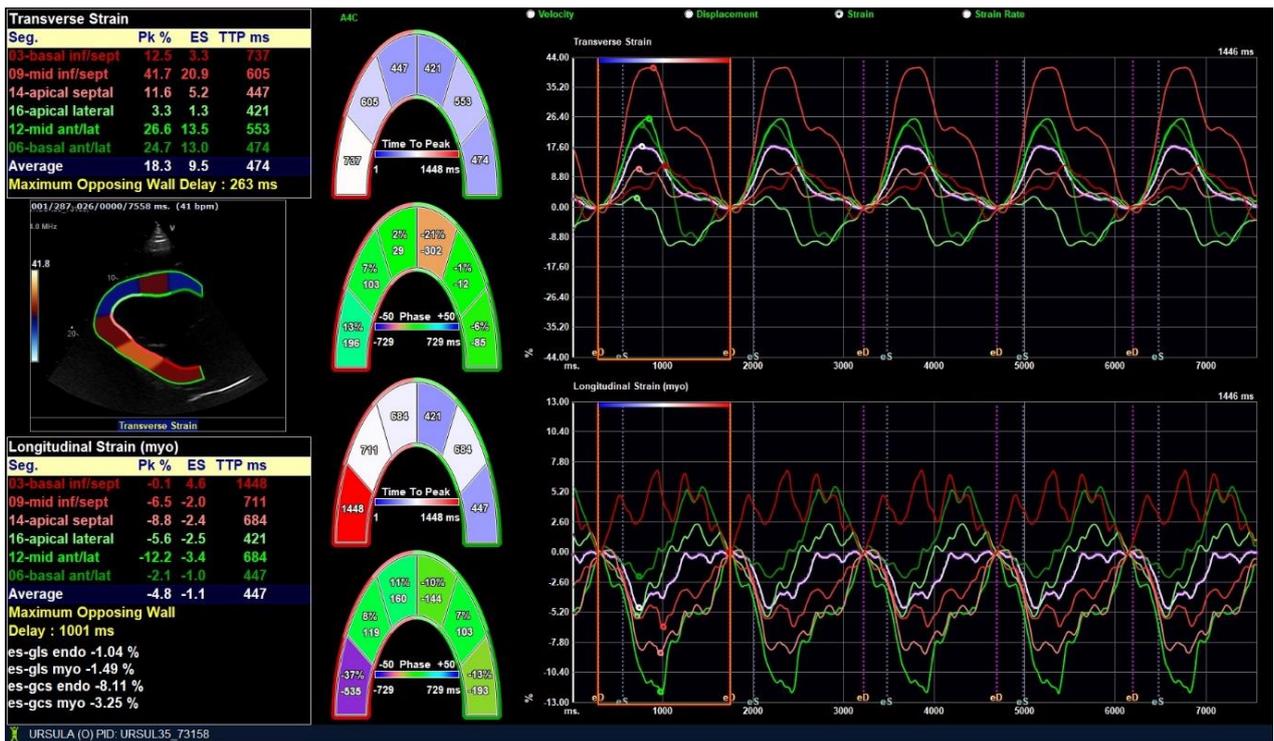


Figure 60 : Strain longitudinal aberrant d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS

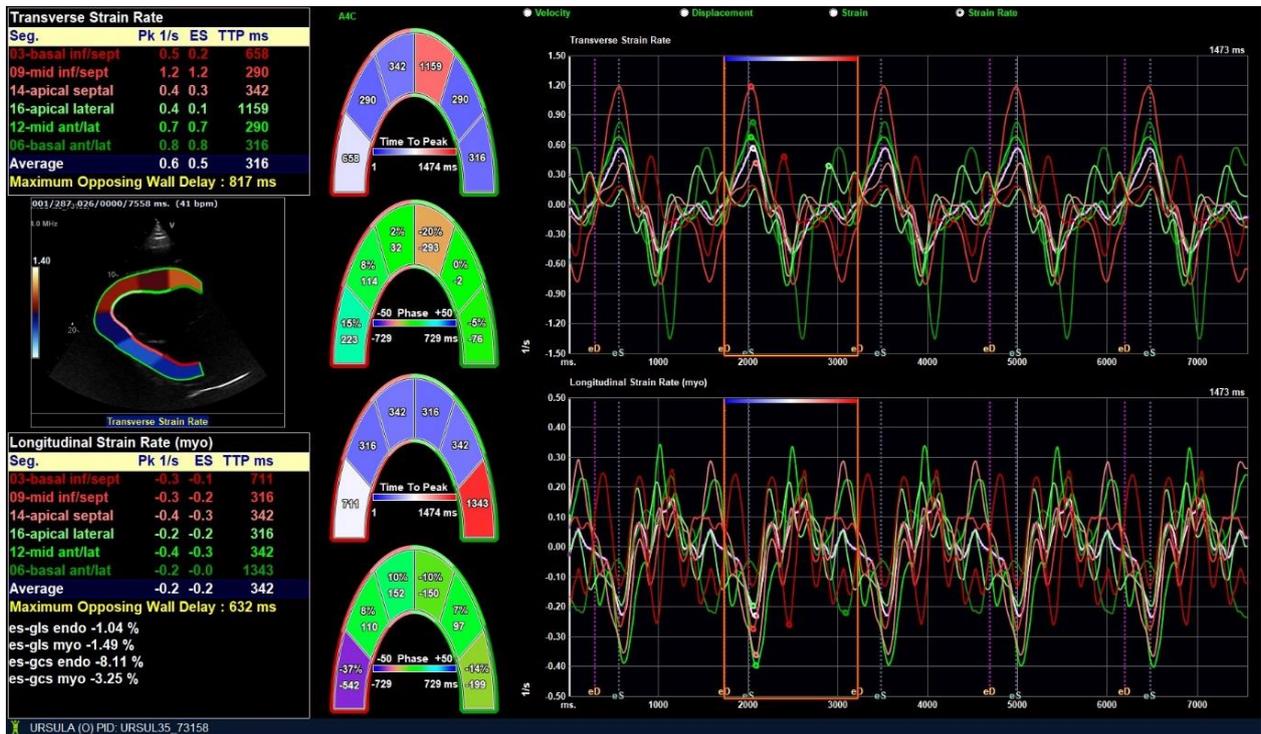


Figure 61 : Strain rate longitudinal aberrant d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS

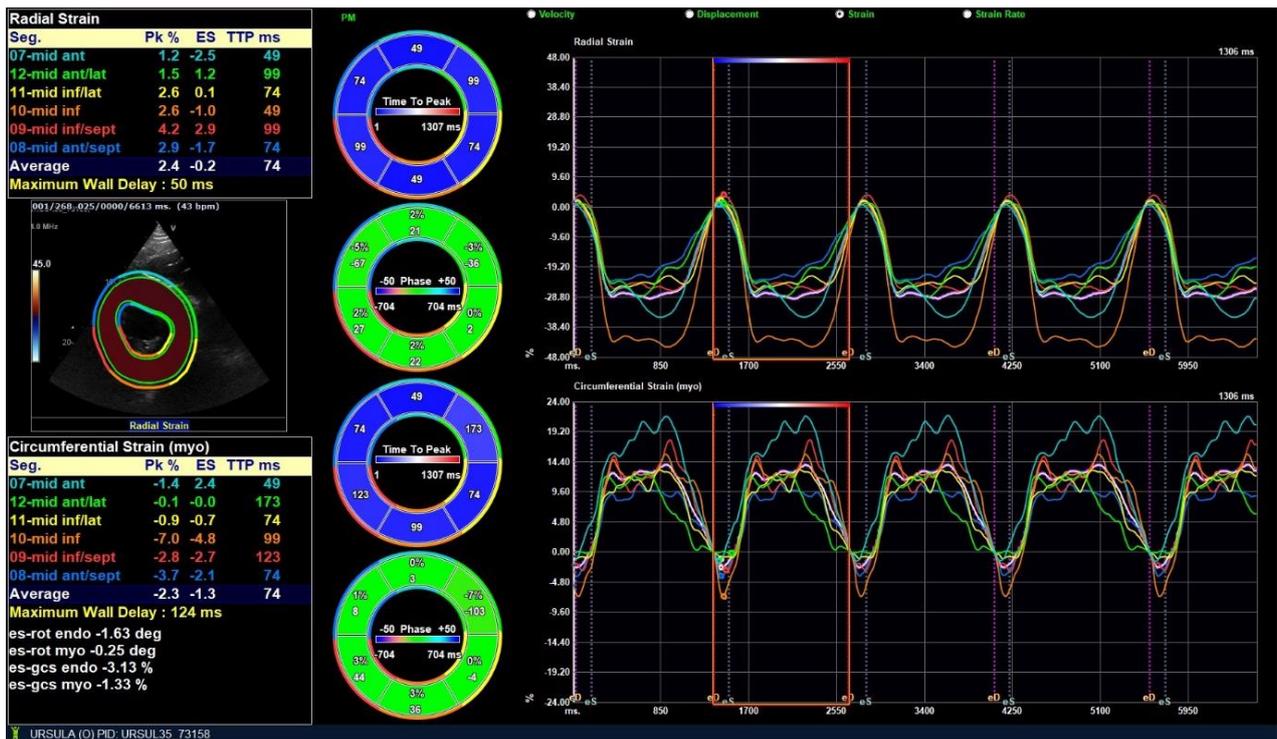


Figure 62 : Strain radial et circonferentiel aberrants d'une jument U. (cheval 8) du groupe Non SIRS

2.3.4.2 Analyse statistique

Nous allons à présent analyser statistiquement les données 2DST. Cependant, à la suite de l'analyse qualitative et du retrait de certaines mesures et axes pour des chevaux des groupes Non SIRS et Témoins, il n'est plus possible de réaliser un ANOVA des paramètres de la vue petit axe. Il n'y a en effet plus que deux chevaux avec les paramètres radiaux et circonferentiels dans le groupe Non SIRS, ce qui ne permet pas d'effectuer un test statistique. Il y a cependant des valeurs longitudinales pour 3 chevaux du groupe Non SIRS, l'ANOVA est donc réalisé uniquement pour les paramètres longitudinaux. Les données 2DST pour l'analyse statistique sont disponibles en annexe 3.

2.3.4.2.1 Tests de normalité et d'homoscédasticité des paramètres 2DST longitudinaux

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 6.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene des indices 2DST donnent les résultats présentés dans les tableaux XXIX et XXX.

Tableau XXIX : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les paramètres 2DST longitudinaux entre les groupes SIRS, Non SIRS, pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

	SL	SrL	DL	VL
p-value	0,254	0,678	0,648	0,808

Les points suivent la régression linéaire tracée pour toutes les variables. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui nous confirme que les données suivent une loi normale.

Tableau XXX : Tableau des p-values du test de Levene pour les paramètres 2DST longitudinaux entre les groupes SIRS, Non SIRS, Témoins pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

	SL	SrL	DL	VL
p-value	0,614	0,916	0,539	0,239

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscedasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.4.2.2 Statistiques descriptives des paramètres 2DST et ANOVA à un facteur pour les paramètres 2DST longitudinaux

Les statistiques descriptives des paramètres longitudinaux puis des paramètres petit axe pour chacun des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS sont présentées dans les tableaux XXXI et XXXII et la figure 63, de même que le résultat de l'ANOVA effectué pour les paramètres longitudinaux.

Tableau XXXI : Statistiques descriptives et résultats de l'ANOVA à un facteur pour les paramètres 2DST longitudinaux des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; P, la p-value ; ns = non significatif ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

Groupes	SL			SrL			DL			VL		
	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S
N	5	3	5	5	3	5	5	3	5	5	3	5
Moyenne ± écart- type	-18,25 ± 3,19	-15,48 ± 5,23	-10,65 ± 6,44	-0,64 ± 0,22	-0,60 ± 0,17	-0,63 ± 0,19	13,02 ± 4,15	10,00 ± 6,12	7,90 ± 2,52	5,06 ± 2,57	4,10 ± 0,17	4,82 ± 1,83
Valeur minimale	-21,03	-18,50	-18,03	-0,99	-0,70	-0,85	6,90	3,40	5,55	2,20	4,00	2,40
Valeur maximale	-12,80	-9,45	-0,73	-0,40	-0,40	-0,40	17,34	15,50	11,25	9,05	4,30	6,60
Médiane	-19,12	-18,50	-11,10	-0,60	-0,70	-0,55	13,67	11,10	6,83	4,73	4,00	5,35
P	0,108			0,964			0,806			0,192		
Signifi- cativité	ns			ns			ns			ns		

Tableau XXXII : Statistiques descriptives des paramètres 2DST petit axe des groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

Groupes	SR			SrR			DR			SC			SrC		
	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S	T	NS	S
n	3	2	5	3	2	5	5	2	5	5	2	5	5	2	5
Moyenne ± écart- type	61,7 ± 11,43	64,59 ± 4,54	37,8 ± 7,87	1,69 ± 0,51	1,65 ± 0,21	1,4 ± 0,19	10,06 ± 3,53	9,11 ± 0,72	8,59 ± 2,24	-16,44 ± 4,65	-16,00 ± 2,69	-15,97 ± 3,99	-0,57 ± 0,19	-0,75 ± 0,07	-0,74 ± 0,26
Valeur minimale	49,27	61,38	29,85	1,13	1,50	1,10	5,50	8,60	6,83	-21,50	-17,90	-22,10	-0,80	-0,80	-1,20
Valeur maximale	71,75	67,80	46,98	2,14	1,80	1,63	15,30	9,63	12,30	-9,00	-14,10	-12,53	-0,30	-0,70	-0,55
Médiane	64,07	64,59	34,00	1,80	1,65	1,43	9,85	9,11	7,87	-17,20	-16,00	-15,00	-0,60	-0,75	-0,67

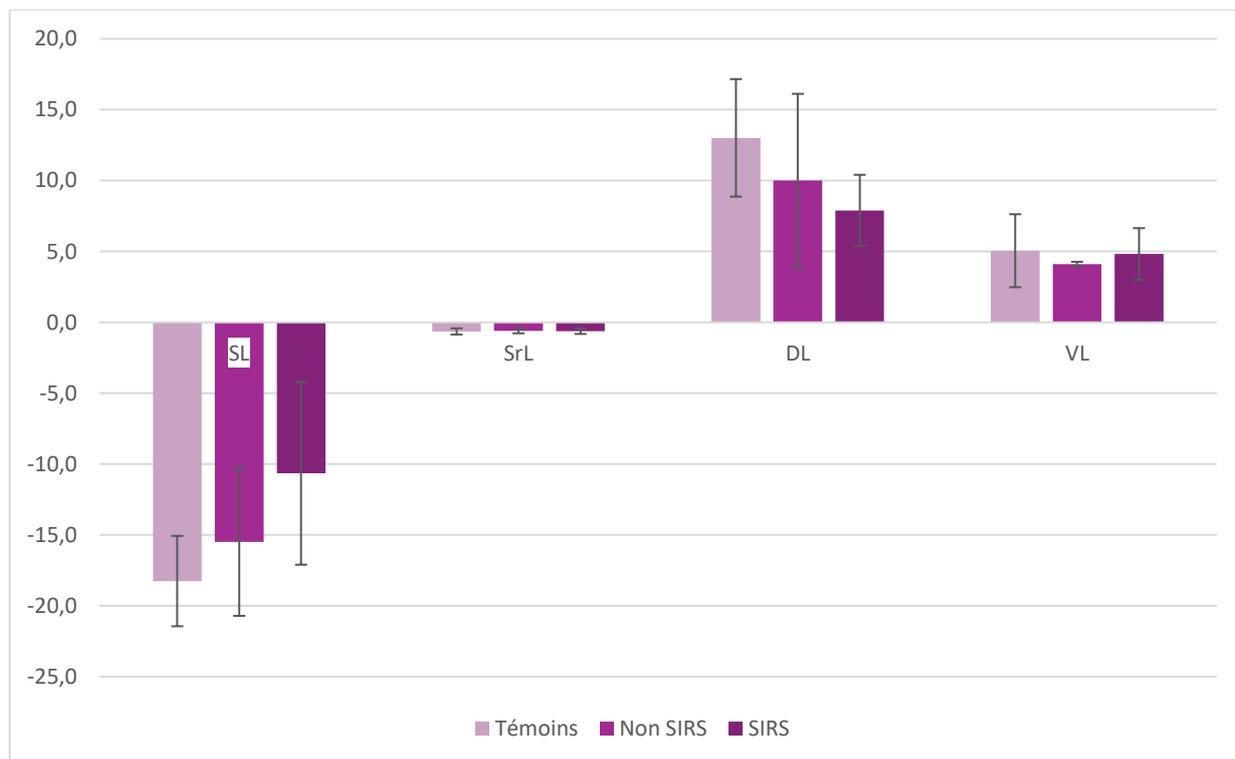


Figure 63 : Graphe représentant les résultats de l'ANOVA pour les paramètres longitudinaux entre les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. Il n'y a aucune différence significative. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale.

L'ANOVA nous révèle qu'il n'y a aucune différence significative entre les 3 groupes pour les paramètres 2DST longitudinaux.

2.3.4.2.3 Combinaison des groupes Témoins et Non SIRS en un groupe Témoins + SIRS

L'analyse qualitative des données 2DST diminue la taille des échantillons initiaux. Pour les paramètres longitudinaux, le groupe Non SIRS ne compte plus que 3 chevaux. Pour les paramètres petit-axe, le groupe Non SIRS ne compte plus que 3 chevaux pour les mesures circonférentielles et le DR, et plus que 2 chevaux pour les mesures de strain et strain rate radial. Quant au groupe Témoins, il compte 5 chevaux excepté pour les mesures radiales où il n'en compte plus que 3.

La taille des échantillons étant trop petite, on se retrouve en incapacité de conduire une analyse statistique sur les paramètres petit axe, notamment radiaux, puisque cela n'a aucun intérêt de comparer 2 chevaux à 3 chevaux. Nous nous intéressons donc à la possibilité de modifier nos conditions de départ et de réunir dans un même groupe les groupes Témoins et Non SIRS, afin d'avoir pour chaque paramètre un échantillon d'une taille allant de 5 à 8. En effet, il relève de notre choix initial de regrouper dans un groupe intermédiaire les chevaux admis en urgence mais n'étant pas en SIRS.

L'ANOVA des paramètres longitudinaux ne s'étant pas révélé significatif, on considère donc que l'on peut réunir les groupes Témoins et Non SIRS pour les paramètres longitudinaux.

Les moyennes des groupes Témoins et Non SIRS indépendamment sont regardées par rapport au groupe Témoins + Non SIRS les regroupant afin de visualiser une éventuelle différence entre les paramètres, en portant une attention accrue sur les paramètres petit axe sur lesquels on n'a pas pu réaliser de test. En parallèle sont placées les valeurs du groupe SIRS et des valeurs de références de Decloedt et collaborateurs (2011 ; 2013). (Tableau XXXIII et Figure 64)

Tableau XXXIII : Comparaison des moyennes et écart-type et des effectifs du groupe Témoins + Non SIRS par rapport aux groupes Témoins et Non SIRS, ainsi que le groupe SIRS et la littérature (Decloedt et al., 2013b, 2011). Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

	Témoins		Non SIRS		Témoins + Non SIRS		SIRS		A. Decloedt et al. 2011; 2013	
	n	Moyennes ± écart-type	n	Moyennes ± écart-type	n	Moyennes ± écart-type	n	Moyennes ± écart-type	n	Moyennes ± écart-type
SL	5	-18,25 ± 3,19	3	-15,48 ± 5,23	8	-17,2 ± 4,0	5	-10,65 ± 6,44	10	-24,8 ± 2,36
SrL	5	-0,64 ± 0,22	3	-0,60 ± 0,17	8	-0,6 ± 0,2	5	-0,63 ± 0,19	10	-0,95 ± 0,08
DL	5	13,02 ± 4,15	3	10 ± 6,12	8	11,9 ± 7,9	5	7,90 ± 2,52	10	37,6 ± 5,18
VL	5	5,06 ± 2,57	3	4,10 ± 0,17	8	4,7 ± 2,0	5	4,82 ± 1,83	10	8,37 ± 0,44
SR	3	61,70 ± 11,43	2	64,59 ± 4,54	5	62,9 ± 8,5	5	37,8 ± 7,87	10	63,7 ± 3,22
SrR	3	1,69 ± 0,51	2	1,65 ± 0,21	5	1,7 ± 0,4	5	1,40 ± 0,19	10	1,25 ± 0,14
DR	5	10,06 ± 3,53	2	9,11 ± 0,72	7	9,8 ± 2,9	5	8,59 ± 2,24	10	15,4 ± 1,2
SC	5	-16,44 ± 4,65	2	-16 ± 2,69	7	-16,3 ± 4,0	5	-15,97 ± 3,99	10	-19,7 ± 1,86
SrC	5	-0,57 ± 0,19	2	-0,75 ± 0,07	7	-0,6 ± 0,2	5	-0,74 ± 0,26	10	-0,86 ± 0,11

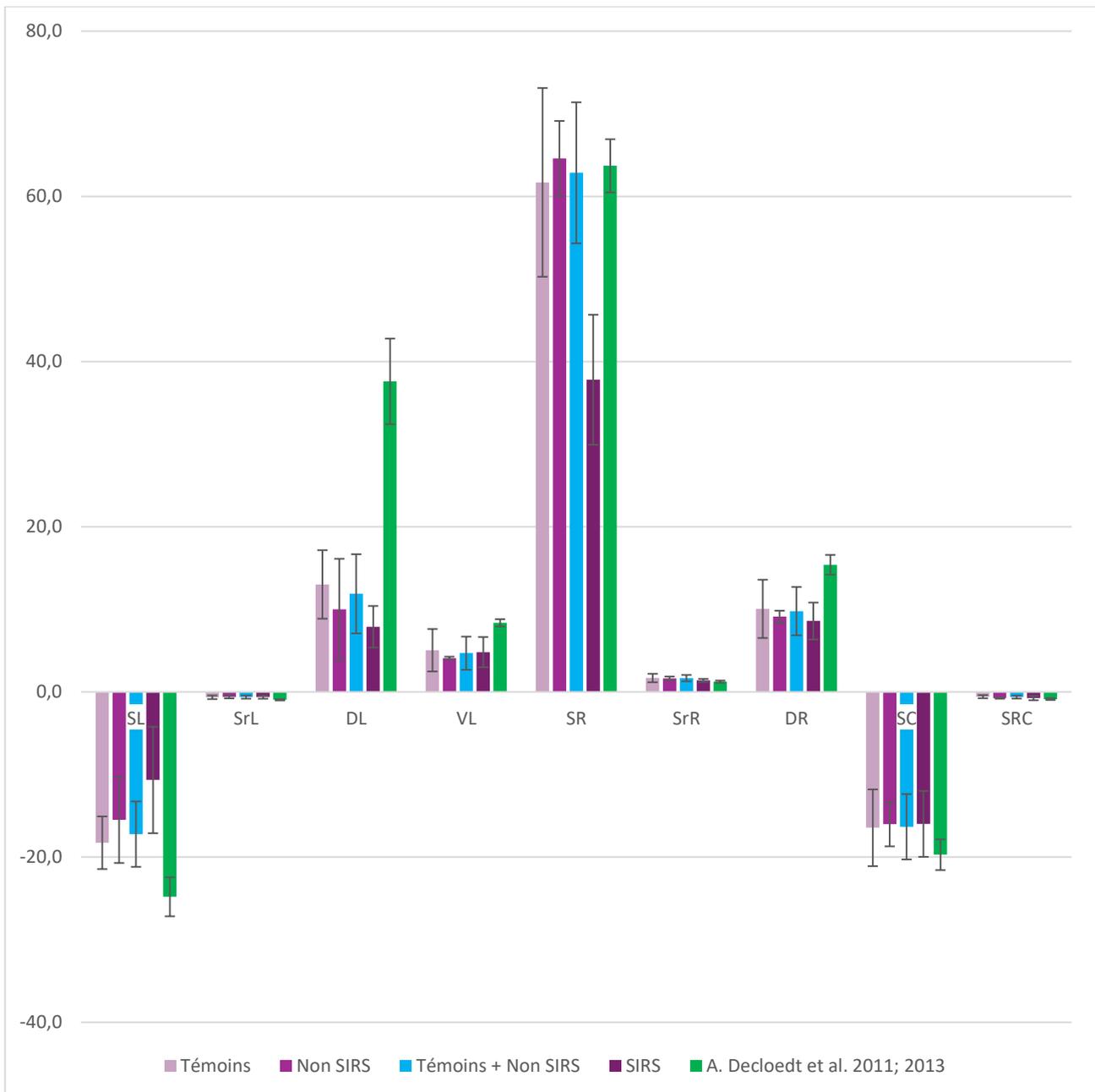


Figure 64 : Graphe représentant les indices 2DST des groupes Témoins, Non SIRS et Témoins + Non SIRS, ainsi que ceux du groupe SIRS et les valeurs de la littérature (A. Decloedt et al. 2011; 2013). Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

L'ensemble des paramètres petit-axe présente des moyennes et des écart-types très homogènes entre les Témoins et les Non SIRS, ce qui nous conforte dans l'idée de les réunir. Les paramètres SL et DL présentent en revanche un écart entre les groupes Témoins et Non SIRS. La réunion des paramètres sous le groupe Témoins + Non SIRS réduit l'ensemble des écart-types, excepté pour la variable DL pour lequel il augmente légèrement. Excepté pour le DL, cela indique que l'on n'augmente pas la variabilité intra-groupe en créant le groupe Témoins + Non SIRS. Malgré les différences de SL et de DL, les résultats de l'ANOVA pour les paramètres longitudinaux nous confortent dans l'idée que ces différences ne sont pas significatives.

Il ne faut cependant pas oublier que les groupes Témoins et Non SIRS présentent une différence significative du diamètre du VGd, et que bien qu'on suppose que la contraction myocardique est similaire entre ces populations de chevaux, on ne peut exclure une modification de la fonction cardiaque.

L'ensemble des groupes est également comparé aux valeurs de référence éditées pour des chevaux sains. Pour l'ensemble des paramètres excepté le SrR, les valeurs de références sont supérieures à celles de nos chevaux sains. Les valeurs de références présentent également moins de variabilité.

Au vu de la similarité des moyennes pour les paramètres petit axe et l'absence de significativité de l'ANOVA pour les paramètres longitudinaux entre les groupes Témoins et Non SIRS, cela nous suggère que ces deux populations ont des valeurs de 2DST et une fonction myocardique similaire. Nous faisons donc le choix de réunir les groupes Témoins et Non SIRS en un groupe « Témoins + Non SIRS », que l'on compare au groupe SIRS.

Afin de mieux interpréter cette nouvelle population, de nouveaux tests statistiques sont effectués entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS sur les composantes température, fréquence cardiaque et fréquence respiratoire de l'examen clinique. Etant donné que cette modification vise à analyser les paramètres 2DST et qu'une des juments a été retirée de l'analyse 2DST, ses commémoratifs et son examen clinique sont également retirés pour les statistiques suivantes.

2.3.4.2.3.1 Tests de normalité et d'homoscédasticité des variables température, fréquences cardiaque et respiratoire pour les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 7.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene des variables d'âge et de poids donnent les résultats présentés dans les tableaux XXXIV et XXXV.

Tableau XXXIV : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire.

	T°C	FC	FR
p-value	0,801	0,360	0,070

Les points suivent la régression linéaire tracée pour toutes les variables. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui nous confirme que les données suivent une loi normale.

Tableau XXXV : Tableau des p-values du test de Levene pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester leur homoscedasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire.

	T°C	FC	FR
p-value	0,290	0,159	0,339

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscedasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.4.2.3.2 Température, fréquences cardiaque et respiratoire du nouveau groupe Témoins + Non SIRS comparé au groupe SIRS

La réunion des groupes Témoins et Non SIRS implique une modification des moyennes des variables température rectale, fréquence cardiaque et fréquence respiratoire. Les nouvelles statistiques descriptives de ce groupe de même que les résultats du test T de Student sont présentées dans le tableau XXXVI et la figure 65.

Tableau XXXVI : Statistiques descriptives et résultats du test T de Student pour les variables T°C, FC et FR entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS. Avec T°C, température ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire. Avec P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$.

	Témoins + Non SIRS	SIRS	P	Significativité
n	8	5		
T°C	37,2 ± 0,5	37,8 ± 0,3	0,025	*
FC	40,5 ± 14,3	96,8 ± 30,1	0,0002	***
FR	14,3 ± 6,5	20,8 ± 5,2	0,105	ns

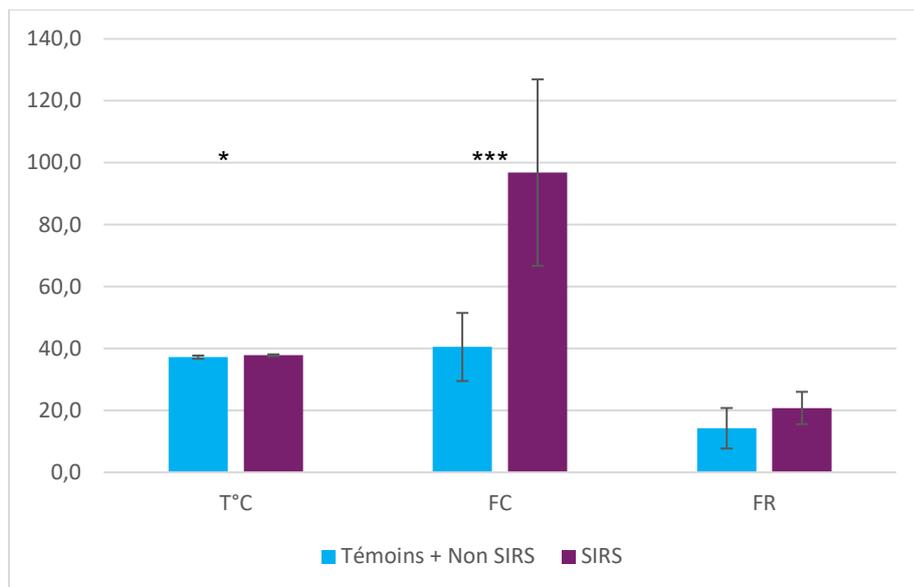


Figure 65 : Graphe représentant les moyennes et écart-type des variable T°C, FC, FR des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS et les résultats du test de Student. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$. Les CK ne sont pas représentées pour cause de différence d'échelle.

Il y a une différence fortement significative pour la fréquence cardiaque et une différence significative de la température corporelle également entre les deux groupes.

2.3.4.2.3.3 Tests de normalité et d'homoscédasticité des paramètres 2DST pour les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS

Les graphes quantile-quantile et d'indépendance des résidus du modèle se trouvent en annexe 8.

Les tests de Shapiro-Wilk et Levene des indices 2DST donnent les résultats présentés dans les tableaux XXXVII et XXXVIII.

Tableau XXXVII : Tableau des p-values du test de Shapiro-Wilk pour les indices 2DST entre les groupes SIRS et Témoins + Non SIRS pour tester la normalité de leur distribution (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$).

Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

	SL	SrL	DL	VL	SR	SrR	DR	SC	SrC
p-value	0,169	0,498	0,598	0,497	0,569	0,863	0,246	0,971	0,798

Les points suivent la régression linéaire tracée pour toutes les variables. De plus, le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la p-value est supérieure à $\alpha = 0,05$, ce qui nous confirme que les données suivent une loi normale.

Tableau XXXVIII : Tableau des p-values du test de Levene pour les paramètres 2DST entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS pour tester leur homoscédasticité (seuil de significativité de la p-value pour $\alpha < 0,05$). Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonferentiel ; SrC, strain rate circonferentiel.

	SL	SrL	DL	VL	SR	SrR	DR	SC	SrC
p-value	0,361	0,977	0,210	0,833	0,956	0,329	0,784	0,911	0,809

Les points du graphe d'indépendance sont répartis de façon homogène pour tous les modèles linéaires de variables. Le test de Levene n'est significatif pour aucun des modèles linéaires de variable, les p-value sont supérieures à $\alpha = 0,05$. L'homoscédasticité et l'indépendance des résidus des modèles linéaires de l'ensemble des variables est donc vérifiée.

2.3.4.2.3.4 Statistiques descriptives des paramètres 2DST et du test T de Student pour les paramètres 2DST entre les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS

Le tableau XXXIX et la figure 66 présente les statistiques descriptives des paramètres longitudinaux et petit axe pour les groupes Témoins + Non SIRS et SIRS, ainsi que le résultat du test T de Student de comparaison des deux groupes.

Tableau XXXIX : Statistiques descriptives et résultats du test T de Student pour les paramètres 2DST longitudinaux et petit axe des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.

Avec n, le nombre de chevaux dans chaque groupe ; T, Témoins ; NS, Non SIRS ; S, SIRS ; P, la p-value ; ns = non significatif, * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$, *** = significatif pour $\alpha = 0,001$; SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

Groupes	SL		SrL		DL		VL		SR		SrR		DR		SC		SrC	
	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S	T+NS	S
n	8	5	8	5	8	5	8	5	5	5	5	5	7	5	7	5	7	5
Moyenne ± écart-type	-17,2 ± 4,0	-10,65 ± 6,44	-0,6 ± 0,2	-0,63 ± 0,19	11,9 ± 4,8	7,90 ± 2,52	4,7 ± 2,0	4,82 ± 1,83	62,9 ± 8,5	37,8 ± 7,87	1,7 ± 0,4	1,4 ± 0,19	9,8 ± 2,9	8,59 ± 2,24	-16,3 ± 4,0	-15,97 ± 3,99	-0,6 ± 0,2	-0,74 ± 0,26
Valeur minimale	-21,0	-18,03	-1,0	-0,85	3,4	5,55	2,2	2,40	49,3	29,85	1,1	1,10	5,5	6,83	-21,5	-22,10	-0,8	-1,20
Valeur maximale	-9,5	-0,73	-0,4	-0,40	17,3	11,25	9,1	6,60	71,8	46,98	2,1	1,63	15,3	12,30	-9,0	-12,53	-0,3	-0,55
Médiane	-18,5	-11,10	-0,6	-0,55	12,4	6,83	4,2	5,35	64,1	34,00	1,8	1,43	9,6	7,87	-17,2	-15,00	-0,7	-0,67
P	0,042		0,969		0,117		0,915		0,001		0,188		0,46		0,886		0,372	
Significativité	*		ns		ns		ns		**		ns		ns		ns		ns	

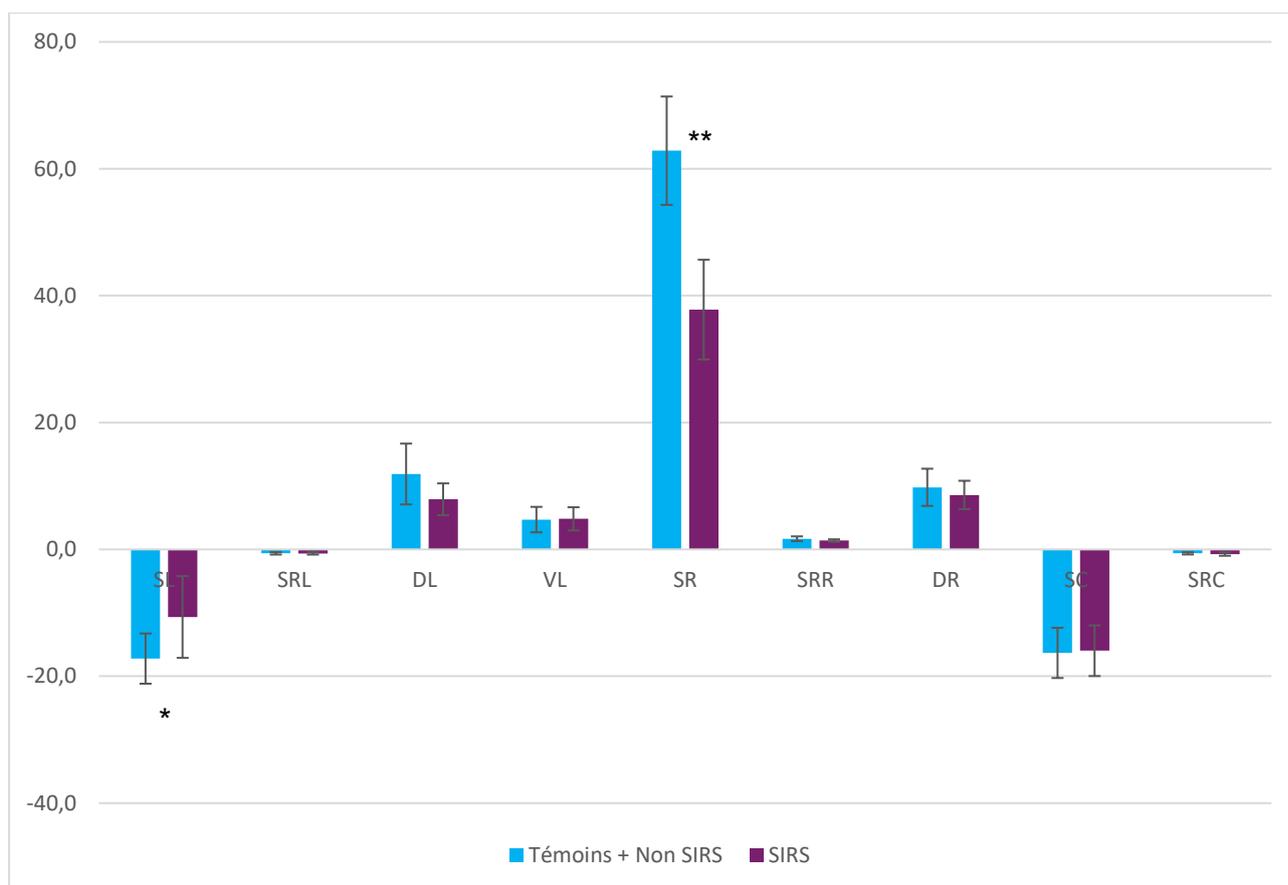


Figure 66 : Graphe représentant les résultats du test T de Student pour les paramètres 2DST des groupes Témoins + Non SIRS et SIRS. Avec * = significatif pour $\alpha = 0,05$, ** = significatif pour $\alpha = 0,01$. Avec SL, strain longitudinal ; SrL, strain rate longitudinal ; DL, déplacement longitudinal ; VL, vitesse longitudinale ; SR, strain radial ; SrR, strain rate radial ; DR, déplacement radial ; SC, strain circonférentiel ; SrC, strain rate circonférentiel.

Le groupe SIRS présente **une diminution significative des strain longitudinal et radial** par rapport au groupe Témoins + Non SIRS.

2.3.4.3 Chevaux présentant de la tachycardie ventriculaire

Dans le groupe SIRS, 3 des 5 chevaux présentent une tachycardie ventriculaire (TV). Nous avons donc tenté de comparer les chevaux avec ou sans TV. Les valeurs de SL et de SR ne sont pas représentées dans ce tableau pour les groupes Témoins et Non SIRS puisqu'elles n'ont été générées que pour le groupe Témoins + Non SIRS (Tableau XL et figure 67).

Tableau XL : Comparaison de la fréquence cardiaque et des indices échocardiographiques d'intérêt entre les chevaux du groupe SIRS atteint de TV, ceux non atteints de TV, le groupe Témoins et le groupe Non SIRS. Avec FC, la fréquence cardiaque ; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement ; FE, la fraction d'éjection ; SL, le strain longitudinal ; SR, le strain radial.

	Témoins	Non SIRS	SIRS avec TV	SIRS sans TV
FC (bpm)	32,8 ± 1,8	50 ± 7,7	112 ± 30,2	74 ± 8,5
VGd(500) (cm)	12,5 ± 1,7	9,65 ± 0,44	6,8 ± 1,2	8,7 ± 0,8
VGs(500) (cm)	7,57 ± 1,01	5,60 ± 0,31	2,3 ± 0,5	5,4 ± 0,4
FS (%)	41,9 ± 5,0	53,9 ± 17,9	65 ± 11,9	38 ± 10,6
FE (%)	77,8 ± 1,8	79,75 ± 5,44	95 ± 4	75 ± 12
SL (%)	/	/	-7,1 ± 5,6	-16 ± 2,8
SR (%)	/	/	32,2 ± 2,1	46,2 ± 1

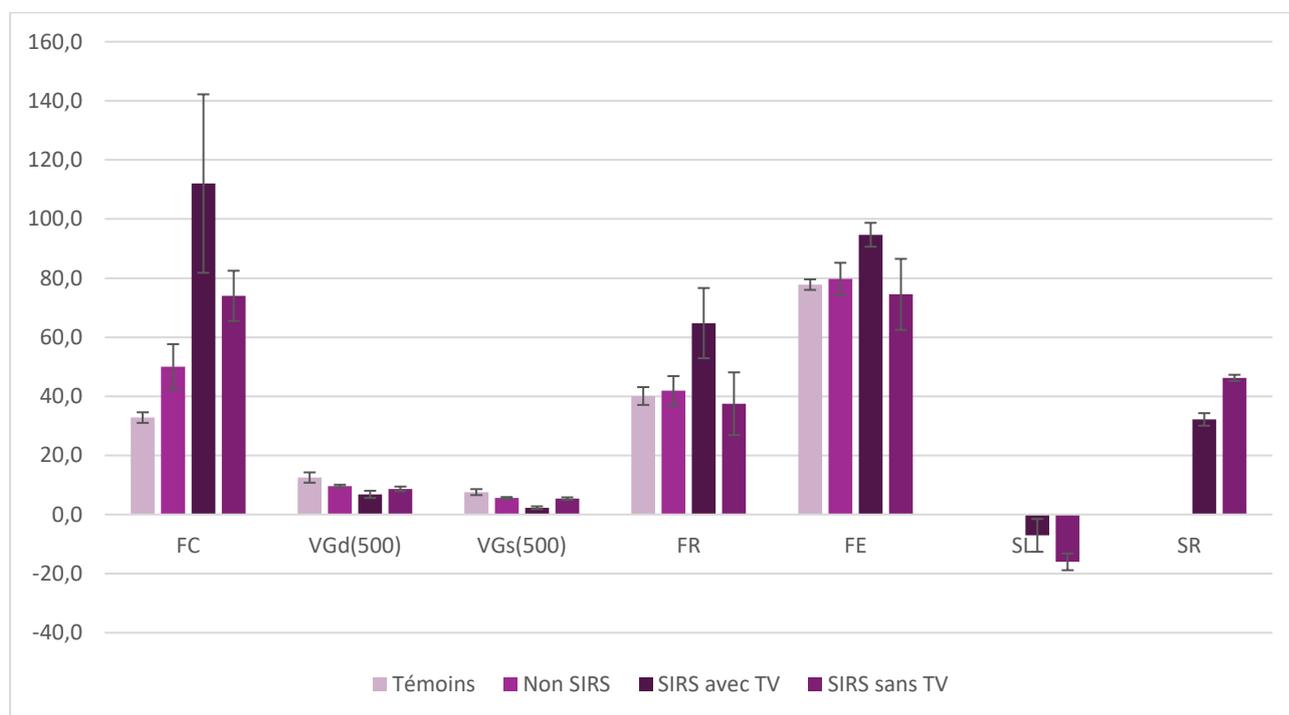


Figure 67 : Graphe représentant la fréquence cardiaque et des indices échocardiographiques d'intérêt entre les groupes Témoins, Non SIRS, les chevaux du groupe SIRS atteint de TV et ceux non atteints de TV. Avec FC, la fréquence cardiaque ; VGd(500), le diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté à 500kg ; VGs(500), le diamètre du ventricule gauche en systole rapporté à 500kg ; FS, la fraction de raccourcissement ; FE, la fraction d'éjection ; SL, le strain longitudinal ; SR, le strain radial.

Lorsque les indices significatifs de l'étude des chevaux souffrant de TV sont comparés à ceux ne souffrant pas de TV, les valeurs de VGd(500), VGs(500), SL et SR sont bien plus basses, tandis que les FS et FE sont nettement augmentées chez les chevaux atteints de TV. Notamment, le VGs(500) et le SL sont diminués de moitié. Nous ne pouvons cependant pas conduire de tests statistiques avec aussi peu de chevaux.

En résumé :

L'analyse qualitative des images 2DST a entraîné le retrait de plusieurs prises de vue chez des chevaux des groupes Témoins et Non SIRS. Plusieurs segments ont présenté un écart temporel accru, et certains paramètres comme les strain rate ou la vitesse longitudinale ont présenté une plus grande variabilité.

De ce fait, l'analyse statistique entre les groupes Témoins, Non SIRS et SIRS n'a pas pu être réalisée au vu du nombre réduit de chevaux dans le groupe Non SIRS pour certains indices petit axe. Les groupes Témoins et Non SIRS ont donc été rassemblés dans un groupe Témoins + Non SIRS auquel nous pouvons comparer le groupe SIRS.

Ainsi, les chevaux en SIRS ont montré une diminution significative du strain longitudinal et radial par rapport à ce groupe Témoins + Non SIRS.

Les paramètres 2D, TM et 2DST diminués chez les chevaux en SIRS semblent encore plus drastiquement réduits chez les chevaux en SIRS atteints de tachycardie ventriculaire par rapport à ceux n'en souffrant pas.

2.4 Discussion

2.4.1 Evaluation de la contractilité du myocarde

2.4.1.1 La diminution du volume du ventricule gauche en systole et en diastole, un indicateur de la précharge et de la postcharge

Nous avons identifié une diminution significative du diamètre du ventricule gauche en diastole et en systole chez les chevaux SIRS par rapport aux chevaux Témoins, ainsi qu'une différence significative du diamètre du ventricule gauche en diastole chez les chevaux Non SIRS par rapport aux chevaux Témoins. Une diminution du volume du VG, traduit ici par une diminution de son diamètre, est synonyme d'un moindre remplissage. Celui-ci peut être la conséquence de multiples conditions :

- Une **hypovolémie**, étant par définition une diminution du volume de sang circulant, implique un moindre remplissage du VG. Il a été démontré dans plusieurs espèces, y compris le Cheval, que le volume télédiastolique diminue, diminuant ainsi le diamètre du VG en diastole. (Borde *et al.*, 2014, 2011 ; Campbell et Kittleson, 2007 ; Fine *et al.*, 2010 ; Underwood *et al.*, 2011). Il est parfois rapporté une diminution du diamètre systolique du VG associée. (Campbell et Kittleson, 2007 ; Underwood *et al.*, 2011)
- Une **dysfonction diastolique** entraînant un **défaut de précharge**, c'est-à-dire de distension maximale des parois du myocarde à la fin de la diastole, provoque une diminution du volume et du diamètre du VG en diastole. (Borde *et al.*, 2014)
- Le SIRS est caractérisé par une **vasodilatation périphérique** responsable d'un **défaut de retour veineux** aux deux ventricules, et donc au VG. La diminution de résistance vasculaire associée au défaut de retour veineux entraîne une diminution de la postcharge (Borde *et al.*, 2011 ; Reed *et al.*, 2018)
- La **tachycardie**, présente chez l'ensemble des chevaux en SIRS et certains chevaux du groupe Non SIRS, impacte le temps et la dynamique de remplissage diastolique via la pression auriculaire et la relaxation ventriculaire, et donc le volume télédiastolique et la précharge. Le diamètre diastolique et systolique du VG est corrélé positivement à la durée du cycle cardiaque et donc corrélé négativement à la fréquence cardiaque. Autrement dit, en cas de tachycardie, le VGd et le VGs diminuent. (Corda *et al.*, 2019 ; Jacobs et Mahjoob, 1988 ; Yamamoto *et al.*, 1993)

Ainsi, moins le ventricule est étiré lors de la précharge, moins il sera efficace pour l'éjection systolique. La diminution de précharge provoque une diminution du volume télésystolique et de postcharge, ce qui explique potentiellement la diminution du VGs retrouvée dans nos résultats.

En ce qui concerne nos chevaux SIRS, chacune de ces hypothèses est envisageable au vu de leur statut. Sur les 5 chevaux du groupe SIRS, 4 présentaient

un hémocrite élevé et donc une hémococoncentration marquée ; mis en relation avec les affections de ces chevaux et l'état de SIRS, on peut supposer que ceux-ci souffraient d'hypovolémie (Borde *et al.*, 2014, 2011 ; Campbell et Kittleson, 2007 ; Fine *et al.*, 2010 ; Underwood *et al.*, 2011). L'ensemble des chevaux du groupe présentaient une tachycardie sévère à très sévère, on suppose donc fortement l'impact de celle-ci sur le diamètre du VG (Corda *et al.*, 2019 ; Jacobs et Mahjoob, 1988 ; Yamamoto *et al.*, 1993). Le défaut de retour veineux est à suspecter également puisque c'est une des caractéristiques du SIRS (Borde *et al.*, 2011 ; Reed *et al.*, 2018). La dysfonction diastolique ne peut être écartée. Une étude démontre la présence d'une dysfonction diastolique à l'aide du mode Doppler classique et du TDI chez des chevaux en coliques compliquées d'une endotoxémie, plus marquée dans un groupe de chevaux non survivants que chez les survivants (Borde *et al.*, 2014). Dans cette étude, les indices 2D et TM n'avaient montré aucune différence significative, en revanche le rapport entre le temps de pré-éjection par rapport au temps d'éjection (PPE/TE) et le rapport de la vitesse du flux sanguin à travers la valve mitrale durant la phase d'ouverture rapide de la diastole sur la vitesse de la déformation du myocarde à côté de la valve mitrale durant la diastole (E/Em) se révèlent être significativement augmentés chez les groupes ayant le plus grand score de SIRS (Borde *et al.*, 2014). Enfin, il est démontré dans une étude chez des chevaux en choc endotoxémiques que le VGd et le VGs montrent une diminution significative chez les chevaux ayant le plus haut score de choc (Borde *et al.*, 2011). On suppose donc que la diminution du diamètre du VG est multifactorielle chez nos chevaux en SIRS.

La diminution du diamètre diastolique du VG chez les chevaux malades non SIRS est moins évidente à interpréter. Il est moins probable qu'elle soit consécutive à un défaut de retour veineux puisque c'est une caractéristique du SIRS dont les chevaux ne souffrent pas dans ce groupe (Borde *et al.*, 2011 ; Reed *et al.*, 2018). L'hypovolémie ne peut être exclue formellement mais semble peu probable, bien que deux des chevaux présentaient un hémocrite anormal à leur admission, celle-ci se trouve en-dessous du seuil minimum et ne relève donc pas d'une hémococoncentration à laquelle on s'attendrait (Borde *et al.*, 2014, 2011 ; Campbell et Kittleson, 2007 ; Fine *et al.*, 2010 ; Underwood *et al.*, 2011). On ne peut pas écarter l'hypothèse d'une dysfonction diastolique empêchant la relaxation du ventricule gauche, sans dysfonction systolique associée, car elle est indéterminable avec ce seul paramètre, mais cela reste peu probable (Borde *et al.*, 2014). Notre hypothèse la plus probable est que la hausse de la fréquence cardiaque induit un raccourcissement du cycle cardiaque, donc du temps de remplissage diastolique et du volume et du diamètre du VG en fin de diastole (Corda *et al.*, 2019 ; Jacobs et Mahjoob, 1988 ; Yamamoto *et al.*, 1993). En effet, bien qu'elle soit de moindre importance que pour les chevaux du groupe SIRS, trois des chevaux du groupe Non SIRS présentent une tachycardie marquée. Avec ce seul paramètre, il est difficile de trancher mais un impact de la tachycardie semble l'hypothèse la plus probable.

2.4.1.2 Les strains longitudinal et radial, indices d'une diminution de la contractilité

Nous avons choisi comme valeurs de références celles issues des articles de Decloedt et collaborateurs (2011 ; 2013) puisque cette équipe a publié deux articles éditant des valeurs chez des Trotteurs sains en vue longitudinale et en vue petit axe acquise au niveau des muscles papillaires, tout en gardant à l'esprit que Schwarzwald et collaborateurs avaient observé un manque de fiabilité des paramètres circonférentiels. (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a)

Le but était de **visualiser un ordre de grandeur de ce qui avait pu être obtenu dans d'autres articles**. Les résultats nous montrent que nos chevaux Témoins, Non SIRS et le groupe Témoins + Non SIRS les réunissant ont **une tendance diminuée par rapport à ceux de Decloedt et collaborateurs** (2011 ; 2013), excepté pour le SrR qui est plus élevé chez nos chevaux. (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011). Plusieurs hypothèses sont plausibles quant à ces différences. Le logiciel utilisé n'est pas le même puisque nous avons utilisé le logiciel TOMTEC-ARENA® de TomTec Imaging Systems GmbH contrairement à ces articles dans lesquels l'EchoPAC® de GE HealthCare est utilisé, ce qui ne permet pas de faire une comparaison car ces logiciels ont des caractéristiques différentes et cela induit de la variabilité. Nos mesures se font sur des chevaux de selle et des poneys, tandis que les valeurs établies dans ces articles se font sur 10 Trotteurs sains, dont les valeurs se rapprochent de celles des chevaux de selle, et n'ayant jamais été à l'exercice (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011), ce qui est le cas de certains de nos animaux. De plus, le groupe Témoins + Non SIRS créé dans notre étude comprenait 3 animaux malades, contrairement aux articles de référence (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011). Enfin nos chevaux, une fois regroupés dans le groupe Témoins + Non SIRS, présentaient une moyenne d'âge similaire à ceux des articles de Decloedt et collaborateurs (2011 ; 2013). Ces différences de population et de technique font relativiser les différences, car bien que nos valeurs ne soient pas identiques, elles restent très similaires.

Parmi l'ensemble de nos résultats, **la diminution des strains longitudinal et radial est le résultat le plus parlant**. Ceux-ci sont le reflet direct d'une diminution de la contractilité des fibres longitudinales et radiales. (Leung et Levine, 1994). Alors que le reste des paramètres ne permet pas de trancher sur leur interprétation, les valeurs de strain sont exclusivement indicatrices de la contractilité du myocarde. En effet, à partir des mesures 2D et TM uniquement, il est impossible de trancher sur l'origine des différences entre l'hypovolémie, la dysfonction diastolique, le défaut de retour veineux, ou la diminution de précharge causée par la tachycardie.

On peut mettre en relation ces résultats avec la seule autre étude utilisant le 2DST chez des animaux en SIRS, 34 chiens répartis équitablement en un groupe SIRS (avec des animaux présentant un score SIRS modéré à sévère) et un groupe d'animaux sains. (Corda *et al.*, 2019). Cette étude démontre que **le strain longitudinal**

endomyocardique (ainsi que la fraction d'éjection obtenue à l'aide de l'échographie 3D) est la mesure la plus sensible pour la dysfonction systolique chez les chiens en SIRS, là où les paramètres 2D et TM ne montrent pas de différence significative. La zone épimyocardique ne montre pas de différence non plus. Cela s'explique par une altération de la microcirculation s'effectuant principalement dans les myocytes sous-endocardiques, ceux qui ont les plus gros besoins en énergie. La contraction radiale ne s'avère pas affectée chez les chiens en SIRS.

Cette même étude démontre que **le strain longitudinal global et le strain rate transversal épimyocardique est corrélé négativement avec la fréquence cardiaque**, c'est-à-dire que leurs valeurs diminuent lorsque la fréquence cardiaque augmente (Corda *et al.*, 2019). Dans un modèle porcin, la fréquence cardiaque était également négativement corrélée au strain radial global (Weidemann, 2002). Cependant, ces résultats sont à l'inverse d'une étude montrant que chez des chiens sains anesthésiés, il n'y avait pas de corrélation entre la fréquence cardiaque et le strain et strain rate circonférentiels, radiaux et longitudinaux. (Suzuki *et al.*, 2013)

Dans notre cas, nous avons comparé les chevaux en SIRS aux chevaux Témoins et aux chevaux Non SIRS réunis en un seul groupe Témoins + Non SIRS, après avoir montré qu'il n'y avait pas de différence significative des paramètres longitudinaux et que les paramètres des groupes Témoins et Non SIRS semblaient homogènes. Ainsi, on retrouve dans le groupe Témoins + Non SIRS, des chevaux présentant une fréquence cardiaque normale et des chevaux en tachycardie, qui faisaient originellement partie du groupe Non SIRS. Cependant, ces chevaux présentant une tachycardie bien plus modérée que ceux du groupe SIRS, **il y a une différence significative de la fréquence cardiaque entre ces deux groupes**. On peut supposer que la diminution du SL et du SR dans le groupe SIRS est en partie en lien avec la tachycardie sévère que présentaient l'ensemble des chevaux du groupe.

Cependant, la tachycardie n'est pas forcément la seule responsable de la diminution du SL et du SR, **on peut supposer que ceux-ci sont également impactés par une altération de la fonction cardiaque systolique du VG**. Cette hypothèse pour le SL irait dans le sens de l'étude montrant une diminution du SL sur les chiens en SIRS, imputable à une dysfonction myocardique. (Corda *et al.*, 2019).

Il est à noter que notre groupe SIRS rassemble des animaux présentant des affections variées et très différentes. L'analyse visuelle qualitative réalisée au préalable de l'analyse statistique permet d'identifier subjectivement des profils de contractilité différents. Il est néanmoins impossible d'établir un lien entre la contractilité myocardique et les affections correspondantes simplement avec une évaluation visuelle, qui sert surtout à évaluer la qualité du tracking. Ainsi, bien que les chevaux du groupe SIRS aient des valeurs de strain à tendances basses une fois regroupés, on peut se questionner sur l'impact de l'hétérogénéité du groupe sur une évaluation qualitative.

Lors de notre étude, nous n'avons pas exactement pris les valeurs de pics globales générées par le logiciel puisque l'on réalisait une analyse visuelle subjective afin d'éliminer les segments présentant un écart temporel. Cette analyse soulève un point d'attention, en **vue petit axe, seuls des chevaux du groupe SIRS se voient retirer le segment « mid ant », qui correspond au milieu de la paroi du SIV**. Ce segment est retiré pour 3 d'entre eux, et sur les 2 prises de vue pour deux des chevaux concernés.

Lorsqu'un segment présente un écart temporel sur plusieurs prises de vue, on peut suspecter une désynchronisation ventriculaire. Une étude établissant des normes pour le 2DST en petit axe chez des chevaux sains relèvent que **les segments septaux et crâniens du VG présentent une variabilité moindre** que les segments pariétaux et caudaux, c'est-à-dire que les valeurs données par ces segments étaient plus homogènes, ce qui pourrait nous conforter dans l'idée que cette désynchronisation serait en lien avec une dysfonction myocardique locale et une désynchronisation ventriculaire (Schwarzwalld *et al.*, 2009a). Cependant, il est bien précisé que cette analyse segmentale n'est pas vérifiée chez les chevaux et que les légendes du logiciel sont adaptées à un cœur humain, ces résultats sont donc encore limités (Schwarzwalld *et al.*, 2009a). Ainsi puisqu'il n'existe pas de consensus quant à la définition des régions d'intérêt chez le Cheval, bien que nous ayons corrigé les légendes inversées par le logiciel dans notre étude, on ne peut certifier que les segments soient parfaitement positionnés dans notre cas également. De plus, **il n'existe pas à l'heure actuelle chez le Cheval de définition de la désynchronisation ventriculaire** (Schefer *et al.*, 2010). Enfin, nous ne disposons de plusieurs prises de vues que pour un nombre limité de chevaux, ce qui ne nous permet pas de déterminer si les segments sont réellement désynchronisés ou s'il s'agit d'erreurs de tracking ponctuelles. Il est donc difficile de conclure quant au retrait de ces segments chez les chevaux en SIRS.

2.4.1.3 Paramètres non significatifs

Plusieurs paramètres non significatifs dans notre étude méritent d'être discutés.

On s'intéresse attentivement aux **fractions d'éjection et de raccourcissement** car bien qu'elles ne montrent pas de différence significative, elles ont des **tendances augmentées chez nos patients en SIRS**.

Cela va à l'encontre de ce que l'on connaît chez l'Homme en sepsis, chez lequel on a tendance à retrouver une FE du VG diminuée bien que les résultats fluctuent selon les études. Cependant, au cours de la phase précoce de sepsis et de la prise en charge initiale de fluidothérapie, les patients en choc hypotensif ont tendance à avoir une fonction ventriculaire hyperdynamique avec une augmentation de la FE supérieure à 55%. (Rudiger et Singer, 2007). Chez les chiens, les études sont controversées, certaines ne trouvant pas de différence significative de la FE et de la FS chez des animaux en SIRS (Corda *et al.*, 2019), d'autres démontrant une diminution de la FE et de la FS chez des chiens en SIRS (Kocaturk *et al.*, 2012 ; Nelson et Thompson, 2006).

Ces différences entre les résultats pourraient être interprétées par une différence de sévérité des animaux évalués. En effet, les chiens issus des études prouvant une diminution de la FS et de la FE se trouvaient dans un état de SIRS plus sévères, avec une mortalité conséquente. (Corda *et al.*, 2019)

La FE est dépendante des conditions de charge du VG et de sa contractilité, et augmente conséquemment avec une tachycardie, ce qui est le cas de nos chevaux en SIRS (Borde *et al.*, 2011). Par ailleurs, la FE est un rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télédiastolique. Si le volume télésystolique diminue, le volume d'éjection systolique augmente et la FE sera augmentée. Une FE augmentée de façon isolée pourrait être synonyme de contractilité améliorée, en revanche cela signifie également qu'une FE inchangée peut masquer un défaut de contractilité en cas de diminution de la postcharge, et est synonyme de pronostic sombre (Borde *et al.*, 2011 ; Reed *et al.*, 2018).

La FE, calculée à partir des volumes télésystolique et télédiastolique, est considérée plus précise que la FS car moins dépendante de la géométrie du VG, mais est à interpréter avec prudence (Reed *et al.*, 2018). De plus, nous n'avons pas utilisé les valeurs de volumes télésystolique et télédiastolique déterminées directement par l'échographe. Ces valeurs n'ont pas été extraites pour calculer la FE et nous l'avons déterminée à l'aide de la formule de calcul dite cubique, à partir des volumes issus des valeurs de diamètre diastolique et systolique du VG (Marr et Bowen, 2011). Quant à la FS, elle est à interpréter avec d'autant plus de précautions que la FE. En théorie, elle est indicatrice du raccourcissement des fibres myocardiques et donc de la contractilité du myocarde, mais elle est mesurée uniquement en deux dimensions en vue petit axe à partir des diamètres diastolique et systolique du VG et ne permet pas d'évaluer la contraction et le raccourcissement myocardique en trois dimensions du VG. Elle dépend des mêmes dynamiques que ceux décrits pour la FE. (Reed *et al.*, 2018). Ainsi, il est difficile de conclure quant à la modification de ces indices.

Le **rapport Ap/Ao** peut être utilisé pour détecter une insuffisance ventriculaire gauche. En effet, en cas de dysfonction ventriculaire gauche la pression de l'atrium gauche et des veines pulmonaires se distendent ce qui peut entraîner une hypertension pulmonaire. En conséquence, la pression dans l'artère pulmonaire augmente ainsi que le rapport Ap/Ao. (Reed *et al.*, 2018). Cependant, les mesures des diamètres de l'artère pulmonaire et de l'aorte ainsi que leur rapport ne se révèlent pas significatifs chez nos chevaux SIRS et aucune valeur n'était hors norme.

Nos résultats de **strains rate longitudinal, radial et circonférentiel** n'ont pas présenté de différence significative entre nos groupes SIRS et Témoins + Non SIRS. Ces indices ont démontré leur utilité chez d'autres espèces ; par exemple le strain rate radial a été démontré comme significativement diminué dans le segment postérieur au niveau chordal et se révèle adapté pour détecter une altération de la fonction

systolique chez des chiens atteints de dystrophie musculaire de Duchenne (Takano *et al.*, 2011).

Le **déplacement et la vitesse longitudinaux** sont moins utilisés que le strain ou le strain rate à l'échelle globale, du fait de leurs grandes différences segmentales. En effet, il a été démontré chez l'Homme, les animaux de compagnie, les chèvres et les chevaux que du fait de la position fixe de l'apex du cœur dans la cavité thoracique, le déplacement et la vitesse sont les deux paramètres présentant le plus de différences segmentales suivant un gradient de la base à l'apex. (Berli *et al.*, 2015 ; Decloedt *et al.*, 2011)

Le **déplacement absolu longitudinal et radial** est présenté par les études s'intéressant à la faisabilité des mesures 2DST comme ayant une variabilité faible (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a). Il ne ressort cependant que peu d'informations sur son rapport avec la fonction systolique notamment parce qu'il n'est pas ou peu utilisé en tant que paramètre global. (Berli *et al.*, 2015 ; Corda *et al.*, 2019 ; Decloedt *et al.*, 2011 ; Gehlen et Bildheim, 2018).

Les études s'intéressant aux normes des indices 2DST en vue longitudinale ont établi que la **vitesse longitudinale** présentait une faible variabilité, mais de même que le déplacement, elle est peu utilisée comme paramètre global (Decloedt *et al.*, 2011). De manière générale, plutôt que le 2DST, le TDI est le mode échocardiographique de choix pour évaluer la vitesse du myocarde puisqu'il la mesure directement. (Decloedt *et al.*, 2013a ; Schwarzwald *et al.*, 2009b)

2.4.2 Impact des arythmies sur les indices échocardiographiques

Parmi le groupe SIRS, **trois chevaux sont atteints de tachycardie ventriculaire (TV)**, dont un présentant une TV alternée avec une tachycardie supraventriculaire (TSV). On observe en confrontant les indices significatifs des chevaux souffrant de TV à ceux n'en souffrant pas que les chevaux présentant une TV ont des valeurs exacerbées pour l'ensemble des indices échocardiographiques.

La tachycardie ventriculaire est un rythme ventriculaire ectopique, qui prend son origine au sein des ventricules au lieu du nœud sinusal. Elle est caractérisée par 3 ou plus extrasystoles ventriculaires (aussi appelées complexes ventriculaires prématurés VPC), qui sont des complexes QRS prématurés et élargis suivis d'une pause compensatoire, associés à un rythme irrégulier ou non, et dont la fréquence cardiaque dépasse souvent les 100 bpm (Reed *et al.*, 2018). La tachycardie ventriculaire est un type d'arythmie ventriculaire, qui est une anomalie du rythme souvent associée à des lésions du myocarde en lien avec une anomalie structurelle sous-jacente, ou des atteintes systémiques multiples. **On peut la retrouver lors de SIRS, d'endotoxémie sévère, de sepsis**, d'atteintes gastrointestinales primaires (comme l'entérite proximale et les atteintes du côlon), de désordres métaboliques, et d'hémopéritoine sévère (Reed *et al.*, 2018), ce qui est le cas de nos 3 chevaux SIRS avec TV (2 chevaux en sepsis associé à une colite et un cheval en hémopéritoine).

Pour nos indices 2D et TM significatifs, **on constate que le VGd est diminué et la FE augmentée chez les chevaux SIRS en TV, mais le plus notable est la diminution drastique du VGs, qui est diminué de moitié par rapport aux chevaux SIRS sans TV**. En médecine humaine, l'indice le plus utilisé pour identifier le besoin d'installation d'un défibrillateur automatique implantable (ICD) chez les patients à risque atteint de TV, a longtemps été une diminution de la FE. Cependant, une diminution significative du VGs a également été établie comme marqueur prédictif significatif (Catanzaro *et al.*, 2014). La diminution du VGs va dans le sens de nos résultats, bien que ce ne soit pas le cas pour la FE, mais cela pourrait s'expliquer par le rapport entre le VGd et le VGs dans le calcul de la FE (Reed *et al.*, 2018). La diminution du VGs étant bien plus importante que celle du VGd, la FE s'en retrouve nécessairement augmentée de façon exagérée.

En ce qui concerne le 2DST, on retrouve **une diminution drastique du SL des chevaux SIRS en TV** par rapport aux chevaux SIRS sans TV, dont les valeurs s'approchent finalement de celles du groupe Témoins + Non SIRS. **Quant au SR, il est plus faible chez les chevaux SIRS avec TV** que sans TV, sans que ces derniers n'aient de valeurs similaires au groupe Témoins + Non SIRS. Une corrélation a été découverte en médecine humaine parmi une population de patients souffrant de sclérose systémique, ceux atteints de tachycardie ventriculaire présentaient une diminution significative des SL et SC globaux (Yiu *et al.*, 2011). On suppose donc fortement que la tachycardie ventriculaire impacte le SL. En revanche, un lien entre SR et tachycardie ventriculaire n'a pas été démontré, cette diminution pourrait donc être imputable à une altération de la fonction myocardique causée par le SIRS.

2.4.3 Limitations

2.4.3.1 Animaux

2.4.3.1.1 Admission des animaux malades

Les animaux des groupes SIRS et Non SIRS inclus dans l'étude sont des chevaux reçus au service d'urgence du CISCO. L'admission de chevaux dans un état critique nécessite une prise en charge rapide et rigoureuse pour la survie de l'animal. La difficulté de cette étude réside dans le fait que le pronostic vital des chevaux en SIRS est engagé, et seuls quelques cas ont permis de réaliser l'examen échocardiographique complet nécessaire. De plus, cet examen doit être conduit par Dr Aurélie Leroux, ce qui implique qu'elle soit présente au moment de l'admission. En effet, l'échocardiographie est un examen technique auquel peu de cliniciens sont formés, et le fait de réaliser l'examen par la même personne permet d'éviter d'introduire une variabilité inter-observateur et donc un biais lié à l'examineur. La variabilité inter-observateur est estimée entre 7 et 15% selon les études pour le 2DST (Haddour, 2011 ; Nesbitt *et al.*, 2009).

Les mêmes problématiques se présentent pour les chevaux du groupe Non SIRS, bien que leur état soit généralement moins critique. A l'origine, l'étude s'articule essentiellement autour d'une comparaison d'un groupe SIRS à un groupe de chevaux en coliques n'étant pas en SIRS. Cependant, au vu de la difficulté d'obtention des images échocardiographiques chez des chevaux en coliques, pouvant être très douloureux et agités, l'ajout d'un groupe Témoins, consécutif à ce constat, a permis d'avoir plus de valeurs à comparer.

Les chevaux malades sont référés pour les motifs d'appel « coliques » ou « diarrhée », qui sont non spécifiques d'un type d'affection et qui englobe de nombreuses pathologies. Les chevaux inclus présentent donc des affections variées, d'ordre digestif, rénal ou organique multiple. Il est difficile d'inclure des chevaux pour des pathologies digestives étranglées, celles-ci étant particulièrement douloureuses, les chevaux peuvent adopter un comportement violent empêchant totalement un examen échocardiographique approfondi. Un cheval du groupe SIRS présentait une colique obstructive grêle étranglée et un cheval du groupe Non SIRS présentait une colique obstructive grêle simple et ont pu cependant être inclus dans l'étude.

2.4.3.1.2 Commémoratifs

L'étude inclut des chevaux de type cheval de selle ou poney sans discrimination au vu de la difficulté d'inclure des chevaux malades. Les groupes présentent de grandes variations d'âge et de poids, mais sont relativement homogènes en termes de sexe et de type de chevaux. Le groupe Témoins a été construit pour être le plus semblable possible aux groupes SIRS et Non SIRS en termes de sexe et de race.

Cela n'a pas posé de problèmes pour les mesures 2D et TM car il existe des équations pour rapporter les mesures de chaque cheval à un poids de 500kg et donc

de les comparer entre elles. En revanche, alors qu'il existe des valeurs de références pour les poneys et différentes races de chevaux pour les mesures 2D et TM (Al-Haidar *et al.*, 2017 ; Berthoud et Schwarzwald, 2021 ; Brown *et al.*, 2003 ; Marr et Bowen, 2011), les études de 2DST n'ont été menées que chez des chevaux de race Trotteurs ou des chevaux de selle (Declodt *et al.*, 2013b, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a). Nous ne savons donc pas quelles sont les références chez les poneys, ni si elles peuvent être comparables à celles des chevaux de selle.

2.4.3.1.3 Animaux retirés de l'étude

Certains animaux ont été retirés de l'étude pour causes d'images échocardiographiques de mauvaise qualité, les rendant difficilement interprétables, souvent en lien avec une difficulté de réalisation de l'examen.

Huit chevaux sains ont été échographiés mais n'ont pas pu être inclus dans le groupe Témoins. Cinq juments du troupeau d'expérimentation Equinoa devaient être incluses mais 4 d'entre elles n'ont pas pu l'être car pour chacune d'entre elles, aucun enregistrement de bonne qualité n'était disponible pour la vue longitudinale ou la vue petit-axe. Ainsi, chacune des juments ne possédait qu'une vue exploitable pour l'analyse de speckle-tracking, et les chevaux étaient exclus dès lors qu'ils ne possédaient pas 2 vues analysables. Cela est dû en grande partie à la nervosité des juments et la difficulté de mener l'examen à terme. Une autre jument du troupeau pédagogique en surpoids et de robe grise n'a également pas pu être incluse, ces deux facteurs empêchant la bonne transmission des ondes échographiques et une bonne qualité d'image. Enfin, trois autres chevaux du centre équestre de la Fleuriaye ont été retirés de l'étude à la suite d'un incident de manipulation de l'échographe par le technicien de maintenance en matériel d'imagerie, ce qui a entraîné la suppression de leurs images échographiques avant leur sauvegarde sur la station d'analyse.

2.4.3.1.4 Taille des échantillons initiaux

Étant donné les contraintes propres à l'admission, il n'a pas été aisé d'inclure un grand nombre de chevaux dans l'étude. Les groupes sont donc de 4 à 5 chevaux, ce qui est la limite basse de ce qui est acceptable pour conduire une analyse statistique avec des tests acceptant des échantillons de petite taille. L'analyse des variances a cependant été possible et les données respectent la loi normale et l'homoscédasticité. Il faut malgré tout garder à l'esprit qu'une quantité de données limitées augmente la variabilité des variances et le risque d'erreur. Il est plus difficile de dégager des différences significatives avec un petit nombre d'individu, comme on le voit avec certains paramètres comme les fractions de raccourcissement ou d'éjection qui montrent une certaine tendance mais ne produisent pas de différences statistiquement significatives. Ainsi, il serait intéressant de reproduire cette étude à une plus grande ampleur.

2.4.3.2 Techniques d'échocardiographie

2.4.3.2.1 Limites de l'examen échocardiographique et difficultés de mise en œuvre

La position du cœur du Cheval ne permet pas de faire autant de diversité de vues avec l'échocardiographie transthoracique qu'en médecine humaine. L'apex du cœur est posé sur le sternum et l'axe de la base est quasiment perpendiculaire, ce qui limite l'examen échocardiographique à des vues parasternales. Le mode 2D permet de balayer une large zone, mais c'est une contrainte plus marquée en mode Doppler où un défaut d'alignement du faisceau avec le flux sanguin entraîne une sous-estimation des indices mesurés. Le mode 2D est quant à lui surtout limité par la basse fréquence des images enregistrées due à la profondeur de champ nécessaire (Marr et Bowen, 2011).

De même, le mode 2DST est encore plus dépendant de la fréquence d'images enregistrées, et nécessite une très bonne qualité d'images pour le tracking. Or dans notre cas, la fréquence d'images était réglée sur 36 IPS alors que la fréquence recommandée pour le 2DST est de 40 à 80 IPS (Decloedt *et al.*, 2011 ; Voigt, 2014), ce qui a probablement diminué la qualité des images générées. De plus, chez le Cheval, il est rapporté que pour augmenter la fréquence d'images et obtenir la valeur nécessaire à un tracking adéquat, la largeur du champ d'ultrason doit être réduite, ce qui implique d'être précis quant à la visualisation des structures d'intérêt (Decloedt *et al.*, 2011 ; Voigt, 2014). Afin d'obtenir la vue apicale pour l'analyse 2DST, la vue parasternale droite 4 cavités est légèrement modifiée pour visualiser le plus de VG possible, tout en gardant l'anneau mitral à l'image. Par conséquent, l'apex du cœur peut se retrouver hors champ et n'est pas toujours visualisé (Decloedt *et al.*, 2011). Bien que notre fréquence d'images fût légèrement en-dessous des 40 IPS minimum, le champ de l'image était légèrement réduit comme nous venons de le décrire.

Nous avons réalisé 1 à 2 prises de vue chez chaque cheval, et analysé les cycles cardiaques successifs sélectionnés automatiquement par le logiciel. Cela diffère des protocoles standard retrouvés couramment dans les articles, qui préconisent de réaliser une ou plusieurs prises de vue avec au minimum 3 cycles cardiaques non consécutifs pour l'analyse 2DST (Decloedt *et al.*, 2013b, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a).

2.4.3.2.2 Echocardiographie 2D et TM

Chaque cheval a reçu une échographie selon le protocole standard réalisé à Oniris présenté dans le matériel et méthodes. Cependant, l'ensemble des indices échocardiographiques 2D et TM n'ont pas été conservés, dans le but de garder les plus pertinents.

Nous avons choisi le VGd et le VGs car ils avaient été précédemment utilisés dans des articles étudiant la dysfonction cardiaque chez des animaux en SIRS ou endotoxémie (Borde *et al.*, 2011 ; Corda *et al.*, 2019). La FE, très souvent citée comme indice d'intérêt de la dysfonction cardiaque lors de sepsis en médecine humaine (Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007), était également reprise dans les articles chez les animaux en SIRS ou en choc endotoxémique (Borde *et al.*, 2011 ; Corda *et al.*, 2019) de même que la fraction de raccourcissement (Borde *et al.*, 2011). Le diamètre de l'aorte était également évalué chez des chevaux endotoxémiques (Borde *et al.*, 2014). Nous avons ajouté le diamètre de l'artère pulmonaire, afin de réaliser le rapport Ap/Ao, un indicateur d'hypertension pulmonaire, qui peut être consécutive à une dysfonction ventriculaire gauche (Reed *et al.*, 2018).

L'étude chez les chevaux endotoxémiques prenait également en compte les indices d'épaisseur des parois du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche en diastole et en systole. L'épaisseur de la paroi du SIV était significativement augmentée en diastole chez les chevaux au plus haut niveau de choc (Borde *et al.*, 2011). Nous n'avons pas sélectionné ces indices car nous souhaitons nous concentrer sur les diamètres des cavités internes, en se référant aux valeurs 2DST pour étudier la déformation des parois. Cependant, au vu de la significativité de cet indice dans l'article, il aurait pu être pertinent de l'analyser afin de comparer nos résultats.

Ce même article s'intéresse également aux volumes télésystolique et télédiastolique (VTS et VTD) qui sont significativement diminués chez les chevaux au plus haut score de choc (Borde *et al.*, 2011). Dans le cadre du protocole standard d'échocardiographie réalisé à Oniris, le VTD et le VTS, nécessitant des vues orthogonales spécifiques, ainsi que la FE calculé à partir du VTS et du VTD par l'échographe à l'aide la formule de Teicholz (Reed *et al.*, 2018) ne sont pas extraits. Il aurait été intéressant de récupérer ces valeurs afin d'obtenir une FE plus fiable. En effet, on constate chez l'ensemble des chevaux que la valeur de la fraction d'éjection telle que nous l'avons calculée (Marr et Bowen, 2011) est très élevée par rapport aux normes de l'espèce allant de 33,6% à 46,4% (Berthoud et Schwarzwald, 2021). On suppose que la fraction d'éjection a été surestimée par le calcul fait à partir du diamètre du VG, moins adéquat que son volume.

2.4.3.2.3 Echographie 2DST

2.4.3.2.3.1 Limites du logiciel de 2DST

Notre analyse 2DST est réalisée au moyen du **logiciel TOMTEC-ARENA®** de TomTec Imaging Systems GmbH issu de la médecine humaine. Cependant le seul logiciel utilisé dans les publications en médecine équine est le logiciel EchoPAC® de GE HealthCare, également issu de la médecine humaine (Berli *et al.*, 2015 ; Declodt *et al.*, 2013b, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a).

D'autres logiciels sont utilisés en médecine canine, tels que le 2DX-Strain® d'Esate, ou le AutoSTRAIN® and 2D Cardiac Performance Analysis® par TomTec Imaging Systems GmbH (Corda *et al.*, 2019 ; Hertzsch et Wess, 2023). Nous n'avons pas accès au logiciel EchoPAC® de GE HealthCare ® pour notre étude, la seule station d'analyse pour le 2DST disponible pour faire nos mesures se trouvant à l'Institut du Thorax au CHU de Nantes.

A l'heure actuelle, le logiciel TOMTEC-ARENA® de TomTec Imaging Systems GmbH n'a encore jamais été utilisé en médecine équine ni en médecine vétérinaire. Nous manquons de recul quant à l'usage de ce logiciel chez les grands animaux et le Cheval. Cependant le Dr Aurélia Leroux, opératrice des échocardiographies, de l'utilisation du logiciel 2DST et de l'extraction des images, a de l'expérience dans l'analyse 2DST et publié plusieurs fois à ce sujet (Lecoq *et al.*, 2018 ; Leroux *et al.*, 2020).

Ce logiciel **génère automatiquement une analyse des indices pour l'ensemble des cycles** d'une même prise de vue. Il permet de faire un dessin manuel de la ligne endocardique et de corriger les lignes épicaudique et myocaudique en systole puis en diastole pour le premier cycle, mais il est automatisé pour garder ce dessin sur les cycles suivants par la suite, sans possibilité de réajuster la ROI. Alors que le 2DST utilise le myocarde adjacent comme sa propre référence et permet de s'affranchir du mouvement translationnel secondaire à la respiration (Haddour, 2011), il ne peut totalement compenser un mouvement causé par un décalage de l'image au cours de l'enregistrement. Cette fonctionnalité ne pose pas de problème pour un examen se déroulant sur l'Homme qui reste immobile le temps de l'examen. Ce paramètre peut cependant être handicapant chez le cheval stressé ou le cheval malade, notamment lors de syndrome abdominal aigu (coliques). Ce syndrome peut être extrêmement douloureux et entraîner un comportement agité voire violent, et compromettre la stabilité de la sonde au cours de l'examen échocardiographique, voire mettre en danger l'opérateur. Si le cheval examiné bouge au cours de l'examen, il sera crucial d'être attentif quant au positionnement de la ROI au cours des cycles.

On constate au cours de l'analyse que pour l'ensemble des images sans exception, **le logiciel a situé les légendes des segments de la ROI à l'envers** en vue longitudinale, et avec un décalage en vue petit axe, inversant la paroi latérale du ventricule gauche et le septum interventriculaire et toutes les notations qui en découlent pour chacune des vues.

On suppose que cette confusion des légendes est due au fait que l'analyse en axe longitudinal est obtenue à partir d'une coupe apicale en médecine humaine, ce qui est la vue par défaut pour l'échocardiographie Doppler (Oleynikov *et al.*, 2018 ; Valzania *et al.*, 2020). En médecine équine, il est impossible de réaliser une vue apicale et l'analyse longitudinale est obtenue à partir d'une coupe parasternale 4

cavités. Le logiciel étant prévu pour une utilisation en médecine humaine, il ne reconnaît donc pas les parois du cœur équin en vue parasternale. Ces différences sont illustrées par la figure 68.

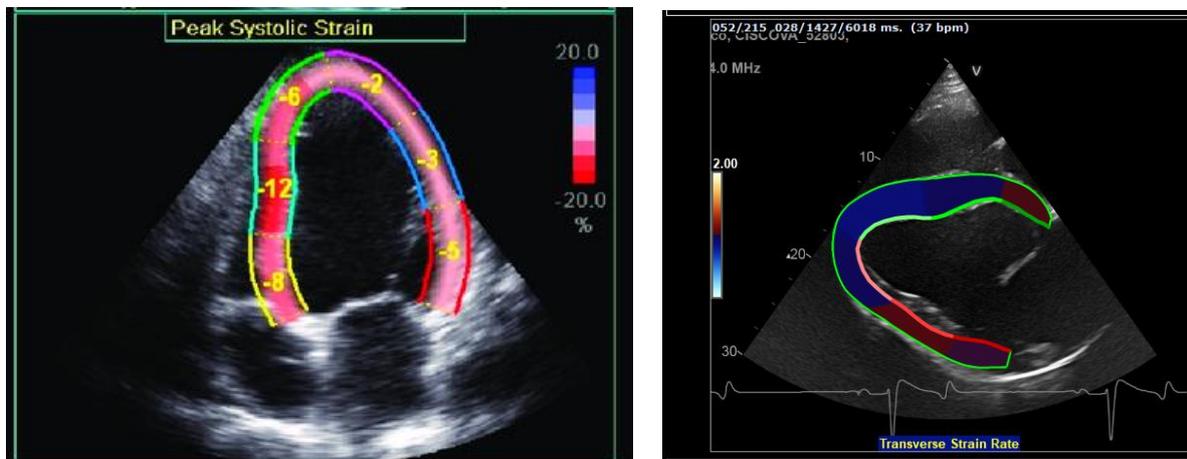


Figure 68 : A gauche, strain longitudinal global obtenu par 2DST en vue apicale 4 cavités chez un patient souffrant d'une cardiomyopathie dilatée et d'une dysfonction systolique sévère (alzania et al., 2020). A droite, définition de la ROI en axe longitudinal en vue parasternale droite 4 cavités chez un cheval sain (A. Leroux).

Cette inversion n'est néanmoins pas dérangeante pour l'acquisition des données puisqu'elle n'impacte ni la qualité du tracking, ni notre analyse statistique puisque l'on fait une moyenne des segments conservés pour chaque cycle et prise de vue. Elle est corrigée lors de l'interprétation des segments présentant un écart temporel.

On constate que **le logiciel ne parvient pas à situer correctement la fin de systole** symbolisée par le pic systolique eS. Le pic eS est censé être simultanément aux valeurs de contraction les plus élevées. Or on voit sur l'ensemble des courbes que le pic eS est décalé, après le pic global. Nous n'avons pas vérifié que la fermeture de la valve aortique correspondait à la fin de la systole. Le logiciel étant automatisé, de même que pour la ROI, il est possible de recalibrer le premier cycle mais les cycles suivants ne peuvent être corrigés. On observe donc un certain décalage des cycles, qui pourrait potentiellement avoir un impact sur les valeurs de strain rate, issu d'une dérivation temporelle du strain (Haddour, 2011).

L'analyse segmentale lors du calcul de l'écart temporel nous montrent que les segments retirés le plus fréquemment peuvent se classer en plusieurs catégories dans chacune des vues apicale et petit axe.

En vue apicale, deux cas de figure se distinguent :

- Dans le premier cas, les segments retirés le sont chez un même cheval ou un nombre réduit de chevaux. C'est le cas des segments « basal inf sept » et « basal ant lat ».

Ces segments représentent respectivement 29,2% et 16,7% des segments retirés en vue apicale. Cependant, ils sont retirés uniquement chez 3 chevaux issus de groupes différents. Une dysfonction myocardique segmentale est donc exclue et **un défaut de tracking propre à l'enregistrement et en lien avec la qualité des images** est supposé.

- Dans le deuxième cas, les segments sont retirés chez un grand nombre de chevaux. Cela concerne les segments « apical lateral » et « apical septal », qui représentent à eux deux 50% des segments longitudinaux retirés. Ces segments apicaux sont retirés chez 50% des chevaux issus des 3 groupes, indiquant **une faiblesse récurrente de tracking inter-individuelle**.

Cela pourrait s'expliquer par la modification de la vue 4 cavités pour visualiser le VG pour l'analyse 2DST, qui, combinée à la profondeur du cœur équin, implique que l'apex n'est pas forcément visualisable selon les chevaux (Decloedt *et al.*, 2011 ; Marr et Bowen, 2011). Dans la littérature, les mesures apicales sont parfois conservées (Schefer *et al.*, 2010), parfois retirées d'office en partant du postulat que celles-ci sont systématiquement extrapolées par le logiciel et donc non visualisables (Decloedt *et al.*, 2011).

Dans notre cas, on a établi par analyse visuelle que les mesures apicales présentaient des valeurs homogènes avec celles des autres segments. Cependant il aurait pu être pertinent de vérifier au cas par cas pour chaque cheval si l'apex était visualisable sur la vue apicale pour décider d'exclure au préalable les mesures apicales, car, lorsqu'elles sont absentes, le logiciel TOMTEC® les extrapole et ces analyses sont donc contestables.

En vue petit axe, les segments en petit axe présentent tous des retraits pour écart temporel :

- Les segments « mid ant lat », « mid in flat » et « mid ant sept » sont retirés respectivement chez 8, 6 et 7 chevaux au total, de tous groupes, soit chez environ 50% des chevaux. Le segment « mid inf sept » est retiré chez 5 chevaux de tous groupes soit environ 35% du total des chevaux. Ces segments sont retirés de manière plutôt récurrente, et semblent tous être associés à un défaut de tracking, sans que cela ait d'implication pathologique.
- Le segment « mid inf » n'est retiré que chez 3 chevaux de groupes différents, un défaut de tracking dû à la qualité de l'image est supposé.
- Le segment « mid ant » est lui retiré plusieurs fois chez seulement 3 chevaux du groupe SIRS, et l'hypothèse est émise que ce segment soit témoin d'une dysfonction myocardique segmentale des chevaux en SIRS.

Enfin, au cours des différentes étapes du processus d'analyse 2DST, c'est-à-dire au cours de l'analyse de l'écart temporel mais également au cours de l'analyse

visuelle subjective individuelle de chaque cheval, la vue petit axe a présenté le plus d'anomalies. La vue petit axe a été intégralement exclue pour 3 chevaux. Il est possible que ces défauts de tracking soient la conséquence d'images de moins bonne résolution ou d'une altération du tracking causé par le mouvement longitudinal du cœur dans le plan (Schwarzwald *et al.*, 2009a). Réaliser un plus grand nombre de prises de vue par cheval permettrait d'affiner si les écarts temporels sont dus à une erreur de tracking ponctuelle ou récurrente.

De plus, bien que l'on ait réalisé une analyse visuelle subjective des courbes et calculé l'écart temporel éventuel de chaque segment, **il aurait été pertinent de définir un seuil d'hypokinésie** comme le font certains auteurs (Becker *et al.*, 2006 ; Schefer *et al.*, 2010). L'hypokinésie est la diminution de la mobilité du segment, l'akinésie son immobilité et la dyskinésie désigne un mouvement anormal. Chez l'Homme, l'IRMc (Imagerie par Résonance Magnétique cardiaque) a été utilisée pour établir le seuil optimal de strain pour détecter un segment hypokinétique, akinétique, dyskinétique et un normokinétique en 2DST (Becker *et al.*, 2006). Bien qu'aucun consensus à propos des segments hypokinétiques, dyskinétiques et akinétiques n'existe chez le cheval ces seuils ont été repris chez le cheval. Ainsi, un strain compris entre 65 et 135% de la médiane du pic de strain étant jugé normokinétique, un strain inférieur à 65% de la médiane hypokinétique, un strain inférieur à 5% de la médiane akinétique, et enfin, les segments dyskinétiques sont ceux dont la direction est opposée à la majorité des autres segments (traduit par un strain radial négatif ou un strain longitudinal négatif) (Schefer *et al.*, 2010). Ces seuils pourraient être réutilisés dans une future étude afin de consolider l'évaluation visuelle subjective.

Le déplacement et la vitesse longitudinale sont les deux paramètres présentant le plus de différences segmentales, suivant un gradient de la base à l'apex. Intégrer une analyse segmentale en étudiant les indices pour chacun des segments pourrait nous renseigner sur ces dynamiques (Berli *et al.*, 2015 ; Decloedt *et al.*, 2011). Ces étapes pourraient être ajoutées à un futur protocole d'analyse segmentale.

Il n'existe également **pas de consensus quant à l'évaluation de la désynchronisation des segments et de calcul de leur écart temporel**, auquel il est fait référence en tant **qu'index de synchronie temporelle (IST)** dans la littérature (Schefer *et al.*, 2010). Nous avons fixé un seuil d'exclusion lorsque l'écart à la moyenne du pic était de 50%, alors qu'il est rapporté des seuils plus sévères allant de 75% à 95%. Il est cependant avéré que la fiabilité du IST n'est pas une suffisante pour une utilisation clinique, que ce soit en médecine vétérinaire ou humaine, l'analyse visuelle reste indispensable et il convient de combiner différentes méthodes d'évaluation (Berli *et al.*, 2015 ; Schefer *et al.*, 2010 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a)

L'analyse segmentale par paramètres nous montre que **certains paramètres ont présenté un plus grand nombre de segment désynchronisés**. Les écarts

temporels sont présents chez l'ensemble des groupes de chevaux, ce qui nous mènent à penser que **la fonction cardiaque n'est pas responsable de ces variations**.

Parmi les paramètres petit axe, seul le déplacement radial ne présente pas de variation de ses segments. Les strain radial et circonférentiel présentent des écarts temporels de manière très modérée, c'est principalement les strain rate radial et circonférentiel qui représentent respectivement un tiers et la moitié des segments retirés. Cela nous amène à supposer que certains paramètres ont une plus grande sensibilité de tracking. Le strain rate et le déplacement sont tous deux obtenus à partir de la mesure de strain. Le déplacement est calculé par intégration spatiale du strain et le strain rate par dérivation temporelle du strain (Haddour, 2011). Pourtant, le déplacement montre des pics homogènes sans décalage des segments et le strain rate montre les décalages les plus nombreux. Ces difficultés de calcul du strain rate pourraient être imputées au fait que **le logiciel n'ait pas correctement synchronisé les cycles de tracking avec le cycle cardiaque**. On ne peut garantir que la dérivation temporelle soit calculée correctement si les points de référence temporels sont décalés. On peut supposer qu'une imprécision des repères temporels du logiciel par rapport aux cycles ait pu entraîner une désynchronisation accrue des segments, rendant difficile une mesure nous renseignant quant à la fonction myocardique du VG. Cela pourrait être d'autant plus accentué chez les chevaux atteint de TV, leur rythme cardiaque n'étant pas sinusal. On ne peut donc ni infirmer ni affirmer que le strain rate est inchangé en cas de SIRS.

En vue longitudinale, le DL, le SL présente peu de variations et le SrL une variation modérée, à l'inverse de la VL qui représente la moitié des segments désynchronisés. On peut supposer que les segments s'écartant légèrement de la moyenne pour le strain rate longitudinal sont accentués lors du calcul de la VL.

Pour un futur protocole expérimental, il est nécessaire de s'assurer que les cycles cardiaques sont bien synchronisés et que les repères temporels sont correctement placés par le logiciel, en ajoutant une mesure de la fermeture de la valve aortique pour vérifier la synchronisation. Les animaux présentant des arythmies cardiaques seraient également à éviter. On peut enfin rappeler qu'une résolution de l'image de bonne qualité est cruciale pour cette étape (Borde, 2013).

2.4.3.2.3.2 Modification des groupes pour l'analyse statistique 2DST

En raison de la réduction de la taille des échantillons à la suite de l'analyse qualitative des données 2DST, on se retrouve en incapacité de conduire une analyse statistique sur les paramètres petit axe, notamment radiaux, entre les trois groupes Témoins, Non SIRS et SIRS. De plus, l'ANOVA entre les paramètres longitudinaux se révèle non significatif, ce qui nous motive à réunir les chevaux des groupes Témoins et Non SIRS pour la suite de l'étude.

Cela remet en question nos conditions de départ, où nous souhaitions comparer 3 groupes afin d'étudier la dysfonction myocardique à différents degrés. Cependant, le protocole a été contrarié par la difficulté de mise en œuvre de l'analyse avec un logiciel non validé pour les chevaux. Ainsi, sans modification des groupes, aucune analyse permettant de comparer le groupe SIRS, auquel on porte le plus d'intérêt, n'aurait été possible.

La comparaison des indices de ce nouveau groupe Témoins + Non SIRS aux valeurs de référence choisies (Declodt *et al.*, 2013b, 2011) montre une similarité des moyennes nous confortant dans l'idée que la fonction myocardique de ce groupe est semblable à celle des chevaux sains.

Cette modification des groupes en cours de projet est néanmoins discutable. Tout d'abord, pour les paramètres 2D et TM il existe une différence significative de VGd entre les groupes Témoins et Non SIRS, ce qui ne permet donc pas de créer un groupe Témoins + Non SIRS pour ces paramètres. On se permet cependant de les réunir malgré cette limite puisque notre hypothèse principale est que la tachycardie que présentent les chevaux du groupe Non SIRS serait à l'origine de la diminution du VGd (Corda *et al.*, 2019 ; Jacobs et Mahjoob, 1988 ; Yamamoto *et al.*, 1993). Cette différence ne serait donc pas due à une modification de la fonction ventriculaire à proprement parler, ce qui nous permettrait de comparer ces chevaux à ceux du groupe SIRS.

Cependant, cette modification englobée avec nos autres contraintes invite à interpréter les résultats avec une grande prudence, et ne nous permet pas d'affirmer que nous avons pu détecter avec certitude la présence d'une dysfonction myocardique chez les chevaux en SIRS grâce au 2DST.

Le fait d'avoir dû modifier le protocole en cours d'expérience témoigne des nombreux aléas rencontrés, de la difficulté de la faisabilité des mesures du fait du logiciel et des caractéristiques des chevaux étudiés, et de la nécessité de les prendre en compte lors de l'élaboration d'un prochain protocole expérimental.

2.4.4 SIRS vs sepsis

Dans notre groupe SIRS, nous retrouvons des chevaux avec une diversité d'affections.

Quatre chevaux du groupe SIRS présentaient une atteinte gastro-intestinale primaire, ce qui est représentatif des causes de SIRS et de sepsis rapportées chez le Cheval (Blangy-Letheule *et al.*, 2023 ; Taylor, 2015). Seul un poney présentait un SIRS et un choc cardiovasculaire hypovolémique secondaire à un hémopéritoine sévère, ce qui est moins représentatif. Ce poney, bien que référé pour coliques, ne remplissait pas les critères d'inclusion définis pour le motif d'appel, c'est-à-dire une admission pour cause digestive de coliques ou diarrhée. Mais au vu de la difficulté d'inclusion de chevaux malades et du faible effectif de chevaux en SIRS, nous avons choisi de le

garder. Cependant, ce choix est contestable puisque la physiopathologie et les mécanismes sous-jacents diffèrent de ceux des autres chevaux, et questionnent la faisabilité de l'étudier avec les autres chevaux dans le même groupe.

Chez l'Homme, les critères de SIRS tels que nous les utilisons ont progressivement été abandonnés à la suite du dernier consensus sur le sepsis (Singer *et al.*, 2016). Bien qu'il soit précisé que les critères de SIRS ne s'appliquent pas à une situation de stress, d'exposition à une forte chaleur ou à une chimiothérapie, les critères restent très sensibles. Cette sensibilité implique par conséquent une faible spécificité (Bone *et al.*, 1992 ; Chakraborty et Burns, 2023). Chez l'Homme, plusieurs points négatifs ont été identifiés :

- Ces critères ne permettent pas de distinguer une étiologie infectieuse d'une étiologie non infectieuse (Chakraborty et Burns, 2023).
- Ils sont retrouvés de façon très courante chez les patients en unité de soins intensifs et ne permettent donc pas d'identifier lorsqu'un patient gravement malade et hospitalisé développe un SIRS ou un sepsis (Chakraborty et Burns, 2023).
- Ils sont trop peu précis pour différencier la réponse inflammatoire positive permettant de lutter contre l'agression de la réponse inflammatoire néfaste pour l'individu (Chakraborty et Burns, 2023).
- Les critères ne sont pas hiérarchisés et tous considérés de la même importance (Chakraborty et Burns, 2023).
- Enfin, ils ne permettent pas d'anticiper une dysfonction organique. Ainsi, il est possible pour une personne ne souffrant pas d'inflammation systémique de présenter deux des critères de SIRS en cas d'affections aiguës d'étiologies variées. (Chakraborty et Burns, 2023)

Le score de SIRS est de moins en moins utilisé, au profit du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) créé spécifiquement pour le sepsis à l'origine, plus sensible et plus spécifique, notamment pour le diagnostic de sepsis pour lequel le score de SIRS ne semble pas adapté. (Chakraborty et Burns, 2023 ; Singer *et al.*, 2016)

Chez le Cheval, le SIRS a été adapté à partir de la définition de la médecine humaine et est toujours régulièrement utilisé alors que le sepsis manque d'une définition claire. En effet, le diagnostic actuel du sepsis se base sur l'utilisation du score de SIRS associé à une culture microbienne positive. Cependant, la culture microbienne est un procédé long et coûteux nécessitant au minimum deux jours, le rendant peu utilisé en pratique chez le cheval adulte, un traitement empirique étant de toutes façons mis en place avant d'obtenir le diagnostic (Roy *et al.*, 2017 ; Taylor, 2015). Des études recherchent actuellement l'utilité de nouveaux biomarqueurs

sériques comme indicateurs pronostiques du sepsis (Blangy-Letheule *et al.*, 2023 ; Taylor, 2015).

Les plus grandes causes de sepsis sont les affections gastrointestinales, notamment l'entéocolite infectieuse avec translocation bactérienne (Taylor, 2015). Afin d'obtenir un groupe homogène et afin d'être certain d'inclure uniquement des chevaux souffrant d'une infection gastro-intestinale primaire, il pourrait être intéressant de modifier le protocole et uniformiser le motif d'appel en intégrant uniquement des chevaux en diarrhée. Cependant, identifier la cause d'une diarrhée (infectieuse, toxique) est complexe au vu des contraintes inhérentes à la culture microbienne (Roy *et al.*, 2017 ; Taylor, 2015).

2.4.5 Mesures manquantes

2.4.5.1 Pression artérielle

Cette étude n'intègre pas de mesures de la pression artérielle aux données. La pression artérielle est un paramètre fréquemment utilisé en médecine humaine et des carnivores domestiques du fait de sa simplicité d'utilisation, qui participe notamment au score SOFA en médecine humaine (Corda *et al.*, 2019 ; Moreno *et al.*, 2023 ; Vincent *et al.*, 1996). En revanche c'est une technique peu utilisée en routine en médecine équine. Celle-ci aurait été intéressante pour nous renseigner sur le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique et aurait pu nous renseigner sur les conditions de précharge et de postcharge des animaux (Borde, 2013 ; Borde *et al.*, 2014, 2011 ; Reed *et al.*, 2018).

Les mesures invasives de pression artérielle (PI) se font sur cheval anesthésié ou sédaté profondément, par cathétérisation de l'artère transverse de la face (Reed *et al.*, 2018). Dans notre cas, utiliser une mesure invasive au cours d'une procédure d'urgence est difficilement envisageable, au vu de la difficulté du geste technique et de la proximité avec l'œil, il est impossible de le réaliser sur les chevaux admis, en détresse et agités voire violents.

Une mesure non-invasive (PNI) aurait pu être envisagée, cependant elle ne fait pas partie du protocole d'admission des chevaux malades à Oniris et elle n'a été réalisée sur aucun cheval. Cette mesure pourrait être incorporée au protocole, puisqu'il suffirait d'installer le tensiomètre en salle d'admission. Utiliser un brassard à la queue nécessite une immobilité totale du cheval et de sa queue tout au long de la mesure qui peut prendre quelques secondes à minutes, ce qui est faisable chez un cheval calme dans un travail. Cependant les échocardiographies de nos chevaux témoins se sont déroulées à l'extérieur d'Oniris, dans leurs écuries, et donc sans travail disponible, ce qui ne nous a pas permis de réaliser cette mesure de PNI. De plus, cela s'avère difficile voire impossible à l'admission des chevaux critiques, qui sont agités.

2.4.5.2 Dosage des troponines cardiaques

Nous avons présenté les CK (enzyme créatine kinase) parmi les paramètres hémato-biochimiques qui, de même que la lactate déshydrogénase (LDH) était un paramètre utilisé en routine pour détecter les lésions myocardiques en médecine humaine dans les années 90. Bien que les CK ne paraissent pas significativement augmentées dans nos résultats, on constate une hausse et une plus grande variabilité de ce paramètre chez les chevaux en SIRS. Des biomarqueurs cardiaques plus sensibles, les troponines cardiaques I et T ont depuis remplacé les CK et la LDH (Van Der Vekens *et al.*, 2015). Ce sont des protéines spécifiques des muscles striés, avec une forme spécifique du muscle cardiaque ce qui permet de les utiliser dans la détection des atteintes myocardiques (Reed *et al.*, 2018).

Les troponines sont retrouvées dans différentes affections myocardiques comme les infarctus du myocarde, les cardiomyopathies, les lésions myocardiques d'origine nutritionnelle ou toxique ou en cas d'hypotension, ischémie, endotoxémie et sepsis (Reed *et al.*, 2018). En médecine équine, la troponine I et la troponine T sont toutes deux utilisées dans la détection de lésions myocardiques (Van Der Vekens *et al.*, 2015). En médecine humaine, pour évaluer la fonction systolique de manière optimale, il est préconisé de faire des mesures de SL et de dosage des troponines (Kosaraju *et al.*, 2023). Cet indicateur pourrait être ajouté à un prochain protocole expérimental pour confirmer les résultats obtenus à l'échocardiographie.

2.4.5.3 Paramètres diastoliques

Nous avons inclus dans l'étude des mesures reflétant la dysfonction systolique du VG, **il pourrait être intéressant d'y ajouter des marqueurs de la dysfonction diastolique**. Une étude démontre la présence d'une dysfonction systolique et diastolique accrue chez des chevaux en coliques compliquées d'un SIRS non survivants par rapport aux survivants, à l'aide du mode Doppler standard et du TDI. Le TDI est le mode de choix pour évaluer la fonction diastolique (Borde *et al.*, 2014). Dans cette étude, les indices 2D et TM n'avaient montré aucune différence significative. En revanche le rapport entre le temps de pré-éjection par rapport au temps d'éjection (PPE/TE) et le rapport de la vitesse maximale du flux sanguin à travers la valve mitrale durant la phase d'ouverture précoce de la diastole sur la vitesse de la déformation du myocarde près de la valve mitrale durant la diastole (E/Em), ainsi que la vélocité des fibres circonférentielles (Vcf) révèlent être significativement augmentés chez les chevaux non survivants (Borde *et al.*, 2014). L'ajout du TDI dans une étude utilisant le 2DST génère cependant un protocole lourd, il est possible dans un premier temps d'utiliser le mode Doppler standard pour mesurer le rapport PPE/TE par exemple. Dans le cadre du protocole standard d'échocardiographie, nous avons visualisé le flux pulmonaire, indicateur d'hypertension pulmonaire (Reed *et al.*, 2018) et le flux aortique et effectué les mesures de vitesse maximale en Doppler pulsé. afin de vérifier la fonction systolique du VG (Reed *et al.*, 2018). Cependant les mesures de PPE, TE et ITV n'ont pas été réalisées chez les chevaux admis en urgence en raison du temps

limité pour réaliser l'échocardiographie. Pour étoffer les indices de dysfonction diastolique, on pourrait réaliser une mesure des intervalles de temps systolique et de la PPE du flux aortique pour estimer le temps de contraction isovolumétrique, et faire de même pour la valve mitrale pour évaluer la dysfonction diastolique (Borde *et al.*, 2014).

En ce qui concerne les paramètres diastoliques 2DST, nous ne nous y sommes pas intéressés. Du fait de la confusion des repères temporels et des anomalies de tracking dues à la mauvaise résolution des images ou non, les courbes diastoliques de strain rate étaient souvent aberrantes et nous avons choisi de ne pas en parler dans ce travail. On ne peut cependant pas exclure qu'une potentielle dysfonction diastolique aurait participé à générer ces résultats. Le SrL a notamment été jugé en corrélation avec la fonction diastolique chez le chien et chez l'Homme et donc intéressant à étudier (Wang *et al.*, 2007 ; Zhu *et al.*, 2020).

2.4.5.4 Absence de vérification de la variabilité intra-observateur pour les mesures 2DST

Il est d'usage dans les études utilisant le 2DST établissant des valeurs de références de mettre en place un protocole de vérification de la variabilité intra-observateur, en faisant répéter à l'observateur les mesures 2DST plusieurs fois pour chaque animal. Dans notre cas, nous n'avons pas procédé de cette façon par manque de temps pour répéter plusieurs fois les mêmes mesures, et parce que nous n'avions pas comme objectif d'établir des valeurs de référence. De plus, dans les articles utilisés comme référence, la fiabilité des mesures avait été vérifiée par les auteurs (Declodt *et al.*, 2013a, 2011 ; Schwarzwald *et al.*, 2009a). Cela pourrait être utile dans le cadre d'une étude préliminaire visant à adapter les caractéristiques du logiciel TOMTEC-ARENA® à une prochaine étude de 2DST chez le Cheval, afin d'identifier les erreurs de tracking pouvant induire une variabilité lors des mesures en lien avec le logiciel.

2.4.5.5 Suivi des patients

Chez l'Homme, les survivants de choc septique voient leur fonction cardiaque se rétablir en 7 à 10 jours, et sont ceux ayant montré la plus grande dysfonction myocardique selon les études, interprété comme un potentiel mécanisme protecteur (Borde *et al.*, 2014 ; Kakihana *et al.*, 2016 ; Rudiger et Singer, 2007). Chez le Cheval, on ne connaît pas encore les conséquences à long terme d'une dysfonction myocardique liée au SIRS (Borde *et al.*, 2014).

A court terme, il pourrait également être intéressant de suivre l'évolution de la fonction myocardique au cours de la prise en charge médicale, afin d'évaluer l'impact de la prise en charge avec la fluidothérapie d'urgence comme cela a été fait avec l'échocardiographie standard en médecine humaine (Miller et Mandeville, 2016).

On pourrait également imaginer intégrer le 2DST à une étude portant sur le pronostic et la survie des chevaux en SIRS à la suite des articles du Dr Borde et collaborateurs (Borde *et al.*, 2014, 2011), afin de mettre en place des valeurs seuils de SL par exemple.

CONCLUSION

Notre étude nous a permis de dégager plusieurs résultats significatifs : une diminution significative du diamètre du VG en systole et en diastole des chevaux SIRS par rapport aux chevaux sains, une diminution significative également pour le VG en systole des chevaux malades sans SIRS et en SIRS par rapport aux chevaux sains et, en 2DST, une diminution significative des SL et SR des chevaux en SIRS comparés aux chevaux malades sans SIRS et sains réunis. Enfin, des tendances sont distinguées telles que l'augmentation des fractions d'éjection et de raccourcissement des chevaux SIRS, qui semblent d'intérêt, même si non significatives selon les tests statistiques.

Cette étude étant la première à combiner l'échocardiographie 2DST et le SIRS chez le Cheval, elle comporte un certain nombre de limites, comme un nombre très faible d'animaux qui ont dû être regroupés en un groupe associant chevaux sains et malades pour l'analyse statistique 2DST. De plus, le logiciel TOMTEC-ARENA® n'a pas été validé pour les chevaux et semble engendrer plusieurs erreurs de tracking pouvant impacter différents paramètres et générer des erreurs de calculs comme pour le strain rate. Enfin, le SIRS et ses anomalies circulatoires impactent de façon multifactorielle les indices échocardiographiques et ne simplifient pas l'interprétation. Notamment la présence de tachycardie voire de tachycardie ventriculaire sont des anomalies associées au SIRS, et les chevaux en SIRS atteints de tachycardie ventriculaire sont surreprésentés.

Néanmoins, bien qu'elle puisse être améliorée, cette étude préliminaire apporte des informations intéressantes quant à l'utilisation de l'échocardiographie et du 2DST dans le cadre du SIRS chez le Cheval. Bien qu'ils nécessitent une analyse rigoureuse compliquant son utilisation en milieu hospitalier, ces résultats de 2DST fournissent des indices d'une valeur diagnostique surpassant ceux de l'échocardiographie standard pour la dysfonction myocardique. De plus, on retrouve de réelles modifications de la fonction cardiaque chez les chevaux en SIRS par rapport aux autres. Ce travail est une ébauche pour de prochaines études impliquant cette technique d'imagerie dans la détection précoce de la dysfonction systolique en cas de SIRS.

Cette étude génère quelques pistes d'amélioration pour les prochaines études liant SIRS et échocardiographie standard et 2DST chez le Cheval. Tout d'abord, il est nécessaire d'impliquer un plus grand nombre de chevaux en SIRS et éventuellement en sepsis bien que cela soit techniquement difficile à réaliser. L'idéal serait de les comparer à un plus grand nombre de chevaux souffrant uniquement d'un syndrome abdominal aigu ce qui était notre objectif à l'origine. La tachycardie ventriculaire est un signe bien décrit en cas de SIRS qui peut donc être retrouvé dans la population sélectionnée. Il serait souhaitable d'être vigilant et d'exclure ces chevaux si l'on souhaite étudier l'impact du SIRS sur la contraction du myocarde et ainsi éviter un biais généré par les arythmies.

Afin d'avoir un panel d'informations plus large à exploiter, certaines mesures seraient intéressantes à intégrer dans le protocole. Une méthode non invasive de mesure de la pression artérielle pourrait être ajoutée à l'admission. Parmi les indices échocardiographiques 2D et TM, les volumes télésystolique et télédiastolique, la fraction d'éjection qui en découle et l'épaisseur des parois du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche pourraient être ajoutés, de même que les indices Doppler d'intervalle systolique (TE), de période de pré-éjection (PPE) et de leur rapport PPE/TE pour le flux aortique, et du rapport E/Em pour le flux mitral, afin d'évaluer la dysfonction systolique et diastolique.

Il paraît indispensable de mettre en place des adaptations sur le logiciel TOMTEC-ARENA® ou d'utiliser un logiciel déjà validé chez les chevaux pour conduire l'analyse de 2DST. Indépendamment de la résolution et de la qualité d'images, un indice de synchronie temporelle avec un seuil plus sévère en parallèle de l'analyse visuelle subjective permettrait de repérer les segments désynchronisés avec une plus grande pertinence. Vérifier la concordance de la fermeture de la valve aortique sur le logiciel permettrait également de mieux identifier la présence d'un défaut de tracking. Il serait également intéressant d'introduire un seuil d'hypokinésie des segments en se basant sur d'autres publications, bien qu'il n'existe pas encore de consensus à ce sujet. Ainsi on pourra réaliser une analyse segmentale détaillée, notamment pour le déplacement et la vitesse longitudinale, en parallèle de l'utilisation des valeurs de strain et strain rate globales. Un protocole d'analyse visuelle bien défini permettra de différencier les défauts de tracking d'une désynchronisation ou une hypokinésie causés par une dysfonction myocardique.

Enfin, la définition du sepsis et de critères de sepsis propres à la médecine équine permettrait de conduire cette étude sur un groupe de chevaux en sepsis en comparaison d'un groupe de chevaux en coliques ne présentant pas de sepsis, afin de restreindre les types d'affections représentées et obtenir des résultats plus homogènes.

BIBLIOGRAPHIE

1. AL-HAIDAR, A., MOULA, N., LEROUX, A., *et al.* (2017) Reference values of two-dimensional and M-mode echocardiographic measurements as a function of body size in various equine breeds and in ponies. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 19, n° 6, p. 492-501. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.08.008>]
2. ARTIS, N.J., OXBOROUGH, D.L., WILLIAMS, G., *et al.* (2008) Two-dimensional strain imaging: a new echocardiographic advance with research and clinical applications. *International Journal of Cardiology* vol. 123, n° 3, p. 240-248. [<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.02.046>]
3. BARONE, R. (2021) *Angiologie – Tome 5 – 2^{ème} édition – BARONNE – Anatomie comparée des mammifères domestiques*. ISBN 9782957196050
4. BECKER, M., BILKE, E., KÜHL, H., *et al.* (2006) Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function. *Heart (British Cardiac Society)* vol. 92, n° 8, p. 1102-1108. [<https://doi.org/10.1136/hrt.2005.077107>]
5. BEGOT, E., VIGNON, P. (2016) Dysfonction cardiaque au cours du sepsis : mythe ou réalité ? *Réanimation* vol. 25, n° 3, p. 340-347. [<https://doi.org/10.1007/s13546-015-1166-z>]
6. BERLI, A.-S.J., JUD SCHEFER, R., STEININGER, K., *et al.* (2015) The use of strain, strain rate, and displacement by 2D speckle tracking for assessment of systolic left ventricular function in goats: applicability and influence of general anesthesia. *Cardiovascular Ultrasound* vol. 13, n° 1, p. 11. [<https://doi.org/10.1186/s12947-015-0005-8>]
7. BERTHOUD, D., SCHWARZWALD, C.C. (2021) Echocardiographic assessment of left ventricular size and systolic function in Warmblood horses using linear measurements, area-based indices, and volume estimates: A retrospective database analysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 1, p. 504-520. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15968>]
8. BLANGY-LETHEULE, A., VERGNAUD, A., DUPAS, T., *et al.* (2023) Spontaneous Sepsis in Adult Horses: From Veterinary to Human Medicine Perspectives. *Cells* vol. 12, n° 7, p. 1052. [<https://doi.org/10.3390/cells12071052>]
9. BONE, R.C., BALK, R.A., CERRA, F.B., *et al.* (1992) Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* vol. 101, n° 6, p. 1644-1655. [<https://doi.org/10.1378/chest.101.6.1644>]
10. BOON, J. (2010) *Veterinary Echocardiography – 2^{ème} édition – Wiley-Blackwell – ISBN 9780813823850*
11. BORDE, L. (2013) *Evaluation échocardiographique de la fonction cardiaque chez le cheval en coliques* [en ligne]. Thèse vétérinaire. Liège : Université de Liège, 20/09/2013, 270p. [Consulté le 06/10/2023]. Disponible à l'adresse :

[<https://www.semanticscholar.org/paper/Evaluation-%C3%A9chocardiographique-de-la-fonction-chez-Borde/e8f5cf38f5fdee3e11c367ef7985fecec1293a3c>]

12. BORDE, L., AMORY, H., GRULKE, S., *et al.* (2014) Prognostic value of echocardiographic and Doppler parameters in horses admitted for colic complicated by systemic inflammatory response syndrome: Echocardiography and prognosis in colic horses. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 24, n° 3, p. 302-310. [<https://doi.org/10.1111/vec.12177>]
13. BORDE, L., AMORY, H., LEROUX, A.A., *et al.* (2011) Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function in Colic Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 31, n° 8, p. 481-487. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2011.01.011>]
14. BRADY, C.A., OTTO, C.M. (2001) Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Multiple Organ Dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 31, n° 6, p. 1147-1162. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50097-2](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50097-2)]
15. BROWN, D.J., RUSH, J.E., MACGREGOR, J., *et al.* (2003) M-Mode Echocardiographic Ratio Indices in Normal Dogs, Cats, and Horses: A Novel Quantitative Method. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 17, n° 5, p. 653-662. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02496.x>]
16. CAMPBELL, F. e., KITTLESON, M. d. (2007) The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 5, p. 1008-1015. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03057.x>]
17. CATANZARO, J.N., MAKARYUS, J.N., MAKARYUS, A.N., *et al.* (2014) Echocardiographic Predictors of Ventricular Tachycardia. *Clinical Medicine Insights: Cardiology* vol. 84, p. CMC.S18499. [<https://doi.org/10.4137/CMC.S18499>]
18. CHAKRABORTY, R.K., BURNS, B. (2023) Systemic Inflammatory Response Syndrome. *StatPearls* [en ligne]. StatPearls. 2024. [Consulté le 09/09/2023] Disponible à l'adresse : [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547669/>]
19. CHETBOUL, V. (2003) Le Doppler Tissulaire myocardique: une nouvelle technique échocardiographique prometteuse. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* vol. 145, n° 9, p. 416-423. [<https://doi.org/10.1024/0036-7281.145.9.416>]
20. CHURPEK, M.M., ZADRAVECZ, F.J., WINSLOW, C., *et al.* (2015) Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* vol. 192, n° 8, p. 958-964. [<https://doi.org/10.1164/rccm.201502-0275OC>]
21. CORDA, A., PINNA PARGAGLIA, M.L., SOTGIU, G., *et al.* (2019) Use of 2-dimensional speckle-tracking echocardiography to assess left ventricular systolic function in dogs with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of*

22. COUROUCÉ, A., LEROUX, A. (2022) *L'examen cardiaque chez le cheval: Comment le faire ? Comment l'interpréter ? Les principales affections cardiaques.* Polycopié d'enseignement UE084. Nantes : Oniris VetAgroBio, 24p.
23. DAVIES, M.G., HAGEN, P.-O. (2005) Systemic inflammatory response syndrome. *British Journal of Surgery* vol. 84, n° 7, p. 920-935. [<https://doi.org/10.1002/bjs.1800840707>]
24. DECLOEDT, A., VEN, S., DE CLERCQ, D., *et al.* (2020) Assessment of left ventricular function in horses with aortic regurgitation by 2D speckle tracking. *BMC Veterinary Research* vol. 16, n° 1, p. 93. [<https://doi.org/10.1186/s12917-020-02307-5>]
25. DECLOEDT, A., VERHEYEN, T., SYS, S., *et al.* (2013a) Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 74, n° 1, p. 53-61. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.74.1.53>]
26. DECLOEDT, A., VERHEYEN, T., SYS, S., *et al.* (2013b) Two-dimensional speckle tracking for quantification of left ventricular circumferential and radial wall motion in horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 45, n° 1, p. 47-55. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00549.x>]
27. DECLOEDT, A., VERHEYEN, T., SYS, S., *et al.* (2012) Tissue Doppler Imaging and 2-Dimensional Speckle Tracking of Left Ventricular Function in Horses Exposed to Lasalocid. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 5, p. 1209-1216. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00972.x>]
28. DECLOEDT, A., VERHEYEN, T., SYS, S., *et al.* (2011) Quantification of Left Ventricular Longitudinal Strain, Strain Rate, Velocity, and Displacement in Healthy Horses by 2-Dimensional Speckle Tracking. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 25, n° 2, p. 330-338. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0663.x>]
29. DERUMEAUX, G. (2008) Etude de la fonction myocardique regionale. *Journal de Radiologie* vol. 89, n° 10, p. 1446-1447. [[https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(08\)76404-7](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(08)76404-7)]
30. DONNAINT, A. (2023) *Évaluation de la fonction cardiovasculaire du cheval adulte lors de syndrome de réponse inflammatoire systémique.* Thèse vétérinaire. Nantes : Oniris VetAgroBio, 198p.
31. EBERHARDT, C., MITCHELL, K.J., SCHWARZWALD, C.C. (2020) Quantification of left atrial wall motion in healthy horses using two-dimensional speckle tracking. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 30, p. 32-43. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.04.003>]
32. EBERHARDT, C., SCHWARZWALD, C.C. (2021) Quantification of left atrial contractile function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in

horses after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 35, p. 108-120. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.03.004>]

33. FINE, D. m., DURHAM JR, H. e., ROSSI, N. f., *et al.* (2010) Echocardiographic Assessment of Hemodynamic Changes Produced by Two Methods of Inducing Fluid Deficit in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 2, p. 348-353. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0448.x>]
34. GEHLEN, H., BILDHEIM, L.-M. (2018) Speckle-tracking analysis of myocardial deformation in correlation to age in healthy horses. *Journal of Veterinary Science* vol. 19, n° 5, p. 676. [<https://doi.org/10.4142/jvs.2018.19.5.676>]
35. GEHLEN, H., NEUKIRCH, S. (2014) Tissue Doppler Imaging and Two-dimensional Speckle Tracking of Left Ventricular Function in Horses Affected with Recurrent Airway Obstruction before and after Clenbuterol Treatment. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 34, n° 4, p. 471-478. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.09.008>]
36. GIBOT, S., LÉVY, B., NEVIÈRE, R., *et al.* (2004) Dysfonctionnement myocardique et choc septique. *Médecine/sciences* vol. 20, n° 12, p. 1115-1118. [<https://doi.org/10.1051/medsci/200420121115>]
37. GOMMEREN, K., DESMAS, I., GARCIA, A., *et al.* (2019) Cardiovascular biomarkers in dogs with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 29, n° 3, p. 256-263. [<https://doi.org/10.1111/vec.12833>]
38. GROENEVELD, A.B., VAN LAMBALGEN, A.A., VAN DEN BOS, G.C., *et al.* (1991) Maldistribution of heterogeneous coronary blood flow during canine endotoxin shock. *Cardiovascular Research* vol. 25, n° 1, p. 80-88. [<https://doi.org/10.1093/cvr/25.1.80>]
39. HADDOUR, N. (2011) Qu'est-ce que l'échographie 2D strain? *Réalités Cardiologiques* (2011). [Consulté le 06/10/2023]. Disponible à l'adresse : [<https://www.realites-cardiologiques.com/2011/03/08/quest-ce-que-lechocardiographie-2d-strain/>]
40. HERTZSCH, S., WESS, G. (2023) Two-dimensional speckle tracking-derived global longitudinal strain in healthy Doberman Pinschers: method evaluation, variability, and reference values. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology* vol. 45, p. 3-14. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.11.002>]
41. HOCHSTADT, A., MEROZ, Y., LANDESBURG, G. (2011) Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock: More Questions Than Answers? *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* vol. 25, n° 3, p. 526-535. [<https://doi.org/10.1053/j.jvca.2010.11.026>]
42. HORECZKO, T., GREEN, J., PANACEK, E. (2014) Epidemiology of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) in the Emergency Department. *Western*

Journal of Emergency Medicine vol. 15, n° 3, p. 329-336.
[<https://doi.org/10.5811/westjem.2013.9.18064>]

43. ISAAZ, K., THOMPSON, A., ETHEVENOT, G., *et al.* (1989) Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *The American Journal of Cardiology* vol. 64, n° 1, p. 66-75.
[[https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90655-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90655-3)]
44. JACOBS, G., MAHJOOB, K. (1988) Influence of alterations in heart rate on echocardiographic measurements in the dog. *American Journal of Veterinary Research* vol. 49, n° 4, p. 548-552. PMID : 3377317.
45. KAKIHANA, Y., ITO, T., NAKAHARA, M., *et al.* (2016) Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *Journal of Intensive Care* vol. 4, n° 1, p. 22. [<https://doi.org/10.1186/s40560-016-0148-1>]
46. KLIMCZAK, C. (2010) *Echocardiographie clinique – 6^{ème} édition – Paris : Elsevier Masson. ISBN 9782294748967.*
47. KOCATURK, M., MARTINEZ, S., ERALP, O., *et al.* (2012) Tei index (myocardial performance index) and cardiac biomarkers in dogs with parvoviral enteritis. *Research in Veterinary Science* vol. 92, n° 1, p. 24-29.
[<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.10.018>]
48. KOSARAJU, A., GOYAL, A., GRIGOROVA, Y., *et al.* (2023) Left Ventricular Ejection Fraction. *StatPearls* [en ligne]. 2024. [Consulté le 21/10/2024]. Disponible à l'adresse : [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>]
49. LAFITTE, S., ROUDAUT, R. (2006) Apport du Doppler tissulaire en pratique échocardiographique quotidienne. *Réalités Cardiológicas*, vol 213, n°1, janvier 2006. [Consulté le 06/10/2023]. Disponible à l'adresse : [<https://www.realites-cardiologiques.com/2006/01/31/apport-du-doppler-tissulaire-en-pratique-echocardiographique-quotidienne/>]
50. LECOQ, L., MOULA, N., AMORY, H., *et al.* (2018) Two-dimensional speckle tracking echocardiography in calves: feasibility and repeatability study. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology* vol. 20, n° 1, p. 45-54. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.10.008>]
51. LEROUX, A. (2020) *L'échocardiographie équine : comment faire ?* Support d'enseignement post-universitaire d'échocardiographie. Nantes : Oniris VetAgroBio, 52p.
52. LEROUX, A., MOONEN, M., FARNIR, F., *et al.* (2020) Two-dimensional speckle tracking echocardiography in goats: repeatability, variability, and validation of the technique using an exercise test and an experimentally induced acute ischemic cardiomyopathy. *BMC veterinary research* vol. 16, n° 1, p. 56.
[<https://doi.org/10.1186/s12917-020-02277-8>]
53. LEUNG, D.Y., NG, A.C.T. (2010) Emerging Clinical Role of Strain Imaging in Echocardiography. *Heart, Lung and Circulation* vol. 19, n° 3, p. 161-174.
[<https://doi.org/10.1016/j.hlc.2009.11.006>]

54. LEUNG, J.M., LEVINE, E.H. (1994) Left ventricular end-systolic cavity obliteration as an estimate of intraoperative hypovolemia. *Anesthesiology* vol. 81, n° 5, p. 1102-1109. [<https://doi.org/10.1097/00000542-199411000-00003>]
55. LEVY, M.M., FINK, M.P., MARSHALL, J.C., *et al.* (2003) 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference: *Critical Care Medicine* vol. 31, n° 4, p. 1250-1256. [<https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B>]
56. MAGDESIAN, K.G., FIELDING, C.L., MADIGAN, J.E. (2004) Measurement of plasma colloid osmotic pressure in neonatal foals under intensive care: comparison of direct and indirect methods and the association of COP with selected clinical and clinicopathologic variables. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 14, n° 2, p. 108-114. [<https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2004.04009.x>]
57. MAITRA, S., SOM, A., BHATTACHARJEE, S. (2018) Accuracy of quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA) score and systemic inflammatory response syndrome (SIRS) criteria for predicting mortality in hospitalized patients with suspected infection: a meta-analysis of observational studies. *Clinical Microbiology and Infection* vol. 24, n° 11, p. 1123-1129. [<https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.03.032>]
58. MAJIDAZAR, M., HAMIDI, F., MASOUDI, N., *et al.* (2024) Comparing the Predictive Value of SOFA and SIRS for Mortality in the Early Hours of Hospitalization of Sepsis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of Iranian Medicine* vol. 27, n° 8, p. 439-446. [<https://doi.org/10.34172/aim.28567>]
59. MARR, C., BOWEN, M. (2011) *Cardiology of the Horse – 2^{ème} édition – Elsevier Health Sciences*. ISBN : 978-0702028175.
60. MCCONACHIE, E., BARTON, M. h., RAPOPORT, G., *et al.* (2013) Doppler and Volumetric Echocardiographic Methods for Cardiac Output Measurement in Standing Adult Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 2, p. 324-330. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12034>]
61. MCDICKEN, W.N., SUTHERLAND, G.R., MORAN, C.M., *et al.* (1992) Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound in Medicine & Biology* vol. 18, n° 6-7, p. 651-654. [[https://doi.org/10.1016/0301-5629\(92\)90080-t](https://doi.org/10.1016/0301-5629(92)90080-t)]
62. MEUNIER, A.S., BILLE, C. (2010) État de choc et syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) chez le chien. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* vol. 45, n° 4, p. 135-141. [<https://doi.org/10.1016/j.anicom.2010.09.001>]
63. MILLER, A., MANDEVILLE, J. (2016) Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Research and Practice* vol. 3, n° 2, p. G1. [<https://doi.org/10.1530/ERP-16-0008>]
64. MIOSSEC, P. (2021) Cytokines proinflammatoires et risque cardio-vasculaire : de l'infarctus du myocarde à la tempête cytokinique du COVID-19. *Bulletin de*

l'Académie Nationale de Médecine vol. 205, n° 1, p. 43-48.
[<https://doi.org/10.1016/j.banm.2020.10.012>]

65. MORENO, R., RHODES, A., PIQUILLOU, L., *et al.* (2023) The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score: has the time come for an update? *Critical Care* vol. 27, n° 1, p. 15. [<https://doi.org/10.1186/s13054-022-04290-9>]
66. NAGEL, D., GEHLEN, H. (2013) [The effectiveness of romifidine on myocardial function in horses with and without heart disease, evaluated with M-mode echocardiography and PW-tissue Doppler imaging]. *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* vol. 126, n° 9-10, p. 436-443.
67. NELSON, O.L., THOMPSON, P.A. (2006) Cardiovascular dysfunction in dogs associated with critical illnesses. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 42, n° 5, p. 344-349. [<https://doi.org/10.5326/0420344>]
68. NESBITT, G.C., MANKAD, S., OH, J.K. (2009) Strain imaging in echocardiography: methods and clinical applications. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* vol. 25 Suppl 1, p. 9-22. [<https://doi.org/10.1007/s10554-008-9414-1>]
69. OLEYNIKOV, V.E., GALIMSKAYA, V.A., KUPRIYANOVA, S.N., *et al.* (2018) Use of the Speckle tracking method for determining global parameters of heart contractility in healthy individuals. *MethodsX* vol. 5, p. 125-135. [<https://doi.org/10.1016/j.mex.2018.01.011>]
70. PARKER, M.M., SHELHAMER, J.H., BACHARACH, S.L., *et al.* (1984) Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Annals of Internal Medicine* vol. 100, n° 4, p. 483-490. [<https://doi.org/10.7326/0003-4819-100-4-483>]
71. PATTESON, M. (1995) *Equine Cardiology*. Oxford ; Cambridge ; USA : Blackwell Science Ltd. ISBN 9780632032990.
72. PERRIER, J. (2022) *Mise en place d'un score de dysfonction multiorganique lors de syndrome abdominal aigu chez le cheval : étude rétrospective de 391 cas de chevaux admis pour colique au CISCO*. Thèse vétérinaire. Nantes : Oniris VetAgroBio, 175p.
73. POELAERT, J., DECLERCK, C., VOGELAERS, D., *et al.* (1997) Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Medicine* vol. 23, n° 5, p. 553-560. [<https://doi.org/10.1007/s001340050372>]
74. PRUSZCZYK, A., ZAWADKA, M., ANDRUSZKIEWICZ, P., *et al.* (2024) Mortality in patients with septic cardiomyopathy identified by longitudinal strain by speckle tracking echocardiography: An updated systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* vol. 43, n° 2, p. 101339. [<https://doi.org/10.1016/j.accpm.2023.101339>]
75. PUGLIESE, M., MAESTRA, R.L., RAGUSA, M., *et al.* (2022) Electrocardiographic Findings and Cardiac Troponin I Assay in Dogs with SIRS Diagnosis. *Veterinary Sciences* vol. 9, n° 12, p. 655. [<https://doi.org/10.3390/vetsci9120655>]

76. PUGLIESE, M., NAPOLI, E., MAESTRA, R.L., *et al.* (2023) Cardiac Troponin I and Electrocardiographic Evaluation in Hospitalized Cats with Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Veterinary Sciences* vol. 10, n° 9, p. 570. [<https://doi.org/10.3390/vetsci10090570>]
77. PULIDO, J.N., AFESSA, B., MASAKI, M., *et al.* (2012) Clinical Spectrum, Frequency, and Significance of Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock. *Mayo Clinic Proceedings* vol. 87, n° 7, p. 620-628. [<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.01.018>]
78. REED, S.M., BAYLY, W.M., SELTON, D.C., *et al.* (2018) *Equine Internal Medicine*. – 4^{ème} édition – W.B. Saunders. ISBN : 9780323443296.
79. REN, J., WU, S. (2006) A burning issue: do sepsis and systemic inflammatory response syndrome (SIRS) directly contribute to cardiac dysfunction? *Frontiers in Bioscience: A Journal and Virtual Library* vol. 11, p. 15-22. [<https://doi.org/10.2741/1776>]
80. ROY, M.-F. (2004) Sepsis in adults and foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 20, n° 1, p. 41-61. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2003.12.005>]
81. ROY, M.F., KWONG, G.P.S., LAMBERT, J., *et al.* (2017) Prognostic Value and Development of a Scoring System in Horses With Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 31, n° 2, p. 582-592. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14670>]
82. RUDD, K.E., JOHNSON, S.C., AGESA, K.M., *et al.* (2020) Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet (London, England)* vol. 395, n° 10219, p. 200-211. [[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32989-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32989-7)]
83. RUDIGER, A., SINGER, M. (2007) Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Critical Care Medicine* vol. 35, n° 6, p. 1599-1608. [<https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000266683.64081.02>]
84. SANFILIPPO, F., CORREDOR, C., FLETCHER, N., *et al.* (2018) Left ventricular systolic function evaluated by strain echocardiography and relationship with mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* vol. 22, n° 1, p. 183. [<https://doi.org/10.1186/s13054-018-2113-y>]
85. SCHEFER, K. d., BITSCHNAU, C., WEISHAUPT, M. a., *et al.* (2010) Quantitative Analysis of Stress Echocardiograms in Healthy Horses with 2-Dimensional (2D) Echocardiography, Anatomical M-Mode, Tissue Doppler Imaging, and 2D Speckle Tracking. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 4, p. 918-931. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0542.x>]
86. SCHEFER, K. d., HAGEN, R., RINGER, S. k., *et al.* (2011) Laboratory, Electrocardiographic, and Echocardiographic Detection of Myocardial Damage and Dysfunction in an Arabian Mare with Nutritional Masseter Myodegeneration.

Journal of Veterinary Internal Medicine vol. 25, n° 5, p. 1171-1180. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00787.x]

87. SCHWARZWALD, C. C., SCHOBER, K. E., BERLI, A.-S. J., *et al.* (2009a) Left Ventricular Radial and Circumferential Wall Motion Analysis in Horses Using Strain, Strain Rate, and Displacement by 2D Speckle Tracking. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 23, n° 4, p. 890-900. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0321.x]
88. SCHWARZWALD, C. C., SCHOBER, K. E., BONAGURA, J. D. (2009b) Methods and Reliability of Tissue Doppler Imaging for Assessment of Left Ventricular Radial Wall Motion in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 23, n° 3, p. 643-652. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0287.x]
89. SCHWARZWALD, C.C. (2019) Equine Echocardiography. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 35, n° 1, p. 43-64. [https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.12.008]
90. SHEPHERD, R.E., LANG, C.H., MCDONOUGH, K.H. (1987) Myocardial adrenergic responsiveness after lethal and nonlethal doses of endotoxin. *The American Journal of Physiology* vol. 252, n° 2 Pt 2, p. H410-416. [https://doi.org/10.1152/ajpheart.1987.252.2.H410]
91. SINGER, M., DEUTSCHMAN, C.S., SEYMOUR, C.W., *et al.* (2016) The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* vol. 315, n° 8, p. 801. [https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287]
92. SUZUKI, R., MATSUMOTO, H., TESHIMA, T., *et al.* (2013) Influence of heart rate on myocardial function using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy dogs. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology* vol. 15, n° 2, p. 139-146. [https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.12.004]
93. TAKANO, H., FUJII, Y., YUGETA, N., *et al.* (2011) Assessment of left ventricular regional function in affected and carrier dogs with Duchene muscular dystrophy using speckle tracking echocardiography. *BMC cardiovascular disorders* vol. 11, p. 23. [https://doi.org/10.1186/1471-2261-11-23]
94. TANG, C., LIU, M.S. (1996) Initial externalization followed by internalization of beta-adrenergic receptors in rat heart during sepsis. *The American Journal of Physiology* vol. 270, n° 1 Pt 2, p. R254-263. [https://doi.org/10.1152/ajpregu.1996.270.1.R254]
95. TAYLOR, S. (2015) A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education* vol. 27, n° 2, p. 99-109. [https://doi.org/10.1111/eve.12290]
96. UNDERWOOD, C., NORTON, J. I., NOLEN-WALSTON, R. d., *et al.* (2011) Echocardiographic Changes in Heart Size in Hypohydrated Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 25, n° 3, p. 563-569. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0612.x]
97. VALZANIA, C., GADLER, F., MARET, E., *et al.* (2020) Cardiovascular Imaging Applications in Clinical Management of Patients Treated with Cardiac

Resynchronization Therapy. *Hearts* vol. 1, n° 3, p. 166-180. [https://doi.org/10.3390/hearts1030017]

98. VAN DER VEKENS, N., DECLOEDT, A., VEN, S., *et al.* (2015) Cardiac Troponin I as Compared to Troponin T for the Detection of Myocardial Damage in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 29, n° 1, p. 348-354. [https://doi.org/10.1111/jvim.12530]
99. VERHEYEN, T., DECLOEDT, A., DE CLERCQ, D., *et al.* (2012) Cardiac Changes in Horses with Atypical Myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 4, p. 1019-1026. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00945.x]
100. VINCENT, J.-L., MORENO, R., TAKALA, J., *et al.* (1996) The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine* vol. 22, p. 707-10. [https://doi.org/10.1007/BF01709751]
101. VOIGT, J.-U. (2014) Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal: Cardiovascular Imaging* vol 16, n°1, p. 1-11. [https://doi:10.1093/ehjci/jeu184]
102. WANG, J., KHOURY, D.S., THOHAN, V., *et al.* (2007) Global Diastolic Strain Rate for the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures. *Circulation* vol. 115, n° 11, p. 1376-1383. [https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662882]
103. WEIDEMANN, F. (2002) Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* vol 283, n°2, pp. 792-799. [https://doi.org/10.1152/ajpheart.00025.2002]
104. WERDAN, K., SCHMIDT, H., EBELT, H., *et al.* (2009) Impaired regulation of cardiac function in sepsis, SIRS, and MODS. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* vol. 87, n° 4, p. 266-274. [https://doi.org/10.1139/Y09-012]
105. WILKINS, P.A. (2009) Evolution and Future of Sepsis Treatment in Equine Emergency and Critical Care. *AAEP Annual Convention – Las Vegas, 2009 – AAEP Proceedings* vol 55, pp. 150-155. Disponible à l'adresse : [https://www.ivis.org/library/aaep/aaep-annual-convention-las-vegas-2009/evolution-and-future-of-sepsis-treatment-equine-emergency-and-critical-care]
106. WONG, D.M., WILKINS, P.A. (2015) Defining the Systemic Inflammatory Response Syndrome in Equine Neonates. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 31, n° 3, p. 463-481. [https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.08.001]
107. YAMAMOTO, K., MASUYAMA, T., TANOUCHI, J., *et al.* (1993) Effects of heart rate on left ventricular filling dynamics: assessment from simultaneous recordings

of pulsed Doppler transmitral flow velocity pattern and haemodynamic variables. *Cardiovascular Research* vol. 27, n° 6, p. 935-941. [<https://doi.org/10.1093/cvr/27.6.935>]

108. YIU, K.H., SCHOUFFOER, A.A., MARSAN, N.A., *et al.* (2011) Left ventricular dysfunction assessed by speckle-tracking strain analysis in patients with systemic sclerosis: relationship to functional capacity and ventricular arrhythmias. *Arthritis and Rheumatism* vol. 63, n° 12, p. 3969-3978. [<https://doi.org/10.1002/art.30614>]
109. ZANOTTI-CAVAZZONI, S.L., HOLLENBERG, S.M. (2009) Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Current Opinion in Critical Care* vol. 15, n° 5, p. 392-397. [<https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283307a4e>]
110. ZHU, J., SHI, F., YOU, T., *et al.* (2020) Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular diastolic dysfunction in young peritoneal dialysis patients: a case control study. *BMC Nephrology* vol. 21, n° 1, p. 89. [<https://doi.org/10.1186/s12882-020-01742-8>]

ANNEXES

Annexe 1 : Données des commémoratifs, examens clinique et hémato-biochimiques, diagnostic, électrocardiogramme et survie

Cheval	Statut	Poids (kg)	Âge (ans)	Diagnostic	ECG	Mort	T°C (°C)	FC (bpm)	FR (mpm)	Leucocytes (μL)	Neutrophiles (μL)	Lactates (mmol/L)	Hématocrite (%)	Albumine	Créatinine	CK	
1	A.	SIRS	500	10	Diarrhée sévère à l'origine d'un sepsis	Tachycardie ventriculaire	Non	38	140	20	19790	17300	4,3	55	38	35	1013
2	P.	SIRS	300	16	Adénocarcinome rénal droit compliqué d'un hémopéritoine	Rythme irrégulièrement irrégulier, salves de tachycardie ventriculaire, nombreuses extrasystoles ventriculaires	Non	37,8	80	16	11630	9660	9,1	25,7	19	14,9	/
3	T.	SIRS	488	6	Diarrhée sévère suraiguë compliquée d'un sepsis et associé à une IRA, une myocardite et un œdème pulmonaire	Tachycardie supraventriculaire avec quelques salves de tachycardie ventriculaire courtes et quelques extrasystoles ventriculaires	Oui	38,1	116	28	1370	250	7,7	81,4	41	24,7	213
4	L.	SIRS	400	22	Colique obstructive grêle étranglée gérée médicalement	/	Oui	37,9	80	24	7200	2900	3,7	48	34	25	6384
5	Ve.	SIRS	512	13	Diarrhée sévère à clostridies	/	Non	37,3	68	16	5580	210	2	54,2	29	16,6	348
6	U.	Non SIRS	560	14	Diarrhée sévère idiopathique	/	Non	36,4	40	20	13270	10000	1,1	36	32	14	173
7	H.	Non SIRS	470	3	Colique obstructive grêle simple gérée chirurgicalement	/	Non	37,5	56	24	10550	5610	1,8	26	25	7,6	285
8	Q.	Non SIRS	560	17	Dilatation et surcharge gastrique avec suspicion d'intoxication aux glands	/	Non	38	56	20	10700	6600	0,8	32	39	10	307
9	E.	Non SIRS	500	6	Entérite proximale	/	Non	37,7	48	20	6900	4300	1,7	43	/	16	267
10	V.	Témoin	460	14	/	/	/	37	32	8	/	/	/	/	/	/	/
11	D.	Témoin	500	9	/	/	/	37	32	16	/	/	/	/	/	/	/
12	VM.	Témoin	640	14	/	/	/	37,1	36	8	/	/	/	/	/	/	/
13	U.	Témoin	250	15	/	/	/	37,1	32	10	/	/	/	/	/	/	/
14	C.	Témoin	250	11	/	/	/	36,3	32	8	/	/	/	/	/	/	/

Annexe 2 : Données d'échocardiographie 2D et TM

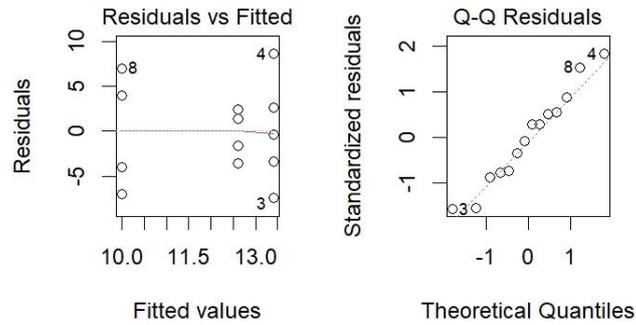
Cheval	Statut	VGd(500)	VGs(500)	FR%	FE%	Ao(500)	Ap(500)	Ap/Ao
1	SIRS	5,68	2,55	55	91	7,05	5,29	0,86
2	SIRS	8,10	1,75	78	99	9,01	4,39	0,58
3	SIRS	6,68	2,58	61	94	7,58	0,00	0,73
4	SIRS	8,12	5,69	30	66	7,96	4,03	0,68
5	SIRS	9,23	5,09	45	83	8,44	5,55	0,78
6	Non SIRS	9,90	5,48	45	83	6,88	4,91	0,71
7	Non SIRS	9,02	5,88	35	72	7,52	5,60	0,74
8	Non SIRS	9,67	5,23	46	84	7,98	5,76	0,72
9	Non SIRS	10,00	5,83	42	80	7,16	4,56	0,75
10	Témoin	11,85	7,28	39	77	8,02	4,96	0,80
11	Témoin	12,11	7,64	37	75	7,11	5,43	0,74
12	Témoin	10,32	6,16	40	79	7,36	4,98	0,84
13	Témoin	13,27	7,82	45	79	8,78	5,53	0,73
14	Témoin	14,99	8,96	40	79	7,26	6,11	0,87

Annexe 3 : Données d'échocardiographie 2DST

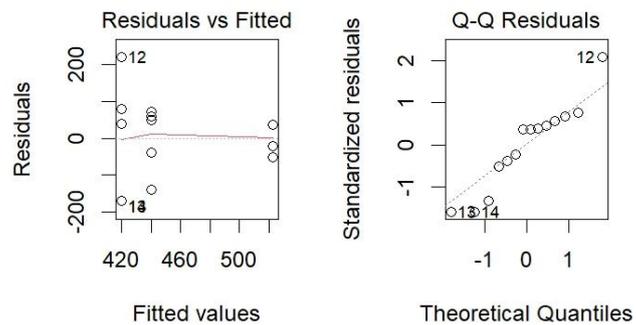
Cheval	Statut	SL	SrL	DL	VL	SR	SrR	DR	SC	SrC
1	SIRS	-9,4	-0,9	5,6	6,6	34,0	1,4	12,3	-22,1	-1,2
2	SIRS	-0,7	-0,4	6,0	2,4	29,9	1,6	7,9	-17,6	-0,7
3	SIRS	-11,1	-0,5	6,8	3,4	32,7	1,1	7,0	-12,7	-0,6
4	SIRS	-18,0	-0,8	11,3	6,3	47,0	1,5	6,8	-12,5	-0,7
5	SIRS	-14,0	-0,6	9,9	5,4	45,5	1,4	8,9	-15,0	-0,6
7	Non SIRS	-18,5	-0,7	11,1	4,0	61,4	1,8	9,6	-17,9	-0,7
8	Non SIRS	-9,5	-0,4	3,4	4,0	67,8	1,5	8,6	-14,1	-0,8
9	Non SIRS	-18,5	-0,7	15,5	4,3	/	/	/	/	/
10	Témoin	-19,8	-0,6	13,7	4,7	71,8	1,8	15,3	-21,5	-0,8
11	Témoin	-18,5	-0,7	16,0	5,6			9,9	-17,2	-0,6
12	Témoin	-21,0	-1,0	17,3	9,1	64,1	2,1	9,0	-15,9	-0,7
13	Témoin	-19,1	-0,5	11,2	3,7	49,3	1,1	10,6	-18,6	-0,5
14	Témoin	-12,8	-0,4	6,9	2,2	/	/	5,5	-9,0	-0,3

Annexe 4 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des commémoratifs et des examens cliniques et hémato-biochimiques pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

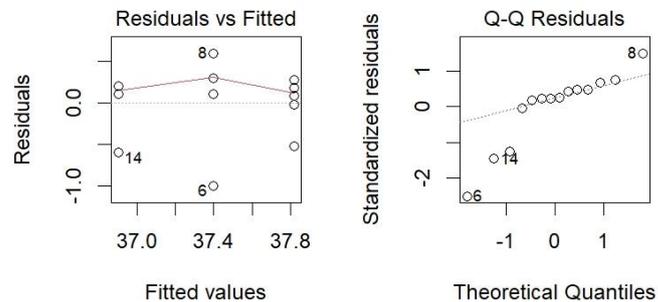
Âge :



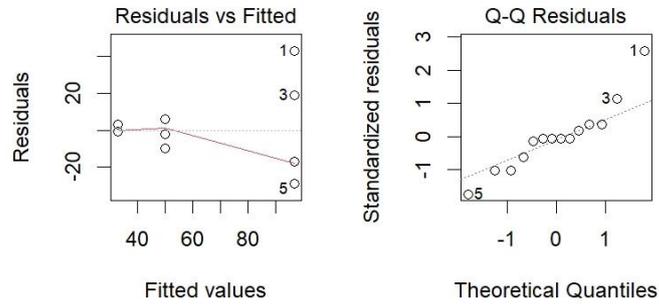
Poids :



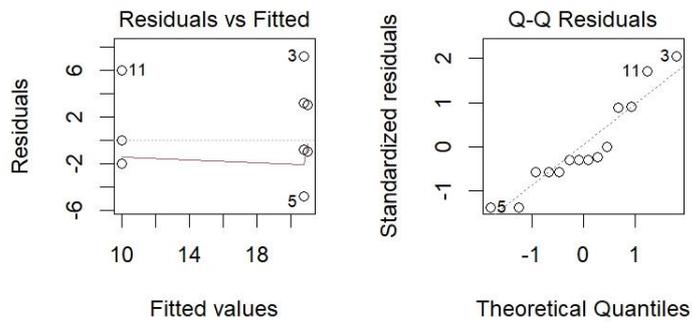
T°C :



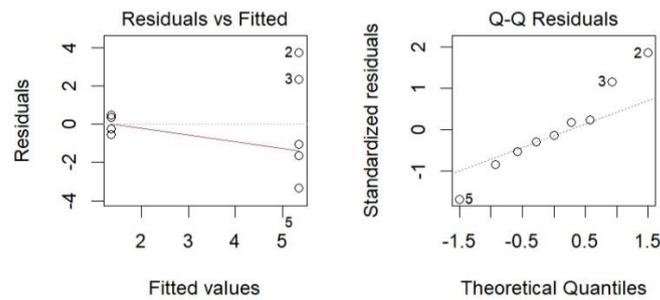
FC :



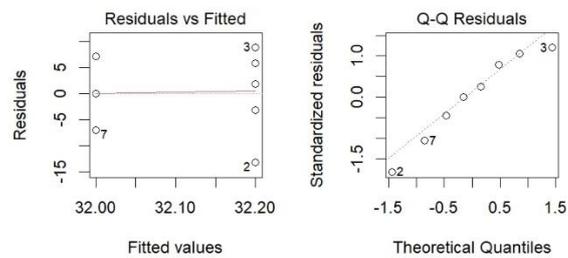
FR :



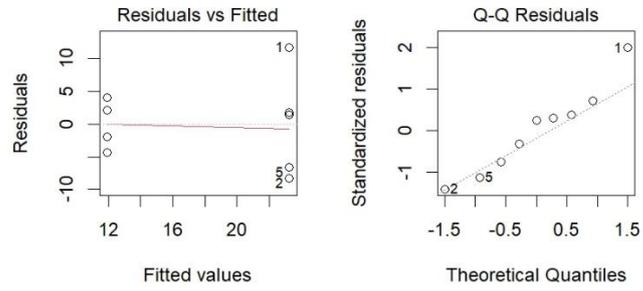
Lactates :



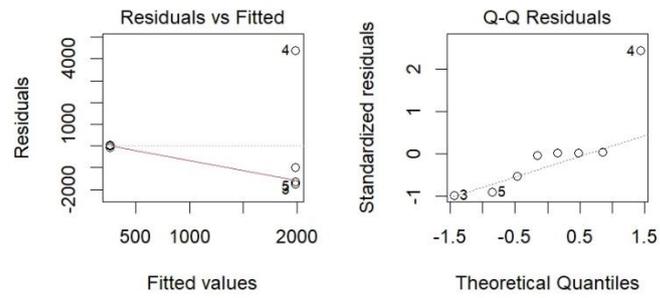
Albumine :



Créatinine :

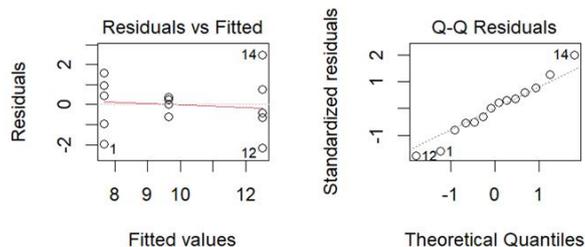


CK :

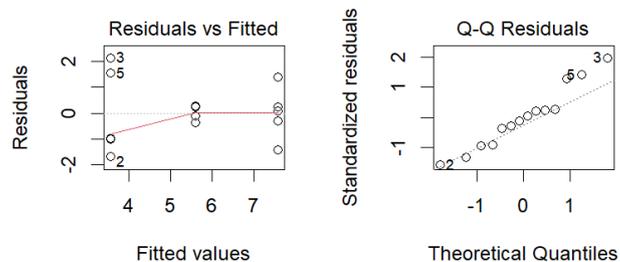


Annexe 5 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2D et TM pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

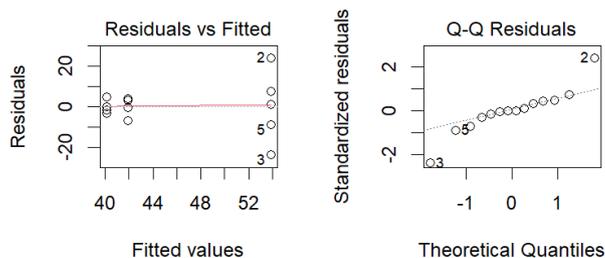
VGd(500) :



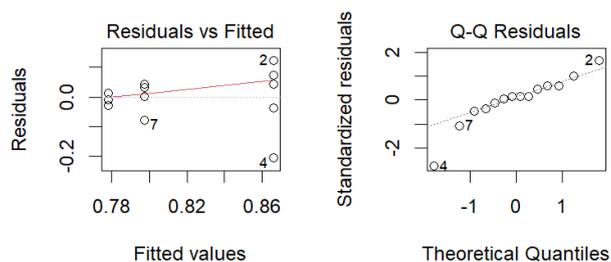
VGs(500) :



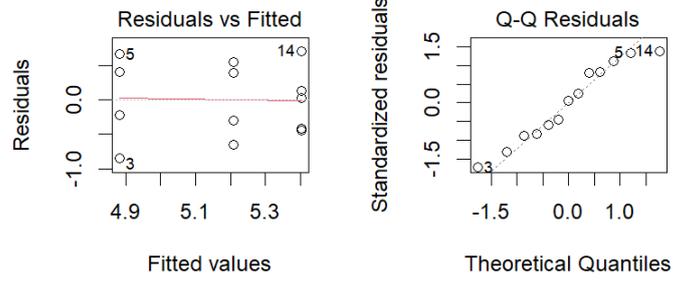
FR :



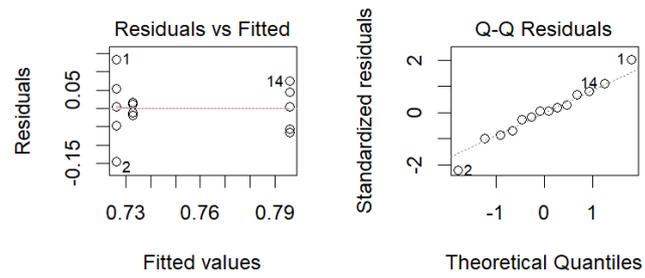
FE :



Ap(500) :

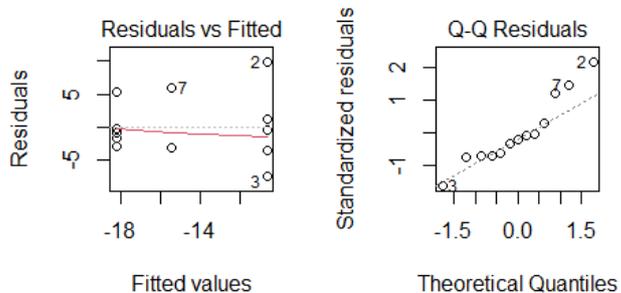


Ap/Ao :

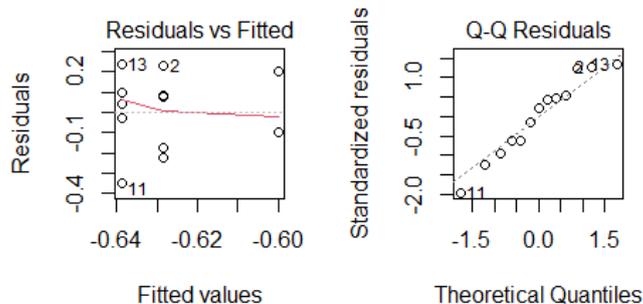


Annexe 6 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2DST longitudinaux pour les 3 groupes Témoins, Non SIRS et SIRS.

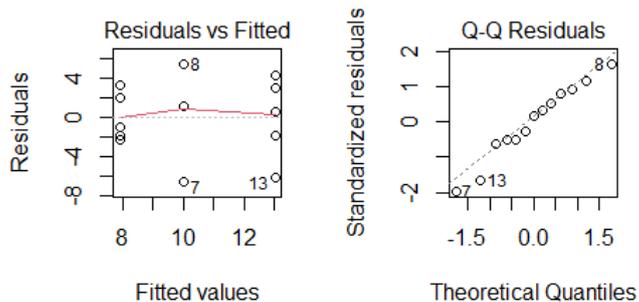
SL :



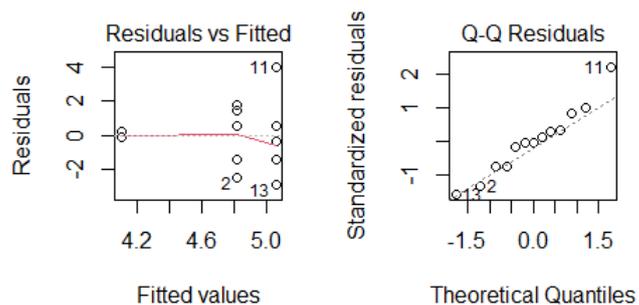
SrL :



DL :

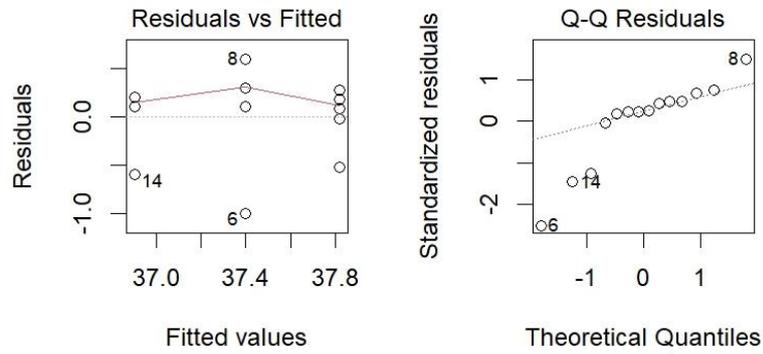


VL :

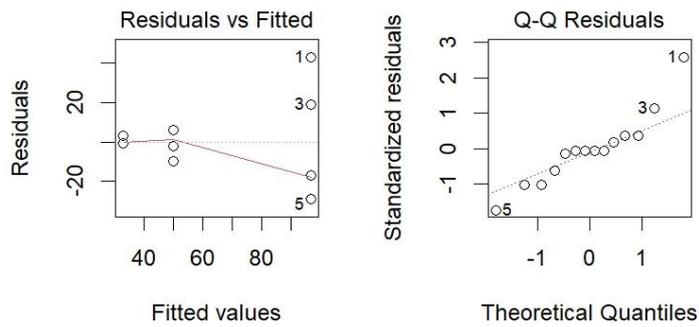


Annexe 7 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des variables T°C, FC et FR pour les 2 groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.

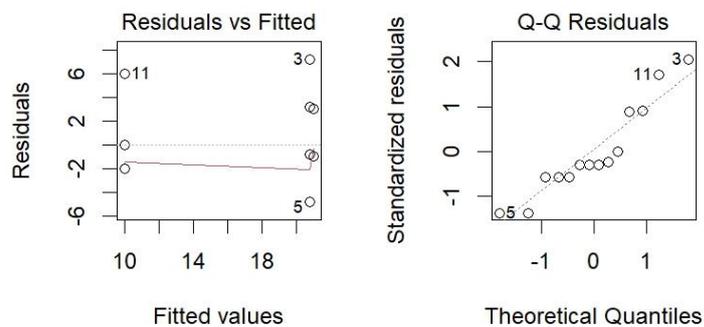
T°C :



FC :

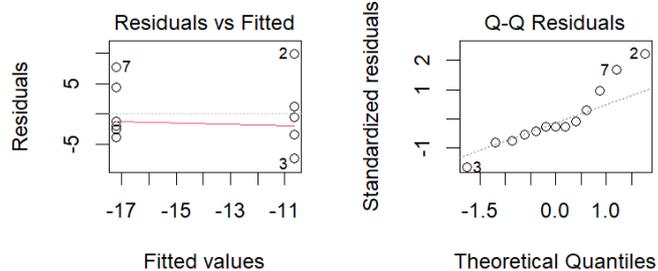


FR :

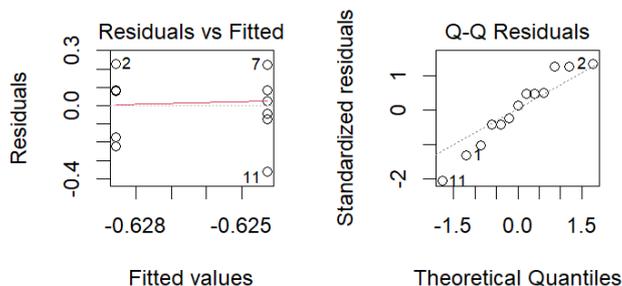


Annexe 8 : Graphe d'indépendance des résidus du modèle linéaire de la variable (à gauche) et graphe quantile-quantile des résidus du modèle linéaire de la variable (à droite) des indices échocardiographiques 2DST pour les 2 groupes Témoins + Non SIRS et SIRS.

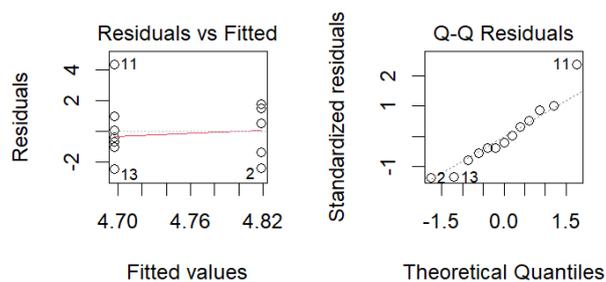
SL :



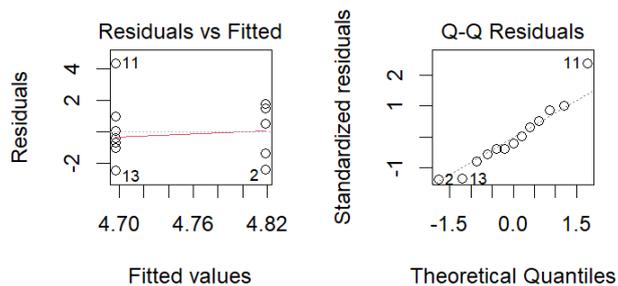
SrL :



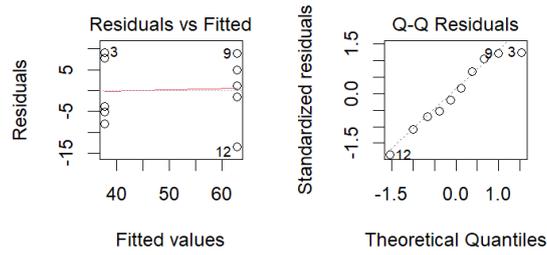
DL :



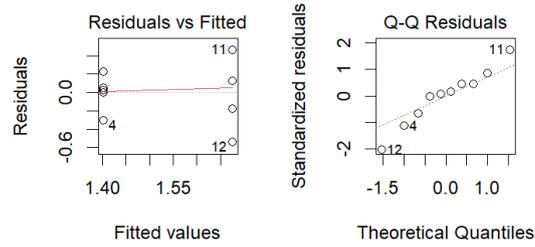
VL :



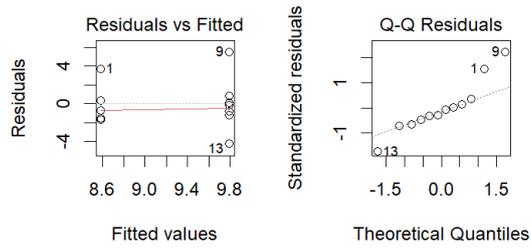
SR :



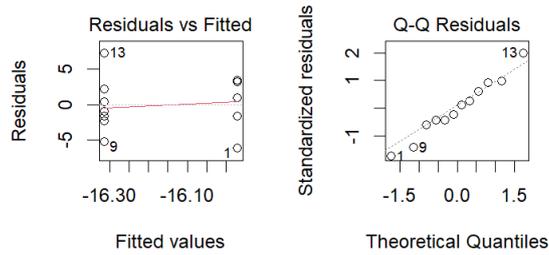
SrR :



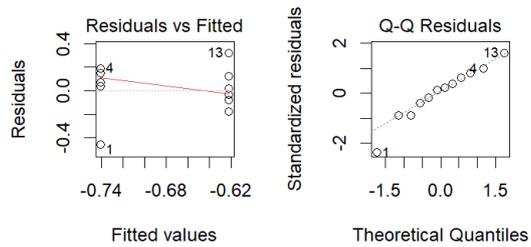
DR :



SC :



SrC :



Annexe 9 : Décompte des segments retirés par prise de vue et par cheval en vue petit axe

	Mid ant sept								Mid ant lat								Somme PDV	Somme cheval
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme CV	Témoins		Non SIRS		SIRS					
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval				
SR							0	0			1	1	1	1	2	2		
SrR	1	1			2	2	3	3			3	2	2	2	5	4		
DR							0	0							0	0		
SC	1	1					1	1			1	1			1	1		
SrC	1	1	2	2	3	2	6	5	3	3	1	1	2	2	6	6		
Somme	3	3	2	2	5	4	10	9	3	3	6	5	5	5	14	13		

	Mid ant				Mid inf lat								Somme PDV	Somme cheval		
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme CV	Témoins		Non SIRS				SIRS	
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval
SR							0	0	1	1	1	1			2	2
SrR					4	2	4	2	1	1	3	2			4	3
DR							0	0							0	0
SC							0	0			1	1			1	1
SrC			1	1	3	2	4	3	2	2	1	1	1	1	4	4
Somme	0	0	1	1	7	4	8	5	4	4	6	5	1	1	11	10

	Mid inf sept				Mid inf								Somme PDV	Somme cheval		
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval	Témoins		Non SIRS				SIRS	
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval
SR	1	1					1	1	1	1					1	1
SrR							0	0			1	1			1	1
DR							0	0							0	0
SC							0	0							0	0
SrC	3	3	1	1	1	1	5	5			1	1			1	1
Somme	4	4	1	1	1	1	6	6	1	1	2	2	0	0	3	3

Annexe 10 : Décompte des segments retirés par prise de vue et par cheval en vue longitudinale

	Basal inf/sept								Mid inf/sept							
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval		
SL			2	2			2	2								
SrL			1	1	1	1	2	2								
DL			1	1			1	1								
VL			1	1	1	1	2	2								
Somme	0	0	5	5	2	2	7	7	0	0	0	0	0	0	0	1

	Apical septal						Apical lateral									
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval		
SL			1	1			1	1						0	0	
SrL			1	1			1	1					1	1	1	1
DL	1	1					1	1						0	0	
VL	2	2	1	1			3	3	2	2			3	2	5	4
Somme	3	3	3	3	0	0	6	6	2	2	0	0	4	3	6	5

	Mid ant/lat						Basal ant/lat										
	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval	Témoins		Non SIRS		SIRS		Somme PDV	Somme cheval	
	PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			PDV	Cheval	PDV	Cheval	PDV	Cheval			
SL							0	0				1	1	1	1		
SrL							0	0				2	2	1	1	3	3
DL							0	0							0	0	
VL	1	1					1	1							0	0	
Somme	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	3	3	1	1	4	4	

Permis d'impression

Mahaut ARNOU

**ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DE LA FONCTION
CARDIOVASCULAIRE CHEZ LE CHEVAL ADULTE EN SYNDROME DE RÉPONSE
INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE**

**ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF THE CARDIOVASCULAR FUNCTION
IN ADULT HORSES WITH SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME**

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 19 novembre 2024

RÉSUMÉ

Le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique ou SIRS est un syndrome touchant aussi bien l'homme que le cheval et dont le pronostic est sombre. Le SIRS est une notion largement utilisée pour étudier la physiopathologie et la prise en charge du sepsis chez le cheval.

Il a été démontré que le SIRS initie une dysfonction cardiovasculaire chez le cheval, néanmoins, la dysfonction cardiaque reste mal documentée. Plusieurs travaux étudient l'intérêt de l'échocardiographie comme marqueur diagnostique ou pronostic du SIRS, mais aucune n'utilise l'échocardiographie de speckle-tracking bidimensionnel, ou 2DST.

Les objectifs de cette thèse sont d'objectiver la dysfonction cardiaque et plus particulièrement la dysfonction myocardique en cas de SIRS, ainsi que de déterminer si le 2DST présente un avantage par rapport aux autres modes échocardiographiques dans le cadre de la détection précoce de la dysfonction cardiaque, et si celui-ci peut être utilisé en milieu hospitalier.

L'échocardiographie, standard et 2DST, montre que plusieurs indices de la fonction cardiaque sont significativement altérés chez les chevaux atteints de SIRS, comme le diamètre du ventricule gauche, le strain longitudinal et le strain radial.

Cette étude préliminaire comporte quelques biais, dont plusieurs sont causés par la complexité de l'utilisation du logiciel d'analyse 2DST TOMTEC-ARENA®, mais également par la difficulté de recruter un grand nombre de chevaux en SIRS dans la population étudiée.

Enfin, la définition et l'harmonisation des critères d'évaluation du sepsis chez le cheval semblent un préalable incontournable pour mieux investiguer la dysfonction cardiovasculaire conséquente au sepsis.

MOTS CLÉS

- CHEVAL
- SYNDROME DE RÉPONSE INFLAMMATOIRE SYSTÉMIQUE
- APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE
- ÉCHOCARDIOGRAPHIE
- SEPSIS

DATE DE SOUTENANCE : 19/11/2024