



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE DESCRIPTIVE ET INVESTIGATION ECHOCARDIOGRAPHIQUE
DES AFFECTIONS CARDIAQUES CHEZ LE CHIEN**

Présenté par
YACINI Ferial

Devant le jury :

Président :	YAHIMI A.	MCB	ISVB
Examineur :	DJOUDI M.	MCB	ISVB
Promoteur :	BELALA R.	MCA	ISVB
Co-promoteur :	MOUGARI B.	DMV	Cabinet vétérinaire

Année : 2019/2020

Remerciements :

Le présent travail porte, certes, ma signature, mais il reste le fruit de toute une équipe.

Mes remerciements vont d'abord au Créateur de l'univers qui nous a doté d'intelligence, et nous a maintenu en santé pour mener à bien cette année d'étude.

Je tiens à exprimer mes profonds remerciements et mes profondes reconnaissances à mon promoteur DR BELALA.R pour la confiance qu'il m'a accordé et son orientation tout le long du travail.

Je témoins ma profonde gratitude et remerciements pour Dr MOUGARI.B pour son aide précieuse, sa disponibilité, sa rigueur scientifique, ses encouragements le long de la réalisation de ce travail.

Mes remerciements les plus sincères et les plus distingués vont aux membres de jury Dr Djoudi pour son regard bienveillant sur moi et sans oublier son soutien moral et Dr Yahimi pour l'intérêt qu'ils ont apporté à mon travail en acceptant de l'examiner.

Mes remerciements s'adressent également à Dr TOUDJINE de m'avoir permis de pratiquer mon stage au sein de sa clinique vétérinaire.

Je voudrais de façon particulière remercier le Professeur TAHMI. Sa contribution dans ce travail a été très importante car il a accepté de m'aider, donné son orientation, m'a aidé à faire une formation en échocardiographie. Et je tiens à remercier Dr Kinedy de m'avoir accepté dans son cabinet.

Mes vifs remerciements vont à Madame Kebbour pour son aide précieuse.

J'aimerais remercier vivement Dr SELLALI pour son soutien, son aide et sa sympathie dont elle a fait preuve.

Enfin que tous ceux qui, de près ou de loin ont bien voulu apporter leur part active à la réalisation de ce travail et que ma mémoire faible n'a pu honorer à travers ces lignes, trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude.

Dédicaces :

Je dédie ce modeste travail à ma famille qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A ma chère maman qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A ma chère tante Ghania qui m'a encouragé et soutenu, qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes très chères sœurs : Chahnaz, Massi, Dina et Aya et mes adorables petits frères Wassim et Alilou que j'adore.

A la meilleure des grand-mères au monde, setsi qui m'a accompagné avec ses prières, sa douceur ,et à mon autre chère grand-mère Fatima merci pour tes prières ,puisse Dieu vous prêter longue vie et beaucoup de santé.

A mon très cher oncle, père que j'aime tant.

A mes très chères tantes : Fatene , Samia, Amel, Yamina et Rachida.

A Zi Mohamed et Na Houria pour leurs confiance et encouragements.

A ma famille,mes proches,mes cousins en particulier Doris,Abdou,Papiloup et Nabil

A mes copines d'enfance Souad Lynda et Dehbia pour leurs amitiés fidèles.

A ma meilleure Mina et son adorable famille merci pour tout ma chérie. Je t'adore

A mes très chers ami(e)s et collègues : Sabrina, Amel, Noura, Taous, Farah, Walid.

Au groupe AFUS : Louise,Kenza,Kahina,Sassia,Dihia,Eléna,Flora,Dihia, Kahina et Samira.

A mon bien aimé Mouha je te remercie infiniment pour ta présence et ton soutien et ton aide.

Enfin je dédie ce travail marquant dans ma vie à la mémoire de mon père et mon grand-père disparus très tôt. J'espère que du monde qui est leur maintenant, ils apprécient cet humble geste comme preuve de reconnaissances de la part de leur fille qui toujours prie pour le salut de leurs âmes.

Résumé :

Ce travail consiste à faire une étude descriptive et une investigation échocardiographique des affections cardiaques chez le chien.

En utilisant les différents moyens de diagnostic complémentaires, tel que : l'examen biochimique et l'ECG puis l'échocardiographie pour le diagnostic de confirmation afin d'instaurer un traitement adéquat.

Le premier cas clinique est un Pékinois atteint d'une insuffisance cardiaque gauche (ICG).

Le deuxième cas est un dogue allemand atteint d'une cardiomyopathie Hypertrophique (CMH), diagnostiquée par surprise après avoir souffert d'une anurie pendant des jours. Le chien n'a malheureusement pas pu tenir le coup et a fini par faire un arrêt cardiaque.

Le troisième cas est un berger de Bohème, atteint d'une cardiomyopathie hypertrophique diagnostiquée par surprise après un examen échocardiographique.

Le quatrième cas clinique est une femelle labrador qui présentait un épanchement péricardique et une ascite liée à son atteinte d'un shunt porto systémique diagnostiqué par scanner.

Le cinquième cas est un croisé berger allemand, admis en consultation pour dermatofibrose nodulaire (au niveau de la patte antérieure gauche) et une fatigue extrême comme motif de consultation. L'auscultation clinique a montré un souffle cardiaque et l'échocardiographie a permis de mettre en évidence son atteinte d'une cardiomyopathie dilatée (CMD).

Mots clés : affections cardiaques, chien, examen biochimique, ECG, échocardiographie, Insuffisance cardiaque gauche (ICG), CMD, anurie, arrêt cardiaque, dermatofibrose nodulaire, fatigue extrême, auscultation, CMH, épanchement péricardique, ascite, shunt porto systémique, scanner.

ملخص

هذا العمل يمثل دراسة وصفية وبحث فيما يخص الموجات فوق الصوتية لاعتلال قلب الكلاب

مستخدمة مختلف اساليب التشخيص التكميلي كإختبار الكميائي الحيوي، وجهاز رسم القلب، وجهاز الموجات فوق الصوتية للتشخيص والتأكد من النتائج وذلك من اجل إيجاد علاج فعال

الحالة السريرية الأولى هو من فصيلة يكين مصاب بقصور القلب الأيسر

الحالة السريرية الثانية يتمثل في الدرواس الألماني الذي أصيب بإعتلال تضخمي بعضلة القلب، شُخص بالصدفة بعد أن عان من انقطاع البول لعدة أيام. للأسف لم يستطع التحمل وفي الأخير ما بسكتة قلبية

الحالة السريرية الثالثة يتمثل في الراعي البوهيمي مصاب بإعتلال تضخمي بعضلة القلب، شُخص بالصدفة بعد إختبار الموجات القلبية فوق صوتية

الحالة السريرية الرابعة هي انثى الليردور التي تعاني إنبصاب التامور ونزيف بابية أجوفية مرتبط بذات التحويلية الجهادية المشخصة بمسح

الحالة السريرية الخامسة المتمثل في الشيرد الألماني، شخصناه واكتشفنا أنه يعاني من تليف التكتل الجلدي في قدمه اليسرى في الجهة الداخلية وايضا أصيب بإرهاق شديد. اظهر الفحص ثقب في القلب وبالتالي الموجات فوق الصوتية تمكنت من إظهار تمدد في عضلة القلب الخلقى

الكلمات الرئيسية: اعتلال القلب، الكلب، إختبار كميائي، جهاز رسم القلب، جهاز الموجات فوق الصوتية، قصور القلب الأيسر، تمدد عضلة القلب الأيسر، إنقطاع البول، تليف التكتل الجلدي، إرهاق شديد، فحص، إعتلال تضخمي في عضلة القلب، إنبصاب التامور، نزيف بابية أجوفية، ذات التحويلية الجهادية، مسح

Summary

This work consists in carrying out a descriptive study and an echocardiographic investigation of cardiac affections on dogs.

By using the various complementary diagnostic means, such as: biochemical examination and ECG then echocardiography for the confirmatory diagnosis in order to initiate an adequate treatment.

The first clinical case is a Pekingese with left heart failure.

The second case is a Great Dane with Hypertrophic Cardiomyopathy, diagnosed by accident after suffering from anuria for days. Unfortunately, the dog couldn't hold on and ended up in cardiac arrest.

The third case is a Bohemian Shepherd, suffering from hypertrophic cardiomyopathy diagnosed accidentally after an echocardiographic examination.

The fourth clinical case is a female Labrador who showed pericardial effusion and ascites symptoms related to her portosystemic shunt diagnosed by CT scan.

The fifth case is a German Shepherd cross, admitted for consultation because of a lumpy dermatofibrosis (on the left front paw) and extreme fatigue. Clinical auscultation showed a cardiac murmur and echocardiography which confirmed that he was suffering from dilated cardiomyopathy.

Key words: cardiac conditions, dog, biochemical examination, ECG, echocardiography, Left heart failure, anuria, cardiac arrest, lumpy dermatofibrosis, dilated cardiomyopathy, extreme fatigue, auscultation, hypertrophic cardiomyopathy, pericardial effusion, ascites, portosystemic shunt, CT scan.

Sommaire

INTRODUCTION :	1
PARTIE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE CARDIAQUE	2
1 ANATOMIE CARDIAQUE :	2
1.1 TOPOGRAPHIE CARDIAQUE :	2
1.2 LA CONFORMATION EXTERNE DU CŒUR :	4
1.3 LA STRUCTURE ET LA CONFORMATION INTERNE DU CŒUR.....	5
2 RAPPELS DE PHYSIOLOGIE :	7
2.1 LA DIASTOLE :	7
2.2 LA SYSTOLE :	8
3 DEFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :	9
PARTIE II : PHYSIO-PATHOGENIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.	11
1 RAPPEL DES FACTEURS DETERMINANTS DU DEBIT CARDIAQUE :	11
2 MECANISMES COMPENSATEURS :	13
2.1 MECANISMES NEURO-HORMONAUX COMPENSATEURS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :	13
2.1.1 <i>L'activation du système nerveux sympathique :</i>	13
2.2 MECANISMES TARDIFS :	14
2.2.1 <i>L'activation du système rénine angiotensine :</i>	14
2.2.2 <i>L'activation du système arginine-vasopressine (ADH) :</i>	15
2.2.3 <i>L'endothéline :</i>	16
2.2.4 <i>Les facteurs natriurétiques (ANF, BNP) :</i>	16
PARTIE III : DIAGNOSTIC CLINIQUE EN CARDIOLOGIE CHEZ LE CHIEN.....	18
1 EXAMEN CLINIQUE :	18
1.1 LE MOTIF DE CONSULTATION :	18
1.2 ANAMNESE :	18
1.3 INSPECTION :	18
1.4 PALPATION :	18
1.5 AUSCULTATION :	19
1.6 LA PERCUSSION :	21
2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	21
2.1 LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :	21
2.2 EXAMENS BIOCHIMIQUES :	22
2.3 L'ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :	22
2.4 L'ECHOCARDIOGRAPHIE :	22
2.4.1 <i>Les voies d'abord :</i>	23
2.4.1.1 <i>Les plans de coupes échographiques :</i>	23
2.4.2 <i>La fenêtre acoustique para-sternale droite :</i>	23

2.4.3	<i>L'accès parasternal gauche crânial</i> :.....	23
2.4.4	<i>L'accès gauche caudal ou fenêtre apicale gauche</i> :.....	24
3	LES NIVEAUX DE CLASSEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :.....	24
4	TRAITEMENTS :	25
	PARTIE IV : PATHOLOGIES CARDIAQUES ET LA PREDISPOSITION RACIALE :	28
1	PATHOLOGIES CARDIAQUES :	28
1.1	MALADIE VALVULAIRE DEGENERATIVE :	28
1.1.1	<i>Epidémiologie</i> :.....	29
1.2	LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE (CMD):.....	29
1.2.1	<i>Epidémiologie</i> :.....	29
1.2.2	<i>Physiopathologie</i> :.....	30
1.3	CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE (CMH):.....	30
1.3.1	<i>Epidémiologie</i> :.....	30
1.3.2	<i>Etio-pathogénie</i> :.....	30
1.4	EPANCHEMENT PERICARDIQUE :	31
	CONCLUSION :	32
	I MATERIEL ET METHODES :	33
1	LIEU DE L'EXPERIMENTATION :.....	33
2	MATERIELS :.....	33
3	ANIMAUX :	35
	II RESULTATS ET DISCUSSION :	37
1.	PRESENTATION DU PREMIER CAS (CHIEN BALI)	37
2.	PRESENTATION DU DEUXIEME CAS (CHIEN WOLF)	40
3.	PRESENTATION DU TROISIEME CAS (CHIEN ROCKY).....	45
4.	PRESENTATION DU QUATRIEME CAS (CHIEN ZOE).....	48
5.	PRESENTATION DU CINQUIEME CAS (CHIEN SPOOT)	54
	CONCLUSION :	57
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	58
	ANNEXES	61
	ANNEXE 1 : SCHEMA THERAPEUTIQUE POUR UNE BONNE PRISE EN CHARGE DE LA MVD CHEZ LE CHIEN	61
	ANNEXE 2 : LES DEUX AFFECTIONS CARDIAQUES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE CHIEN. (ATKINS C ET AL 2009)	62
	ANNEXE 3 : LES DIFFERENTES RACES A RISQUE SELON LEURS TAILLE.(ATKINS C ET AL 2009) .	63
	ANNEXE 4 : QUELQUES CONSEILS POUR BIEN PRENDRE SOIN D'UN CHIEN PRESENTANT UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE	64

ANNEXE 5 : LES RESULTATS D'ANALYSE HEMATOLOGIQUE	65
ANNEXE 6 : LES RESULTATS D'ANALYSE BIOCHIMIQUE	66

Liste des tableaux :

TABLEAU 1: CLASSIFICATION ISSUE DE L'ACC (AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY), (BOMASSI, 2012)	24
TABLEAU 2: CLASSIFICATION NYHA MODIFIEE (NEW YORK HEART ASSOCIATION) (BOMASSI, 2012)	25
TABLEAU 3: CLASSIFICATION ISACHIC (INTERNATIONAL SMALL ANIMAL CARDIAC HEALTH COUNCIL), (BOMASSI, 2012)	25
TABLEAU 4: SCHEMAS THERAPEUTIQUE ISSUE DE LA CLASSIFICATION ISACHC, (BOMASSI, 2012)	26
TABLEAU 5: SCHEMAS THERAPEUTIQUES ISSUS DE LA CLASSIFICATION ACC, (BOMASSI, 2012)	27
TABLEAU 6: TABLEAU COMPARATIF ENTRE LES PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUE OBTENUS A A PARTIR D'UNE COUPE ECHOCARDIOGRAPHIQUE : MODE TM.	44
TABLEAU 7: TABLEAU COMPARATIF ENTRE LES VALEURS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES OBTENUES PAR EXAMEN TM CHEZ ROCKY.	46
TABLEAU 8: TABLEAU REPRESENTATIF DES VALEURS HEMATOLOGIQUES CHEZ ZOE (CHIEN). (SELON FILD MEN ET AL,2000 ; KARINE SANCHE ,2003) (VOIR ANNEXE 5)	48
TABLEAU 9: TABLEAU REPRESENTANT LES VALEURS BIOCHIMIQUES ET ENZYMOLOGIQUES CHEZ ZOE. (VOIR ANNEXE 6)	49

Liste des figures :

FIGURE 1: REPRESENTATION SCHEMATIQUE DE LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR	3
FIGURE 2: CONFORMATION EXTERNE DU CŒUR	4
FIGURE 3: REPRESENTATION DES DIFFERENTES PAROIS CARDIAQUE	5
FIGURE 4: SCHEMA REPRESENTATIF DES VALVES DU CŒUR	7
FIGURE 5: SCHEMA REPRESENTANT LA DIASTOLE CARDIAQUE	8
FIGURE 6: SCHEMA REPRESENTANT LA SYSTOLE CARDIAQUE	9
FIGURE 7: CONSEQUENCE D'UNE AUGMENTATION DE LA PRECHARGE D'APRES TIRET	11
FIGURE 8: CONSEQUENCE D'UNE AUGMENTATION DE LA POSTCHARGE, D'APRES TIRET [119]	11
FIGURE 9: CONSEQUENCE D'UNE AUGMENTATION DE LA CONTRACTILITE, D'APRES TIRET [119].....	12
FIGURE 10: SCHEMA DES VARIABLES HEMODYNAMIQUE.....	12
FIGURE 11: COURBE PRESSION VOLUME D'APRÈS KOTZ. J.AM COLL CARDIOL 1998	13
FIGURE 12: SCHEMA REPRESENTATIF DES MECANISMES COMPENSATEURS (SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE) (HTTPS://FR.M.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/INSUFFISANCE_CARDIAQUE_CANINE).....	15
FIGURE 13: LOCALISATION TEMPORELLE DES BRUITS CARDIAQUES, BRUITS NORMAUX PAR DR BOMASSI	19
FIGURE 14: LOCALISATION TEMPORELLE DES BRUITS CARDIAQUES, ANORMAUX (BOMASSI).....	19
FIGURE 15: AIRE D'AUSCULTATION A DROITE PAR DOCTEUR LE BOBINEC	20
FIGURE 16: AIRE D'AUSCULTATION PAR DOCTEUR LE BOBINEC	21
FIGURE 17: PHOTOGRAPHIE D'UNE VALVE NORMALE ET MALADE	29
FIGURE 18: PLATEFORME BIOTECHNOLOGIQUE EN REPRODUCTION DES CARNIVORES/UNIV BLIDA1.....	33
FIGURE 19: CLINIQUE VÉTÉRINAIRE TAGAST	33
FIGURE 20: MATERIELS DE LA PRISE DE SANG	33
FIGURE 21: TUBE HÉPARIÉ	33
FIGURE 22: ELECTROCARDIOGRAPHE CARDIMAX FX 7202 - FUKUDA DENSHI.....	34
FIGURE 23: ECHOCARDIOGRAPHE MYLAB CLASS C VET – ESAOTE	34
FIGURE 24: UN TOMODENSITOMETRE SOMATOM 16BAR, SIEMENS.	35
FIGURE 25: 1ER CAS CLINIQUE, BALI, PEKINOIS, 14ANS	37
FIGURE 26: CLICHE DE LA RADIOGRAPHIE THORACO-ABDOMINALE DE BALI	38
FIGURE 27: COUPE 4 CAVITES PAR ABORD DROIT MONTRANT LE DIAMETRE DE L'ATRIUM GAUCHE BALI	38
FIGURE 28: ECHOCARDIOGRAPHIE MONTRANT L'ATRIUM ET LE VENTRICULE GAUCHE	39
FIGURE 29: 2EME CAS CLINIQUE, WOLF UN DOGUE ALLEMAND SOUFFRANT D'UNE CMD	40
FIGURE 30: ÉLECTROCARDIOGRAMME MONTANT UN QRS LARGE ET CROCHETE	40
FIGURE 31: ECG AVEC LES DIFFERENTES DERIVATIONS (DI, DII, DII, AVR, AVL, AVF)	41
FIGURE 32: ECHOCARDIOGRAPHIE MONTRANT LA CHAMBRE DE CHASSE	42
FIGURE 33: COUPE 2D, MODE TM.....	42
FIGURE 34: COUPE PETIT AXE 4 CAVITES, ET DE UN THROMBUS REPRESENTE PAR UNE FLECHE	43
FIGURE 35: VALEURS ECHOCARDIOGRAPHIQUE EN (MM) CHIEN PESANT ENTRE 71-90KG	43
FIGURE 36: 3EME CAS CLINIQUE, ROCKY SOUFFRANT D'UNE CMH	45
FIGURE 37: ECHOCARDIOGRAPHIE MODE TM DE ROCKY.....	45
FIGURE 38: COUPE TRANSVENTRICULAIRE, MODE DOPPLER CONTINUE.....	46
FIGURE 39: VALEURS ECHOCARDIOGRAPHIQUES EN (MM) CHIEN PESANT ENTRE 31-50KG.....	46
FIGURE 40: 4EME CAS CLINIQUE, ZOE QUI PRESENTE UNE ASCITE	48

FIGURE 41: TRACE ELECTROCARDIOGRAMME DE ZOE	49
FIGURE 42: ECG A 6 DERIVATIONS.	50
FIGURE 43: ECHOCARGIOHRAPHIE : COUPE 4 CAVITES.....	50
FIGURE 44: ECHOCARDIOGRAPHIE : COUPE PETIT AXE TRANSVENTRICULAIRE, MODE DOPPLER.....	51
FIGURE 45: RESULTAT DU MODE TM DE ZOE	51
FIGURE 46: RESULTAT DU SCANNER DE ZOE.....	53
FIGURE 47: ECHOCARDIOGRAPHIE « MODE TM ».....	54
FIGURE 48: ECG STANDARD A 6 DERIVATIONS CHEZ SPOOT.....	54
FIGURE 49: VALEURS ECG MESUREES EN AVF	55

Liste des abréviations :

CMD : Cardiomyopathie dilatée.

CMH : Cardiomyopathie hypertrophique.

MVD : Maladie valvulaire dégénérative.

Ao : Aorte.

AG : Atrium gauche.

SA : Sténose aortique.

ECG : électrocardiogramme.

VES : Volume d'éjection systolique.

FC : Fréquence cardiaque.

DTD : Diamètre télédiastolique.

DTS : Diamètre télésystolique.

mm : Millimètre.

VTD : Volume télédiastolique.

VTS : Volume télésystolique.

VG : Ventricule gauche.

ECA : Enzyme de conversion d'angiotensine.

SRAA : Système rénine angiotensine.

ADH : Hormone anti-diurétique.

ANF: Facteur natriurétique auriculaire.

BNP: Péptide cérébral natriurétique.

E2: Œstrogène.

ACC: American College of Cardiology.

NYHA: New York Heart Association.

ISACHIC: International Small Animal Cardiac Health council.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion d'angiotensine.

ACVIM: American College of Veterinary Internal Medicine.

FR : Fraction de raccourcissement.

IDM : Infarctus du myocarde.

SIVd : Septum interventriculaire en diastole.

SIVs : Septum interventriculaire en systole.

PPs : épaissement de la paroi postérieur en systole.

PPd : épaissement de la paroi postérieur en diastole.

Introduction :

Tout comme les humains, les chiens sont exposés aux maladies cardiaques. Ces affections apparaissent le plus souvent chez les animaux à âge avancé. En vieillissant, le cœur peut, en effet, se fatiguer et ne plus remplir correctement son rôle. Cependant, certaines maladies cardiaques peuvent apparaître dès le plus jeune âge (Blondel, 2018).

L'insuffisance cardiaque est une maladie grave, elle apparaît lorsque les phénomènes compensateurs n'arrivent plus à maintenir un débit cardiaque suffisant.

L'endocardiose mitrale connue sous le nom de maladie valvulaire dégénérative (MVD), reste la cardiopathie la plus fréquente chez le chien à hauteur de 75%. La cardiomyopathie dilatée souvent abrégée CMD vient en deuxième position, selon la race, cette maladie peut avoir un comportement différent. La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) primitive touche 65% des chiens et la secondaire représente 13 % des cas signalés.

Enfin, les épanchements péricardiques représentent 10% de l'ensemble des maladies cardiovasculaires chez le chien, et sont classés comme la troisième affection cardiaque derrière la maladie valvulaire dégénérative (FUENTES et *al*, 1991 ; LYNNE et *al*, 2009).

A noter également, les maladies congénitales qui causent généralement des insuffisances cardiaques précoces. La détection de ces pathologies avec précision et dans ses différentes formes suscitée nécessitent des techniques d'examen avancées.

Or, en Algérie, à l'exception de quelques cliniques vétérinaires spécialisées et équipées en conséquence, les cardiopathies sont explorées en clientèle canine dans la limite des moyens diagnostiques et accessibles aux praticiens. Ce manque de moyens induit souvent une mauvaise prise en charge diagnostique.

En plus de la radiographie thoracique et l'électrocardiographie, l'échocardiographie est considérée de nos jours comme le jalon le plus important ou la technique privilégiée dans l'exploitation cardiaque.

Ainsi, l'objectif de la présente étude est d'évaluer l'intérêt diagnostique de l'échocardiographie associée aux autres techniques en cardiopathie canine à travers la prise en charge de cinq cas cliniques.

Partie I : Anatomie et physiologie cardiaque

1 Anatomie cardiaque :

1.1 Topographie cardiaque :

Le cœur est un muscle cavitaire situé dans la cavité thoracique, entre les deux poumons. Il s'agit d'une pompe, chargée de faire circuler le sang oxygéné par les poumons dans tout l'organisme. Il est divisé en deux parties : (CAMPBELL et *al*, 2004) ; TIRET, 2006).

- ✓ Le cœur droit, qui reçoit le sang non hématosé des organes et le renvoie aux poumons.
 - ✓ Le cœur gauche, qui reçoit le sang hématosé par les poumons et le renvoie aux organes.
- Chacune de ces parties est divisée en deux compartiments séparés par une valve.

Les compartiments dorsaux, ou atria, reçoivent le sang par les veines (veines caves à droite, veines pulmonaires à gauche). (CAMPBELL et *al*, 2004 ; TIRET, 2006)

Les compartiments ventraux, ou ventricules, envoient le sang dans les artères (tronc pulmonaire à droite, aorte à gauche) munies de valves artérielles. On distingue donc une circulation pulmonaire, ou petite circulation, chargée d'oxygéner le sang (= 25% du sang circulant), et une circulation systémique, ou grande circulation, fournissant aux organes le sang hématosé. (CAMPBELL et *al*, 2004 ; TIRET, 2006)

La circulation pulmonaire représente 25% du sang circulant, versus 75% pour la circulation systémique. (CAMPBELL et *al*, 2004 ; TIRET, 2006)

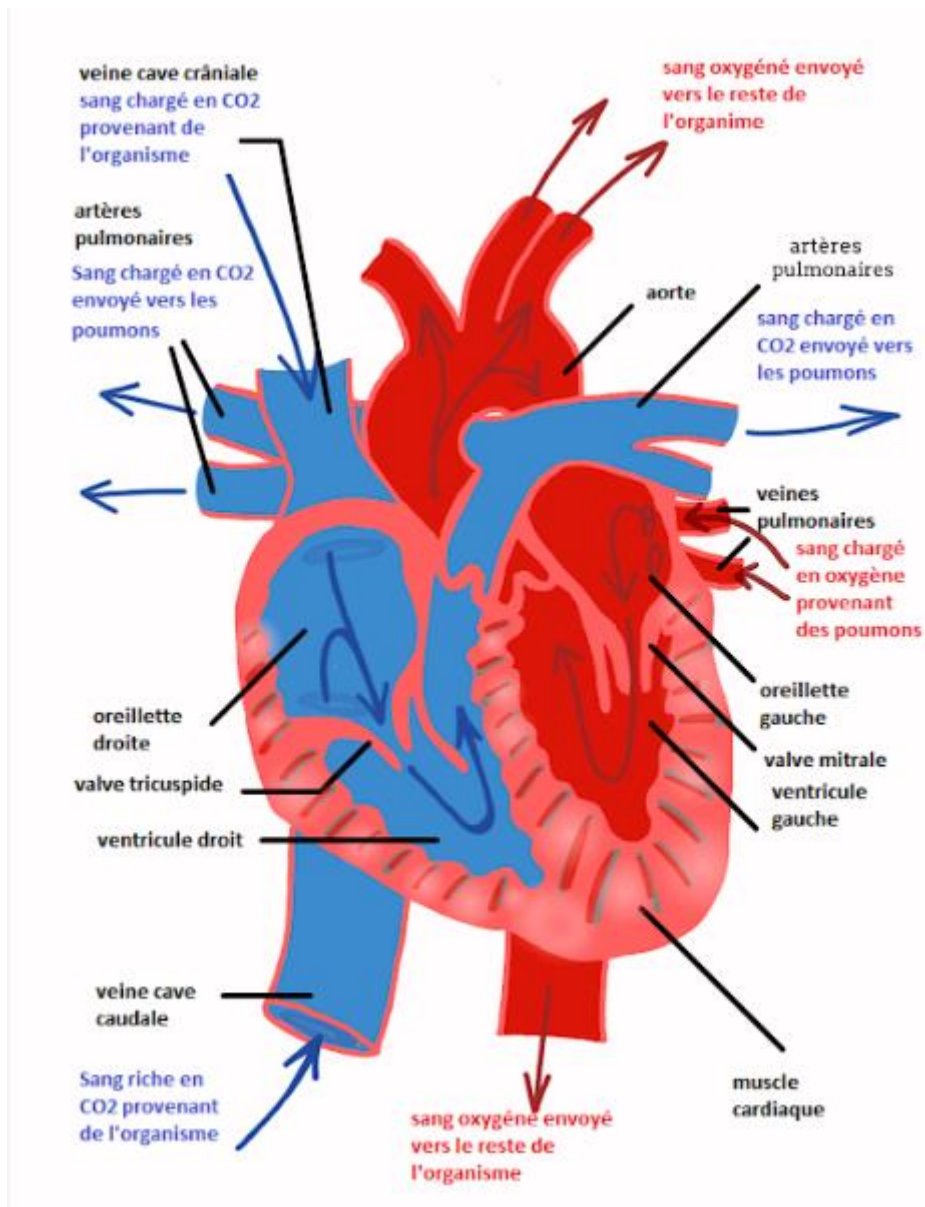


Figure 1: représentation schématique de la circulation sanguine dans le cœur

(<https://www.vetorostrenen.com/maladies-cardiaques-chien>)

Le cœur droit est situé crânialement et le cœur gauche caudalement. La base du cœur, sur l'animal en position debout, atteint ou dépasse légèrement le milieu de la hauteur du thorax. Le bord crânial ou ventriculaire droit atteint la 3ème ou la 4ème côte, le bord caudal ou ventriculaire gauche longe la 6ème ou la 7ème côte (Pierard, 1971 ; Collin, 2003).

L'axe longitudinal du cœur est orienté obliquement dans le thorax, avec la base en position crânio-dorsale et l'apex en position caudo-ventrale (Pierard, 1971 ; Miller, 1979 ; Collin, 2003)

Il forme un angle de 40° avec le sternum (Constantinescu, 2005)

L'apex du cœur est légèrement dévié à gauche du plan médian et effleure le diaphragme (Pierard, 1971 ; Collin, 2003). La plus grande partie du cœur se situe dans la moitié gauche du thorax, soit environ les 4/7e (Constantinescu, 2005).

1.2 La conformation externe du cœur :

Le cœur du chien est globuleux avec un apex émoussé (Pierard, 1971 ; Miller, 1979 ; Collin, 2003).

Il possède une face gauche, encore appelée face auriculaire et une face droite, appelée face atriale (Collin, 2003). Deux sillons longitudinaux parcourent chacune des faces. Ils constituent les repères externes du septum interventriculaire (Constantinescu, 2005). Le sillon coronaire sépare extérieurement la portion ventriculaire de la portion atriale (Pierard, 1971).

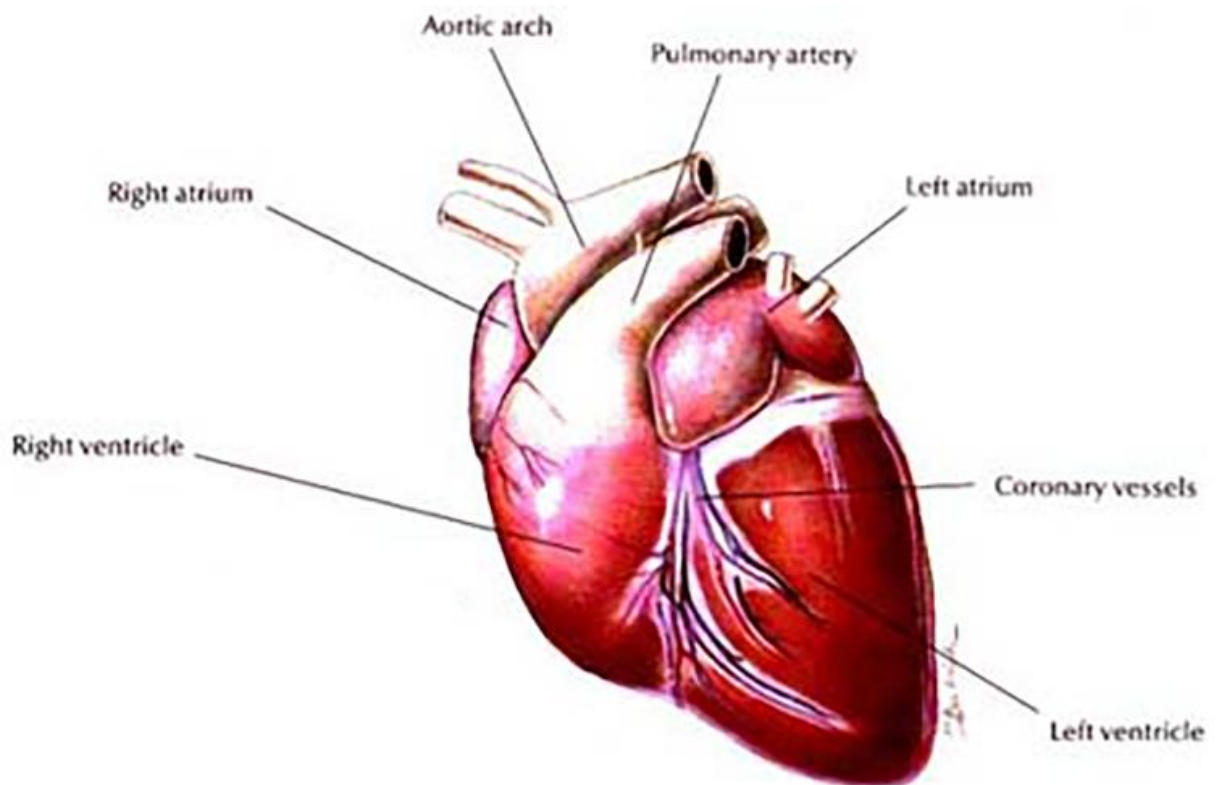


Figure 2: conformation externe du cœur

<https://www.hillsvet.ca/fr-ca/practice-management/atlas/canine-heart#tab-0928319789-1>

1.3 La structure et la conformation interne du cœur

La structure du cœur comprend, de l'extérieur vers l'intérieur : le péricarde, le myocarde, la charpente fibreuse et l'endocarde. (BARONE R,1996 ; DEGUEURCE C,2003)

Le cœur est constitué d'un muscle, le myocarde : Constituant essentiel du cœur, le myocarde est un tissu musculaire comportant des cellules myocardiques contractiles et d'autres cellules spécialisées, ayant pour fonction d'engendrer et de propager le stimulus à l'origine de la contraction : le tissu nodal et les cellules de Purkinje. Elles assurent l'automatisme et le rythme des contractions cardiaques. (BARONE R,1996 ; DEGUEURCE C,2003)

Sa face externe est recouverte par l'épicarde : mince lame viscérale très adhérente au myocarde. (BARONE R,1996 ; DEGUEURCE C,2003)

Le péricarde pariétal, accolé au péricarde fibreux qui assure la liaison à la colonne vertébrale par des faisceaux fibreux, au sternum par le ligament sterno-péricardique et au diaphragme par le ligament phrénico-péricardique. (BARONE R,1996 DEGUEURCE C,2003)

La cavité péricardique : quasi-virtuelle, définie par les deux feuillets. Elle contient 0,5 à 1 mL de liquide, permettant aux deux lames de glisser entre elles. (BARONE R,1996 ; DEGUEURCE C,2003)

Sa face interne est tapissée par l'endocarde.

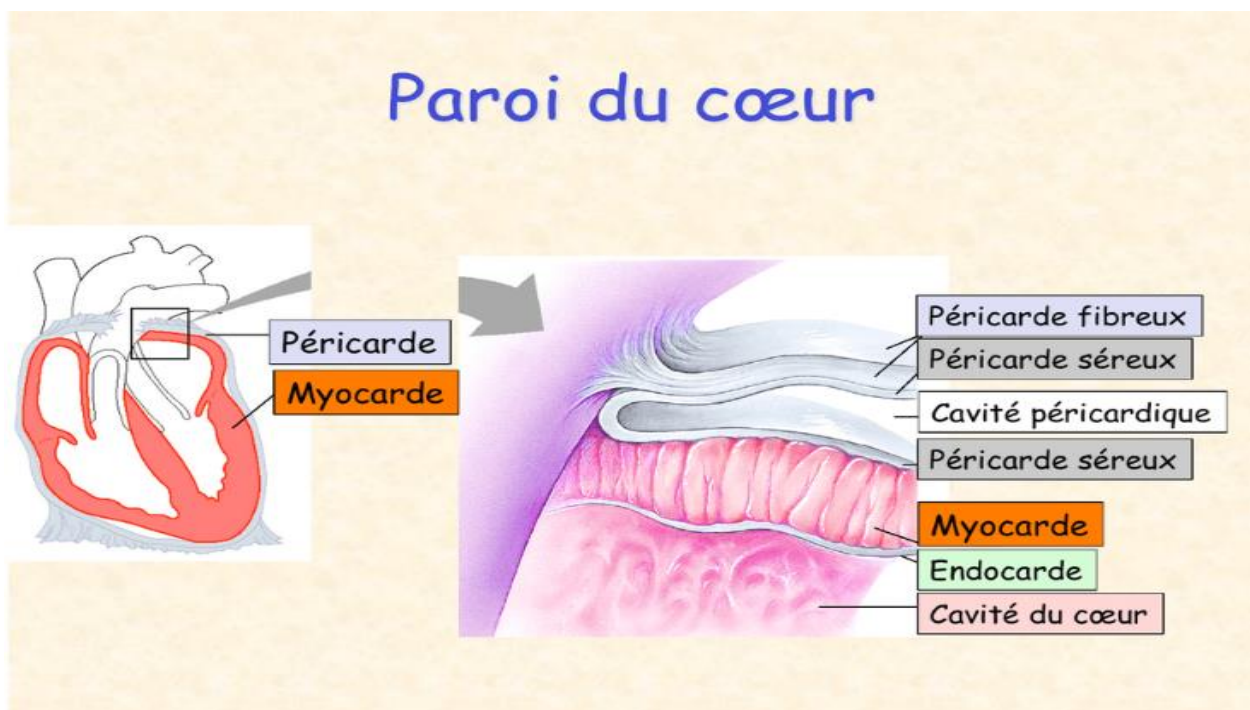


Figure 3: Représentation des différentes parois cardiaque

(<https://studylibfr.com/doc/3025316/p%C3%A9ricarde-myocarde-myocarde>)

Le cœur est formé de deux parties, droite et gauche, séparées par une cloison complète, le septum cardiaque.

Chacune des deux parties du cœur est constituée d'une oreillette, ou atrium, chargée de la réception du sang veineux, et d'un ventricule, chargé de l'expulsion du sang vers les artères. Ces deux cavités communiquent par un orifice atrioventriculaire muni d'une valve. De même, l'orifice reliant le ventricule à l'artère pulmonaire pour le cœur droit et à l'aorte pour le cœur gauche est muni d'une valve (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

L'extrémité de chaque atrium forme un diverticule appelé auricule. L'atrium droit reçoit le sang provenant des veines caves crâniale et caudale et du sinus coronaire. L'atrium gauche reçoit le sang provenant des veines pulmonaires (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

Les ventricules sont partagés en deux compartiments : la chambre d'entrée du sang, ou chambre veineuse, située sous l'orifice atrio-ventriculaire, et la chambre de sortie du sang, également appelée chambre de chasse, chambre artérielle ou infundibulum, qui se termine par l'orifice artériel (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

La valve atrio-ventriculaire droite est nommée valve tricuspide en raison de sa division en trois valvules (ou cuspides ou feuillets). Chez le chien, elle est en réalité bicuspide avec une valvule pariétale et une valvule septale (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

La valve atrio-ventriculaire gauche est appelée valve bicuspide ou mitrale. Elle est pourvue d'une cuspide septale également appelée grande valvule mitrale, et d'une cuspide pariétale aussi nommée petite valvule mitrale (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

Le bord libre des cuspides des valves atrio-ventriculaires reçoit l'insertion de nombreux cordages tendineux, attachés d'autre part sur le sommet des muscles papillaires.

Ces cordages ont pour rôle d'empêcher la valve de se renverser vers l'atrium pendant la systole ventriculaire (Collin, 2003).

La valve pulmonaire est composée des cuspides intermédiaires, droite et gauche.

La valve aortique comprend les cuspides septales ou non coronaire, droite ou coronaire droite et gauche ou coronaire gauche. La paroi vasculaire adjacente à chacune de ces valves est bombée vers l'extérieur et forme les sinus de Valsalva (Collin, 2003 ; Constantinescu, 2005).

La base du cœur est orientée dorsalement et à droite alors que l'apex est ventral et à gauche.

En systole, le cœur effectue une rotation autour de son axe dans le sens inverse des aiguilles d'une montre en le regardant dorsalement. (Nathalie Lorient 2014)

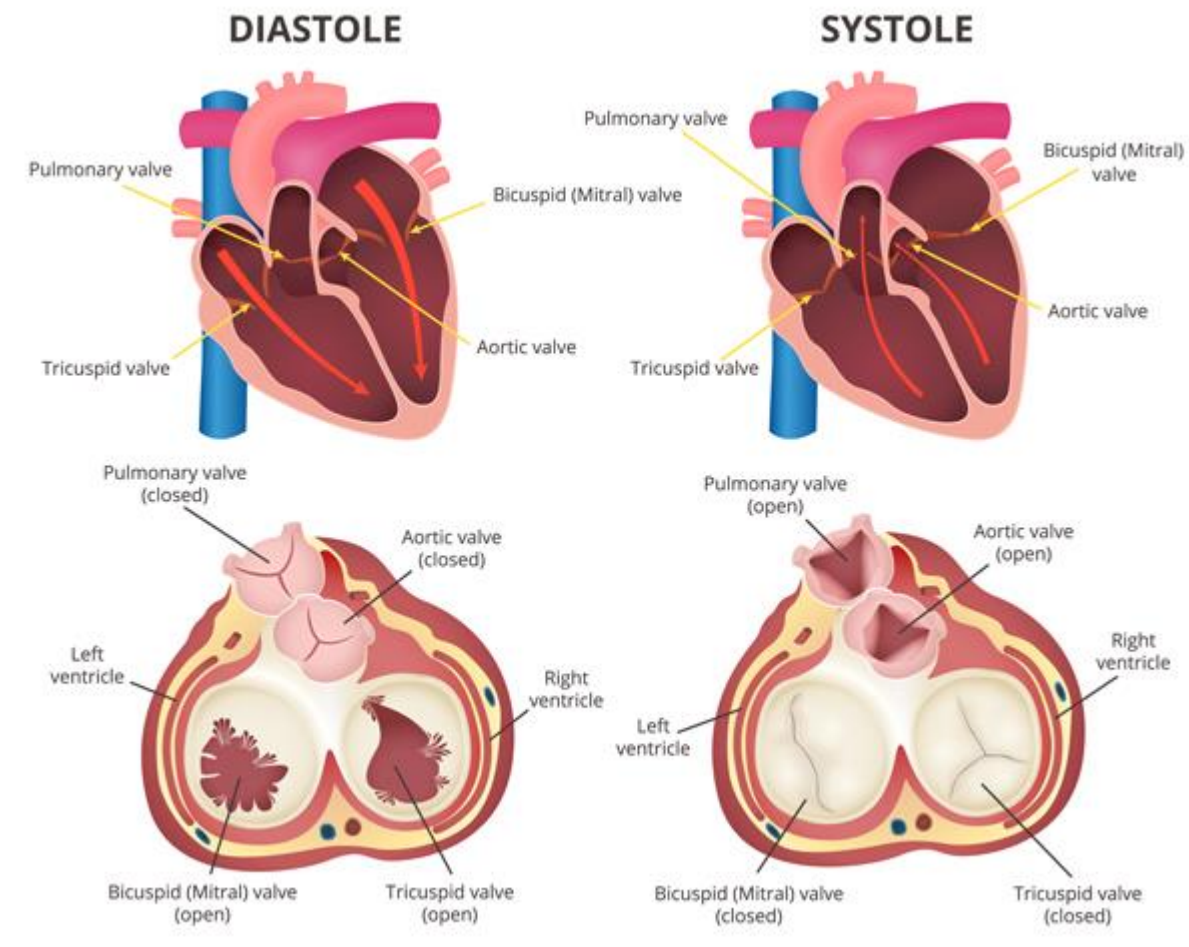


Figure 4: Schéma représentatif des valves du cœur

(<https://www.shutterstock.com/fr/image-vector/work-heart-valves-anatomy-human-diastole-1043948227>)

2 Rappels de Physiologie :

Le cœur peut être représenté par une pompe fonctionnant avec des pressions à droite plus basses que les pressions à gauche. Les variations de pressions intracardiaques au cours du cycle sont responsables des différents événements du cycle cardiaque.

On peut le détailler comme suit : (Nathalie Lorient 2014)

2.1 La diastole :

- Relaxation isovolumétrique : les valves atrioventriculaires ainsi que les sigmoïdes sont fermées. Le muscle cardiaque se relâche. La pression dans les ventricules devient inférieure à celle des atria. Les valves mitrales et tricuspides s'ouvrent rapidement.

- Succion ventriculaire : C'est la phase de remplissage rapide des ventricules qui suit l'ouverture des valves atriventriculaires. Les pressions entre les oreillettes et les ventricules s'égalisent. Les valves amorcent leur fermeture.
- Systole auriculaire : C'est la télédiastole, dernière phase de la diastole. La systole auriculaire synchronisée de l'onde « P » de l'ECG, provoque une réouverture des valves atrioventriculaires. Le ventricule gauche termine son remplissage. Les valves se ferment définitivement. (Nathalie Lorient 2014)

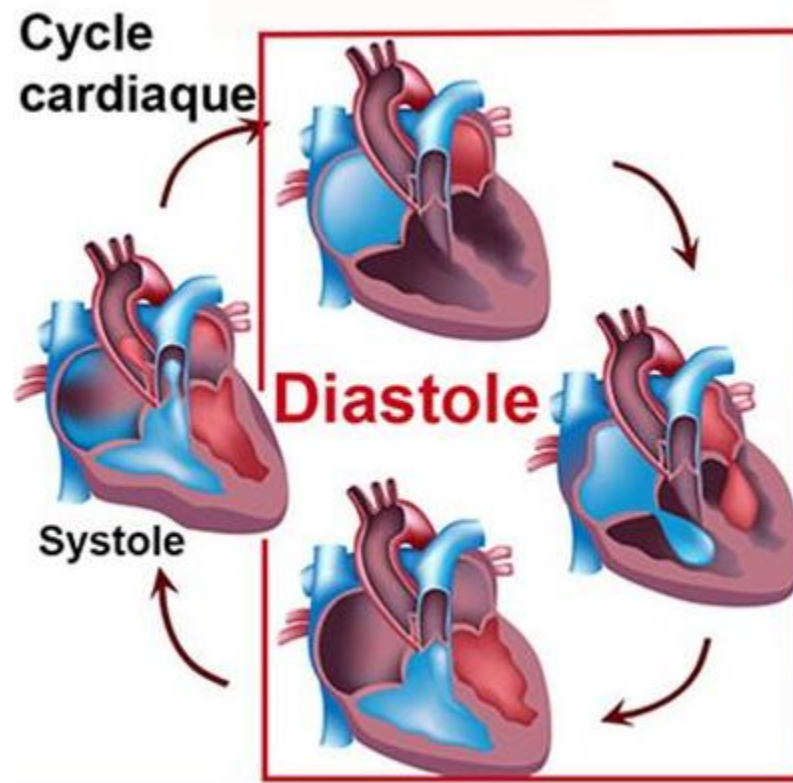


Figure 5: schéma représentant la diastole cardiaque

(<https://www.docteurcliv.com/encyclopedie/diastole.aspx>)

2.2 La systole :

- Contraction isovolumétrique : Les valves atrioventriculaires ainsi que les sigmoïdes sont fermées. Le muscle cardiaque se contracte. Les pressions sanguines dans les ventricules deviennent supérieures à celles de l'aorte et du tronc pulmonaire. Les valves sigmoïdes s'ouvrent rapidement.

- Ejection : Les sigmoïdes sont ouvertes, le sang est éjecté dans l'aorte et le tronc pulmonaire jusqu'à ce que les pressions entre les ventricules et les gros troncs s'égalisent.
- Fermeture des valves sigmoïdes : les pressions s'égalisent entre les gros troncs et les ventricules, les valves se referment (Nathalie Loriot 2014)

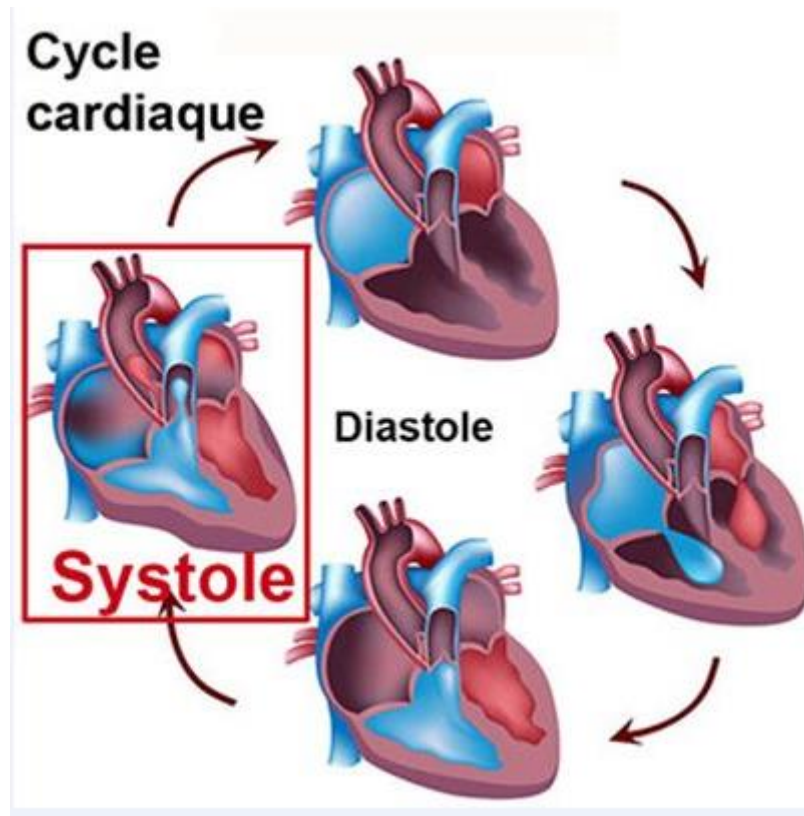


Figure 6: Schéma représentant la systole cardiaque

(<https://www.docteurlic.com/encyclopedie/diastole.aspx>)

3 Définition de l'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur en présence d'une volémie et des conditions de remplissage normales d'assurer le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes (Chentir et Nibouche, 2015).

Il convient de mettre l'accent sur la défaillance myocardique d'une part et l'insuffisance circulatoire d'une autre part (Chentir et Nibouche, 2015).

Il est habituel d'opposer les insuffisances ventriculaires gauche et droite, au plan physiopathologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique. (Chentir et Nibouche, 2015).

L'association d'une insuffisance ventriculaire gauche et droite définit l'insuffisance cardiaque globale. L'insuffisance cardiaque peut être compensée sous l'effet d'un traitement ou de mécanismes compensateurs ou décompensée lorsqu'elle s'accompagne de phénomènes congestifs (Chentir et Nibouche, 2015).

On considère que le syndrome d'insuffisance cardiaque regroupe deux caractéristiques : (Chentir et Nibouche, 2015).

- ✓ Des symptômes d'insuffisance cardiaque : Dyspnée, fatigue, toux.
- ✓ La preuve objective d'une dysfonction systolique et /ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

Partie II : Physio-pathogénie de l'insuffisance cardiaque.

1 Rappel des facteurs déterminants du débit cardiaque :

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque

Débit cardiaque = Volume d'éjection systolique X la fréquence cardiaque (VES X FC). (Chentir et Nibouche, 2015)

Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de 3 facteurs :

♥ **La précharge ou volume télédiastolique (VTD)** : Charge avant la contraction des fibres myocardiques : plus le VTD augmente, plus la force de contraction est grande ceci s'appelle la loi de Frank –Starling. (Chentir et Nibouche, 2015)

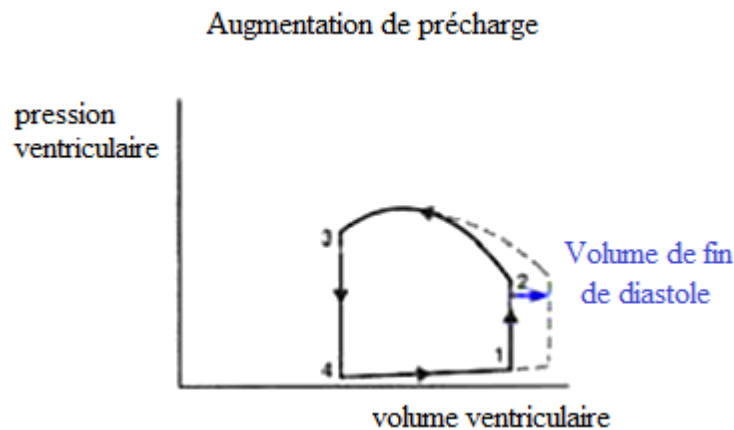


Figure 7: Conséquence d'une augmentation de la précharge d'après Tired

♥ **La post charge ou volume télésystolique (VTS)** : Obstacle à l'éjection du ventricule gauche = tension pariétale. Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD) (Chentir et Nibouche, 2015)

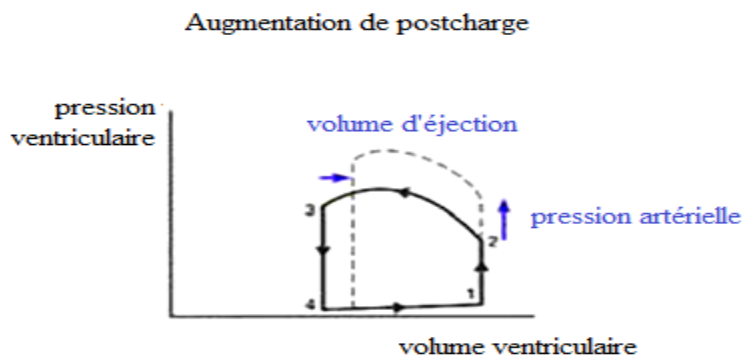


Figure 8: Conséquence d'une augmentation de la postcharge, d'après Tired [119]

♥ **La contractilité myocardiques ou inotropisme** : force de contraction du myocarde indépendamment des conditions de charge. La contractilité myocardique est sous la dépendance du système sympathique B adrénérique. (Chentir et Nibouche, 2015)

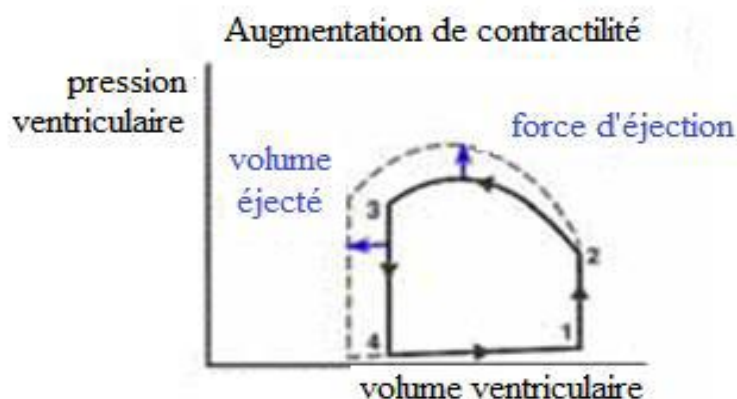


Figure 9: Conséquence d'une augmentation de la contractilité, d'après Tiret [119]

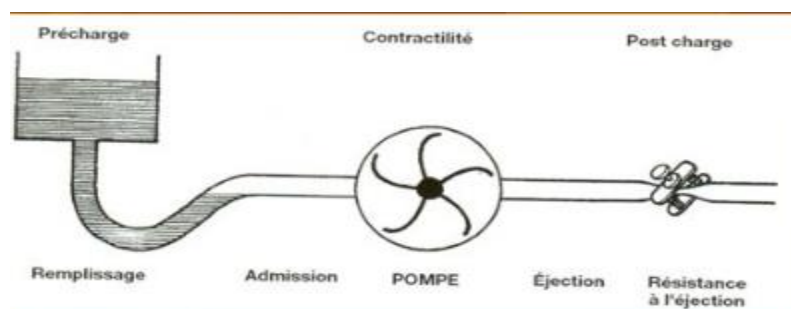


Figure 10: Schéma des variables hémodynamique
(<https://slideplayer.fr/slide/3680702/>)

Le cycle cardiaque comprend 4 phases :

- **Phase 1** : avec les différentes phases de la diastole. Le VG se remplit en diastole jusqu'à atteindre le volume télé diastolique (VTD). (Chentir et Nibouche, 2015)
- **Phase 2** : le remplissage VG est terminé, la valve mitrale se ferme, la valve aortique n'est pas encore ouverte et le VG se contracte de façon isovolémique puisque la pression s'élève sans variation de volume. (Chentir et Nibouche, 2015)
- **Phase 3** : la valve aortique s'ouvre. Le VG éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS). (Chentir et Nibouche, 2015)
- **Phase 4** : La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte alors que la contraction VG est terminée : phase de relaxation isovolémique pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume. (Chentir et Nibouche, 2015)

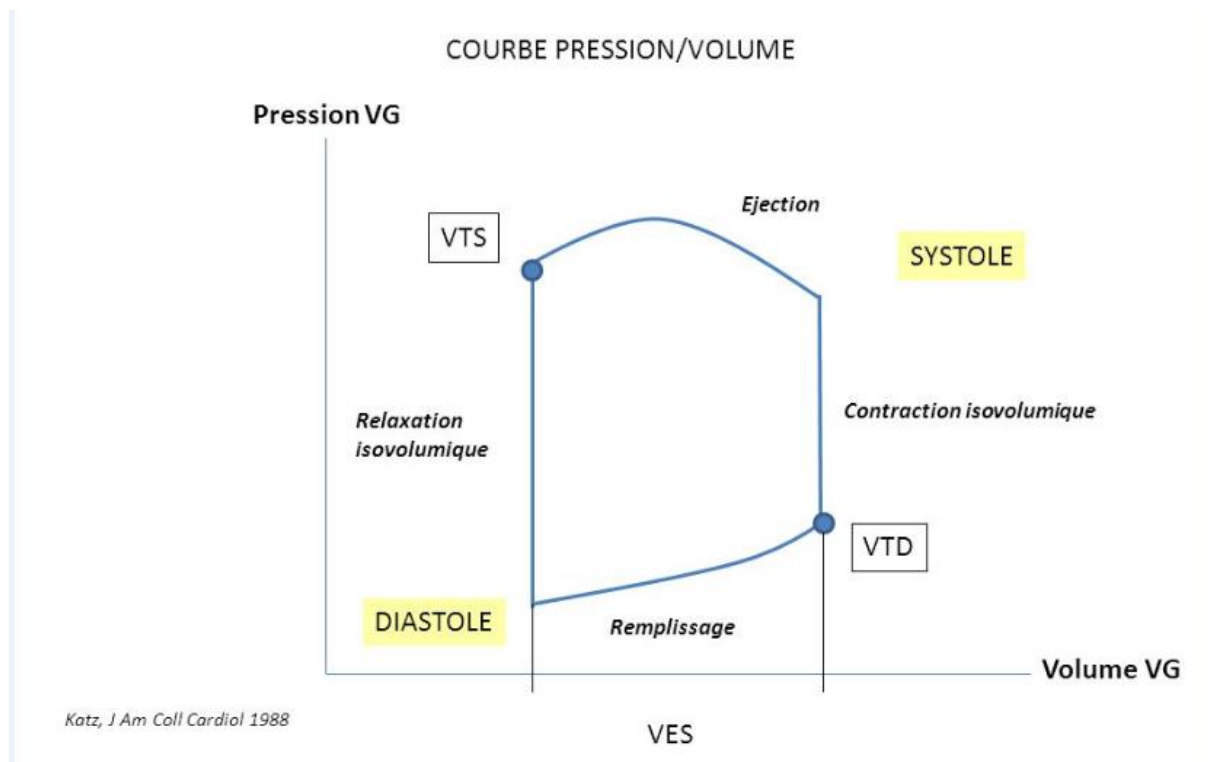


Figure 11: Courbe pression volume d'après Kotz. J.Am Coll cardiol 1998

2 Mécanismes compensateurs :

2.1 Mécanismes neuro-hormonaux compensateurs L'insuffisance cardiaque :

Est à l'origine d'une activation précoce des systèmes neuro-hormonaux, ayant pour but de maintenir une pression artérielle systémique par le biais d'une vasoconstriction artérielle et veineuse et d'une augmentation de la volémie. Cette hyperactivité des divers systèmes neuro-hormonaux, globalement corrélée au degré de l'insuffisance cardiaque, a une excellente valeur pronostique. Le déséquilibre entre les systèmes vasodilatateurs et vasoconstricteurs, avec une prépondérance de ces derniers, favorise la création d'un cercle vicieux, l'augmentation des conditions de charge ventriculaire gauche altérant à terme la fonction systolique de la pompe cardiaque. (Pr M. GALINIER 2005)

2.1.1 L'activation du système nerveux sympathique :

Est la plus précoce, survenant dès le stade de dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique. Le taux de noradrénaline plasmatique est un excellent index pronostique, indépendant de la fraction d'éjection. Son activation est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs, accentuée par leur dysfonctionnement, secondaire à une activation de la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase, à l'altération de l'endothélium vasculaire et à une

hypertrophie vasculaire. Cette activation a pour but d'augmenter l'inotropisme et d'accélérer la fréquence cardiaque pour maintenir le débit, mais cette stimulation noradrénergique perd son efficacité du fait de la désensibilisation puis de la diminution du nombre des bêta-récepteurs adrénérgiques myocardiques. Cette activation du système sympathique est en fait rapidement délétère. Les modifications des conditions de charge ventriculaire gauche, augmentation de la post-charge liée à la vasoconstriction artériolaire, augmentation de la pré-charge liée à la vasoconstriction veineuse et à la rétention hydrosodée favorisée par la diminution du débit sanguin rénal, favorisent l'altération de la fonction systolique de la pompe ventriculaire gauche. De plus, l'augmentation des catécholamines augmente les besoins d'oxygène du myocarde, entraîne une surcharge calcique intracellulaire au niveau des myocytes, favorisant l'ischémie et les troubles du rythme. (Pr M. GALINIER 2005)

2.2 Mécanismes tardifs :

2.2.1 L'activation du système rénine angiotensine :

Circulant est moins précoce, cyclique. Elle est marquée à chaque poussée congestive de la maladie et dans l'insuffisance cardiaque terminale. Dans l'insuffisance cardiaque modérée, l'activité rénine plasmatique est le plus souvent normale, en dehors de l'emploi des diurétiques. Elle est secondaire à la diminution de la pression de perfusion au niveau de l'artère afférente du glomérule, à la stimulation bêta-adrénergique et aux modifications en sodium au niveau de la macula dansa. Le traitement diurétique est un stimulant puissant du système. Malgré l'action faiblement inotrope de l'angiotensine II, les effets délétères de la stimulation du système rénine-angiotensine prédominent. La vasoconstriction artérielle, secondaire à l'augmentation de l'angiotensine II, et la rétention hydrosodée, due à l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone par les surrénales, augmentent la post-charge et la pré-charge, altérant la fonction pompe systolique ventriculaire gauche. Ce système interagit de plus avec d'autres systèmes neuro-hormonaux, augmentant le tonus sympathique, la sécrétion d'ADH ainsi que la sécrétion de facteur atrial natriurétique et de prostaglandines. (M. GALINIER, 2005)

La baisse de perfusion rénale résultante de la baisse du débit cardiaque entraîne la sécrétion par l'appareil juxtaglomérulaire d'une hormone, la rénine. Cette hormone libérée dans le compartiment vasculaire clive l'angiotensinogène, un peptide inactif présent dans le plasma, en angiotensine I, prohormone également inactive. Dans les capillaires, l'angiotensine I entre en contact avec une enzyme transmembranaire située à la face luminale des cellules

endothéliales, l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), qui la dégrade en angiotensine II, peptide vasoactif à l'origine d'une très forte activité vasoconstriction artérielle et veineuse, résultant en une augmentation de la précharge et de la postcharge. Dans un second temps, l'angiotensine II déclenche la sécrétion par la corticosurrénale d'une hormone minéralocorticoïde, l'aldostérone, qui agit sur le tube contourné distal en augmentant la réabsorption de sodium et l'élimination de potassium. L'hypertonie plasmatique résultante stimule d'une part la réabsorption d'eau et augmente ainsi la volémie (augmentation de la précharge et de la postcharge), et d'autre part contribue à activer la sécrétion de rénine, renforçant ainsi le SRAA. L'aldostérone a également une activité vasoconstrictrice directe, ainsi qu'un effet profibrotique (facteur de croissance) sur le cœur et le rein. Enfin, l'hypertonie plasmatique entraîne la libération par la neurohypophyse d'Hormone Anti-Diurétique (ADH), qui favorise la rétention d'eau et contribue ainsi à remonter la volémie et augmenter ainsi précharge et postcharge. Les effets de l'activation du SRAA sont donc une augmentation de la précharge et de la postcharge, par le biais d'une vasoconstriction et d'une hypervolémie.

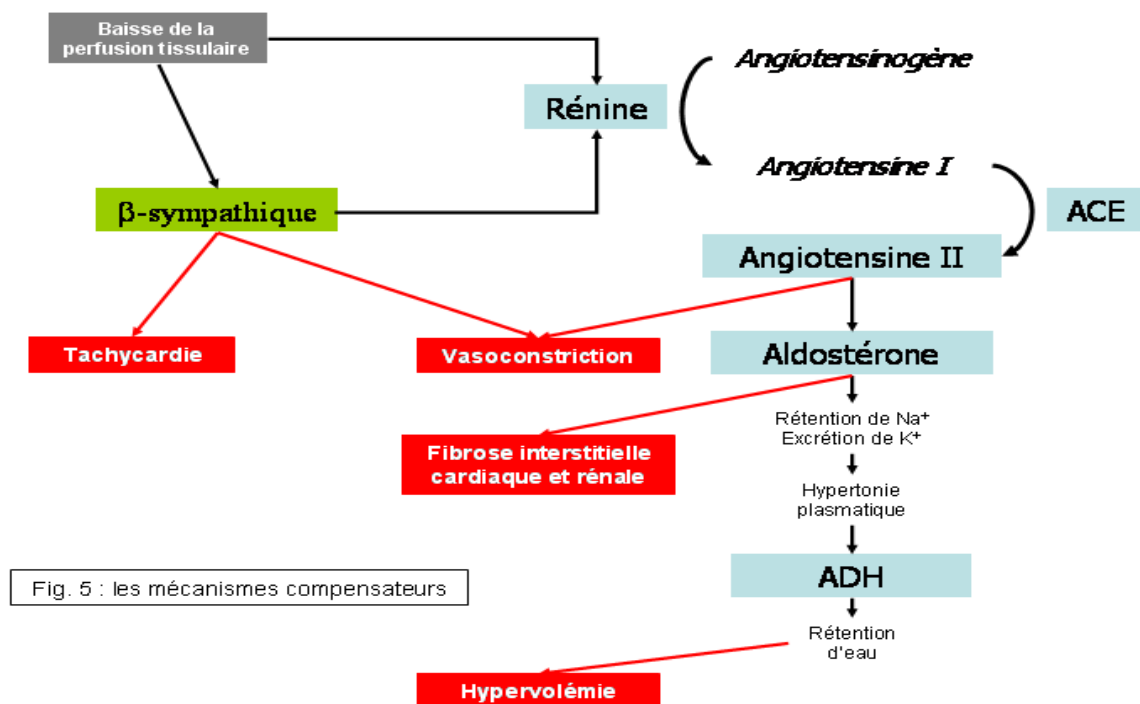


Fig. 5 : les mécanismes compensateurs

Figure 12: Schéma représentatif des mécanismes compensateurs (Système rénine angiotensine) (https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Insuffisance_cardiaque_canine)

2.2.2 L'activation du système arginine-vasopressine (ADH) :

Est plus tardive. Elle est due à la diminution de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs et aux effets de l'angiotensine II. Son rôle physiopathologique semble moindre

que celui joué par les systèmes précédents. Néanmoins ses effets délétères sont doubles, l'ADH favorisant la vasoconstriction et la réabsorption hydrique à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale. L'ADH augmente essentiellement au cours de l'insuffisance cardiaque sévère expliquant qu'il s'agit d'un facteur pronostic très péjoratif.

2.2.3 L'endothéline :

Vasoconstricteur très puissant sécrété par les cellules endothéliales, est augmenté dans l'insuffisance cardiaque chronique et serait un puissant facteur pronostique. Elle joue un rôle paracrine et intervient probablement dans la vasoconstriction artérielle systémique ainsi que dans les anomalies de la répartition du débit systémique par son action vasoconstrictrice au niveau de la micro-circulation. Elle pourrait également avoir un rôle trophique. (GALINIER ,2005)

A côté de ces systèmes vasoconstricteurs, des systèmes vasodilatateurs sont également activés. Bien que leurs activations paraissent plus précoces, leurs effets sont bien moindres que ceux des systèmes vasoconstricteurs : (GALINIER, 2005)

2.2.4 Les facteurs natriurétiques (ANF, BNP) :

Sont augmentés précocement au cours de l'insuffisance cardiaque, leur activation se majorant au cours des poussées congestives. Il s'agit d'un facteur pronostique de première importance indépendant de la fraction d'éjection. Leur stimulus de sécrétion semble être l'augmentation de la pression transmurale de distension des oreillettes, mais également, de façon plus tardive pour l'ANF et plus spécifiquement pour le BNP, celle des ventricules. Ils ont une action natriurétique double en augmentant la filtration glomérulaire et par une action tubulaire directe. Au niveau vasculaire, ils possèdent une action vasodilatatrice et augmentent la perméabilité. On peut donc les considérer comme des antagonistes du système rénine angiotensine. Au cours de l'insuffisance cardiaque chronique l'action des facteurs natriurétiques est considérablement diminuée notamment au niveau rénal. Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été émises : down-régulation des récepteurs à l'ANF et modification des taux respectifs des récepteurs liés à la guanylate-cyclase ou de clearance ; diminution de la réponse rénale à l'ANF en rapport avec une diminution du débit sanguin rénal ; système de clivage enzymatique pré-ANF en ANF actif débordé. Le taux plasmatique de BNP, qui s'élève dans l'insuffisance ventriculaire gauche au prorata de l'augmentation des pressions de remplissage, constitue un test-diagnostique fiable d'insuffisance cardiaque.

Il existe également une activation des prostaglandines vasodilatatrices E2 et I2 qui sont synthétisées par les tissus hypoperfusés où ischémisés, et dont la sécrétion est favorisée par l'activation du système rénine-angiotensine. Ces prostaglandines ont une action essentiellement locale, notamment rénale. Au cours de l'insuffisance cardiaque, les concentrations en prostaglandines sont d'autant plus élevées que l'activation des systèmes hormonaux vasoconstricteurs est plus marquée. Cette activation explique le rôle néfaste des anti-inflammatoires non stéroïdiens chez l'insuffisant cardiaque, dont il a pu être montré que l'emploi entraîne une majoration des pressions capillaires pulmonaires et une détérioration clinique.

De nombreuses autres substances neuro-hormonales sont augmentées dans l'insuffisance cardiaque. Citons le neuropeptide Y qui est sécrété avec les catécholamines et qui est à l'origine d'une vasoconstriction, notamment au niveau coronaire, et dont les taux sont augmentés au cours de l'insuffisance cardiaque décompensée, et l'adrénomédulline. La modulation de ces systèmes neuro-hormonaux représente une approche thérapeutique essentielle au cours de l'insuffisance cardiaque, non seulement pour améliorer les conditions de charge du ventricule gauche, mais également pour interférer sur le processus de remodelage ventriculaire gauche et, au niveau périphérique, améliorer la distribution de l'oxygène. (GALINIER 2005)

Partie III : Diagnostic clinique en cardiologie chez le chien

Les affections cardiaques chez le chien sont à l'origine d'une multitude de symptômes. Donc pour parvenir à identifier ces pathologies et mettre en place un traitement adapté ; une démarche diagnostique rigoureuse et raisonnée est indispensable.

Un examen clinique complet est d'abord nécessaire puis des examens complémentaires sont quasi systématiques. (Beaufils et al, 2016)

1 Examen clinique :

1.1 Le motif de consultation :

Un chien qui a une toux quinteuse, présentant une intolérance à l'effort, qui fatigue vite, qui a une dyspnée, des syncopes devrait être présenté en consultation

1.2 Anamnèse :

Permet de recueillir l'ensemble de commémoratifs, en effet l'anamnèse reste le processus de base du diagnostic

1.3 Inspection :

- Mettre en évidence un état de choc.
- Difficultés respiratoires sont souvent évoquées.
- Lors d'une ascite l'abdomen est distendu.

1.4 Palpation :

- La palpation de l'encolure permet de repérer un pouls veineux jugulaire.
- L'examen de la trachée déclenche facilement une toux.
- Lors de la palpation de membres inférieurs, le pouls est asynchrone du choc précordial, lors des troubles du rythme, diminué, filant, paradoxal ou alternant, lors d'insuffisance circulatoires.
- Signe du Godet identifie un œdème sous-cutané.

1.5 Auscultation :

- Il est important d'ausculter le cœur d'un chien au moins une fois par an lors d'une visite de routine comme la vaccination annuelle par exemple. (Baufils et al 2016)
- La découverte d'un souffle ou toute autre anomalie (arythmie), lors de cette visite devrait conduire à réaliser d'autre examen complémentaire.

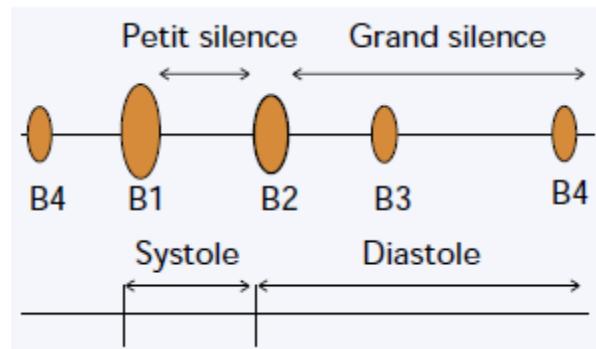


Figure 13: Localisation temporelle des bruits cardiaques, bruits normaux par Dr Bomassi

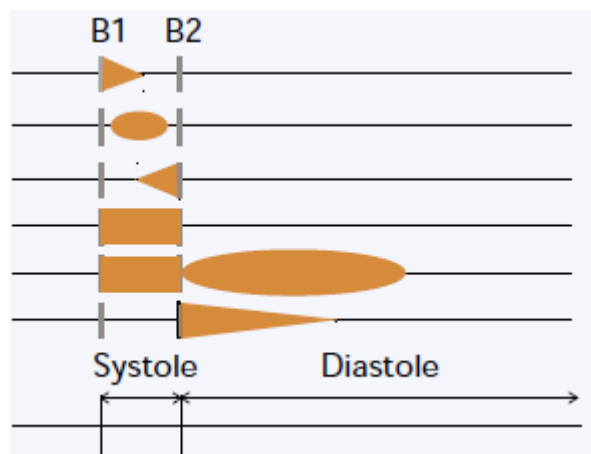


Figure 14: Localisation temporelle des bruits cardiaques, anormaux (Bomassi)

Quatre bruits sont formés par la révolution d'un cœur sain : B1, B2, B3 et B4. Les deux premiers sont audibles lors de l'auscultation avec un stéthoscope alors que les deux suivants ne sont objectivables que sur un enregistrement cardiophonographique.

- B1 : c'est un son sourd, mat et prolongé. Il peut être traduit par des onomatopées du type « BOUM », « TOUM » ou « LUB » dans les pays anglo-saxons. Son point d'intensité maximum s'entend dans l'aire mitrale. Il résulte de trois composantes vibratoires :
 - La mise sous tension isométrique du ventricule,
 - La fermeture des valvules atrio-ventriculaires

- L'ouverture des valvules sigmoïdes et l'éjection de la masse sanguine vers les gros vaisseaux.
- B2 : il est plus court et plus sec que B1. Il peut se traduire par des onomatopées du type « TA » ou « DUB » dans les pays anglo-saxons. Son point d'intensité maximal se situe en région basale. Il est dû aux vibrations produites par la fermeture des valvules sigmoïdes. Physiologiquement, la valvule aortique se ferme avant la valvule aortique. Ce dédoublement est perceptible lors de l'inspiration en région basale. Cependant, il n'est plus perceptible en région mitrale ou B2 ne forme qu'un son unique.
- B3 : le troisième bruit est le plus souvent inaudible. Il est formé par les vibrations dues au remplissage ventriculaire diastolique. Son point d'intensité maximale se situe en région mitrale. C'est un son de basse fréquence, il peut être audible avec la cloche du stéthoscope légèrement appuyée sur la paroi thoracique. Il peut être accentué lors de l'effort et disparaît au repos.
- B4 : il est également le plus souvent inaudible. Il correspond à l'éjection du contenu atrial. Son intensité peut augmenter lorsque la paroi ventriculaire devient indurée et/ou épaissie. Dans ces cas, il est audible à gauche en région apexienne avec une intensité augmentée lors de l'expiration et à droite en région tricuspide avec une intensité augmentée lors de l'inspiration. De manière générale, l'exercice augmente son intensité.

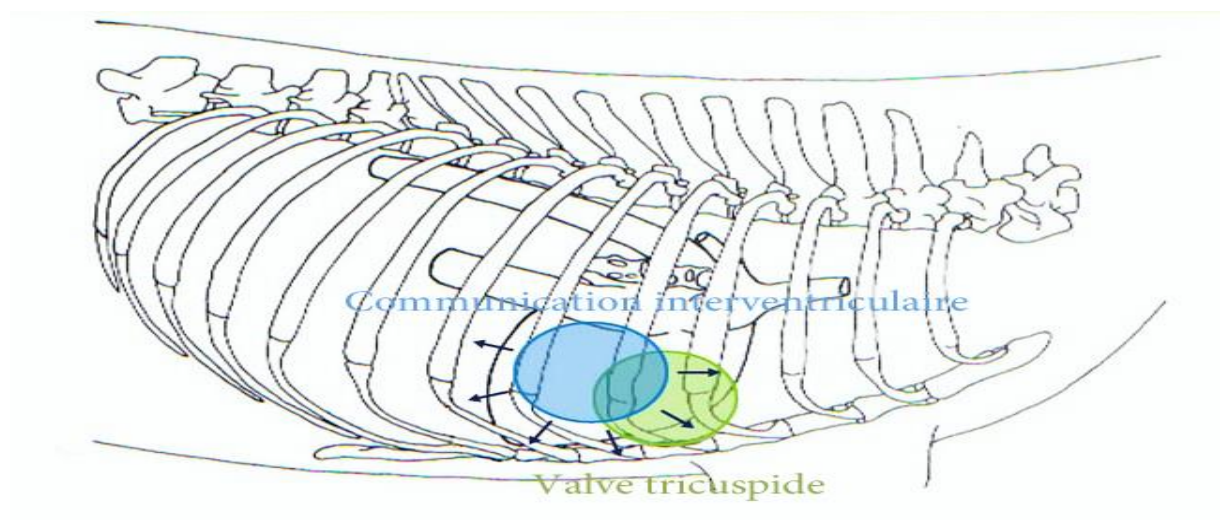


Figure 15: Aire d'auscultation à droite par Docteur le BOBINEC

(<http://alzarine.vetagro-sup.fr/cardio-canine/Position%20du%20coeur.html>)

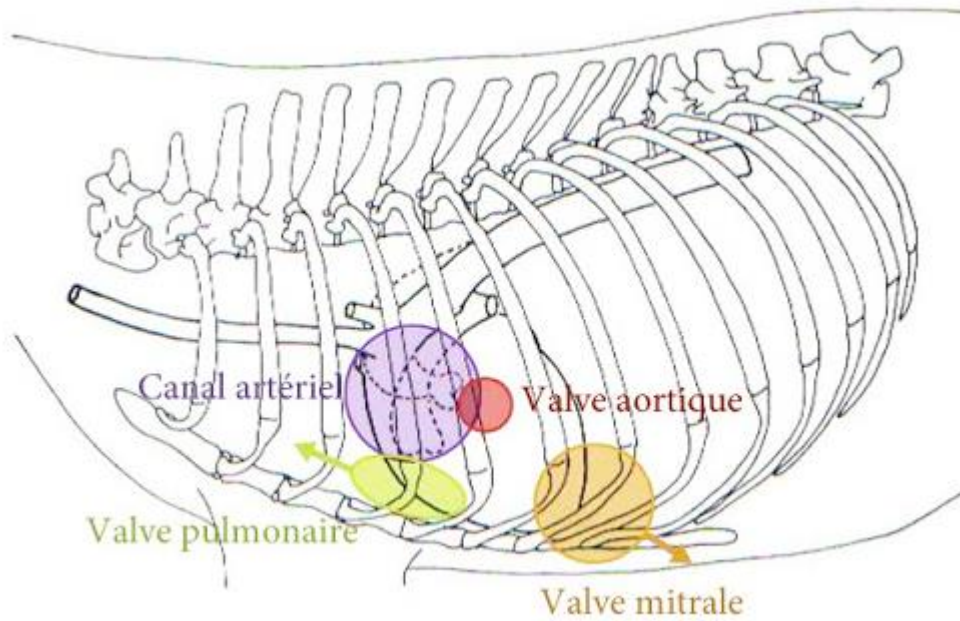


Figure 16: Aire d'auscultation par Docteur LE BOBINEC

(<http://alizarine.vetagro-sup.fr/cardio-canine/Position%20du%20coeur.html>)

1.6 La percussion :

- Un signe de flot est pathognomonique d'un épanchement abdominal.

2 Examens complémentaires :

2.1 La radiographie thoracique :

La radiographie du thorax est une technique d'imagerie médicale utilisée pour diagnostiquer une maladie ou un traumatisme. Cet examen consiste à réaliser un cliché grâce à un rayonnement électromagnétique (Rayon X). (Reinaud 2018)

C'est le premier examen pratiqué pour la recherche d'une maladie cardiaque.

Les signes recherchés sont :

- Modification de la silhouette cardiaque.
- Taille des vaisseaux.
- La densification du parenchyme pulmonaire : œdème

2.2 Examens biochimiques :

Un certain nombre d'analyses sont pratiquées depuis longtemps chez l'animal cardiaque : soit pour rechercher la cause de la maladie cardiaque (antibiogramme dans une myocardite, différents tests pour rechercher une dirofilariose (ver du cœur), hormones thyroïdiennes pour l'hyperthyroïdie du chat, potassium pour l'hypocorticisme...), soit pour évaluer l'état du patient, avant de commencer à le traiter ou pour ajuster un traitement en cours (fonction rénale, ionogramme). (Beaufils et *al*, 2016)

Depuis peu, des biomarqueurs cardiaques, dosables sur une simple prise de sang, sont disponibles en médecine vétérinaire : il s'agit essentiellement de la **troponine** et du **Nt-ProBNP**. L'intérêt et les indications des biomarqueurs restent à définir en médecine vétérinaire, mais le dosage du Nt-ProBNP aide, par exemple, à différencier les causes broncho-pulmonaires des causes cardiaques, chez un chat présentant de grandes difficultés respiratoires. (Beaufils et *al*, 2016)

2.3 L'électrocardiogramme (ECG) :

C'est un voltmètre ou galvanomètre qui enregistre le changement d'activité électrique du cœur au moyen d'électrodes positives et négatives.

L'électrocardiographie est la technique de transcription graphique de l'activité électrique et rythmique du cœur sous la forme d'un tracé appelé ECG. (Collet et Le Bobinnec, 2001)

2.4 L'échocardiographie :

C'est un examen d'imagerie médicale qui recourt aux ultrasons pour visualiser les différentes structures cardiaques et pour apprécier son fonctionnement.

Généralement, l'échographie cardiaque est couplée à un doppler : on parle d'**écho-doppler cardiaque** ou d'**échographie-doppler cardiaque**. Grâce à l'effet doppler, il est alors possible d'analyser les flux de sang à l'intérieur du cœur ou de ceux qui en sortent via les grosses artères. (Cardenas et Pelletier, 2017)

Il permet la recherche : (Otterstand et *al*, 1997)

- D'un vice valvulaire / une anomalie structurale.
- Mesurer les dimensions ventriculaires et auriculaires.
- D'étudier des malformations cardiaques.

- D'évaluer la tonicité du muscle cardiaque en calculant la fraction d'éjection à partir des volumes des ventricules, et d'apprécier ainsi l'importance d'une insuffisance cardiaque.

2.4.1 Les voies d'abord :

Correspondent aux zones dans *lesquelles* le tissu pulmonaire ne s'interpose pas ; le cœur est alors directement en contact avec la paroi costale. (Nathalie Lorient 2014)

2.4.1.1 Les plans de coupes échographiques :

L'examen échocardiographique se réalise selon deux axes principaux : les coupes transversales dites *Petit axe* et les coupes Longitudinales dites *Grand axe*. (Nathalie Lorient 2014)

Les coupes petit axe permettent de balayer le cœur de l'apex vers la base. On examine ainsi l'ensemble des structures intracardiaques, on compare la taille des cavités les unes par rapport aux autres et on se fait assez rapidement une idée de « l'état du cœur ». (Nathalie Lorient 2014)

Les coupes grand axe viennent compléter les précédentes et informent sur les mouvements des valves atrioventriculaires et des sigmoïdes aortiques. Sur chacune des coupes on effectue des mesures afin de quantifier la fonction systolique du cœur et de surveiller l'évolution d'une éventuelle cardiopathie. (Lorient, 2014)

Sur l'écran, le cœur gauche est à gauche en abord droit mais il sera à droite en abord gauche. (Lorient, 2014)

Il existe chez le chien quatre accès au cœur d'importance inégale : deux accès latéraux (droit et gauche) qui fournissent la majorité des coupes, et deux accès sagittaux (rétro-xiphoidien et suprasternal) essentiellement réservés au mode Doppler (Le Bobinnec, 1995).

2.4.2 La fenêtre acoustique para-sternale droite :

Est située entre le 3ème et le 7ème espace intercostal (le plus souvent entre le 4ème et le 5ème), entre le sternum et les jonctions chondrocostales (Thomas et al., 1993 ; Kienle, 1998 ; Lang, 2006). D'un point de vue pratique, il s'agit de la zone où le choc précordial est le plus marqué (Le Bobinnec et Martin, 1995 ; Kienle, 1998 ; Maï, 2002).

Les fenêtres acoustiques gauches :

Deux fenêtres acoustiques sont accessibles sur le côté gauche du thorax.

2.4.3 L'accès parasternal gauche crânial :

Est situé entre le 3ème et le 4ème espace intercostal, entre le sternum et les jonctions chondro-costales.

2.4.4 L'accès gauche caudal ou fenêtre apicale gauche :

Se situe entre le 5ème et le 7ème espace intercostal, le plus près possible du sternum (Thomas et al, 1993 ; Burk, 1996 ; Kienle, 1998 ; Moïse et Fox, 1999 ; Lang, 2006).

Comme pour le côté droit, cette zone peut être repérée par la palpation du choc précordial (Jaudon et Perrot, 1989 ; Le Bobinnec, 1995 ; Martin, 1995 ; Maï, 2002a).

3 Les niveaux de classement de l'insuffisance cardiaque :

Il est important d'évaluer l'insuffisance cardiaque.

Tableau 1: Classification issue de l'ACC (American College of Cardiology), (Bomassi, 2012)

Stade A	Stade B	Stade C	Stade B
Risque de maladie cardiaque sans anomalies structurelles documentées	Maladie cardiaque documentée	Signes cliniques d'insuffisance cardiaque passés ou présents documentés	Insuffisance cardiaque réfractaire ne répondant pas à un traitement optimisé et maximisé (méthodes palliatives nécessaire pour le maintien en vie de l'animal)
A savoir : risque générique ou maladie systémique intercurrente à retentissement cardiovasculaire	Absence de signes d'insuffisance cardiaque	C1 (passé) : absence de signes cliniques (animaux traités et stabilisés)	
	Cardiomégalie présente (Stade B2) ou absente (Stade B1)	C2 (présent) : insuffisance cardiaque minime à modérée	
		C3 (présent) : insuffisance cardiaque sévère +/- signes de bas débit pronostic vital en jeu	

Tableau 2: Classification NYHA modifiée (New York Heart Association) (Bomassi, 2012)

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Absence de symptômes	Symptômes (fatigue, tachycardie, difficulté respiratoire) lors d'effort minimes	Symptômes (fatigue, tachycardie, difficulté respiratoire) lors d'effort modérés	Symptômes au repos

Tableau 3: Classification ISACHIC (International Small Animal Cardiac Health council), (Bomassi, 2012)

Stade I		Stade II	Stade III	
Stade Ia	Stade Ib		Stade IIIa	Stade IIIb
Absence de dilatation cavitaire	Dilatation cavitaire		Traitement ambulatoire possible	Hospitalisation nécessaire
Absence de symptômes		Symptômes a l'effort	Symptômes au repos	

4 Traitements :

Un traitement dit hygiénique est à instaurer dans un premier temps : Il faut limiter au maximum les efforts du chien : arrêt des exercices violents, promenades en laisse en évitant les sorties aux heures chaudes de la journée. Par ailleurs, l'obésité aggrave les symptômes, une surveillance du poids du chien est donc importante. La mise en place d'un régime amaigrissant peut faire partie du traitement. Une alimentation sans sel est indiquée et votre vétérinaire pourra vous conseiller. Des aliments spécifiques sont en vente à la clinique. Ce sont des aliments thérapeutiques sont fortement réduits en sels et permettent donc de réduire l'œdème pulmonaire.

Ces mesures hygiéniques sont rapidement complétées par un traitement médical : Généralement il consiste en l'administration quotidienne de comprimés à votre chien. Ces médicaments améliorent le travail du cœur et évitent l'apparition d'un œdème pulmonaire. Il faut savoir que ce traitement est à poursuivre à vie, ce qui est parfois astreignant pour certaines personnes. L'état du chien s'en trouve rapidement amélioré. Attention l'arrêt brutal du traitement sans accord du vétérinaire risque d'aggraver les choses voire d'être fatal à votre

chien.

On utilise tout d'abord des inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui ont un effet vasodilatateur rapidement associé à un diurétique qui lutte aussi contre la fibrose cardiaque : la spironolactone. En fonction de l'évolution, on est amené à rajouter des diurétiques comme le furosémide ainsi que des médicaments stimulant la contraction cardiaque comme la digitaline.

NB : L'insuffisance cardiaque, fréquente chez les vieux chiens, se contrôle avec un **traitement quotidien et permanent** et une restriction du sel et de l'exercice. **Le suivi du traitement** avec des visites de contrôle régulières est primordial. La maladie cardiaque va évoluer, s'aggraver et le **traitement doit être adapté**, tant dans les doses que dans le nombre de médicaments utilisés.

Tableau 4: Schémas thérapeutique issue de la classification ISACHC, (Bomassi, 2012)

Stade I	<p>Limiter les gros efforts</p> <p>Régimes normal</p>
Stade II	<p>Limiter les efforts normaux</p> <p>Régime « renal diet »</p> <p>IECA</p> <p>Pimobendane</p> <p>Antagoniste de l'aldostérone</p> <p>Diurétique si épanchements ou œdèmes</p> <p>Vasodilatateurs coronariens si hypoxie ou ischémie myocardique</p> <p>Antiarythmique si trouble de rythme</p>
Stade III	<p>Absence d'effort</p> <p>Régimes hyposodé « cardiac diet »</p> <p>IECA</p> <p>Diurétique</p> <p>Vasodilatateurs multiples</p> <p>Pimobendane</p> <p>Antagoniste de l'aldostérone</p> <p>Mesures de réanimation ou invasives (ponctions...)</p> <p>Antiarythmique si trouble de rythme</p>

Tableau 5: Schémas thérapeutiques issus de la classification ACC, (Bomassi, 2012)

Stade A	
CMD	Maladies Valvulaire Mitrale
Pas de traitement	Pas de traitement
Surveillance de certaines races à prédispositions génétiques Dépistage régulier (échographique) Holter dans certaines races (doberman, boxer...)	Dépistage régulier (échographique) Surveillance annuelle
Stade B	
CMD	Maladies valvulaire mitrale
IECA (absence de consensus)	IECA (absence de consensus)
Stade C1	
CMD	Maladies Valvulaire Mitrale
IECA Furosémide Pimobendane Spironolactone	IECA Furosémide Pimobendane Spironolactone
Stade C2	
CMD	Maladies Valvulaire Mitrale
Furosémide IECA Pimobendane Spironolactone	Furosémide IECA Pimobendane Spironolactone
Ajout au cas par cas <ul style="list-style-type: none"> • Digoxine • Autres diurétiques Beta-bloquants (pas de consensus)	Ajout au cas par cas <ul style="list-style-type: none"> • Digoxine et/ou amlodipine autres vasodilatateurs (au cas par cas) • Autres diurétiques Beta-bloquants (pas de consensus)
Stade C3	
Mesures d'urgences nécessaires, furosémide et autres médicaments de l'urgence	

(vasodilatateurs...)	
Stade D	
CMD	Maladies Valvulaire Mitrale
Furosémide+ ICEA Pimobendane Spironolactone	Furosémide+ IECA Pimobendane Spironolactone
Ajout au cas par cas Digoxine Autres diurétiques Autres vasodilatateurs au cas par cas (hydralazine, nitropussiate...)	Ajout au cas par cas autres diurétiques (bumétanide...) Digoxine et/ou amlodipine Autres vasodilatateurs au cas par cas (hydralazine, nitropussiate...)
+tout autre thérapeutique nécessaire (oxygénothérapie, inotropes...)	+tout autre thérapeutique nécessaire (oxygénothérapie, inotropes...)

Partie IV : Pathologies cardiaques et la prédisposition raciale :

L'insuffisance cardiaque chez le chien est un vaste sujet. Par ses multiples facettes, ce syndrome présente une diversité à différents niveaux, de son étiologie à sa prise en charge thérapeutique, en passant par les mécanismes physiopathologiques pouvant lui donner naissance. (BERNAY *et al*, 2010)

Certains chiens ont une notion de prédisposition raciale à contracter une affection cardiaque, pour d'autres il est quasiment inévitable.

Les chiens de petite taille sont souvent atteints de d'endocardiose mitrale comme Cavalier King Charles, le Yorkshire, le Caniche, le Bichon, le Bull terrier, ou encore des races chondrodystrophiques comme le Teckel ou le Beagle.

Les chiens de grande taille sont souvent atteints de maladies de muscle cardiaque comme Doberman, Dogue, Dalmatien, Boxer, Levrier.

1 Pathologies cardiaques :

1.1 Maladie valvulaire dégénérative :

Ou encore insuffisance ou endocardiose mitrale, est l'affection cardiaque la plus répandue dans l'espèce canine. (BUCHANAN ,1992 ; SERFASS *et al*, 2006 ; BULLIOT et HEBERT, 2010).

1.1.1 Epidémiologie :

L'insuffisance mitrale concerne majoritairement les petites races (BERNAY *et al*, 2010)
L'endocardiose mitrale est alors souvent associée et secondaire à une cardiomyopathie dilatée, et peut donc passer inaperçue. (POUCHELON *et al*, 2004 ; BOMASSI. 2011)

L'évolution de cette affection est lente et se déroule sur 3 à 5 ans. Ainsi, 90% des chiens de petite race de plus de 8 ans présentent cette affection. (FOX ,2012). Une autre étude montre que plus d'un tiers des chiens de plus de 10 ans d'âge, toutes races confondues, vont présenter une MVD. (REYNOLDS *et al*, 2012)

Un cas particulier est celui du Cavalier King Charles. En effet, dans cette race, la maladie est quasi-inéluctable : tous les chiens de plus de 11 ans sont atteints, certains déclarant la maladie très jeunes. (BORGARELLI et HAGGSTROM ,2010 ; BORGARELLI et BUCHANAN ,2012).

La physiopathologie de cette affection repose sur une dégénérescence myxoïde valvulaire ou de l'appareil sous-valvulaire. (Fox P.R,2012).



Figure 17: Photographie d'une valve normale et malade
(http://www.heart2heart.be/fr/heart_disease_in_dogs/understanding_valve_disease.html)

1.2 La cardiomyopathie dilatée (CMD):

La cardiomyopathie dilatée est par définition une affection musculaire fonctionnelle ou lésionnelle, se traduisant par un amincissement des parois ventriculaires (d'où une diminution de contractilité lors de la systole) et une dilatation des ventricules. (BOMASSI ,2011).

1.2.1 Epidémiologie :

Dans 90% des cas, ce sont des chiens de grande race qui sont concernés : les dogues, le

Berger allemand, le Doberman, ...

L'âge d'apparition de la maladie varie beaucoup, mais les chiens atteints de cette affection seront présentés plutôt entre 5 et 7 ans. (BOMASSI, 2011). Plusieurs études révèlent une prédisposition pour les mâles.

1.2.2 Physiopathologie :

Cette cardiopathie peut être primitive ou secondaire. Dans le premier cas, il n'y a pas d'étiologie, c'est une affection idiopathique. L'étiologie des CMD secondaires est souvent inconnue, plusieurs origines sont incriminées.

Un facteur génétique, familial, a depuis longtemps été suspecté, sans toutefois avoir été réellement prouvé. Des anomalies nutritionnelles, et notamment une carence en L-carnitine et/ou en taurine, sont souvent évoquées dans l'apparition d'une CMD. De même, certaines dysendocrinies, telles que le diabète sucré ou l'hypothyroïdie par exemple, semblent prédisposer à cette affection.

Enfin, la réponse immunitaire mise en place face à certaines causes infectieuses (bactériennes, virales, ou par des protozoaires) ou l'utilisation de certains médicaments (tels que la doxorubicine par exemple) peuvent être toxiques pour le myocarde et aboutir à une CMD (BORGARELLI et al, 2001).

1.3 Cardiomyopathie hypertrophique (CMH):

Elle est caractérisée par la présence d'un ventricule gauche hypertrophié mais non dilaté, en l'absence de toute pathologie primaire pouvant être à l'origine de cette hypertrophie.

1.3.1 Epidémiologie :

Les cardiomyopathies hypertrophiques sont rarissimes chez le chien et le faible nombre de cas ne permet pas d'émettre des conclusions quant à des prédispositions de sexe, d'âge ou de race.

1.3.2 Etio-pathogénie :

L'étiologie est encore incertaine mais une composante héréditaire est suspectée. Une héritabilité de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec obstruction du flux sortant a été décelée chez le pointer. (THOMAS et SISSON, 1994).

La CMH est caractérisée par une hypertrophie concentrique marquée du ventricule gauche associée à une réduction de la taille de la cavité ventriculaire. Chez le chien l'hypertrophie est en générale symétrique. La forme obstructive, la plus fréquente chez le chien, met en cause non seulement une gêne au flux sanguin sortant du VG par hypertrophie septale mais aussi un

épaississement de la valvule mitrale. Les artères coronaires intra-pariétales du septum, de la paroi postérieure et des muscles papillaires sont anormales ; ces structures peuvent être également le siège de lésions focales de nécrose de fibrose ou de dystrophie calcique. La relation entre CMH et sténose aortique (SA) congénitale est incertaine mais il est intéressant de noter que la moitié des cas de CMH concerne des races prédisposées à la SA. Il est d'autant plus difficile de faire clairement la distinction entre CMH et SA que très souvent est associée à une dysplasie mitrale responsable d'une obstruction au niveau de la sortie du VG. Ainsi, certaines suspicions de CMH chez le chien pourraient être des formes rares de SA ou de malformation mitrale. Les deux principales conséquences de la CMH sont une diminution de la capacité diastolique (diminution de la taille de la chambre ventriculaire, épaississement et modifications de la rigidité des parois) et une obstruction au flux sortant du VG. Ces altérations sont accentuées en cas de rythme cardiaque rapide. Les conséquences de ce dysfonctionnement sont une diminution de la réponse d'adaptation cardiaque à un stress ou à un effort, ainsi qu'une congestion et un œdème pulmonaires dus à la dilatation atriale et à l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire. Chez les chiens atteints de la forme obstructive de CMH l'éjection systolique est plus difficile, elle est contrecarrée par une apposition de la valve mitrale et du septum ce qui entraîne une ischémie myocardique.

1.4 Epanchement Péricardique :

Les affections du péricarde sont très largement dominées par les péricardites et épanchement péricardique chez le chien. Il s'agit d'une inflammation du péricarde, généralement associée à la formation plus ou moins importante de liquide qui s'accumule autour du cœur.

Des maladies infectieuses peuvent être responsables de la péricardite comme la maladie de Carré. Chez le chien, le liquide produit est souvent très hémorragique. Il peut s'agir de la rupture d'une oreillette (lors de maladies cardiaques très évoluées), de ruptures d'une tumeur du cœur, d'une plaie traumatique. Les grands chiens peuvent aussi développer des péricardites hémorragiques (ou hémopéricardes) sans cause identifiable. D'autres causes comme une insuffisance cardiaque avancée, un manque de protéines dans le sang (hypoprotéinémie), certaines malformations congénitales..., peuvent être à l'origine d'une péricardite. Lorsque la quantité de liquide autour du cœur est trop importante, il s'exerce une pression telle sur les cavités cardiaques que le débit sanguin chute et que l'animal fait des malaises pouvant aller jusqu'à la mort. Certaines races présentent une prédisposition comme : l'Akita Inu, le Berger allemand, le Boxer, le Golden retriever, le Labrador. (Courlouer, 2010)

Dans les formes infectieuses, les symptômes sont dominés par ceux de la maladie infectieuse : fièvre, toux, ascite, abattement, perte d'appétit, ... Si la cause est une maladie cancéreuse, l'évolution est souvent insidieuse : diminution progressive de l'état général, perte de poids et d'appétit, intolérance à l'effort, petits malaises pouvant aller jusqu'à la syncope. (Corlouer, 2010)

Conclusion :

Au cours de ces dernières années l'avancée des connaissances concernant la physiopathologie cardiaque et le développement de l'imagerie médicale voire l'échocardiographie qui est un examen clé dans l'évaluation des affections cardiaque ont permis d'ouvrir de nouveaux Horizons diagnostique et thérapeutique.

Toutes ces avancées scientifiques majeures ont été réalisées dans le but de faciliter la prise en charge des chiens souffrants.

En se basant sur la médecine factuelle et les niveaux de preuve apportés par les essais cliniques des différentes molécules, des recommandations concernant le diagnostic et le traitement des affections cardiaques ont été rédigées récemment par les membres de l'ACVIM. Reposant sur la classification ACC/AHA, elles permettent la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, de la phase préclinique au stade terminal.

I Matériel et méthodes :

1 Lieu de l'expérimentation :

Le travail a été réalisé au niveau de la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores de l'université de Blida1 (Figure 18) et également la Clinique vétérinaire « Tagasat » du Dr TOUDJINE à Alger (Figure 19).



Figure 18: Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1



Figure 19: Clinique vétérinaire TAGAST

2 Matériels :

- Le matériel de la prise de sang :



Figure 20: Matériels de la prise de sang



Figure 21: Tube hépariné

- Un radiographe numérique appartenant à la clinique vétérinaire du Dr TIOURIRINE à Alger.

- Un Electrocardiographe :



Figure 22: Electrocardiographe CardiMax FX 7202 - FUKUDA DENSHI
© Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

- Un échocardiographe :



Figure 23: Echocardiographe MyLab Class C Vet – ESAOTE
© Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

- **Un tomodensitomètre (Scanner) :**



Figure 24: Un Tomodensitomètre Somatom 16bar, Siemens.
© Clinique vétérinaire LE REFUGE du Dr BENTORKI, Batna.

3 Animaux :

Dans notre étude, cinq chiens adultes de différentes races ont été utilisés.

N°	Nom	Race	Age (années)	Sexe
01	BALI	Pékinois	14	Mâle
02	WOLF	Dogue Allemand	2	Mâle
03	ROCKY	Berger de Bohème	3	Mâle
04	ZOE	Labrador	3	Femelle
05	SPOOT	Berger Allemand X	14	Mâle

Ces cinq chiens ont été présentés en consultation à la clinique TAGAST où une prise en charge diagnostique a été effectuée en collaboration avec la section médecine de la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores de l'université de BLIDA1.

- ✓ L'admission et le suivi diagnostique et thérapeutique des cinq cas ont été faits au niveau de la clinique TAGAST du Dr TOUDJINE à Alger.
- ✓ Les examens électrocardiographiques et échocardiographique au niveau de la section Médecine de la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores de l'université de BLIDA1.
- ✓ L'examen radiographique au niveau du cabinet du Dr TIOURIRINE à Alger.

- ✓ L'examen tomodensitométrie (SCANNER) au niveau de la clinique LE REFUGE du Dr BENTORKI à Batna.
- ✓ Les analyses sanguines hématologique et biochimique au niveau du laboratoire d'analyse médicale **Labazur** du Dr BOURAHLA S. Epse HIMEUR à Alger avec respectivement les automates SYSMEX XN350 (Sysmex Europe GmbH, Allemagne) et RESPONS 930 (DiaSys GmbH, Allemagne).

II Résultats et discussion :

Dans cette section, les cinq cas faisant l'objet de notre étude seront présentés avec les résultats de l'examen clinique ainsi que les examens complémentaires réalisés et leur discussion.

1.Présentation du premier cas (chien BALI)



Figure 25: 1er cas clinique, Bali, Pékinois, 14ans

Motif de consultation :

Le chien Bali est présenté en consultation pour une toux chronique évoluant depuis plus d'un an.

Examen clinique :

L'examen clinique a révélé une température rectale de 38.6°C, une fréquence respiratoire de 28mpm, une fréquence cardiaque de 80bpm ainsi qu'une arythmie sinusale respiratoire et un souffle systolique apexien gauche d'intensité 1/6 à l'auscultation cardiaque.

Examens complémentaires :

Les examens complémentaires réalisés pour la prise en charge diagnostique du cas de Bali sont une radiographie thoracique ainsi qu'une échocardiographie.

Radiographie thoracique :

Une radiographie thoraco-abdominale a été réalisée dans le cabinet du Dr TIOURINE à Alger et le cliché est présenté en figure 27.

Interprétation radiographique :

- ✓ Opacification broncho-interstitielle
- ✓ Indice de BUCHANAN : est égal à 11 ce qui supérieure à la norme (10.5 chez le pékinois).

L'indice de Buchanan a été obtenu en mesurant la somme entre la hauteur apico-basiliaire et le diamètre maximal cranio-caudal, mesurés à angle droit et comparé à la longueur des corps vertébraux en commençant par le bord crânial de T4.



Figure 26: Cliché de la radiographie thoraco-abdominale de Bali
© Réalisé au cabinet du Dr TIOURIRINE, Alger.

Echocardiographie :

Une échocardiographie a été réalisée au niveau de la section Médecine de la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Université BLIDA1. et les photographies sont présentées en figure 28 et 29.



Figure 27: Coupe 4 cavités par abord droit montrant le diamètre de l'atrium gauche Bali
© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1



Figure 28: Echocardiographie montrant l'atrium et le ventricule gauche
 © Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Interprétation échocardiographique :

En mesurant le diamètre de l'atrium gauche on a trouvé une légère hypertrophie de l'oreillette gauche qui est une conséquence de **l'hypertrophie ventriculaire gauche**.

Diagnostic :

Sur la base des données de l'examen clinique (toux chronique, souffle systolique apexien), radiographique (opacification broncho-interstitielle et cardiomégalie) et échocardiographique (HVG), le diagnostic a été orienté vers une **insuffisance cardiaque gauche**.

Traitement :

Une thérapeutique a été instauré à base du Fortekor 0.5 mg/kg /j.

2.Présentation du deuxième cas (chien WOLF)



Figure 29: 2eme cas clinique, Wolf un Dogue allemand souffrant d'une CMD

Motif de consultation :

Wolf a été admis en consultation le 24 février 2020 pour une fatigue extrême, anorexie et une anurie.

Sachant qu'une antibiothérapie a été instaurée dans l'hypothèse d'une infection urinaire durant une semaine sans aucune amélioration de l'état général de l'animal.

Examen clinique :

A la palpation WOLF n'avait pas de douleur, avec une température de 39,5°C.

L'auscultation n'a rien révélé juste une tachycardie au repos (140 btm /min) mais rien au niveau pulmonaire.

Examens complémentaires :

Une électrocardiographie et une échocardiographie ont été réalisées au niveau de la section Médecine de la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Université BLIDA1.

Electrocardiographie :

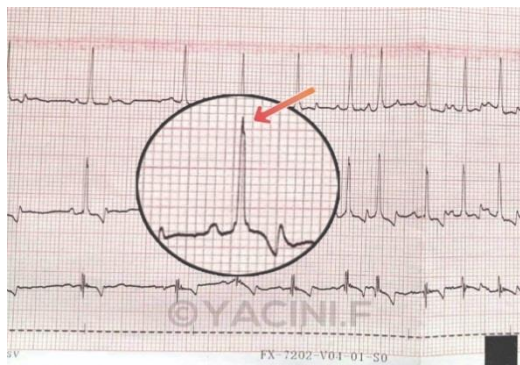


Figure 30: Électrocardiogramme montrant un QRS large et Crocheté

© Réalisé à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Interprétation de l'ECG :

L'examen rythmologique a montré :

- ✓ Espaces R-R non constants, donc le rythme est irrégulier.
- ✓ Fréquence cardiaque de 140 btms/min ce qui n'est pas normal en état de repos et par rapport à l'âge de l'animal.

Les ventriculogrammes sont de type qRs d'aspect large supérieur à 0.06s ce qui signifie une activation asynchrone des deux ventricules. Cette activation est toujours sous commande sinusale.

L'aspect large du complexe QRS avec un sous décalage de segment ST avec une onde T négative et longue sont les signes électrocardiographiques en faveur d'une ischémie myocardique qui précède toujours un infarctus du myocarde (IDM).

Diagnostic électrocardiographique :

D'après les résultats de l'ECG : le QRS a un aspect fragmenté ce qui indique la présence de pathologie au niveau ventriculaire (signe d'ischémie). Cet aspect-là, on le trouve lors des micro-infarctissements intra muraux et on l'appelle le **signe de CABRERA** qui est un signe d'infarctus du myocarde.

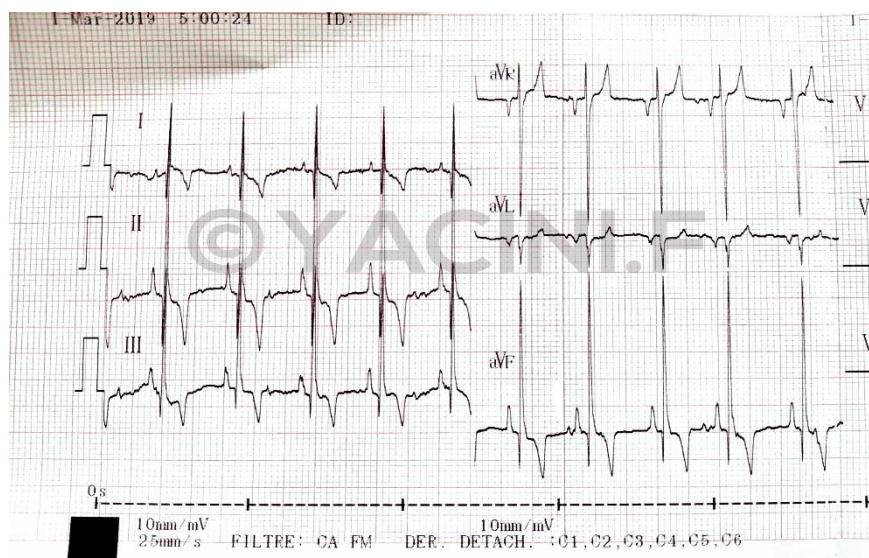


Figure 31: ECG avec les différentes dérivations (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF)
© Réalisé à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Echocardiographie :

Une échocardiographie a été réalisée et les photographies sont présentées en figures : 33-35.



Figure 32: Echocardiographie montrant la chambre de chasse
© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

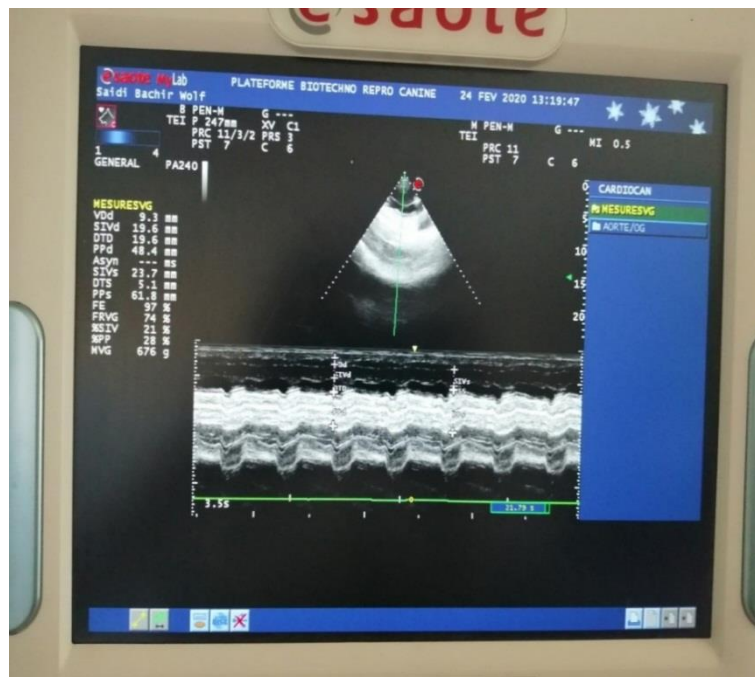


Figure 33: Coupe 2D, Mode TM
© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1



Figure 34: coupe petit axe 4 cavités, et de un thrombus représenté par une flèche
 © Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

VALEURS ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES (mm)

kg	SIVd	VGd	PPVGd	SIVs	VGs	PPVGs	Ao	AG
71	13,4 - 16,6	58,4 - 67,5	10,8 - 13,5	20,9 - 24,5	37,3 - 43,8	17,5 - 20,8	36,9 - 41,4	33,7 - 39,4
72	13,5 - 16,7	59,0 - 68,2	10,9 - 13,6	21,0 - 24,7	37,6 - 44,3	17,6 - 21,0	37,2 - 41,8	33,9 - 39,8
73	13,5 - 16,8	59,3 - 68,7	10,9 - 13,7	21,1 - 24,8	37,8 - 44,7	17,7 - 21,2	37,4 - 42,1	34,1 - 40,0
74	13,6 - 16,9	59,6 - 69,2	11,1 - 13,8	21,3 - 25,0	38,1 - 45,0	17,8 - 21,3	37,7 - 42,4	34,3 - 40,3
75	13,6 - 17,0	60,0 - 69,7	11,0 - 13,9	21,4 - 25,1	38,3 - 45,3	17,8 - 21,4	37,9 - 42,7	34,5 - 40,5
76	13,7 - 17,1	60,3 - 70,1	11,1 - 14,0	21,5 - 25,3	38,5 - 45,6	17,9 - 21,5	38,1 - 40,3	34,7 - 40,8
77	13,8 - 17,3	60,8 - 70,8	11,2 - 14,1	21,6 - 25,5	38,9 - 46,1	18,0 - 21,7	38,4 - 43,4	35,0 - 41,2
78	13,8 - 17,4	61,2 - 71,3	11,2 - 14,2	21,7 - 25,7	39,1 - 46,4	18,1 - 21,8	38,7 - 43,7	35,1 - 41,5
79	13,9 - 17,5	61,5 - 71,7	11,3 - 14,3	21,8 - 25,8	39,3 - 46,7	18,2 - 22,0	38,9 - 44,0	35,3 - 41,7
80	14,0 - 17,6	61,8 - 72,2	11,3 - 14,4	21,9 - 26,0	39,6 - 47,1	18,3 - 22,1	39,1 - 44,2	35,5 - 42,0
81	14,0 - 17,7	62,2 - 72,6	11,3 - 14,4	22,0 - 26,1	39,8 - 47,4	18,3 - 22,2	39,3 - 44,5	35,7 - 42,2
82	14,1 - 17,9	62,7 - 73,3	11,4 - 14,6	22,2 - 26,3	40,1 - 47,8	18,5 - 22,4	39,6 - 44,9	36,0 - 42,6
83	14,2 - 18,0	63,0 - 73,8	11,5 - 14,6	22,3 - 26,5	40,4 - 48,2	18,5 - 22,5	39,8 - 45,2	36,1 - 42,9
84	14,2 - 18,1	63,3 - 74,2	11,5 - 14,7	22,4 - 26,6	40,6 - 48,5	18,6 - 22,6	40,1 - 45,5	36,3 - 43,1
85	14,3 - 18,2	63,7 - 74,7	11,6 - 14,8	22,5 - 26,8	40,8 - 48,8	18,7 - 22,8	40,3 - 45,7	36,5 - 43,4
86	14,3 - 18,2	64,0 - 75,1	11,6 - 14,9	22,6 - 26,9	41,0 - 49,1	18,8 - 22,9	40,5 - 46,0	36,7 - 43,6
87	14,4 - 18,4	64,5 - 75,8	11,7 - 15,0	22,7 - 27,1	41,4 - 49,5	18,9 - 23,1	40,8 - 46,4	36,9 - 44,0
88	14,5 - 18,5	64,8 - 76,2	11,7 - 15,1	22,8 - 27,3	41,6 - 49,8	19,0 - 23,2	41,0 - 46,7	37,1 - 44,2
89	14,5 - 18,6	65,1 - 76,7	11,8 - 15,2	22,9 - 27,4	41,8 - 50,1	19,0 - 23,3	41,2 - 47,0	37,3 - 44,5
90	14,6 - 18,7	65,5 - 77,1	11,8 - 15,3	23,0 - 27,6	42,0 - 50,5	19,1 - 23,4	41,4 - 47,2	37,4 - 44,7

D'après Gonçalves AC et al. Am J Vet Res 2002 ; 63 : 994-999.

CHIEN SAIN : 71-90 kg

Figure 35: Valeurs échocardiographique en (mm) chien pesant entre 71-90kg

Tableau 6: Tableau comparatif entre les paramètres physiologiques et pathologique obtenus a a partir d'une coupe échocardiographique : Mode TM.

	Valeurs physiologiques (mm)	Valeurs pathologiques (mm)
SIVd	14,6-18,7	↓ 19,6
FR(%)	>55%	74%
DTD	65,5-77,1	↓ 19,6
SIVs	23,0-27,6	23,7
DTS	42,0-50,5	↓ 5,1
PPs	19,1-23,4	↑ 61,8
PPd	11,8-15,3	↑ 48,4
AG	37,4-44,7	↓ 33,8
Ao	41,4-47,2	↓ 26

Interprétation échocardiographique :

Selon les résultats obtenus par le mode TM et les différentes coupes réalisées par l'échocardiographie on constate une hypertrophie de la paroi ventriculaire avec une augmentation de la fraction de raccourcissement(FR) ou elle atteint 74% qui est une valeur anormale chez le dogue allemand, avec une diminution de l'indice de l'épaississement septale (SIVs) d'où la diminution de la contractilité septale du ventricule gauche.

Diagnostic :

D'après les résultats de l'échocardiographie WOLF souffrait d'une cardiomyopathie Hypertrophique.

Evolution :

Le lendemain WOLF n'a pas pu tenir le coup et fini par avoir un arrêt cardiaque avant d'instaurer un traitement malheureusement.

3.Présentation du troisième cas (chien ROCKY)



Figure 36: 3eme cas clinique, Rocky souffrant d'une CMH

Motif de consultation : ROCKY a été admis en consultation pour un redressement des oreilles.

L'examen clinique : n'a rien révélé mais d'après le propriétaire ROCKY se fatigue rapidement après un effort.

Examens complémentaires :

Echocardiographie :

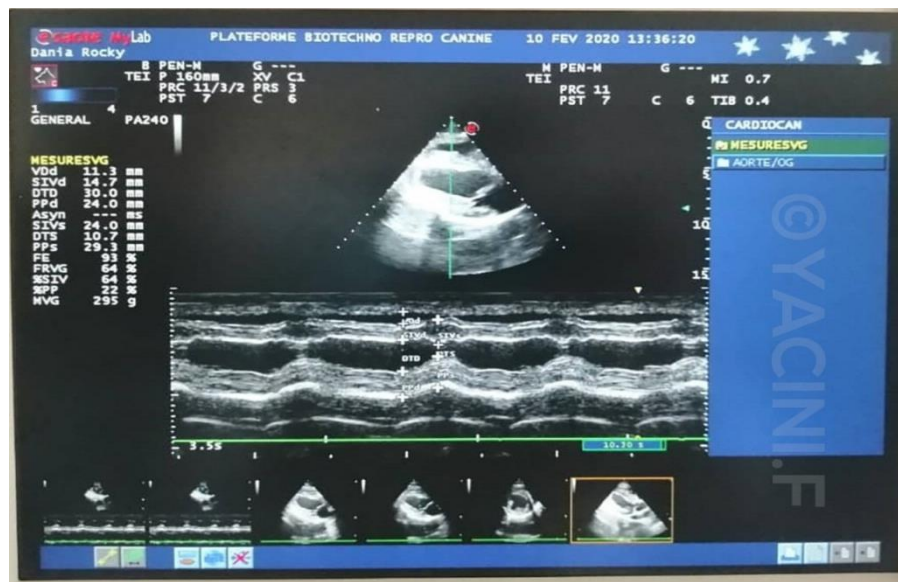


Figure 37: Echocardiographie mode TM de Rocky

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1



Figure 38: Coupe transventriculaire, mode doppler continue
 © Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

VALEURS ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES (mm)

kg	SIVd	VGd	PPVGd	SIVs	VGs	PPVGs	Ao	AG
31	10,3 – 11,4	40,8 – 44,2	8,3 – 9,3	15,6 – 16,9	25,3 – 27,8	13,3 – 14,6	25,5 – 27,2	24,2 – 26,3
32	10,4 – 11,6	41,5 – 45,1	8,4 – 9,4	15,8 – 17,2	25,8 – 28,4	13,5 – 14,8	25,9 – 27,7	24,5 – 26,8
33	10,5 – 11,8	42,0 – 45,7	8,4 – 9,5	15,9 – 17,4	26,1 – 28,8	13,6 – 15,0	26,2 – 28,1	24,8 – 27,1
34	10,6 – 11,9	42,5 – 46,3	8,5 – 9,6	16,1 – 17,6	26,4 – 29,2	13,7 – 15,1	26,5 – 28,4	25,1 – 27,4
35	10,6 – 12,0	42,9 – 46,9	8,6 – 9,7	16,2 – 17,7	26,8 – 29,6	13,8 – 15,3	26,8 – 28,8	25,3 – 27,8
36	10,7 – 12,1	43,4 – 47,5	8,6 – 9,8	16,4 – 17,9	27,1 – 30,0	13,9 – 15,4	27,1 – 29,1	25,5 – 28,1
37	10,9 – 12,3	44,1 – 48,3	8,7 – 10,0	16,6 – 18,2	27,5 – 30,6	14,1 – 15,7	27,5 – 29,7	25,9 – 28,6
38	10,9 – 12,5	44,5 – 48,9	8,8 – 10,1	16,7 – 18,4	27,8 – 31,0	14,2 – 15,8	27,8 – 30,0	26,1 – 28,9
39	11,0 – 12,6	45,0 – 49,5	8,9 – 10,2	16,8 – 18,6	28,1 – 31,4	14,3 – 16,0	28,1 – 30,4	26,4 – 29,2
40	11,1 – 12,7	45,4 – 50,0	8,9 – 10,3	17,0 – 18,8	28,4 – 31,8	14,4 – 16,1	28,4 – 30,7	26,6 – 29,5
41	11,2 – 12,8	45,8 – 50,6	9,0 – 10,4	17,1 – 19,0	28,7 – 32,2	14,5 – 16,3	28,7 – 31,1	26,9 – 29,9
42	11,3 – 13,0	46,5 – 51,4	9,1 – 10,6	17,3 – 19,2	29,1 – 32,7	14,7 – 16,5	29,1 – 31,6	27,2 – 30,3
43	11,3 – 13,1	46,9 – 52,0	9,2 – 10,7	17,4 – 19,4	29,4 – 33,1	14,8 – 16,7	29,4 – 31,9	27,4 – 30,6
44	11,4 – 13,3	47,3 – 52,5	9,2 – 10,8	17,5 – 19,6	29,7 – 33,5	14,9 – 16,8	29,6 – 32,3	27,6 – 31,0
45	11,5 – 13,4	47,7 – 53,1	9,3 – 10,9	17,7 – 19,8	30,0 – 33,9	15,0 – 16,9	29,9 – 32,6	27,9 – 31,3
46	11,6 – 13,5	48,1 – 53,6	9,3 – 11,0	17,8 – 19,9	30,3 – 34,3	15,1 – 17,1	30,2 – 32,9	28,1 – 31,6
47	11,7 – 13,7	48,7 – 54,4	9,4 – 11,1	18,0 – 20,2	30,7 – 34,8	15,2 – 17,3	30,6 – 33,4	28,4 – 32,0
48	11,7 – 13,8	49,1 – 55,0	9,5 – 11,2	18,1 – 20,4	30,9 – 35,2	15,3 – 17,5	30,8 – 33,7	28,6 – 32,3
49	11,8 – 13,9	49,5 – 55,5	9,5 – 11,3	18,2 – 20,5	31,2 – 35,6	15,4 – 17,6	31,1 – 34,1	28,9 – 32,6
50	11,9 – 14,0	49,9 – 56,0	9,6 – 11,4	18,3 – 20,7	31,5 – 35,9	15,5 – 17,7	31,3 – 34,4	29,1 – 32,9

D'après Gonçalves AC et al. Am J Vet Res 2002 ; 63 : 994-999.

CHIEN SAIN : 31-50 kg

Figure 39: Valeurs échocardiographiques en (mm) chien pesant entre 31-50kg.

Tableau 7: Tableau comparatif entre les valeurs physiologiques et pathologiques obtenues par examen TM chez Rocky.

	Valeurs normales (mm)	Valeurs anormales (mm)
SIVd	10,6-12,0	↑ 14,7
PPd	8,6-9,7	↑ 24,0
DTD	42,9-46,9	↓ 30,0
SIVs	16,2-17,7	↑ 24,0
DTS	26,8-29,6	↓ 10,7
PPs	13,8-15,3	↑ 29,3

FR (%)	>55%	64%
Pp(%)		22%

Avec le client, la crise sanitaire et la pandémie aucune radiographie ni analyses sanguines on était faits.

Interprétation de l'échocardiographie : l'examen échocardiographique a montré une hypertrophie des cavités cardiaques, et une augmentation de la contractilité du ventricule gauche avec hypertrophie pariétal gauche et du séptum interventriculaire

Diagnostic :

En s'appuyant sur l'ensemble des signes cliniques et les résultats de l'examen échocardiographique, Rocky présente une **cardiomyopathie hypertrophique (CMH)**.

4.Présentation du quatrième cas (chien ZOE)



Figure 40: 4eme cas clinique, Zoé qui présente une ascite

Motif de consultation :

La chienne Zoé a été admise en consultation pour un diagnostic de gestation.

Examen clinique :

Le premier jour, l'auscultation n'a rien révélé et le jour suivant un souffle diastolique a été entendu.

A la palpation, une distension abdominale et été mise en évidence et un signe de flot à la percussion qui est en faveur d'un épanchement abdominal.

Examens complémentaires :

Bilan hémato-biochimique et enzymologique

Tableau 8: Tableau représentatif des valeurs hématologiques chez Zoé (chien). (Selon Fildmen et al,2000 ; Karine Sanche ,2003) (Voir annexe 5)

Paramètres Hématologiques	Valeurs normales	Valeurs Obtenues	Unité
Hématies	5,5-8,5	6,27	Millions/mm ³
Leucocytes	6-17	↑ 18,86	10 ³ /mm ³
Hémoglobine	12-18	12,1	g/dl
Hématocrite	37-55	↓ 35,3	%
VGM	60-77	↓ 56,3	fl
TGMH	19,5-24,5	↓ 19,3	Pg
CCMH	32-36	34,3	g/dl
Plaquettes	200-500	↓ 178	10 ³ /mm ³
Neutrophiles	60-75	↓ 5,9	%
Lymphocytes	12-30	↑ 68	%
Monocytes	3-10	↑ 11,6	%
Eosinophiles	2-6	↓ 0	%

Tableau 9: Tableau représentant les valeurs biochimiques et enzymologiques chez Zoé. (Voir annexe 6)

Paramètres Biochimiques	Valeurs usuelles	Valeurs obtenues	Unités
Urémie	0,2-0,5	0,07	g/l
Créatinémie	6-16	7,11	mg/l
CPK	0-250	110	UL/l
Bilirubine totatle	<5	1,34	mg/l
Bilirubine conjuguée	<2	1,08	mg/l
Bilirubine libre	<3	0,26	mg/l
ASAT	10-50	67,03	UL/l
ALAT	<50	56,5	UL/l
GGT		6,66	UL/l
C Réactive protéine (CRP)	<10	7,9	mg/l
Albuminémie	33,9	4	g/l
Amylasémie	200-800	1117	UL/l
Lipasémie	5-200	198	UL /l

Electrocardiographie :

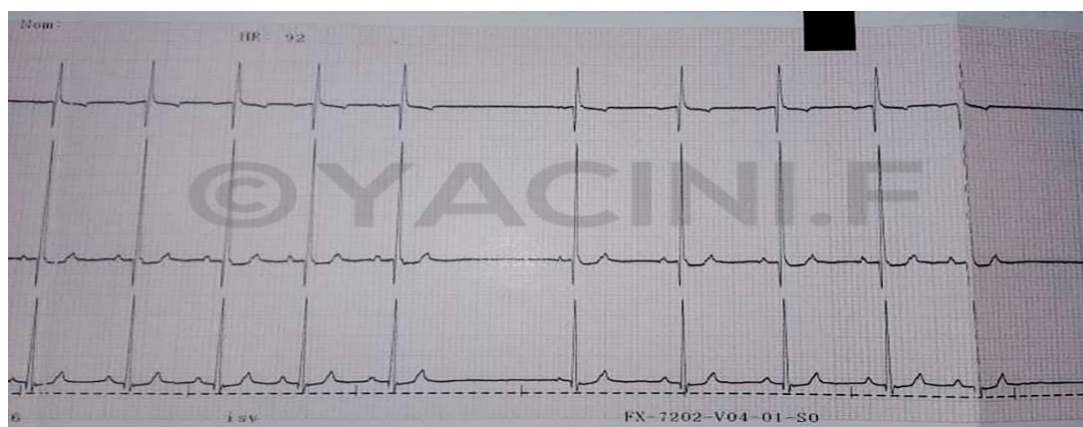


Figure 41: Tracé électrocardiogramme de Zoé

© Réalisé à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

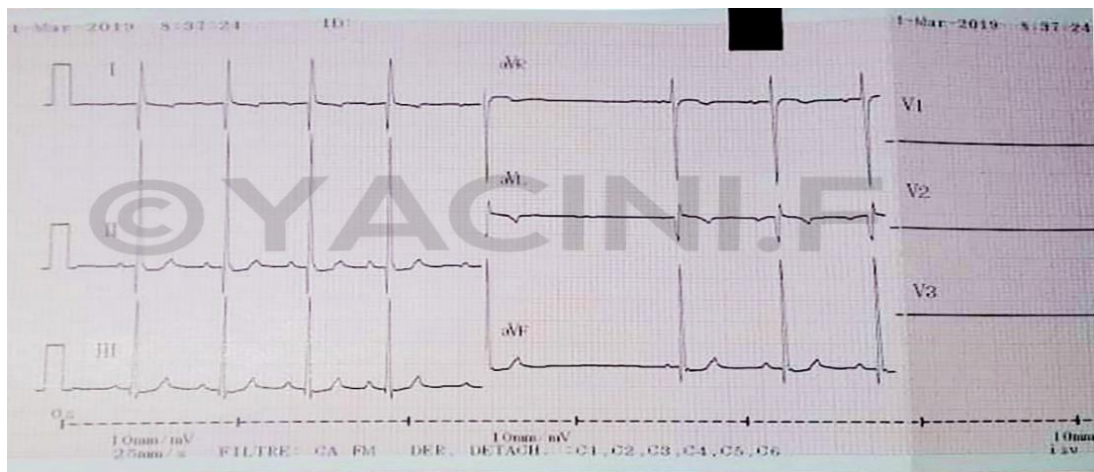


Figure 42: ECG a 6 derivations.

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Interprétation de l'ECG : on constate une arythmie sinusale très marquée.

Echocardiographie :



Figure 43: échocardiographie : coupe 4 cavités

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

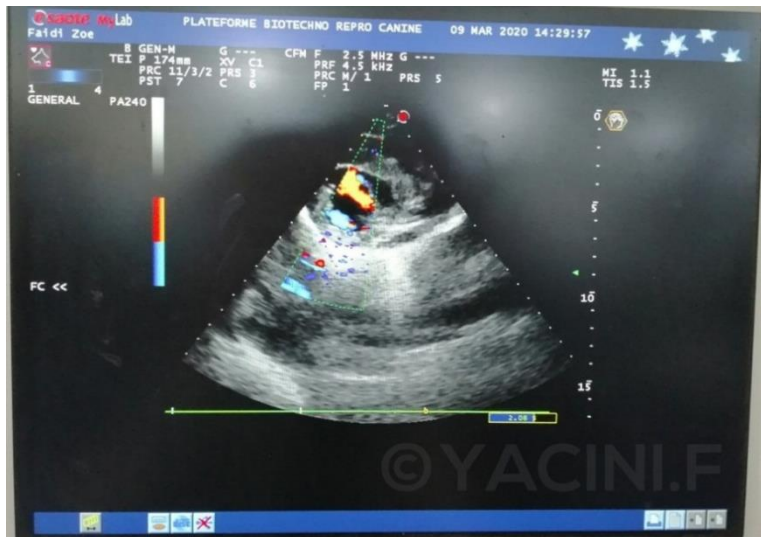


Figure 44: échocardiographie : coupe petit axe transventriculaire, mode doppler

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

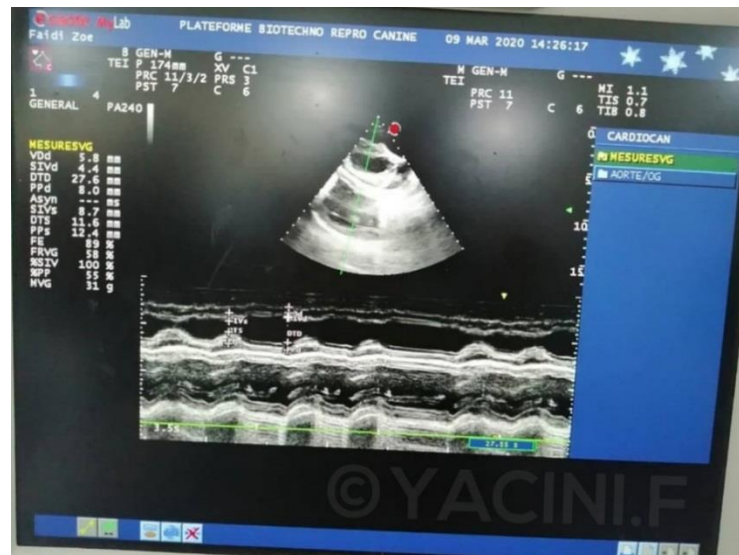


Figure 45: Résultat du mode TM de Zoé

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Diagnostic échocardiographique :

Mise en évidence d'un épanchement péricardique.

Un traitement a été instauré à base de Spirinolactone 5mg /kg /jrs.

Une échographie abdominale a été réalisée et après avoir objectivé l'ascite, a suggéré une microhépatie (un foie de très petite taille) sans pouvoir examiner clairement l'organe et ses

vaisseaux (fonction doppler) car il était profondément enclavé sous la cage thoracique. Un examen tomодensitométrique a été alors décidé.

Dix jours après, un examen tomодensitométrique (scanner) a été réalisé au niveau de la clinique LE REFUGE du Dr BENTORKI à Batna au moyen d'un tomодensitomètre Somatom 16bar Siemens. Cet examen a confirmé la microhépatie observée précédemment à l'échographie et a révélé l'existence d'un vaisseau anormalement présent entre la veine porte et la veine cave caudale objectivant ainsi un Shunt porto systémique extra-hépatique. La microhépatie est la conséquence du shunt porto systémique.

Diagnostic : Zoé présentait **Un shunt porto systémique extra-hépatique.**

Rappel théorique :

Un **shunt porto-cave** (ou porto-systémique) est un vaisseau anormal (une dérivation) qui permet au sang de court-circuiter le foie. Le sang ne passe plus par cet organe qui est un filtre essentiel de l'organisme. Ce vaisseau anormal résulte de l'absence de fermeture physiologique d'un canal veineux du fœtus à la naissance. Le shunt peut être localisé à différent endroit et on distingue les **shunts intra-hépatiques** et les shunts **extra-hépatiques** selon la localisation. Les shunts sont dans la plupart des cas **congénitaux** mais peuvent être **acquis**. Parmi les shunts porto-systémiques, on retrouve les shunts porto-caves entre la veine cave et la veine porte, les shunts porto-azygos entre la veine azygos avec plusieurs autres possibilités. Le seul traitement envisageable est chirurgical.

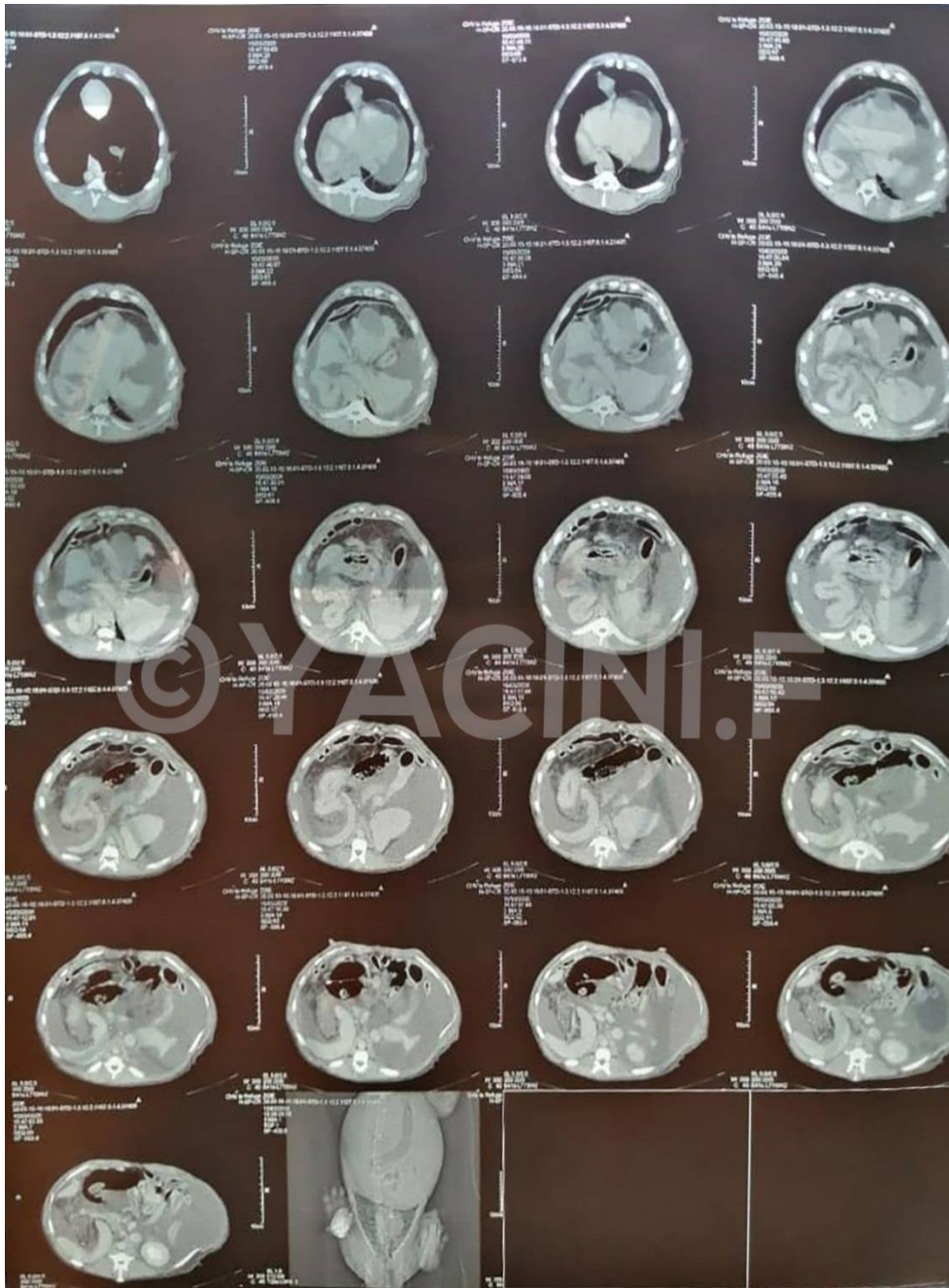


Figure 46: Résultat du scanner de Zoé

© Réalisée à la clinique vétérinaire LE REFUGE du Dr BENTORKI à Batna

5.Présentation du cinquième cas (chien SPOOT)

Motif de consultation : Spoot a été admis en consultation pour motif d'une masse au niveau de la patte antérieure droite. D'après le propriétaire Spoot présente de la fatigabilité.

Examen clinique :

A l'auscultation on a pu mettre en évidence un souffle diastolique.

Examens complémentaires :

Electrocardiographie et échocardiographie :

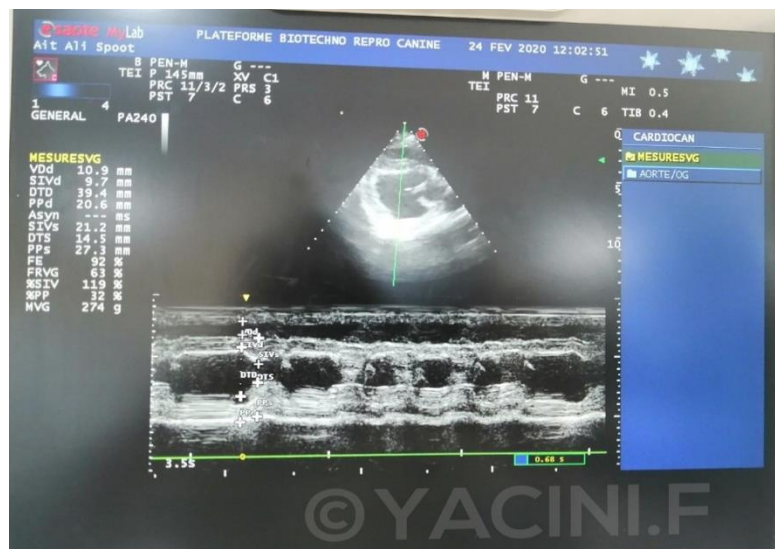


Figure 47: Echocardiographie « Mode TM »

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

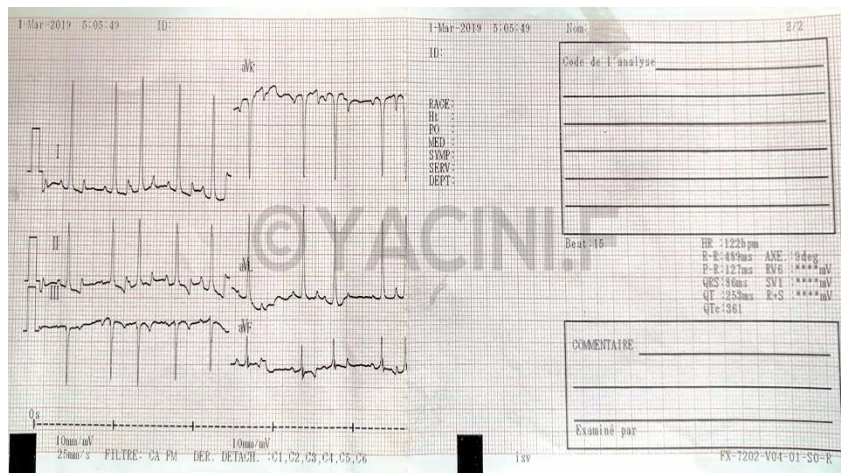


Figure 48: ECG standard à 6 dérivations chez Spoot

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

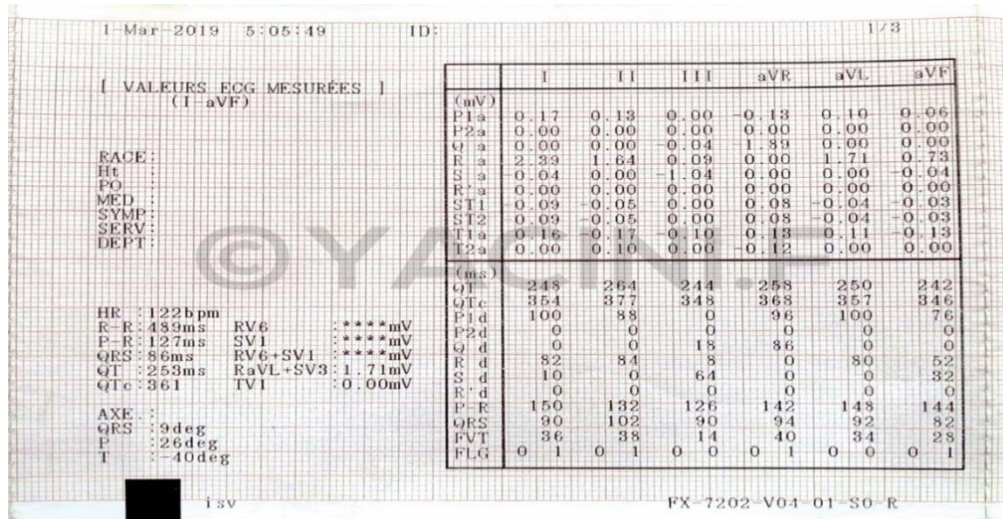


Figure 49: Valeurs ECG mesurées en aVF

© Réalisée à la Plateforme Biotechnologique en Reproduction des Carnivores/Univ BLIDA1

Interprétation des résultats d'ECG (Figure 50) :

Diagnostic rythmologique : Les espaces R-R sont +/- régulier.

Les espaces P-R sont constants bien qu'il y ait une onde P qui précède chaque complexe QRS.

Diagnostic morphologique : Le chien présente une séquence P-QRS-T d'un caractère sinusal.

Le chien présente une onde Q<0.5mv en DII. Le Complexe QRS d'aspect large (>0,06s) (0,086s)

Avec une fréquence cardiaque de 122bpm.

Après le calcul d'AQRS on constate une légère dérivation à gauche de l'axe électrique à 9° ce qui est un signe d'une cardiomégalie.

Interprétation de l'échocardiographie (Figures 51-52) :

Une dilatation cavitaire évidente avec hypertrophie des parois cardiaques, hypertrophie du septum interventriculaire avec une fraction d'éjection (FE) très élevée (64%) d'où une altération de la contractilité ventriculaire avec une hyperkinésie (augmentation des critères échocardiographique FR, de %EPPS, de %SIV).

Diagnostic :

En englobant les critères d'une cardiomégalie et selon les résultats de l'ECG, les images et les calculs obtenus par examen échocardiographique, ont conclue que Spoot souffre d'une **CMD** associée à une **CMH**.

Conclusion :

L'insuffisance cardiaque chez le chien est un vaste sujet. Par ses multiples facettes, ce syndrome présente une diversité à différents niveaux, de son étiologie à sa prise en charge thérapeutique, en passant par les mécanismes physiopathologiques pouvant lui donner naissance. Le diagnostic en cardiologie est un défi pour le praticien au regard de la diversité des affections cardiaques. Pour cela une démarche rigoureuse et raisonnée est nécessaire afin d'établir un bon diagnostic en incluant tous les moyens nécessaires notamment l'échocardiographie qui a révolutionné la cardiologie canine et reste l'examen le plus fiable du diagnostic dans ce domaine.

Concernant l'intérêt des différents moyens de diagnostic engagés pour la prise en charge des affections cardiaques, il est à conclure ce qui suit :

- ✓ L'examen clinique est un bon pas pour la détection d'un problème cardiaque une étape à ne pas négliger.
- ✓ Les examens biologiques concourent au diagnostic, au traitement ou à la prévention qui font apparaître toute modification de l'état physiologique. Le recours à la biologie clinique est d'un intérêt fondamental pour le clinicien. L'information qu'elle apporte dans le diagnostic, Pour apprécier le pronostic, le traitement, Evaluer le risque ou les conséquences d'un traitement et le suivi d'évolution des affections.
- ✓ La radiographie thoracique est un examen complémentaire très utile mais qui ne donne pas d'insuffisantes informations sur la cardiopathie.
- ✓ L'électrocardiographie est un examen complémentaire incontournable dans l'approche des troubles fréquents du rythme cardiaque.
- ✓ L'échocardiographie est une étape incontournable de l'examen cardiologique vétérinaire, cette technique non invasive fournit des informations à la fois qualitatives et quantitatives, grâce à des images dynamiques.

Références bibliographiques :


- 1 Atkins c, haggstrom j. (2012) pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J vet cardiol*, (14), 165-184. These presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie)19 juin 2015 pour obtenir le grade de docteur veterinaire. Page 29.
- 2 B. swynghedauw l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte. 2eme edition, edition ellipses.
- 3 Barone r. Anatomie comparee des mammiferes domestiques. Angiologie. Vol. 5. 1996, paris, vigot. 4-102, these pour obtention de doctorat veterinaire a la faculte de medecine creteil en 2011. Page 13.
- 4 Bench (benazepril in canine heart disease) study group. (1999) the effect of benazepril on survival times clinical signs of dogs with congestive heart failure: results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebocontrolled, long- term clinical trial. *J vet cardiol*, 1, (1), 7-18. These presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie)19 juin 2015 pour obtenir le grade de docteur veterinaire. Page 29
- 5 Bench study group: pouchelon jf. *Et al.* (2004) long-term tolerability of benazepril in dogs with congestive heart failure. *J vet cardiol*, 6, (1), 7-13.
- 6 Bernay f. *Et al.* (2010) efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J. Vet.intern. Med.*, 24, 331-341. These presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie)19 juin 2015 pour obtenir le grade de docteur veterinaire.page 29
- 7 Bomassi e. (2011). Les affections cardiaques acquises. Dans : cardiologie du chien et du chat : demarches diagnostiques et decisions therapeutiques. La depeche technique, (124), 11-19. These pour obtenir le grade de docteur veterinaire presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie) page 28.
- 8 Borgarelli m., haggstrom j. (2010) canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *Vet clin small anim*, 40, 651-663. These pour obtenir le grade de docteur veterinaire presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie). Page 30.
- 9 Buchanan jw. (1992). Causes and prevalence of cardiovascular disease. Dans: kirk rw, bonagure jd: *current veterinary therapy xi*. Philadelphia, wb saunders, 64. Page 29.

- 10 Bulliot c, hebert f. (2010) endocardiose atrioventriculaire. Dans : guide pratique de medecine interne chien, chat et nac – 3eme edition. Editions med'com, paris, 103-106. Page 29.
- 11 Campbell n.a. & reece j.b. biologie. 2004, bruxelles, de boeck. 949-966. These pour obtention de doctorat veterinaire a la faculte de medecine creteil en 2011. Page 5.
- 12 Clinique veterinaire des bords de l'adour (<https://cliniquevetodax.com/cardiaque.php>) (consulte le 24avril 2020)
- 13 Clinique veterinaire des calvisson, veterinaires *beaufils, jumelle, jannot, lorant* http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/vetup_freepage.php?freepageid=32(consulte le 03 mars 2020)
- 14 Crespeau f., payen s. : groupe d'etudes en cardiologie et pneumologie animales (2001) methodes d'exploration du cœur du chien et du chat. Les lésions macroscopiques. Dans : les indispensables de l'animal de compagnie : cardiologie. Editions pmcac, paris, 113-150. Page 30
- 15 Degueurce c. *Le cœur du chien. Anatomie du tronc et de l'encolure*. Polycopie. Ecole nationale veterinaire d'alfort. Unite pedagogique d'anatomie. 2006. 13... These pour obtention de doctorat veterinaire a la faculte de medecine creteil en 2011. Page 13.
- 16 Dr corlouer fregis (<https://www.fregis.com/infos-sante/pericardite-epanchement-pericardique-chien/><https://www.cabinet-veterinaire-epars-chartres.com/maladies-cardiaques-chien/>) (consulte le 10 octobre 2019)
- 17 Echocardiographie du chien et du chat comment bien debuter. Nathalie loriot. Edition med'com 2014. Page 18,20,23,24,25.
- 18 Fox_p.r. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. J vet cardiol, 14, 103-126. These pour obtenir le grade de docteur veterinaire presentee a l'universite claud-bernard - lyon i (medecine - pharmacie) page 30.
- 19 <https://www.vetorostrenen.com/maladies-cardiaques-chien>. (Consulte le 10 janvier 2020).
- 20 Luis fuentes v., long k. L., darke p. G. G., burnie a. G. (1991). Purulent pericarditis in a puppy. J small animpract 32 ; (11) ; 585-588. These pour obtenir le grade de docteur veterinaire a l'universite claud-bernard - lyon i 2013 page 17.
- 21 Lynne on, wendy aw (2009). Pericardial effusion. In: bonagura jd, twedt dc, ed. *Kirk's current veterinary therapy*, ed 14th. Saunders elsevier, saint louis, 825-831. These pour

- obtenir le grade de docteur vétérinaire à l'université Claude-Bernard - Lyon I 2013 page 17.
- 22 Otterstrand J, Froeland G, St John Sutton M, Holme. Accuracy and reproducibility of bilane two dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur heart j* 1997 ;507-513.
- 23 Reynolds C.A *et al.* (2012). Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: the Predict cohort study. *J vet cardiol*, 14, 193-202.
- 24 Serfass P. *Et al.* (2006). Retrospective study of 942 small-sized dogs: prevalence of left apical systolic heart murmur and left-sided heart failure, critical effects of breed and sex. *J vet cardiol*, 8, 11-18.
- 25 Sisson D, Thomas W.P. – myocardial disease. *In* Ettinger S.J. Textbook of
- 26 These présentée à l'université Claude-Bernard - Lyon I (médecine - pharmacie) 19 juin 2015 pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Page 16.
- 27 Tidholm A., Haggstrom J., Borgarelli M., Tarducci A. (2001). Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. *The veterinary journal*, 162, 92-107. These pour obtenir le grade de docteur vétérinaire présentée à l'université Claude-Bernard - Lyon I (médecine - pharmacie) page 28
- 28 Turet I. *Etude de l'appareil cardiovasculaire. Physiologie des grandes fonctions.* Polygraphie. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de physiologie et thérapeutique. 2006, these pour obtention de doctorat vétérinaire à la faculté de médecine Créteil en 2011. Page 5.
- 29 Vade-mecum de cardiologie vétérinaire. Eric Bomassi. Préface par le Dr Sydney Moise et le Dr Jean-François Rousselot. 2ème édition 2012. Page 90,91,92,94,95.
- 30 *Veterinary internal medicine* (4ème éd). Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, 995-1031. Contribution à l'étude des cardiopathies des carnivores domestiques à l'E.N.V. T : création d'une base de données. These pour obtention de grade vétérinaire. Page 38

Annexes


Annexe 1 : Schéma thérapeutique pour une bonne prise en charge de la MVD chez le chien



Prise en charge de la MVD chez le chien

Souffle cardiaque audible à l'auscultation

D'après les recommandations de



*Unité Cardiologie d'Alfort

1 Des signes cliniques sont-ils présents ?

OUI

- Dyspnée
- Toux
- Intolérance à l'effort

Compatible avec **Insuffisance Cardiaque Congestive**

NON

Aucun signe

Pas d'insuffisance cardiaque congestive

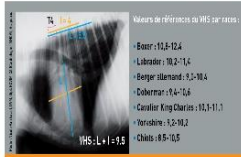
Insuffisance cardiaque asymptomatique

- Recherche d'un remodelage
- Recherche de complications
- Suivi cardiologique (cf point 5)

2 Recherche d'une anomalie

RX	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomégalie • Œdème Pulmonaire • Epanchement pleural
ECHOCARDIO	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalie morphologique • Ou fonctionnelle
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Trouble du Rythme

Suivi de la cardiomégalie par mesure de l'indice VHS (score vertébral cardiaque)



Valeurs de références de l'indice VHS (selon races) :

- Boxer : 10,5-12,4
- Labrador : 10,2-11,4
- Berger allemand : 9,5-10,4
- Doberman : 9,4-10,6
- Cavalier King Charles : 10,1-11,1
- Yorkshire : 9,2-10,2
- Chihuahua : 8,5-10,5

OUI

Les Anomalies expliquent les signes cliniques
→ **INSUFFISANCE CARDIAQUE**

NON

Les Anomalies n'expliquent pas les signes cliniques
AFFECTION NON CARDIAQUE
Ex : Collapsus trachéal, Affection respiratoire, Tumeur, ...

3 Les stades de l'insuffisance cardiaque

ASYMPTOMATIQUE + Souffle		SYMPTOMATIQUE	
B1	B2	C	D
Absence de remodelage	Remodelage présent	Signes cliniques	Stade terminal

IECA

Spironolactone

Si complication ou présence de remodelage

IECA

Spironolactone

Furosémide

Pimobendane

4 Molécules recommandées*

Complications de la MVD**	B1	B2	C	D
Ruptures de cordage <small>756 chiens à MVD - JAVM 2007</small>	2%	21%	36%	70%
Hypertension artérielle pulmonaire <small>617 chiens à MVD - JAVM 2008</small>	3%	17%	27%	72%
Insuffisance rénale <small>126 chiens à MVD - JAVM 2007</small>		31%	50 à 59%	71%

5 Les conseils de suivi du chien cardiaque

- Prévoir des visites régulières
- Fréquence des visites adaptée aux stades
- Prévoir un contrôle 1 à 2 semaines après initiation ou modification du traitement

Avant la mise en place d'un traitement chronique, il est conseillé de faire un bilan sanguin



Ceva Santé Animale
www.cevasa.com

Document confidentiel strictement réservé à un usage interne - Ne pas diffuser

*Ces recommandations sont à adapter en fonction de l'état clinique de l'animal, et de l'évolution de la cardiopathie.
** Etudes UCA

Annexe 2 : Les deux affections cardiaques les plus fréquentes chez le chien. (Atkins C et al 2009)

DEUX AFFECTIONS CARDIAQUES FRÉQUENTES



Fuites des valves

Insuffisance de la valve mitrale

- ❏ Affection cardiaque la plus courante.
- ❏ Touche principalement les races de petite taille.
- ❏ A chaque battement du cœur, un peu de sang s'écoule. Au stéthoscope, on entend un souffle au cœur.



Une valve normale est lisse et égale. A la fermeture, elle ne laisse pas passer de sang.



Une valve malade est épaisse et inégale, raison pour laquelle elle ne se ferme plus parfaitement. A chaque battement du cœur, un peu de sang s'échappe dans le sens opposé au flux sanguin.

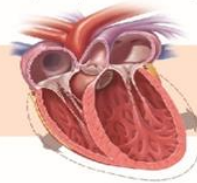
Perturbation de la circulation sanguine

Muscle cardiaque affaibli



Cardiomyopathie dilatée

- ❏ Deuxième affection cardiaque la plus courante.
- ❏ Principalement chez les grandes races.
- ❏ Une radio ou une écho est en général nécessaire pour poser le diagnostic.



Cette affection affaiblit les fibres du muscle cardiaque

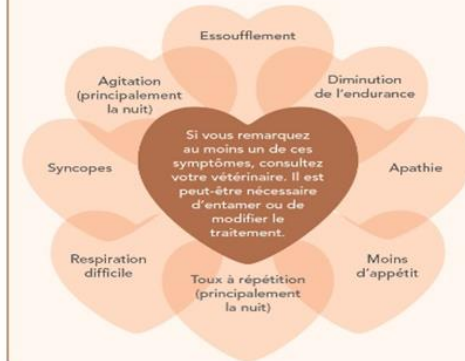
- ❏ La paroi cardiaque devient de plus en plus fine et faible.
- ❏ Le cœur quant à lui s'agrandit de plus en plus.

Diminution de la fonction "pompe" du cœur

DE L'AFFECTION CARDIAQUE À L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les deux affections cardiaques ont une cause différente, mais la conséquence est toutefois la même : à cause d'une diminution du fonctionnement cardiaque, le cœur ne parvient plus à "pomper" le sang de façon efficace.

Au départ, le corps parvient à compenser. Au fur et à mesure de la progression de la maladie, ces mécanismes de compensation ne sont plus suffisants. Ainsi, les symptômes typiques de l'insuffisance cardiaque deviennent de plus en plus évidents.



Annexe 3 : Les différentes races a risque selon leurs taille.(Atkins C et al 2009)



Saviez-vous que votre chien peut souffrir D'UNE MALADIE CARDIAQUE ?

Les maladies cardiaques ne touchent pas que les êtres humains, 10% des chiens en souffrent aussi¹.

LES CHIENS DE PETITE TAILLE sont le plus souvent atteints de maladies des valves cardiaques.	LES CHIENS DE GRANDE TAILLE sont le plus souvent atteints de maladies du muscle cardiaque.
 <p>Par exemple : Cavalier King Charles Spaniel Chihuahua Pinscher Nain Caniche Pékinois Whippet Westie Yorshire Bichon Teckel</p>	 <p>Par exemple : Danois Doberman Lévrier Afghan Boxer Cocker Dalmatien Irish Wolfhound Terre-Neuve Saint Bernard Lévrier Écossais</p>

Avez-vous vu ces signes ?

- ♥ Respiration rapide
- ♥ Difficultés respiratoires
- ♥ Toux
- ♥ Changements de comportement
- ♥ N'a plus envie de faire de l'exercice ou de jouer
- ♥ Est facilement fatigué
- ♥ Baisse de forme
- ♥ Agitation, en particulier la nuit
- ♥ Manque d'appétit
- ♥ Abdomen gonflé
- ♥ Évanouissements/syncopes

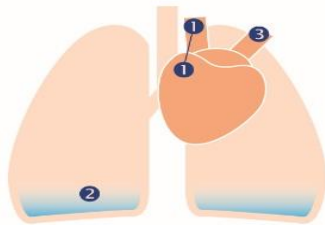
Pour savoir si votre chien présente un risque, parlez-en à votre vétérinaire.

Référence : 1, Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J Vet Intern Med. 2009;23(6):1142-1150.

Annexe 4 : Quelques conseils pour bien prendre soin d'un chien présentant une insuffisance cardiaque

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Une affection cardiaque ne peut malheureusement pas guérir. Il y a pourtant une bonne nouvelle : grâce au bon traitement – adapté aux besoins individuels de votre chien – vous pouvez encore passer beaucoup de moments agréables ensemble ! Voici un résumé des médicaments les plus utilisés :



1 Inodilatateur

Agit directement sur le cœur et les vaisseaux sanguins:

- En dilatant les grands vaisseaux sanguins, le cœur pompe plus facilement le sang.
- Il pompe aussi plus facilement le sang grâce à l'effet exercé sur les fibres du muscle cardiaque.

2 Diurétique

Chez un chien atteint d'insuffisance cardiaque, du liquide s'accumule dans les poumons. Un diurétique élimine le liquide afin que les poumons deviennent à nouveau "secs".

3 Inhibiteurs du SRAA

Réduisent les effets néfastes causés par une activation de longue durée du mécanisme compensatoire le plus important du corps (SRAA). De façon indirecte, cela résulte en une diminution de la pression cardiaque.



COMMENT AIDER VOTRE CHIEN ?

En suivant quelques consignes simples, vous pouvez améliorer significativement le confort de vie de votre chien:

- ♥ **Un exercice régulier mais de faible intensité**
 - Par ex. plusieurs balades courtes par jour au lieu d'une longue balade.
- ♥ **Évitez le surpoids et trop de sel**
 - Pas d'extras comme des biscuits et des 'snacks' (chips, fromage,...).
 - Une alimentation diététique peut vous être recommandée par votre vétérinaire.
- ♥ **Mesurez la fréquence respiratoire de votre chien**
 - C'est la meilleure façon pour détecter au plus vite l'insuffisance cardiaque. Consultez votre vétérinaire pour plus d'informations.
- ♥ **Soyez attentif aux changements**
 - Consultez votre vétérinaire lorsque vous constatez chez votre chien un changement au niveau du comportement, de l'appétit ou de sa forme générale.

CE QUI EST ESSENTIEL POUR LA RÉUSSITE DU TRAITEMENT

- Administrez **TOUS LES JOURS** à votre chien les médicaments prescrits, même s'il se porte mieux.
- **NE JAMAIS ARRÊTER OU CHANGER LES MÉDICAMENTS** sans avoir consulté au préalable votre vétérinaire.
- Une affection cardiaque se déroule de façon progressive. Visitez donc **RÉGULIÈREMENT** votre vétérinaire pour effectuer un **CONTRÔLE**.


Plus d'info sur:
www.Heart2Heart.be

PLUS DE MOMENTS AGREABLES ENSEMBLE



Votre chien souffre d'une affection cardiaque. La vie ne s'arrête pourtant pas après ce diagnostic. Au contraire, grâce à un bon suivi et un traitement adapté, vous pouvez passer encore beaucoup de moments agréables avec votre fidèle compagnon. Découvrez dans cette brochure comment vous pouvez l'aider.

E.R. - E. Dierckx 2014/004

 Boehringer
Ingelheim

Annexe 5 : Les résultats d'analyse hématologique

Laboratoire d'Analyses Médicales Labazur Dely Brahim

Dr. S. BOURAHLA Epse HIMEUR



N°0352

Médecin Prescripteur :
Echantillon prélevé le : 10/03/2020

Nom : FAIDI
Prénom : ZOE
Age : 02 ans Né(e) le
Date : 10/03/2020

HEMATOLOGIE

---- SYSMEX XN350 ----

	Résultats	Unités	Valeurs de référence	Anté
HEMOGRAMME (FNS) :				
Globules Blancs :	18.86	10 ³ /mm ³	4.00 - 13.00	
Globules Rouges :	6.27	millions/mm ³	3.70 - 5.50	
Hémoglobine :	12.1	g/dl	11.00 - 15.50	
Hématocrite :	35.3	%	34.00 - 44.00	
V.G.M :	56.3	fl	68.00 - 88.00	
T.G.M.H :	19.3	pg	24.00 - 30.00	
C.C.M.H :	34.3	g/dl	30.00 - 37.00	
IDR (RDW)	15.7	%	11 - 16	
Plaquettes :	178	10 ³ /mm ³	150 - 500	
Equilibre leucocytaire en valeur absolue				
Neutrophiles #	1110	/mm ³	2000 - 7500	
Lymphocytes #	12830	/mm ³	1400 - 4500	
Monocytes #	2180	/mm ³	100 - 1200	
Eosinophiles#	0	/mm ³	0 - 500	
Basophiles#	2740	/mm ³	0 - 100	
Equilibre leucocytaire en %				
Neutrophiles %	5.9	%	21 - 61	
Lymphocytes %	68	%	20 - 60	
Monocytes %	11.6	%	2 - 12	
Eosinophiles %	0	%	0 - 6	
Basophiles %	14.5	%	0 - 2	

Annexe 6 : Les résultats d'analyse biochimique

Laboratoire d'Analyses Médicales
Labazur Dely Brahim
 Dr. S. BOURAHLA Epse HIMEUR

Laboratoire d'Analyses Médicales
Labazur Dely Brahim
 Dr. S. BOURAHLA Epse HIMEUR

Médecin Prescripteur :
 Echantillon prélevé le : 10/03/2020

N°0352

Nom : FAIDI
 Prénom : ZOE
 Age : 02 ans Né(e) le
 Date : 10/03/2020

Médecin Prescripteur :
 Echantillon prélevé le : 05/03/2020

N°0202

Nom : FAIDI
 Prénom : SARAH
 Age : 03 ans Né(e) le
 Date : 05/03/2020

BIOCHIMIE
 --- RESPONS 920 ---

Résultats	Unités	Valeurs de référence
Urée Sanguine (Urémie) :	0.31 g/L	0.10 - 0.35
Créatinine Sanguine (Créatinémie) :	12.46 mg/L	3 - 7
Bilirubine :		
Bilirubine Totale :	1.34 mg/L	2 - 12
Bilirubine Directe (conjuguée) :	1.08 mg/L	< 5
Bilirubine Indirecte (libre) :	0.26 mg/L	< 11
Transaminases :		
SGOT/ASAT :	40.5 U/L	1 - 35
SGPT/ALAT :	56.5 U/L	1 - 55
Gamma-GT :	6.66 U/L	5 - 20
C- Réactive Protéine (CRP) :	7.9 mg/l	< 5
Protides totaux (Protidémie) :	48 g/L	45 - 75
Albuminémie :	4 g/L	38 - 47

BIOCHIMIE
 --- RESPONS 920 ---

Résultats	Unités	Valeurs de référence	Annotations
Urée Sanguine (Urémie) :	0.07 g/L	0.15 - 0.40	
Créatinine Sanguine (Créatinémie) :	7.11 mg/L	3 - 7	
Transaminases :			
SGOT/ASAT :	67.03 U/L	1 - 35	
SGPT/ALAT :	55.80 U/L	1 - 55	
Créatine PhosphoKinase (CPK) :	110 U/L	< 168	
Technique : DGEC et IFCC UV.			
Albuminémie :	33.9 g/L	38 - 47	

ENZYMOLOGIE
 --- RESPONS 920 ---

Résultats	Unités	Valeurs de référence
Amylasémie :	1117 U/L	0.0 - 125.0
Lipasémie :	198 U/L	8.0 - 78.0

Adresse : Cité Ain Allah, Bt 413C, N° 2 Dely Brahim, Alger. N° tél : 0552.70.68.64.021.91.96.95 Email : laboratoirebourahla@gmail.com
 Page 2/2

Adresse : Cité Ain Allah, Bt 413C, N° 2 Dely Brahim, Alger. N° tél : 0552.70.68.64.021.91.96.95 Email : laboratoirebourahla@gmail.com
 Page 1/1

Rep	Ok	Technique	Type	N°	Abs	Conc.	Unités	Rang Référence	Date
	<input checked="" type="checkbox"/>	UREA UV	SER	*	-0.0195	-0.28	mg/dL	0.00-5.00	07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	PROTEIN TOTAL	SER	*	-0.2555	-4.17	g/dL		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	GLUCOSE	SER	*	0.0722	0.20	g/L		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	g-GT	SER	*	Out	Out	U/L		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	CREATININE	SER	*	0.0071	-0.16	mg/dL		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	CK	SER	*	0.0059	61.4	U/L		07-01-2020 3
	<input checked="" type="checkbox"/>	BILIRUBIN TOTAL	SER	*	0.0163	15.1	mg/dL		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	BILIRUBIN DIRECT	SER	*	0.0120	11.5	mg/dL		07-01-2020 2
	<input checked="" type="checkbox"/>	AST	SER	*	-0.0005	11	U/L		07-01-2020 3
	<input checked="" type="checkbox"/>	ALT	SER	*	0.0003	8	U/L		07-01-2020 3
	<input checked="" type="checkbox"/>	ALP-AMP	SER	*	-	-	U/L		07-01-2020 3
	<input checked="" type="checkbox"/>	ALBUMIN	SER	*	0.3024	1.87	g/dL		07-01-2020 3