



**HAL**  
open science

# **Évaluation échocardiographique de la taille de l'atrium gauche par des méthodes linéaires et volumétriques chez le chat en apparente bonne santé et atteint de myocardopathie : étude prospective de 254 cas (2019-2025)**

Thomas Dewolf

## **► To cite this version:**

Thomas Dewolf. Évaluation échocardiographique de la taille de l'atrium gauche par des méthodes linéaires et volumétriques chez le chat en apparente bonne santé et atteint de myocardopathie : étude prospective de 254 cas (2019-2025). Médecine vétérinaire et santé animale. 2025. <dumas-05503866>

**HAL Id: dumas-05503866**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-05503866v1>**

Submitted on 10 Feb 2026

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.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC-ND 4.0 - Attribution - Non-commercial use - No Derivative Works - International License

Année 2025

# **Évaluation échocardiographique de la taille de l'atrium gauche par des méthodes linéaires et volumétriques chez le chat en apparente bonne santé et atteint de myocardiopathie : étude prospective de 254 cas (2019 - 2025)**

## **THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État  
de **DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**  
présentée et soutenue publiquement devant  
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)  
le 24 octobre 2025

par

**Thomas Dewolf**

sous la direction de

**Valérie CHETBOUL**

## **JURY**

<b>Président du jury :</b>	<b>M. Loïc DESQUILBET</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Valérie CHETBOUL</b>	Professeure à l'EnvA
<b>Examineur o:</b>	<b>M. Patrick VERWAERDE</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Membre invité :</b>	<b>M. Pierre FOULEX</b>	DMV, Résident ECVIM-CA (Cardiologie)



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version Avril 2025

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benchekroun	Ghita	Professeur	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur émérite	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur émérite	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christielle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Priymenko	Nathalie	Professeur	DEPEC
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Professeur	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
Mme	Touzot-Jourde	Gwenola	Professeur	DEPEC
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertal	Mileva	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Bertoni	Leila	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Coutant	Thomas	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozat	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshulliers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
Mme	Goulchtat	Rebecca	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Barzic	Cécile	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Lequitte-Charransol	Perrine	Maître de conférences	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Munir	Muhammad Tanveer	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
M	Radière	Guerric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérandère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

# Remerciements

**Au Président du Jury de cette thèse, M. DESQUILBET, Professeur à l'EnvA,**

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury et pour son aide précieuse dans la réalisation de la partie expérimentale de cette thèse. Hommage respectueux et sincères remerciements.

**A Mme Valérie CHETBOUL, Professeure à l'EnvA et directrice de ce travail expérimental de thèse,**

Pour son encadrement et sa bienveillance tout au long de ces 2 années de travail. Pour son exigence, mue par sa passion débordante pour la cardiologie, qui mène à l'excellence. Mes sincères et respectueux remerciements.

**A M. Patrick VERWAERDE, Professeur à l'EnvA et examinateur de ce travail**

Pour avoir accepté, en instance de dernière minute, d'être examinateur de ce travail. Mes plus sincères remerciements.

**A Pierre FOULEX, DMV et Résident ECVIM – CA (Cardiologie), co-directeur de ce travail**

Pour son aide, sa disponibilité, sa gentillesse et ses encouragements durant la réalisation de ce travail et en particulier ces derniers mois. Mes plus sincères remerciements.

# Table des matières

---

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux .....	7
Liste des abréviations.....	9
Introduction .....	11
<b>Première partie : étude bibliographique .....</b>	<b>13</b>
1. Présentation des myocardopathies félines .....	13
A. Définition .....	13
B. Classification phénotypique des myocardopathies félines.....	13
C. Stades cliniques de myocardopathie féline.....	14
2. Phénotype myocardopathie hypertrophique.....	15
A. Définition .....	15
B. Étiologie .....	17
a. Myocardopathie hypertrophique primitive.....	17
b. Phénotype MCH secondaire à une hypertension artérielle systémique .....	18
c. Phénotype MCH secondaire à une hyperthyroïdie.....	18
d. Autres causes de phénotype MCH .....	19
C. Épidémiologie de la MCH.....	19
D. Physiopathologie de la MCH.....	20
a. Modifications histologiques .....	20
b. Altération de la relaxation.....	21
c. Altération de la compliance .....	21
d. Insuffisance cardiaque congestive .....	21
E. Anomalies à l'examen électrocardiographique en mode bidimensionnel et temps-mouvement.....	21
a. Signes directs .....	21
b. Signes indirects.....	26
c. Complications de la MCH.....	34
F. Pronostic .....	36
3. Phénotype myocardopathie restrictive .....	37
A. Définition .....	37
B. Étiologie .....	37
C. Épidémiologie de la MCR.....	37
D. Physiopathologie de la MCR.....	37
a. Modifications histologiques lors de MCR .....	37
b. Conséquences physiopathologiques de la MCR.....	39
E. Anomalies à l'examen électrocardiographique .....	40
a. Anomalies à l'examen bidimensionnel et temps-mouvement.....	40
b. Principales anomalies à l'examen Doppler .....	42
c. Complications .....	43
F. Pronostic .....	44
4. Autres phénotypes de myocardopathies félines.....	44
A. Phénotype myocardopathie dilatée.....	44
B. Phénotype myocardopathie arythmogène droite .....	45
C. Phénotype « non-spécifique » .....	46
<b>Deuxième partie : étude expérimentale .....</b>	<b>47</b>
1. Objectifs .....	47
2. Matériels et méthodes .....	47
A. Échantillon de l'étude.....	47
a. Population source et population cible.....	47

b. Constitution de l'échantillon .....	48
c. Critères d'inclusion des chats en apparente bonne santé de l'étude .....	48
d. Critères d'inclusion des chats atteints de myocardopathie .....	49
e. Recrutement de l'échantillon des chats de l'étude .....	50
<b>B. Mode de recueil des données .....</b>	<b>50</b>
a. Caractéristiques épidémiologiques, anamnestiques et cliniques .....	50
b. Examen échocardiographique .....	51
c. Analyse statistique .....	52
<b>3. Résultats .....</b>	<b>53</b>
<b>A. Description de l'échantillon .....</b>	<b>53</b>
a. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques .....	53
b. Caractéristiques échocardiographiques .....	55
<b>B. Calcul des intervalles de référence dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé .....</b>	<b>59</b>
a. Paramètres évalués .....	59
b. Comparaison avec les paramètres épidémiologiques .....	61
c. Intervalles de références à 95% avec intervalles de confiance à 90% .....	63
<b>C. Évaluation des différences de diagnostic de dilatation atriale gauche entre les méthodes linéaires et volumétriques dans l'échantillon de chats atteints de phénotypes de myocardopathie (n=97) .....</b>	<b>64</b>
<b>4. Discussion .....</b>	<b>67</b>
<b>A. Comparaison des résultats de l'étude avec ceux issus de la littérature vétérinaire en cardiologie ..</b>	<b>67</b>
<b>B. Limites de l'étude et perspectives .....</b>	<b>69</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>71</b>
<b>Liste des références bibliographiques .....</b>	<b>73</b>

# Liste des figures

---

Figure 1 : Classification phénotypique des myocardopathies félines selon le consensus de l' <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i> (d'après Luis Fuentes <i>et al.</i> , 2020). .....	14
Figure 2 : Classification clinique des myocardopathies félines selon le consensus de l' <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i> sur les myocardopathies félines (d'après Luis Fuentes <i>et al.</i> , 2020). .....	15
Figure 3 : Cœurs de chats atteints de myocardopathie hypertrophique, illustrant la grande variabilité phénotypique de cette affection (Fox, 2003). .....	16
Figure 4 : Représentation des différents types d'hypertrophie myocardique chez 5 races de chat lors de myocardopathie hypertrophique (d'après Trehou-Sechi <i>et al.</i> , 2012). .....	17
Figure 5 : Caractéristiques histologiques de cœurs de chats atteints de myocardopathie hypertrophique (Biasato <i>et al.</i> , 2015). .....	20
Figure 6 : Mesure des parois septale et ventriculaire gauche sur la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite en modes bidimensionnel et temps-mouvement chez un chat atteint de myocardopathie hypertrophique de type I (d'après Chetboul, 2018). .....	22
Figure 7 : Faux-tendon (ou bride) visible sur la coupe temps-mouvement transventriculaire chez un chat indemne de myocardopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018). .....	23
Figure 8 : Coupe grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint par une forme segmentaire de myocardopathie hypertrophique caractérisée par une hypertrophie localisée au septum interventriculaire en région sous-aortique (d'après Chetboul, 2018). .....	24
Figure 9 : Comparaison entre la position systolique de la valve mitrale chez un chat sain (A) et chez un chat atteint de myocardopathie hypertrophique obstructive avec mouvement systolique antérieur mitral (B) (d'après Taton, dans Chetboul et Taton, 2018). .....	25
Figure 10 : Coupe petit transaortique (obtenue par voie parasternale droite prise en télédiastole chez un chien montrant une des façons de mesurer le diamètre de l'AG et celui de l'aorte (Ao) (d'après Chetboul, 2018). .....	26
Figure 11 : Mesure du diamètre maximal latéro-médial de l'atrium gauche sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chien (d'après Chetboul, 2018). .....	27
Figure 12 : Calcul du volume atrial gauche avec la méthode Aire – Longueur chez l'homme (d'après Lang <i>et al.</i> , 2015) .....	28
Figure 13 : Calcul du volume atrial gauche avec la méthode des disques de Simpson monoplan chez un chat sain (d'après Rauch <i>et al.</i> , 2020). .....	30
Figure 14 : Démonstration des mesures échocardiographiques effectuées pour le calcul des fractions de raccourcissement et d'éjection passives, actives et globales de l'atrium gauche, en	

coupe grand axe 4 cavité obtenue par voie parasternale droite chez un chat (d'après Linney et al., 2014).....	33
Figure 15 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite mettant en évidence des volutes préthrombotiques (encore dénommé contraste échographique spontané) dans l'auricule gauche chez un chat atteint de myocardiopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018).....	35
Figure 16 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite mettant en évidence un volumineux thrombus attaché) la paroi médiale de l'atrium gauche chez un chat atteint de myocardiopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018).....	36
Figure 17 : Forme myocardique de myocardiopathie restrictive chez un chat européen de 15 ans (d'après Fox et al., 2014).....	38
Figure 18 : Cœurs de chats atteints de fibrose endomyocardique vus en coupe longitudinale, illustrant la variabilité phénotypique extensive de ce type de myocardiopathie restrictive. ....	39
Figure 19 : Coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite, optimisée pour la mesure d'un diamètre atrial droit ( <i>RA diameter</i> ) en télédiastole chez un chat sain (d'après Chetboul et al., 2019). ....	40
Figure 20 : Coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint de la forme endomyocardique diffuse de myocardiopathie restrictive (d'après Chetboul, 2018).....	41
Figure 21 : Coupe grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint de forme endomyocardique de myocardiopathie restrictive (d'après Chetboul et al., 2019).....	42
Figure 22 : Comparaison des profils diastoliques d'un chat sain et d'un chat atteint de myocardiopathie restrictive (MCR) en mode Doppler pulsé (d'après Chetboul, 2018). ....	43
Figure 23 : Myocardiopathie dilatée primitive décompensé chez un chat à l'échocardiographie (d'après Chetboul, 2018). ....	45
Figure 24 : Examen échocardiographique d'un chat atteint d'une forme grave de myocardiopathie arythmogène droite (d'après Fox et al., 2000). ....	46
Figure 25 : Constitution de l'échantillon de l'étude et critères d'exclusion. ....	50
Figure 26 : Répartition des valeurs du rapport des diamètres de l'atrium gauche et de l'aorte en télédiastole ( <i>AG/ao_td</i> ) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157). ....	59
Figure 27 : Répartition des valeurs du rapport des diamètres de l'atrium gauche et de l'aorte en télésystole ( <i>AG/ao_ts</i> ) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157). ....	60
Figure 28 : Répartition des valeurs du diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche ( <i>DLMAG</i> ) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157). ....	60
Figure 29 : Répartition des valeurs du volume atrial gauche en télésystole ( <i>VAG</i> ) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157). ....	60

Figure 30 : Répartition des valeurs de la fraction de raccourcissement de l'atrium gauche (FRAG) dans l'échantillon de chats en apparence bonne santé (n = 157). .....	61
Figure 31 : Répartition des valeurs du diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche indexé au poids (DLMAG_ip) dans l'échantillon des chats en apparence bonne santé (n = 157). .....	62
Figure 32 : Répartition des valeurs du volume atrial gauche en télésystole indexé au poids (VAG_ip) dans l'échantillon de chats en apparence bonne santé (n = 157). .....	63
Figure 33 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique (VAG) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télédiastole (AG/Ao_td) chez 72 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie. ....	65
Figure 34 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique indexé au poids (VAG_ip) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télédiastole (AG/Ao_td) chez 72 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie. ....	66
Figure 35 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique (VAG) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télésystole (AG/Ao_ts) chez 32 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie. ....	66
Figure 36 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique indexé au poids (VAG_ip) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télésystole (AG/Ao_ts) chez 32 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie. ....	67



# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon de l'étude.....	53
Tableau 2 : Répartition des races dans l'échantillon de l'étude.....	54
Tableau 3 : Données concernant l'auscultation cardio-respiratoire des chats de l'étude.....	55
Tableau 4 : Paramètres échocardiographiques déterminés sur la coupe temps-mouvement transventriculaire chez les 254 chats inclus dans l'étude.....	56
Tableau 5 : Paramètres échocardiographiques mesurés et calculés en mode bidimensionnel chez les 254 chats inclus dans l'étude. ....	57
Tableau 6 : Paramètres écho-Doppler issus des modes Doppler couleur et pulsé chez les 254 chats inclus dans l'étude.....	58
Tableau 7 : Paramètres échocardiographiques bidimensionnels évaluant la taille de l'atrium gauche indexée au poids dans l'échantillon total des chats de l'étude. ....	62
Tableau 8 : Intervalles de référence à 95% avec intervalles de confiance des limites de référence à 90% pour 7 paramètres bidimensionnels établis à partir de l'échantillon des chats en apparente bonne santé de l'étude (n =157).....	64



# Liste des abréviations

---

ACVIM : *American College of Veterinary Internal Medicine*  
AD : Atrium droit  
AG : Atrium gauche  
AG/Ao : Rapport diamètre de l'atrium gauche / diamètre de l'aorte  
AG/Ao\_td : Rapport diamètre de l'atrium gauche / diamètre de l'aorte mesuré en télédiastole  
AG/Ao\_ts : Rapport diamètre de l'atrium gauche / diamètre de l'aorte mesuré en télésystole  
DLMAG : Diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche  
DLMAG\_ip : Diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche indexé sur le poids  
ESC : *European Society of Cardiology*  
FR : Fraction de raccourcissement  
FRAG : Fraction de raccourcissement de l'atrium gauche  
IC : Intervalle de confiance  
IFCC : *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*  
MAD : Myocardiopathie arythmogène droite  
MCD : Myocardiopathie dilatée  
MCH : Myocardiopathie hypertrophique  
MCHO : Myocardiopathie hypertrophique obstructive  
MCR : Myocardiopathie restrictive  
Mode 2D : Mode bidimensionnel  
Mode TM : Mode temps-mouvement  
PLVGd : Épaisseur télédiastolique de la paroi libre du ventricule gauche  
SAM : Mouvement systolique antérieur de la valve mitrale  
SIVd : Épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire  
TD : Temps de décélération de l'onde E  
TEA : Thromboembolie artérielle  
TRIV : Temps de relaxation isovolumique  
VAG : Volume atrial gauche  
VAG\_ip : Volume atrial gauche indexé sur le poids  
VD : Ventricule droit  
VG : Ventricule gauche



# Introduction

---

Les myocardiopathies constituent un groupe hétérogène d'affections du myocarde (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Il s'agit des cardiopathies les plus fréquentes du chat, incluant divers phénotypes dont les deux plus représentés sont le phénotype myocardiopathie hypertrophique (MCH) et le phénotype myocardiopathie restrictive (MCR).

La dilatation de l'atrium gauche (AG) est l'une des premières conséquences des dysfonctions diastoliques ou systoliques gauches associées aux myocardiopathies félines. Dans le consensus de l'*American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) sur les myocardiopathies félines, publié en 2020, la dilatation de l'AG est considérée comme un facteur pronostique important, corrélé au risque de développer une insuffisance cardiaque congestive (ICC) ou de déclarer un épisode de thrombo-embolie artérielle (TEA) (Payne *et al.*, 2015a ; Luis Fuentes *et al.*, 2020). Ainsi, les chats atteints de myocardiopathie subclinique (stade B) et présentant une dilatation atriale gauche modérée à importante sont classés au stade B2 car ils sont à risque élevé de déclarer une ICC ou une TEA de manière imminente (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

Dans une publication récente, Kuo *et al.* (2024) se sont intéressés aux pratiques des vétérinaires concernant la mesure de la taille de l'AG par échocardiographie chez le chat. Ils rapportent que 93,4% des vétérinaires interrogés réalisent une mesure linéaire du diamètre de l'AG en mode bidimensionnel (2D). Dans 71,4% des cas, ce diamètre est indexé à celui de l'aorte (rapport AG/Ao). Ce rapport, le plus utilisé aujourd'hui en médecine vétérinaire, ne permet cependant d'évaluer la dilatation atriale que dans une seule de ses trois dimensions.

En médecine humaine, les mesures de volume réalisées sur les coupes 2D apicales sont, depuis plus de 20 ans, considérées comme plus précises pour évaluer la taille réelle de l'AG et plus sensibles pour détecter ses variations. Elles sont désormais intégrées aux stratégies d'évaluation du risque et de prise de décision en cardiologie (Lester *et al.*, 1999 ; Hoit, 2014).

En médecine vétérinaire, plusieurs travaux ont exploré les mesures volumétriques de l'AG ces dernières années, principalement chez le chien. Höllmer *et al.*, (2016) ont ainsi montré que les méthodes volumétriques sont caractérisées, chez le chien, par une variabilité intra- et inter-observateurs plus favorable que les méthodes linéaires. La méthode de Simpson biplan modifiée, réalisée à partir des coupes apicales 2 et 4 cavités obtenues par voie parasternale gauche a été décrite comme la technique à privilégier (Tidholm *et al.*, 2019). Elle posséderait la meilleure valeur prédictive pour évaluer le pronostic chez le chien atteint de MVDM (Tidholm et Häggström, 2022). Il a été également montré plus récemment que le volume atrial gauche (VAG), estimé par échocardiographie, était plus sensible que les méthodes linéaires pour détecter une dilatation de l'AG chez le Cavalier King Charles atteint de MVDM au stade B1 ACVIM (Chetboul *et al.*, 2024).

Chez le chat, selon Kuo *et al.* (2024) l'utilisation de mesures volumétriques est encore une pratique minoritaire, 3,2% seulement des vétérinaires incluant la mesure du VAG dans leur protocole d'échocardiographie. De même, à notre connaissance, aucune étude n'a à ce jour démontré la supériorité des mesures volumétriques par rapport aux mesures linéaires pour diagnostiquer une dilatation de l'AG chez le chat. Dans une étude rétrospective portant sur 162 chats, Duler *et al.* (2019) n'ont pas mis en évidence de supériorité des mesures volumétriques de l'AG pour distinguer

les chats atteints de mycardiopathie subclinique de ceux en ICC. Rauch *et al.*, (2020) ont publié une étude sur 50 chats européens sains, comparant 7 méthodes de mesures du VAG différentes et ont proposé un intervalle de référence commun à trois de ces méthodes de mesure pour la valeur du VAG (mesuré en télésystole) :  $1,96 \pm 0,54$  mL. Ils n'ont cependant pas indexé cette valeur au poids ni comparé l'intérêt de la mesure volumétrique par rapport aux mesures linéaires pour diagnostiquer la dilatation atriale gauche.

Les objectifs de ce travail expérimental de thèse furent ainsi les suivants :

- 1) Faire le point sur l'état actuel des connaissances relatives aux mycardiopathies félines et sur les différentes méthodes de mesure de la taille de l'AG.
- 2) Évaluer la taille de l'AG par différentes méthodes dans un échantillon de chats en apparente bonne santé et proposer des intervalles de référence, notamment pour la mesure du VAG.
- 3) Et enfin, déterminer la capacité du VAG à détecter une dilatation atriale gauche en comparaison avec le rapport AG/Ao, chez les chats atteints de mycardiopathie.

Ce travail comportera ainsi deux parties : la première, bibliographique, fera la synthèse des connaissances actuelles concernant les mycardiopathies félines, en décrivant leurs différents phénotypes, l'étiologie, la physiopathologie, les modalités diagnostiques - notamment les anomalies échocardiographiques - ainsi que le pronostic. La seconde, expérimentale, sera consacrée à une étude prospective réalisée entre 2019 et 2025 sur un échantillon de 254 chats, en apparente bonne santé et atteints de mycardiopathie.

# Première partie : étude bibliographique

---

## 1. Présentation des myocardopathies félines

### A. Définition

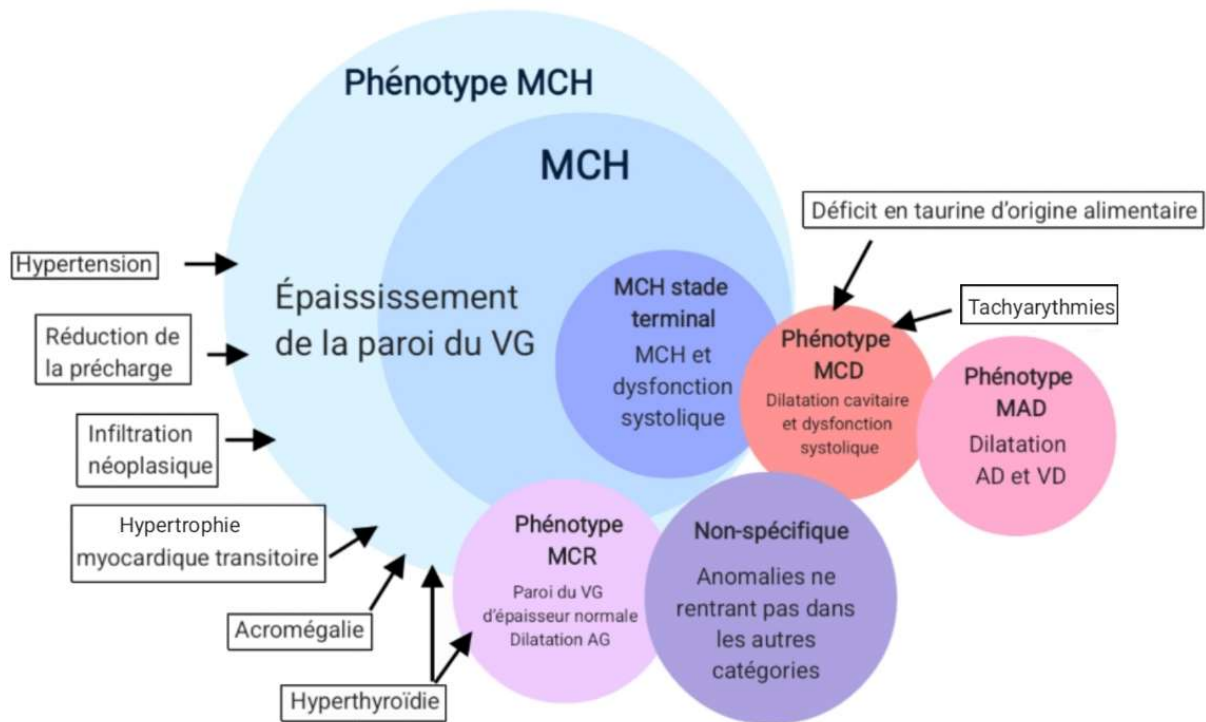
Chez l'Homme, les myocardopathies ont fait l'objet de différentes définitions et classifications au fur et à mesure que les connaissances sur le sujet ont progressé au cours des dernières décennies. Chez le chat, le consensus ACVIM sur les myocardopathies félines retient celle de l'*European Society of Cardiology (ESC)* qui définit la myocardopathie comme une affection myocardique caractérisée par des anomalies structurelles et fonctionnelles du muscle cardiaque, en l'absence de toute autre maladie cardiovasculaire susceptible d'expliquer ces anomalies (Luis Fuentes *et al.*, 2020 ; Elliot *et al.*, 2008).

### B. Classification phénotypique des myocardopathies félines

Le consensus ACVIM sur les myocardopathies félines a proposé une classification de ces cardiopathies selon leur phénotype, adaptée de celle de l'ESC pour l'homme (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Les catégories incluent à la fois des chats dont la myocardopathie admet une cause connue et ceux, majoritaires, pour lesquels la cause est inconnue. À titre d'exemple, le phénotype MCH correspond à une hypertrophie myocardique ventriculaire gauche objectivée à l'examen échocardiographique. On parle de "phénotype MCH" tant que la recherche d'une cause primaire est en cours. En l'absence de cause identifiée, le diagnostic retenu est celui de MCH (ou MCH primitive). En revanche, si une étiologie est mise en évidence, il convient de préciser qu'il s'agit d'un phénotype MCH secondaire (par exemple phénotype MCH secondaire à une hyperthyroïdie). La **Figure 1** résume cette classification et met en évidence la superposition des caractéristiques de certains phénotypes (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

**Figure 1 : Classification phénotypique des myocardopathies félines selon le consensus de l'American College of Veterinary Internal Medicine (d'après Luis Fuentes *et al.*, 2020).**

AD : Atrium droit ; AG : Atrium gauche ; MAD : Mycardiopathie arythmogène droite ; MCD : Mycardiopathie dilatée ; MCH : Mycardiopathie hypertrophique ; MCR : Mycardiopathie restrictive ; VD : Ventricule droit ; VG : Ventricule gauche



Le diagnostic de ces différents phénotypes est idéalement établi par un examen échocardiographique réalisé par un spécialiste en cardiologie vétérinaire. Toutefois, la différenciation entre les différents phénotypes peut s'avérer délicate, même pour un expert. Heureusement, le phénotype de myocardopathie n'influence pas la prise de décision thérapeutique lors d'ICC ou de TEA (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

### C. Stades cliniques de myocardopathie féline

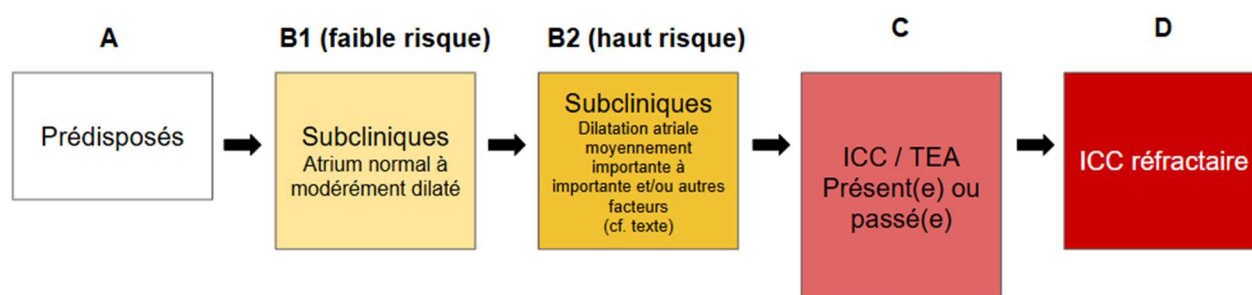
Afin de décrire l'impact clinique potentiel des myocardopathies félines, le consensus ACVIM a également proposé une classification en quatre stades de gravité croissante (A, B, C et D). Cette classification ACVIM est adaptée de celles proposée précédemment pour la maladie valvulaire dégénérative mitrale chez le chien (Keene *et al.*, 2019) et par l'AHA (*American Heart Association*) pour les affections cardiaques chez l'Homme (Hunt *et al.*, 2005).

Le stade A inclut les chats prédisposés à une myocardopathie, mais encore indemnes de celle-ci. Le stade B comprend les chats atteints de myocardopathie sans présenter de signes cliniques fonctionnels. Ce stade est subdivisé en stade B1, lorsque le risque imminent de développer une ICC ou un épisode de TEA est faible, et en stade B2, lorsque ce risque est - à l'inverse - élevé. La dilatation atriale gauche, qui est l'objet principal de notre étude, est le marqueur principal utilisé pour subdiviser les chats entre B1 et B2 mais d'autres peuvent être pris en compte, notamment la

détection d'un bruit de galop, la présence d'arythmies, la diminution de la fonction atriale et/ou ventriculaire gauche, une hypertrophie très importante du ventricule gauche (VG), la mise en évidence d'un contraste échocardiographique spontané ou d'un thrombus intracavitaire, et les anomalies segmentaires de la cinétique pariétale.

Le stade C inclut les chats qui présentent ou ont présenté un épisode d'ICC et/ou de TEA. Enfin, les chats atteints d'ICC réfractaire au traitement standard sont classés en stade D. Cette classification est illustrée sur la **Figure 2**. (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

**Figure 2 : Classification clinique des myocardopathies félines selon le consensus de l'American College of Veterinary Internal Medicine sur les myocardopathies félines (d'après Luis Fuentes *et al.*, 2020).**



## 2. Phénotype myocardopathie hypertrophique

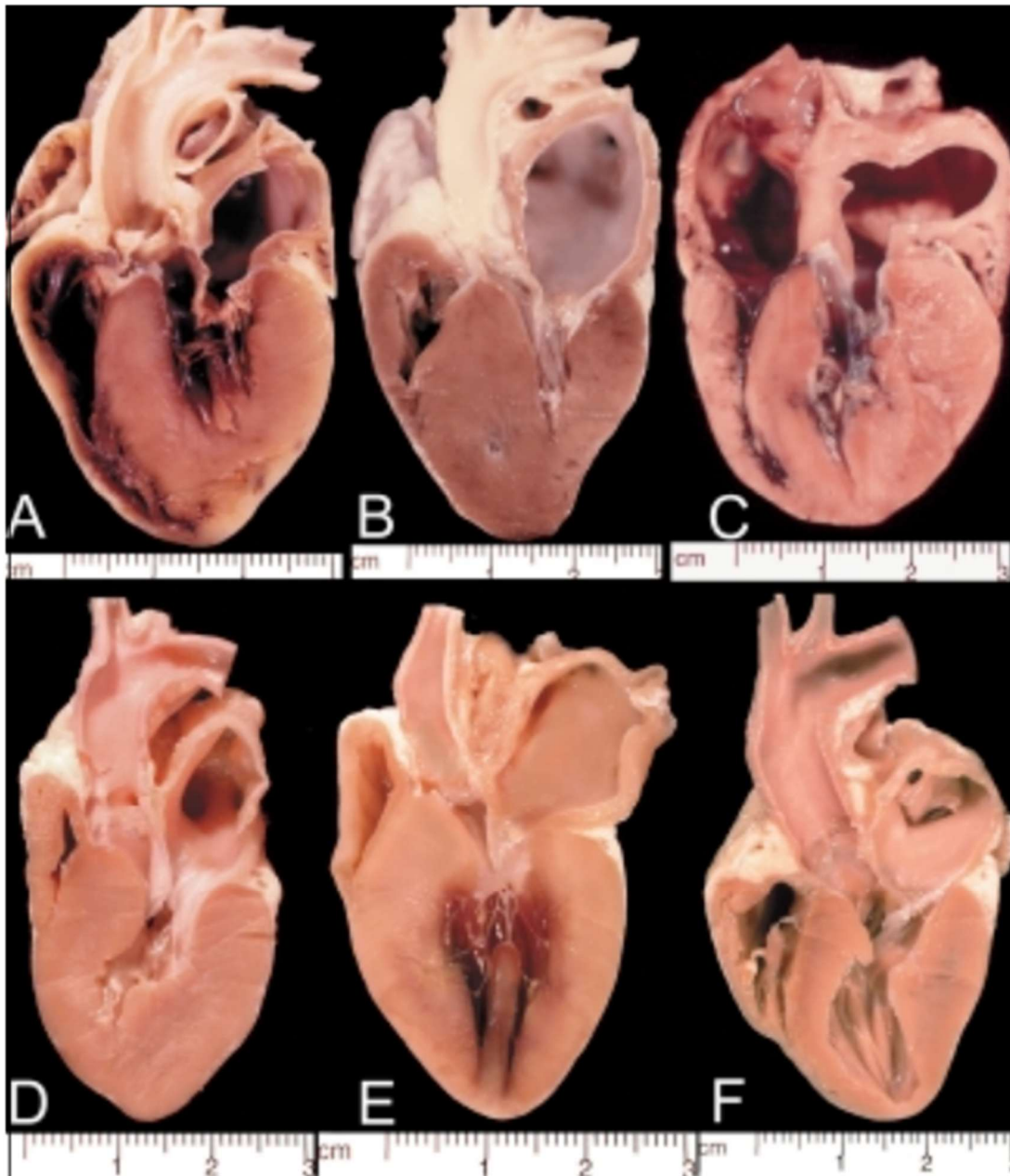
### A. Définition

Selon le consensus ACVIM sur les myocardopathies félines, le phénotype MCH est défini par une hypertrophie segmentaire ou diffuse de la paroi libre du VG et/ou du septum interventriculaire, sans dilatation ventriculaire gauche associée (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Lorsque le phénotype résulte de la MCH elle-même, une hypertrophie ventriculaire droite est parfois associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, ce remodelage droit semblant corrélé au degré de gravité de la cardiopathie (Schober *et al.*, 2016 ; Visser *et al.*, 2017).

Le phénotype MCH admet une importante variabilité morphologique. Si l'on prend l'exemple de la MCH, dans les deux tiers des cas, l'hypertrophie myocardique est diffuse. Au sein des hypertrophies diffuses, on distingue des formes symétriques, asymétriques à prédominance septale et asymétriques à prédominance pariétale gauche (dénommées respectivement hypertrophies de type I, II et III) (Chetboul, 2018). Le tiers restant correspond aux hypertrophies segmentaires, le plus fréquent localisées au septum interventriculaire en région sous-valvulaire aortique (à l'origine d'une possible obstruction de la chambre de chasse du VG), plus rarement en région apicale (Chetboul, 2018). Ces différentes formes sont illustrées sur la **Figure 3**.

**Figure 3 : Cœurs de chats atteints de mycardiopathie hypertrophique, illustrant la grande variabilité phénotypique de cette affection (Fox, 2003).**

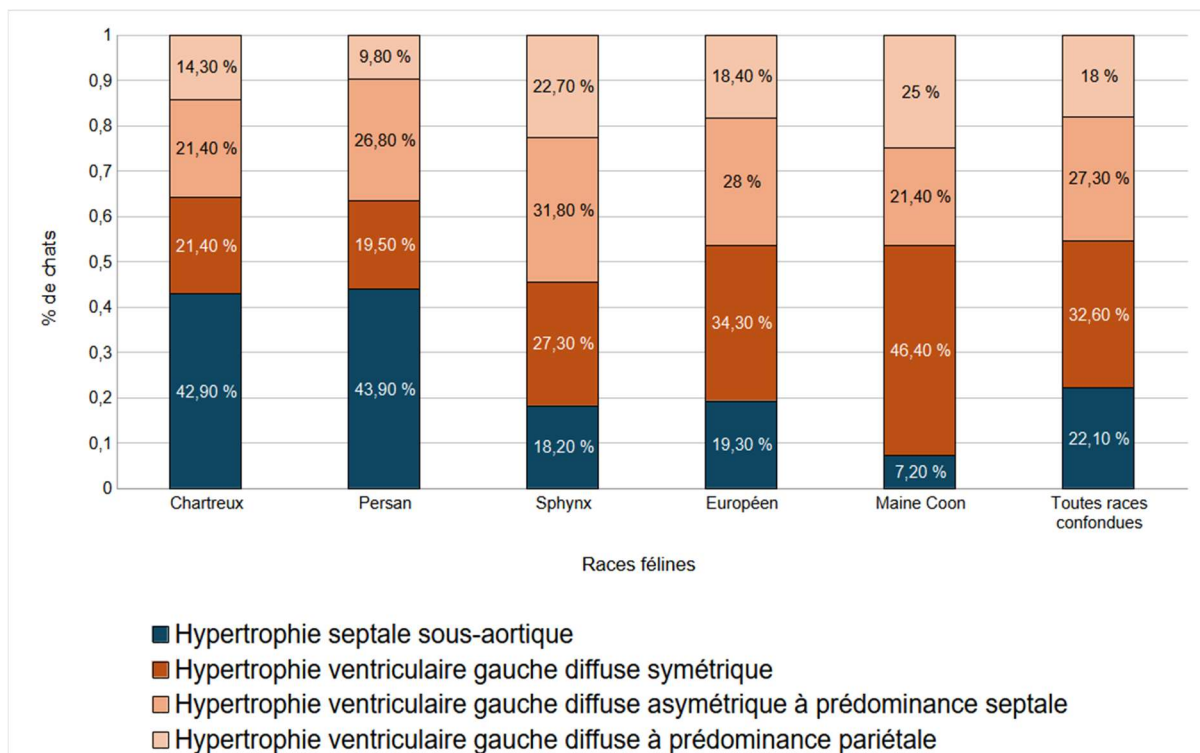
*A. Hypertrophie ventriculaire gauche diffuse symétrique (type I) ; B : Hypertrophie ventriculaire gauche diffuse asymétrique à prédominance septale (type II) ; C : Hypertrophie ventriculaire gauche diffuse asymétrique à prédominance pariétale gauche (type III) ; D : Hypertrophie ventriculaire diffuse et particulièrement proéminente à la base du septum ; E&F : Hypertrophie ventriculaire gauche segmentaire et du septum interventriculaire basal.*



La prévalence de ces différentes formes varie selon les races, comme démontré dans l'étude réalisée par Trehou-Sechi *et al.* (2012). Dans la population générale, les formes diffuses représentaient ainsi 78% des cas. En revanche, chez le Persan, une prédisposition aux hypertrophies septales sous-aortiques a été démontrée, celles-ci représentant 56 % des cas de

MCH dans la race, à l'origine d'obstructions de la chambre de chasse du VG (MCH dite obstructives). Les résultats de cette étude sont présentés dans la **Figure 4**.

**Figure 4 : Représentation des différents types d'hypertrophie myocardique chez 5 races de chat lors de myocardiopathie hypertrophique (d'après Trehieu-Sechi et al., 2012).**



## B. Étiologie

La principale cause du phénotype MCH est la cardiopathie primitive du même nom (la MCH). Les autres causes sont très variées. Elles doivent être exclues avant que le diagnostic de MCH ne puisse être établi avec certitude (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Leurs principales caractéristiques sont présentées ci-dessous.

### a. Myocardiopathie hypertrophique primitive

La MCH primitive (ou simplement MCH) est la cardiopathie féline la plus fréquente, elle représente plus de 50% des myocardiopathies primitives chez cette espèce (Ferasin *et al.*, 2003). La majorité des chats atteints sont de race européenne, mais de nombreuses races sont considérées comme sur-représentées : le Maine Coon, le Ragdoll, le Sphynx, le British Shorthair, le Chartreux, le Persan, le Sacré de Birmanie et le Norvégien (Luis Fuentes *et al.*, 2020 ; Trehieu-Sechi *et al.*, 2012).

Deux mutations du même gène codant pour la protéine C de liaison à la myosine (MyBPC3) ont été identifiées chez le chat. La mutation MyBPC3-A31P, située sur l'exon 3 du gène et transmise sur un mode autosomique dominant, a été identifiée chez le Maine Coon par Meurs *et al.* (2005). Sa prévalence dans la race est estimée selon les études entre 16,3% et 41,5%. (Fries *et al.*, 2008 ; Mary *et al.*, 2010 ; Sukumolanan et Petchdee, 2022). Cette variabilité peut être attribuable à la

localisation des populations étant donné que ces études ont été réalisées chez des chats de différents continents. Le pourcentage d'hétérozygotes parmi les chats testés positifs à la mutation était de 92% (Mary *et al.*, 2010). Dans l'étude de Mary *et al.* (2010), les Maine Coon hétérozygotes pour la mutation étaient 10 fois plus à risque de développer une MCH que les homozygotes sauvages. Les homozygotes mutés étaient eux 35 fois plus à risque.

Chez le Ragdoll, la mutation MyBPC3-R820W sur l'exon 23 a été identifiée par Meurs *et al.* (2007). Selon Borgeat *et al.* (2014), la prévalence de cette mutation dans la race est de 33,9% dont 85% d'hétérozygotes. Dans cette dernière étude, les chats Ragdoll homozygotes mutés avaient une survie significativement plus courte et étaient plus sujets à décéder de cause cardiaque que les chats hétérozygotes ou homozygotes normaux.

Une origine génétique est suspectée chez d'autres races avec des formes familiales décrites chez le Sphynx (Chetboul *et al.*, 2012), le British Shorthair (Granström *et al.*, 2011), le Norvégien (März *et al.*, 2015), chez des chats de race européenne (Baty *et al.*, 2001) ainsi que des chats "sans pedigree" (Nakagawa *et al.*, 2002). Dans le cas du Sphynx et du Norvégien, les analyses de pedigree suggèrent un mode de transmission autosomique dominant à pénétrance incomplète (Chetboul *et al.*, 2012 ; März *et al.*, 2015).

Comme indiqué ci-dessus (page 17, paragraphe 1), le diagnostic d'une MCH primitive est un diagnostic d'exclusion. Il nécessite d'exclure au préalable les autres causes d'hypertrophie myocardique, les deux plus fréquentes étant l'hypertension artérielle systémique et l'hyperthyroïdie. Ainsi, afin de dépister ces formes secondaires de cardiopathie, le consensus de l'ACVIM recommande de réaliser une mesure de pression artérielle chez tous les chats présentant une hypertrophie du VG ainsi qu'une mesure de la thyroxine sérique chez tous les chats âgés de plus de 6 ans présentant une auscultation cardiaque anormale, indépendamment de la présence d'une hypertrophie ventriculaire à l'examen échocardiographique (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

### **b. Phénotype MCH secondaire à une hypertension artérielle systémique**

L'association entre l'hypertrophie myocardique et l'hypertension artérielle systémique chez le chat a été initialement mise en évidence par Lesser *et al.* (1992). Il a ensuite été montré par Chetboul *et al.* (2003b) que les chats hypertendus avaient des parois significativement plus épaisses que les chats du groupe contrôle, avec un diamètre ventriculaire significativement plus petit. L'expression phénotypique de la cardiopathie hypertensive était variée, incluant cinq phénotypes hypertrophiques différents. L'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique représentait le phénotype prédominant de cardiopathie hypertensive (70% d'entre elles), détectée chez 59% des chats hypertendus. Aucune corrélation n'a été établie entre la valeur de pression artérielle systolique, l'épaisseur des parois et le phénotype d'hypertrophie myocardique. L'administration d'amlodipine comme agent hypertenseur chez le chat permet de faire diminuer la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche, suggérant que ce phénotype est réversible avec la diminution de la pression artérielle (Snyder *et al.*, 2001).

### **c. Phénotype MCH secondaire à une hyperthyroïdie**

De nombreuses manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie sont attribuables à la capacité des hormones thyroïdiennes à engendrer des modifications hémodynamiques cardiovasculaires. Ces hormones sont caractérisées, entre autres, par une action chronotrope positive, par des effets sympathomimétiques, et diverses autres propriétés (notamment une diminution des résistances

vasculaires périphériques et une augmentation du débit cardiaque) (Syme, 2007). L'hyperthyroïdie peut également être à l'origine d'une hypertension artérielle systémique, elle-même susceptible d'engendrer une hypertrophie myocardique ventriculaire gauche (Syme, 2007). Les principales modifications échocardiographiques associées à l'hyperthyroïdie chez le chat sont une hypertrophie de la paroi libre du VG (71,9%), une hypertrophie du septum interventriculaire (39,8%), une augmentation du diamètre de l'AG (70%), de l'aorte (18,5%), ainsi que du VG en fin de diastole (Bond *et al.*, 1988). Ces lésions semblent également être réversibles avec la mise en place d'un traitement anti-thyroïdien (Bond *et al.*, 1988). Chez certains chats cependant, des lésions semblent persister voire apparaître après la mise en place du traitement, ce qui invite à envisager - pour certains de ces cas particuliers tout au moins - une MCH primaire sous-jacente (Bond *et al.*, 1988). Dans l'étude de Watson *et al.* (2018), la prévalence d'anomalies à l'examen échocardiographique conventionnel était significativement corrélée à la thyroxinémie. Il s'agissait en majorité de cas d'hyperthyroïdie chronique avec un historique de mauvaise stabilisation. Les formes d'hypertrophie myocardique très marquées conjointes à une hyperthyroïdie sont également suspectées être des formes de MCH primaire aggravées par l'hyperthyroïdie (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

#### **d. Autres causes de phénotype MCH**

Parmi les autres causes du phénotype MCH on retiendra (**Figure 1**) :

- les réductions de la précharge en cas d'hypovolémie et déshydratation
- les infiltrations tumorales du myocarde (lymphome notamment)
- l'acromégalie. En effet, chez le chat, des hypertrophies myocardiques concentriques associées à l'acromégalie ont été retrouvées par Myers *et al.* (2014) chez 7 chats sur 11. Dans une étude prospective, Borgeat *et al.* (2018) ont également identifié que les chats acromégales avaient une paroi libre du VG significativement plus épaisses et un AG plus large que les chats du groupe témoin. Leurs résultats suggèrent que les modifications échographiques seraient réversibles après normalisation de la concentration en IGF-1.
- l'hypertrophie myocardique transitoire. Il s'agit de chats chez lesquels deux examens écho-Doppler vont montrer successivement un épaississement de la paroi du VG puis une normalisation de ce paramètre. Elle survient en général chez des chats plus jeunes que la MCH et est fréquemment associé à une ICC ainsi que des signes de souffrance myocardique (Novo Matos *et al.*, 2018 ; Romito *et al.*, 2023).

### **C. Épidémiologie de la MCH**

La MCH est la myocardiopathie la plus fréquente chez le chat. Il s'agit également de la seule myocardiopathie féline dont on sait estimer la prévalence dans la population générale. Celle-ci est estimée par deux études à environ 15 % (Paige *et al.*, 2009 ; Payne *et al.*, 2015b). Elle peut atteindre jusqu'à 29,4% chez les chats de plus de 9 ans, même en excluant les chats atteints d'hypertension artérielle systémique ou d'hyperthyroïdie. (Payne *et al.*, 2015b). Les facteurs épidémiologiques associés à la MCH sont : un âge avancé, le sexe mâle, une note d'état corporelle augmentée et l'auscultation d'un souffle systolique (en particulier les souffles de grade supérieur ou égal à 3/6) (Payne *et al.*, 2015b).

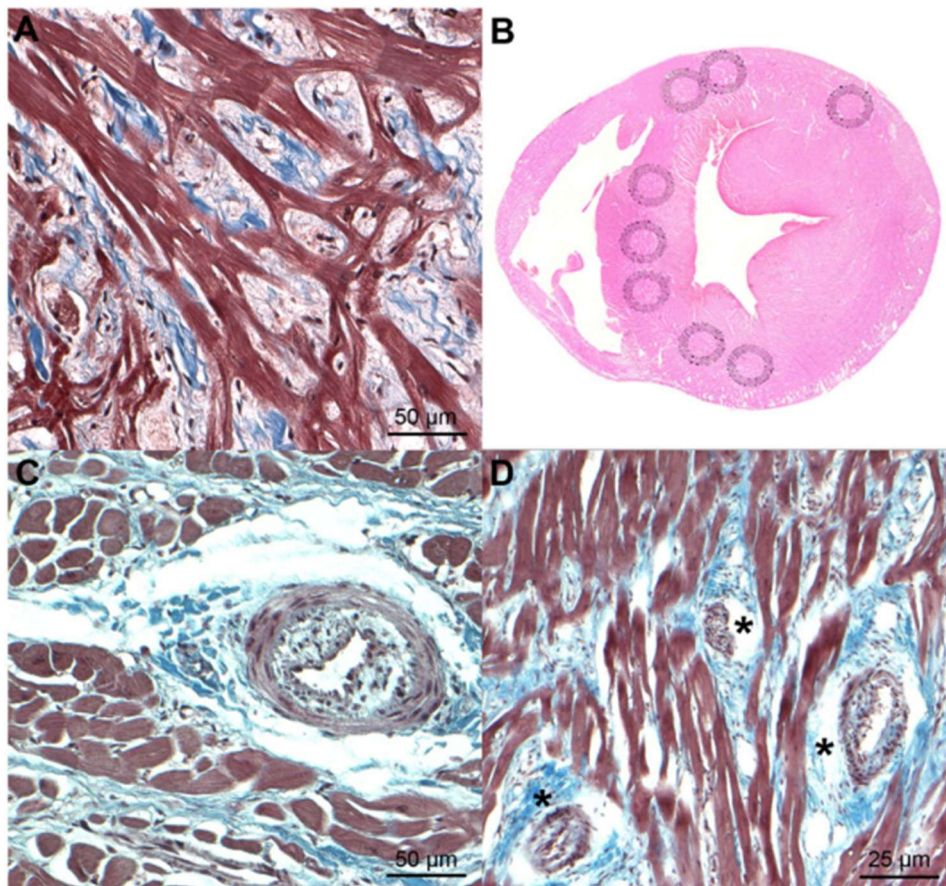
## D. Physiopathologie de la MCH

### a. Modifications histologiques

Les principales modifications histologiques observées dans le myocarde des chats atteints de MCH sont : une désorganisation marquée des cardiomyocytes, une fibrose du myocarde ainsi que des artères coronaires intra-murales anormales, plus fréquentes dans les zones fibrosées. Des lésions coronariennes d'artériosclérose sont ainsi fréquemment associées à l'hypertrophie myocardique (Fox, 2003). L'ensemble de ces modifications sont présentées sur la **Figure 5**. Plusieurs études ont montré que les modifications histologiques ainsi que la physiopathologie de l'hypertrophie myocardique chez le chat présentaient de fortes similitudes avec celles décrites chez l'homme (Liu *et al.*, 1993 ; Maron et Fox, 2015).

**Figure 5 : Caractéristiques histologiques de cœurs de chats atteints de mycardiopathie hypertrophique (Biasato et al., 2015).**

(A) : Désorganisation des fibres musculaires, fibrose interstitielle modérée. Trichrome de Masson, x20. (B) : Zones de désorganisation identifiées au sein du myocarde. Hématoxyline & éosine, photographie de la lame de microscope. (C) : L'artériosclérose coronaire intramurale est caractérisée par des artères coronaires intramurales anormales dont la paroi est épaissie et la lumière rétrécie. Trichrome de Masson, x20. (D) : Trois artères coronaires intramurales pathologiques sont identifiées (astérisques). Trichrome de Masson, x10.



La principale conséquence fonctionnelle de ces modifications au sein du myocarde est une dysfonction diastolique (Schober et Chetboul, 2015). Elle est multifactorielle et intéresse les deux phases de la diastole : la relaxation active et la compliance passive.

### ***b. Altération de la relaxation***

La relaxation active des cardiomyocytes est en particulier altérée par le désordre des fibres myocardiques mais également par des troubles de l'homéostasie calcique et des phénomènes d'ischémie myocardique (Fox, 2003). L'étiologie de l'ischémie myocardique associée à l'hypertrophie myocardique est multifactorielle, incluant l'artériosclérose des coronaires (Fox, 2003) ainsi que le déséquilibre entre le réseau coronarien lésé et le myocarde hypertrophié dont les besoins sont accrus (Chetboul, 2018).

### ***c. Altération de la compliance***

Chez l'homme, une hypertrophie ventriculaire importante peut réduire la perfusion myocardique, induisant des lésions ischémiques (*cf. supra*), la mort des cardiomyocytes, puis une fibrose de remplacement (Sciagrà, 2016). L'association de cette fibrose et de l'hypertrophie contribue à la rigidité du myocarde (par perte d'élasticité) et à un moindre remplissage ventriculaire en diastole (encore appelé dysfonction diastolique).

### ***d. Insuffisance cardiaque congestive***

Pour un même volume de sang envoyé dans le VG, la pression diastolique dans le VG sera augmentée en cas de dysfonction diastolique importante (Schober et Chetboul, 2015). La valve mitrale étant ouverte en diastole, l'augmentation de la pression dans le VG se répercute sur l'AG, à l'origine de sa dilatation, puis sur les veines et capillaires pulmonaires, aboutissant à une insuffisance cardiaque congestive gauche, caractérisée par un œdème pulmonaire. Dans les cas les plus avancés, une hypertension pulmonaire peut se développer et, si elle évolue, peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive droite. En pratique, l'hypertension pulmonaire identifiée au Doppler n'est pas fréquente chez les chats présentant une insuffisance cardiaque congestive gauche (Vezzosi et Schober, 2019).

## **E. Anomalies à l'examen électrocardiographique en mode bidimensionnel et temps-mouvement**

### ***a. Signes directs***

Le principal signe direct de la MCH (et donc du phénotype MCH) est l'hypertrophie myocardique gauche. La grande diversité phénotypique de cette hypertrophie, évoquée précédemment, oblige la réalisation d'un examen échocardiographique complet, faisant appel à toutes les incidences 2D petit axe et grand axe obtenues par voie parasternale droite (Chetboul, 2018).

- ***Formes diffuses***

Sur la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite, il est important d'orienter le faisceau temps-mouvement (TM) perpendiculairement au septum interventriculaire et

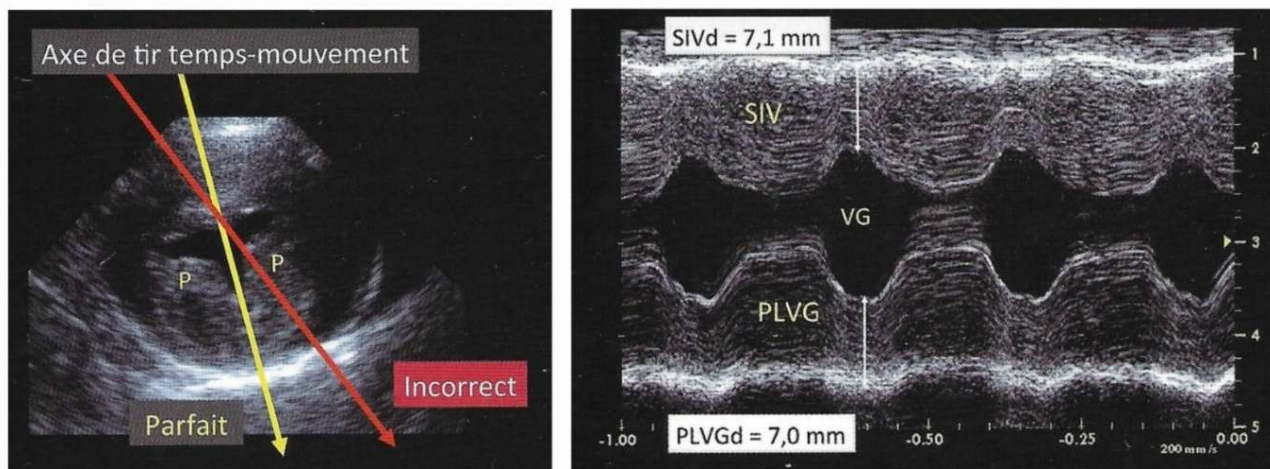
entre les deux piliers. Dans le cas contraire l'épaisseur des parois risque d'être surestimée, plus encore celle de la paroi libre du VG en raison de l'inclusion partielle d'un pilier dans la mesure. Une fois l'axe positionné, il est conseillé de prendre les mesures en mode TM en choisissant une vitesse de déroulement élevée (jusqu'à 150 - 200 mm/s) afin de "déplier" au mieux les parois à l'écran et limiter les risques de surestimation de ces dernières (Chetboul, 2018). Le positionnement correct du faisceau TM et la mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires gauches en mode TM sont présentés sur la **Figure 6**.

Sont ainsi mesurées l'épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole (SIVd) et celle de la paroi libre du VG en télédiastole (PLVGd). Celles-ci sont considérées comme hypertrophiées, notamment pour un chat de poids standard (Luis Fuentes *et al.*, 2020), lorsque leur épaisseur est  $\geq 6$  mm. Fox *et al.* (1995) ont été parmi les premiers à proposer ce seuil de 6 mm, en se basant sur les résultats de Jacobs et Knight (1985).

**Figure 6 : Mesure des parois septale et ventriculaire gauche sur la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite en modes bidimensionnel et temps-mouvement chez un chat atteint de myocardiopathie hypertrophique de type I (d'après Chetboul, 2018).**

La photo en mode 2D (photo de gauche), illustre le positionnement idéal du faisceau TM pour réaliser la coupe TM transventriculaire (photo de droite), ainsi qu'un positionnement incorrect dont l'orientation oblique du faisceau aura pour conséquence une surestimation de l'épaisseur des parois septale et surtout ventriculaire gauche.

PLVG : paroi libre du ventricule gauche ; PLVGd : paroi libre du ventricule gauche en télédiastole ; SIV : septum interventriculaire ; SIVd : septum interventriculaire en télédiastole.



Plusieurs études par la suite sont venues nuancer cette valeur seuil de 6 mm et suggérer l'existence d'un effet race et d'un effet poids. En effet, Chetboul *et al.* (2012) suggèrent que le poids devrait être pris en compte dans l'interprétation des valeurs de l'épaisseur des parois myocardiques en diastole chez les Sphynx. Une valeur seuil de 5,5 mm pour les chats de poids  $\geq 4$ kg et de 5mm pour les chats de poids  $< 4$ kg semble préférable. Plus tard, Häggström *et al.* (2016) proposent une gamme d'intervalles prédictifs à 95% pour plusieurs mesures échographiques (dont les parois septale et ventriculaire gauche en mode TM) chez le chat sain en fonction du poids. Ce sont ces intervalles de prédiction à 95% qui ont été utilisés comme référence pour établir le diagnostic de phénotype MCH dans l'étude prospective présentée dans la deuxième partie de ce travail de thèse.

Par exemple, chez un chat sain de 2kg, l'intervalle prédictif de la PLVGd est de 2,4 à 4,1 mm (ce qui est bien en deçà du seuil classiquement retenu de 6 mm).

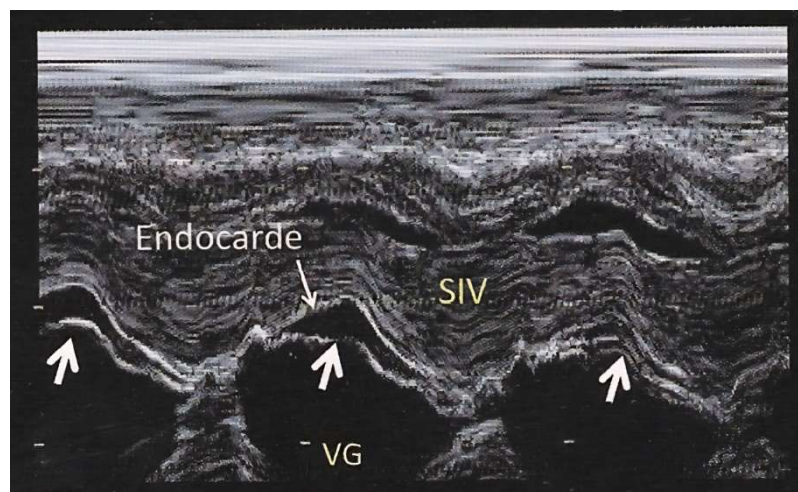
Les phénotypes d'hypertrophies diffuses peuvent être distingués en fonction du rapport SIVd/PLVGd. On parlera de type I si SIVd/PLVGd est compris entre 0,7 et 1,3, de type II si SIVd/PLVGd > 1,3, et enfin de type III si SIVd/PLVGd < 0,7 (Trehieu-Sechi et al., 2012).

Les formes de phénotypes MCH diffus s'accompagnent généralement d'une fraction de raccourcissement (FR) dans les normes supérieures à augmentée (Chetboul, 2018), ainsi que d'une hypertrophie des piliers gauches qui contribue à l'obstruction télésystolique de la cavité du VG. Un remodelage hyperéchogène des piliers est fréquent, leur contour pouvant devenir anormalement irrégulier (Adin et Diley-Poston, 2007).

Il ne faut pas confondre des faux-tendons (ou brides) intraventriculaires gauches avec l'endocarde pariétal. Ces faux-tendons peuvent avoir un trajet parallèle à une partie du septum interventriculaire ou peuvent se situer, fréquemment chez le Sphynx, dans l'espace entre les piliers, pouvant entraîner un risque de surestimation de SIVd et PLVGd respectivement (Chetboul, 2018). Un exemple est présenté sur la **Figure 7**.

**Figure 7 : Faux-tendon (ou bride) visible sur la coupe temps-mouvement transventriculaire chez un chat indemne de myocardopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018).**

*Le faux-tendon est indiqué par les flèches. Il est parallèle à l'endocarde septal. Ces deux structures apparaissent sous la forme de lignes fines hyperéchogènes.*

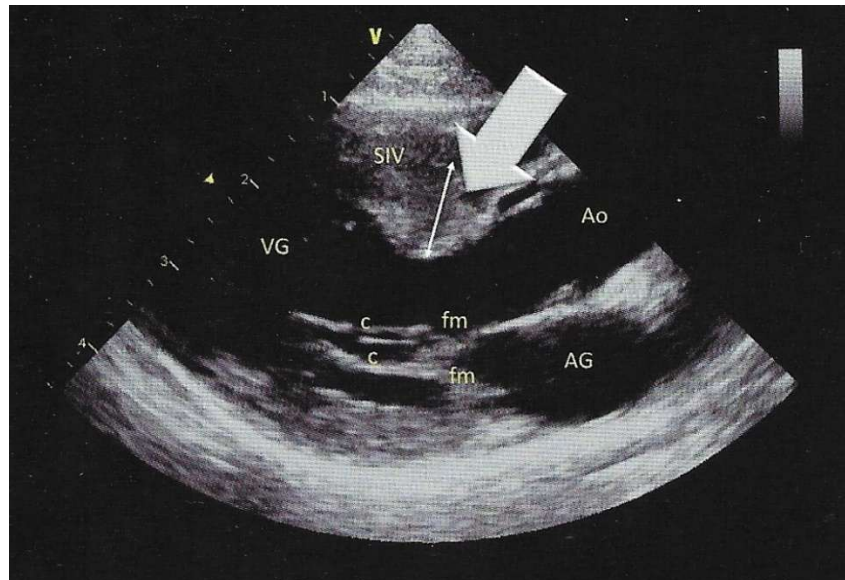


- **Formes segmentaires**

Les hypertrophies localisées, encore appelées segmentaires, sont préférentiellement diagnostiquées de manière qualitative en mode 2D, bien qu'il soit possible de réaliser des mesures de longueur, largeur et surface. Le critère princeps de l'hypertrophie des piliers est la réduction voire la disparition de l'espace inter-piliers. Les formes septales sous-aortiques peuvent être objectivées par la mesure du septum au niveau de la jonction entre les cordages gauches et le feuillet antérieur mitral en télédiastole comme illustré sur la **Figure 8**. Cette hypertrophie a pour conséquence la réduction du diamètre de la chambre de chasse du VG à l'origine d'une possible obstruction, définissant alors les phénotypes MCH obstructifs (MCHO) (Chetboul, 2018).

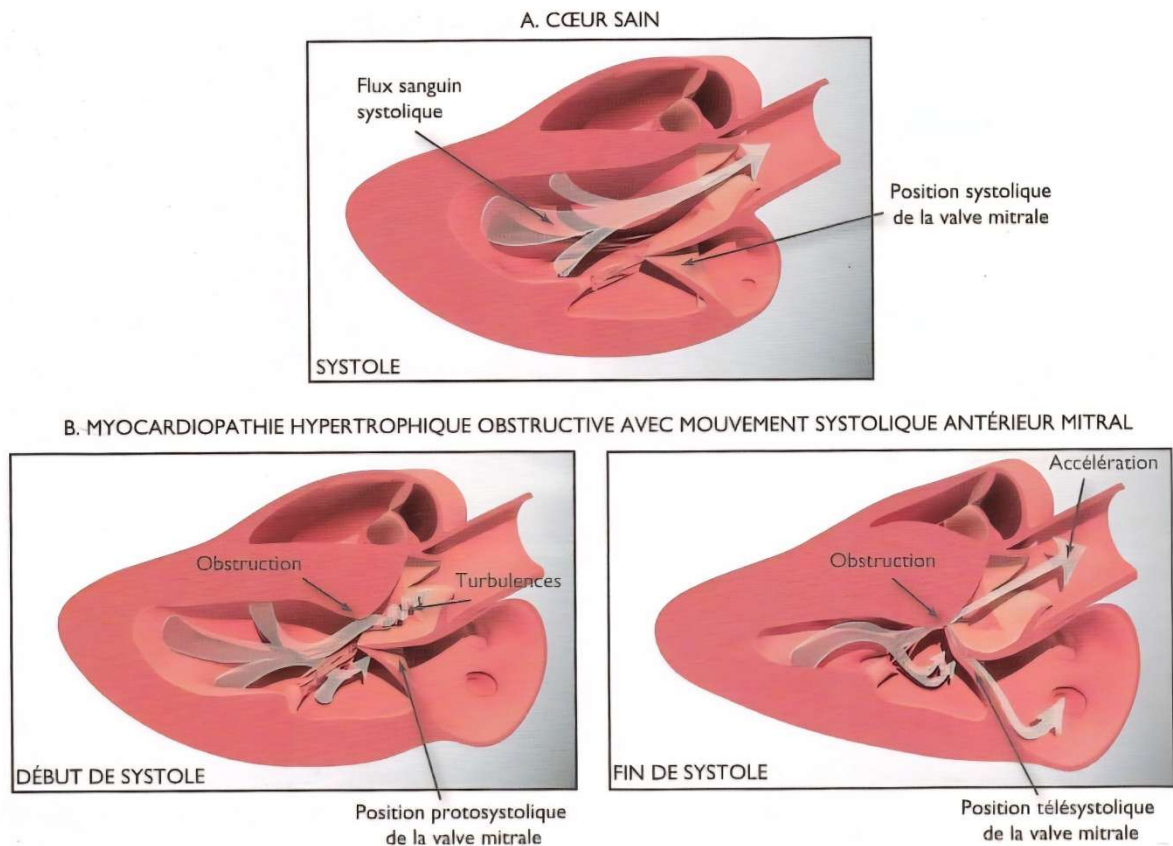
**Figure 8 : Coupe grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint par une forme segmentaire de myocardopathie hypertrophique caractérisée par une hypertrophie localisée au septum interventriculaire en région sous-aortique (d'après Chetboul, 2018).**

*La large flèche montre l'hypertrophie focale et la double flèche fine correspond au segment mesuré.*



Les MCHO sont fréquemment associées à un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale, plus communément appelé SAM (*systolic anterior motion*). Il est présent dans 46 à 65% des cas de MCH selon les études (Payne *et al.*, 2010, 2013). Le SAM s'explique par une modification de la géométrie du septum interventriculaire sous-aortique, à l'origine d'une déviation des flux intracavitaires systoliques qui viennent passer sous la valve mitrale et la soulèvent. Celle-ci vient alors se plaquer contre le septum interventriculaire et majore ainsi l'obstruction de la chambre de chasse du VG. Ce mécanisme physiopathologique a été décrit chez l'homme par Sherrid *et al.* (2000) et est illustré sur la **Figure 9**. Des anomalies de la valve mitrale associées aux formes obstructives de MCH, comme l'élongation du feuillet antérieur mitral ou la plus forte prévalence des faux tendons dans le VG, pourraient également expliquer la genèse de ce mouvement dans les MCHO, bien qu'il n'en soit pas spécifique (Schober et Todd, 2010). Le SAM peut également concerner les cordages gauches (il est alors dénommé CAM). Dans l'étude de Schober et Todd (2010), 59 % des chats atteints de MCHO présentaient un CAM et 45 % présentaient un SAM associé à un CAM. Ce double mouvement n'était pas retrouvé chez les chats atteints de MCH non obstructives et chez les chats sains.

**Figure 9 : Comparaison entre la position systolique de la valve mitrale chez un chat sain (A) et chez un chat atteint de myocardopathie hypertrophique obstructive avec mouvement systolique antérieur mitral (B) (d'après Taton, dans Chetboul et Taton, 2018).**



Chez le chat, contrairement à l'Homme, l'obstruction dynamique du VG n'est pas associée à une mortalité accrue (Fox *et al.*, 2018). À l'inverse, le SAM a même été démontré comme associé à une survie plus longue (Payne *et al.*, 2013). C'est la raison pour laquelle le consensus de l'ACVIM sur les myocardopathies félines ne recommande pas l'usage systématique de  $\beta$ -bloquants lors d'obstruction dynamique du VG, sauf si celle-ci est jugée très importante (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Dans ce cas, la prescription d'aténolol peut alors être considérée, dans le but de réduire à la fois le gradient de pression VG/aorte et la fréquence cardiaque.

- **Hypertrophie ventriculaire droite**

Deux études ont montré qu'une hypertrophie ventriculaire droite pouvait être associée à l'hypertrophie myocardique gauche chez les chats atteints de MCH. Dans l'étude de Visser *et al.* (2017), cette hypertrophie ventriculaire droite concernait 29 % des chats, sur la base d'une mesure unique de l'épaisseur télédiastolique maximale de la paroi ventriculaire droite en mode 2D, réalisée sur la coupe quatre cavités obtenue par voie parasternale droite. Schober *et al.* (2016) ont réalisé deux mesures de la paroi ventriculaire droite, une sur la coupe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite et une sur la coupe apicale 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche. Par cette méthode, une hypertrophie ventriculaire droite a été diagnostiquée chez 47 % des chats.

## **b. Signes indirects**

Les signes indirects représentent principalement les conséquences de la dysfonction diastolique associée à l'hypertrophie myocardique.

- **Dilatation atriale gauche**

La dilatation atriale gauche est le premier signe indirect échocardiographique, signe qui fera l'objet de l'étude prospective qui sera présentée en deuxième partie de ce travail. Son origine est mixte, due à la fois à l'augmentation chronique de la pression diastolique ventriculaire gauche, empêchant une vidange atriale gauche optimale, ainsi qu'à la présence d'un reflux systolique mitral. Plusieurs méthodes permettent d'objectiver la dilatation atriale gauche. Plusieurs méthodes de mesures, explicitées ci-dessous, ont été proposées pour objectiver cette dilatation cavitaire.

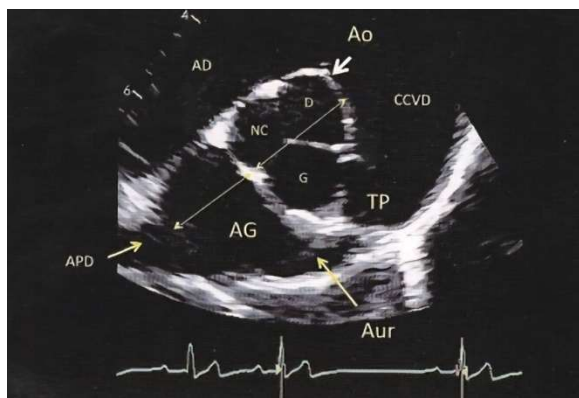
- **Méthodes linéaires**

La méthode linéaire la plus courante pour objectiver la dilatation atriale gauche est le rapport AG/Ao, mesuré en télédiastole ou télésystole en mode 2D sur la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite. En pratique, la mesure des diamètres des deux cavités est réalisée le plus souvent sur le même axe selon la méthode dite de Hansson (Hansson *et al.*, 2002), présentée sur la **Figure 10**. L'axe de mesure est défini par la commissure entre la sigmoïde non coronaire et la sigmoïde gauche. L'intervalle de référence du rapport AG/Ao mesuré en télédiastole par cette méthode a été établi à partir d'un échantillon de 100 chats de races différentes et est de  $0,9 \pm 1$  [0,5 ; 1,2] (Chetboul *et al.*, 2006). Il est ainsi d'usage de considérer qu'il y a dilatation atriale gauche en télédiastole lorsque ce rapport est  $> 1,2$ . Le seuil de 1,6 est classiquement retenu pour la valeur télésystolique.

**Figure 10 : Coupe petit transaortique (obtenue par voie parasternale droite prise en télédiastole chez un chien montrant une des façons de mesurer le diamètre de l'AG et celui de l'aorte (Ao) (d'après Chetboul, 2018).**

*Le diamètre aortique est mesuré selon la ligne définie par la zone de coaptation (ou commissure) entre la sigmoïde non coronaire (NC) et la sigmoïde gauche (G). Le diamètre atrial gauche est mesuré dans le prolongement de cette ligne.*

*AD : atrium droit ; APD : artère pulmonaire droite ; Aur : auricule gauche ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; D : sigmoïde droite ; G : sigmoïde gauche ; NC : sigmoïde non coronaire ; TP : tronc pulmonaire.*

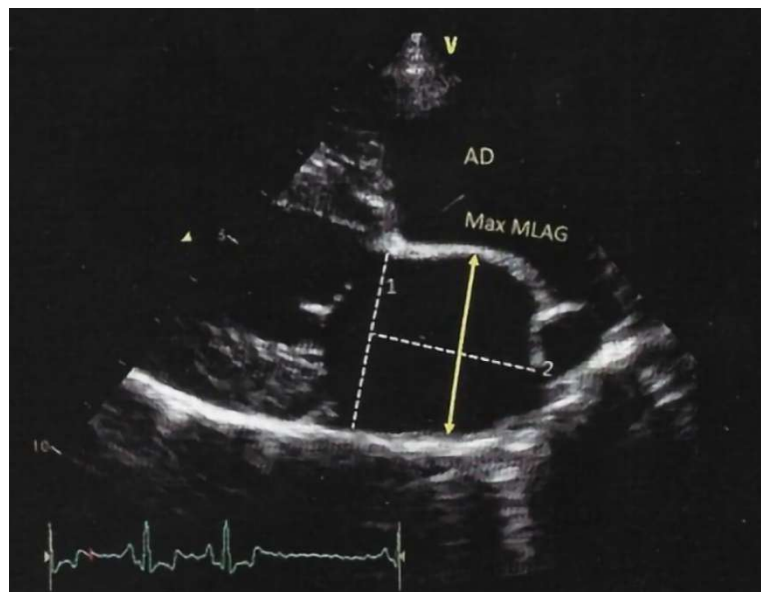


Certains auteurs mesurent plus volontiers le rapport AG/Ao en télédiastole, d'autres en télésystole (AG/Ao\_ts) lorsqu'il est maximal (sur la première image après la fermeture des feuillets de la valve aortique) et certains aux deux temps du cycle cardiaque. Le rapport AG/Ao\_ts est considéré inférieur à 1,5 ou 1,6 chez le chat sain (Häggröm *et al.*, 2016 ; Duler *et al.*, 2019).

Il est également possible de mesurer le diamètre latéro-médial de l'AG en mode 2D sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite (Maerz *et al.*, 2006). Les cliniciens s'intéressent en particulier à la valeur maximale de ce diamètre (DLMAG). La mesure s'effectue juste avant l'ouverture de la valve mitrale, depuis la partie médiane du septum interatrial jusqu'à la paroi latérale de l'AG (Chetboul, 2018). La méthode est présentée sur la **Figure 11**. Il n'existe à ce jour pas d'étude évaluant la sensibilité et la spécificité de DLMAG pour objectiver une dilatation atriale gauche mais la plupart des cliniciens considèrent que la valeur doit être <16 mm chez le chat sain et < 15 mm chez les chats pesant moins de 3,5 kg (Schober et Chetboul, 2015 ; Schober *et al.*, 2017). Une dilatation atriale est considérée modérée si la valeur est entre 16 et 20 mm, moyennement importante entre 20 et 25 mm et importante au-delà de 25 mm (Schober et Chetboul, 2015). Le DLMAG était un des paramètres retenus dans la partie expérimentale de ce travail de thèse pour l'établissement d'intervalles de référence à partir d'un échantillon de chats en apparente bonne santé.

**Figure 11 : Mesure du diamètre maximal latéro-médial de l'atrium gauche sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chien (d'après Chetboul, 2018).**

*Cette mesure est effectuée juste avant l'ouverture de la valve mitrale, depuis la partie médiane du septum interatrial jusqu'à la paroi atriale gauche latérale. Le tracé est indiqué par la double flèche jaune. Ce tracé est parallèle au plan de l'anneau mitral (représenté par le trait en pointillé blanc n°1) et sépare l'AG en deux parties égales. Le trait en pointillé blanc n°2 correspond au diamètre cranio-caudal, mesuré par certains auteurs.*



#### □ Méthodes volumétriques

L'inconvénient des méthodes linéaires est qu'elles ne permettent d'évaluer la taille de l'AG que dans une seule dimension. Or il a été prouvé chez l'Homme atteint de phénotype MCH que la dilatation atriale n'est pas toujours symétrique (Bauer *et al.*, 2004). Cela a également été observé

chez le chat et invite à envisager des mesures de la dilatation atriale gauche dans plusieurs dimensions (Schober et Chetboul, 2015). Des méthodes de mesure de l'aire ainsi que de la circonférence de l'AG ont été décrites. Ce sont des méthodes relativement chronophages et qui présentent une forte variabilité intra-opérateur, ce qui ne les rend pas pertinentes à effectuer lors de l'examen échocardiographique de routine du chat (Abbott et MacLean, 2006).

En médecine humaine, la *American Society of Echocardiology* et la *European Association of Cardiovascular Imaging* recommandent la mesure du VAG pour évaluer la dilatation atriale. Deux méthodes sont décrites pour l'approximation du volume des cavités cardiaques en mode 2D : la méthode Aire-Longueur ainsi que la méthode des disques de Simpson. Chacune de ces méthodes peut ainsi être utilisée pour calculer un volume en à partir d'un ou deux plans (les méthodes sont alors dites respectivement monoplan et biplan) (Lang *et al.*, 2005).

- Méthode Aire - Longueur biplan

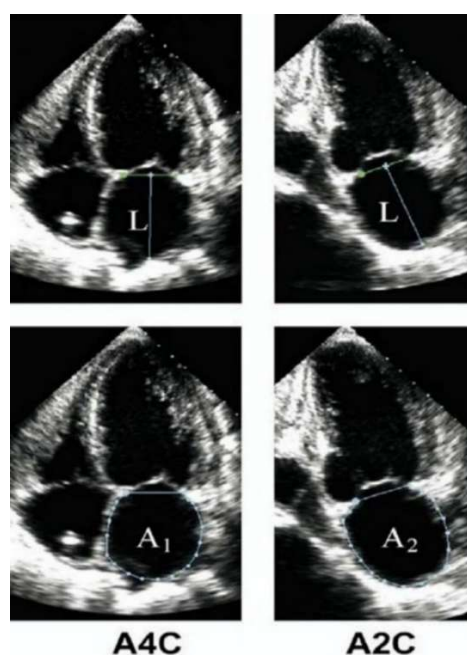
Cette méthode est basée sur la mesure de l'interface sang - tissus sur les coupes apicales 2 et 4 cavités obtenues par voie parasternale gauche. Au niveau de la valve mitrale, le contour de l'AG tracé est fermé en reliant les deux sections opposées de l'anneau mitral par une ligne droite. La formule de calcul du VAG est la suivante, publiée par Lang *et al.*, (2015) :

$$\text{VAG} = \frac{8}{3\pi} \left[ \frac{A1 \times A2}{L} \right]$$

A1 et A2 sont les aires de l'AG mesurées sur les coupes apicales 4 et 2 cavités. L est définie comme la plus faible des deux mesures de la longueur de l'AG sur les coupes apicales 2 et 4 cavités (la différence entre les deux mesures ne doit pas être > 5mm). Cette longueur est mesurée depuis le centre du plan de l'anneau mitral jusqu'au bord supérieur de l'atrium. (Lang *et al.*, 2015). La **Figure 12** montre les mesures effectuées pour le calcul du volume avec cette méthode.

**Figure 12 : Calcul du volume atrial gauche avec la méthode Aire – Longueur chez l'homme (d'après Lang et al., 2015)**

*A4C (photo de gauche) : coupe apicale 4 cavités ; A2C (photo de droite) : coupe apicale 2 cavités ; L : longueur de l'AG ; A1 : aire de l'AG sur la coupe apicale 4 cavités ; A2 : aire de l'AG sur la coupe apicale 2 cavités*



Chez le chien sain, la méthode Aire-Longueur a été étudiée par Höllmer *et al.* (2013) qui en ont estimé la répétabilité et reproductibilité, puis établi les intervalles de référence.

L'*American Society of Echocardiology* et l'*European Association of Cardiovascular Imaging* ne recommandent pas la méthode Aire – Longueur pour l'évaluation du VAG car elle est basée sur trop d'approximations géométriques, et y préfèrent la méthode des disques de Simpson.

Dans une étude prospective réalisée chez 50 chats, Rauch *et al.*, (2020) ont comparé différentes méthodes de mesure du VAG. La méthode Aire – Longueur, utilisée en monoplan sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite (R4) a montré des résultats significativement différents de ceux mesurés à l'aide de la méthode de Simpson monoplan appliquée sur la même coupe. Les auteurs en ont conclu que les deux techniques ne peuvent pas être utilisées de manière équivalente et ont privilégié la méthode de Simpson pour le reste de leur étude.

- Méthode des disques de Simpson

Le principe de la méthode des disques de Simpson est de calculer la somme des volumes d'une pile de disques d'une hauteur h dont on estime l'aire à partir d'une ou deux coupes.

En médecine humaine, la méthode recommandée pour évaluer le VAG est celle dite de « Simpson biplan modifiée » Dans cette formule, l'aire des disques est mesurée à partir de deux axes transverses D1 et D2 respectivement sur les coupes apicales 4 cavités et 2 cavités. Cette méthode fait l'hypothèse que l'AG a une forme ovale, les disques formant ainsi des ellipses. D1 est le plus petit diamètre de l'ellipse (minor axis) et D2 est le plus long (major axis), les deux diamètres étant orthogonaux. Le VAG est calculé ainsi :

$$\mathbf{VAG} = h \times \frac{\pi}{4} \Sigma(D1)(D2)$$

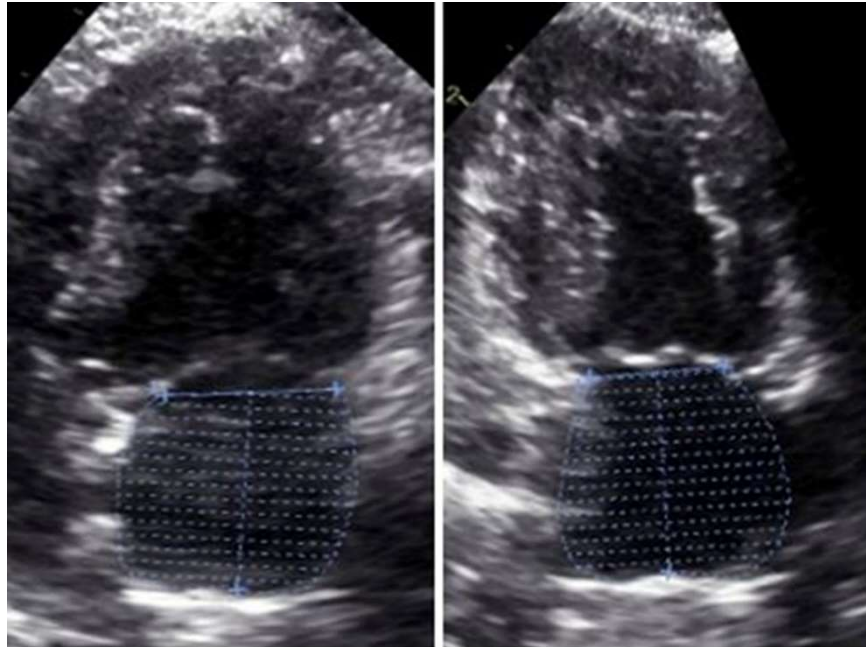
Chez le chien, la méthode de Simpson biplan modifiée réalisée à partir des coupes 2 et 4 cavités obtenues par voie apicale gauche a été décrite comme la méthode de mesure à privilégier (Tidholm *et al.*, 2019) et posséderait la meilleure valeur prédictive pour évaluer le pronostic chez le chien atteint de MVDM (Tidholm *et al.*, 2022).

Chez le chat, deux études s'intéressent à la mesure du VAG en utilisant la méthode des disques de Simpson monoplan sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite (Linney *et al.*, 2014 ; Duler *et al.*, 2019) ainsi que sur la coupe apicale 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche (Duler *et al.*, 2019) et montrent que cette méthode de mesure est prometteuse pour l'évaluation volumétrique de l'AG. La méthode monoplan fait l'approximation géométrique supplémentaire que les disques ont une surface circulaire et donc un diamètre D estimé à partir d'un seul axe transverse tracé sur le plan choisi. Un exemple de mesure avec cette méthode est présenté sur la **Figure 13**. Le VAG est ainsi calculé avec la formule suivante :

$$\mathbf{VAG} = h \times \frac{\pi}{4} \Sigma(D^2)$$

**Figure 13 : Calcul du volume atrial gauche avec la méthode des disques de Simpson monoplan chez un chat sain (d'après Rauch *et al.*, 2020).**

*Coupe apicale 4 cavités (photo de gauche) et 2 cavités (photo de droite) obtenues par voie parasternale gauche. Le tracé du contour de l'AG ainsi que de l'axe transverse sont réalisés par l'opérateur. Les traits en pointillés orthogonaux à l'axe transverse et parallèles entre eux représentent les disques vus de côté.*



Bien que la méthode biplan soit celle recommandée en médecine humaine car elle donne des résultats plus précis et proches des méthodes gold-standard de volumétrie (telles que l'imagerie par résonance magnétique ou la tomodensitométrie), ces deux études ont choisi d'utiliser la méthode monoplan. C'est principalement parce qu'il s'agissait d'études rétrospectives et que les images échocardiographiques pour appliquer la méthode biplan n'étaient pas disponibles. Cependant les auteurs s'accordent à dire que la méthode monoplan a l'avantage d'être facile à réaliser et leurs résultats montrent son intérêt clinique bien qu'aucune des deux études n'ait démontré une supériorité de la volumétrie de l'AG par rapport aux méthodes linéaires (Linney *et al.*, 2014 ; Duler *et al.*, 2019).

Les résultats de l'étude de Rauch *et al.* (2020) ne montrent pas non plus d'avantage évident de la méthode biplan par rapport à la méthode monoplan pour la volumétrie de l'AG chez le chat. Les auteurs expliquent qu'en raison des faibles volumes rencontrés, l'approximation géométrique supplémentaire faite par la méthode monoplan (qui considère que l'AG a une forme circulaire dans son petit axe) n'a pas autant d'impact que chez l'homme. Étant donné que la méthode biplan demande un temps significativement plus long à l'opérateur pour effectuer les mesures, les auteurs recommandent la méthode de Simpson monoplan pour les mesures volumétriques chez le chat. Les auteurs proposent un intervalle de référence commun à trois méthodes de mesure du VAG en télésystole (la méthode de Simpson monoplan la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite, sur la coupe apicale 2 cavités obtenue par voie parasternale gauche ainsi que la méthode de Simpson biplan sur les coupes apicales 2 et 4 cavités obtenues par voie parasternale gauche) : VAG = 1,96 +/- 0,54 mL

- Autres méthodes de mesure

D'autres méthodes d'évaluation du volume, plus complexes, sont décrites.

L'évaluation volumétrique triplan est une méthode permettant d'effectuer une reconstruction tridimensionnelle dynamique de l'AG pendant la phase du cycle cardiaque au cours de laquelle la mesure est réalisée. Chez l'homme et le chien, cette méthode a été démontrée plus précise et rapide que la méthode de Simpson par rapport au gold standard de la volumétrie, l'IRM cardiaque (Nucifora *et al.*, 2009 ; Meyer *et al.*, 2013). Aucune étude semblable n'existe chez le chat.

L'échocardiographie tri-dimensionnelle en temps réel est la technique la plus moderne à être basée sur l'échographie, elle permet de générer un volume dynamique des cavités cardiaques en se basant sur la détection de l'endocarde. En médecine vétérinaire, il y a peu de recul sur l'utilisation de cette technique, la plupart des études ayant été effectuées chez le chien (Tidholm *et al.*, 2013 ; LeBlanc *et al.*, 2016 ; Tidholm *et al.*, 2019).

L'étude de Rauch *et al.*, (2020) est la seule à l'heure actuelle à s'être intéressée à ces deux méthodes. Les auteurs ont pu réaliser des mesures du VAG à l'aide de ces méthodes malgré un nombre important de chats exclus pour cause d'images de mauvaise qualité en échocardiographie tri-dimensionnelle en temps réel. Ces deux méthodes ont donné des valeurs de VAG significativement inférieures à celles mesurées par les méthodes monoplan et biplan. Les auteurs concluent que des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer le réel intérêt de l'utilisation de ces deux méthodes de mesures pour l'évaluation du VAG chez le chat.

- Volume télésystolique et volume télédiastolique

Les mesures peuvent être réalisées à différents moments du cycle cardiaque. Il est possible de mesurer soit le volume maximal de l'AG, en réalisant la mesure juste avant l'ouverture de la valve mitrale directement après l'onde T sur le tracé ECG, en télésystole ; soit le volume minimal de l'AG, en réalisant la mesure directement après l'onde P sur le tracé ECG, en télédiastole (Duler *et al.*, (2019), Rauch *et al.*, (2020)).

La plupart des mesures de dilatation atriale gauche en médecine vétérinaire sont habituellement réalisées en télésystole. Une seule étude chez le chat a montré une supériorité du VAG minimal (soit le VAG télédiastolique) pour différencier les chats sains des chats atteints d'ICC (Duler *et al.*, 2019). Rauch *et al.*, viennent contredire ce résultat en avançant que les valeurs de volume télédiastolique étant plus faibles (entre 0,5 et 0,8 mL) elles sont plus sensibles aux erreurs de mesure et elles présentent une variabilité inter- et intra-observateur plus élevée, ainsi ils recommandent la mesure du volume télésystolique chez le chat.

- Bilan sur la méthode de mesure volumétrique choisie pour l'étude

À la lumière des études publiées jusqu'à présent, il a été décidé de ne réaliser qu'une seule mesure du VAG chez le chat dans l'étude prospective qui sera présentée dans la partie expérimentale de ce travail de thèse. Il s'agit d'une mesure du VAG télésystolique sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite en utilisant la méthode de Simpson monoplan. L'objectif de notre étude a été de standardiser une mesure rapide et facile à réaliser qui pourrait être intégrée à un protocole échocardiographique de routine.

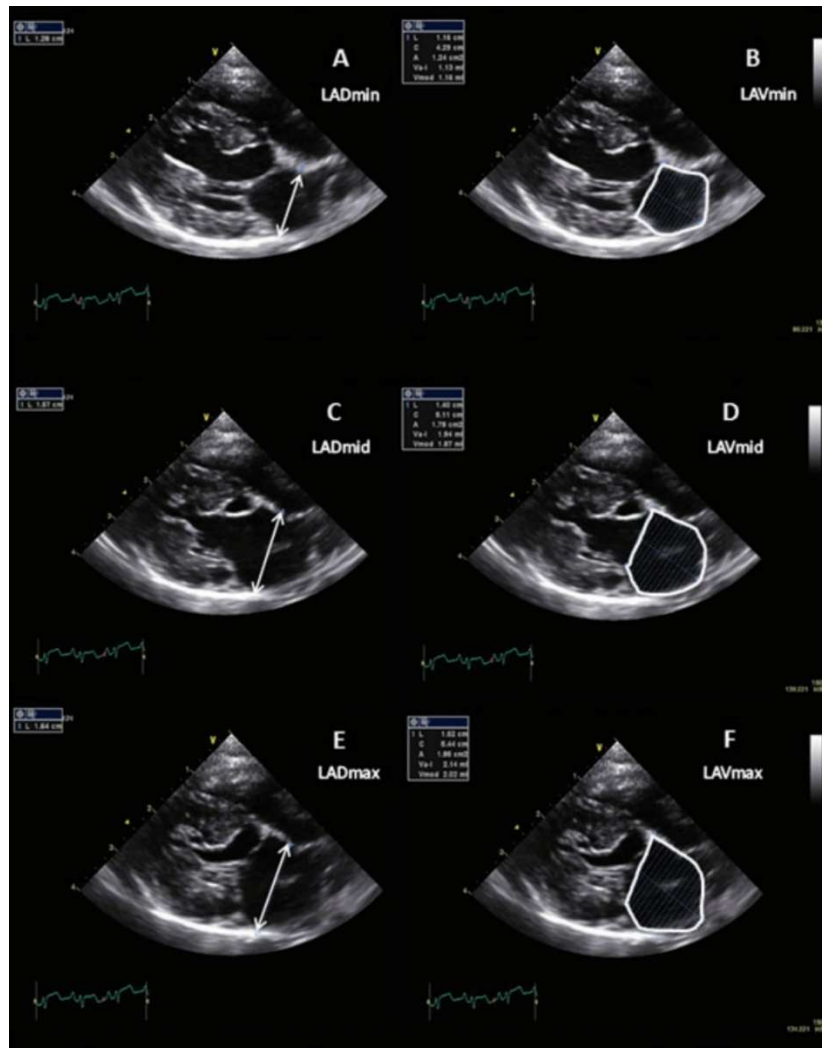
- *Diminution de la fonction atriale gauche*

L'altération de la fonction de l'AG participe à sa dilatation. Cette altération est globale : à la fois lors de la phase active et de la phase passive. Elle a été mise en évidence chez les chats atteints

de phénotype MCH et est plus importante lorsque la maladie est décompensée. Elle s'évalue par le calcul de la fraction de raccourcissement (FRAG) ou de la fraction d'éjection de l'AG. Ces deux ratios sont calculés en mesurant respectivement le diamètre et le volume de l'AG à différents moments du cycle cardiaque permettant de calculer les fractions suivantes : la fraction active, la fraction passive et la fraction globale. Les fractions d'éjection actives et globales sont significativement plus basses chez les chats atteints de MCH (qu'elle soit décompensée ou non) (Linney *et al.*, 2014). Les fractions d'éjections de l'AG peuvent également être calculées mais leur plus grande complexité (cela implique de réaliser plusieurs mesures du VAG en utilisant la méthode de Simpson) ainsi que l'existence de signes cliniques souvent univoques lors de décompensation conduisent la plupart du temps, en pratique, à uniquement recourir à la FRAG. (Linney *et al.*, 2014). La **Figure 14** présente les mesures échocardiographiques permettant de calculer la FRAG ainsi que la fraction d'éjection de l'AG.

**Figure 14 : Démonstration des mesures échocardiographiques effectuées pour le calcul des fractions de raccourcissement et d'éjection passives, actives et globales de l'atrium gauche, en coupe grand axe 4 cavité obtenue par voie parasternale droite chez un chat (d'après Linney et al., 2014)**

*LADmax : diamètre atrial gauche maximal ; LADmid : diamètre atrial gauche médian ; LADmin : diamètre atrial gauche minimal ; LAVmid : volume atrial gauche médian ; LAVmin : volume atrial gauche minimal ; LAVmax : volume atrial gauche maximal.*



Le consensus de l'ACVIM sur les myocardiopathies félines recommande d'évaluer la fonction atriale gauche chez le chat par le calcul de la FRAG globale en mode TM réalisé sur la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite. (Luis Fuentes *et al.*, 2020). La FRAG se calcule à partir du diamètre atrial gauche maximal (DAGmax) et du diamètre atrial gauche minimal (DAGmin) selon la formule suivante (Linney et al., 2014) :

$$FRAG_{Globale} = \frac{DAG_{max} - DAG_{min}}{DAG_{max}}$$

La FRAG globale a été également un des paramètres retenus par la partie expérimentale de ce travail pour l'établissement d'intervalles de référence à partir d'un échantillon de chats en

apparente bonne santé. En effet, peu d'étude rapportent les valeurs de la FRAG globale chez le chat sain en mode TM. Une valeur seuil de 17% a été proposée dans une étude ayant inclus 17 chats seulement (Abbott et MacLean, 2006).

- *Dilatation atriale et ventriculaire droite*

Ces modifications sont plutôt présentes en cas de phénotypes MCH évolués et ont une double origine : l'hypertension artérielle pulmonaire (elle-même secondaire à l'altération fonctionnelle du myocarde gauche) et la présence de lésions myocardiques droites (Chetboul, 2018). Visser *et al.* (2017), ont mis en évidence que les formes décompensées, et en particulier celles qui se manifestent par un épanchement pleural, sont associées non seulement à une hypertrophie ventriculaire droite mais aussi à une dilatation atriale droite, une dilatation ventriculaire droite ainsi qu'une diminution de la fonction ventriculaire droite qui se traduit par une diminution de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE).

- *Autres signes indirects*

Dans les stades avancés de MCH (ou de phénotype MCH), l'examen échographique révèle des signes d'ICC (épanchement pleural et/ou épanchement péricardique le plus fréquemment) ou encore une hypokinésie ventriculaire gauche. Cette dernière est généralement modérée (avec une FR comprise entre 15 et 30-33 % associée à une dilatation ventriculaire gauche systolique voire systolo-diastolique en fin d'évolution (Chetboul, 2018).

### **c. Complications de la MCH**

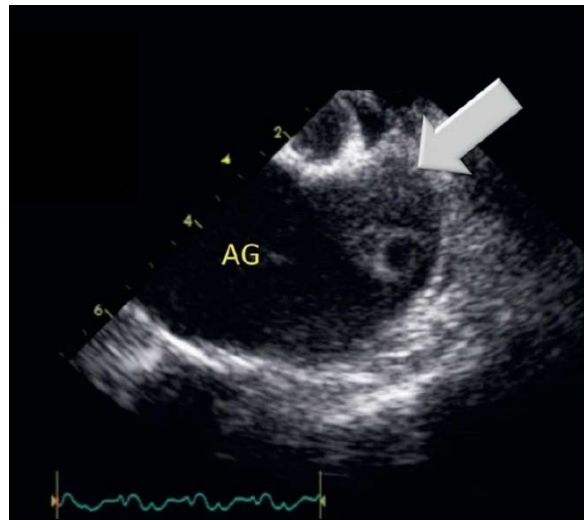
- *Stase sanguine*

La MCH est la première cause de thrombose chez le chat. D'après l'étude rétrospective REVEAL de Fox *et al.* (2018) réalisée chez 1730 chats, dont 1008 atteints de MCH au stade préclinique, les accidents de TEA affecteraient 11,6% des chats de cette catégorie. C'est dans l'AG que se forment préférentiellement ces thrombi (en particulier lorsqu'il est dilaté), et plus spécifiquement dans l'auricule gauche.

Les premières images de stase se caractérisent par un contraste échographique spontané (appelé communément *smoke* en anglais) dans l'AG et en particulier dans son appendice auriculaire. La présence de ce contraste échographique spontané est associée à une diminution de la fonction atriale ainsi qu'une stase sanguine, et donc un risque accru de thrombo-embolie (Schober et Maerz, 2006). C'est pourquoi ce stade est qualifié de pré-thrombotique. Un exemple de contraste échographique spontané est présenté sur la **Figure 15**.

**Figure 15 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite mettant en évidence des volutes préthrombotiques (encore dénommé contraste échographique spontané) dans l'auricule gauche chez un chat atteint de myocardiopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018).**

*AG : atrium gauche. Les volutes pré-thrombotiques sont indiquées par la flèche.*

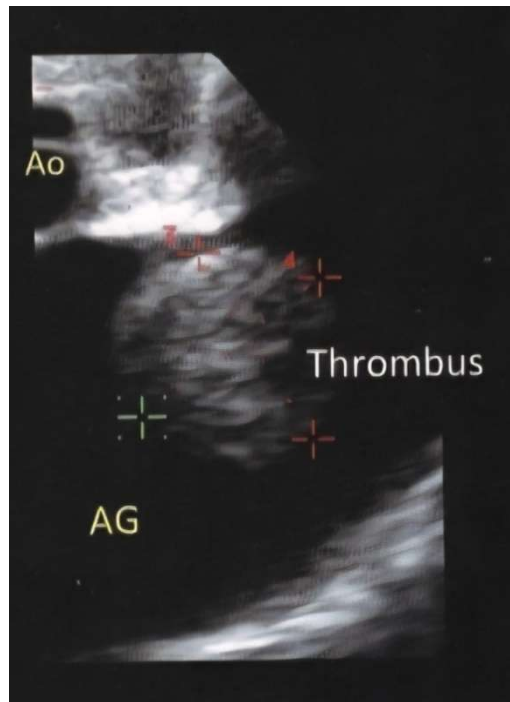


- *Thrombus intracavitaire*

Un thrombus de taille variable peut également être mis en évidence dans l'AG, plus rarement dans la cavité du VG (rattaché alors aux cordages ou aux piliers). Dans la majorité des cas d'accident de TEA, une grande partie voire la totalité du thrombus s'est détachée de sa zone de formation initiale. C'est pourquoi, dans ce contexte, il est recommandé de réaliser un examen minutieux de tout le cœur gauche et en particulier de l'auricule gauche ainsi que du toit de l'AG à la recherche d'un reste de thrombus pouvant être de petite taille (Chetboul, 2018). Un exemple de thrombus vu à l'échocardiographie est présenté sur la **Figure 16**. Le consensus de l'ACVIM sur les myocardiopathies félines recommande ainsi l'évaluation de l'appendice auriculaire gauche lors de dilatation de l'AG chez le chat présentant un AG dilaté, afin d'identifier un contraste échographique spontané ou un thrombus (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

**Figure 16 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite mettant en évidence un volumineux thrombus attaché) la paroi médiale de l'atrium gauche chez un chat atteint de myocardiopathie hypertrophique (d'après Chetboul, 2018).**

AG : atrium gauche ; Ao : aorte



## F. Pronostic

L'ICC est la cause principale de l'apparition de signes cliniques chez les chats atteints de phénotype MCH, suivie par la TEA. Certains chats resteront au stade B toute leur vie, sans aucune de ces complications (Fox *et al.*, 2018).

Payne *et al.* ont identifié en 2013 les marqueurs permettant d'identifier les chats atteints de MCH présentant un plus haut risque d'ICC ou de TEA : un âge avancé, l'absence de souffle à l'auscultation, l'auscultation d'un bruit de galop ou d'une arythmie, une dilatation atriale, une hypertrophie marquée de la paroi du VG ( $\geq 9\text{mm}$ ), une diminution de la fonction atriale (FRAG  $\leq 30\%$ ), un contraste échographique spontané ou un thrombus intracardiaque, un amincissement régional de la paroi du VG avec hypokinésie et un profil de remplissage diastolique restrictif. Puis dans une étude ultérieure, ces auteurs ont mis en évidence qu'un historique d'ICC ou qu'une FR (du VG) diminuée était prédictive de mort par ICC dans les 2 ans suivant le diagnostic alors qu'un historique de TEA ou une FRAG diminuée était prédictive d'une mort par accident de TEA dans même délai (Payne *et al.*, 2015a).

La mort subite peut survenir chez les chats atteints de phénotype MCH. Lors de MCH, les facteurs de risque sont moins bien connus mais on y retrouve historique de syncopes, arythmies ventriculaires, de dilatation atriale et d'hypokinésie régionale de la paroi du VG (Payne *et al.*, 2015 ; Fox *et al.*, 2018).

### **3. Phénotype myocardiopathie restrictive**

#### **A. Définition**

Le phénotype MCR se caractérise par une dysfonction diastolique, à l'origine d'une restriction au remplissage ventriculaire (d'où le qualificatif de restrictif), soit du VG soit des deux ventricules à l'origine respectivement d'une dilatation de l'AG ou biatriale, le VG étant normal (parois, cavités et fonction systolique) (Chetboul, 2019 ; Luis Fuentes *et al.*, 2020).

#### **B. Étiologie**

Si chez l'Homme le phénotype MCR admet des causes diverses, les formes primaires (MCR au sens strict) sont les seules à avoir fait l'objet de descriptions précises chez le chat. L'origine de la MCR féline est encore mal déterminée et aucun gène n'a été identifié. Cependant Fox *et al.* (2014) mettent en évidence des similarités histologiques entre les cœurs de chats atteints de phénotype MCR et ceux atteints de phénotype MCH (par exemple, des zones de désorganisation des myocytes ou des atteintes structurales des artères intra-coronariennes). Ces résultats leur permettent de supposer que les phénotypes MCH et MCR pourraient avoir une origine commune, à savoir une maladie des protéines contractiles due à une mutation du sarcomère. März *et al.* (2015) ont également mis en évidence lors de myocardiopathie familiale chez le Norvégien des caractéristiques appartenant à la fois au phénotype MCH et au phénotype MCR.

Notons qu'une forme transitoire du phénotype MCR a été récemment rapportée (Poissonnier *et al.*, 2025). Comme son nom l'indique, ce phénotype est caractérisé par son caractère réversible, mais également par la mise en évidence d'un événement potentiellement précipitant dans la majorité des cas (65%) et un pronostic excellent au long cours (86% des chats atteints n'étant pas décédés de cause cardiaque plus de 16 ans après le diagnostic initial). Une myocardite aiguë transitoire est suspectée, comme lors d'hypertrophie myocardique transitoire (*cf. supra*).

Enfin, le consensus ACVIM sur les myocardiopathies félines suggèrent que le phénotype MCR pourrait être observé lors d'hyperthyroïdie (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

#### **C. Épidémiologie de la MCR**

La MCR est la deuxième myocardiopathie la plus fréquente dans l'espèce féline. D'après Ferasin *et al.* (2003) elle représenterait 20,7% des myocardiopathies primitives chez le chat.

La MCR peut atteindre les chats de tout âge : entre 1,5 et 17,1 ans (moyenne :  $10 \pm 4$  ans) dans la série de cas publiée par Fox *et al.* (2014) et entre 4,1 et 12,4 ans (médiane : 8,6) dans celle publiée par Chetboul *et al.* (2019). Dans ces séries de cas les chats atteints sont majoritairement de race Européenne, mais des Sacrés de Birmanie, des Persans, des Siamois et moins fréquemment des chats d'autres races sont également représentées (Fox *et al.*, 2014 ; Chetboul *et al.*, 2019).

#### **D. Physiopathologie de la MCR**

##### **a. Modifications histologiques lors de MCR**

Comme chez l'homme, deux grandes formes histologiques de MCR sont décrites chez le chat : la forme myocardique et la forme endomyocardique. La forme endomyocardique est moins fréquente. Dans la série de cas décrite par Chetboul *et al.* (2019) les formes endomyocardiques ne représentaient que 10% des cas contre 90% de formes myocardiques.

- *Forme myocardique de MCR*

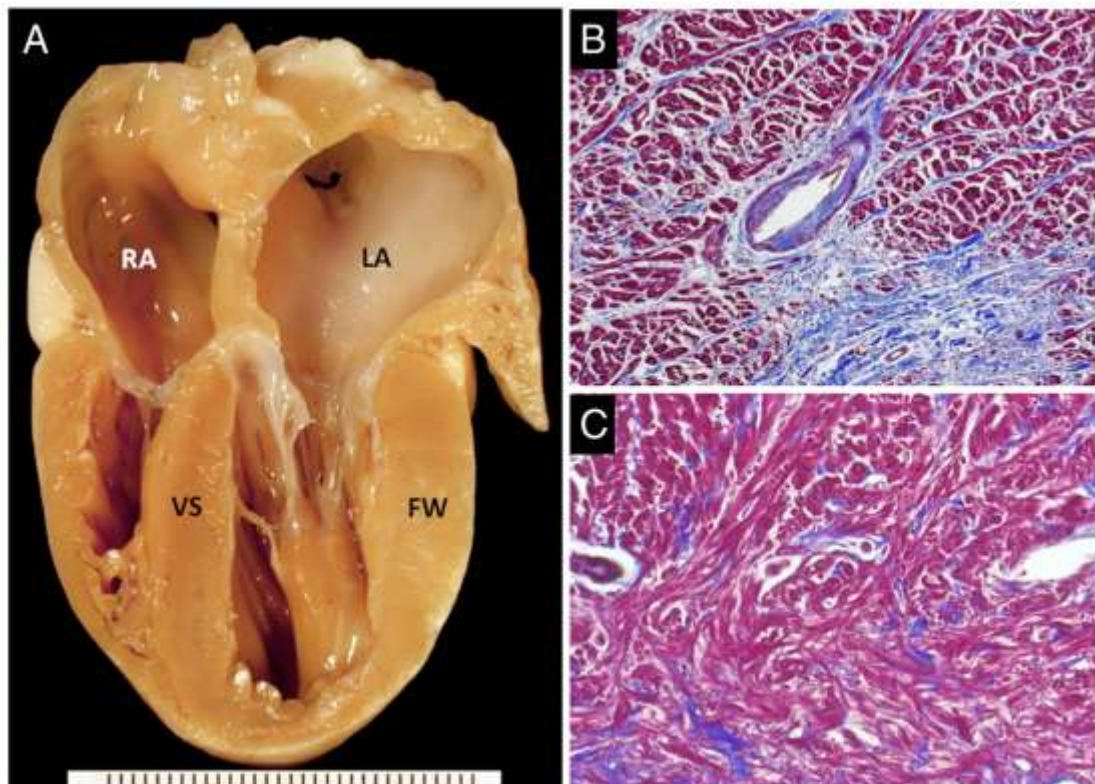
L'analyse histologique du myocarde des chats atteints de forme myocardique de MCR révèle une désorganisation des faisceaux de myocytes, une fibrose souvent majeure pouvant remplacer les myocytes ainsi qu'un épaissement de la paroi des artérioles coronaires associé à une réduction de leur lumière. La **Figure 17** présente un exemple typique des caractéristiques morphologiques et histologiques de la forme myocardique de MCR.

**Figure 17 : Forme myocardique de mycardiopathie restrictive chez un chat européen de 15 ans (d'après Fox et al., 2014).**

*A : Cœur vu selon la coupe échocardiographique 4 cavités montrant des ventricules non dilatés, des parois ventriculaires d'épaisseur normale, des valves atrioventriculaires normales, mais une dilatation biatriale marquée. RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; VS : Septum interventriculaire ; FW : paroi libre du ventricule gauche*

*B : Artériole coronaire intramurale avec épaissement modéré de sa paroi (media), adjacente à une zone de remplacement fibrotique. Trichrome de Heidenhain, x100.*

*C : Architecture myocardique désorganisée avec fibrose interstitielle. Trichrome de Heidenhain, x100.*



- *Forme endomyocardique*

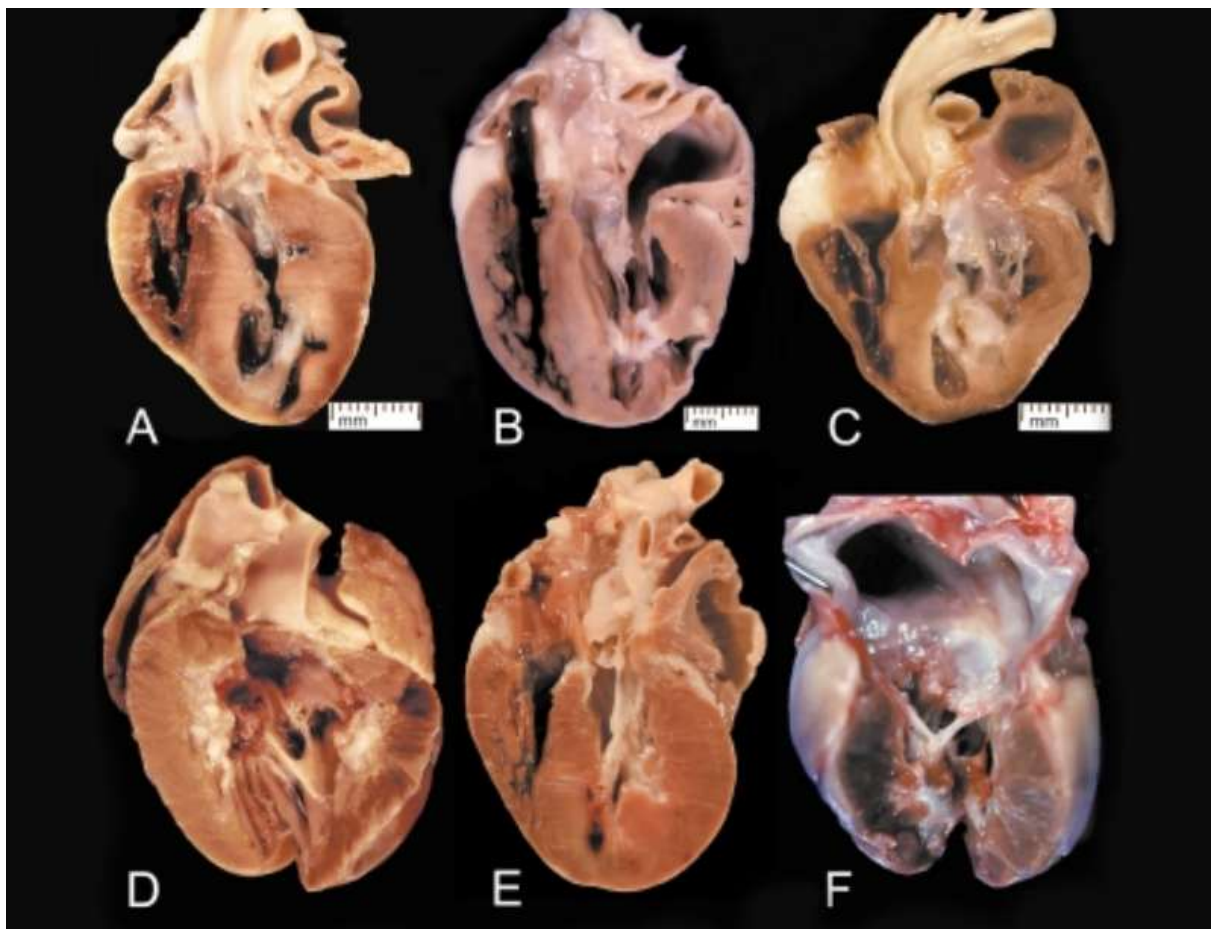
La forme endomyocardique de MCR est caractérisée par remodelage fibrotique endocardique associé aux lésions myocardiques précédemment décrites. Celui-ci apparaît le plus souvent sous la forme d'une lésion distincte en forme de « bande » fibromusculaire, reliant le septum interventriculaire à la paroi libre du VG ou, moins fréquemment, envahissant diffusément le VG. Dans certains cas les lésions peuvent être à l'origine d'une obstruction fixe en région médiale du VG ou bien une sténose de la chambre de chasse du VG avec un gradient de pression associé. Lors de

remodelage avancé, un amincissement ou un anévrisme à l'apex du VG est possible (Fox, 2004). La variabilité des formes endomyocardiques de MCR est présentée sur la **Figure 18**.

**Figure 18 : Cœurs de chats atteints de fibrose endomyocardique vus en coupe longitudinale, illustrant la variabilité phénotypique extensive de ce type de myocardiopathie restrictive.**

*Les myocardes A, B, C et D présentent des cicatrices de fibrose venant relier l'endocarde ventriculaire gauche aux muscles papillaires (A) ou bien à la paroi libre du ventricule gauche et au septum interventriculaire (B, C et D). Les myocardes E et F présentent une fibrose diffuse de l'endocarde ventriculaire gauche à l'origine d'une obstruction de l'apex à la région médiale de la cavité ventriculaire gauche.*

*Noter les dilatations atriales importantes particulièrement visibles sur les cœurs B, C et F.*



### ***b. Conséquences physiopathologiques de la MCR***

Les lésions de fibrose sont responsables d'une altération de la compliance myocardique associée à un profil diastolique particulier dit de type 4, décrit ci-après. Dans les cas classiques de MCR, la dysfonction diastolique est majeure, expliquant la dilatation atriale ou biatriale, se compliquant dans la majorité des cas d'ICC gauche (voire globale dans les cas d'hypertension artérielle pulmonaire et/ou d'atteinte myocardique à droite) (Chetboul, 2018).

Selon les études 70 à 90% des chats atteints de MCR présentent des signes cliniques au moment du diagnostic. (Fox *et al.*, 2014 ; Chetboul *et al.*, 2019), le plus fréquent étant une dyspnée secondaire à une ICC (épanchement pleural ou œdème pulmonaire).

## E. Anomalies à l'examen électrocardiographique

### a. Anomalies à l'examen bidimensionnel et temps-mouvement

Les deux formes de MCR se caractérisent par (Chetboul, 2018) :

- Des parois myocardiques d'épaisseur normale ;
- L'absence d'obstruction sous-valvulaire aortique visible en mode 2D, donc un flux systolique transaortique normal à l'examen Doppler ;
- Un inotropisme normal, donc une FR normale au mode TM ;
- Une dilatation atriale gauche ou biatriale.

La dilatation atriale est souvent importante voire très importante dans les cas typiques, ce qui contraste avec l'absence de modifications cavitaires et pariétales du VG. Dans l'échantillon des chats atteints de MCR de l'étude de Chetboul *et al.* en 2019, une dilatation atriale gauche considérée comme importante a été observée chez 24 % des chats, et une dilatation biatriale chez 38 % d'entre eux. La valeur médiane [écart interquartile] du rapport AG/Ao télédiastolique était de 1.7 [1.4 ;1.9].

La dilatation atriale gauche peut être évaluée avec les mêmes méthodes de mesure linéaires et volumétriques que nous avons décrit précédemment pour le phénotype MCH.

La dilatation atriale droite peut s'apprécier à partir de la coupe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite, le diamètre atrial droit étant mesuré au niveau de l'anneau tricuspide en télédiastole. Un exemple de cette mesure du diamètre atrial droit est présenté sur la **Figure 19**. Dans leur étude de 2019, Chetboul *et al.* ont considéré que l'atrium droit (AD) était dilaté lorsque cette valeur excédait 15 mm (limite supérieure de référence calculée à partir d'un échantillon de 120 chats adultes en apparente bonne santé).

**Figure 19** : Coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite, optimisée pour la mesure d'un diamètre atrial droit (*RA diameter*) en télédiastole chez un chat sain (d'après Chetboul *et al.*, 2019).



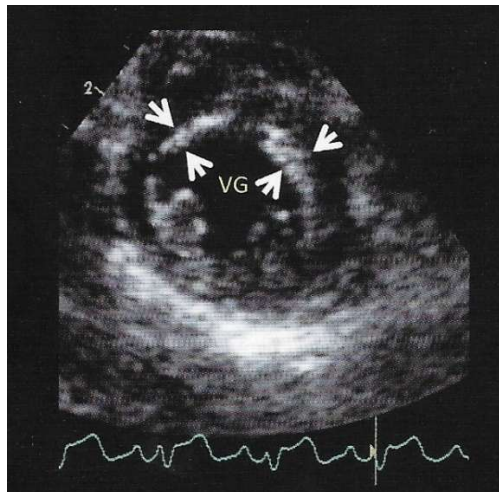
Il est également possible de mesurer sur cette même incidence le diamètre maximal de l'AD, pour lequel un intervalle de confiance à 95% a été proposé par Schober *et al.* (2016) : [11.46 ; 13.72] mm

Dans les cas de forme endomyocardique, aux anomalies précédemment citées s'ajoutent :

- Pour la forme diffuse : un épaissement homogène ou d'importance variable de l'endocarde ventriculaire (gauche ou plus rarement droit), avec réduction du diamètre endocavitaire correspondant, si l'épaississement est marqué et que le défaut de remplissage est majeur. Un exemple de cette forme est présenté sur la **Figure 20**.
- Pour l'autre forme (la plus fréquente des deux) : une structure tubulaire hétérogène fibromusculaire, d'épaisseur variable, reliant la paroi libre du VG au septum interventriculaire. Un exemple est montré sur la **Figure 21**.

**Figure 20 : Coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint de la forme endomyocardique diffuse de mycardiopathie restrictive (d'après Chetboul, 2018).**

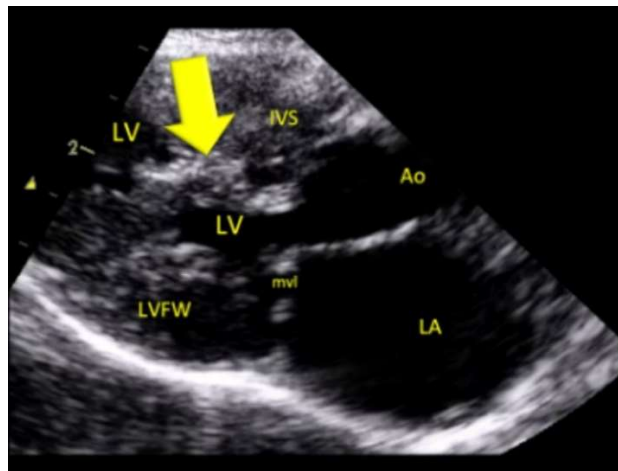
*Noter l'épaississement marqué de l'endocarde septal (indiqué par les flèches) et la réduction de la cavité ventriculaire gauche (VG) visualisée ici en diastole.*



**Figure 21 : Coupe grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite chez un chat atteint de forme endomyocardique de myocardiopathie restrictive (d'après Chetboul et al., 2019).**

*LV : ventricule gauche ; LVFW : paroi libre du ventricule gauche ; IVS : septum interventriculaire ; Ao : aorte ; mvl : feuillets de la valve mitrale ; LA : atrium gauche.*

*La flèche jaune met en évidence une large lésion tubulaire fibromusculaire reliant le septum interventriculaire et la paroi libre du ventricule gauche.*



Comme expliqué ci-dessus, il est fréquent de constater des signes d'ICC à l'examen échocardiographique (épanchement pleural notamment).

### ***b. Principales anomalies à l'examen Doppler***

- *Principe du Doppler transmitral*

L'examen en mode Doppler spectral pulsé du flux diastolique transmitral se réalise en positionnant le volume échantillon au centre du flux, à l'extrémité des feuillets mitraux lors de leur ouverture. Cela permet de mettre en évidence deux pics de vélocité correspondant aux deux temps du remplissage diastolique : un premier pic protodiastolique (l'onde E) correspondant au remplissage ventriculaire passif (précoce et rapide) puis un second pic plus petit (l'onde A), correspondant au remplissage actif (tardif). La valeur de ces ondes ainsi que le rapport E/A reflètent indirectement la fonction diastolique (Chetboul, 2018). Les autres mesures pouvant être effectuées sur le flux transmitral, incluent le temps de décélération de l'onde E (TD) ainsi que le temps de relaxation isovolumique (TRIV) obtenu en enregistrant concomitamment le flux transmitral et le flux transaortique (à partir de la coupe apicale 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche) et en calculant le temps écoulé entre la fin du flux aortique et le début de l'onde E du flux mitral (Chetboul, 2018). Le TD et le TRIV sont deux variables Doppler permettant d'évaluer la fonction diastolique chez le chat. Le TRIV est particulièrement intéressant car il est possible de le calculer même en cas de fusion des ondes E et A mitrales. Il s'agit d'une situation fréquente chez le chat, en raison de tachycardie souvent constatée lors de l'examen échocardiographique et empêchant le calcul du rapport E/A (Chetboul, 2018).

- *Profil diastolique du phénotype MCR*

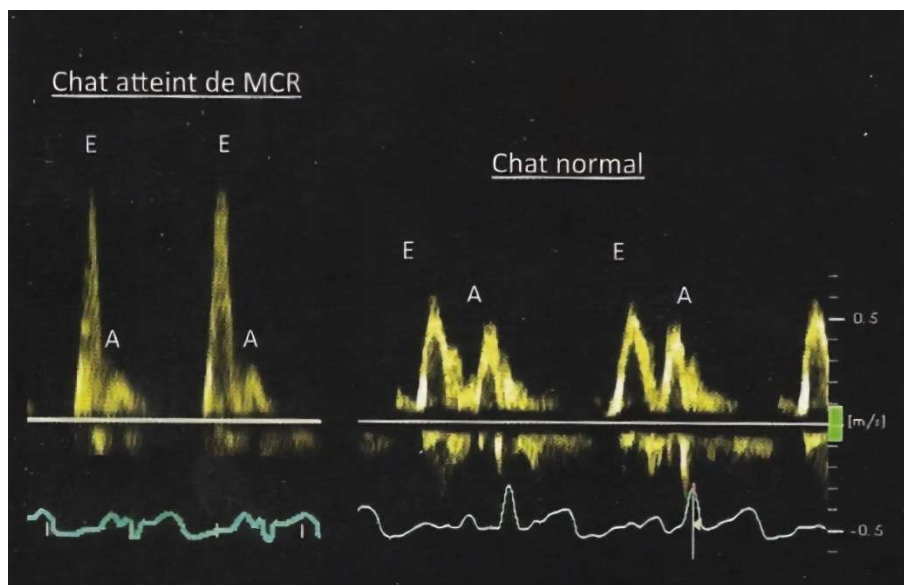
Le phénotype MCR est caractérisé par un profil diastolique restrictif (de type 4 d'après la classification proposée par Schober et Chetboul en 2015), lié à l'altération majeure de la compliance myocardique. Ce profil peut être utilisé pour confirmer le phénotype MCR. Il est caractérisé par :

- Une onde A d'amplitude diminuée en raison de la forte diminution de la compliance du myocarde gauche et une onde E augmentée en raison de la surpression atriale gauche. La conséquence est une élévation du rapport E/A. Sa valeur moyenne était ainsi de  $4,3 \pm 1,2$  contre  $1,0 \pm 0,3$  pour le groupe témoin dans l'étude de Fox *et al.* (2014)
- Un TRIV diminué ( $< 34$  ms), la valve mitrale s'ouvrant précocement sous l'effet de la surpression atriale gauche (Chetboul, 2018).

Un exemple comparatif de profil du flux diastolique transmitral en mode Doppler pulsé chez un chat sain et chez un chat présentant un profil diastolique restrictif est présenté sur la **Figure 22**.

**Figure 22 : Comparaison des profils diastoliques d'un chat sain et d'un chat atteint de mycardiopathie restrictive (MCR) en mode Doppler pulsé (d'après Chetboul, 2018).**

*L'examen Doppler du flux transmitral chez le chat atteint de MCR révèle un rapport E/A très augmenté ainsi qu'un temps de décélération très diminué donnant à l'onde E un aspect « effilé ».*



### **c. Complications**

Comme pour la MCH, la dilatation atriale gauche favorise l'apparition d'un contraste échographique spontané précédant la formation de thrombus intra cavitaires (*cf. supra*). En raison de la dilatation atriale gauche souvent marquée associée au phénotype, le risque thrombotique est important lors de MCR. Selon les séries de cas, entre 7 et 40 % des chats atteints ont présenté un épisode de TEA (Fox *et al.*, 2014 ; Kimura *et al.*, 2016 ; Chetboul *et al.*, 2019).

## F. Pronostic

La MCR est une cardiopathie grave : la mort cardiaque survient dans 53 à 86 % des cas (Fox *et al.*, 2014 ; Spalla *et al.*, 2016 Chetboul *et al.*, 2019). Dans l'étude réalisée par Spalla *et al.* (2016), les chats atteints de phénotype MCR avaient une médiane de survie significativement inférieure à celle des chats atteints de phénotype MCH (273 jours contre 865). La présence d'une détresse respiratoire (Locatelli *et al.*, 2018) et d'une dilatation atriale importante caractérisée par un rapport AG/Ao > 2 en télédiastole (Chetboul *et al.*, 2019) ont été identifiés comme associés statistiquement avec une durée de vie plus courte.

## 4. Autres phénotypes de myocardiopathies félines

### A. Phénotype myocardiopathie dilatée

Les caractéristiques échographiques du phénotype myocardiopathie dilatée (MCD) félin sont similaires à celle de la MCD du chien. Le consensus ACVIM sur les myocardiopathies félines en propose la définition suivante : dysfonction systolique du VG caractérisée par une augmentation progressive des dimensions ventriculaires, une épaisseur normale ou réduite des parois ventriculaires et une dilatation atriale (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

Auparavant, le phénotype MCD représentait la deuxième forme la plus courante de myocardiopathie féline. En 1987, l'équipe de Pion *et al.* ont mis en évidence l'association du phénotype MCD avec le déficit en taurine chez le chat. Cela a engendré une prise de conscience subséquente de l'importance de la supplémentation en taurine dans l'alimentation féline, faisant ainsi drastiquement diminuer la prévalence du phénotype MCD félin. Il s'agit aujourd'hui d'une cardiopathie rare chez le chat, ne représentant que 4,4% des myocardiopathies félines rencontrées entre 1995 et 2017 par l'équipe de Locatelli *et al.* (2018). Aujourd'hui, la cause principale du phénotype MCD est la MCD primaire, malgré la description persistante de cas dus à un déficit en taurine d'origine alimentaire chez des chats nourris notamment avec un régime non-traditionnel (Ferasin *et al.*, 2003). Dans ce cas, le phénotype MCD est réversible après supplémentation en taurine lorsque la carence n'est pas installée depuis trop longtemps. L'amélioration des paramètres échocardiographiques est rapportée entre 3 et 16 semaines après le début de la supplémentation (Pion *et al.*, 1992).

Les tachyarythmies soutenues peuvent également être à l'origine d'un phénotype MCD. La confusion avec une MCD primaire est d'autant plus aisée que les tachyarythmies peuvent être une complication de la cardiopathie, pouvant majorer la dysfonction contractile préexistante (Chetboul, 2018).

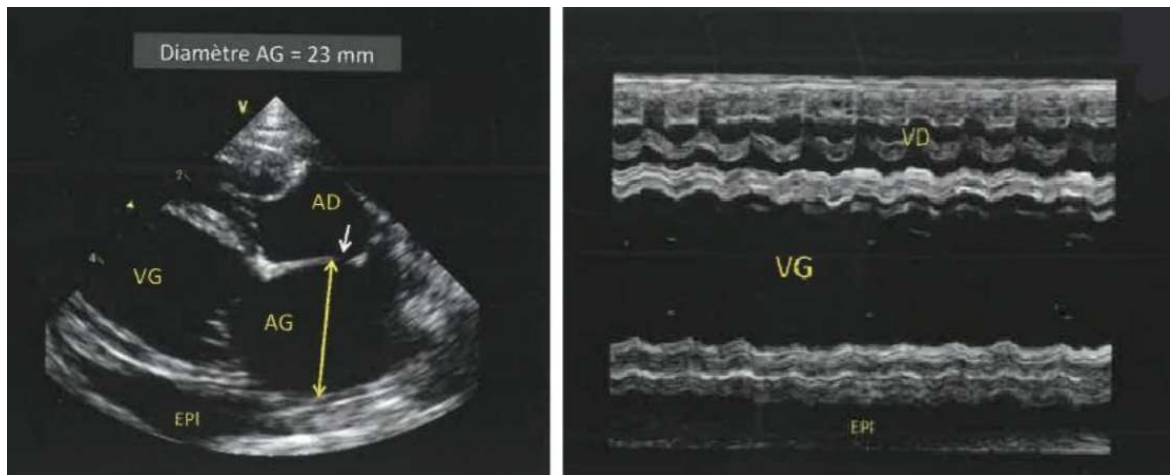
Plusieurs auteurs établissent le diagnostic de phénotype MCD sur l'association d'un diamètre ventriculaire gauche systolique  $\geq 14$  mm et FR  $\leq 28\%$  (Pion *et al.*, 1992 ; Ferasin *et al.*, 2003 ; Hambrook et Bennett, 2012). Le diagnostic de MCD primaire sera donc fondé sur ces mêmes critères ainsi que sur l'absence d'hypotaurinémie et l'exclusion d'autres causes potentielles, comme les tachyarythmies soutenues. La **Figure 23** présente un exemple de MCD chez un chat à l'échocardiographie.

**Figure 23 : Mycardiopathie dilatée primitive décompensé chez un chat à l'échocardiographie (d'après Chetboul, 2018).**

AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; EPI : épanchement pleural ; VG : ventricule gauche

Photo de gauche : Coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite. Noter la dilatation ventriculaire gauche, la dilatation biatriale importante ainsi que l'épanchement pleural témoignant d'une insuffisance cardiaque congestive. La double flèche jaune correspond au diamètre latéro-médial de l'AG, mesurant 23 mm ici. La flèche blanche indique également une communication interatriale.

Photo de droite : Coupe temps-mouvement transventriculaire confirmant une hypokinésie importante (fraction de raccourcissement de 15%, la valeur normale étant comprise entre 30 et 60% chez le chat).



Le pronostic associé à la MCD est sombre, Hambrook et Bennett (2012) rapportent un temps de survie médian de 49 jours malgré une prescription d'inotrope (pimobendane).

**B. Phénotype mycardiopathie arythmogène droite**

Le phénotype mycardiopathie arythmogène droite (MAD) est le phénotype de mycardiopathie le plus rare parmi les 4 décrits chez le chat. À ce jour, ce phénotype n'a été rapporté que lors de MAD (aucune autre cause n'ayant été retrouvée). Le consensus ACVIM sur les mycardiopathies félines définit le phénotype MAD par une dilatation importante de l'AD et du ventricule droit (VD) souvent associé à une dysfonction systolique du VD et un amincissement de sa paroi (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Une atteinte du cœur gauche est également possible. Les arythmies ainsi que l'ICC droite sont courantes (Luis Fuentes *et al.*, 2020). L'aspect échocardiographique de ce phénotype est présenté sur la **Figure 24**.

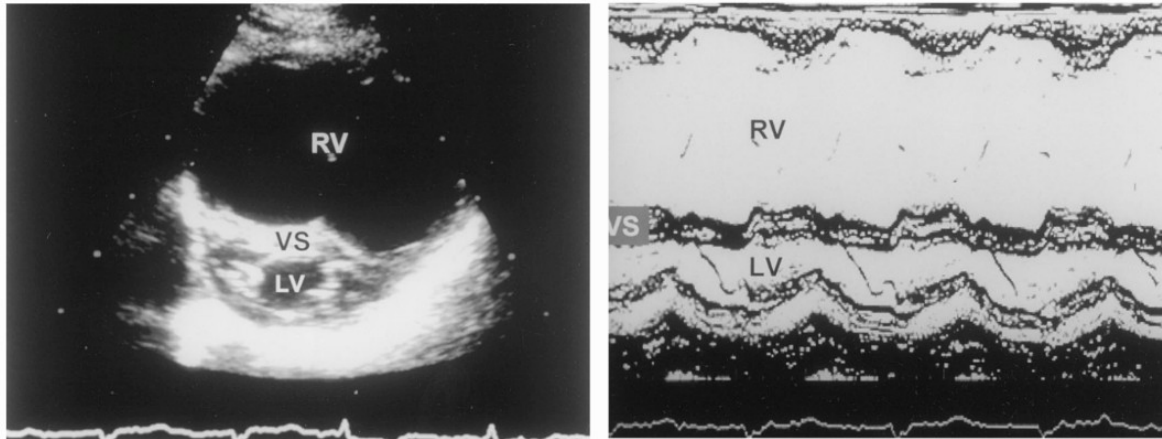
**Figure 24 : Examen échocardiographique d'un chat atteint d'une forme grave de myocardopathie arythmogène droite (d'après Fox et al., 2000).**

*RV : ventricule droit ; VS : septum interventriculaire ; LV : ventricule gauche*

*Photo de gauche : coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (mode bidimensionnel).*

*Photo de droite : coupe temps-mouvement transventriculaire.*

*Noter, sur les deux coupes, la dilatation marquée du ventricule droit, grandement disproportionné par rapport au ventricule gauche de petite taille.*



La première description de la MAD chez le chat a été réalisée par Fox et al. (2000) dans une série de 12 cas. À l'examen histologique, les lésions sont similaires à celles rapportées chez le chien atteint de MAD, prédominant sur le myocarde ventriculaire droit avec atrophie et mort des cardiomyocytes remplacés par du tissu adipeux et/ou fibreux.

La MAD féline est associée à un pronostic sombre avec une médiane de survie de 1 mois seulement chez les 6 chats morts d'ICC dans la série de 12 cas décrite par Fox et al. (2000).

### **C. Phénotype « non-spécifique »**

Le consensus de l'ACVIM distingue ainsi 4 phénotypes spécifiques de myocardopathie féline : MCH, MCR, MCD et MAD. Toutefois, certains chats peuvent présenter des atteintes myocardiques n'entrant dans aucune de ces catégories. Dans ce cas, plutôt que d'adopter la dénomination « myocardopathie non classée » proposée par l'ESC, les experts recommandent l'emploi du terme "phénotype non spécifique", qui doit être assorti d'une description détaillée des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles observées (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

# Deuxième partie : étude expérimentale

---

## 1. Objectifs

Chez le chat atteint de myocardiopathie, la gravité de la dilatation de l'AG est positivement corrélée au risque d'apparition d'ICC ou de TEA (Payne et al., 2015a). Dans la classification des myocardiopathies félines proposée par le consensus de l'ACVIM, les chats atteints de myocardiopathie sans ICC présente ou passée avec une dilatation de l'AG modérée à importante sont classés au stade B2 car ils présentent un haut risque imminent de survenue d'ICC ou de TEA. (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

Dans l'étude de Kuo et al., (2024) s'intéressant aux préférences de 655 vétérinaires pour évaluer la taille de l'AG chez le chat, seulement 3,2% d'entre eux incluent la mesure systématique du VAG dans leur protocole d'échocardiographie. À la connaissance des auteurs, aucune étude n'a démontré à ce jour que les mesures volumétriques étaient plus précoces que les mesures linéaires pour détecter une dilatation atriale gauche chez le chat.

Ainsi, les objectifs de cette étude prospective furent ainsi les suivants :

- 1) Évaluer le VAG dans un échantillon de 254 chats en apparente bonne santé et atteints de myocardiopathie à différents stades ACVIM en utilisant une méthode de mesure standardisée.
- 2) Réactualiser les intervalles de référence pour les valeurs du rapport AG/Ao télédiastolique, télésystolique et pour la FRAG, et établir les intervalles de référence du diamètre latéro-médial maximal de l'AG et du VAG télésystolique indexés au poids.
- 3) Mettre en évidence d'éventuelles différences diagnostiques de dilatation atriale gauche entre les méthodes linéaires et volumétriques chez les chats atteints de myocardiopathie.

## 2. Matériels et méthodes

### A. Échantillon de l'étude

#### a. Population source et population cible

L'échantillon de l'étude a inclus des chats provenant de la population source, qui étaient les chats appartenant à des particuliers présentés en consultation de cardiologie au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA), à la clinique vétérinaire Boulogne Roland-Garros à Boulogne-Billancourt, à la clinique vétérinaire TouraineVet à Tours, au cabinet vétérinaire SudVetia à Aix-en-Provence et à la clinique vétérinaire VetOption à Aix-en-Provence entre le 1er janvier 2019 et le 28 mai 2025. Tous les chats ont été évalués par deux opérateurs entraînés (*EBVS® European Specialist in Veterinary Cardiology* et résident ECVIM-CA, Cardiology) de manière prospective selon le même protocole standardisé, incluant un recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, un examen clinique général puis spécifique de la fonction cardiorespiratoire, un examen écho-Doppler cardiaque et, si nécessaire, une radiographie thoracique, une mesure de la pression artérielle, un bilan sanguin pour évaluer la fonction rénale et/ou un dosage de la thyroxine totale (T4). Le but de

l'étude était de faire de l'inférence statistique en extrapolant les résultats obtenus sur l'échantillon des chats de l'étude à la population cible : les chats de compagnie.

### **b. Constitution de l'échantillon**

L'échantillon a été constitué en recrutant de manière prospective des chats en apparence bonne santé ou atteints de phénotype MCH ou MCR, dont le diagnostic a été confirmé par échocardiographie en suivant les recommandations du consensus de l'ACVIM (Luis Fuentes *et al.*, 2020). L'échantillon initial comportait 301 chats éligibles pour inclusion dans l'étude. Comme indiqué ci-dessus, les chats ont été examinés soit par un opérateur diplômé du Collège Européen de Cardiologie (VC ; ECVIM-CA Diplomate, Cardiology), soit par un opérateur résident du Collège Européen de Cardiologie (PF ; ECVIM-CA Resident, Cardiology) supervisé par un opérateur diplômé du Collège Européen de Cardiologie (VC). Les chats dont le dossier ou le signalement était incomplet ont été exclus de l'étude. Pour les chats avec plusieurs examens échocardiographiques réalisés entre janvier 2019 et mai 2025, seul l'examen échocardiographique le plus récent a été pris en compte pour l'inclusion dans l'étude.

### **c. Critères d'inclusion des chats en apparence bonne santé de l'étude**

Un des objectifs principaux de l'étude a été d'établir des intervalles de référence actualisés en utilisant une méthode populationnelle avec une méthode de sélection directe. Ainsi, parmi un échantillon de chats présentés en consultation de cardiologie et ayant reçu un examen échocardiographique, nous avons inclus *a posteriori* les chats qui répondaient aux critères d'inclusion et avons exclu les autres.

Les chats étaient considérés comme en apparence bonne santé si :

- Ils n'étaient pas, le jour de la consultation, atteints d'une maladie cardiovasculaire et ne prenant pas de traitement ;
- Ils ne présentaient pas de signes cliniques cardio-respiratoires (toux, dyspnée, intolérance à l'effort, syncopes) ni à l'examen clinique le jour de la consultation, ni rapportés dans leurs antécédents médicaux ;
- Ils n'avaient pas d'antécédent de cardiopathie. En particulier, les chats atteints de phénotypes MCH transitoires résolus au moment de la consultation de cardiologie n'ont pas été inclus dans l'étude ;
- L'examen échocardiographique révélait une morphologie et une cinétique cardiaque normales. En particulier, les chats présentant des parois myocardiques dont l'épaisseur n'était pas comprise dans les intervalles de référence établis en fonction du poids dans une large cohorte de chats publiés par Häggström *et al.* en 2016 ont été exclus.

Certaines anomalies cardiaques mineures révélées à l'échocardiographie, telles que les insuffisances mitrales non holosystoliques, n'étaient pas un motif d'exclusion du groupe de chats en apparence bonne santé car elles n'avaient aucune conséquence hémodynamique.

Les chats dont l'examen écho-Doppler révélait une hypertrophie concentrique ou excentrique du cœur droit, une obstruction de la chambre de chasse du VD et/ou une hypertension artérielle pulmonaire ont été exclus de l'étude. Les chats diagnostiqués hyperthyroïdiens ou atteints d'hypertension artérielle systémique comme définie par le consensus de l'ACVIM sur le diagnostic

et la prise en charge de l'hypertension artérielle (Acierno *et al.*, 2018) ont également été exclus de l'étude.

L'auscultation d'un souffle, même d'intensité modérée à forte, n'était pas un critère d'exclusion du groupe de chats en apparente bonne santé si elle n'était pas associée aux lésions échocardiographiques susnommées constituant un critère d'exclusion. En effet, certains souffles chez le chat peuvent être d'origine anorganiques ou liés à des insuffisance valvulaires minimes sans conséquence hémodynamiques.

Ces chats en apparente bonne santé étaient le plus souvent présentés en consultation de cardiologie soit par des particuliers suite à l'auscultation d'un souffle par leur vétérinaire traitant, soit par des éleveurs dans le cadre de dépistage précoce de myocardopathies chez des animaux reproducteurs appartenant à des races à risque.

#### **d. Critères d'inclusion des chats atteints de myocardopathie**

Afin de comparer la capacité des différentes méthodes de mesure à identifier la dilatation atriale gauche, nous avons recruté de manière prospective un groupe de chats atteints de phénotype MCH ou MCR à différents stades ACVIM. Les chats atteints d'une autre cardiopathie hémodynamiquement significative et différente de ces deux phénotypes ont été exclus de l'étude.

Le diagnostic de phénotype MCH était établi suite à l'identification d'un épaissement focal ou généralisé de la paroi libre du VG et/ou du septum interventriculaire, sans dilatation de la cavité ventriculaire gauche (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi libre du VG mesurées en mode TM sur la coupe transventriculaire étaient comparées aux intervalles de prédiction à 95% en fonction du poids publiés par Häggström *et al.* en 2016. Le diagnostic de l'hypertrophie septale sous-aortique était défini par la mise en évidence d'une épaisseur du septum interventriculaire mesurée en mode 2D en région sous aortique à la jonction cordages-valve mitrale excédant 6 mm (Chetboul *et al.*, 2006).

Le phénotype MCR était défini par une dilatation atriale gauche ou biatriale sans hypertrophie myocardique et sans hypocontractilité ventriculaire gauche ( $FR \geq 28\%$  en mode TM) (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Lorsque la fréquence cardiaque était suffisamment basse pour permettre une dissociation et une identification précise des ondes E et A, l'identification d'un profil restrictif du flux transmitral en mode Doppler pulsé ( $E/A > 2$ ) était un critère diagnostique favorisant mais non nécessaire.

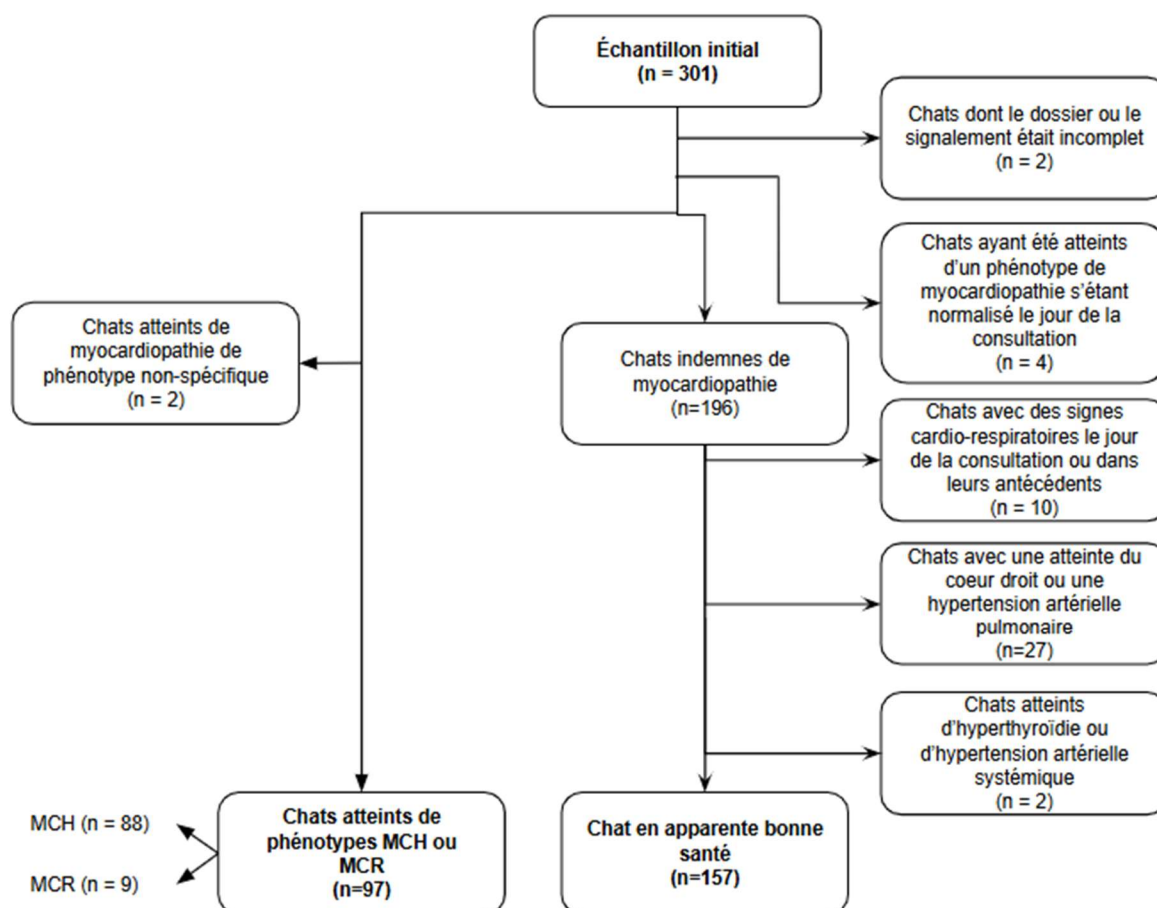
La dilatation atriale gauche était diagnostiquée lorsque le rapport AG/Ao en télédiastole était supérieur à 1,2 (Chetboul *et al.*, 2006) et la dilatation atriale droite lorsque le diamètre télédiastolique de l'anneau tricuspïdien excédait 15 mm (Chetboul *et al.*, 2019).

Les chats qui présentaient un profil diastolique restrictif mais qui ne remplissaient pas un ou plusieurs des autres critères de la définition du phénotype MCR (par exemple, absence de dilatation atriale gauche ou parois myocardiques épaissies) ont été diagnostiqués comme atteints de myocardopathie de phénotype non-spécifique et ont été exclus de l'étude.

### e. Recrutement de l'échantillon des chats de l'étude

Initialement, 301 chats étaient potentiellement éligibles à une inclusion dans l'étude. Quarante-sept d'entre eux ont ensuite été exclus pour diverses raisons (**Figure 25**). L'échantillon total de l'étude a été finalement constitué de 254 chats, soit en apparence bonne santé (n = 157) soit atteints d'un phénotype de myocardopathie (n = 97), la majorité d'entre eux étant atteints de phénotype MCH (n = 88) et une minorité de phénotype MCR (n = 9). Le processus de recrutement de l'échantillon de l'étude est détaillé sur la **Figure 25**.

**Figure 25 : Constitution de l'échantillon de l'étude et critères d'exclusion.**



## B. Mode de recueil des données

### a. Caractéristiques épidémiologiques, anamnestiques et cliniques

Les propriétaires de tous les chats présentés en consultation ont répondu à un questionnaire concernant le signalement et l'anamnèse. Pour chaque chat : la race, le sexe, le poids, et l'âge étaient enregistrés. Les propriétaires étaient questionnés concernant la présence éventuelle de signes cardio-respiratoires, comme la survenue de syncopes ou d'épisodes de dyspnée au domicile. Les chats étaient ensuite soumis à un examen clinique général puis cardio-respiratoire, incluant notamment une auscultation cardiaque et pulmonaire approfondie. Si un souffle cardiaque était détecté, il était caractérisé en indiquant sa localisation et son intensité, précisée d'un grade 1 à 6. Les autres anomalies auscultatoires, en particulier la présence d'un bruit de galop ou d'une arythmie, étaient également relevées.

## **b. Examen échocardiographique**

L'examen échocardiographique a été réalisé chez les chats vigiles en position debout, maintenus dans le calme avec un minimum de contention, comme décrit et validé chez le chat, en suivant les recommandations proposées par le consensus de l'ACVIM sur les myocardiopathies félines (Chetboul *et al.*, 2003a ; Luis Fuentes *et al.*, 2020).

### **• Modes 2D et TM**

Les variables échocardiographiques évaluées étaient les suivantes :

#### □ D'après le mode TM réalisé à partir de la coupe petit-axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite :

- Le diamètre du VD en diastole (VDd) exprimé en mm ;
- L'épaisseur de la paroi libre ventriculaire droite en systole (PVDs) en mm ;
- L'épaisseur du septum interventriculaire en diastole (SIVd) en mm ;
- Le diamètre du VG en diastole (VGd) en mm ;
- L'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole (PLVGd) en mm ;
- L'épaisseur du septum interventriculaire en systole (SIVs) en mm ;
- Le diamètre du VG en systole (VGs) en mm ;
- L'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole (PLVGs) en mm ;
- La fraction de raccourcissement du VG (FR) en %.

Les variables issues du mode TM ont été mesurées sur au moins 3 cycles cardiaques puis moyennées, comme recommandé dans le consensus de l'ACVIM (Luis Fuentes *et al.*, 2020).

#### □ Sur la coupe petit-axe transaortique obtenue par voie parasternale droite :

- Le rapport AG/Ao en télédiastole (AG/Ao td) et en télésystole (AG/Ao ts) ;
- Le rapport du diamètre du tronc pulmonaire et de l'aorte en télédiastole (TP/Ao) ;
- La fraction de raccourcissement de l'AG (FRAG) exprimée en % et calculée en utilisant le mode TM.

#### □ Sur la coupe grand-axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite :

- Les épaisseurs des feuillets mitraux antérieur (FAM) et postérieur (FPM) mesurées en diastole et exprimées en mm ;
- Le diamètre latéro-médial maximal de l'AG (DLMAG) en mm ;
- Le volume maximal de l'AG en télésystole calculé par la méthode de Simpson en mL ;
- Les largeurs de l'AG (IAG) et de l'AD (IAD) mesurées respectivement au niveau des anneaux mitral et tricuspide, exprimées en mm, ainsi que le rapport IAD/IAG.

#### □ Sur la coupe grand-axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite :

- L'épaisseur du septum interventriculaire en région sous-aortique en télédiastole (SIVd-ssAo) mesurée à la jonction cordages-valve mitrale, et exprimée en mm.

Outre les variables mesurées, l'examen échocardiographique avait également pour but d'évaluer qualitativement la présence (Luis Fuentes *et al.*, 2020) :

- D'épanchement pleural ou péricardique ;
- De lignes B pulmonaires ;
- D'anomalies des muscles papillaires ou des feuillets mitraux ;
- D'une obstruction de la cavité du VG en télésystole ;
- D'un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale ou d'une obstruction en région moyenne du VG ;
- D'une obstruction dynamique de la chambre de chasse du VD ;
- De cavités cardiaques de géométrie anormale ;

- D'échos de contraste spontané ou de thrombus dans l'AG et/ou ou l'auricule gauche.
  - *En mode Doppler :*

Les variables mesurées étaient les suivantes :

- En mode Doppler continu sur la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite :
- La vitesse maximale du flux transpulmonaire exprimée en m/s.
  - En mode Doppler continu sur la coupe apicale 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche :
  - La vitesse maximale du flux transaortique exprimée en m/s ;
  - Le temps de relaxation isovolumique (TRIV), obtenu en enregistrant concomitamment le flux transmitral et le flux transaortique, en ms.
  - En mode Doppler pulsé sur la coupe apicale 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche
  - Les vitesses maximales diastoliques des ondes E et A du flux transmitral exprimées en m/s ainsi que le rapport E/A mitral ;
  - Le temps de décélération de l'onde E du flux transmitral (TD) en ms.

Aucune imputation n'a été réalisée sur les données manquantes et les intervalles de référence ont été calculés sur les données disponibles.

### **c. Analyse statistique**

La collecte des données a été réalisée avec le logiciel Microsoft Excel et les analyses statistiques ont été réalisées conjointement entre ce dernier et le site internet BiostaTGV (Réseau Sentinelles de l'Institut Pierre Louis d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2000). Les données qualitatives sont présentées avec le nombre n d'individus concernés suivi du pourcentage correspondant à leur proportion dans l'échantillon étudié, sous la forme n (%). Les données quantitatives sont exprimées par la médiane suivie de l'espace interquartile, lui-même présenté sous la forme [1<sup>er</sup> quartile ; 3<sup>ème</sup> quartile].

Lorsque c'était pertinent, les paramètres épidémiologiques et échographiques ont été comparés par des méthodes paramétriques lorsque les variables quantitatives suivaient une répartition normale et par des méthodes non paramétriques lorsqu'au moins une des variables quantitatives concernées ne suivait pas une répartition normale. La normalité de la distribution des variables quantitatives a été vérifiée par un test de Shapiro-Wilk. Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme significative.

Les intervalles de référence ont été calculés avec le logiciel RefValueAdvisor (Geffré *et al.*, 2011). Ils ont été établis, selon les recommandations de l'*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* (IFCC) et du *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) (Feidrichs *et al.*, 2012 ; Mazelier et Vergneau, 2014). Les intervalles de référence ont été déterminés par la méthode non paramétrique lorsque le nombre de données disponibles était supérieur à 120 et par la méthode robuste avec transformation Box-Cox lorsqu'il était compris entre 40 et 120.

### 3. Résultats

#### A. Description de l'échantillon

##### a. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques

L'échantillon total de l'étude (n= 254) était constitué de 136 mâles (53,5%) et 119 femelles. L'âge médian était de 56,5 mois [28 ; 107] et le poids médian de 4,6 kg [3,7 ; 5,6]. L'étude a inclus des chats appartenant à 21 races différentes, ainsi que des croisés, la race la plus courante étant le chat européen, représentant 69/254 (27,2%) des chats de l'étude. Le groupe des chats en apparente bonne santé a inclus moins de chats européens et plus de chats de race que le groupe des chats atteints de myocardiopathie. Les caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon sont présentées dans les **Tableaux 1 et 2**.

**Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon de l'étude.**

*Les résultats sont présentés sous forme de n (proportion en %) pour les variables qualitatives et médiane [EIQ] pour les variables quantitatives.*

	Échantillon total (n=254)	Chats en apparente bonne santé (n=157)	Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)
<b>Mâle (versus Femelle)</b>	136 (53,5%)	69 (44%)	67 (69%)
<b>Âge (en mois)</b>	56,5 [28 ; 107]	41 [23 ; 83]	99 [51 ; 146]
<b>Poids (en kg)</b>	4,6 [3,7 ; 5,6]	4,5 [3,5 ; 5,6]	4,7 [3,8 ; 5,8]

**Tableau 2 : Répartition des races dans l'échantillon de l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de n (proportion en %).

	Échantillon total (n=254)	Chats en apparence bonne santé (n=157)	Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)
<b>Européen</b>	69 (27,2%)	19 (12,1%)	50 (51,5%)
<b>Sphynx</b>	56 (22,0 %)	46 (29,3%)	10 (10,3%)
<b>Norvégien</b>	26 (10,3%)	25 (15,9%)	1 (1,0%)
<b>Maine Coon</b>	21 (8,3%)	15 (9,6%)	6 (6,2%)
<b>British Shorthair</b>	15 (5,9%)	11 (7,0%)	4 (4,1%)
<b>Bengal</b>	12 (4,7%)	10 (6,4%)	2 (2,1%)
<b>Autres races</b>	55 (21,6%)	31 (19,7%)	24 (24,8%)

\*Pour plus de visibilité dans le tableau, les races pour lesquelles le nombre d'individus était inférieur à 10 ont été regroupées dans le groupe « autres races ». Ce groupe inclus des chats de race : British Longhair (n=5), Chartreux (n=7), Devon Rex (n=4), Exotic Shorthair (n=2), Muchkin (n=1), Oriental (n=1), Persan (n=7), Persan Chinchilla (n=1), Ragdoll (n=4), Sacré de Birmanie (n=3), Scottish Fold (n=5), Scottish Shorthair (n=1), Scottish Straight (n=2), Siamois (n=2), Sibérien (n=5) ainsi que des chats croisés (n=5).

Au sein de l'échantillon total, 93/254 (36,3%) des chats ne présentaient aucune anomalie à l'auscultation. Une matité sur le premier bruit cardiaque B1 à l'apex à gauche a été entendu chez 29/254 (11,36%) des chats de l'échantillon de l'étude. Les chats restant présentaient à l'auscultation un souffle systolique, apexien gauche ou parasternal, de grade 1 à 6/6. Aucun souffle de grade 5/6 ou 6/6 n'a été ausculté sur les chats de l'étude. Les données concernant l'auscultation cardiaque de l'échantillon sont résumées dans le **Tableau 3**. Les chats atteints de phénotype MCH ou MCR présentaient parfois d'autres anomalies à l'auscultation cardio-respiratoire. Il s'agissait d'arythmie ou de bruits surajoutés (n= 7), d'un bruit de galop (n= 6), d'un assourdissement des bruits cardiaques (n=5), d'une tachycardie (n=4), d'une fibrillation atriale (n=2), d'une bradycardie (n=1), d'une augmentation du choc précordial (n=1) ou encore de crépitants pulmonaires (n=1).

**Tableau 3 : Données concernant l'auscultation cardio-respiratoire des chats de l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de n (proportion en %).

	Échantillon total (n=254)	Chats en apparente bonne santé (n=157)	Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)
<b>Absence d'anomalie à l'auscultation</b>	93 (36,6%)	87 (55,4%)	6 (6,2%)
<b>Matité sur B1 à l'apex gauche</b>	29 (11,4%)	22 (14%)	7 (7,2%)
<b>Souffle de grade 1/6</b>	16 (6,3%)	11 (7%)	5 (5,2%)
<b>Souffle de grade 2/6</b>	42 (16,6%)	25 (15,9%)	17 (17,5%)
<b>Souffle de grade 3/6</b>	13 (5,1%)	8 (5,1%)	5 (5,2%)
<b>Souffle de grade 4/6</b>	61 (24 %)	4 (2,6%)	57 (58,7%)
<b>Au moins une autre anomalie à l'auscultation</b>	22 (8,6%)	0 (0%)	22 (22,7%)

Enfin, parmi les chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n = 97), 88/97 (90,7%) avaient été diagnostiqués avec un phénotype MCH et 9/97 (9,3%) avec un phénotype MCR.

### **b. Caractéristiques échocardiographiques**

Comme prévu dans les critères d'inclusion, un examen échocardiographique a été réalisé chez les 254 chats de l'étude. Tous les chats du groupe « chats en apparente bonne santé » avaient un cœur de morphologie et de cinétique normales à l'échocardiographie. Les chats du groupe « atteints de myocardiopathie » présentaient tous des signes caractéristiques du phénotype MCH ou MCR à des stades ACVIM différents (de B1 à D)

Le mode TM transventriculaire a été obtenu à partir de la coupe petit-axe transventriculaire par voie parasternale droite. Pour tous les chats de l'étude, à minima l'épaisseur du septum interventriculaire en diastole (SIVd) et de la paroi libre du VG en diastole (PLVGd) ont été mesurées.

Sur la coupe petit axe transaortique, le rapport AG/Ao a été mesuré en télédiastole chez la totalité des chats de l'étude et en télésystole chez 79 (31%) d'entre eux. Sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie, le DLMAG a pu être mesuré chez 249 (98%) chats et la FRAG a été calculée chez 197 (77%) d'entre eux. Le volume télésystolique de l'AG a été calculé sur la coupe grand axe 4 cavités chez 197/254 chats (78%).

Les paramètres échocardiographiques issus des modes TM, 2D et Doppler sont détaillés respectivement dans les **Tableaux 4, 5 et 6**.

**Tableau 4 : Paramètres échocardiographiques déterminés sur la coupe temps-mouvement transventriculaire chez les 254 chats inclus dans l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de médianes [espace interquartile, EIQ]. Le n correspond au nombre de chats pour lesquels le paramètre était disponible.

FR : fraction de raccourcissement ; PLVGd : épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en télédiastole ; PLVGs : épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en télésystole ; PVDs : épaisseur de la paroi libre du ventricule droit en télésystole ; SIVd : épaisseur du septum interventriculaire en télédiastole ; SIVs : épaisseur du septum interventriculaire en télésystole ; VDd : diamètre du ventricule droit en télédiastole ; VGd : diamètre du ventricule gauche en télédiastole ; VGs : diamètre du ventricule gauche en télésystole.

		<b>Échantillon total (n=254)</b>	<b>Chats en apparence bonne santé (n=157)</b>	<b>Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)</b>
<b>SIVd (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(254/254) <b>4,6</b> [4,1 ; 5,6]	(157/157) <b>4,2</b> [3,9 ; 4,6]	(97/97) <b>5,9</b> [5,2 ; 6,6]
<b>VGd (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(232/254) <b>15</b> [13,7 ; 16,5]	(138/157) <b>15,2</b> [14,0 ; 16,6]	(94/97) <b>14,5</b> [12,5 ; 16]
<b>PLVGd (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(254/254) <b>4,5</b> [4,0 ; 5,5]	(157/157) <b>4,2</b> [3,8 ; 4,5]	(97/97) <b>6,1</b> [5,3 ; 7,4]
<b>SIVs (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(233/254) <b>7,7</b> [6,9 ; 8,8]	(139/157) <b>7,2</b> [6,6 ; 8,1]	(94/97) <b>8,7</b> [7,6 ; 9,3]
<b>VGs (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(233/254) <b>7,1</b> [5,9 ; 8,3]	(139/157) <b>7,2</b> [6,0 ; 8,4]	(94/97) <b>6,8</b> [5,7 ; 8,1]
<b>PLVGs (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(232/254) <b>8,0</b> [7,0 ; 9,3]	(139/157) <b>7,5</b> [6,7 ; 8,0]	(93/97) <b>9,4</b> [8,5 ; 10,5]
<b>FR (%)</b>	n médiane [EIQ]	(253/254) <b>52</b> [46 ; 59]	(156/157) <b>52</b> [47 ; 59]	(97/97) <b>53</b> [44 ; 60]
<b>VDd (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(210/254) <b>2,8</b> [1,8 ; 3,7]	(131/157) <b>2,8</b> [1,9 ; 3,7]	(79/97) <b>2,8</b> [1,4 ; 3,5]
<b>PVDs (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(209/254) <b>2,8</b> [2,4 ; 3,54]	(131/157) <b>2,8</b> [2,3 ; 3,3]	(78/97) <b>3,1</b> [2,5 ; 3,9]

**Tableau 5 : Paramètres échocardiographiques mesurés et calculés en mode bidimensionnel chez les 254 chats inclus dans l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de médianes [espace interquartile, EIQ]. Le n correspond au nombre de chats pour lesquels le paramètre était disponible.

AG/Ao\_td : rapport du diamètre de l'atrium gauche sur le diamètre de l'aorte mesuré en télédiastole ; AG/Ao\_ts : rapport du diamètre de l'atrium gauche sur le diamètre de l'aorte mesuré en télésystole ; DLMAG : diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche ; FAM : épaisseur du feuillet antérieur mitral ; FPM : épaisseur du feuillet postérieur mitral ; FRAG : fraction de raccourcissement de l'atrium gauche ; IAD/IAG : rapport de la largeur de l'atrium droit sur la largeur de l'atrium gauche ; SIVd\_ssAo : épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire en région sous-aortique ; TP/Ao : rapport du diamètre du tronc pulmonaire sur le diamètre de l'aorte ; VAG : volume de l'atrium gauche mesuré en télésystole.

		<b>Échantillon total (n=254)</b>	<b>Chats en apparence bonne santé (n=157)</b>	<b>Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)</b>
<b>SIVd_ssAo (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(246/254) <b>4,5</b> [3,7 ; 5,7]	(153/157) <b>4,0</b> [3,4 ; 4,5]	(93/97) <b>6,3</b> [5,3 ; 7,1]
<b>FAM (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(216/254) <b>1,49</b> [1,01 ; 1,90]	(145/157) <b>1,30</b> [0,91 ; 1,72]	(71/97) <b>1,80</b> [1,44 ; 2,18]
<b>FPM (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(178/254) <b>1,49</b> [1,15 ; 1,80]	(120/157) <b>1,4</b> [1,00 ; 1,67]	(58/97) <b>1,75</b> [1,41 ; 2,02]
<b>IAD/IAG</b>	n médiane [EIQ]	(188/254) <b>0,87</b> [0,75 ; 0,97]	(104/157) <b>0,90</b> [0,83 ; 0,99]	(84/97) <b>0,79</b> [0,66 ; 0,92]
<b>TP/Ao</b>	n médiane [EIQ]	(226/254) <b>0,97</b> [0,89 ; 1,03]	(147/157) <b>0,97</b> [0,90 ; 1,04]	(79/97) <b>0,96</b> [0,87 ; 1,02]
<b>AG/Ao_td</b>	n médiane [EIQ]	(254/254) <b>0,88</b> [0,77 ; 1,02]	(157/157) <b>0,83</b> [0,71 ; 0,90]	(97/97) <b>1,08</b> [0,90 ; 1,84]
<b>AG/AO_ts</b>	n médiane [EIQ]	(79/254) <b>1,25</b> [1,14 ; 1,41]	(46/157) <b>1,20</b> [1,04 ; 1,29]	(33/97) <b>1,49</b> [1,21 ; 2,04]
<b>DLMAG (mm)</b>	n médiane [EIQ]	(249/254) <b>13,0</b> [11,7 ; 15,0]	(156/157) <b>12,2</b> [11,3 ; 13,3]	(93/97) <b>15,4</b> [13,4 ; 19,3]
<b>FRAG (%)</b>	n médiane [EIQ]	(197/254) <b>38</b> [31 ; 44]	(126/157) <b>41</b> [36 ; 46]	(71/97) <b>29</b> [20 ; 39]
<b>VAG (mL)</b>	n médiane [EIQ]	(197/254) <b>1,5</b> [1,1 ; 2,2]	(125/157) <b>1,3</b> [1,0 ; 1,6]	(72/97) <b>2,5</b> [1,6 ; 4,6]

**Tableau 6 : Paramètres écho-Doppler issus des modes Doppler couleur et pulsé chez les 254 chats inclus dans l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de médianes [espace interquartile, EIQ]. Le n correspond au nombre de chats pour lesquels le paramètre a été mesuré.

A : vitesse maximale de l'onde A mitrale ; E : vitesse maximale de l'onde E mitrale ; E/A : ratio des vitesses des ondes E et A mitrales ; FC : fréquence cardiaque moyenne au cours de l'examen échocardiographique (en bpm : battements par minute) ; TD : temps de décélération de l'onde E ; TRIV : temps de relaxation isovolumique ; Vmax Ao : vitesse maximale du flux aortique ; Vmax P : vitesse maximale du flux pulmonaire.

		Échantillon total (n=254)	Chats en apparence bonne santé (n=157)	Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)
<b>FC (bpm)</b>	n médiane [EIQ]	(254/254) <b>190</b> [175 ; 205]	(157/157) <b>185</b> [170 ; 200]	(97/97) <b>190</b> [180 ; 220]
<b>E (m/s)</b>	n médiane [EIQ]	(222/254) <b>0,76</b> [0,6 ; 0,93]	(134/157) <b>0,76</b> [0,64 ; 0,90]	(88/97) <b>0,74</b> [0,55 ; 1,02]
<b>A (m/s)</b>	n médiane [EIQ]	(163/254) <b>0,56</b> [0,47 ; 0,73]	(113/157) <b>0,54</b> [0,47 ; 0,66]	(50/97) <b>0,64</b> [0,44 ; 0,80]
<b>E/A</b>	n médiane [EIQ]	(177/254) <b>1,23</b> [1,11 ; 1,55]	(126/157) <b>1,28</b> [1,17 ; 1,53]	(51/97) <b>0,83</b> [0,69 ; 1,8]
<b>TD (ms)</b>	n médiane [EIQ]	(157/254) <b>68</b> [56 ; 81]	(107/157) <b>69</b> [56 ; 82]	(50/97) <b>65</b> [50 ; 80]
<b>TRIV (ms)</b>	n médiane [EIQ]	(230/254) <b>48</b> [42 ; 55]	(152/157) <b>46</b> [42 ; 52]	(78/97) <b>53</b> [46 ; 62]
<b>Vmax Ao (m/s)</b>	n médiane [EIQ]	(247/254) <b>1,22</b> [0,99 ; 1,64]	(153/157) <b>1,13</b> [0,94 ; 1,35]	(94/97) <b>1,73</b> [1,09 ; 3,54]
<b>Vmax P (m/s)</b>	n médiane [EIQ]	(244/254) <b>1,11</b> [0,88 ; 1,37]	(155/157) <b>1,03</b> [0,84 ; 1,23]	(89/97) <b>1,31</b> [1,03 ; 1,62]

## B. Calcul des intervalles de référence dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé

### a. Paramètres évalués

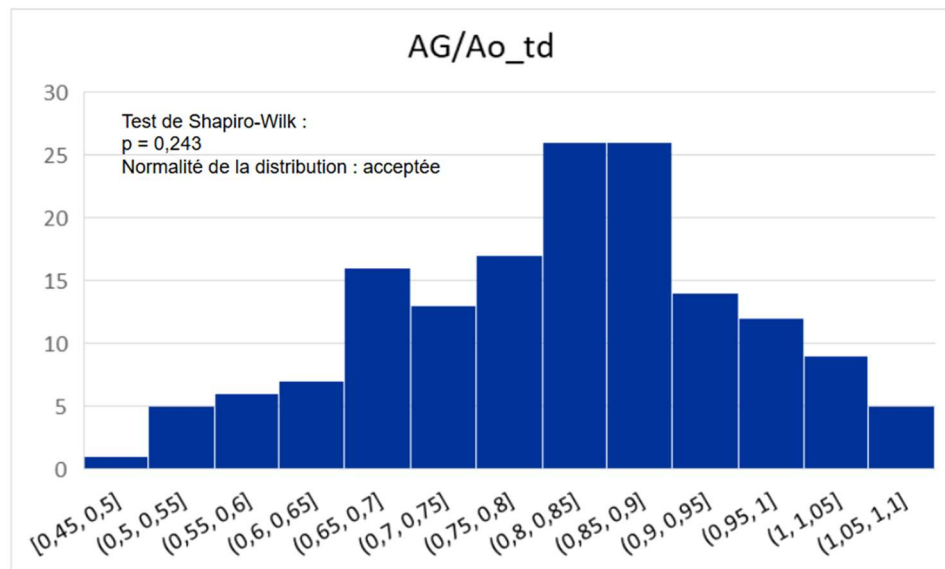
Des intervalles de référence ont été déterminés à partir de l'échantillon des chats en apparente bonne santé (n = 157) pour :

- AG/Ao\_td
- AG/Ao\_ts
- DLMAG
- VAG
- FRAG

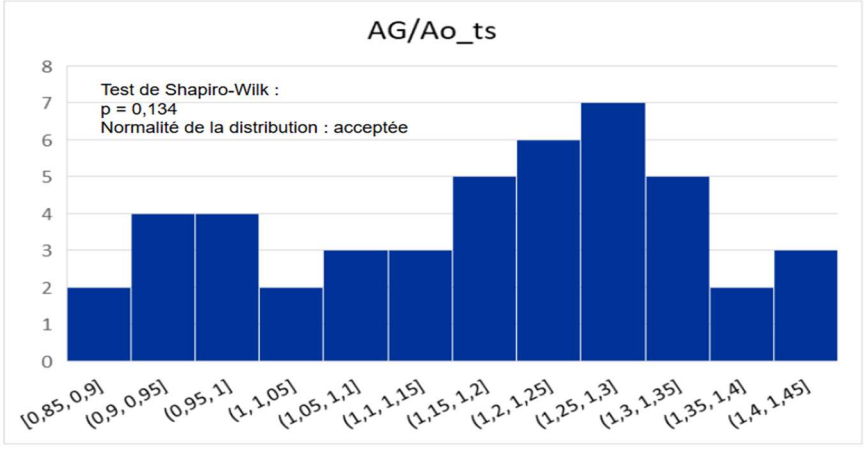
Ces paramètres évaluent la taille de l'AG par des méthodes linéaires (AG/Ao\_td, AG/Ao\_ts et DLMAG) et volumétriques (VAG) ainsi que sa fonction contractile (FRAG).

Préalablement à l'établissement des intervalles de référence, nous avons étudié subjectivement la répartition des données de chaque variable dans l'échantillon afin de détecter la présence d'éventuelle valeurs aberrantes ainsi qu'évaluer la distribution. Les histogrammes de répartition issus des tests de Shapiro-Wilk sont représentés sur les **Figures 26 à 30**. La normalité de la distribution a été confirmée pour les variables AG/Ao\_td, AG/Ao\_ts et DLMAG et infirmée pour VAG et FRAG.

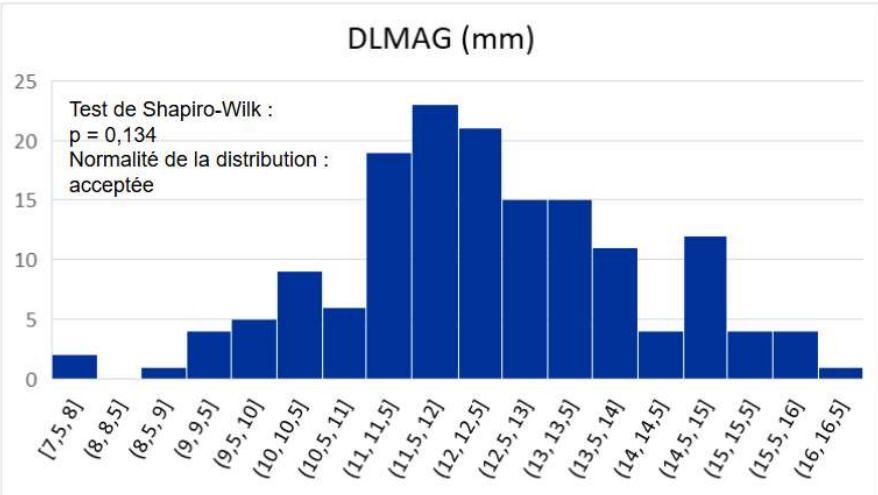
**Figure 26 : Répartition des valeurs du rapport des diamètres de l'atrium gauche et de l'aorte en télédiastole (AG/ao\_td) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157).**



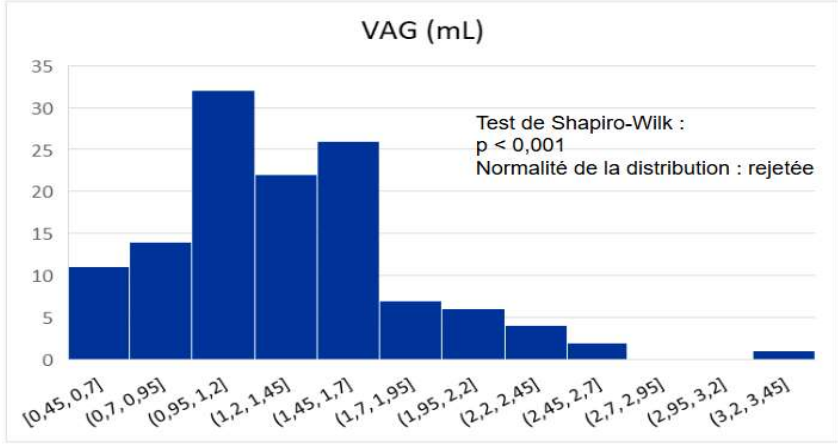
**Figure 27 : Répartition des valeurs du rapport des diamètres de l'atrium gauche et de l'aorte en télésystole (AG/ao\_ts) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157).**



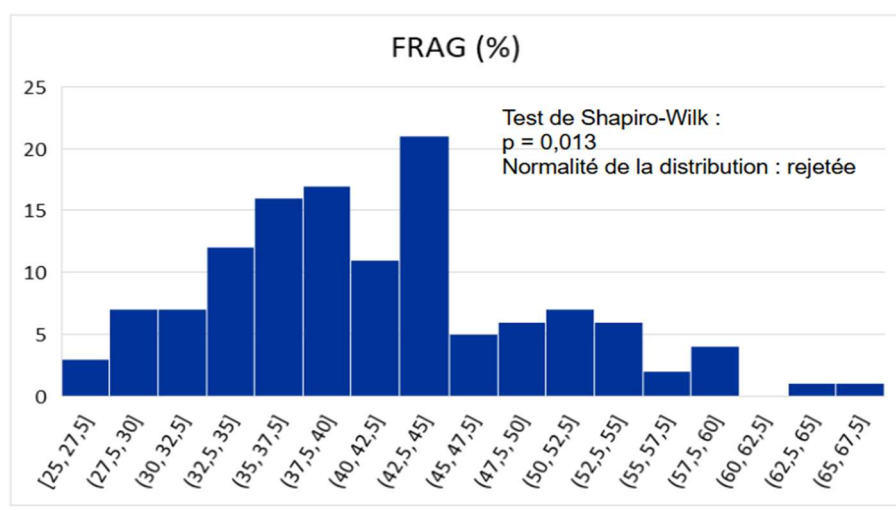
**Figure 28 : Répartition des valeurs du diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche (DLMAG) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157).**



**Figure 29 : Répartition des valeurs du volume atrial gauche en télésystole (VAG) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157).**



**Figure 30 : Répartition des valeurs de la fraction de raccourcissement de l'atrium gauche (FRAG) dans l'échantillon de chats en apparence bonne santé (n = 157).**



### **b. Comparaison avec les paramètres épidémiologiques**

Le rapport AG/Ao<sub>ts</sub>, DLMAG et VAG étaient plus élevés chez les mâles que chez les femelles (test de Student, p = 0,0292 ; Mann-Whitney, p = 0,018 et Mann-Whitney, p = 0,006 respectivement). Aucune différence significative liée au sexe n'a été identifiée pour AG/Ao<sub>td</sub> ni pour FRAG (test de Student, p = 0,312 et Mann Whitney, p = 0,443 respectivement).

Dans l'échantillon de chats en apparence bonne santé de l'étude, le DLMAG et le VAG étaient positivement corrélés au poids. Pour le DLMAG le coefficient de corrélation de Spearman était de 0,48 (p < 0,001) et pour le VAG de 0,45 (p < 0,001). Le poids était corrélé positivement à l'épaisseur des parois myocardiques et la cavité du VG chez le chat en apparence bonne santé (Hanson *et al.*, 2002 ; Chetboul *et al.*, 2012 ; Häggström *et al.*, 2016). Deux nouveaux paramètres, indexés au poids, ont été étudiés : DLMAG<sub>ip</sub> et VAG<sub>ip</sub> pour lesquels des intervalles de référence ont été établis. Ces deux paramètres sont présentés dans le **Tableau 7** et la distribution des valeurs dans l'échantillon des 157 chats en apparence bonne santé est représentée sur les **Figures 31 et 32**. La normalité de la distribution a également été testée et infirmée pour les deux paramètres.

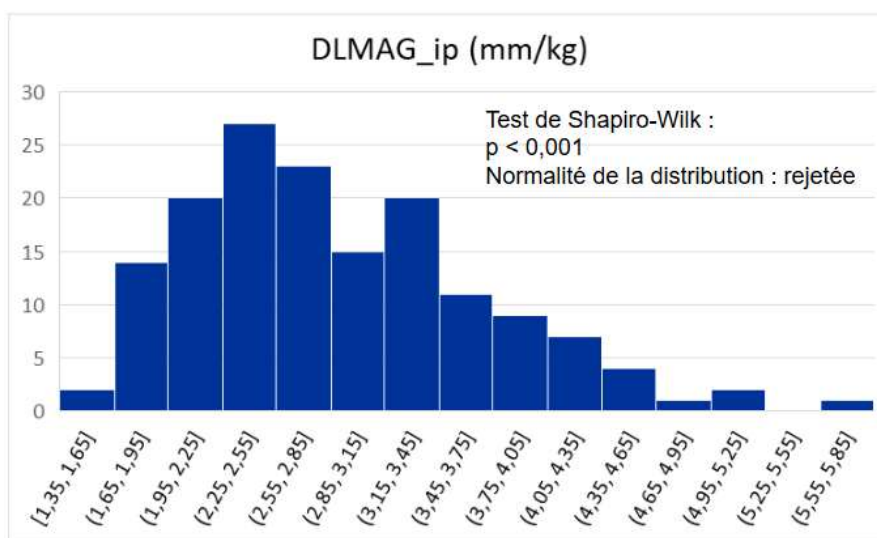
**Tableau 7 : Paramètres échocardiographiques bidimensionnels évaluant la taille de l'atrium gauche indexée au poids dans l'échantillon total des chats de l'étude.**

Les résultats sont présentés sous forme de médianes [espace interquartile, EIQ]. Le n correspond au nombre de chats pour lesquels le paramètre était disponible.

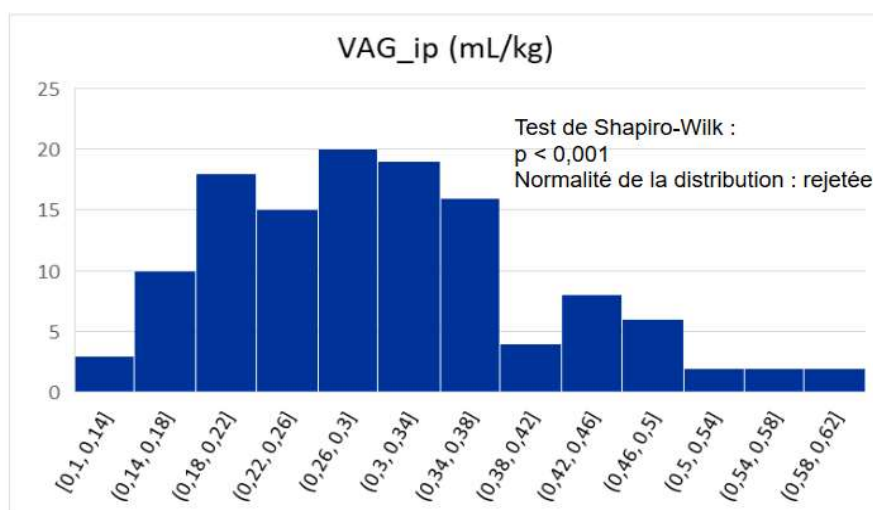
DLMAG\_ip : diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche indexé au poids ; VAG\_ip : volume de l'atrium gauche mesuré en télésystole indexé au poids.

		Échantillon total (n=254)	Chats en apparence bonne santé (n=157)	Chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)
DLMAG_ip (mm/kg)	n	(249/254)	(156/157)	(93/97)
	médiane [EIQ]	<b>3,00</b> [2,38 ; 3,76]	<b>2,74</b> [2,32 ; 3,38]	<b>3,46</b> [2,67 ; 4,20]
VAG_ip (mL/kg)	n	(197/254)	(126/157)	(72/97)
	médiane [EIQ]	<b>0,33</b> [0,25 ; 0,48]	<b>0,30</b> [0,22 ; 0,37]	<b>0,53</b> [0,34 ; 1,08]

**Figure 31 : Répartition des valeurs du diamètre latéro-médial maximal de l'atrium gauche indexé au poids (DLMAG\_ip) dans l'échantillon des chats en apparence bonne santé (n = 157).**



**Figure 32 : Répartition des valeurs du volume atrial gauche en télésystole indexé au poids (VAG\_ip) dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé (n = 157).**



Dans l'échantillon des chats en apparente bonne santé de notre étude, il n'existait pas d'association entre le sexe et VAG. (Mann-Whitney,  $p = 0,223$ ). En revanche, DLMAG\_ip était significativement plus élevé chez les femelles que les mâles (Mann-Whitney,  $p < 0,001$ ).

Dans l'échantillon des chats en apparente bonne santé de notre étude, aucune corrélation entre la FRAG et l'âge n'a été retrouvée ( $p = 0,11$ ).

Enfin, l'échantillon total de l'étude était composé de chats de races variées. L'association statistique entre la race et les paramètres évaluant la taille de l'AG dans les races pour lesquelles le nombre de chat en apparente bonne santé était supérieur à 5. Les Maine Coon ( $n = 15$ ) et les Norvégiens ( $n = 25$ ) présentaient des valeurs de DLMAG\_ip significativement plus faibles que le reste de l'échantillon (Mann-Whitney ;  $p < 0,0001$  et  $p = 0,002$  respectivement). À l'inverse, les Sphynx présentaient des valeurs de DLMAG\_ip (Mann-Whitney ;  $n = 46$  ;  $p = 0,0034$ ) et de VAG\_ip (Mann-Whitney ;  $n = 32$  ;  $p = 0,0207$ ) significativement plus élevées que les autres races. En revanche, aucune association significative n'a été observée entre la race et les variables AG/Ao\_td, AG/Ao\_ts ou FRAG.

### **c. Intervalles de références à 95% avec intervalles de confiance à 90%**

- *Recherche des valeurs aberrantes*

Les valeurs qui paraissaient aberrantes ont été testées par un test de Dixon. Une valeur est considérée comme aberrante si le critère de rejet  $r$  du test est supérieur à 0,3 (Friedrichs *et al.*, 2012). Le test était négatif sur toutes les valeurs douteuses. La totalité des valeurs mesurées pour chaque paramètre a donc été conservée pour l'établissement des intervalles de référence.

- *Établissement des intervalles de référence avec intervalles de confiance à 90%*

Les intervalles de référence ont été calculés selon la méthode décrite par Geffré *et al.* (2009), définie par un intervalle comprenant 95% des valeurs mesurées sur un échantillon d'individus en apparente bonne santé. Ces valeurs sont incluses entre deux limites de référence. Ces limites

inférieure et supérieure de référence sont chacune exprimées avec un intervalle de confiance (IC) à 90%. Nous avons établi nos intervalles de référence par une méthode populationnelle avec une méthode directe de sélection, *a posteriori*.

Pour la détermination *de novo* d'intervalles de référence unicentriques, l'IFCC recommande l'utilisation de la méthode non-paramétrique lorsque le nombre de valeurs disponibles est supérieur à 120 et la méthode robuste lorsque le nombre de valeurs disponibles est compris entre 40 et 120. Lorsque la méthode robuste était employée, une transformation Box-Cox a été effectuée au préalable car les performances de la méthode robuste sont meilleures lorsque la distribution est symétrique. Les IC à 90% pour les limites de référence ont ensuite été calculés avec la méthode dite du bootstrapping (Friedrich *et al.*, 2012). Les résultats sont présentés dans le **Tableau 8**.

**Tableau 8 : Intervalles de référence à 95% avec intervalles de confiance des limites de référence à 90% pour 7 paramètres bidimensionnels établis à partir de l'échantillon des chats en apparence bonne santé de l'étude (n =157).**

*IC90% : Intervalle de confiance à 90% ; LIR : Limite inférieure de référence ; LSR : limite supérieure de référence*

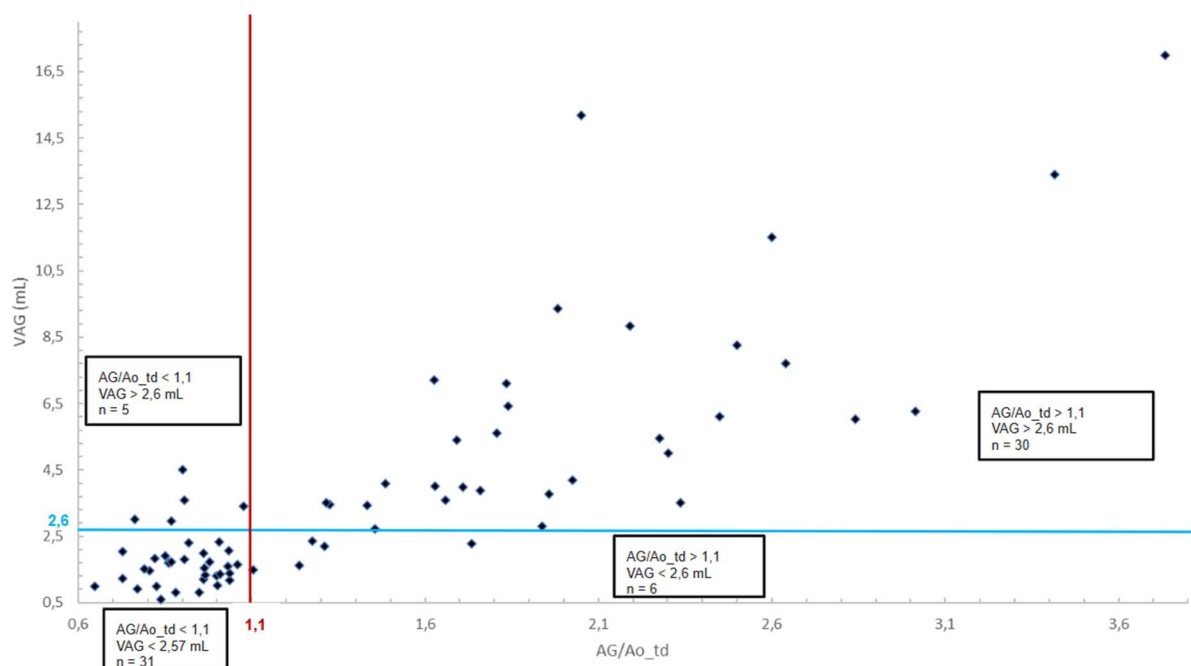
	n	Méthode utilisée	Médiane	LIR [IC 90%]	LSR [IC 90%]
<b>AG/Ao_td</b>	157	Non-paramétrique	<b>0,89</b>	<b>0,5</b> [0,5 ; 0,6]	<b>1,1</b> [1,0 ; 1,1]
<b>AG/Ao_ts</b>	46	Robuste	<b>1,2</b>	<b>0,8</b> [0,7 ; 0,9]	<b>1,5</b> [1,4 ; 1,5]
<b>DLMAG (mm)</b>	156	Non-paramétrique	<b>11,3</b>	<b>9,2</b> [7,5 ; 9,6]	<b>15,7</b> [15,2 ; 16,2]
<b>DLMAG_ip (mm/kg)</b>	156	Non-paramétrique	<b>2,8</b>	<b>1,7</b> [1,4 ; 1,8]	<b>4,9</b> [4,4 ; 5,7]
<b>VAG (mL)</b>	125	Non-paramétrique	<b>1,0</b>	<b>0,5</b> [0,5 ; 0,6]	<b>2,6</b> [2,2 ; 3,3]
<b>VAG_ip (mL/kg)</b>	125	Non-paramétrique	<b>0,3</b>	<b>0,1</b> [0,1 ; 0,2]	<b>0,6</b> [0,5 ; 0,6]
<b>FRAG (%)</b>	126	Non-paramétrique	<b>41</b>	<b>27</b> [26 ; 28]	<b>60</b> [57 ; 66]

### **C. Évaluation des différences de diagnostic de dilatation atriale gauche entre les méthodes linéaires et volumétriques dans l'échantillon de chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (n=97)**

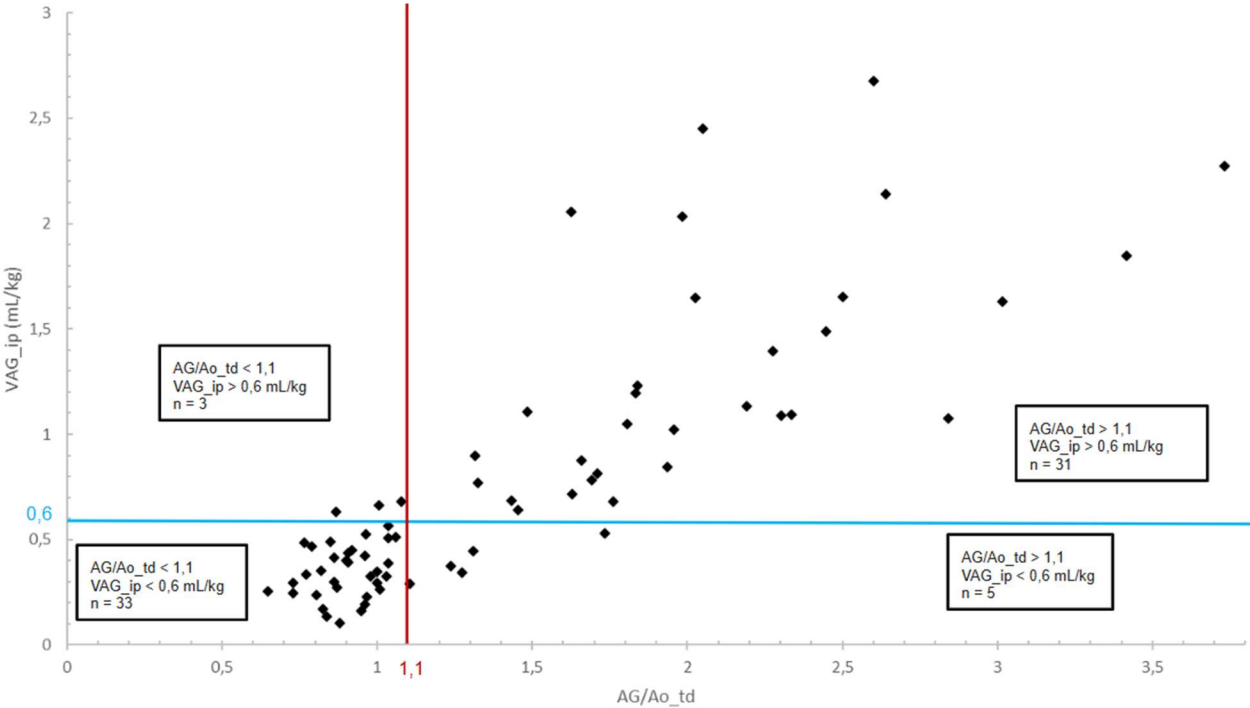
Les mesures volumétriques permettant d'évaluer la taille de l'AG dans trois dimensions, l'hypothèse testée par cette étude était qu'elles sont capables de détecter une dilatation atriale gauche plus précocement que les méthodes linéaires à l'instar de ce qui est démontré chez le chien (Chetboul *et al.*, 2024). VAG et VAG\_ip avec la méthode linéaire la plus couramment utilisée en

pratique vétérinaire chez le chat, c'est-à-dire le rapport AG/Ao mesuré en télédiastole (AG/Ao\_td). Nous avons également comparé VAG et VAG\_ip avec le rapport AG/Ao mesuré en télésystole, ces paramètres étant mesurés au même moment du cycle cardiaque. Afin d'effectuer cette comparaison, nous avons représenté les individus du groupe de chats atteints de phénotypes de myocardiopathie sur un graphique en nuage de points (**Figures 33 à 36**). Chaque animal est représenté par un point dont l'abscisse est la valeur de mesure linéaire et dont l'ordonnée est la valeur de mesure volumétrique. Les limites supérieures de référence considérées étaient celles établies précédemment dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé de l'étude, soit 1,1 pour AG/Ao\_td, 1,5 pour AG/Ao\_ts, 2,57 mL pour VAG et de 0,6 mL/kg pour VAG\_ip.

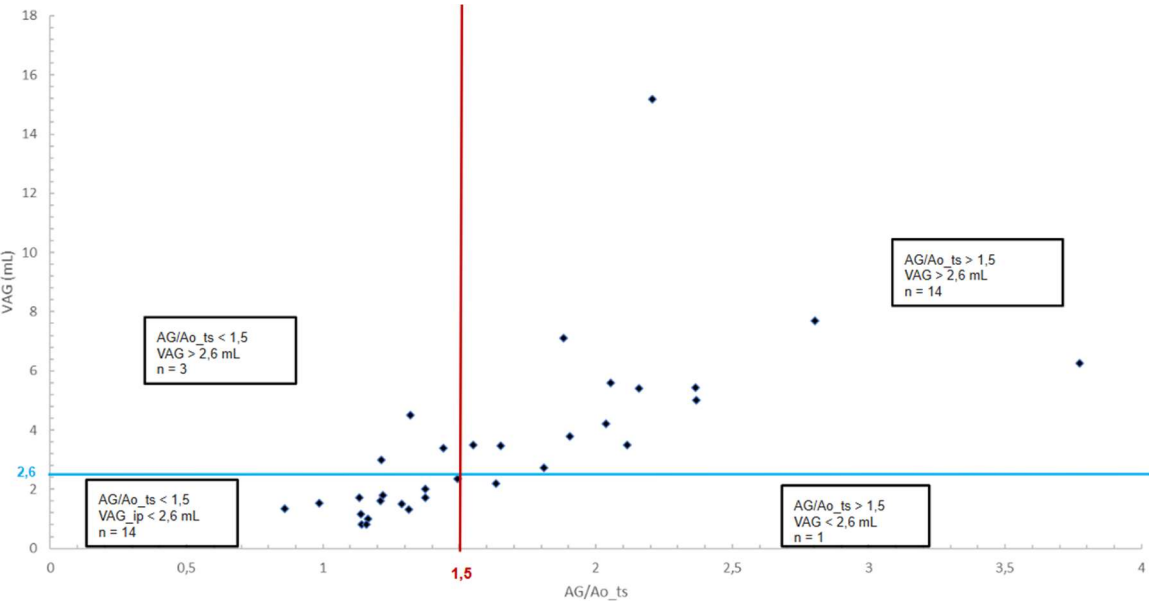
**Figure 33 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique (VAG) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télédiastole (AG/Ao\_td) chez 72 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie.**



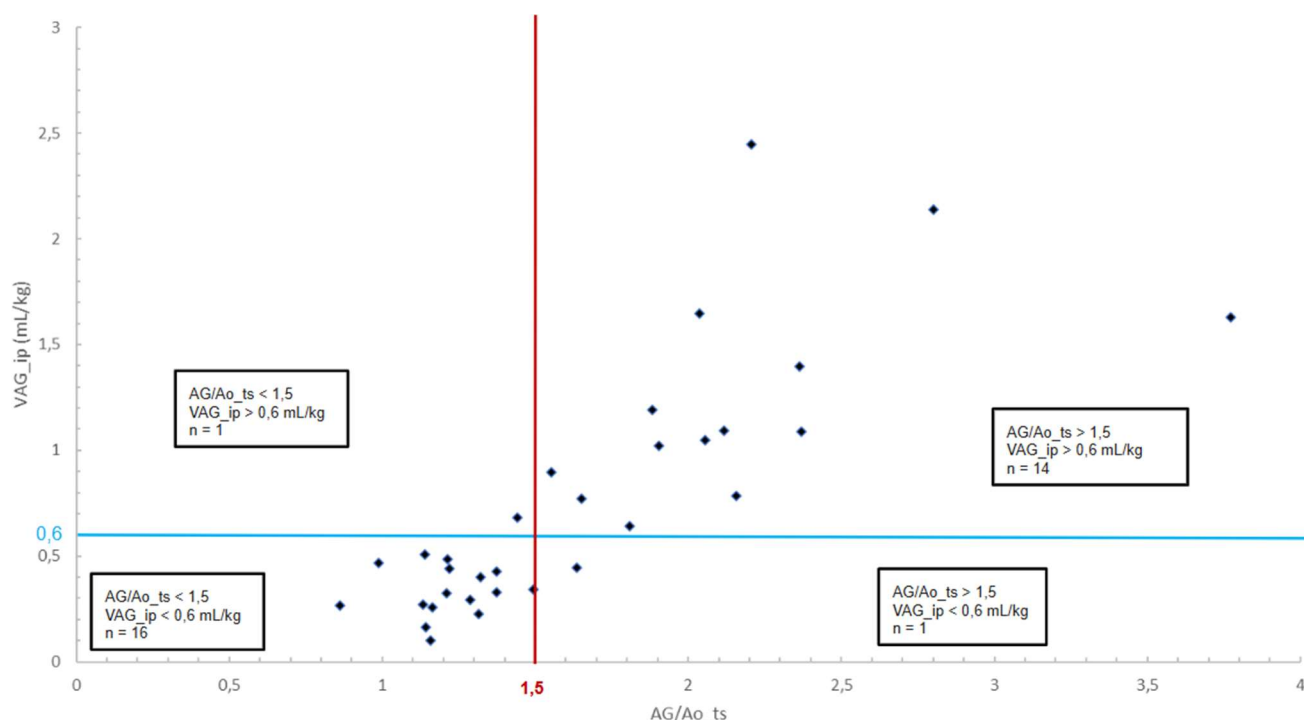
**Figure 34 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique indexé au poids (VAG\_ip) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télédiastole (AG/Ao\_td) chez 72 chats atteints de phénotypes de myocardopathie.**



**Figure 35 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique (VAG) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télésystole (AG/Ao\_ts) chez 32 chats atteints de phénotypes de myocardopathie.**



**Figure 36 : Nuage de points représentant la différence diagnostique de dilatation atriale entre la mesure du volume atrial gauche télésystolique indexé au poids (VAG\_ip) et la mesure du rapport du diamètre de l'atrium gauche sur celui de l'aorte en télésystole (AG/Ao\_ts) chez 32 chats atteints de phénotypes de myocardiopathie.**



Selon les paramètres comparés, entre 3 et 9 % des chats se situaient dans le cadran supérieur gauche et ont donc un rapport AG/Ao normal et un VAG augmenté. À l'inverse, entre 3 et 8% chats se situaient également dans le cadran inférieur droit et présentaient donc un rapport AG/Ao augmenté et un VAG normal. Chez la majorité des chats (entre 85 et 93% d'entre eux selon les paramètres comparés), les mesures linéaires et volumétriques concordaient pour le diagnostic de dilatation de l'AG.

## 4. Discussion

### A. Comparaison des résultats de l'étude avec ceux issus de la littérature vétérinaire en cardiologie

Plusieurs précédentes études réalisées à l'Unité de Cardiologie d'Alfort se sont intéressées à décrire les paramètres écho-Doppler conventionnels (issus des modes TM, 2D et Doppler) chez le chat (Chetboul *et al.*, 2003, 2006 et 2012). Cette étude est la première, à notre connaissance, à proposer des intervalles de référence pour FRAG ainsi que pour le VAG calculé en télésystole à l'aide de la méthode de Simpson monoplan sur la coupe grand axe 4 cavités à partir d'un échantillon de plus de 120 chats en apparente bonne santé.

Les limites supérieures de référence des rapports AG/Ao\_td AG/Ao\_ts calculée à partir de notre échantillon de chats en apparente bonne santé (1,1 et 1,5 respectivement) sont similaire à celle issue de la littérature (Chetboul *et al.*, 2006 et Duler *et al.*, 2019 respectivement).

Les résultats de notre étude suggèrent, qu'en l'absence de biais, il existe une corrélation

réelle entre le poids corporel et les dimensions atriales gauches dans la population des chats français en apparente bonne santé, comme suggéré également par Schober *et al.* (2017). Nous n'avons pas mis en évidence d'association entre la FRAG et l'âge des chats à l'échelle de notre échantillon.

La valeur seuil limite supérieure de l'intervalle de référence du DLMAG calculée à partir de notre échantillon de chats en apparente bonne santé était de 16,2 mm, similaire à la valeur limite supérieure (16 mm) chez le chat sain décrite par Schober et Chetboul (2015) et légèrement inférieure à la valeur de 17,77 mm obtenue par Schober *et al.* (2017) à partir d'un échantillon de 150 chats sains.

La valeur seuil limite supérieure de l'intervalle de référence du VAG indexé sur le poids a été calculée à 0,6 mL/kg dans notre échantillon de chats en apparente bonne santé. Cette valeur est inférieure à celles publiées chez le chien dans les études multiraces (0,92 mL/kg, Höllmer *et al.*, 2013 ; 1,1 mL/kg, Wesselowski *et al.*, 2014) et uniraces, comme notamment publié chez le CKC par Chetboul *et al.* en 2024 (0,90 mL/kg). On peut donc supposer qu'il existe une différence entre les deux espèces quant au VAG indexé sur le poids corporel, les chats ayant un AG normalisé au poids plus petit que les chiens. Nous avons également pu observer une différence raciale au sein de notre échantillon, les Sphynx de l'échantillon des chats en apparente bonne santé de l'étude avait des cavités atriales gauches significativement plus grandes que les chats d'autres races pour leur poids, à la fois lorsqu'il était mesuré par une méthode linéaire (DLMAG) et volumétrique (VAG).

Il a été montré chez le chien que le VAG était fortement corrélé positivement au poids (Treibert *et al.*, 2024). Après régression linéaire entre le VAG et le poids chez le chien sain, le coefficient d'échelle rapporté par Treibert *et al.* était d'environ 1,0 (Treibert *et al.*, 2024). C'est pour cette raison que nous n'avons pas effectué de régression linéaire entre le poids et le VAG dans notre échantillon de chats en apparente bonne santé, en évaluant et en calculant directement les intervalles de référence du VAG divisé par le poids en mL/kg.

Nous n'avons pas réussi, contrairement à notre hypothèse initiale, à démontrer que la mesure volumétrique de l'AG permet un diagnostic plus précoce de la dilatation atriale gauche. La méthode linéaire la plus courante (le rapport AG/Ao mesuré en télédiastole) concordait dans 90% des cas avec la mesure volumétrique pour le diagnostic de la dilatation atriale gauche. L'association des deux méthodes pourrait permettre de gagner en sensibilité diagnostique. Cela avait pourtant pu être démontré chez le Cavalier King Charles par Chetboul *et al.* en 2024. Il est possible que, le chat ayant un atrium gauche plus petit que le chien, les mesures de cette cavité soient plus délicates à réaliser et soient ainsi plus sujettes aux erreurs avec une variabilité inter- et intra-observateur plus élevée. Ceci permettrait d'expliquer la difficulté à identifier des dilatations atriales peu marquées chez le chat et à mettre en évidence des différences entre les méthodes diagnostiques linéaires et volumétriques.

## B. Limites de l'étude et perspectives

L'échantillon des chats en apparente bonne santé de l'étude comportait probablement plus de chats de races que dans la population cible des chats français. Ce biais de sélection s'explique par un nombre important de chats de l'étude issus d'élevages qui réalisent des dépistages précoces de myocardiopathie. En particulier, les Sphynx représentaient presque un tiers (29%) de l'échantillon des chats en apparente bonne santé. Or, c'est dans cette race qu'il a été montré que l'AG était significativement plus grand que dans les autres races. Il est donc possible que la forte proportion de chats Sphynx dans l'échantillon de chats en apparente bonne santé de l'étude ait pu être à l'origine d'une surestimation de DLMAG<sub>ip</sub> et VAG<sub>ip</sub> dans l'étude comparé à la population générale. Pour remédier à cela, il serait pertinent de calculer des intervalles de références par race. Cependant, les effectifs de notre échantillon de chats en apparente bonne santé ne permettaient pas de calculer des intervalles de référence par race avec un nombre d'individu suffisant (> 40).

Dans l'échantillon de l'étude, tous les paramètres n'ont pas pu être mesurés pour chaque chat, il y a donc eu des données manquantes. Cela pouvait être dépendant du temps de consultation : certains examens échocardiographiques, par exemple lors de présentation en urgence ou lors de contrôle, étaient réalisés de manière non exhaustive et ce, pour le bien-être de l'animal. Ces données manquantes ont pu diminuer la précision des intervalles de confiance à 90% pour les limites de référence, en particulier AG/Ao<sub>ts</sub> (46 valeurs pour 157 soit 29% des individus). Il manquait également de nombreuses mesures du rapport AG/Ao<sub>ts</sub> dans l'échantillon de chats atteints de phénotypes de myocardiopathie (33 valeurs pour 97 chats), il y avait donc peu de chats chez lesquels nous pouvions comparer le VAG avec une mesure linéaire au même moment du cycle cardiaque.

La répétabilité et la reproductibilité des mesures n'ont pas été évaluées dans cette étude, ce qui constitue une limite méthodologique. Il est prévu néanmoins qu'elles soient prochainement étudiées afin d'affiner au mieux l'interprétation des résultats obtenus. Pour ce faire, il sera nécessaire de répéter les mesures à partir des enregistrements des examens échocardiographiques, par le même opérateur puis par un opérateur différent, en simple aveugle pour l'opérateur réalisant les mesures, à l'instar de ce qui a déjà été réalisé chez le chien (Chetboul et al., 2024).

Afin de mieux préciser l'intérêt de la mesure volumétrique de l'AG et sa valeur pronostique, il serait pertinent de réaliser une étude longitudinale sur des chats atteints de myocardiopathie aux stade B1 et B2 ACVIM afin d'observer l'évolution du VAG lorsque l'AG commence à se dilater. Par ailleurs, une étude transversale avec un effectif plus important pour chaque race permettrait de calculer des intervalles de référence spécifiques à chacune et ainsi de mieux préciser les variations raciales du VAG.



# Conclusion

---

La dilatation atriale gauche est un facteur pronostique important chez le chat atteint de myocardiopathie, corrélé positivement au risque d'ICC et de TEA.

Notre travail s'inscrit dans la lignée d'études mesurant des paramètres issus de l'examen échocardiographique conventionnel chez le chat. Elle s'est intéressée en particulier à différentes méthodes de mesure de la taille et de la fonction de l'AG. À partir d'un échantillon de 157 chats en apparente bonne santé, nous avons établi des intervalles de référence pour 7 paramètres : les rapports télésystoliques et télédiastoliques du diamètre de l'AG sur celui de l'aorte (AG/Ao\_td : [0,5 ; 1,1] et AG/Ao\_ts : [0,8 ; 1,5]), le diamètre latéro-médial maximal de l'AG en valeur absolue et indexé au poids (DLMAG : [9,2 ; 15,7] mm et DLMAG\_ip : [1,7 ; 4,9] mm/kg), le volume atrial gauche télésystolique en valeur absolue et indexé au poids (VAG : [0,5 ; 2,6] mL et VAG\_ip : [0,1 ; 0,6] mL/kg) ainsi que la fraction de raccourcissement de l'AG (FRAG : [27 ; 60] %). La mise en évidence d'un effet du poids corporel sur la taille de l'AG nous a encouragé à proposer des intervalles de référence indexés au poids.

La valeur seuil maximale du VAG télésystolique rapportée au poids corporel chez le chat, selon nos résultats issus du groupe des chats en apparente bonne santé, est de 0,6 mL/kg en utilisant la méthode de Simpson modifiée monoplan sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite. Cette valeur seuil de 0,6 mL/kg, inférieure à celles rapportées chez le chien (0,9 à 1,2 mL/kg ; Höllmer *et al.*, 2013 ; Wesselowski *et al.*, 2014 ; Chetboul *et al.*, 2024), suggère que la morphologie des cavités cardiaques diffère selon les espèces.

Nos résultats obtenus avec notre groupe de chats atteints de myocardiopathie ne nous ont pas permis de conclure sur l'intérêt de la méthode volumétrique par rapport à la méthode linéaire la plus courante pour diagnostiquer une dilatation atriale gauche. L'utilisation complémentaires de différentes méthodes de mesure pourrait néanmoins permettre de gagner en sensibilité diagnostique, ce qui reste à démontrer.

Des études supplémentaires sont à présent nécessaires pour préciser les différences raciales de VAG ainsi que sa valeur pronostique chez le chat atteint de myocardiopathie.



# Liste des références bibliographiques

---

- ABBOTT J.A., MACLEAN H.N. (2006) Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.20, n°1, p.111. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[111:TEAOTF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[111:TEAOTF]2.0.CO;2)]
- ACIERNO M.J., BROWN S., COLEMAN A.E., et al. (2018) ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.32, n°6, p.1803-1822. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15331>]
- ADIN D.B., DILEY-POSTON L. (2007) Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.21, n°4, p.737-741. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03015.x>]
- BATY C.J., MALARKEY D.E., ATKINS C.E., et al. (2001) Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.15, n°6, p.595-599. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01598.x>]
- BAUER F., SHIOTA T., WHITE R.D., et al. (2004) Determinants of left atrial dilation in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A real-time 3-dimensional echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. vol.17, n°9, p.968-975. [<https://doi.org/10.1016/j.echo.2004.05.018>]
- BIASATO I., FRANCESCONE L., LA ROSA G., et al. (2015) Anatomopathological staging of feline hypertrophic cardiomyopathy through quantitative evaluation based on morphometric and histopathological data. *Research in Veterinary Science*. vol.102, p.136-141. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2015.08.004>]
- BOND B.R., FOX P.R., PETERSON M.E., et al. (1988) Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192(11): 1546-1549. [<https://doi.org/10.2460/javma.1988.192.11.1546>]
- BORGEAT K., CASAMIAN-SORROSAL D., HELPS C., et al. (2014) Association of the myosin binding protein C3 mutation (MYBPC3 R820W) with cardiac death in a survey of 236 Ragdoll cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.16, n°2, p.73-80. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2014.03.005>]
- BORGEAT K., NIESSEN S.J.M., WILKIE L., et al. (2018) Time spent with cats is never wasted: Lessons learned from feline acromegalic cardiomyopathy, a naturally occurring animal model of the human disease. *PLoS One*. vol.13, n°3, p.e0194342. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194342>]
- CHETBOUL V., CONCORDET D., POUCHELON J.L., et al. (2003a) Effects of inter- and intra-observer variability on echocardiographic measurements in awake cats. *Journal of Veterinary Medicine A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*. vol.50, n°6, p.326-331. [<https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2003.00546.x>]

- CHETBOUL V., LEFEBVRE H.P., PINHAS C., et al. (2003b) Spontaneous feline hypertension: Clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.17, n°1, p.89-95. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb01328.x>]
- CHETBOUL V., PETIT A., GOUNI V., et al. (2012) Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: Reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.14, n°4, p.497-509. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.08.001>]
- CHETBOUL V., POISSONNIER C., FOULEX P., et al. (2024) Volumetric quantification identifies some left atrial dilations undetected by left atrium:aorta ratio measurements: A prospective echocardiographic study in 155 Cavalier King Charles Spaniels with and without degenerative mitral valve disease. *PloS One*. vol.19, n°3, p.e0300827. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0300827>]
- CHETBOUL V., SAMPEDRANO C.C., TISSIER R., et al. (2006) Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging. *American Journal of Veterinary Research*. vol.67, n°2, p.250-258. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.67.2.250>]
- CHETBOUL V., TATON C. (2018) Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson.
- DULER L., SCOLLAN K.F., LEBLANC N.L. (2019) Left atrial size and volume in cats with primary cardiomyopathy with and without congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.24, p.36-47. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.04.003>]
- ELLIOTT P., ANDERSSON B., ARBUSTINI E., et al. (2008) Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. vol.29, n°2, p.270-276. [<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>]
- FERASIN L., STURGESS C., CANNON M., et al. (2003) Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.5, n°3, p.151-159. [[https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(02\)00133-X](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(02)00133-X)]
- FOX P.R. (2004) Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: Pathologic and clinical features. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.6, n°1, p.25-31. [[https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70061-3](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70061-3)]
- FOX P.R. (2003) Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.5, n°2, p.39-45. [[https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70051-0](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70051-0)]
- FOX P.R., BASSO C., THIENE G., et al. (2014) Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: A new animal model of human disease. *Cardiovascular Pathology*. vol.23, n°1, p.28-34. [<https://doi.org/10.1016/j.carpath.2013.08.001>]
- FOX P.R., KEENE B.W., LAMB K., et al. (2018) International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.32, n°3, p.930-943. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15122>]

- FOX P.R., LIU S.-K., MARON B.J. (1995) Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: An animal model of human disease. *Circulation*. vol.92, n°9, p.2645-2651. [<https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.9.2645>]
- FOX P.R., MARON B.J., BASSO C., et al. (2000) Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation*. vol.102, n°15, p.1863-1870. [<https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.15.1863>]
- FRIEDRICHS K.R., HARR K.E., FREEMAN K.P., et al. (2012) ASVCP reference interval guidelines: Determination of de novo reference intervals in veterinary species and other related topics. *Veterinary Clinical Pathology*. vol.41, n°4, p.441-453. [<https://doi.org/10.1111/vcp.12006>]
- FRIES R., HEANEY A.M., MEURS K.M. (2008) Prevalence of the myosin-binding protein C mutation in Maine Coon cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.22, n°4, p.893-896. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0113.x>]
- GEFFRÉ A., CONCORDET D., BRAUN J., et al. (2011) Reference Value Advisor: A new freeware set of macroinstructions to calculate reference intervals with Microsoft Excel. *Veterinary Clinical Pathology*. vol.40, n°1, p.107-112. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2011.00287.x>]
- GRANSTRÖM S., NYBERG GODIKSEN M.T., CHRISTIANSEN M., et al. (2011) Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a cohort of British Shorthair cats in Denmark. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.25, n°4, p.866-871. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0751.x>]
- HÄGGSTRÖM J., ANDERSSON Å.O., FALK T., et al. (2016) Effect of body weight on echocardiographic measurements in 19,866 pure-bred cats with or without heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.30, n°5, p.1601-1611. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14569>]
- HAMBROOK L.E., BENNETT P.F. (2012) Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-auricular responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.14, n°4, p.233-239. [<https://doi.org/10.1177/1098612X11429645>]
- HANSSON K., HÄGGSTRÖM J., KVART C., et al. (2002) Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in Cavalier King Charles Spaniels with and without left atrial enlargement. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. vol.43, n°6, p.568-575. [<https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2002.tb01051.x>]
- HOIT B.D. (2014) Left atrial size and function. *Journal of the American College of Cardiology*. vol.63, n°6, p.493-505. [<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.055>]
- HÖLLMER M., WILLESEN J.L., TOLVER A., et al. (2016) Comparison of four echocardiographic methods to determine left atrial size in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.18, n°2, p.137-145. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.02.001>]
- HÖLLMER M., WILLESEN J.L., TOLVER A., et al. (2013) Left atrial volume and phasic function in clinically healthy dogs of 12 different breeds. *The Veterinary Journal*. vol.197, n°3, p.639-645. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.05.045>]
- HUNT S.A., ABRAHAM W.T., CHIN M.H., et al. (2005) ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. vol.112, n°12, p.e154-e235. [<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586>]

- JACOBS G., KNIGHT D.H. (1985) M-mode echocardiographic measurements in nonanesthetized healthy cats: Effects of body weight, heart rate, and other variables. *American Journal of Veterinary Research*, 46(8): 1705-1711.
- KEENE B.W., ATKINS C.E., BONAGURA J.D., et al. (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.33, n°3, p.1127-1140. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15488>]
- KIMURA Y., FUKUSHIMA R., HIRAKAWA A., et al. (2016) Epidemiological and clinical features of the endomyocardial form of restrictive cardiomyopathy in cats: A review of 41 cases. *Journal of Veterinary Medical Science*. vol.78, n°5, p.781-784. [<https://doi.org/10.1292/jvms.15-0373>]
- KUO M.Y.-W., HÄGGSTRÖM J., GORDON S.G., et al. (2024) Veterinary echocardiographers' preferences for left atrial size assessment in cats: The BENEFIT project. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.51, p.145-156. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.11.001>]
- LANG R.M., BADANO L.P., MOR-AVI V., et al. (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. vol.28, n°1, p.1-39.e14. [<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>]
- LEBLANC N., SCOLLAN K., SISSON D. (2016) Quantitative evaluation of left atrial volume and function by one-dimensional, two-dimensional, and three-dimensional echocardiography in a population of normal dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.18, n°4, p.336-349. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.06.005>]
- LESSER M., FOX P.R., BOND B.R. (1992) Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry. *Journal of Small Animal Practice*. vol.33, n°2, p.55-58. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1992.tb01072.x>]
- LESTER S.J., RYAN E.W., SCHILLER N.B., et al. (1999) Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *The American Journal of Cardiology*. vol.84, n°7, p.829-832. [[https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00446-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00446-4)]
- LINNEY C.J., DUKES-MCEWAN J., STEPHENSON H.M., et al. (2014) Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*. vol.55, n°4, p.198-206. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12186>]
- LIU S.-K., ROBERTS W.C., MARON B.J. (1993) Comparison of morphologic findings in spontaneously occurring hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs. *The American Journal of Cardiology*. vol.72, n°12, p.944-951. [[https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)91112-U](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)91112-U)]
- LOCATELLI C., PRADELLI D., CAMPO G., et al. (2018) Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: A review of 90 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.20, n°12, p.1138-1143. [<https://doi.org/10.1177/1098612X18755955>]
- LUIS FUENTES V., ABBOTT J., CHETBOUL V., et al. (2020) ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.34, n°3, p.1062-1077. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15745>]

- MAERZ I., SCHOBER K., OECHTERING G. (2006) Echocardiographic measurement of left atrial dimension in healthy cats and cats with left ventricular hypertrophy. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere*. vol.34, n°5, p.331-340. [<https://doi.org/10.1055/s-0037-1622547>]
- MARON B.J., FOX P.R. (2015) Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.17 (Suppl.), p.S6-S9. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.007>]
- MARY J., CHETBOUL V., SAMPEDRANO C.C., et al. (2010) Prevalence of the MYBPC3-A31P mutation in a large European feline population and association with hypertrophic cardiomyopathy in the Maine Coon breed. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.12, n°3, p.155-161. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.06.004>]
- MÄRZ I., WILKIE L.J., HARRINGTON N., et al. (2015) Familial cardiomyopathy in Norwegian Forest cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.17, n°8, p.681-691. [<https://doi.org/10.1177/1098612X14553686>]
- MAZELIER Q., VERGNEAU N. (2014) Détermination des intervalles de référence des variables biochimiques sanguines du chien au laboratoire biochimique de l'EnvA. Thèse de médecine vétérinaire, Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- MEURS K.M., NORGDARD M.M., EDERER M.M., et al. (2007) A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*. vol.90, n°2, p.261-264. [<https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2007.04.007>]
- MEURS K.M., SANCHEZ X., DAVID R.M., et al. (2005) A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetics*. vol.14, n°23, p.3587-3593. [<https://doi.org/10.1093/hmg/ddi386>]
- MEYER J., WEFSTAEDT P., DZIALLAS P., et al. (2013) Assessment of left ventricular volumes by use of one-, two-, and three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*. vol.74, n°9, p.1223-1230. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.74.9.1223>]
- MYERS J.A., LUNN K.F., BRIGHT J.M. (2014) Echocardiographic findings in 11 cats with acromegaly. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.28, n°4, p.1235-1238. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12386>]
- NAKAGAWA K., TAKEMURA N., MACHIDA N., et al. (2002) Hypertrophic cardiomyopathy in a mixed breed cat family. *Journal of Veterinary Medical Science*. vol.64, n°7, p.619-621. [<https://doi.org/10.1292/jvms.64.619>]
- NOVO MATOS J., PEREIRA N., GLAUS T., et al. (2018) Transient myocardial thickening in cats associated with heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.32, n°1, p.48-56. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14897>]
- NUCIFORA G., BADANO L.P., DALL'ARMELLINA E., et al. (2009) Fast data acquisition and analysis with real time triplane echocardiography for the assessment of left ventricular size and function: A validation study. *Echocardiography*. vol.26, n°1, p.66-75. [<https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00762.x>]

- PAIGE C.F., ABBOTT J.A., ELVINGER F., et al. (2009) Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. vol.234, n°11, p.1398-1403. [<https://doi.org/10.2460/javma.234.11.1398>]
- PAYNE J., LUIS FUENTES V., BOSWOOD A., et al. (2010) Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*. vol.51, n°10, p.540-547. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00989.x>]
- PAYNE J.R., BORGEAT K., BRODBELT D.C., et al. (2015a) Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.17 (Suppl.), p.S318-S328. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.09.008>]
- PAYNE J.R., BORGEAT K., CONNOLLY D.J., et al. (2013) Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.27, n°6, p.1427-1436. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12215>]
- PAYNE J.R., BRODBELT D.C., LUIS FUENTES V. (2015b) Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.17 (Suppl.), p.S244-S257. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.008>]
- PION P.D., KITTLESON M.D., ROGERS Q.R., et al. (1987) Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. *Science*. vol.237, n°4816, p.764-768. [<https://doi.org/10.1126/science.3616607>]
- PION P.D., KITTLESON M.D., THOMAS W.P., et al. (1992) Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. vol.201, n°2, p.275-284. [<https://doi.org/10.2460/javma.1992.201.02.275>]
- POISSONNIER C., GUIGO P., FOULEX P., et al. (2025) Transient restrictive cardiomyopathy in cats: First reported case series. *Frontiers in Veterinary Science*. vol.12, p.1607384. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1607384>]
- RAUCH J., FEHR M., BEYERBACH M., et al. (2020) Comparative assessment of left atrial volume in healthy cats by two-dimensional and three-dimensional echocardiography. *BMC Veterinary Research*. vol.16, n°1, p.263. [<https://doi.org/10.1186/s12917-020-02473-6>]
- RÉSEAU SENTINELLES DE L'INSTITUT PIERRE LOUIS D'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE SANTÉ PUBLIQUE (2025) BiostaTGV – Statistiques en ligne. Disponible sur: [<https://biostatgv.sentiweb.fr/>] (consulté le 02/09/2025).
- ROMITO G., ELMI A., GUGLIELMINI C., et al. (2023) Transient myocardial thickening: A retrospective analysis on etiological, clinical, laboratory, therapeutic, and outcome findings in 27 cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.50, p.51-62. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.09.001>]
- SCHOBER K., STEPHANIE S., VEDAT Y. (2017) Reference intervals and allometric scaling of two-dimensional echocardiographic measurements in 150 healthy cats. *Journal of Veterinary Medical Science*. vol.79, n°11, p.1764-1771. [<https://doi.org/10.1292/jvms.17-0250>]

- SCHOBBER K., TODD A. (2010) Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.12, n°1, p.1-16. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.09.004>]
- SCHOBBER K.E., CHETBOUL V. (2015) Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: Hemodynamic determinants and pattern recognition. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.17 (Suppl.), p.S102-S133. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.02.002>]
- SCHOBBER K.E., MAERZ I. (2006) Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.20, n°1, p.120-130. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02831.x>]
- SCHOBBER K.E., SAVINO S.I., YILDIZ V. (2016) Right ventricular involvement in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.18, n°4, p.297-309. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.08.001>]
- SCIAGRÀ R. (2016) Positron-emission tomography myocardial blood flow quantification in hypertrophic cardiomyopathy. *The Quarterly Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging: Official Publication of the Italian Association of Nuclear Medicine (AIMN), the International Association of Radiopharmacology (IAR), and Section of the Society of Nuclear Medicine (SNM)*. vol.60, n°4, p.354-361.
- SHERRID M.V., GUNSBURG D.Z., MOLDENHAUER S., et al. (2000) Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. vol.36, n°4, p.1344-1354. [[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00830-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00830-5)]
- SNYDER P.S., SADEK D., JONES G.L. (2001) Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.15, n°1, p.52-56. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb02299.x>]
- SPALLA I., LOCATELLI C., RISCAZZI G., et al. (2016) Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.18, n°6, p.501-509. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15588797>]
- SUKUMOLANAN P., PETCHDEE S. (2022) Prevalence of cardiac myosin-binding protein C3 mutations in Maine Coon cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary World*. vol.15, n°2, p.502-508. [<https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.502-508>]
- SYME H.M. (2007) Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. vol.37, n°4, p.723-743. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.011>]
- TIDHOLM A., BODEGÅRD-WESTLING A., HÖGLUND K., et al. (2019) Comparison between real-time 3-dimensional and 2-dimensional biplane echocardiographic assessment of left atrial volumes in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.33, n°2, p.455-461. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15408>]
- TIDHOLM A., HÄGGSTRÖM J. (2022) Prognostic value of selected one-, two- and three-dimensional and Doppler echocardiographic methods to assess severity in dogs with myxomatous

mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.39, p.89-101. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.12.005>]

TIDHOLM A., HÖGLUND K., HÄGGSTRÖM J., et al. (2013) Left atrial ejection fraction assessed by real-time 3-dimensional echocardiography in normal dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.27, n°4, p.884-889. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12113>]

TREHIYOU-SECHI E., TISSIER R., GOUNI V., et al. (2012) Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: A retrospective analysis of 344 cases (2001–2011). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.26, n°3, p.532-541. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00906.x>]

TREIBERT J., FRIEDERICH J., FISCHER S., et al. (2024) Reference intervals for various measurements of canine left atrial size and function obtained using two-dimensional and three-dimensional echocardiography. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.52, p.43-60. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2024.02.005>]

VEZZOSI T., SCHOBBER K.E. (2019) Doppler-derived echocardiographic evidence of pulmonary hypertension in cats with left-sided congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. vol.23, p.58-68. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.01.007>]

VISSER L.C., SLOAN C.Q., STERN J.A. (2017) Echocardiographic assessment of right ventricular size and function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.31, n°3, p.668-677. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14688>]

WATSON N., MURRAY J.K., FONFARA S., et al. (2018) Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: A radioiodine referral population. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol.20, n°12, p.1130-1137. [<https://doi.org/10.1177/1098612X18755925>]

WESSELOWSKI S., BORGARELLI M., BELLO N.M., et al. (2014) Discrepancies in identification of left atrial enlargement using left atrial volume versus left atrial-to-aortic root ratio in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. vol.28, n°5, p.1527-1533. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12410>]



# Évaluation échocardiographique de la taille de l'atrium gauche par des méthodes linéaires et volumétriques chez le chat en apparente bonne santé et atteint de myocardopathie : étude prospective de 254 cas (2019 - 2025)

---

**AUTEUR :** Thomas DEWOLF

## **RÉSUMÉ :**

Les myocardopathies sont les cardiopathies félines les plus fréquentes. La dilatation de l'atrium gauche (AG) est un marqueur pronostique majeur, corrélé au risque d'insuffisance cardiaque congestive et de thromboembolie artérielle. L'évaluation échocardiographique de la taille de l'AG chez le chat repose principalement sur des mesures linéaires bien que les mesures volumétriques soient considérées comme plus précises en médecine humaine et chez le chien. À ce jour, aucune étude n'a démontré la supériorité des mesures volumétriques par rapport aux mesures linéaires de l'AG chez le chat.

Les objectifs de cette étude prospective furent ainsi : 1) d'évaluer le volume atrial gauche (VAG) dans un échantillon de 254 chats en apparente bonne santé et atteints de myocardopathie à différents stades de l'*American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) en utilisant une méthode de mesure standardisée, 2) d'établir ou de réactualiser les intervalles de référence pour différents paramètres évaluant la taille et la fonction de l'AG, et 3) de comparer la précocité des méthodes linéaires et volumétriques pour le diagnostic de dilatation de l'AG chez les chats atteints de myocardopathie.

Entre 2019 et 2025, 254 chats ont été recrutés au cours d'une consultation de cardiologie par deux opérateurs entraînés (*EBVS® European Specialist in Veterinary Cardiology* et résident). L'échantillon a inclus des chats en apparente bonne santé (n = 157) et des chats atteints de phénotype myocardopathie hypertrophique ou de phénotype myocardopathie restrictive (n = 97), confirmés par l'examen échocardiographique. Tous ont fait l'objet d'un examen clinique soigneux et d'un examen écho-Doppler cardiaque standardisé. Les mesures retenues incluaient des mesures linéaires de la taille de l'AG : rapports atrium gauche/aorte (AG/Ao) et diamètre latéro-médial maximal de l'AG (DLMAG), une mesure volumétrique (VAG) ainsi que la fraction de raccourcissement de l'AG (FRAG).

Dans l'échantillon des chats en apparente bonne santé de l'étude, un effet du poids corporel sur la taille de l'AG a été mis en évidence, justifiant l'utilisation de paramètres indexés au poids. Les intervalles de référence ont été établis pour 7 paramètres : le rapport AG/Ao en télédiastole et télésystole, le DLMAG et le VAG en valeur absolue et indexés au poids et la FRAG.

La comparaison entre les méthodes de mesure n'a pas montré de supériorité claire des mesures volumétriques pour diagnostiquer une dilatation de l'AG chez les chats atteints de myocardopathies. Plus d'études sont nécessaires pour conclure sur l'intérêt de la mesure du VAG chez le chat, ainsi que pour préciser sa valeur pronostique dans l'évolution des myocardopathies félines.

**MOTS CLÉS :** Cardiologie ; Myocardopathie hypertrophique ; Myocardopathie restrictive ; Atrium gauche ; Volume atrial gauche ; Echo-Doppler ; Mesure ; Diagnostic ; Méthode ; Chat ; Carnivore domestique

## **JURY :**

Président : Pr Loïc DESQUILLBET  
Directrice de thèse : Pr Valérie CHETBOUL  
Examineur : Pr Patrick VERWAERDE  
Invité : Dr Pierre FOULEX

# Echocardiographic assessment of left atrial size by linear and volumetric measurement methods in apparently healthy cats and cats with cardiomyopathy: prospective study of 254 cases (2019 - 2025)

---

**AUTHOR:** Thomas DEWOLF

## **SUMMARY:**

Feline cardiomyopathies are the most common cardiac diseases in cats. Left atrial (LA) enlargement is a major prognostic marker, correlated with the risk of congestive heart failure and arterial thromboembolism. Echocardiographic assessment of LA size in cats mainly relies on linear measurements, although volumetric measurements are considered more accurate in human and canine medicine. To date, no study has demonstrated the superiority of volumetric over linear LA measurements in cats.

The objectives of this prospective study were therefore: 1) to evaluate left atrial volume (LAV) in a sample of 254 cats, both apparently healthy and affected by cardiomyopathy at different stages according to the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) classification, using a standardized measurement method, 2) to establish or update reference intervals for various parameters assessing LA size and function and 3) to compare the sensitivity of linear and volumetric methods for the early detection of LA enlargement in cats with cardiomyopathy.

Between 2019 and 2025, 254 cats were recruited during cardiology consultations conducted by two trained operators (an EBVS® European Specialist in Veterinary Cardiology and a resident). The sample included apparently healthy cats (n = 157) and cats with either a hypertrophic cardiomyopathy phenotype or a restrictive cardiomyopathy phenotype (n = 97), confirmed by echocardiographic examination. All cats underwent a careful clinical evaluation and a standardized echo-Doppler cardiac examination. The measurements included linear indices of LA size: the left atrium-to-aorta ratio (LA/Ao) and the maximal latero-medial diameter of the LA (LAD), a volumetric measurement (LAV), and the LA fractional shortening (LAFS).

In the group of apparently healthy cats, an effect of body weight on LA size was observed, justifying the use of weight-indexed parameters. Reference intervals were established for seven parameters: LA/Ao ratio in end-diastole and end-systole, LMDLA and LAV in both absolute and weight-indexed values, and LAFS.

Comparison between measurement methods did not show a clear superiority of volumetric measurements for diagnosing LA enlargement in cats with cardiomyopathies. Further studies are needed to draw conclusions regarding the usefulness of LAV measurement in cats and to determine its prognostic value in the progression of feline cardiomyopathies.

## **KEYWORDS:**

Cardiology; Hypertrophic cardiomyopathy; Restrictive cardiomyopathy; Left atrium; Left atrial volume; Measurement; Diagnosis; Method ; Echo-Doppler; Cat; Domestic carnivore

## **JURY:**

Chairperson: Pr DESQUILLBET Loïc  
Thesis Director: Pr CHETBOUL Valérie  
Reviewer: Pr VERWAERDE Patrick  
Guest: Dr FOULEX Pierre