

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de  
la vie

Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de  
Docteur en  
Médecine vétérinaire  
**THEME**

## Etude épidémiologique-clinique sur les cardiopathies chez le chien

**Présenté par :**

Melle KHEDDACHE Fairouz

Soutenu publiquement, le 7 Septembre 2022 devant le jury :

Mr M.ZAOUANI

MCA (ENSV)

Président

Mme C.BENMOHAND

MAA (ENSV)

Examinatrice

Mme H.REMICHI

MCA (ENSV)

Promotrice

2021/2022

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigne **KHEDDACHE Fairouz** , déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support , y compris l'internet , constitue une violation des auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée . En conséquence , je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisée pour écrire ce mémoire .

Signature

## REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je remercie en premier et en dernier lieu **Allah**, le Clément et le Miséricordieux de m'avoir donné le savoir , la santé , la volonté , la patience et la force pour surmonter toutes les difficultés et mener bien ces cinq années d'étude .

Arrivé au terme de ce modeste travail , je tiens à exprimer mes profonds remerciements au DR.REMICHY H qui a accepté d'encadrer ce projet et qui m'a guidé dans la réalisation de ce mémoire .

Mes remerciements les plus sincères et les plus distinguées vont au membres de jury Dr ZAOUANI , pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, ainsi qu'a Dr BENMOHAND que je remercie de l'intérêt qu'elle apporte à mon travail en l'évaluant et pour sa disponibilité et sa gentillesse .

Je tiens à remercier également le Dr TOUDJINE de m'avoir accepté comme stagiaire dans sa clinique vétérinaire et pour ses formations en radiologie qui m'ont aidé énormément dans la réalisation de ce travail

Je voudrais témoigner toute ma reconnaissance au Dr MOUGARI pour ses encouragements et conseils et son aide le long de ce travail .

## **DEDICACES**

*Je dédie mon modeste travail....*

*A mon PAPA et MAMA , pour vos sacrifices , votre patience , votre soutien et votre amour sans faille, et surtout pour tout ce que vous m'avez inculqué, et qui m'ont permis d'arriver là où je suis aujourd'hui.*

*Merci d'avoir cru en moi , de m'avoir supporté et motivé durant tous ces années . Vous êtes formidables...*

*A mima , pour ta douceur , tes histoires que j'adore que dieu te garde pour moi .*

*A mon oncle Mokhtar , pour ton amour , ton humeur et tes anecdotes , tu nous manques*

*A mes oncles et tantes Lyes , Said , Omar , Houria , Samou ,Amena , Nacera et Ismahen ,Salima*

*A ma grand-mère paternelle et mes oncles et tantes*

*A mes frères que j'aime tellement Mohamed , et Youcef*

*A ma petite puce Sarah et Mirou*

*A ma très chère cousine Rania ma confidente et mon alliée la plus fidèle*

*A mes cousins Mohamed et Khalil*

*A mon amie Ahlem , merci pour tous les souvenirs que l'on s'est fait dans l'école et dans les moyens de transport*

*A mes amies Nesrine ,Imen , Zahia , Rania , Ikram ,Assia,Soltana,Yasmine et a toutes les belles personnes de l'ENSV*

*A l'équipe Tagast , Brahim , Sabrina , Dania , Beya , Takia , Sarah et Ghamzi*

*À tous ceux qui pensent à moi et que je n'ai pas mentionné*

***Fairouz***

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENT

DEDICACE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE D'ABREVEATION

INTRODUCTION.....	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
Partie I : anatomie et physiologie cardiaque.....	4
1. Anatomie du cœur .....	4
a. Situation et description externe .....	4
b. Configuration interne .....	6
c. Le tissu nodal.....	9
2. Physiologie cardiaque.....	10
a. Activité électrique du cœur .....	11
b. Cycle cardiaque .....	13
c. Le débit cardiaque.....	15
Partie II : l'insuffisance cardiaque .....	16
1. Définition .....	16
2. Les différentes formes de l'insuffisance cardiaque.....	16
3. Physiopathologie et mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque .....	17
a. L'activation du Système sympathique .....	18
b. L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone .....	19
c. L'activation du système arginine- vasopressine (AVP).....	20
d. L'endothéline ET1 .....	20
e. le système des peptides natriurétiques .....	21
4. les stades évolutifs de l'insuffisance cardiaque .....	21

Partie III : les cardiopathies chez le chien.....	23
1. les cardiopathies acquises .....	23
a. les valvulopathies.....	23
i. Valvulopathie mitrale myxomateuse.....	23
ii. valvulopathie tricuspide.....	33
b. les myocardiopathies.....	35
i. la cardiomyopathie dilatée .....	35
ii. la cardiomyopathie hypertrophique .....	46
c. l'épanchement péricardique .....	49
d. la dirofilariose.....	57
2. les cardiopathies congénitales .....	63
a. Persistance du canal artériel .....	63
b. La sténose pulmonaire.....	64
c. La sténose aortique .....	65
CONCLUSION.....	67

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

## REFERENCES WEB

## RESUME

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Schéma de la conformation générale du cœur : thorax aplati latéro latéralement (MOGICATO, 2012).....	4
<b>Figure 2:</b> vue latérale gauche de la cavité thoracique (poumon enlevé ) du chien. (DYCE .SACK.WENSING ,2002).....	5
<b>Figure 3 :</b> conformation extérieure du coeur d'un chien.( BARONE, 2012 ).....	5
<b>Figure 4 :</b> conformation intérieure du cœur d'un chien (1).....	7
<b>Figure 5:</b> la paroi cardiaque (2).....	8
<b>Figure 6:</b> les ostiums du cœur du chien (MOGICATO , 2012 ).....	9
<b>Figure 7:</b> le tissu nodal du cœur .(ZELLER ,2017) .....	10
<b>Figure 8 :</b> Organisation générale de la circulation sanguine (GODFRIED ,2013).....	11
<b>Figure 9 :</b> Schéma explicatif de la somme de tous les potentiels d'actions cardiaques qui reflète l'activité électrique cardiaque par ECG. (BARTOS et al.,2015).....	12
<b>Figure 10 :</b> le potentiel d'action de la cardiomyocyte (3).....	13
<b>Figure 11:</b> le cycle cardiaque .(4).....	14
<b>Figure 12:</b> le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque .(5).....	17
<b>Figure 13:</b> les mécanismes compensateurs (6).....	19
<b>Figure 14:</b> radiographie thoracique vue de profil chez un chien montrant une cardiomégalieet une opacification pulmonaire et interstitielle indice de Buchanan 11,5 ( RIBAS, 2008).....	27
<b>Figure15:</b> radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie et une opacification montrant la cardiomégalie gauche d'un chien souffrant d'une MVD (RIBAS ,2008).....	28
<b>Figure 16 :</b> ECG montrant une arythmie irrégulière et des extrasystoles atriale et ventriculaire (RIBAS , 2008).....	28
<b>Figure 17 :</b> coupe grand axe par échocardiographie montrant l'opacification de la valvemitrاله chez un chien souffrant d'un MVD(RIBAS ,2008).....	29
<b>Figure 18:</b> coupe petite axe transpapillaire et mode TM montrant la dilatation de l'AG et la l'hypertrophie du VG chez un chien atteint d'une MVD (RIBAS,2008).....	30
<b>Figure 19:</b> une radiographie du thorax incidence latérale d'un chien montrant un cœur de très grande taille,. (8) .....	41
<b>Figure 20:</b> une échographie cardiaque chez un chien souffrant d'une CMD , montrant une cavité très dilatée et une parois fine du ventricule gauche. Il se contracte faiblement (fraction de raccourcissement = 25 % ; valeurs usuelles : 29 - 45 %) et sur la droite le mode TM qui affirme la dilatation des parois , et la présence d'épanchement pleurale(8).....	42
<b>Figure 21:</b> La photo prise du doppler effectuer sur un chien atteint d'une CMD , met en évidence la régurgitation massive du sang dans les deux atria (oreillettes) (8).....	43

<b>Figure 22:</b> un tracé de l'électrocardiogramme d'un chien atteint de CMD montrant une fibrillation atriale et quelques extrasystoles ventriculaires (8).....	44
<b>Figure 23:</b> Radiographies thoraciques de profil d'un chien présentant un épanchement péricardique (9).....	53
<b>Figure 24:</b> Radiographies thoraciques de face d'un chien présentant un épanchement péricardique (9).....	53
<b>Figure 25:</b> Electrocardiogramme (ECG) d'un chien Labrador retriever avec épanchement péricardique. Le tracé montre des anomalies (flèches) évocatrices (10).....	54
<b>Figure 26:</b> L'image écho-cardiographique montrant un important épanchement péricardique, qui comprime le ventricule droit, diagnostique d'une tamponnade (9).....	55
<b>Figure 27:</b> Dirofilariose modérée. Radiographie du thorax profil sur la gauche et de face sur la droite (11).....	59
<b>Figure 28:</b> image échocardiographique montrant les conséquences de la dirofilariose sur la structure cardiaque d'un chien (11).....	60

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1:</b> un tableau résumant la classification de l'insuffisance cardiaque chez le chien selon la NYHA et la ISACHC.....	22
<b>Tableau 2 :</b> les stades évolutifs de la MVD chez le chien selon ACVIM 2019 (JVIM).....	31

## LISTE D'ABREVIATION

OD : l'oreillette droite

VD : le ventricule droit

OG : l'oreillette gauche

VG : le ventricule

gauche

Fc : la fréquence des battements

cardiaques VES : le volume d'éjection

systolique VTD : volume télédiastolique.

QC : Débit cardiaque

ICD : insuffisance cardiaque droite

ICG : insuffisance cardiaque gauche

ICC : insuffisance cardiaque

congestive

ECA : l'enzyme de conversion de l'angiotensine

AVP : L'activation du système arginine-

vasopressine ADH : hormone antidiurétique

ET1 : L'endothéline

ANP : atrial natriuretic peptide

BNP : brain natriuretic peptide

CNP : cerebral natriuretic peptide

SNS : système nerveux sympathique

SRAA : système rénine angiotensine

aldostérone NYHA : New-York Heart

Association)

ISACHC : International Small Animal Cardiac Health

Council MMVD : La maladie myxomateuse de la valve

mitrale

cTnI-T-C : créatine kinase dans sa fraction MB et les troponines I, T,

CACVIM: American College of Veterinary Internal Medicine

JVIM : Journal of Veterinary Internal

Medicine CMD : Cardiomyopathies dilatée

AG : atrium

gauche Ao : aorte

TM : temps-mouvement

RM : régurgitation mitrale

BAV : Les blocs auriculo-

ventriculairesFA : fibrillation atriale

hs-cTnI : test de troponine

cardiaqueECG :

électrocardiogramme

TRC : Le temps de recoloration

cutanéPCA : la persistance du canal

artériel PS : la sténose pulmonaire

SAS : sténose aortique

CIV : la communication interventriculaire

,TD : la dysplasie tricuspide

TOF : la tétralogie de Fallot

## INTRODUCTION

En médecine vétérinaire, l'évaluation de la fonction cardiaque de l'espèce canne occupe une place importante dans le bilan de santé de l'animal.

Comme les humains, le chien est sujets à plusieurs affections cardiaques encore appeler cardiopathies, elles sont généralement liées à des modifications structurelles et/ou fonctionnelles du cœur, qui aboutissent souvent à l'apparition d'une insuffisance cardiaque, qui entraînent souvent la mort chez le chien. Cependant, dans certains cas, les cardiopathies sont souvent asymptomatiques et ne sont détectées que plus tard dans la vie.

L'insuffisance cardiaque est définie comme un syndrome clinique grave dont l'évolution varie selon la nature de la pathologie cardiaque. Au cours de l'insuffisance cardiaque, le cœur ne peut pas pomper le sang à une vitesse et/ou une quantité adéquate pour répondre aux besoins métaboliques des tissus. **(BOMASSI, 2004)**

Les affections cardiaques touchent principalement les animaux âgés, car au cours du vieillissement, le cœur peut se détériorer et ne régule alors plus correctement le débit sanguin. Cependant, la diversité et la richesse du patrimoine génétique du chien ont fait que certaines cardiopathies apparaissent à un très jeune âge. **(COLLET, 2012)**

Environ 10% des chiens sont atteints par une maladie cardiovasculaire. Dans la grande majorité des cas, ce sont des affections acquises. Les deux grands types de cardiopathies acquises du chien sont les maladies valvulaires dégénérative (la plus courante étant la mitrale) représente environ 80% de cas, et les cardiomyopathies (plus fréquemment la forme dilatées) 5 à 10 % des cas. En plus, des cardiopathies acquises il y a également les cardiopathies congénitales moins fréquentes que les précédentes, mais qui causent une insuffisance cardiaque précoce voire la mort subite de l'animal. **(BUCHANAN, 1977)**

Des études épidémiologiques sur les cardiopathies chez le chien ont été menées dans le monde entier depuis le début des années 60. La connaissance de l'épidémiologie de ces maladies joue un rôle important dans le maintien de la santé des chiens.

L'identification des chiens à risque (race, âge, sexe, mode de vie), peut contribuer efficacement au diagnostic précoce ainsi que la mise en place d'un plan thérapeutique pour les différentes cardiopathies et offrir une espérance de vie normale à ces animaux.

L'objectif de notre travail est de réaliser une synthèse bibliographique permettant une

connaissance approfondie de l'insuffisance cardiaque et des cardiopathies canine aux niveaux épidémiologique, étiopathologique, symptomatique, diagnostique et thérapeutique.

# **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

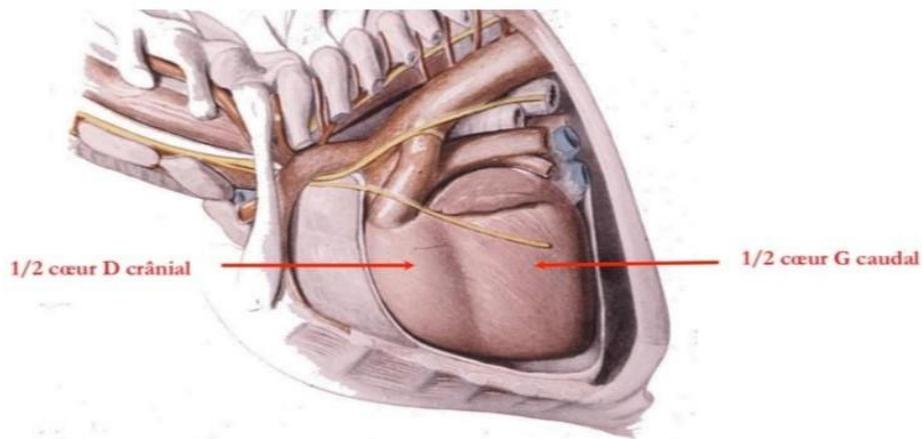
## Partie I: Anatomie et physiologie cardiaque

### 1. Anatomie du cœur

#### **a. Situation et description externe:**

Le cœur est un muscle rouge cavitaire d'une apparence ramassée, globuleuse et est quelque peu aplati dorso-ventralement avec apex émoussé chez le chien, logé dans le péricarde il se situe en avant du diaphragme dans la cavité thoracique, au dessus du sternum entre les lobes pulmonaires (COLLIN, 2003).

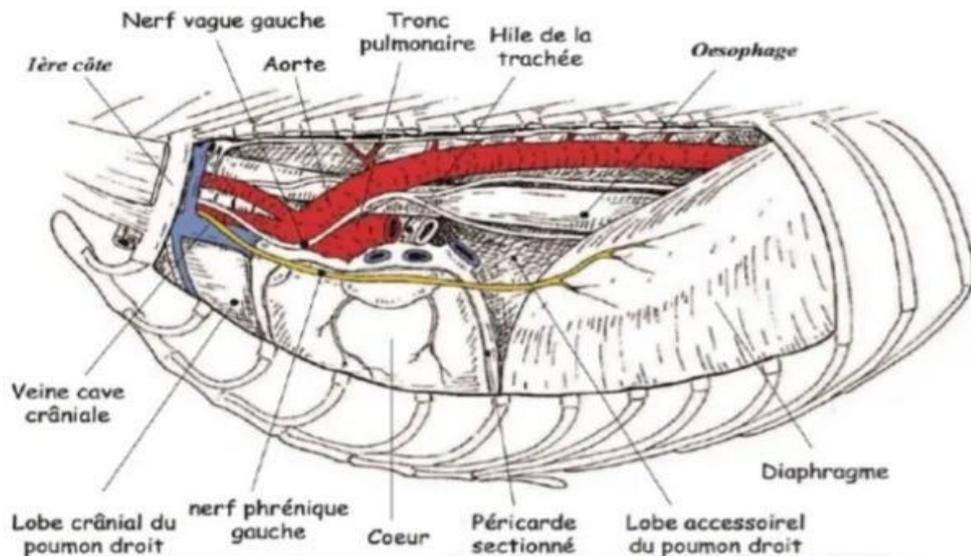
Le grand axe du cœur est oblique et dirigé de haut en bas et d'avant en arrière et son aire s'étend de la troisième à la sixième côte, sur un animal en station debout la base du cœur atteint ou dépasse légèrement la hauteur total du thorax et elle est orientée dorsalement et à droite alors que l'apex (le sommet) est ventro-caudal et à gauche. Le cœur est légèrement incliné avec une base dorso-crâniale formant un angle de 40° avec l'axe du sternum (Figure 1) (BOBINNEC, 1993)



**Figure 1:** Schéma de la conformation générale du cœur : thorax aplati latéro-latéralement (MOGICATO, 2012)

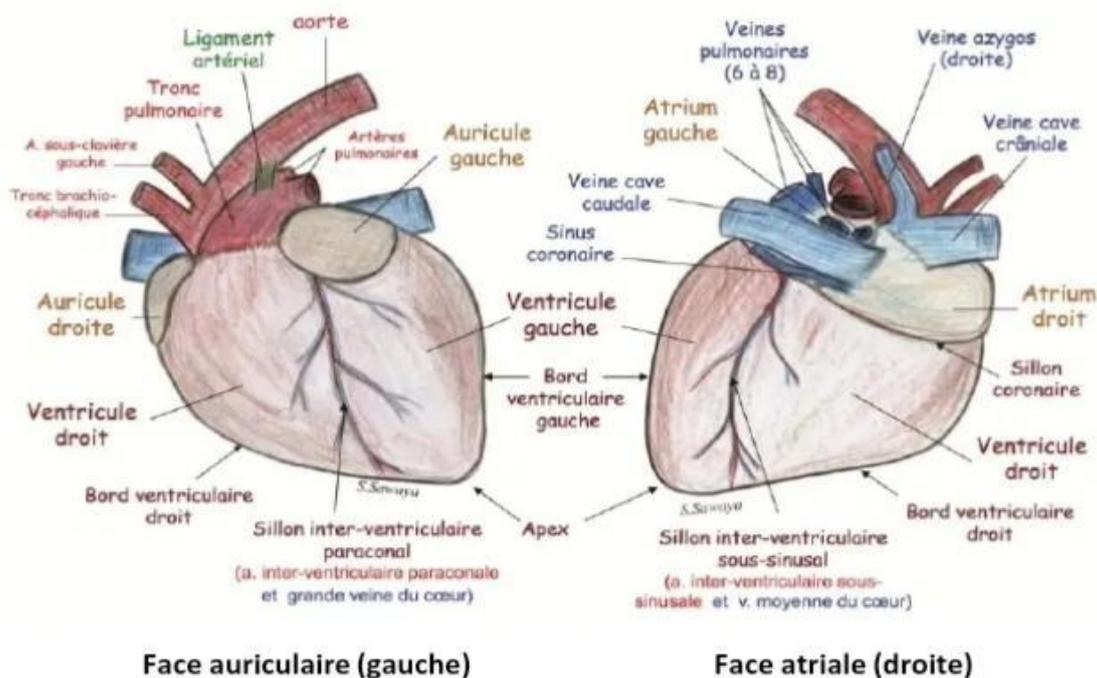
Cependant, la taille du cœur ainsi que le contact sternal varie selon la race du chien, chez les races brévignes le cœur est plus large et plus arrondi et semble très couché sur le sternum (contact long), alors que chez les races longilignes il est plus étroit et redressé. (Figure 2)

L'incisure cardiaque des poumons laisse le cœur en contact avec la paroi thoracique en regard du tiers ventral des 5ème et 6ème côtes. (BARONE, 1996 ; BOBINNEC, 1993 ; COLLIN, 2003)



**Figure 2:** vue latérale gauche de la cavité thoracique (poumon enlevé ) du chien.(DYCE .SACK.WENSING , 2002)

Le cœur présente une base , deux faces l'une atriale et l'autre auriculaire , deux bords ventriculaire droit et gauche , et un apex (BARONE ,1996) . Il est délimité extérieurement par un sillon perpendiculaire au grand axe du cœur appelé le sillon coronaire qui marque de l'extérieur le cloisonnement transversal incomplet du cœur qui sépare l'étage atrial du ventriculaire, de ce sillon s'étend deux sillon longitudinaux à gauche le sillon interventriculaire paraconien et à droite le sillon interventriculaire sous-sinusal qui séparent les deux ventricules en se dirigeant vers l'apex (Figure3).(CONSTANTINESCU,2005)



**Figure 3:** conformation extérieure du cœur d'un chien.( BARONE , 1996 )

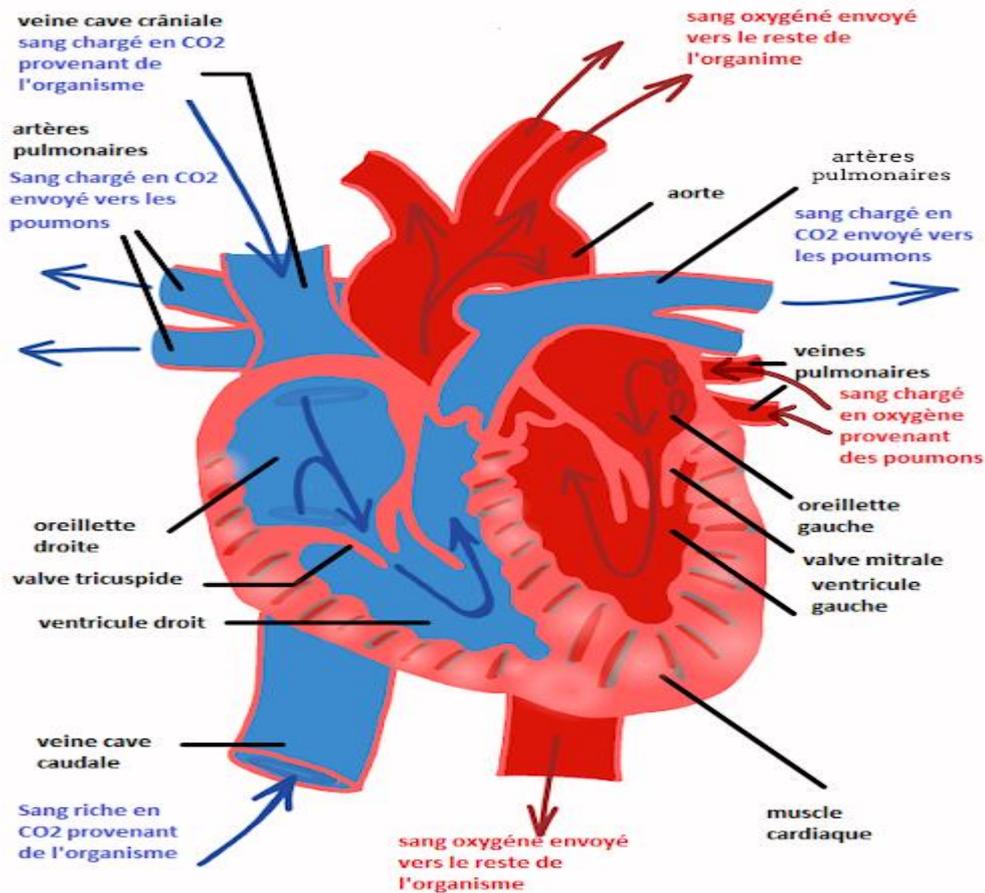
La base du cœur est la partie la plus large , constituée par la masse atriale ( atrium droit et gauche ) d'où part les gros troncs artériels , et débouche les veines caves antérieures et postérieures , et les veines pulmonaires . L'apex est le sommet du cœur court et obtus il est formé par la masse ventriculaire gauche . **(BARONE ,1996)**

Le sillon coronaire est formé par un réseau d'artères qui naissent juste la base de l'aorte et qui assurent l'irrigation du cœur alors que le sang veineux est collecté à la face postérieure du cœur dans un gros tronc appelé sinus coronaire qui se jette dans l'oreillette droite. **(DYCE, SACK, & WENSING'S , 2017)**

Le cœur est innervé par le plexus cardiaque formé par des rameaux du nerf pneumogastrique et de fibres en provenance de la chaîne orthosympathique. Cependant d'autres rameaux nerveux traversent le myocarde et l'épicarde et forment un plexus sous endocardique et sous-épicardique . **(BARONE , 2012)**

#### **b. Configuration interne :**

Le cœur est un organe creux composé de quatre compartiments : deux ventricules séparés par un septum inter-ventriculaire surmonté par deux atriums séparés par un septum inter-auriculaire .l'oreillette (OD) et le ventricule droit (VD) communiquent entre eux par l'orifice tricuspide (TRI) alors que l'oreillette (OG) et le ventricule gauche (VG) communiquent entre eux par l'orifice mitral (MI) ( Figure 4)



**Figure 4 : conformation intérieure du cœur d'un chien (1)**

La paroi du cœur est constituée de trois tuniques différentes ; l'épicarde, le myocarde et l'endocarde (Figure 5), mais l'épaisseur de la paroi est plutôt déterminée par le muscle cardiaque, le myocarde, constitué d'un muscle strié autonome régulé par le système sympathique et parasympathique. L'épaisseur de cette tunique myocardique dépend, dans chaque partie du cœur, de sa sollicitation : la paroi des atria est faiblement musculaire, et celle du ventricule droit est considérablement plus fine que celle du gauche .(COLLIN ,2003)

Le myocarde est recouvert en dedans par l'endocarde, qui apparaît comme le prolongement de la paroi endothéliale vasculaire, et est constitué d'une couche endothéliale et d'une fine couche de tissu conjonctif. En dehors, le muscle cardiaque possède une tunique lisse , l'épicarde, formée d'un mésothélium , d'une fine couche de tissu conjonctif et d'une couche plus ou moins large de tissu adipeux, qui remplit les irrégularités de la surface du cœur , cette tunique constitue le péricarde viscérale qui forme avec le péricarde pariétale la cavité péricardique contenant 0.5 à 1ml de liquide péricardique qui leur permet de glisser l'un par rapport à l'autre facilitons donc le mouvement du cœur , le tout enveloppé dans le péricarde fibreux qui assure la fixation du cœur et à la colonne vertébrale via les faisceaux fibreux et au diaphragme par le ligament phrénicopéri-cardique . (BARONE ,2012 ; COLLIN ,2003 )

Les fibres musculaires du myocarde prennent leurs insertions sur un appareil fibreux placé à la base des ventricules formant la charpente fibreuse du cœur qui se compose de quatre anneaux fibreux ou cercles tendineux placés autour des orifices auriculo-ventriculaire et artériels .  
**(BARONE, 2012)**

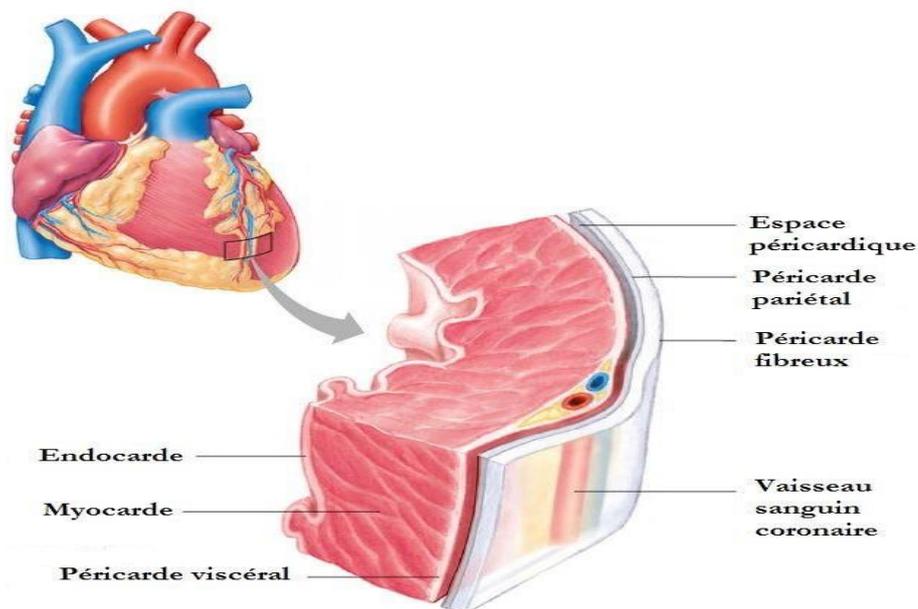


Figure 5: la paroi cardiaque (2)

Chaque orifice auriculo-ventriculaire est constitué d'un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules, des cordages rattachant le bord libre des valvules aux piliers musculaires s'insérant eux-mêmes sur l'endocarde le rôle de ces cordages tendineux est d'empêcher la valve de se renverser vers l'atrium pendant la systole ventriculaire . L'orifice atrio-ventriculaire droite appelé tricuspide possède 3 valvules (ou cuspides ) est bicuspide chez le chien et l'orifice atrio-ventriculaire gauche appelé mitral possède que deux valvules appelées grande et petite valvule (ou cuspidé septale et cuspidé pariétale ) . Par ailleurs , les orifices artériels, pulmonaire ou aortique dispose chacune de trois valvules appelées semi -lunaire de taille à peu près semblable, orienté vers les artères (Figure 6). **(COLLIN ,2003 ; CONSTANTINESCU ,2005)**

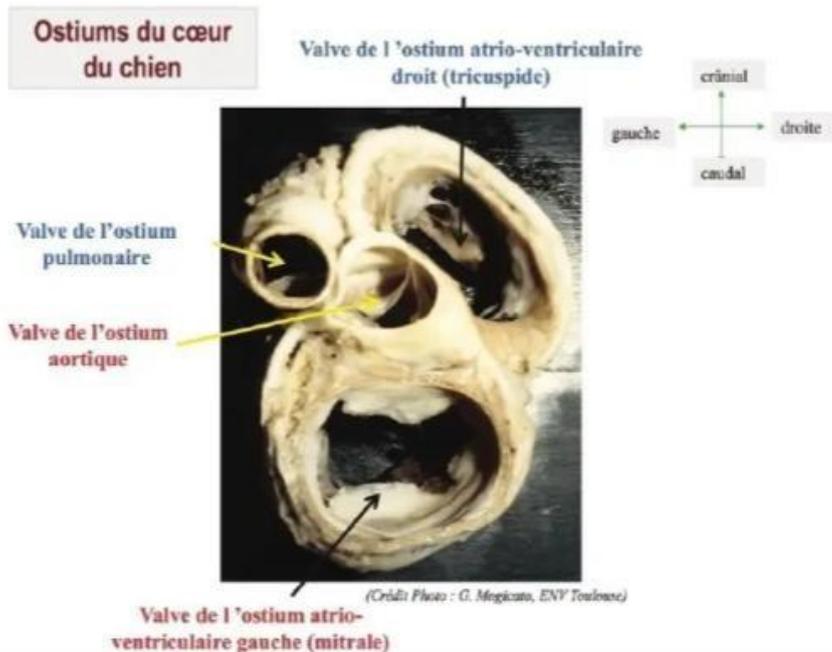
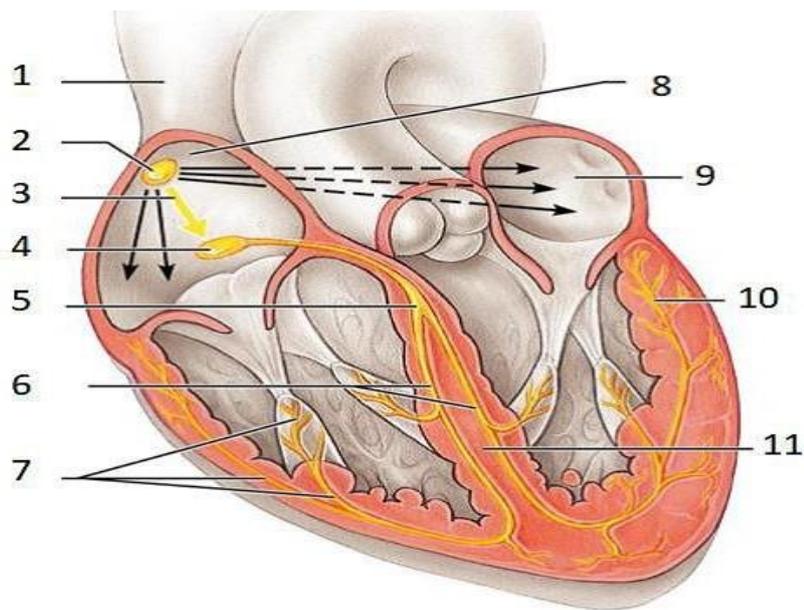


Figure 6: les ostiums du cœur du chien ( MOGICATO , 2012 )

### c. Le tissu nodal :

Le tissu nodal est un tissu cardiaque intra pariétal , c'est un système cardio-necteur formé de fibres myocardiques différenciées, spécialisées qui donne naissance et conduit les impulsions électriques (potentiel d'action ) engendrant la contraction automatique et rythmique du cœur en l'absence de toute stimulation . Il est constitué du **nœud sino- auriculaire** dit de Keith et Flack localisé dans la paroi de l'oreillette droite au niveau de l'abouchement de la veine cave craniale . Celui-ci est relié par 3 faisceaux de fibres cheminant dans la paroi de l'oreillette droite au **nœud auriculo-ventriculaire** dit d'Aschoff-Tawara à la jonction oreillette et ventricule droit, proche de la valve septale tricuspide et de l'abouchement du sinus coronaire. De ce nœud naît le tronc du **faisceau de His** qui se subdivise en 2 branches droite et gauche destinées respectivement et par l'intermédiaire du **réseau de Purkinje** à la contraction myocardique de ventricule droit et gauche (Figure 7). (BARONE ,2012 ; COLLIN ,2003)



Copyright © Pearson Education, Inc., publisher

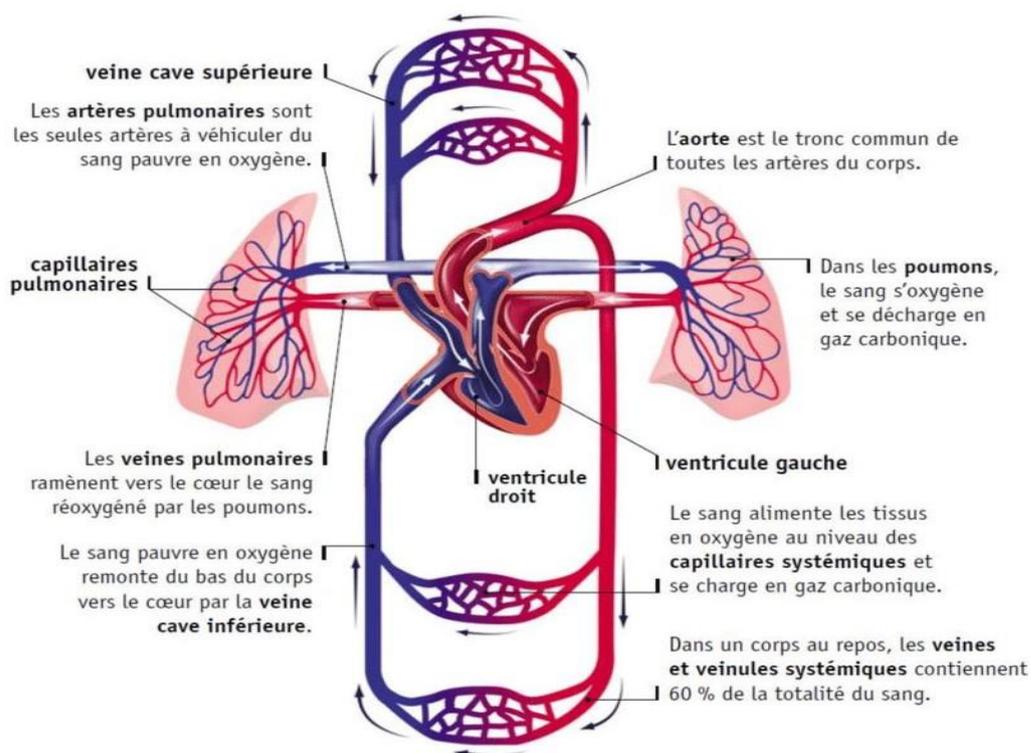
**Figure 7:** le tissu nodal du cœur . ( ZELLER , 2017 )

1 : veine cave supérieure ; 2 : nœud sinusal ; 3 : voie inter-nodale ; 4 : nœud auriculo-ventriculaire ; 5 : faisceau auriculo-ventriculaire(faisceau de His) ; 6 : branche du faisceau auriculo-ventriculaire ; 7 : myofibre de contraction cardiaque ; 8 : oreillette droite ; 9 : oreillette gauche ; 10 : myofibre de contraction cardiaque ; 11 : septum inter-ventriculaire

## **2. Physiologie cardiaque .**

Le cœur est un organe vif , c'est un muscle creux strié qui assure la circulation du sang à un bon débit dans l'organisme , cela grâce a sa contraction rythmique et à ça conformation anatomique spéciale qui le divise en deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement le cœur droit veineux qui assure la petite circulation appelé pulmonaire et le cœur gauche artériel qui assure la grande circulation dite systémique ces circulations représentent

respectivement 25% et 75% du sang circulant dans le corps (Figure 8) .(COLLIN , 2003)



**Figure 8 : Organisation générale de la circulation sanguine (DOUGNON , 2013)**

#### **a. Activité électrique du cœur :**

Les propriétés électro-physiologiques des cellules cardiaques sont en grande partie liées à la perméabilité de la membrane plasmique aux ions spécialement le potassium ( $K^+$ ), le sodium ( $Na^+$ ), et le calcium ( $Ca^{2+}$ ).

Cependant, la fibre cardiaque est polarisée au repos avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur cette différence s'appelle le potentiel membranaire de la cellule cardiaque . (AUMONT *et al.*, 2009)

En effet , il y a deux types de cellule cardiaque , les cellule cardionectrices connus comme les cellule du tissu nodal et les cellules contractiles (cardiomyocyte) .Cependant , le potentiel d'action du tissu nodal est très particulier car il diffère d'un endroit à l'autre. Ainsi le nœud sinusal, générateur principal d'impulsions électriques cardiaques, centre de commande habituel de tout cœur normal, a une pente forte garantissant une fréquence cardiaque rapide , plus on s'éloigne du nœud sinusal moins cette pente est forte et la fréquence diminue . (HOUËL, 2018)

Avant chaque battement le nœud sinusal émerge une primo-dépolarisation spontanée, qui se propage d'abord dans les oreillettes avant de pénétrer le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, et puis elle va être acheminée par le faisceau de His et ses branches jusqu'au contact du muscle ventriculaire qui se dépolarise à son tour et le muscle cardiaque se qui entraînera une augmentation de la conductance membranaire du  $Ca^{++}$  et la contraction du cœur de l'apex vers la base (Figure 9). (HOUËL, 2018)

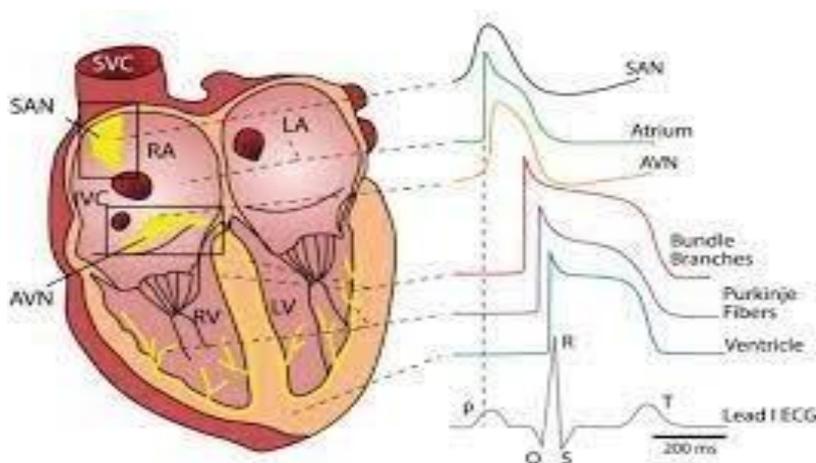


Figure 9 : Schéma explicatif de la somme de tous les potentiels d'actions cardiaques qui reflète l'activité électrique cardiaque par ECG.

SAN : Nœud sinusal ; Atrium : Oreillettes ; RA et LA : Oreillette droite et Oreillette gauche ; AVN : Nœud auriculo-ventriculaire ; RV et LV : Ventricule droit et Ventricule gauche ; Bundle Branches : Branches du faisceau de His ; Purkinje Fibers : Fibres de Purkinje (Modifié à partir de BARTOS et al., 2015)

La succession de ces impulsions (potentiels d'action) formés dans le nœud sinusal assure l'**automatisme cardiaque** à un rythme appelé rythme sinusal, ce dernier est modulé grâce au système nerveux autonome (accélération sous l'effet du sympathique et des catécholamines, ralentissement sous l'effet du parasympathique via l'acétylcholine). Cependant, en cas de défaillance de nœud sinusal ou lorsque la conduction est interrompue (infarctus du myocarde par exemple) les autres groupes de tissu nodal prennent le relais pour assurer l'automatisme cardiaque mais à des fréquences plus basses produisant ainsi un rythme irrégulier (AUMONT et al., 2009). Le potentiel d'action issu des cellules cardionectrices est **conduit** vers les cellules contractiles (cardiomyocytes) adjacentes via les jonctions communicantes et déclenche des modifications de la perméabilité membranaire aux ions responsables d'un potentiel d'action des cellules contractiles, qui se produit en 5 phases (Figure 10) (AUMONT et al., 2009)

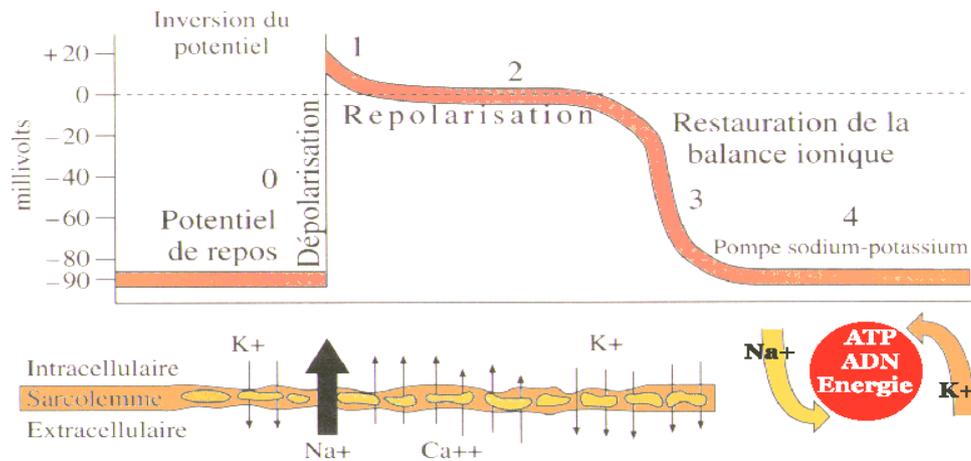


Figure 10 : le potentiel d'action de la cardiomyocyte (3) .

## b. Cycle cardiaque :

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire (cœur droit et cœur gauche) qui fonctionne grâce au changement de la pression à l'intérieur de ses cavités . cette activité cyclique et discontinue est faite essentiellement des périodes de contractions appelées systoles séparées par des périodes de repos ou diastole, assurant donc un certain débit de sang qui sera pompé par les ventricules a travers les gros vaisseaux qui vont le distribuer a l'ensemble des territoires vasculaires.

les différentes phases du cycle cardiaque comprend : (AUMONT *et al.*, 2009)

**A/ la diastole :** Elle comporte cinq petites phases et (Figure 11)

**1/ la protodiastole :** Elle correspond au debut de la diastole ventriculaire. A la fin de l'ejection lente, la pression intraventriculaire chute rapidement ce qui provoque la fermeture des valves sigmoïdes.

**2/ relâchement iso-volumetrique :** les valves atrio-ventriculaires étant toujours fermées et après la fermeture des valves sigmoïdes les ventricules se trouvent vidés de sang . La pression intraventriculaire continue a chuter jusqu'à s'annuler .

**3/ phase de remplissage rapide:** Une fois que la pression intra-ventriculaire s'annule, les valves mitrales et tricuspides vont s'ouvrir sous l'effet de la différence de pression auriculo-ventriculaire. Le ventricule se remplit rapidement par la restitution de 80% du volume systolique.

**4/ phase de remplissage lent :** Le ventricule achève son remplissage plus lentement.

**5/ télé-diastole ou systole auriculaire :** A la fin de la diastole ventriculaire, la contraction auriculaire vient terminer le remplissage incomplet du ventricule et les valves auriculo- ventriculaires vont se fermer.

**B/ la systole :** Elle comporte trois petite phases :

**1/ phase de contraction iso-volumetrique :** Les valves auriculo-ventriculaires se ferment, les valves sigmoïdes étant toujours fermées, les ventricules constituent alors un espace clos.

Lorsqu'ils commencent leurs contraction, la pression intra-ventriculaire augmente rapidement et devient supérieure à celle de l'aorte et du tronc pulmonaire se qui provoque l'ouverture des valves sigmoïdes.

**2/ phase d'éjection rapide :** les valves sigmoïdes sont ouvertes , les ventricules éjecte rapidement le sang (80% du volume systolique ) jusqu'à se que les deux pressions artérielles et intra-ventriculaire s'égalisent.

**3/ phase d'éjection lente :** Pendant cette phase la pression intra-ventriculaire commence à chuter d'où ralentissement de l'éjection qui va se continuer beaucoup plus lentement

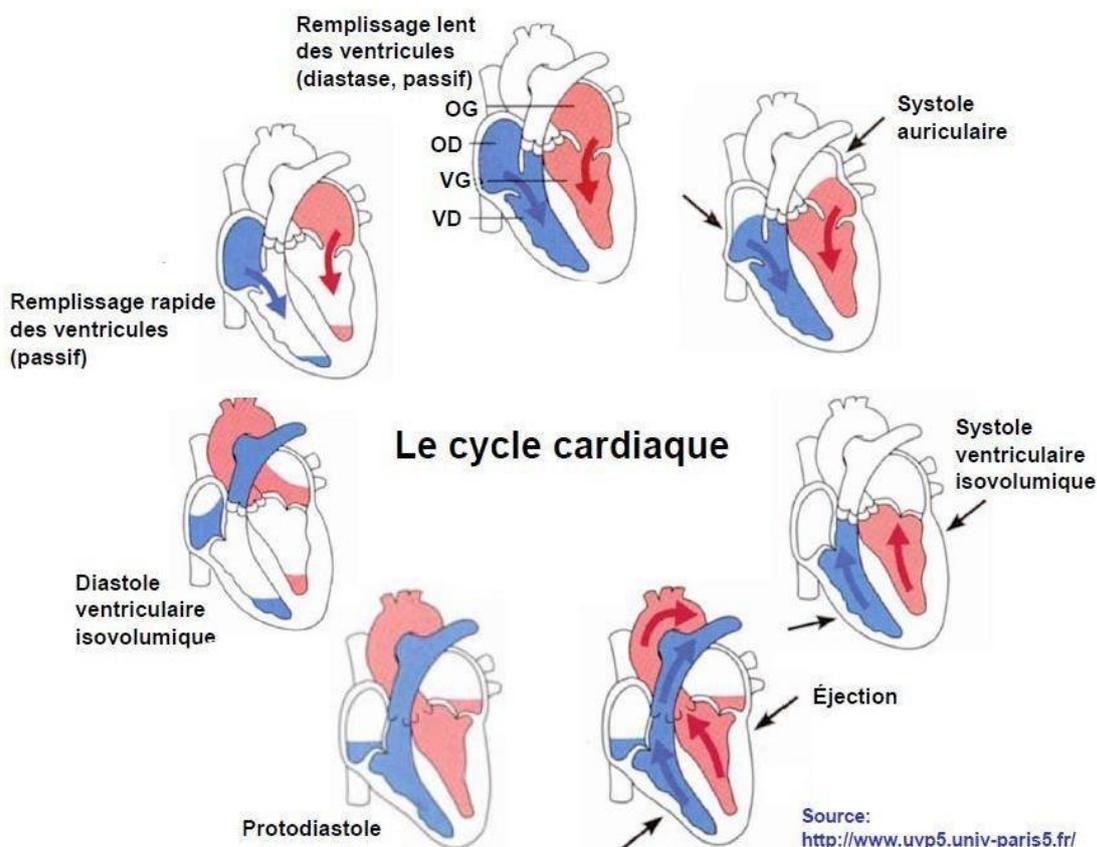


Figure 11 : le cycle cardiaque .(4)

### c. Le débit cardiaque :

Le débit sanguin Le débit cardiaque est le produit de la fréquence des battements cardiaques (Fc) par le volume d'éjection systolique (VES) :

$Qc = Fc \times VES$  exprimé en mL ou L/min ( MERVOYER , 2008 ) La FC est sous la dépendance du système nerveux autonome .

**Le volume d'éjection systolique :** (volume sanguin éjecté par chaque ventricule par minute) dépend de :

- **La précharge** qui correspond au sang qui entre dans les ventricules avant leurs contractions appelé volume télédiastolique ( VTD).

- **la force de contraction du ventricule** (ou «force d'éjection»)) réglée par un mécanisme intrinsèque (la Loi de Starling) et des mécanismes extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments...).**La Loi de Starling** stipule que tout étirement des fibres myocardiques entraîne une augmentation de leur contractilité. Ainsi en cas d'augmentation du volume télédiastolique il existe une augmentation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque par augmentation de la force de contraction ventriculaire.

-**La postcharge** c'est la pression qui s'oppose à celle que produisent les ventricules lors de l'éjection du sang ( pression exercée par le sang dans le réseau artériel ) qui dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit.

Cependant , le débit cardiaque diminue en cas d'augmentation de la post-charge (ex : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiopathie hypertrophique obstructive) et lors de la diminution de la précharge (ex : déshydratation, hypovolémie) . (MERVOYER, 2008)

## Partie II : l'insuffisance cardiaque

### **1. Définition :**

L'insuffisance cardiaque se définit comme une incapacité du cœur à fournir , dans des conditions normales (volémie et remplissage normale) , le débit sanguin nécessaire aux besoins de l'organisme .( **BOMASSI , 2004**)

Selon la Société Européenne de Cardiologie (**2008**) l'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par la présence d'un ou plusieurs symptômes d'insuffisance cardiaque ( toux , dyspnée , fatigue, œdème .... ) associé à une cardiopathie objectivée par des examens complémentaires de préférence échocardiographie (anomalie de structure et/ou de fonction systolique et/ou diastolique au repos) .

### **2. Les différentes formes d'insuffisance cardiaque : (BOMASSI , 2004 ;MERVOYER , 2008)**

**-L'insuffisance gauche :** correspond à l'incapacité du ventricule gauche à assurer un débit de sang suffisant soit par un défaut de pompe ou par un obstacle sur l'aorte , ce qui entraîne une stase sanguine en amont du ventricule gauche qui provoque des signes congestifs de pulmonaire c'est l'insuffisance congestif gauche , chez le chien elle a plusieurs origines , les plus fréquentes est l'endocardiose mitrale , la cardiomyopathie dilatée et la sténose aortique .

D'autres symptômes accompagnent la congestion pulmonaire tels que toux , dyspnée, tachypnée , orthopnée , intolérance à l'effort et la diminution du pouls fémoral.

**-L'insuffisance droite :** syndrome caractérisé par l'incapacité du VD de générer un volume éjecté suffisant avec, pour conséquences une stase sanguine qui se produit en amont du cœur droit (dans la veine cave) se qui provoque une extravasation plasmatique dans les cavités (ascite ) et les tissus interstitiels signe de l'insuffisance congestif droite , Chez le chien, elle a plusieurs étiologies telles que l'hypertension pulmonaire , la sténose pulmonaire et la cardiomyopathie dilatée

De plus de l'ascite l'animal peut présenter lors d'ICD une hépatomégalie , splénomégalie , dyspnée , tachypnée , amaigrissement et une léthargie

**-l'insuffisance congestive globale :** est l'association des signes cliniques congestifs de l'ICG et l'ICD .

**-l'insuffisance cardiaque aiguë** est définie comme l'apparition rapide et de façon brutale des symptômes de l'IC observé par exemple lors d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance

mitrale aiguë par rupture de cordage, l'endocardite infectieuse...).

-L'insuffisance cardiaque chronique est considérée comme une situation stable asymptomatique ou avec dyspnée d'effort, peut s'aggraver et devient donc une IC décompensée.

### 3. La physiopathologie et mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque :

En cas d'insuffisance cardiaque, il existe une diminution du débit cardiaque avec comme répercussion une hypotension artérielle et une hypo-perfusion tissulaire et l'augmentation des pressions veineuses pulmonaire ou systémiques pulmonaires secondaires au dysfonctionnement cardiaque peut induire une congestion d'organe. Ce trouble peut être la conséquence d'anomalies de la fonction systolique ou diastolique ou, souvent, des deux.

Cela va entraîner l'activation de plusieurs mécanismes compensateurs afin de corriger ces troubles. Cependant, à court terme, les effets hémodynamiques de ces mécanismes sont bénéfiques mais à long terme, ils provoquent des dommages myocardiques irréversibles aggravant donc l'insuffisance cardiaque. (Figure 12)

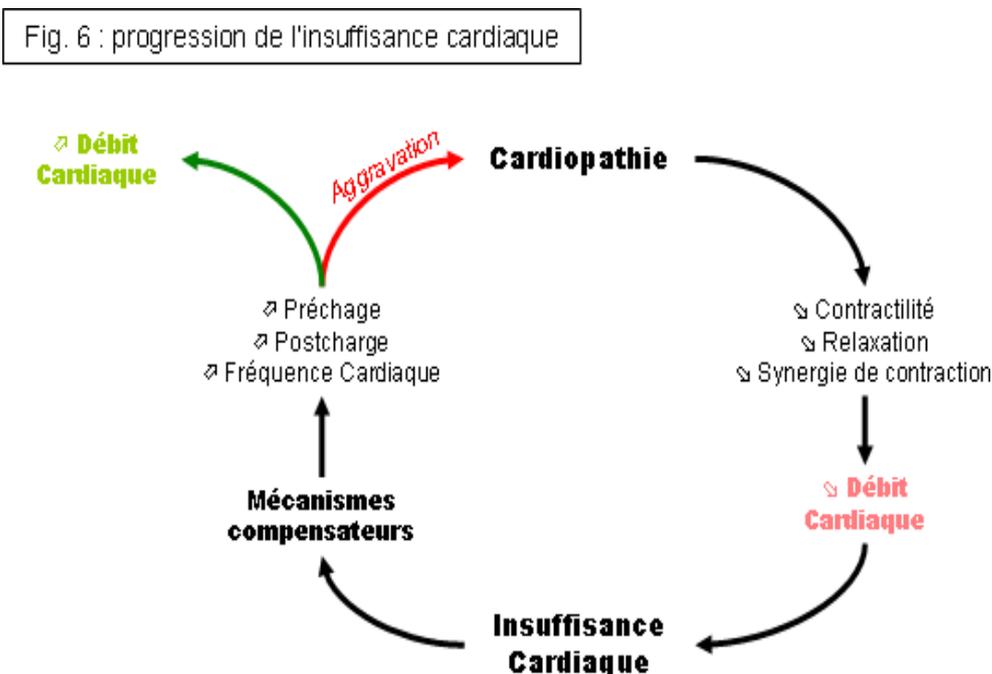


Figure 12 : le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque (5).

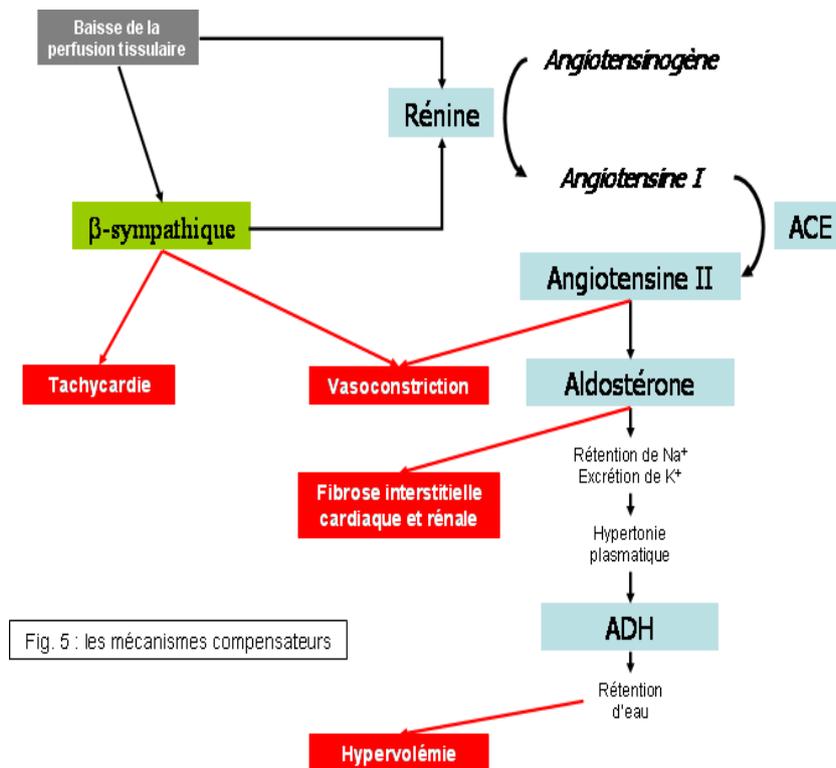
### a. L'activation du système sympathique :

Il s'agit du premier mécanisme compensateur activé lors d'une diminution du débit cardiaque. En effet, Les barorécepteurs présents au niveau de la crosse aortique et les sinus carotidiens, détectent la baisse de la pression artérielle ce qui stimulent l'activation du système sympathique qui réponde par la libération de la noradrénaline à travers les terminaisons nerveuses localisées au niveau du myocarde et les vaisseaux sanguins et la production d'adrénaline par les surrénales, provoquant ainsi une activation accrue des récepteurs adrénérgiques cardiaques béta-1 induisant un effet chronotrope et inotrope positif et les récepteurs vasculaires alpha-1 qui entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse au dépens de la peau et du rein, permettant le maintien de la vascularisation des tissus privilégiés tels le cerveau et le myocarde. (Figure 13)

Ce mécanisme compensateur possède donc un effet hémodynamique bénéfique et quasi immédiat mais la stimulation constante du SNS devient avec le temps inefficace suite à la désensibilisation des récepteur Béta et à la diminution de leur nombre. Tout de même, cette stimulation intense est mal adaptative et contribuera à la progression de la pathologie cardiaque car l'augmentation de la pré-charge suite à la vasoconstriction veineuse et la rétention hydro-sodée provoque selon la loi de Franck-Starling l'étirement des sarcomères et par conséquent une hypertrophie et dilatation ventriculaire (le remodelage cardiaque).

Parallèlement l'augmentation de la post-charge accroît les résistances vasculaires et l'hypertrophie des myocytes, avec une augmentation des besoins en oxygène du cœur due à l'hyperactivité cardiaque et à l'augmentation des catécholamines et à plus long terme un déficit énergétique s'installe et une nécrose des myocytes par ischémie se traduit par une arythmie.

Chez les chiens symptomatiques, la concentration plasmatique en noradrénaline est proportionnelle à la gravité des signes cliniques et est, par conséquent, corrélée à une forte morbidité et mortalité. (MARCONDES-SANTOS *et al.*, 2006)



**Figure 13: les mécanismes compensateurs .(6)**

### b. L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone :

C'est l'un des plus importants et les plus puissants mécanismes impliqués dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Il répond de façon plus lente mais plus prolongée que le système nerveux sympathique. Cependant, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone survient rapidement dans l'évolution de l'insuffisance cardiaque vers la sévérité.

En effet, la diminution de la pression de perfusion de l'artériole glomérulaire afférente détectée par les barorécepteurs rénaux ainsi que la baisse d'apport en sodium au niveau de la macula densa (cellule de tubules contournés distaux) stimule la sécrétion de la rénine par l'appareil juxtaglomérulaire, qui dans le plasma clive l'angiotensinogène circulant (produite par le foie), en angiotensine I, elle-même clivée, au niveau du parenchyme pulmonaire par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), en « angiotensine II » l'hormone active de ce système. Cependant les effets de cette hormone s'exercent sur des récepteurs transmembranaires AT1 et AT2 dont la plupart sont médiés par la stimulation des récepteurs AT1 qui sont présents à un nombre élevé au sein des

cardiomyocytes et des vaisseaux sanguins , leurs activation au niveau cardiaque entraine une augmentation de la contractilité cardiaque , l'hypertrophie ,la fibrose et le remodelage myocardique puis l'apoptose et la nécrose cellulaire ,alors qu'au niveau vasculaire elle provoque une puissante vasoconstriction et plus tard une fibrose vasculaire . De plus , lors de la stimulation des récepteurs AT1 au niveau rénal et surrénal une augmentation de la réabsorption de sodium et l'élimination de potassium est observée avec libération

d'aldostérone par la corticosurrénale. Il a été démontré également que la stimulation centrale active le centre de soif .D'autre part , l'hypertonie plasmatique stimule la sécrétion de l'ADH par l'hypophyse et augmente le tonus sympathique ainsi que la sécrétion atrial natriurétique et de prostaglandines .

Tout ces mécanismes activés précédemment provoque une vasoconstriction et une hypervolémie qui augmente la pré-charge et la post-charge , ce qui a long terme altère la performance systolique aggravant donc l'insuffisance cardiaque . **(OYAMA , 2009)**

#### **c. L'activation du système arginine- vasopressine (AVP):**

Ou hormone antidiurétique (ADH), Il n'est activé que tardivement dans l'évolution de l'insuffisance cardiaque (la phase terminale ).

Au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien, des barorécepteurs analysent la pression artérielle, et en cas de chute de cette pression l'hypothalamus augmente la production de la vasopressine qui sera libéré par l'hypophyse , cette hormone agit en stimulant des récepteurs spécifiques V1 provoquant une vasoconstriction et V2 localisés dans les tubules collecteurs rénaux entraînant une rétention hydrique qui favorise l'hyponatrémie par hémodilution . Par ailleurs , l'angiotensinogène II stimule la sécrétion de l'ADH qui vient accentué les effets de cette dernière. **(FRANCIS, 1990)**

#### **d. L'endothéline ET1 :**

Il s'agit d'un neuropeptide à pouvoir vasoconstrictive artérielle très puissant sécrété par l'endothélium en réponse à un stress mécanique, hypoxique ou à une stimulation neurohormonale (l'angiotensine II et l'ADH) Il existe une vasodilatation initiale abaissant la pression artérielle, mais elle est peu durable. Elle est en effet suivie d'une vasoconstriction très durable . En outre , ET1 exerce un effet inotrope positif ainsi qu'un effet hypertrophique sur les myocytes.

La libération de l'endothéline 1 se fait tardivement dans l'évolution de l'insuffisance cardiaque . Sa concentration plasmatique n'augmente que chez les chiens présentant une insuffisance cardiaque à un stade décompensé. **(OYAMA , 2004)**

#### **e. le système des peptides natriurétiques :**

le système des peptides natriurétiques est composé essentiellement de 3 peptides le peptide natriurétique atrial (atrial natriuretic peptide, ANP) synthétisé par le tissu atrial , le peptide natriurétique B (brain natriuretic peptide, BNP) synthétisé par le tissu ventriculaire et le peptide natriurétique C (cerebral natriuretic peptide, CNP) produit par le cerveau et le tissu vasculaire .En effet , la production de l'ANP et de BNP est stimulée par l'étirement du tissu myocardique et lors de l'activation du système nerveux sympathique et du système « rénine- angiotensine-aldostérone » ainsi que l'ischémie et l'inflammation. Cependant, ils sont libérés sous forme de propeptide, puis ils vont être clivés en fragments biologiquement actifs à courte durée de vie (C-ANP, C-BNP) et fragment N-terminaux inactifs (NT-proANP, NTpro- BNP). La liaison des fragments actifs aux récepteurs natriurétiques (NPR-A) localisés au niveau du myocarde,cerveau ,les reins, les vaisseaux et le tissu surrénalien provoque une vasodilatation augmentation du flux sanguin glomérulaire et du débit de filtration glomérulaire ainsi qu'une natriurèse et une diurèse.

L'ensemble de ces effets s'opposent à ceux du SNS et SRAA et vasopressine et tend à diminuer la pré-charge et la post-charge et à moduler la volémie ce qui limite temporairement les effets délétères des autres mécanismes compensateurs.

Plusieurs études ont démontré l'intérêt du dosage des peptides natriurétiques comme un outil incontournable de stratification pronostique et de diagnostic .Par ailleurs, lors d'insuffisance cardiaque gauche on remarque une augmentation significative de la BNP plasmatique . (OYAMA , 2009)

#### **4. Les stades évolutifs de l'insuffisance cardiaque :**

Pour estimer l'évolution probable de l'insuffisance cardiaque ainsi que le traitement adéquat à prescrire .Il est indispensable de connaître en quel stade de la maladie se présente l'animal De ce fait ,la NYHA (New-York Heart Association) (KNIGHT,1998) et l'ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council) (MILLER & TILLEY,1995) ont proposées deux classifications qui font la différence entre une classe asymptomatique, et les stades suivants représentant l' insuffisances cardiaque congestive selon le (Tableau 1).

**Tableau 1: un tableau résumant la classification de l'insuffisance cardiaque chez le chienselon la NYHA (1998 ) et la ISACHC (1995) (7)**

Classification NYHA			Classification ISACHC		
<b>STADE I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Cardiopathie compensée</li> <li>. Pas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque</li> <li>. Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie..)</li> <li>. Effort normal possible</li> <li>. Travail normal possible</li> </ul>	<b>Stades asymptomatiques</b>	<b>Classe I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Cardiopathie compensée</li> <li>. Pas de signes cliniques</li> <li>. Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>la –Absence de dilatation cavitaire (pas de modification cardiaque visible à la radio ou à l'éco)</li> </ul>
<b>Stade II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice soutenu</li> <li>. Effort mal supporté (essoufflement)</li> <li>. Toux lors d'effort voient</li> </ul>	<b>Stades symptomatiques : insuffisance</b>	<b>Classe II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Insuffisance cardiaque légère ou modérée</li> <li>. Symptômes cliniques congestifs après un effort, affectant la qualité de vie</li> </ul>	
<b>Stade III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice modéré</li> <li>. Intolérance à l'effort</li> <li>. Toux et essoufflement au moindre effort ou la nuit</li> <li>. fatigue, dyspnée</li> </ul>				
<b>Stade IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Signes d'insuffisance cardiaque au repos</li> <li>. Aucun effort possible</li> <li>. Toux dyspnée au repos</li> <li>. Signes d'insuffisance cardiaque globale (ascite grave œdème pulmonaire marqué)</li> <li>. Pouls faible (bas débit)</li> </ul>		<b>Classe III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Insuffisance cardiaque avancée ou sévère</li> <li>. Symptômes clinique sérieux permanents, même au repos</li> <li>. Effort impossible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IIa – Soins possibles à domicile</li> </ul>
					<ul style="list-style-type: none"> <li>IIIb- Hospitalisation et soins d'urgence nécessaires (œdème aigu du poumon)</li> </ul>

## Partie III : Les cardiopathies chez le chien

Environ 10% des chiens sont atteints par une maladie cardiovasculaire. Dans la grande majorité des cas, ce sont des affections acquises . Les deux grands types de cardiopathies acquises du chien sont la maladie valvulaires dégénérative (la plus courante étant la mitrale(MVD)) représente environ 80% de cas , et les cardiomyopathies (plus fréquemment la forme dilatées (CMD)) 5 à 10 % des cas . Alors que les épanchements péricardique occupent la troisième place . (BUCHANAN, 1977)

### **1. Les cardiopathies acquises :**

#### **a. Les valvulopathies :**

Sont les cardiopathies acquises les plus fréquentes chez le chien , il s'agit d'une dégénérescence progressive chronique de l'un ou des deux valves atrio-ventriculaires . Dans 62% des cas, les lésions touchent la valve mitrale seule, dans 32.5% des cas la valve tricuspide est atteinte conjointement, et dans 1.3% des cas la valve tricuspide est atteinte seule(BUCHANAN, 1977) .

#### **i. Valvulopathie mitrale myxomateuse :**

##### **- Epidémiologie :**

La maladie myxomateuse de la valve mitrale (MMVD), également connue sous le nom de, maladie dégénérative de la valve mitrale ou endocardiose , est une maladie valvulaire chronique . C'est l'affection la plus courante et la principale cause de décès cardiaque chez les chiens domestiques (PARKER *et al.*, 2012). Elle affecte la plus part du temps les chiens âgées de plus de 9ans. Elle représente 75 à 80 % des maladies cardiaques chez les chiens de toutes races et de 95% de celles des chiens de petit format dont le poids adulte moyen est inférieur à 9 kg et les males sont les plus atteints , sa prévalence augmente nettement avec l'âge (SWIFT *et al.* , 2017).

Cependant les études ont montrés que la progression de la maladie est plus rapide chez les grands chiens avec un dysfonctionnement myocardique plus apparent et ont un pronostic plus réservé . Alors que Chez les chiens de petite race, la maladie évolue généralement lentement mais parfois de façon imprévisible (BORGARELLI *et al.*,2004).

Des prédispositions raciales ont été observées pour le Teckel, le Shi-tzu , Chihuahua et le

Caniche mais surtout le Cavalier King Charles ou les études ont démontré la précocité d'apparition et la rapidité de l'évolution de la maladie particulièrement dans cette race (**BEARDOW & BUCHANAN, 1993**).

Selon l'étude menée par **PEDERSEN** en (**1999**) la moitié des Cavaliers King Charles du groupe étudié avait un souffle cardiaque entre l'âge de 6,2 à 7,5. En revanche, (**OLSEN *et al.*, 1999**) ont constaté que 50% des teckels avaient un souffle au cœur à partir de l'âge de 9,4 ans.

De plus la recherche de **HÄGGSTRÖM** en (**1992**) qui vise l'évolution de la maladie chez le Cavalier King Charles par rapport aux autres races, a conclu que dans 52% des chiens qui présentaient un souffle 28% ont été mort 3 ans plus tard par l'insuffisance cardiaque et pour les autres Cavaliers King Charles toujours vivants, l'intensité du souffle cardiaque avait augmenté.

En outre **RAYNAUD** en (**2000**) a constaté que l'apparition et l'évolution de la maladie mitrale était plus rapide chez les mâles de moins de quatre ans. A âge égal, les mâles étaient plus souvent et plus gravement atteints que les femelles avec une prévalence de 60,3 % chez les mâles et de 31,8 % chez les femelles.

L'étiologie de la maladie reste indéterminée mais les prédispositions raciales et l'incidence différente selon les lignées permet de suspecter un support génétique (**OLSEN et COLL., 1999**)

D'ailleurs, des récentes études ont montrés que la maladie a une composante héréditaire chez certaines races (**MADSEN *et al.*, 2011**)(**BIONDA ET AL., 2020**) .

Et d'autres études ont mis en avant les conséquences de l'élevage sélectif intense dans la création de mutations pathogènes associées à la maladie myxomateuse de la valve mitrale chez les épagneuls cavalier King Charles (**AXELSSON *et al.*, 2021**).

- Pathogénie :

Il s'agit d'une dégénérescence myxoïde idiopathique de la valve et de l'appareil sous valvulaire prolifération de tissus fibroélastique et un dépôt de Glycosaminoglycanes au niveau de la couche spongieuse avec une altération du collagène et une infiltration de glycosaminoglycanes, ainsi qu'une perturbation des cellules interstitielles et endothéliales valvulaires (**HADIAN *et al.*, 2010 ; OLSEN *et al.*, 2010**) .

Cela provoque un épaissement nodulaire des feuillets des valves atrio-ventriculaires mitrale qui peuvent apparaître expansifs et font un prolapsus dans l'atrium .Les cordages tendineux ainsi que les piliers sont également atteints ( **MARKBY , 2017 ; OYAMA , 2020**). Ces déformations conduit à une coaptation anormales des feuillets valvulaire pendant la systole ventriculaire et une incompetence de la valve avec la présence consécutive d'une régurgitation caractérisé par un souffle systolique apical gauche dont l'intensité est souvent corrélée à la gravité de la fuite donc la maladie (**LJUNGVALL *et al.*, 2014** ) .Initialement, le volume régurgité est petit et insignifiant sur le plan hémodynamique. Cependant, à mesure que la maladie progresse sur plusieurs mois voire quelques années , le volume régurgité augmente, la fonction systolique se détériore et on observe une dilatation cavitaire de l'atrium puis du ventricule qui entraîne une dilatation de l'anneau valvulaire aggravant donc la régurgitation , ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire et l'activation des mécanismes compensateurs neurohormonaux , mais une fois ces mécanismes sont épuisés les signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive apparaissent de manière concomitante , il se développe principalement une insuffisance cardiaque congestive gauche par surcharge volumique du cœur gauche et augmentation de la pression pulmonaire veineuse puis capillaire. Il se forme alors un œdème pulmonaire pouvant s'aggraver d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire dans les cas les plus avancés de la maladie et d'une insuffisance cardiaque congestive droite (ascite...) mais lors de rupture des cordages tendineux une complication relativement fréquente chez les chiens prédisposés comme le Cavaliers King Charles , il y aura une aggravation brutale de la régurgitation valvulaire dépassant les capacités de compliance de l'atrium et du ventricule et engendrant une augmentation soudaine de la pression veineuse pulmonaire se caractérisant cliniquement par le développement d'un œdème aigu du poumon et d'un état de choc cardiogénique (**BONAGURA *et al.*, 2009**)( **SERRES *et al.*, 2007**).

Autres complications comme le fractionnement de l'atrium gauche avec tamponnade cardiaque, l'arythmies auriculaires, y compris les complexes auriculaires prématurés et la fibrillation atriale sont également constatés (**STEPHEN *et al.*, 2005**).

- Symptômes :

Les symptômes liés au développement d'un œdème pulmonaire (insuffisance cardiaque congestive gauche) incluent toux, souvent nocturne et incessante, respiration rapide et laborieuse, intolérance à l'effort, et parfois pertes de connaissances (syncopes). Ceux associés avec une hypertension pulmonaire incluent intolérance et essoufflement sévère à l'effort, avec collapsus éventuel, et apparition de signes d'insuffisance cardiaque congestive droite avec accumulation de liquide dans l'abdomen (ascite) ou autour des poumons (épanchement pleural). Dans ce cas, on notera une distension abdominale, ou une respiration courte et discordante (**BONAGURA, 2008**).

- Diagnostic :

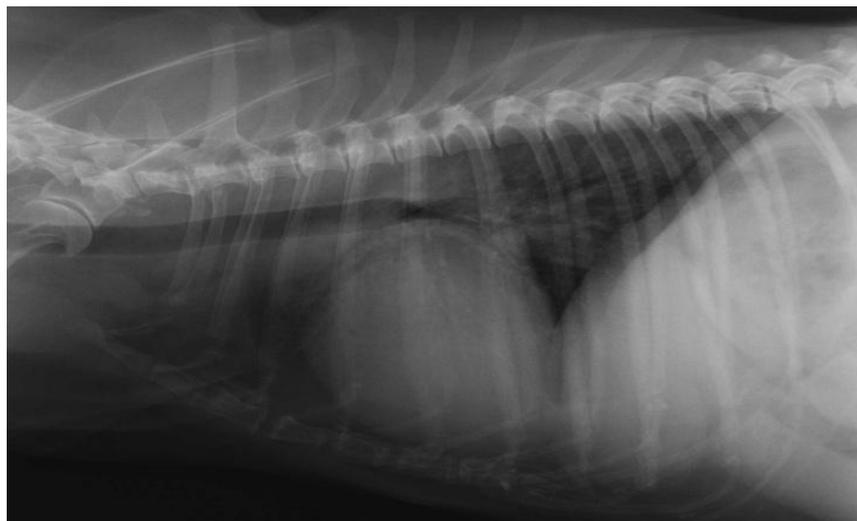
Le diagnostic de la maladie valvulaire dégénérative repose initialement sur l'anamnèse, les commémoratifs et l'examen clinique, car la perception d'un souffle à **l'auscultation** n'est pas pathognomonique de cette dernière. En effet, il peut être audible lors de dysplasie valvulaire congénitale ou d'endocardite mitrale ou de myocardiopathie dilatée. La découverte d'un souffle holosystolique apexien gauche en plateau, au niveau du 5<sup>ème</sup> espace intercostal chez un chien de petite format à âge avancé avec une légère intolérance à l'effort évoque fortement une endocardiose mitrale (**KEENE & BONAGURA, 2009**).

Cependant un souffle tricuspide associé peut être entendu à droite au niveau du 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> espace intercostal. L'association mitro-tricuspidienne est relativement fréquente (30% à 40% des cas) (**O'GRADY et al., 1995**).

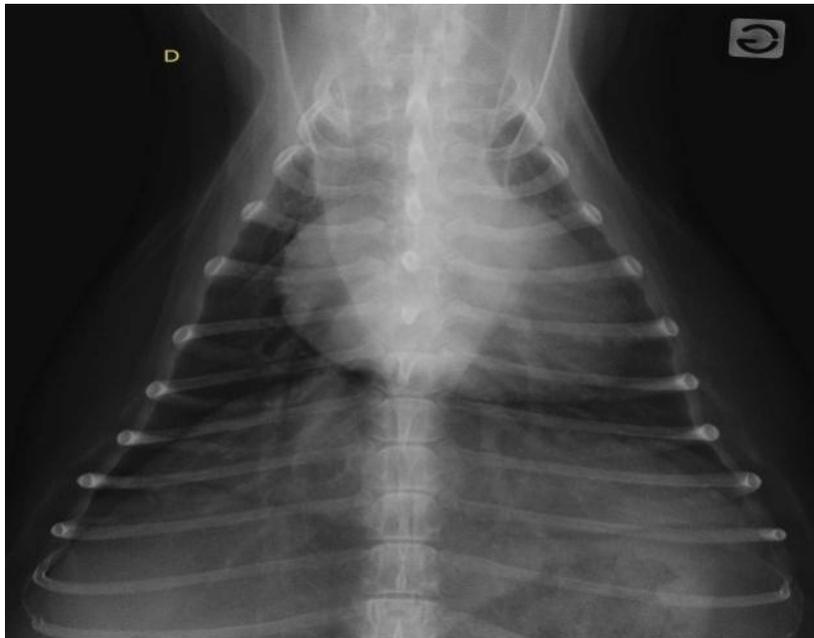
Lorsque le souffle est de grade très élevé on peut percevoir un thrill ce qui généralement est associé à une atteinte cardiaque sévère. Il n'y a pas de corrélation stricte entre l'intensité de souffle et la gravité de l'insuffisance, sauf pour le Cavalier King Charles, le King Charles et quelques autres races prédisposées, pour lesquels il a été démontré que l'intensité du souffle est un indicateur de la gravité de la maladie et augmente avec l'âge de l'animal (**SERFASS, 2006**). L'auscultation pulmonaire permet de déceler l'origine de la toux cardiogénique qui peut être due à une ectasie atriale gauche ou lors de crépitements à un œdème pulmonaire.

La radiographie thoracique est un examen très utile utilisé en première intention lors de suspicion de cardiopathie, il permet d'évaluer les changements de la silhouette cardiaque et les champs pulmonaires. Cependant, lors d'endocardiose mitrale les vues latérale gauche et profile révèlent une cardiomégalie atriale et ventriculaire gauches voire cardiomégalie globale si associée à une endocardiose tricuspide avec augmentation du contact sternal du cœur. (**Figure 14 et 15**) Au niveau de l'appareil respiratoire la cardiomégalie provoque un déplacement dorsal de la

trachée associée à un écartement des bronches souches, alors que les troubles hémodynamiques se traduisent par une congestion et une dilatation veineuse pulmonaire et des infiltrats pulmonaires cardio-géniques, induisant une opacification parenchymateuse pulmonaire interstitielle puis alvéolaire péri-hilaire avec un patron alvéolaire et présence de broncho-grammes signe d'œdème pulmonaire qui se propage principalement dans les lobes caudaux dorsaux (**HANSSON *et al.*, 2009**).



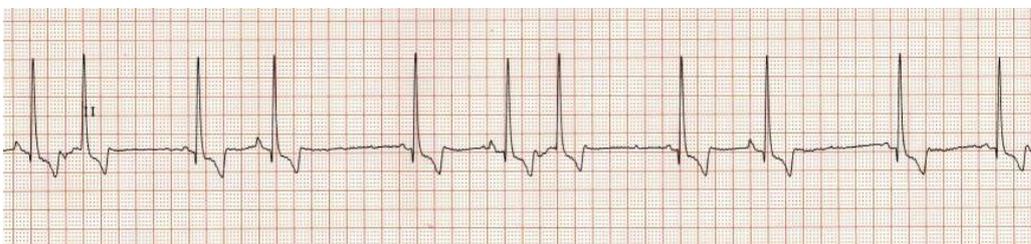
**Figure 14:** radiographie thoracique vue de profil chez un chien montrant une cardiomégalie et une opacification pulmonaire et interstitielle indice de Buchanan 11,5 (**RIBAS, 2008**)



**Figure15:** radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie et une opacification montrant la cardiomégalie gauche d'un chien souffrant d'une MVD (RIBAS , 2008)

L'électrocardiogramme permet d'évaluer les conséquences de la MVD sur le rythme cardiaque, bien que aux premiers stades de la maladie peu de modification sont observés(Figure 15).

Cependant la dilatation atrial gauche prolonge l'onde P(> 0,04s) qui devient parfois bi-phasique .De même , l'hypertrophie et la dilatation ventriculaire peut se traduire par un allongement du complexe QRS (> 0,06s) et une augmentation de l'amplitude de l'onde RAu fur et à mesure que la maladie avance le rythme se perturbe, par l'installation d'une tachycardie sinusale due à la stimulation excessive du système adrénergique, la fibrillation atrial suite à l'ectasie atrial et les extrasystole supra-ventriculaire et ventriculaire dans les stades sévères signe d'un mauvais pronostic (HÄGGSTRÖM *et al.*, 1996)( LOMBARD &SPENCER ,1985).

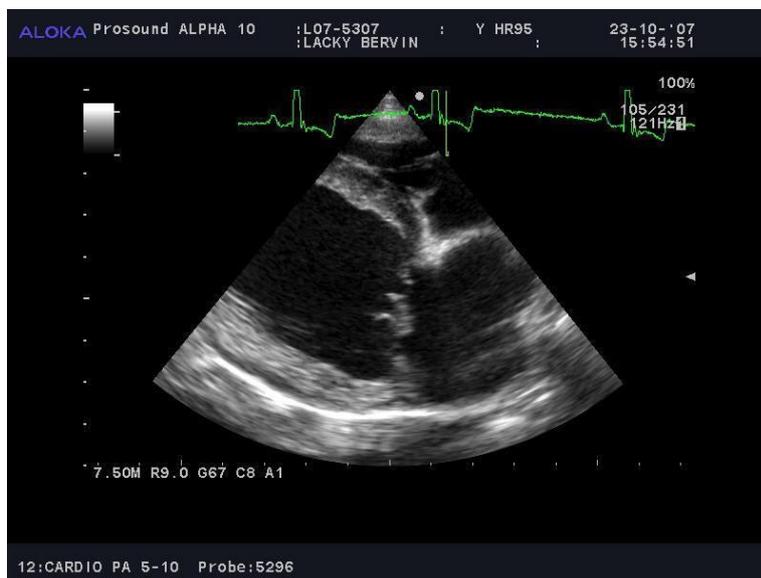


**Figure 16 :** ECG montrant une arythmie irrégulière et des extrasystoles atriale et ventriculaire (RIBAS ,2008)

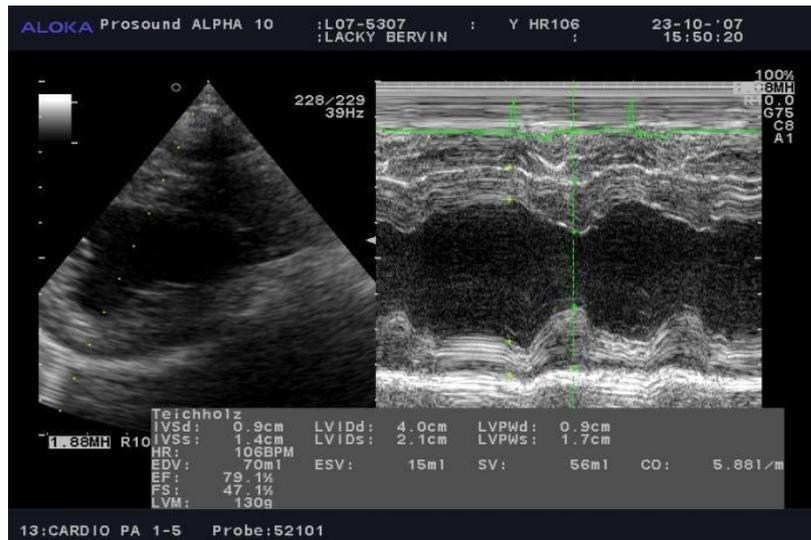
En fin , L'échocardiographie qui est considéré comme l'examen de certitude pour diagnostiquer l'endocardiose mitrale , de préciser le stade échographique de la maladie et aussi le dépistage des animaux prédisposés . En effet, au cours d'une étude (CHETBOUL *et al.*, 2004), 25% des Cavaliers King Charles échographiés atteints d'endocardiose valvulaire mitrale isolée ne présentaient aucune anomalie auscultatoire (CHETBOUL *et al.*, 2004) ,le mode bidimensionnel permet d'estimer les lésions valvulaires (épaississement , aspect de valve en massue, prolapsus valvulaire et remaniements valvulaires ) et sous valvulaires (rupture de cordage tendineux)(figure 17). Par ailleurs, Le mode TM(temps-mouvement) évalue la taille des parois et des cavités cardiaques montrant une hypertrophie excentrique du ventricule gauche et une dilatation de l'atrium gauche et d'estimer approximativement la force de contraction ventriculaire (par la mesure de la fraction de raccourcissement) (figure 18).

De plus , le mode doppler présente le jet de régurgitation et il fournit un aperçu de la pression artérielle systémique ainsi que de celle dans l'atrium gauche.

L'échocardiographie est généralement indiquée chez les chiens de grande race car le souffle de la RM (régurgitation mitrale) est plus susceptible d'être lié à d'autres causes (par exemple, une cardiomyopathie dilatée) (TESSIER , 1999).



**Figure 17** : coupe grand axe par échocardiographie montrant l'opacification de la valve mitrale chez un chien souffrant d'un MVD (RIBAS ,2008)



**Figure 18:** coupe petite axe transapillaire et mode TM montrant la dilatation de l'AG et la l'hypertrophie du VG chez un chien atteint d'une MVD (RIBAS , 2008)

- Les analyses biochimiques sanguines

De nombreuses études ont démontré l'utilité du dosage des biomarqueurs cardiaques chez le chien , en effet le dosage des enzymes cardiaques telles que la créatine kinase dans sa fraction MB et les troponines I, T, C (cTnI-T-C) révèle l'altération cellulaire myocardique (hypoxie , remodelage, infection ..) (RISHNIW et COLL,2004) .

Alors que la mesure des concentrations plasmatiques ou sériques des peptides natriurétiques (BNP) ou de type B ou de extrémité N-terminale du proBNP peut indiquer une éventuelle cardiopathie structurelle et/ou une surcharge de volume, avec ou sans ICC apparente . cependant la mesure mesure du NT-proBNP pourrait être utilisée en complément d'autres examens diagnostiques, dont l'examen clinique, la radiographie et l'échocardiographie, pour aider à diagnostiquer les cardiopathies chez le chien. De ce fait, d'après les laboratoires qui propose actuellement le dosage du NT-proBNP soutient que la présence d'une cardiopathie est peu probable chez les individus dont le taux sérique ou plasmatique de NT-proBNP est  $\leq 566$  pmol/L (OYAMA, 2008).

Selon une récente étude le dosage du NT-proBNP lors des contrôles après le traitement prédit la durée de survie lors de MVD chez le chien , ainsi plus la valeur de NT-proBNP est inférieure plus l'espérance de vie est importante (WOLF et COLL,2012).

- Traitement :

Le traitement curatif de l'endocardiose mitrale chez le chien serai le remplacement chirurgicale de la valve mitrale , cependant cette procédure est peu pratiquée du fait de son coût et de la nécessité de la circulation extracorporelle et d'un plateau technique chirurgical conséquent, ainsi la réparation de la valve mitrale peut résoudre l'ICC chez les chiens présentant une régurgitation

mitrale sévère, en particulier chez les chiens pesant > 10 kg et traités dans les 6 mois suivant l'apparition de l'ICC (**GRIFFITHS *et al.*, 2004**). Toutefois, malgré la réussite de l'intervention, une étude clinique a montré le grand risque de thrombose postopératoire (**ORTON, 2005**).

De même, aucune thérapeutique médicale n'est disponible pour prévenir, ralentir ou arrêter le processus de la dégénérescence mitrale.

D'autre part, le traitement médical de la valvulopathie mitrale a pour objectif de diminuer les signes de l'insuffisance cardiaque congestive, d'améliorer et de prolonger la durée de vie de chien, cela en réduisant la régurgitation mitrale, la congestion pulmonaire ainsi que de renforcer la fonction cardiaque, prévenir et contrôler les complications secondaires (rénales..)

Selon le dernier Consensus de l' American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) sur la gestion de la maladie valvulaire du chien publié en **2019** dans le journal international vétérinaire (JVIM) l'endocardiose mitrale est classée en quatre principaux stades résumés dans le tableau 1 ci-dessus :

**Tableau 2 : les stades évolutifs de la MVD chez le chien selon ACVIM, 2019 (JVIM)**

Stade de la MVD	
<b>Stade A</b>	Aucun trouble structurel mais chien à risque de développer la maladie
<b>Stade B</b>	Affection cardiaque structurel mais pas de signe clinique
<b>B1</b>	Animaux asymptomatiques, sans remodelage cardiaque ou avec un remodelage jugé non sévère
<b>B2</b>	Remodelage cardiaque dont hypertrophie de l'oreillette gauche et de ventricule gauche jugés assez sévères
<b>Stade C</b>	Signes cliniques d'insuffisance cardiaque
<b>Stade D</b>	Phase terminale, signes cliniques d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement standard

Plusieurs études ont été menées pour établir un traitement au **stade A et B1** pour prévenir l'apparition des signes cliniques mais aucune preuve de leur efficacité n'a été constatée.

Cependant l'étude EPIC est la première étude prospective à montrer l'efficacité d'un médicament en phase préclinique de MVD mitrale en prolongeant significativement la durée avant l'apparition ICC gauche (près de 15 mois en moyenne) et donc la durée de vie (environ 5 mois) des chiens

atteints de MVD , il s'agit du pimobendane qui doit être donc proposé dès le stade B2 de la MVD mitrale (**BOSWOOD *et al.*, 2016**).

D'autres études ont démontrés les effets bénéfiques de l'administration des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) tel que l'énalapril et le bédézépril chez les chiens asymptomatiques (**KVART *et al.*, 2002**)( **POUCHELON *et al.*, 2008**).

En outre, il est conseillé d'évaluer régulièrement les chiens prédisposés à la MVD dans le cadre des soins de santé de routine et de lutter contre le surpoids en maintenant une activité physique régulière (**BOSWOOD *et al.*, 2008**).

Cependant, les chiens en **stade B2** sont traités systématiquement par le pimobendane et IECA ainsi qu'un apport modéré en sodium, protéines et en calories est recommandé.

Le traitement des chiens aux **stades C et D** consiste à traiter et à contrôler l'ICC , de ce fait , pendant la phase aiguë de l'ICC les chiens doivent être traités avec du furosémide pour diminuer la congestion pulmonaire et améliorer la respiration maximum de 8 mg / kg par IV en 4 heures , et du pimobendane 0,25-0,3 mg / kg PO toutes les 12 heures, une sédation par la butorphanol est recommandé en plus d'une supplémentation en oxygène, si nécessaire et une bonne réhydratation avec repos de l'animal (**KEENE ET AL., 2019**).

Par la suite , les chiens sont traités en phase chronique par l'association efficace du furosémide , bédézépril et la spironolactone (Principalement pour son effet antagoniste de l'aldostérone) en plus d'évaluer la fonction rénale de l'animal et de limiter la consommation de sodium et les aliments salés , de plus selon une récente étude une supplémentation en acides gras oméga-3 a été associée à une modulation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque , à une amélioration des indices échodopplercardiographiques et une réduction des arythmies (**COFFMAN *et al.*, 2021**)( **SAIDANE *et al.*, 2018**).

Après la mise en place du traitement chronique, il se passe souvent plusieurs mois pendant lesquels l'animal est relativement stable et compense bien son insuffisance cardiaque. Malgré cela , il arrive pour la plupart des chiens un moment où les signes cliniques réapparaissent et passe au **stade D** de la maladie réfractaire au traitement standard , ce dernier doit donc être modifié . Cette modification consiste à le plus fréquent à optimiser la posologie du pimobendane et du furosémide ou de le remplacer par la torasémide par exemple un chien traité avec 20 mg de furosémide trois fois par jour pourrait recevoir à la place 2,5 mg de torasémide deux fois par jour, tout en surveillant la fonction rénale avec des analyses de sang effectuées après 5 à 7 jours, à savoir diminuer la dose de IECA et la spironolactone en cas d'altération de la fonction rénale . il est

possible d'ajouter d'autres diurétiques, d'autres vasodilatateurs et/ou de la digoxine, cette dernière étant particulièrement intéressante dans les cas de fibrillation atriale (**BEAUMIER *et al.*, 2018**)(**BESCHE *et al.*, 2020**).

## **ii. valvulopathie tricuspидienne :**

### **- l'insuffisance tricuspидienne primaire : l'endocardiose tricuspидienne :**

Bien qu'il s'agit d'une maladie cardiaque moins fréquente que l'endocardiose de la valve mitrale, l'endocardiose tricuspide a une prévalence élevée dans la clinique des petits animaux, soit 30% associée à l'endocardiose mitrale et dans 10 % des cas seule .(**RUSH, 2002**)

En effet , comme l'endocardiose mitrale , il s'agit d'une dégénérescence valvulaire myxoïde progressive mieux toléré que la première .

### **- Insuffisance tricuspидienne secondaire:**

Elle est plus fréquente et apparait suite à d'autres maladies telles que les maladies cardiaques du côté gauche (endocardiose gauche ), l'hypertension pulmonaire, la sténose pulmonaire congénitale; la cardiomyopathie dilatée , infestation parasitaire et l'endocardite bactérienne sans lésion intrinsèque de la valve tricuspide elle-même.

### **- Physio-pathogénie et symptôme:**

La régurgitation tricuspидienne entraine une augmentation de la pression atriale peut alors conduire à des épanchements pleuraux, péricardiques, à des ascites et à une hépatomégalie ou une splénomégalie et des œdèmes déclives (**BOMASSI ,2004**).

Les cardiopathies du côté gauche, en particulier la régurgitation mitrale ou la sténose et l'insuffisance cardiaque de diverses causes , sont fréquemment associées à une pression de remplissage auriculaire gauche élevée, à une hypertension veineuse pulmonaire subséquente et une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire associée à l'hypertension artérielle pulmonaire. Cela peut entraîner une dilatation du ventricule droit et une dilatation de l'anneau tricuspide. Cette hypertension pulmonaire provoque une intolérance à l'exercice, la léthargie, la faiblesse, la tachypnée, la dyspnée et la toux dans les cas plus sévère une insuffisance cardiaque congestive (cœur pulmonaire) ( **DAHOU *et al.*, 2018** )

- Diagnostic :

L'examen physique permet la détection d'un souffle cardiaque audible à droite au niveau du 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> espace intercostal à la base du cœur un pouls veineux rétrograde avec un reflux hépato-jugulaire et de la cyanose, la radiographie révèle une cardiomégalie droite qui apparaît sur une vue de face comme un D inversé , et sur un cliché profil on note une cardiomégalie atriale droite une dilatation des veines caves, épanchements, ascite, hépatomégalie

L'échocardiographie permet de bien évaluer les modifications de la valve tricuspide difficilement visualisé par rapport à la mitrale et mettre en évidence la dilatation de l'atrium et le ventricule droit ainsi que le degré de régurgitation et de l'hypertension pulmonaire par le Doppler.

L'Electrocardiogramme présente les signes morphologiques de cardiomégalie droite (oncle P pulmonaire, grande onde S, élargissement du QRS), déviation de l'axe électrique à droite, fibrillation atriale (**BOMASSI ,2004**).

- Traitement :

Le traitement de l'insuffisance tricuspidiennne primaire est le même que l'endocardiose mitrale , cependant l'insuffisance tricuspidiennne secondaire est la plus fréquente et la cause principale de l'insuffisance cardiaque droite et son traitement consiste a traité l'origine de cette insuffisance (correction de sténose pulmonaire ou valvulaire, anti-parasitaire ) et en suite administré le traitement de l'insuffisance cardiaque des ponctions d'ascite et d'épanchements seront pratiquées souvent pour diminuer les pressions sur les organes(**BOMASSI , 2004**) .

## **b. Les myocardiopathies**

Les cardiomyopathies au sens large sont les atteintes du muscle cardiaque également appelé myocardiopathies , très hétérogènes faisant l'objet de plusieurs études depuis des années et des débats directement liés à la progression des connaissances (en génétique notamment) .

D'un point de vue étiologique certaines d'entre elles ont une origine extrinsèque bien déterminée et sont la conséquence d'affections extra-myocardiques qu'elles soient cardiovasculaires (ischémie , valvulopathies , trouble du rythme , hypertension artérielle ...) ou systémique (auto-immune, nutritionnelle, infectieuses, toxiques, endocriniennes ou neuromusculaire notamment ) , en revanche , d'autres ont une origine intrinsèque indéterminée (cardiomyopathies primitives ou génétique ) . (CHETBOUL, 2012 ; COLLET , 2012).

### **i. Cardiomyopathies dilatée (CMD) :**

#### **- Epidémiologie :**

C'est une maladie dégénérative du myocarde qui se caractérise par un amincissement de la paroi ventriculaire et une dilatation des cavités cardiaques se qui engendre une altération de la contraction du ventricule gauche ou des deux ventricules et donc de l'éjection systolique. (BOMASSI ,2004)

La CMD est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité cardiaques chez les chiens après l'insuffisance mitrale chronique [37] représentant 10 % des diagnostics de routine en cardiologie vétérinaire (EGENVALL *et al.*, 2006) L'âge moyen d'apparition de la CMD se situe entre cinq et sept ans. Cependant, certains chiens peuvent être atteints dès l'âge de deux ans (WESS *et al.*, 2017). Bien que tous les chiens aient le potentiel de développer du CMD , les animaux de grande taille et géants sont plus prédisposés (TIDHOLM *et al.*, 2001)

Cependant selon une étude New Yorkaise la prévalence de la CMD était de 0.5% (BUCHANAN , 1999), touchant essentiellement les grandes races de race pure voire géante , surtout les mâles , à un âge moyen . (COLLET, 2012)

En outre, selon les dernières études sa fréquence a augmentée chez les races moyennes telles que le Cocker spaniel anglais et le Cocker américain (TIDHOLM, JONSSON, 1997). Il semble également y avoir une prédisposition sexuelle, car les chiens mâles sont plus souvent touchés que

les chiennes, de plus, une transmission récessive liée à l'X est probable chez les Dogues allemands (MEURS *et al.*, 2001). Dans les races Terre-Neuve et Boxer, une transmission autosomique dominante a été trouvée, le gène STRN chez Boxer (MEURS *et al.*, 2013) alors qu'une transmission autosomique récessive a été décrite chez les Chiens d'eau portugais en plus de multiples loci ont été identifiés chez Irish Wolfhound (MEURS, 1998) (PHILIPP *et al.*, 2012).

Par ailleurs, selon l'étude du VMDB à l'Université de PURDUE la prévalence chez les chiens croisés serait de l'ordre de 0.16% contre 0.65% chez les pure race, qui augmentent avec l'âge, et qui affecte 0.66% des mâles contre 0.34% des femelles (SISSON & THOMAS, 1994). Chez le Doberman la CMD a une forme familiale plutôt que raciale, de plus les dernières études ont identifiés le gène PDK4 associé à cette maladie chez le Doberman (MEURS *et al.*, 2012)

La prévalence varie entre 45 et 63 % aux États-Unis ou au Canada, l'incidence en Europe serait de 58% selon Wess (2017) et qui est caractérisée par l'apparition plus précoce (6 ans en moyenne) avec une répartition égale entre les deux sexes ce qui appuierait le mode de transmission autosomique dominant présumé signalé dans une étude (MEURS *et al.*; 2007), mais il semble y avoir différentes manifestations de la maladie entre les sexes. Cependant le mâle présente des changements structurels plus précoces que les femelles. Par conséquent, ils sont plus susceptibles de développer une insuffisance cardiaque congestive (ICC) et de mourir plus tôt à l'inverse la progression de la maladie est plus lente chez les femelles, manifestant principalement des anomalies électriques et seulement à l'âge avancé des altérations cardiaques morphologiques l'espérance de vie très courte (quelques mois) chez cette race avec évolution rapide de la maladie une fois les signes cliniques apparaissent, ainsi qu'un mauvais pronostic et un pourcentage élevé de morts subites a été remarqué (WESS *et al.*, 2010).

Chez le lévrier irlandais la CMD est la cardiopathie la plus fréquente. Elle fait partie de ces grandes causes de décès précoce dans cette race réduisant l'espérance de vie de l'animal de cinq mois avec une prévalence 24,2% dont 21,2% avec une fibrillation atriale (FA). (URFER *et al.*, 2007)

Les mâles sont plus souvent malades que les femelles (32,3% versus 19,4%) et sont plus concernés par l'insuffisance cardiaque (19,4% versus 11%). (VOLLMAR, 2016) L'arythmie du ventricule droit chez le Boxer est une forme particulière de CMD chez le Boxer se rapproche de celle du Doberman avec la présence de dysrythmies ventriculaires principalement droites potentiellement létales mais sans dilatation cavitaire marquée. Décrite depuis le début des années 1980, son mode de transmission apparaît comme étant autosomique dominant. Cependant, la présentation de la maladie semble variable dans les descendants atteints, suggérant une pénétrance incomplète ou une expressivité variable et donc l'influence d'autres gènes et /ou d'autres facteurs

environnementaux ou épi-génétiques (**JEAN-FRANÇOIS, 2013**)

- Histologie :

L'examen macroscopique du cœur des chiens atteints de CMD révèle une décoloration et une flaccidité de la musculature cardiaque ainsi qu'une dilatation marquée des chambres cardiaques avec un profil arrondi du VG et un amincissement de la paroi ventriculaire gauche et droite. Chez les Dobermans et Les boxeurs prédominent une dilatation de l'oreillette et du ventricule gauche, alors que chez les autres races, il y a normalement une dilatation de toutes les chambres (**MASEDA *et al.*, 1999**). L'anneau d'insertion de valve semi-lunaire est aussi dilaté et celles-ci sont légèrement épaissies se qui peut entrainer par la suite une insuffisance valvulaire secondaire, de plus les muscles papillaires sont atrophiés et aplatis et les cordes tendineuses peuvent être fines et allongées (**KITTESSON & KIENLE, 1998**). au niveau histologique deux formes distinctes de CMD sont reconnues le type d'infiltration graisseuse dégénérative avec atrophie des myocytes et une fibrose étendue, principalement observé chez les Boxers et les Doberman Pinschers, et le type des fibres ondulées atténuées, observé chez de nombreuses races grandes ou géantes. Cependant, ces modifications histologique peuvent précéder les signes cliniques et échocardiographiques de la maladie cardiaque, indiquant ainsi un stade précoce de CMD (**WESS *et al.*, 2010**.) (**LOBO *et al.*, 2010**).

- Étiologie :

L'étiologie de la CMD est idiopathique, cependant plusieurs facteurs ont été associés à la maladie dont les facteurs génétiques et certaines causes secondaires, notamment une carence nutritionnelle (taurine et L-carnitine) (**KAPLAN *et al.*, 2018**), des défauts biochimiques protéiques ou mitochondriaux (captage ou de transport de L-carnitine au niveau de la membrane génétique ou acquis), des facteurs toxiques (doxorubicine) et des troubles métaboliques tels que l'hypothyroïdie (la plus fréquent chez le chien, sachant que les hormones thyroïdiennes ont des effets inotropes et chronotropes positifs) (**O' GRADY & O'SULLIVAN, 2004 ; TIDHOLM *et al.*, 2001**).

Le fait que la CMD soit plus répandue chez certaines races ou familles de chiens suggère une base génétique (**SIMPSON *et al.*, 2015**). Le mode de transmission autosomique dominant est le plus courant bien que l'hypothèse d'un schéma autosomique récessif n'ait pas été totalement exclue (Meurs *et al.*, 2001). Comme il a été déjà mentionné certains gènes associés à la CMD ont été identifiés, à savoir PDK4 chez Doberman et STRN chez Boxer en plus de multiples loci chez Irish Wolfhound et une transmission liée à l'X a été suggérée chez le Mastiff allemand. (**PHILIPP *et al.*, 2012 ; MEURS *et al.*, 2012 ; MEURS *et al.*, 2013**), Actuellement, on sait que la majorité des chiens atteints de CMD ne présentent aucune perte ou atteinte importante des myocytes du

myocarde se qui suggèrent l'existence d'anomalies structuraux ou biochimiques intracellulaire (diminution de la myoglobine myocardique, faible concentration en carnitine) induisant une mauvaise fonction contractile sans destruction cellulaire (**LOBO & PEREIRA, 2002**).

- Physiopathologie :

La CMD est essentiellement caractérisé par une atteinte du myocarde, où il y a une dilatation et une diminution de la contractilité ventriculaire (dysfonctionnement systolique) ,

l'hypokinésie cardiaque entraîne une réduction du taux d'éjection et une augmentation du volume systolique résiduel. Par conséquent, une hypotension artérielle systémique qui se manifeste par une faiblesse musculaire, une intolérance à l'exercice physique, une syncope ou un choc cardiogénique (**KITTLESON & KIENLE, 1998 ; SISSON *et al*, 1999** )

Cependant l'activation à long terme des mécanismes compensatoires et l'augmentation du rythme cardiaque aggrave la dilatation et le remodelage du myocarde et augmente la taille des cavités ventriculaires, avec un amincissement des parois et une augmentation de la contrainte de la paroi ventriculaire et également l'altération de la fonction diastolique ventriculaire. Pris ensemble, ces dysfonctionnements produisent des pressions ventriculaires télédiastoliques, auriculaires et veineuses élevées et finalement une ICC, à l'exception des patients qui meurent subitement d'arythmies ventriculaires (**CALVERT, 1992, SISSON *et al.*, 1999**).

La dilatation ventriculaire provoque l'élargissement de l'anneau des valve auriculo- ventriculaire, entraînant une régurgitation , contribuant ainsi à l'hypertrophie puis la dilatation auriculaire par flux sanguin rétrograde. Cette dilatation auriculaire prédispose aux arythmies, notamment à la fibrillation auriculaire constatée surtout chez le lévrier irlandais (**VOLLMAR, 2000**).

Les altérations myocardiques associées à la CMD telles que la fibrose, l'ischémie, le métabolisme altéré, l'augmentation de la température de la paroi et la nécrose cellulaire prédisposent au développement de l'arythmie sévère cause majeur de mort soudaine chez le Boxeur et le Doberman . (**KOCH *et al.*, 1995**)

- Manifestation clinique :

Les manifestations cliniques et l'évolution de la maladie varient selon la race .Cependant la mort subite peut être la seule cause de consultation vétérinaire (**MONTOYA, 2002**).

Cependant, il est important de noter que, la symptomatologie de la CMD semble évoluer rapidement, surtout chez le chien sédentaire, chez qui les premiers signes peuvent ne pas être évidents, la mort subite est relativement courant avant l'apparition des symptômes de l'ICC chez certains chiens (**COUTO, 2010**).

Chez les races géantes, les signes cliniques d'ICC droite prédominent, tels que la distension

abdominale , l'épanchement pleural, l'anorexie, la perte de poids et la fatigue, avec des signes d'ICC gauche incluant une dyspnée et une faiblesse .

Certains chiens de race géante présentant une dysfonction ventriculaire gauche légère à modérée sont relativement asymptomatiques, même en présence de fibrillation auriculaire(**WARE, 1998**).

La syncope est généralement plus fréquente chez les Boxers et Dobermans, étant associés à une prévalence plus élevée d'arythmies ventriculaires chez ces races .Cependant , environ 20 à 30 % des cas, le premier signe peut être une mort subite associée aux premiers événements de syncope (**O'GRADY & O'SULLIVAN ,2004**).D'autre part, le doberman le boxeur peuvent

être asymptomatique ou présenter des malaises dus à l'hyperexcitabilité ventriculaire qui entraîne généralement une mort rapide, d'autres peuvent présenter des signes d'ICC gauche ou globale et une mort brutale survient dans 30% à 50% des cas dans ce stade de la maladie .(**COLLET , 2012**)

Il convient de dire aussi que les symptômes d'insuffisance cardiaque droite sont moins fréquents chez le Doberman et le Boxer que chez les autres races atteintes de CMD. (**SISSON *et al.*, 1999**).

#### - Diagnostic :

Le diagnostic de CMD repose sur l'identification d'un dysfonctionnement myocardique, principalement systolique, et l'exclusion d'autres maladies cardiaques, congénitales ou acquises. Ainsi, pour arriver au diagnostic de cette maladie il y a plusieurs caractéristiques à prendre en compte : l'anamnèse , la prédisposition raciale , l'âge et le sexe de l'animal , la symptomatologie et l'examen clinique ainsi que le stade évolutif de la maladie . (**BORGARELLI *et al.*, 2006**)

Selon les études la maladie progresse en trois stades ,les deux première étant asymptomatiques , la première ou le cœur est physiologiquement normal, la deuxième appelée également phase occulte qui se caractérise par des anomalies lors des examens cardiaque soit morphologiques ( dilatation ventriculaire ) et/ou électriques telles que les arythmies, les extrasystoles ventriculaires , toutefois cette phase peut durer quelques mois à plusieurs années , et en fin , le troisième stade appelé également stade manifeste de la CMD , l'animal présente une léthargie, intolérance à l'effort , amaigrissement et toux et les signes de l'ICC (**O'GRADY & O'SULLIVAN , 2004**).

Cependant , pendant l'examen clinique une auscultation cardiaque minutieuse peut détecter un bruit de galop proto-diastolique ou pré-systolique correspondant au 3eme bruit cardiaque , un rythme irrégulier qui correspond à la fibrillation auriculaire, et notamment les tachycardies ventriculaires surtout chez le doberman , de plus un souffle systolique est souvent audible généralement au niveau apexien gauche résultant d'une régurgitation mitrale fonctionnelle chez environ la moitié des chiens atteints de CMD, le grade de la régurgitation semble corrélé à la gravité de affection cardiaque (**WESS *et al.*, 2010**).

D'autre part , l'auscultation pulmonaire révèle fréquemment une dyspnée, tachypnée, râles et

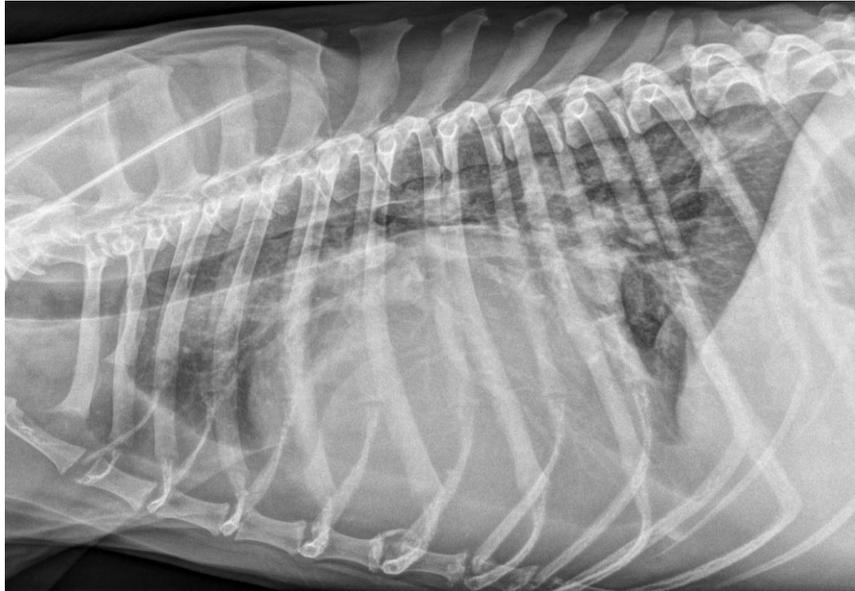
crépitements dus à l'œdème pulmonaire consécutive à IC gauche il convient de noter que les bruits cardiaques peuvent être assourdis en présence d'un épanchement pleural et/ou péricardique .  
(**CHETBOUL , 2015**)

De plus , un choc précordial augmenté avec un pouls artériel fémoral faible et lent , et déficit pulsatile sont remarquer lors de l'examen général , également ,l'animal présente une muqueuses pâles avec une augmentation du temps de remplissage capillaire (**COUTO , 2015**) La turgescence jugulaire (un reflux hépato jugulaire) , l'hépatomégalie et l'ascite sont fréquentes en cas de IC droit. Dans les cas graves, il y a un œdème périphérique (**MASEDA,1999**).

La radiographie thoracique est l'une des méthodes les plus utiles pour le diagnostic et l'évaluation de l'ICC , il permet d'évaluer la dimension cardiaque chez les chiens atteints de CMD et de déterminer la présence et la sévérité d'un œdème pulmonaire ou d'un épanchement pulmonaire .cependant la taille cardiaque radiographique ne doit pas être utilisée comme indicateur de la sévérité de l'insuffisance myocardique, car il y a peu de corrélation entre celle-ci et l'évolution clinique (**SISSON *et al.*, 1999 ;DUKES-MCEWAN, 2003**).

Nous constatons qu'une cardiomégalie gauche est la plus fréquente chez le Doberman Pincheret le Boxer par contre une cardiomégalie globale est plus marquée dans les races Géants et Cockers.  
(**MARTIN *et al.*, 2009**) (Figure19)

De plus, une distension des veines pulmonaires, une élévation trachéale due à l'ectasie atriale (vue latérale) et un œdème pulmonaire (péri-hilaire et interstitiel et alvéolaire dans les cas plus avancés) fréquent chez le Doberman avec ou sans épanchement pleural peuvent également être présents . Par ailleurs , chez les grandes races atteints de CMD symptomatique, présentant les signes d'une ICD la radiographie de profil montre fréquemment une distension de la veine cave, une hépatomégalie un épanchement pleural, péricardiques et abdominaux (**BOMASSI , 2004**)



**Figure19:** une radiographie du thorax incidence latérale d'un chien montrant un cœur de très grande taille, qui soulève la trachée et la coince littéralement sous la colonne vertébrale. Un épanchement pleural (eau à l'intérieur de la plèvre), est également visible ventralement. (8)

L'échocardiographie est la technique d'imagerie de référence pour le diagnostic de CMD tant en phase symptomatique ou en phase occulte (**MEURS, 2005 ; BORGARELLI et al., 2006**) elle permet de différencier avec précision la cardiomyopathie dilatée de la cardiomyopathie hypertrophique ainsi que les autres affections cardiaque se qui serve à établir une approche thérapeutique adéquate .(**JERICO et al., 2017**)

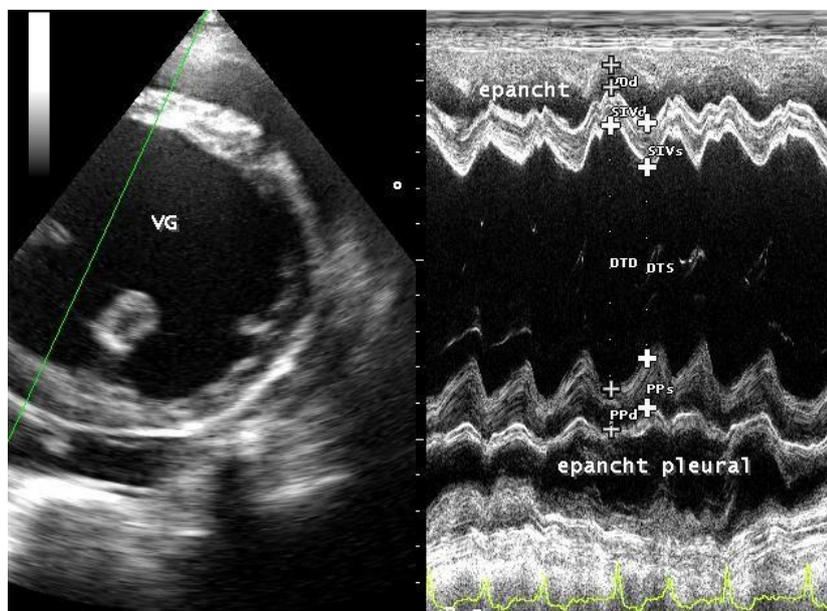
Parmi les constatations échographiques en mode TM et 2D, une distension des cavités ventriculaire en systole et diastole (souvent très dilaté dans la forme cocker), l'amincissement des parois , ainsi qu'une diminution de la contractilité cardiaque (hypokinésie) donnant un cœur d'aspect immobile . Ces deux paramètres sont indicatifs de CMD. (Figure 20)

De plus une dilatation des cavités atriales (rapport AG/Ao augmenté), une diminution de la fraction de raccourcissement (< 20%) et d'éjection et de l'épaississement de la paroi postérieure du ventricule gauche , ainsi qu'une régurgitation mitrale modérée ou sévère est souvent remarqué au doppler (**BOMASSI ,2004 ; SISSON et al., 1999**) (Figure 21)

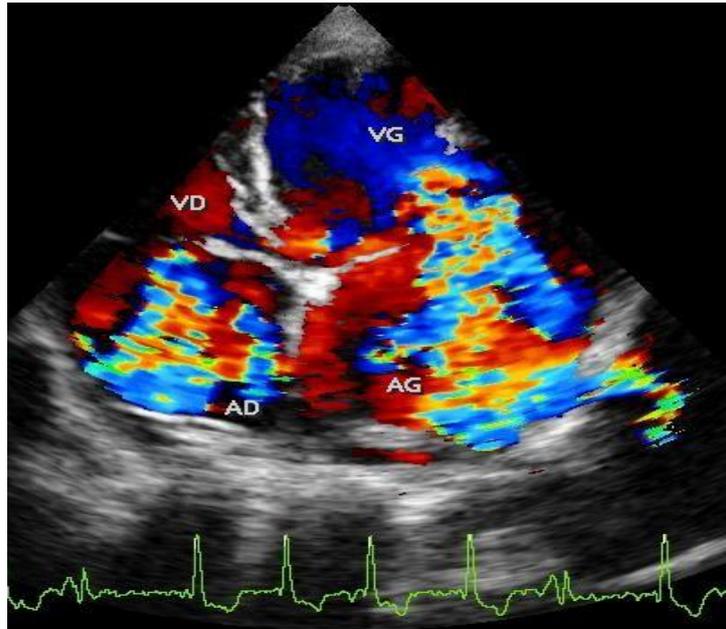
En outre, un épanchement péricardique et/ou pleural peuvent exister et une fibrillation atriale peu être visible directement à l'échographie ; c'est parfois le seul signe sur les races géantes, type Irish Wolfund. (**LORIOT , 2014**)

Cependant, peu de modification échocardiographique ont été trouvé chez les doberman en stade préclinique (phase occulte) par rapport au troubles rythmiques détectés par Holter (**WESS et al.,**

**2010)** se qui le rend l'examen le plus sensible dans le dépistage de la maladie. Chez le Boxer, les anomalies sont discrète caractérisés par une hétérogénéité des parois par lésions de fibrose , micro-infarctissement et nécrose , un défaut sectoriel de contractilité pariétal , la dilatation cavitaire qui est rare et signe de mauvais pronostic .(COLLET ,2012)



.Figure 20: une échographie cardiaque chez un chien souffrant d'une CMD , montrant une cavité très dilatée et une parois fine du ventricule gauche. Il se contracte faiblement (fraction de raccourcissement = 25 % ; valeurs usuelles : 29 - 45 %) et sur la droite le mode TM qui affirme la dilatation des parois , et la présence d'épanchement pleurale (8)



**Figure 21:** La photo prise du doppler effectuer sur un chien atteint d'une CMD , met en évidence la régurgitation massive du sang dans les deux atria (oreillettes) (8)

Les anomalies du rythme cardiaque sont courantes dans la CMD , mais leur nature et leur prévalence varient selon la race de l'animal . L'électrocardiogramme est principalement utilisé pour identifier le type d'arythmies présentes chez les chiens atteints de CMD (**HARPSTER, 1991**) Cependant , Les complexes QRS peuvent être élargis et de grande amplitude indiquant une dilatation ventriculaire gauche. Les ondes P chez les chiens qui ont un rythme sinusal sont généralement élargies et entaillées, ce qui peut indiquer une hypertrophie auriculaire gauche. (**COUTO, 2015**)

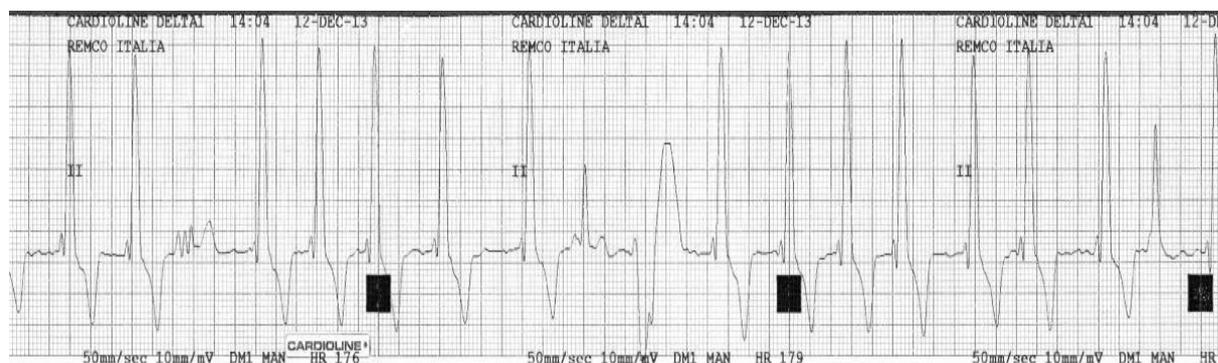
Concernant les arythmies, la plus fréquente est la fibrillation auriculaire qui touchent 75% à 80% des chiens de grande taille(Figure 22) (**BONAGURA & WARE , 1986**).

Les arythmies ventriculaires sont également courantes, principalement chez les Boxers et les Dobermanns, ceux-ci peuvent varier en extrasystole ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire . Notamment , Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) fréquentes chez le Doberman (**MARTINEZ, 2008**)

Plusieurs études ont rapporté que les extrasystoles ventriculaires sont souvent la première preuve de cardiomyopathie dans la phase occulte (**CALVERT & WALL , 2001**)( **CALVERT & MEURS , 2009**).

Une autre étude a montrée que 37 % des chiens ne présentaient que des extrasystoles ventriculaires sans modifications échocardiographiques et que les arythmies étaient souvent la première anomalie détectée(**WESS *et al.*, 2010**).

Plus récemment , l'utilisation en médecine vétérinaire du moniteur Holter qui consiste en un enregistrement continu de l'activité électrique du cœur sur une journée entière , utilisé pour évaluer les animaux souffrant de syncope ou de faiblesse, ainsi que les résultats d'un traitement anti-arythmique .Il est particulièrement utile, avec l'échocardiographie, pour détecter les arythmies ventriculaires associées au CMD sub-clinique (occulte ).cependant , Il a été utilisé comme outil de dépistage pour évaluer la CMD dans le Doberman et le boxeur (COUTO, 2010)



**Figure 22:** un tracé de l'électrocardiogramme d'un chien atteint de CMD montrant une fibrillation atriale et quelques extrasystoles ventriculaires )(8)

Les biomarqueurs cardiaques tels que les peptides natriurétiques (ANP et BNP) et les troponines sont des paramètres qui peuvent être utilisés pour évaluer la présence des maladies cardiaques chez le chien (DEFRANCESCO *et al.*, 2007)

Toutefois , ces tests ne sont pas encore très spécifiques, ils doivent donc être complétés par l'examen clinique , radiologique et/ou échocardiographique.

Des études réalisées sur des Doberman Pinschers montrant que la troponine cardiaque I (Tc1) est plus élevée chez les patients atteints de CMD asymptomatique (occulte) (WESS *et al.*,2010). Et que le test de troponine cardiaque I (hs-cTnI) à une haute sensibilité pour détecter les lésions de la CMD bien avant l'échocardiographie et l'ECG(KLÜSER *et al.*, 2018).

De même, Le temps de survie médian était également inférieur chez les chiens présentant une cardiomyopathie avec un taux de cTnI > 0,20 ng/mL (OYAMA & SISSON, 2004).

De plus , il a été démontré lors de cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène chez le Boxer une augmentation du taux de troponine cardiaque (BAUMWART *et al.*, 2007) D'autres études ont montré que les concentrations plasmatiques de NT-proBNP (terminal amino-pro-BNP) étaient plus élevés dans les phases occulte, avec une sensibilité et spécificité(respectivement égales à 95,2 % et 61,9 %) pour la détection des affections occultes qui peuvent être utilisé dans l'avenir comme des testes de dépistages des maladies cardiaques (OMAYA *et al.*, 2008)

Ainsi que dans une étude plus récente réalisée sur les Dobermans Pinschers il a été décrit que la

combinaison de NT pro-BNP avec l'étude Holter détecte avec une grande précision les chiens atteints de CMD asymptomatique ( phase occulte ) facilitant le diagnostic qui peut être confirmé par l'échocardiographie (**SINGLETARY *et al.* 2012**).

- Traitement :

L'objectif principal du traitement est d'inverser le processus pathologique responsable du CMD si il existe avant que des lésions myocardiques irréversibles ne se produisent, cependant dans le cas ou la CMD est d'origine idiopathique aucun traitement ni guérison spontanée n'est possible (**SISSON & THOMAS, 1994**).

De ce fait , le traitement se limite à éliminer l'agent causal (si il existe) et de à soulager les symptômes cliniques de l'ICC, améliorer la qualité de vie de l'animal et la réduction de la mortalité (**SISSON *et al.*, 1999**).

Il existe très peu d'études portant sur les avantages potentiels du traitement préclinique de la CMD (**DUKES-MCEWAN, 2003**). Cependant, une étude rétrospective rapportant que l'administration des antagonistes d'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) en particulier le bédézpril pourrait retarder la progression du CMD préclinique chez les Dobermans (**O'GRADY *et al.*, 2009**).

De même , une autre étude portant sur l'utilité de pimobendane pendant le stade préclinique de CMD chez les dobermans a montré que l'administration du pimobendane initialement a prolongé de 9 mois le délai médian d'apparition de l'ICC ou de la mort subite (**SUMMERFIELD *et al.*, 2012**).

La thérapie CMD dans les cas d'ICC aigus consiste à réduire rapidement la formation d'œdème pulmonaire, d'améliorer l'oxygénation et d'optimiser le débit cardiaque . Cela se fait par l'administration intraveineuse d'un diurétique, tel que le furosémide , Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) , des agents diurétiques cardiaques et glycosides, ainsi que d'autres agents inotropes puissants (La dobutamine, une catécholamine synthétique), vasodilatateurs et médicaments anti-arythmiques tels que digoxine ou d'un inhibiteur calcique (le diltiazem) cette association de médicaments (furosémide , digoxine , IECA) est avéré comme une très bonne approche thérapeutique lors de CMD du chien (Martin *et al.* 2010) de plus l'ajout de carvedilol à cette association a également amélioré la qualité de vie du chien (**BORGARELLI *et al.*, 2001**) (**KUMAR *et al.*, 2018**)

D'autre part le traitement de la CMD chronique consiste en un blocage chronique de l'activation neuro-hormonale et le contrôle des pressions veineuses, et d'assurer un bon débit cardiaque , cela

par l'administration des mêmes médicaments préconisés lors d'ICC avec une posologie adaptée , cependant lors de phases réfractaires les doses du furosémide et de IECA sont augmentés , comme une association d'un autre diurétique tel que la spironolactone est souvent indiquée. **(SISSON et al., 1999)**

De plus , La modulation du sodium et du chlorure dans l'alimentation peut être bénéfique chez les patients atteints de CMD. La supplémentation en certains acides aminés (L-carnitine et taurine) peut être importante dans certains cas de CMD chez certaines races tels que le Cocker et le golden retrievers . **(KITTLESON, 2000) (KAPLAN et al., 2018).**

## **ii. Les cardiomyopathie hypertrophique (CMH) :**

### **- Epidémiologie :**

La cardiomyopathie hypertrophique est pathologie maladie cardiaque rare chez le chien. Elle survient lorsque les parois musculaires du cœur s'épaississent sans pour autant se dilater et en l'absence de toute pathologie primaire pouvant être à l'origine de cette hypertrophie (hypertension artérielle , valvulopathies , épanchement péricardique...)**(MARKS ,1993)**

Les jeunes chiens et chiots mâles sont plus sujets à cette cardiomyopathie. La maladie a également été signalée plus fréquemment chez les races suivantes : Terrier de Boston , Dalmatien , Berger allemand et Rottweiler . Cependant, il convient de préciser qu'il ne s'agit pas d'une incidence élevée . **(DE MAJO et al.,2003)**

D'autres études ont confirmé que la CMH chez les chiens peut être identifiée à tout âge, sans prédilection de sexe, et même chez les chiens de petite format .**(PANG et al.,2005)**

L'étiologie de la CMH est encore incertaine mais une composante héréditaire est suspectée dont les caractéristiques évoquent la CMH de l'homme (forme héréditaire et familiale) **(MARON et al.,2013).**

### **- Pathogénie :**

La CMH est caractérisée par une hypertrophie concentrique marquée du ventricule gauche au détriment de la taille de la cavité ventriculaire (diminution de la taille de la chambre ventriculaire, épaississement et modifications de la rigidité des parois) , ce qui entraîne le remplissage d'un petit volume du sang pendant la diastole et par conséquent l'éjection d'une quantité insuffisante de sang dans le corps pendant la systole .**(CONNOLLY et al.,2003)**

Contrairement à l'homme où l'hypertrophie du septum inter-ventriculaire est disproportionnée . Chez le chien l'hypertrophie est symétrique , cependant lorsqu'il s'agit de la forme obstructive , une forme très fréquente chez les chiens l'hypertrophie septale est souvent associée à un épaississement de la valvule mitrale ce qui va accentuer l'obstruction au flux sortant du VG. **(LOUREIRO et al.,2008)**

Ce dysfonctionnement aboutit à la diminution de la réponse d'adaptation cardiaque face à un stress ou à un effort, ce qui provoque la modification de la structure cardiaque essentiellement une dilatation atriale et parfois ventriculaire avec augmentation de la pression veineuse pulmonaire conduisant ainsi à une insuffisance cardiaque congestive avec comme symptôme une congestion et œdème pulmonaires **(JOURDE, 2002)**.

- Diagnostic :

Cliniquement le diagnostic de la cardiomyopathie hypertrophique canine est difficile car la plupart des chiens atteints de cette pathologie ne présentent aucun symptôme. Cependant, lorsqu'ils présentent des symptômes, ils sont très similaires à ceux d'autres cardiopathies tels : l'intolérance à l'effort, amaigrissement , de la tachypnée, de la toux, des syncopes et même une mort brutale.

Par ailleurs , l'auscultation peut révéler un souffle cardiaque d'intensité variable , un bruit de galop , ou des crépitements entendus pendant l'auscultation des champs pulmonaire signe d'œdème pulmonaire . **(JOURDE, 2002)**

La radiographie thoracique souvent normale mais peut montrer une cardiomégalie ventriculaire et atriale gauche modérée , et lorsque l'animal avec CMH présente une IC congestive une dilatation des veines pulmonaires est mise en évidence ainsi qu'un œdème pulmonaire . **(SOSA , 2017)**

L'Electrocardiogramme , peut détecter les modifications du rythme cardiaque engendrées par l'hypertrophie ventriculaire telles que la tachycardie, les extrasystoles ainsi que les signes d'hypoxie myocardique (grande onde T, modifications de S-T).**(BOMASSI , 2004)**

L'Echocardiographie est l'examen le plus fiable pour le diagnostic de la CMH , il met en évidence l'hypertrophie myocardique symétrique au dépend de la cavité ventriculaire, l'obstruction dynamique de la chambre de chasse, mouvement systolique anormal de la valve mitrale et la dilatations atriales . Le mode TM permet de mesurer la paroi ventriculaire , cependant le doppler montre le degré d'obstruction à la sortie du ventricule G et la présence éventuelle d'une régurgitation mitrale. **(BOMASSI , 2004)**

- Pronostic et traitement :

Le pronostic est généralement sombre , car la CMH provoque soit la mort subite ou l'installation d'une insuffisance cardiaque congestive .

Cependant l'objectif du traitement est d'améliorer la fonction diastolique , de réduire l'ischémie myocardique et de ralentir le rythme cardiaque pour cela les auteurs préconisent l'utilisation d'inhibiteurs calciques tels que le Diltiazem, 1,5 à 4,5 mg/kg/j PO en 5 prises, Ainsi que les bêta-bloquants comme la Propranolol, 0,25 à 1 mg/kg/j PO en 5 prises, L'utilisation de Digoxine, 0,01 à 0,02 mg/kg/j PO en 2 prises peut être intéressante lors de dysfonction systolique , et lors de congestion pulmonaire l'administration de diurétique est nécessaire pour soulager l'animal .  
**(BOMASSI , 2004 ; SOSA , 2017)**

### c. L'épanchement péricardique :

#### - Epidémiologie :

Les maladies du péricarde représentent 1 % des cardiopathies canines . Les épanchements péricardiques en constituent la manifestation la plus courante .Il s'agit de l'accumulation excessive de liquide à l'intérieur de la cavité péricardique , cet épanchement conduit à une élévation des pressions intra-péricardiques et à un collapsus des cavités cardiaques responsable du syndrome de tamponnade cardiaque. (**MACPHAIL, 2013**)

Dans le cadre d'un hôpital vétérinaire de référence, la prévalence de l'épanchement péricardique rapportée par tous les chiens observés était de 0,43% et une prévalence de 7% par rapport aux chiens présentant des signes de l'insuffisance cardiaques (**TOBIAS , 2005**)

Cependant, plusieurs causes peuvent être à l'origine des épanchements péricardiques chez le chien à savoir cardiovasculaire, traumatique, congénitale (**MACDONALD, 2017; WRAY, 2014**). Mais les plus communes sont les épanchements péricardiques hémorragiques secondaires aux tumeurs intra-péricardiques et les péricardites hémorragiques idiopathiques (**MACPHAIL, 2013; MCDONALD, 2017**).

Dans une étude rétrospective portant sur 107 chiens avec épanchement péricardique (**MACDONALD et al., 2009**), la néoplasie cardiaque était la principale cause d'épanchement péricardique. Les étiologies les plus fréquentes étaient hémangiosarcome cardiaque ( 34%), péricardite idiopathique ( 20%), mésothéliome (14 %), chémodectome ( 8 %), adénocarcinome de la thyroïde ( 6%), péricardite d'origine infectieuse ( 5%), lymphome ( 3%), et sarcome ( 2 %). Il n'y a eu qu'un seul cas pour des causes telles que la carcinomatose, la rupture de l'oreillette gauche, corps étranger stérile et granulome.

Les cas d'épanchement péricardique idiopathique surviennent généralement chez les chiens d'âge moyen (6-7ans) de taille moyenne voire grandes en général les males avec une prédisposition des Golden Retriever, Labrador et Retriever et St. Bernard . (**COELHO, 2019**)

Selon les études les tumeurs d'origine cardiaque sont plus fréquentes chez les races brachycéphales (Boxer, Bulldog) plus de huit ans et avec une incidence plus élevée dans mâles. (**WANG et al., 2017**). De même , les races telles que le Berger allemand, Golden Retriever, Lévrier, Cocker Spaniel, Setter anglais et Labrador Retriever, sont plus sujets aux hémangiosarcomes cardiaques et/ou spléniques (**WARE, 2014**)

Un épanchement péricardique secondaire à une néoplasie est associé à sombre pronostic , notamment en cas d'hémangiosarcome .En revanche, une péricardite idiopathique elle est associée à un meilleur pronostic (**MONET, 2012** )

Le traitement, l'évolution clinique et le pronostic de cette pathologie dépendent de la cause. Cependant, l'étiologie du processus n'est souvent pas déterminée.(**WRAY, 2014 ; MACDONALD, 2017**).

Occasionnellement, l'épanchement péricardique peut être secondaire aux infections bactériennes ou fongiques, empoisonnements avec des rodenticides anticoagulants, corps étrangers pénétrants et rupture auriculaire bon pour la maladie dégénérative chronique de la valve mitrale (**FERREIRA, 2017**)

Les hernies péritonéo-péricardiques congénitale et les kystes intra-péricardiques peuvent également déclencher de petits épanchements, à savoir des transsudats (**WARE, 2014 ; MACPHAIL, 2013**).

Il convient de noter que les chiens souffrant d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'endocardiose mitrale évoluée , peuvent développer un épanchement péricardique séreux, résultant d'une augmentation de la pression diastolique dans les veines péricardiques , dans les cas plus grave une rupture de l'oreillette gauche provoquant un choc cardiogénique et la mort subit (**REINEKE, BURKETT & DROBATZ, 2008 ;WARE, 2014**)

Selon l'étude de **MacDonald (2009)**, 4,7 % des chiens présentant un épanchement péricardique ont développer un liquide d'épanchement exsudatif , suppuratif, s'opposant à l'aspect sombre et hémorragique typique des autres causes ; il s'agit d'une péricardite constrictive forme assez rare chez le chien lier à un processus inflammatoire .

- Physiopathologie :

La pression intra-péricardique est directement corrélée au volume péricardique qui sont normalement voisines des pression intra-pleurales et auriculaire droite, cependant dans les états pathologiques l'accumulation de liquide à l'intérieur de la cavité péricardique entraine une élévation de la pression intra-péricardique et lorsque celle-ci dépasse la pression intracardiaque droite en diastole , la tamponnade cardiaque se développe caractérisé par une diminution du remplissage ventriculaire droite se qui crée une résistance au retour veineux et aboutit à une congestion veineuse systémique et une insuffisance circulatoire droite , par ailleurs , à mesure que l'accumulation de fluide continue la pression intra-péricardique augmente encore jusqu'à ce qu'elle surpasse celles des cavités gauches compromettant ainsi le remplissage ventriculaire gauche , se qui conduit à une diminution du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque qui

grâce au mécanismes compensateurs se maintient à la normale , mais une fois épuisés faces à l'augmentation de la pression intra-péricardique le débit cardiaque et la pression artérielle systémique chute conduisant à l'hypo-perfusion et à l'état de choc cardiogénique . **(SHAW & RUSH , 2007) (THOMAS *et al.*, 1984).**

La sévérité de la tamponnade cardiaque varie selon la quantité mais surtout la rapidité par laquelle le liquide s'accumule de ce fait elle est classée en deux stades aigue et chronique .cependant la nature du péricarde lui permet de s'étirer lors d'accumulation progressive du fluide se qui diminue la pression intra-péricardique c'est le cas de la tamponnade chronique , en l'occurrence , lors de situation aigue telle qu'une rupture atrial, la pression intra- péricardique augmente brutalement sans que le péricarde puisse s'adapter dans ces cas même un petit volume de liquide (50-150 mL pour un chien de 20 kg) suffisent pour provoquer un tamponnade cardiaque assez sévère avec un tableau clinique critique voire la mort rapide de l'animal . **(MADRON, 2015; MACDONALD, 2017; WARE, 2004)**

- Symptomatologie:

la manifestation Clinique de l'épanchement péricardique est directement associée à la tamponnade cardiaque et varier selon la gravité de cette dernière , cependant chez les chiens avec épanchement péricardique aigue considéré souvent en état de choc , peu de signes sont remarqués à part une faiblesse , effondrement et des syncopes ainsi qu'un collapsus qui entrainera généralement la mort subite de l'animal .Alors que dans le cas des chiens souffrant d'un épanchement péricardique chronique le tableau clinique révèle des signes vagues qui persistent et progressent avec le temps, tels que l'anorexie ,léthargie, faiblesse, intolérance à l'exercice, épisodes de syncopes, ballonnements et des signes secondaire à l'insuffisance cardiaque droite comme les troubles respiratoires tachypnée ou la dyspnée , dilatation abdominale et ascite troubles gastro-intestinaux , et plus tard une perte de poids et abattement .**(WARE, 2014 ; MACDONALD, 2017)**

- Diagnostic :

Le diagnostic de cette pathologie est considéré comme un vrai défi pour le vétérinaire, car un épanchement péricardique peut survenir chez les chiens de toute taille, sexe ou race, qui peuvent développer peu ou pas de signes cliniques spécifique.

A l'examen clinique les muqueuses sont pales avec une augmentation du TRC (le temps de recoloration cutané), assourdissements des bruits cardiaques et une arythmie cardiaque , avec une tachycardie sinusale résultant de choc cardiogénique lors de tamponnade cardiaque aigue .En état chronique de la pathologie, en plus des troubles cardiaque à l'auscultation ,des difficultés

respiratoires sont entendus avec un pouls paradoxale , une distension de la veine jugulaire, une hépatomégalie, test de reflux hépato-jugulaire positif ainsi qu'une ascite consécutive à l'insuffisance cardiaque droite . (**PEREIRA ; LARSSON, 2015**)

Dans l'étude de **MacDonald (2009)**, 62,6 % des animaux présentant un épanchement péricardique présentaient des signes d'insuffisance cœur droit et 22,6 % avaient à la fois un épanchement pleural et une ascite ; 15,9% des chiens avaient un épanchement péricardique et une ascite, et 13 % des chiens avaient un épanchement péricardique et pleural La radiographie est peu spécifique lors d'épanchement péricardique aiguë avec de petits volumes de liquide dans le sac péricardique qui passent souvent inaperçus , par contre lors d'épanchement péricardique chronique les fluides accumulés sont généralement importants et modifieront la silhouette cardiaque qui apparaît élargie et globöide avec des contours plus nettes en raison d'un mouvement cardiaque réduit (Figure 23 et 24), une trachée déviée dorsalement ou latéralement , une veine caudale dilatée et hépatomégalie , ascite et épanchement pleurale consécutive à l'atteinte du cœur droit plus rarement des veines pulmonaires dilatées , œdème pulmonaire et des métastases au niveau pulmonaire et/ou abdominal fréquente lors d'épanchement péricardique secondaire à l'hémangiosarcome . (**MONNET, 2012 ; BAHR, 2013 ; MACDONALD, 2017**).

Selon l'étude de **MacDonald (2009)**, l'examen radiographique effectué sur 63 chiens atteints d'épanchement péricardique a révélé des masses cardiaques chez 10 chiens.

Il est important de prendre en compte que plusieurs autres cardiopathies telles que la CMD peuvent donner la même modification radiographique de la silhouette cardiaque et peuvent donc être confondues avec l'épanchement péricardique .



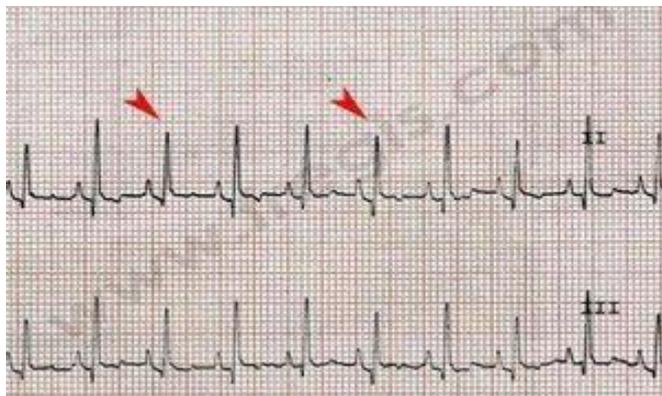
**Figure 23:** Radiographies thoraciques de profil d'un chien présentant un épanchement péricardique .(9)



**Figure 24:** Radiographies thoraciques de face d'un chien présentant un épanchement péricardique (9)

A l'électrocardiogramme plusieurs modifications électriques sont constatés mais qui ne sont pas forcément pathognomonique à la pathologie telles que les alternances électrique (changement bigéminé de taille et d'axe des QRS) dus au mouvement pendulaire du cœur dans un épanchement péricardique abondant (« swinging heart syndrome »)( **SMITH *et al.*,1999** ) , la tachycardie sinusale, le micro-voltage causé par l'isolement que le liquide crée entre les électrodes et le

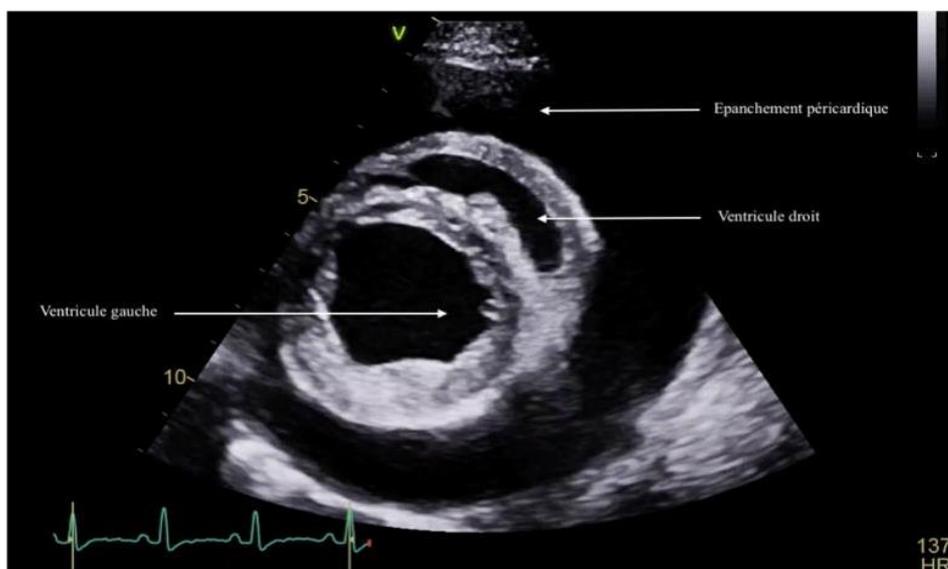
myocarde (**BERG & WINGFIELD , 1984**) , et parfois des arythmies ventriculaires ou atriales sont détectés , alors que moins fréquemment la tachycardie supra-ventriculaire , les extrasystoles , la fibrillation auriculaire et les changements de segment ST (**MacDonald *et al.*, 2009**). (Figure 25)



**Figure 25 :** Electrocardiogramme (ECG) d'un chien Labrador retriever avec épanchement péricardique. Le tracé montre des anomalies (flèches) évocatrices .(10)

L'examen échocardiographique reste l'examen du choix lors d'épanchement péricardique , il permet de diagnostiquer facilement la pathologie et surtout d'identifier l'étiologie et la présence ou non d'une tamponnade cardiaque (Figure 26). En outre le diagnostic de l'épanchement péricardique idiopathique est un diagnostic par exclusion , et la découverte de tumeurs n'est pas toujours évidente car beaucoup de néoplasie cardiaque ont de petites tailles et se localisent dorsalement se qui rend leurs visualisation difficile et nécessite un suivi échocardiographique .Les épanchement péricardique de volume réduit seront visible en coupe grand axe parasternale droite sous forme d'un espace anéchogène entre l'épicarde et le péricarde notamment la jonction atrium-ventricule , en mode TM seule la séparation de ces deux feuillets en diastole avec aspect rectiligne du feuillet pariétal sera considéré comme pathologique , et lorsque le liquide est abondant le cœur apparait petit et oscille dans un espace anéchogène venant mourir à la base du cœur et bordé par le péricarde très échogène et l'atrium droit qu'est collabé en diastole et souvent à son niveau nous constatons la présence d'hémangiosarcome et/ou des masses intra-péricardique ou pariétale à la base du cœur.

L'échocardiographe permet aussi de différencier l'épanchement péricardique du pleurale qui coexiste généralement lors du tamponnade cardiaque (**COLLET , 2012**)



**Figure 26:** L'image échocardiographique montrant un important épanchement péricardique, qui comprime le ventricule droit, diagnostique d'une tamponnade. (9)

Les analyses du liquide obtenu par péricardiocentèse peuvent être recommandées afin de déterminer la nature et l'origine de l'épanchement (STOCKHAM & SCOTT, 2008) . Les épanchements péricardiques idiopathique chez le chien sont principalement hémorragiques cependant la présence d'un transsudat est fréquente lors d'une insuffisance cardiaque congestive ou une hernie péritonéopéricardique alors que l'exsudat implique essentiellement un processus inflammatoire , de plus des cellules atypiques suggérant une néoplasie peuvent également être présentes ainsi lorsque l'épanchement péricardique n'est ni hémorragique ni transsudat ou exsudat , l'examen cytologique par ponction écho-guidée devient plus précieux pour le diagnostic .(DEMPSEY & EWING ,2011) (YALE *et al.*, 2020)

Par ailleurs, les testes sanguins et biochimiques ne sont pas spécifiques de cette maladie (WARE, 2014) et les altérations majeurs qui ont été décrite par (MACDONALD *et al.*,2009) sont l'anémie , l'augmentation des enzymes hépatiques et la thrombocytopénie tandis que s une autre étude a révélé que la concentration de la troponine I cardiaque est plus élevée chez les chiens présentant un épanchement péricardique causé par hémangiosarcome que chez les chiens présentant un épanchement péricardique résultant d'autres causes.( SHAW *et al.*, 2004)

- Le traitement:

Le traitement d'urgence de l'épanchement péricardique lors de tamponnade cardiaque est la péricardiocentèse avec une surveillance par électrocardiogramme car les arythmies ventriculaires sont fréquente pendant et après la procédure . (KOENIGSHOF & PELOSI,2015)

Il est important de mentionner quelque complication possible comme les extra-systoles ventriculaires, lacération de l'artère coronaire, des poumons (pneumothorax, hémorragie) ou bien d'une masse néoplasique et dissémination d'agent infectieux, de cellules néoplasiques dans l'espace pleural.

En effet, aucun traitement médicamenteux n'a encore montré son efficacité pour réduire l'épanchement péricardique et les diurétique prescrit habituellement pour les ascite sont contre indiqués dans ce cas car ils aggravent la chute du débit cardiaque .

La péricardectomie est le traitement chirurgicale curative de la pathologie , il est indiqué lors d'épanchement péricardique idiopathique et il consiste en une résection totale ou partielle du péricarde (**MONNET, 2012**) dans l'objectif de réduire sa surface entraînant donc une diminution de la production du liquide , ainsi que d'augmenter la surface d'absorption dans l'espace pleurale , cette chirurgie permet également les prélèvements pour les examens histopathologique . La péricardectomie partielle est une technique très efficace et moins invasive mais la subtotale reste la meilleurs selon la plupart des auteurs (**ORTON & MONNET, 2018 ;COELHO, 2019**) (**YUSUF ET AL., 2022**) (**DE RIDDER *et al.*,2017** )

La chimiothérapie peut être utile dans certains cas d'épanchement péricardique malin surtout associer à une résection chirurgicale mais ils sont peu fréquents, en raison de leur coût élevé (**SOUSA , 2016**)( **SCHEUERMANN *et al.*, 2020**)

#### **d. La dirofilariose :**

Est une maladie cardio-vasculaire parasitaire , causée par un nématode hématophage le plus fréquemment le *Dirofilaria immitis* , qui se transmet au chien par la piqure d'un moustique le *Culex irritans*, qui inocule dans le tissu sous cutané de l'hôte la larve L3 , qui mue en L4 après 3 jours , puis en L5 adulte qui atteignent les vaisseaux pulmonaire et le cœur droit en 90 à 100 jours après inoculation , cependant , la période pré-patente est de 7 à 8 mois et la durée de vie des filaires adultes est de 5 à 7 ans chez le chien. **(BOMASSI , 2004)**

Le chien est l'espèce la plus couramment affecté par cette maladie et il est considéré comme l'hôte principal et le réservoir du parasite , mais il peut également infester d'autres canidés , les chats, et plus rarement l'homme. **(POLIZOPOULOU *et al.*, 2000)**

La prévalence augmente chez les chiens de grande race (Berger Alsacien, du Pointer Anglais, du Setter, du Retriever et du Beagle, boxer ) surtout les mâles du fait de leurs mode de vie ( garde , chasse , refuge, sport ) ayant donc une plus grande exposition aux moustiques , et dont l'âge est entre 4ans et 8ans , de plus une prévalence supérieur à 50% a été estimée dans les régions endémique telles que les états unis ou l'humidité et les conditions environnementales sont favorables pour la reproduction du vecteur et en Europe, les prévalences les plus élevées sont enregistrées dans les pays Méditerranéen. **(ROSA *et al.*, 2002 ;BOWMAN ,2009)**

En raison du réchauffement climatique actuel et des déplacements accrus des populations canines, la Dirofilariose est en pleine extension (par le nombre de cas et la surface géographique ) **(KITTLESON & KIENLE, 2000)**

##### - La pathogénie :

La présence des larves adultes dans les vaisseaux pulmonaires provoque l'inflammation et l'épaississement de la paroi artérielle ( artérite) , de même , une embolisation des larves dans la lumière artérielle est possible induisant une hypertension pulmonaire conduisant ainsi vers une insuffisance cardiaque droite . Selon la taille du chien et le nombre des larves adultes la localisation des vers différent , lors d'une faible infestation les vers se trouvent essentiellement dans les artères lobaires pulmonaires caudales et principale ,à charge plus importante les parasites se trouvent dans le ventricule droit, et même dans l'oreillette droite et la veine cave caudale en cas de parasitisme massif , entraînant ainsi le syndrome de la veine cave qui provoque une hémolyse, un dysfonctionnement du foie et des reins et une insuffisance cardiaque. **(VILLENEUVE *et al.*,2014)**

Plus rarement une localisation ectopique dans l'encéphale, les yeux, les testicules ou l'aorte ont été décrites. ( **RODRIGUE -GARCIA , 1990** )

- Manifestations cliniques :

Pendant la période pré-patente la maladie est asymptomatique , puisque les vers muent et migrent sans causer d'inflammation significative . De ce fait , l'évolution clinique de la dirofilariose est souvent chronique. La plupart des chiens parasités ne montrent aucun signe clinique pendant des années. Cependant , le délai d'apparition des signes cliniques est en fonction du nombre de filaires infestant l'animal , de la taille du chien et de son niveau d'exercice , un chien active ( de chasse ou de travail ) est plus susceptible de développer des signes cliniques qu'un chien inactive et finalement de l'interaction hôte-parasite .

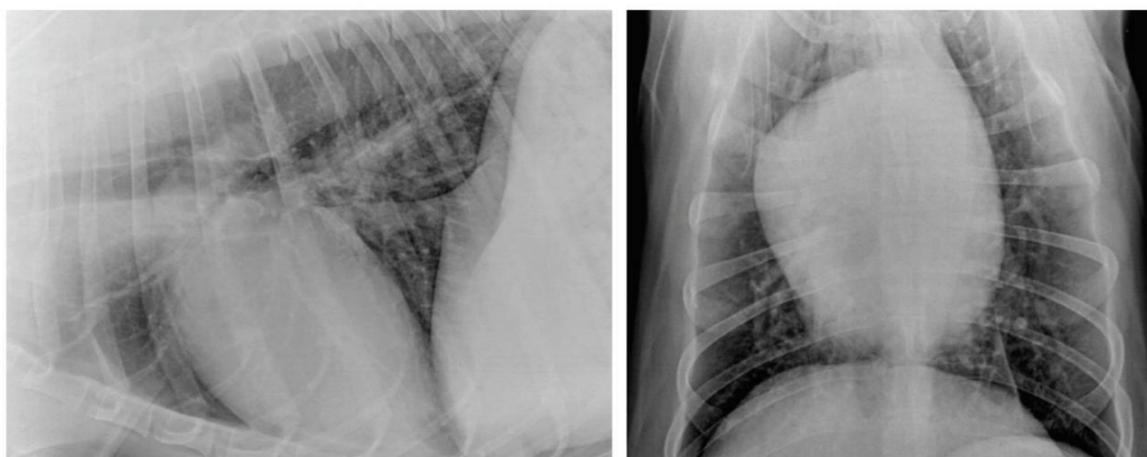
Les signes cliniques de la maladie apparaissent progressivement et ne sont évidentes que après plusieurs années , la forme cardio-pulmonaire prédomine avec une toux chronique , une intolérance à l'effort, une dyspnée modérée à sévère avec des crépitements respiratoires, de l'amaigrissement et la faiblesse , anémie et parfois de syncopes après un exercice physique ou une phase d'excitation. Plus tard , lorsque l'insuffisance cardiaque droite est installée, un épanchement pleural apparaît , ascite et parfois œdème déclives , déshydratation , hépatomégalie . Lorsque le nombre des larves adultes dépasse les 40 vers le syndrome de la veine cave se présente suivie d'une hémoglobinurie , coagulation intra-vasculaire disséminée , une hépato-splénomégalie et une glomérulonéphrite .D'autres symptômes sont décrites tels que les symptômes neurologiques (forme atypique d'anoxie cérébrale) et cutanés (dépilations prurigineuses). La mort subite par thrombo-embolie liée à la mort des filaires dans la circulation veineuse est possible aussi. Il convient de mentionner que de nombreux chiens ayant des charges élevées parasites sont totalement asymptomatiques ou présentent des signes si discrets qu'il est difficile de les diagnostiquer ( **VILLENEUVE *et al.*,2005** ).

- Diagnostic :

La dirofilariose peut être suspectée chez les chiens âgés de plus de 2ans, vivant dans des zones endémiques qu'ils n'ont par reçu auparavant de traitement prophylactique contre le parasite et ils se présentent avec un tableau clinique comprenant des troubles cardio- pulmonaire et/ou d'insuffisance cardiaque congestive .

L'auscultation cardiaque peut révéler une tachycardie et un souffle tricuspide , secondaire à la distension de l'anneau valvulaire suite à la dilatation ventriculaire droite et/ou le syndrome de la veine cave . Au niveau pulmonaire, des crépitements et râles respiratoires , et un reflux hépato-jugulaire positif est constaté lors d'insuffisance cardiaque droite . ( **BOMASSI , 2004** )

La radiographie permet d'évaluer la gravité de l'atteinte cardio-pulmonaire résultant d'une infestation par *D. immitis*, une dilatation des artères pulmonaires qui apparaît tortueuses et souvent tronquées surtout au niveau des lobes diaphragmatique, au début on observe une déformation des artères pulmonaires dorso-caudale des lobes diaphragmatique avec une opacification pulmonaire interstitielle et alvéolaire (Figure 27), au fur et à mesure que la pathologie évolue l'atteinte des artères pulmonaire est plus importante touchant les plus grandes artères jusqu'au tronc pulmonaire, la distension des artères peut être interrompu correspondant à une thrombo-embolisation, généralement du à la mort des vers, en plus des pneumopathies diffuses, une hypertrophie du cœur droit qui prend la forme d'un D inversé est souvent observée sur une vue de face. (BOWMAN & ATKINS, 2009; CALVERT & RAWLINGS, 1988; RAWLINGS, 1986).

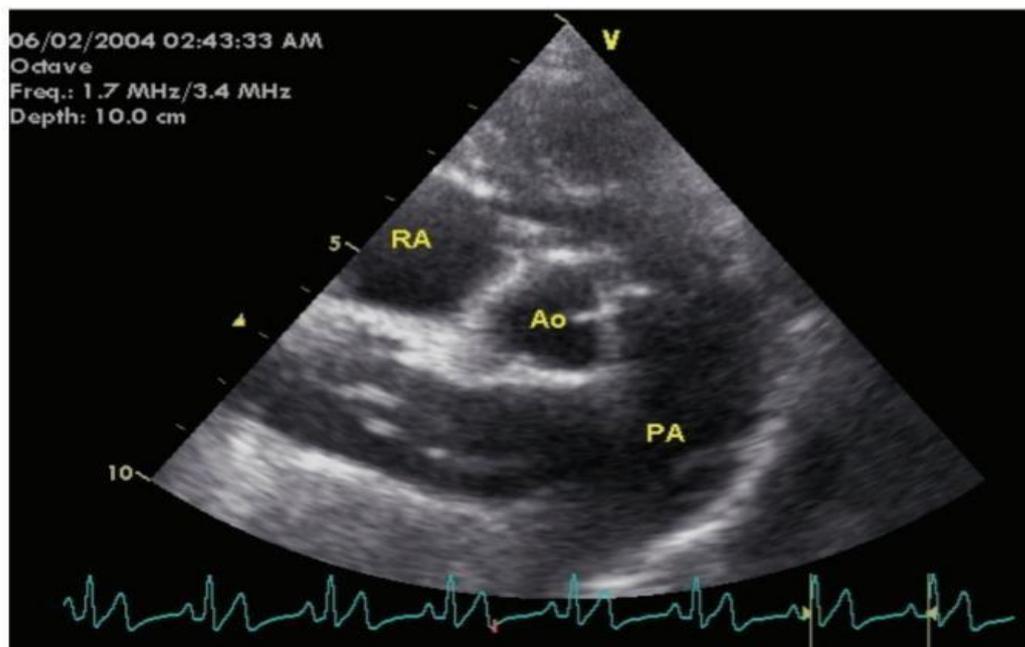


**Figure 27:** Dirofilariose modérée. Radiographie du thorax profil sur la gauche et de face sur la droite (11)

L'électrocardiogramme fournit peu d'information supplémentaire, des modifications morphologiques de cardiomégalie droite sont détectées : grande onde S, onde P pulmonaire, déviation de l'axe électrique à droite ainsi que des arythmies (MONTROYA-ALONSO, 2016)

L'échocardiographie est très utile pour le diagnostic de la *D. immitis* lors d'infestation massive par des vers adultes, qui apparaît comme deux traits hyper-échogènes courts et parallèles, semblables au signe « égal » dans l'artère pulmonaire principale, dans les bronches interlobaires droite et gauche proximale, ou dans la partie droite du cœur dans l'orifice de la valve tricuspide concluant la présence du syndrome de la veine cave, il permet aussi d'évaluer les conséquences de la pathologie sur la fonction cardiaque tels que la dilatation atriale et ventriculaire droites, dilatation du tronc pulmonaire (Figure 28), la fuite tricuspidiennne audible au doppler, la perturbation du flux artériel pulmonaire et l'élévation des pressions artérielles pulmonaires. Cependant cet examen reste peu intéressant chez les chiens présentant une forme légère de la maladie, car les vers se

localisent généralement dans les bronches pulmonaires périphériques, et hors de portée de l'échocardiographie. (BADERTSCHER *et al.*,1988; VENCO *et al.*, 2001)



**Figure 28:** image échocardiographique montrant les conséquences de la dirofilariose sur la structure cardiaque d'un chien (11)

- Tests sérologiques (détection des antigènes)

Ils permettent de détecter les substances à propriétés antigéniques excrétées principalement par les femelles adultes , soit débutant 5 mois après l'infection du chien ,de ce fait ils révèlent les infestations les plus « occultes » (vers adultes présents, mais sans microfilaries dans la circulation sanguine) (COURTNEY & CORNELL, 1990)( SMITH , 2005).

Les tests antigéniques utilisés sont l' ELISA, les tests immuno-chromatographiques ou hémagglutination (KITTLESON & KIENLE, 2000) qui existe sous forme de kits rapide ,facile et fiable avec une sensibilité et une spécificité qui dépasse les 90%. Cependant les résultats faux négatifs sont liés soit à une infestation légère ou à l'immaturité ou l'absence des femelles , et/ou que les instructions du test n'ont pas été suivies (GUERRERO,2004)

Par ailleurs , les testes de détection de l'antigène et des microfilaries peuvent être intéressante pour dépister les populations asymptomatiques de chiens ou lors de suspicion (chien adopté dans un refuge) (VELASQUEZ *et al.*, 2014)

- Tests de concentration de microfilaries

Un grand nombre de chiens atteints de dirofilariose peuvent ne pas avoir de microfilaries, surtout les chiens recevant un traitement préventif aux lactones macrocycliques (**MCCALL, 2005**) Cependant, lorsque les chiens sont symptomatiques et/ou les tests sérologiques sont négatifs l'identification des microfilaries est très possible soit par étalement sanguin direct, ou par des méthodes plus précises de concentration sanguine (test de Knott modifié ou filtration) de plus une microfilarémie importante exclut le traitement par microfilaricide. (GEORGI & GEORGI, 1992)

- Plan thérapeutique :

Le traitement de la dirofilariose a pour objectif d'améliorer l'état clinique de l'animal et d'éliminer les vers à tous les stades de développement (microfilaries, stades larvaires, juvéniles et adultes) tout en minimisant les complications post-thérapeutiques.

Un diagnostic poussé et un bilan de santé général sont nécessaires pour choisir le bon plan thérapeutique, il faut également prendre en considération le degré d'activité de l'animal, le degré d'atteinte de la vascularisation pulmonaire ainsi que la charge parasitaire. Cependant lors d'infestation par des vers adultes, un traitement adulticide est choisi, il s'agit de la Dichlorhydrate de mélarsonine qui a montré son efficacité sur les vers de plus de 4 mois et les juvéniles, deux protocoles sont possibles soit 2 doses de 2,5 mg/kg IM à 24h d'intervalle 2 fois, ou trois doses (une injection de 2,5 mg/kg de poids corporel, suivie, au moins un mois plus tard, de deux injections d'une même dose à 24 heures d'intervalle) qui tue 98% des vers et diminue le taux de complications. Malgré la réussite de ce traitement la thrombo-embolie reste une conséquence inévitable ce qui rend la limitation d'activité physique chez ces animaux durant la convalescence strictement obligatoire, de plus l'administration de petites doses de glucocorticoïdes anti-inflammatoires aide à contrôler les signes cliniques de la thromboembolie pulmonaire, une antibiothérapie est recommandée avant le début du protocole adulticide (**ATWELL & TARISH, 1995**)

Les lactones macrocycliques utilisées comme microfilaricides, doivent être utilisées avec précaution lors d'infestation massive, ou associées à des antihistaminiques et des glucocorticoïdes afin de minimiser les réactions possibles (**BOWMAN & ATKINS, 2009**)

Il convient de mentionner également que l'association de certaines lactones macrocycliques avec la doxycycline supprime l'embryogenèse et affaiblit les dirofilaires adultes, l'utilisation de la doxycycline vise à diminuer le nombre de *Wolbachia pipientis*, la bactérie commensale trouvée dans tous les stades de développement du parasite.

Des études ont montré que l'administration de doxycycline en combinaison avec de l'ivermectine

a un effet adulticide plus rapide qu'avec de l'ivermectine seule, et plus efficace qu'avec de la doxycycline seule (réduction du nombre de Wolbachia) (**BAZZOCCHI *et al.*, 2008**)

Dans les cas où une thérapie adulticide , n'est pas possible ou si elle est contre indiquée, l'utilisation d'un traitement préventif de la dirofilariose avec l'administration de doxycycline à 10 mg/kg deux fois par jour durant 4 semaines peut être envisagée. Un test sérologique devrait être effectué tous les 6 mois et le chien ne doit être considéré comme sain qu'après deux tests sérologiques consécutifs négatifs, faits à 6 mois d'intervalle . Chez les chiens présentant un syndrome de la veine cave le traitement médical en première intention est déconseillé, le risque d'embolie mortelle étant considérable. Il est préférable de procéder préalablement à l'extraction chirurgicale (fibroscopie par voie jugulaire) des vers adultes dans l'atrium droit et dans l'orifice de la valve tricuspide , cependant , une chimio- thérapie adulticide est conseillée quelques semaines après l'intervention chirurgicale , pour éliminer les vers restants, en particulier s'ils sont encore visibles sur l'échocardiographie (**YOON *et al.*, 2013**)

## **2. Les cardiopathies congénitales :**

### **- Epidémiologie :**

Les cardiopathies congénitales sont les pathologies cardiaques les plus fréquentes chez les jeunes chiens de moins d'un an entraînant souvent la mort périnatale, bien qu'ils puissent également être asymptomatique et diagnostiqués plus tard à l'adultes (**TILLEY *et al.*, 2009**). Elles représentent un peu moins de 10% des affections cardiaques chez les petits animaux. Ces pathologies sont le résultat d'altérations à la fois aspects morphologiques et fonctionnels du cœur et des gros vaisseaux adjacents, présents à la naissance (**ETTINGER & FELDMAN, 2007**).

Ces cardiopathies congénitales peuvent être causées par des facteurs toxiques, nutritionnels, infectieux, génétiques et médicamenteux ou environnementaux survenus pendant la grossesse (**ETTINGER & FELDMAN, 2007**). Certains de ces défauts montrent une prédilection pour les espèces et par certaines races, ce qui pourrait indiquer qu'il existe une base héréditaire (**ETTINGER & FELDMAN, 2007 ; TILLEY *et al.*, 2009**).

la prévalence des cardiopathies congénitales chez l'espèce canine diffèrent entre les continents, les régions géographiques et les races étudiées. Cependant dans presque toutes les études qui ont été réalisées aux États-Unis, en Australie, au Royaume-Uni, en Suisse, en Suède, en Pologne et en Italie les cardiopathies congénitales les plus fréquemment observées étaient la persistance du canal artériel (PCA), la sténose pulmonaire (PS) et sténose aortique (SAS) (**BELLUMORI *et al.*, 2013**)( **OLIVEIRA *et al.*, 2011** ).

la communication interventriculaire (CIV), la dysplasie tricuspide (TD) et la tétralogie de Fallot (TOF) ont également été décrites par les auteurs de ces études, mais elles ne sont pas signalées aussi fréquemment que les malformations précitées(**BRAMBILLA *et al.*,2020** )

Nous décrivons ci-dessus les trois majeurs cardiopathies congénitales :

### **a. Persistance du canal artériel :**

Malformation congénitale caractérisée par la persistance du canal vasculaire fœtale reliant l'aorte au tronc pulmonaire. Ce canal normalement se ferme dans les 4 premiers jours après la naissance, lors d'anomalies histologiques de la paroi celui-ci reste ouvert, et étant donné que la pression aortique est souvent plus élevée que la pression pulmonaire cela provoque un shunt gauche droit induisant une surcharge volumique du ventricule gauche conduisant à une augmentation de la taille de l'oreillette gauche et à une IC gauche

Lorsque le débit est important au niveau du canal artériel, une hypertension pulmonaire peut

s'installer conduisant à une inversion grave du shunt en droite gauche. L'affection devient alors potentiellement cyanosante par le passage de sang non oxygéné dans la circulation générale. Les caniches, spitz, colley, shetland, bergers des pyrénées et bergers allemands sont prédisposés de plus la PCA touche plus souvent les femelles (**BOMASSI, 2004**).

- Le diagnostic :

Le tableau clinique peut présenter un retard de croissance une fatigabilité excessive, une dyspnée à l'effort, une toux et même en cas d'IC une ascite à l'auscultation un souffle cardiaque basal gauche systolo-diastolique est pathognomonique de la pathologie et un choc précordial de forte intensité est distingué avec une tachycardie et un thrill et un pouls artériel bondissant. Et lors de shunts droit-gauche une cyanose est généralement présente

Sur une radiographie thoracique latérale une cardiomégalie gauche est souvent bien visible avec une dilatation importante de l'atrium gauche qui peut indiquée la gravité du shunt et de la durée d'évolution de plus des modifications pulmonaires caractéristiques d'une congestion et d'un œdème pulmonaire. Sur une radio de face la dilatation de l'arc aortique gauche et du tronc pulmonaire ainsi que l'auricule gauche forme une triple bosse caractéristique de la malformation.

Une cardiomégalie globale est visible à un stade avancé de la pathologie . Cependant la dilatation du ventricule droit prédomine lors d'un shunt inversé.( **BUCHANAN, 2001**.)

L'ECG est normal ou révèle une augmentation de l'amplitude de l'onde R et de la durée du QRS signe de dilatation ventriculaire gauche, droite ou bi-ventriculaire. Il peut comporter des blocs de branche droit ou des fibrillations atriale (**BOMASSI, 2004**)

L'échocardiographie permet de visualiser le canal mais il existe de nombreux faux positifs , cependant lors de shunt gauche-droit une dilatation des cavités gauches , de l'aorte et du tronc pulmonaire est visible , inversement lors shunt droit-gauche une hypertrophie du ventricule droit avec dilatation atriale droite et du tronc pulmonaire qui prédomine . Toutefois , le doppler pulsé reste l'outil du choix , qui révèle un flux anormal continu et turbulent dans le tronc pulmonaire.( **CORLOUER, 2008**).

Le traitement définitif de la PCA est chirurgical par la ligature du canal artériel .( **FOSSUM, 2009**).

#### **b. La sténose pulmonaire :**

Est une malformation cardiaque caractérisé par un rétrécissement de voie d'éjection pulmonaire,

entraînant une obstruction au flux sanguin du ventricule droit vers l'artère pulmonaire pendant la systole , cela se traduit par une hypertrophie concentrique du cœur droit .Ce rétrécissement peut-être valvulaire, sous valvulaire ou supra-valvulaire. Cependant la forme valvulaire est l'anomalie la plus fréquente chez le chien.

- Diagnostic :

A l'examen clinique l'animal peut être asymptomatique à la première année de vie ou présenter une dyspnée, une intolérance à l'effort , Syncope ; léthargie ; pouls jugulaire rétrograde ;hépatomégalie, distension abdominale, ascite et signe du flot positif forme sévère d'atteinte cardiaque droite. Un souffle systolique basal droit, crescendo-decrescendo, 2ième et 3ème espaces intercostaux, de grade élevé (IV et plus) souvent entendu à l'auscultation . (**BASCOP ,2008**)

La radiographie montre une cardiomégalie droite, augmentation du diamètre du tronc pulmonaire (post-sténotique), augmentation de densité artérielle pulmonaire , et lors d'insuffisance cardiaque un épanchement pleural est possible .(**BOMASSI ,2004**)

L'ECG n'est pas significative cependant une déviation de l'axe électrique à droite (grande onde S) est possible parfois avec une onde P pulmonaire ou une fibrillation atriale ( **BOMASSI, 2004**)

L'échocardiographie est très sensible pour le diagnostic de la sténose pulmonaire car il met en évidence l'hypertrophie concentrique ventriculaire droite, le rétrécissement et l'hyperéchogénicité de la zone sténosée sur la valve pulmonaire ainsi que la dilatation post sténotique et le mouvement septal perturbé voire paradoxal, alors que le doppler permet de visualisé l'accélération du flux pulmonaire.( **NISHIMURA et al., 2018**).

- Traitement :

Le traitement pour cette affection est souvent chirurgicale et la technique la plus décrite est la dilatation par sonde à ballonnets. Cependant cette technique est contre indiquée chez le Bouledogue en cas d'anomalies des artères coronaires concomitantes (recherche possible par angioscanner). Toutefois le traitement médical est celui de l'insuffisance cardiaque droite congestive.( **JOHNSON et al., 2008**).

### **c. La sténose aortique :**

La sténose aortique est un rétrécissement de la voie d'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte. La lésion peut être valvulaire, supra-valvulaire ou sous-valvulaire. Cette dernière, qui reçoit le nom de sténose sous-aortique, est la forme la plus courante chez le chien et est généralement due à la présence d'un anneau fibreux situé immédiatement sous la valve , par conséquence le ventricule gauche s'hypertrophie et la portion post-sténotique se dilate .

une sténose aortique entraîne généralement des signes de fatigue, même à l'issue d'efforts physiques modérés, une toux et d'une dyspnée ou dans les formes graves des syncopes, voire la mort subite de l'animal . Néanmoins, si l'affection est peu grave ou l'animal est très jeunes, les symptômes peuvent être absents, ce qui complique le diagnostic (**BOLTON & LIU 1977**)

- Diagnostic :

A l'auscultation un souffle d'éjection systolique crescendo decrescendo est audible au niveau du 4<sup>ème</sup> espace intercostal gauche, avec un faible pouls artériel .

La radiographie apporte peu d'information , sauf dans les cas sévères, une cardiomégalie gauche avec dilatation aortique post-sténotique est visible sur un cliché de profil est des signes de congestion pulmonaire.

Par l'ECG des arythmies ventriculaire sont détectés et également des fibrillation atriale et modifications morphologiques .

Echocardiographie permet de mettre en évidence l'hypertrophie concentrique ventriculaire gauche, le rétrécissement et l'hyperéchogénicité de la zone sténosée sous la valve aortique, la fibrose sous endocardique, et la dilatation post sténotique de l'aorte ascendante fréquente, cependant le doppler démontre l'augmentation de la vitesse du flux d'éjection aortique (**BONAGURA *et al* ., 1985**).

- Traitement :

A ce jour, il n'existe pas de traitement pour la sténose aortique. Certaines formes de la pathologie permettent simplement, via des médicaments, d'assurer la meilleure qualité de vie possible pour le chien et de réduire le risque de mort subite. Cependant , animal devrait recevoir une antibiothérapie préventive avant toute procédure ou lors de blessure, afin de réduire le risque d'endocardite.

### **Conclusion :**

L'insuffisance cardiaque canine est le résultat d'une variété de maladies cardiaques qui diffèrent à plusieurs niveaux, tant dans leur étiologie, physiopathologique, symptomatique, que dans leur traitement médical ou chirurgical. Elle pose un défi aux praticiens qui sont souvent sous pression pour diagnostiquer une maladie cardiaque précocement avant qu'elle ne se développe, elle représente une approche diagnostique réfléchie basée sur les résultats et l'importance des tests complémentaires et des orientations diagnostiques telles que les tests biologiques, imagerie médicale (radiographie thoracique, électrocardiogramme et en particulier l'échocardiographie qui fournit des informations précieuses sur les modifications structurelles et fonctionnelles causées par les pathologies cardiaques.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ATWELL & TARISH, 1995.** The effect of oral, low-dose prednisolone on the extent of pulmonary pathology associated with dead *Dirofilaria immitis* in a canine lung model. In Proceedings of the Heartworm Symposium '95, Auburn, AL. American Heartworm Society, ,pp 103-111
2. **AUMONT , 2009 .**CNEC. Sémiologie Cardiologique par Almange ,C . Actualisé en 2009 par :M-C. . Collège National des Enseignants de Cardiologie
3. **AXELSSON *et al.*, 2021.**The genetic consequences of dog breed formation— Accumulation of deleterious genetic variation and fixation of mutations associated withmyxomatous mitral valve disease in cavalier King Charles spaniels
4. **BADERTSCHER *et al.*,1988 .** Two-dimensional echocardiography for diagnosis ofdirofilariasis in nine dogs. *J Am Vet Med Assoc.*;193:843-846
5. **BAHR, 2013.** The heart and pulmonar vessels. In D.E. Thrall, Textbook of veterinarydiagnostic radiology. (6th ed.). (pp. 585-607). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
6. **BARONE , 2012 .**Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 5 : Angiologie
7. **BARONE, 1996.** Anatomie comparée des mammifères domestiques., Paris: Vigot.
8. **BAUMWART *et al.*, 2007.** Evaluation of serum cardiac troponin concentration in Boxers with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Vet Res*
9. **BAZZOCCHI *et al.*, 2008.**Combined ivermectin and doxycycline treatment has microfilaricidal and adulticidal activity against *Dirofilaria immitis* in experimentally infecteddogs. *Int J Parasitol.*;38:1401-1410
10. **BEARDOW& BUCHANAN ,1993.** Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels: 95 cases (1987-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **203**(7), 1021029
11. **BEAUMIER *et al.*, 2018.** Clinical findings and survival time in dogs with advanced heartfailure *J Vet Intern Med*
12. **BELLUMORI *et al.*, 2013.** Prevalence of inherited disorders among mixed-breed andpurebred dogs: 27,254 cases (1995–2010). *J Am Vet Med Assoc*;

13. **BERG & WINGFIELD , 1984:** Pericardial effusion in the dog: A review of 42cases. *JAAHA* 20:721–730,
14. **BESCHE *et al.*, 2020.** Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valvedisease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study *J Vet Intern Med*
15. **BIONDA *et al.*, 2020.** A Genomic Study of Myxomatous Mitral Valve Disease in CavalierKing Charles Spaniels *Animals (Basel)*.
16. **BOLTON & LIU 1977.** Congenital heart diseases of the cat. *Vet Clin North Am.*
17. **BOMASSI, 2004 .** *Guide pratique de cardiologie vétérinaire*, Paris: Editions MED'COM.
18. **BONAGURA & WARE , 1986.** – Atrial fibrillation in the dog : Clinical findings in 81 cases.
19. **BONAGURA *et al.* , 1985.** Echocardiography. Principles of interpretation. *Vet Clin NorthAm Small Anim Pract.*
20. **BONAGURA *et al.*, 2009.** Management of heart failure in dogs In: Bonagure JD, TwedtDC, editors, *Kirk's current veterinary therapy, small animal practice*. St-Louis: Elsevier Saunders;
21. **BONAGURA, 2008.** Lignes directrices pour le diagnostic et le traitement de la cardiopathie valvulaire chronique canine John D.
22. **Borgarelli *et al.*, 2006 ;** Prognostic Indicators for Dogs with Dilated Cardiomyopathy; *Journal of Veterinary Internal Medicine*
23. **BORGARELLI *et al.*, 2004.** Comparison of primary mitral valve disease in GermanShepherd dogs and in small breeds *J Vétérinaire Cardiol* . 2004 ; 6 : 27 – 34
24. **BOSWOOD *et al.*, 2008.** *VetMB, DVC Vol 18 No 3 // // Veterinary Focus /*
25. **BOSWOOD *et al.*, 2016.** Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial *J Vet Intern Med*
26. **BOWMAN & ATKINS, 2009.** Heartworm Biology, Treatment, and Control. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39, 1127-1158.

27. **BOWMAN *et al.*, 2009.** Prevalence and geographic distribution of *Dirofilaria immitis*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*, and *Anaplasma phagocytophilum* in dogs in the United States: Results of a national clinic-based serologic survey. *Vet Parasitol.*
  
28. **BRAMBILLA *et al.*, 2020** .Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice July 27, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>
  
29. **BUCHANAN , 1999**– Prevalence of cardiovascular disorders. *In* FOX, SISSON, MOISE. *Textbook of canine and feline cardiology* (2ème ed). Philadelphia, WB Saunders,
  
30. **BUCHANAN , 2001.** Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment , *journal of veterinary cardiology*
  
31. **BUCHANAN, 1977** . Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Advances in Veterinary Science, 21, 57–106*
  
32. **BUCHANAN, 1999.** – Prevalence of cardiovascular disorders. *In* FOX, SISSON, MOISE. *Textbook of canine and feline cardiology* (2ème ed). Philadelphia, WB Saunders, , 457- 470
  
33. **CALVERT & MEURS , 2009.** Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *In*: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Current Veterinary Therapy*. St Louis, MO: Saunders Elsvier;
  
34. **CALVERT & RAWLINGS , 1988.** Canine heartworm disease. *In* Fox PR (ed): *Canine and Feline Cardiology*. New York: Churchill Livingstone, , pp 519-549
  
35. **CALVERT & WALL , 2001.** Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy Doberman Pinschers with equivocal echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *JAm Vet Med Assoc*
  
36. **CHETBOUL *et al.*, 2004.** Epidemiological, clinical, echo-doppler characteristics of mitral valve endocardiosis in Cavalier King Charles in France : a retrospective study of 451 cases (1995-2003). *Can. Vet*
  
37. **CHETBOUL *et al.*, 2012,** Claudio Bussadori, Eric de Madron , *Echocardiographie clinique du chien et du chat*, , Elsevier Masson
  
38. **CHETBOUL , 2015** . Dilated Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies in Dogs. *Echocardiography of Acquired Cardiopathies*. Páginas 181- 184. DOI 10.1016/B978-0-323-31650- 7.00012-0

39. **COELHO, 2019** . Efunção pericárdica em cães: descrição de 4 casos clínicos e revisão de literatura. Dissertação de mestrado – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa,
40. **COFFMAN *et al.*, 2021**. Clinical efficacy of a benazepril and spironolactone combination in dogs with congestive heart failure due to myxomatous mitral valve disease: The BENazeprilSpironolactone STudy (BESST) *J Vet Intern Med*
41. **COLLIN, 2003** . Anatomie du chien
42. **CONNOLLY & BOSWOOD, 2003**, . Dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract in four young dogs. *J Small Anim Pract.*;44:319-325
43. **Constantinescu, 2005** . GUIDE PRATIQUE D ANATOMIE DU CHIEN ET DU CHAT
44. **CORLOUER, 2008** – Diagnostic des cardiopathies congénitales du chien : toujours plus précis ? – AFVAC, Strasbourg, 28-30 novembre
45. **COURTNEY & CORNELL, 1990**. Evaluation of heartworm immunodiagnostic tests. *J Am Vet Med Assoc.*;197:724-729
46. **COUTO & NELSON, 2010**. Medicina Interna de Pequeños Animales. Parte Uno Alteraciones del Sistema Cardiovascular. Cuarta Edición. Páginas 128- 134. ELSEVIER. España.
47. **DAHOU *et al.*, 2018**. Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve Elsevier
48. **DE MAJO *et al.*, 2003** . Hypertrophic obstructive cardiomyopathy associated with mitral valvedysplasia in the Dalmatian dog: two cases. *Vet Res Com.*;27(Suppl 1):391-393
49. **DE RIDDER *et al.*, 2017** , Transdiaphragmatic pericardiectomy in dogs, *vetrecord*
50. **DEFRANCESCO *et al.*, 2007** . Prospective clinical evaluation of an ELISA for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in dogs presenting with cough and dyspnea. *Journal Veterinary Interna Medical*. Volumen 21. Páginas 243-250. doi/10.1111/j.1939- 1676.2007.tb02956.x
51. **DEMPSEY & EWING, 2011**. A review of the pathophysiology, classification and analysis of canine and feline cavitory effusions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47, 1-11
52. **O'GRADY *et al.*, 2004**. Dilated cardiomyopathy: an updat. Lynne O'Sullivan *Vet Clin North Am Small Anim Pract*

- 53. DUKES-MCEWAN *et al.*, 2003.** Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. Volumen 5. Páginas 7-19
- 54. DYCE .SACK.WENSING , 2017 .**Textbook of Veterinary Anatomy
- 55. EGENVALL *et al.*, 2006;**Heart Disease as a Cause of Death in Insured Swedish Dogs Younger Than 10 Years of Age; *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- 56.** Endothélines et peptides natriurétiques, une prise en charge de l'insuffisance cardiaque,
- 57. TESSIER, 2002 .**Vetz el D, *Action Vét.* – Ed. spéc, (Cardiologie), 20-23
- 58. ETTINGER & FELDMAN, 2007 .**Textbook of Veterinary Internal Medicine: 2-Volume
- 59. FERREIRA, 2017.** pericárdico em cães e gatos. Dissertação de mestrado – Universidade de Lisboa, Lisboa,
- 60. FOSSUM , 2009,** Surgery of Cardiac Disease *WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS PROCEEDINGS , DACVS Texas A&M University College of Veterinary Medicine, College Station, TX, USA*
- 61. FRANCIS ET AL., 1990** Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation*.;82(5):1724-9.
- 62. GEORGI , 1992.** Heartworms and other filarids. In *Canine Clinical Parasitology*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, , pp 192-198
- 63. GODFRIED DOUGNON ., 2013 .** Etudes ethnobotanique et ethnopharmacologique des plantes utilisées dans le traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au centre-bénin.
- 64. GRIFFITHS *et al.*, 2004.**Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs *J Am Vet Med Assoc* ;224:1941–1945
- 65. GUERRERO *et al.*, 2004.** Recent advances in heartworm disease. *Vet Parasitol*.
- 66. HADIAN *et al.* , 2010.** Molecular changes in fibrillar collagen in myxomatous mitral valve disease, *Cardiovascular Pathology*, vol. 19, no. 5, pp. e141–e148
- 67. HÄGGSTRÖM ,1992 .**Chronic valvular disease in the cavalier King Charles spaniel in Sweden; *The Veterinary Record*

- 68. HÄGGSTRÖM *et al.*, 1996** .Heart rate variability in relation to severity of mitralregurgitation in Cavalier King Charles spaniels *J Small Anim Pract.* 1996
- 69. HANSSON *et al.*, 2009**.Reader performance in radiographic diagnosis of signs of mitralregurgitation in cavalier King Charles spaniels
- 70. HARPSTER , 1991**; Boxer Cardiomyopathy: A Review of the Long-Term Benefits of Antiarrhythmic Therapy, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*
- 71. HOUËL, 2018**. Le système électrique cardiaque  
<https://chdouarnenez.bzh/sites/default/files/inline-files/Kalon-57.pdf>
- 72. ISACHC. 1995**« Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals ». In: Miller MS, Tilley LP. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 2nd edition. Philadelphia : Saunders, , p. 469-502
- 73. JERICÓ *et al.*, 2017**. *Tratado de Medicina Interna de cães e gatos. V.1* Rio de Janeiro: Roca,
- 74. JOHNSON *et al.*, 2008**, Pulmonic Stenosis in Dogs: Balloon Dilation Improves Clinical Outcome M. Stafford, *Journal of veterinary internal medicine* .
- 75. JOURDE, 2002** , thèse : contribution à l'étude des cardiopathies des carnivores domestiques à l'ENVT création d'une base de données
- 76. KAPLAN *et al.*, 2018**, Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets *PLoS One*..
- 77. KAPLAN *et al.*, 2018**. Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in Golden Retrievers fed commercial diets. *PLoS One*
- 78. KEENE *et al.*, 2019**. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs *J Vet Intern Med.*
- 79. KEENE & BONAGURA , 2009**. Management of heart failure in dogs
- 80. KITTLESON & KIENLE, 2000**, *Medicina cardiovascular de pequeños animales*
- 81. KLÜSER *et al.*, 2018**. Evaluation of a high-sensitivity cardiac troponin I assay compared to a first-generation cardiac troponin I assay in Doberman Pinschers with and without dilated cardiomyopathy *J Vet Intern Med*
- 82. KNIGHT , 1989**. « Pathophysiology of heart failure » In: Ettinger SJ, editor. *Textbook of internal medicine*, Philadelphia / WB Saunders, : 899

- 83. KOENIGSHOF , 2015.** Small Animal Surgical Emergencies,chapter40:  
PericardialEffusion (pp.377-386)
- 84. KUMAR *et al.*, 2018.** Evaluation of add on effect of carvedilol on standard protocol of digoxin,frusemide and benazepril in the management of dilated cardiomyopathy in dogs Indian J. Anim. Res., 52 (4): 583-590
- 85. KVART *et al.*, 2002.** Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med*
- 86. LE BOBINNEC , 1993.** Les souffles cardiaques dans l'espèce canine. Pratique médicale et chirurgicale de l'Animal de Compagnie
- 87. LE BOBINNEC , 2001.** Dans Les indispensables de l'animal de compagnie - cardiologie.Paris.
- 88. LJUNGVALL *et al.*, 2014** Murmur intensity in small-breed dogs with myxomatous mitralvalve disease reflects disease severity J Small Anim Pract
- 89. LOBO *et al.*, 2010.**Histologic Characterization of Dilated Cardiomyopathy in EstrelaMountain Dogs.
- 90. LOBO et PEREIRA, 2002.** Cardiomiopatia dilatada canina. Revista portuguesa de ciênciasVeterinárias, Lisboa, v. 97, n. 544, p. 153-159,
- 91. LOMBARD & SPENCER ,1985.** Correlation of radiographic, echocardiographic and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation *VetRadiol.* 1985
- 92. LORIOT , 2014 ;** Vade-mecum d echocardiographie du chien et du chat
- 93. LOUREIRO *et al.*, 2008.** Canine dynamic left ventricular outflow tract obstruction: assessment of myocardial function andclinical outcome. J Small Anim Pract.;49:578-586
- 94. MACDONALD, 2017 .** Pericardial diseases. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman & E. Côté (Eds.),Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. (8th ed.). (pp. 3141-3165). St. Louis, Missouri: Elsevier
- 95. MACPHAIL, 2013.** Surgery of the cardiovascular system. In T.W. Fossum, C.W.

- 96. MADSEN *et al.*, 2011.** Identification of 2 loci associated with development of myxomatous mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels. *J Hered.*
- 97. MARCONDES *et al.*, 2006.** Correlation between activation of the sympathetic nervous system estimated by plasma concentrations of norepinephrine and Doppler echocardiographic variables in dogs with acquired heart disease,
- 98. MARKBY, 2017.** Comparative transcriptomic profiling and gene expression for myxomatous mitral valve disease in the dog and human, *Vet. Sci*
- 99. MARKS, 1993.** Hypertrophic cardiomyopathy in a dog. *J Am Vet Med Assoc.*;203:1020-1022.
- 100. MARON, 2013.** Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet.*;381:242-255 Martin M, Stafford M, Johnson G & Celona B. (2009) Canine dilated cardiomyopathy: a
- 101. MARTÍNEZ, 2008.** Canine Dilated Cardiomyopathy. *Proceeding of the Southern European*
- 102. MASEDA *et al.*, 1999.** Barroso F.P., Padrón P.F., González F.P. Miocardiopatía dilatada en el perro. *Consulta de difusión veterinaria*, 7, 36-37
- 103. MCCALL, 2005,** The safety-net story about macrocyclic lactone heartworm preventives: A review, an update, and recommendations. *Vet Parasitol.*;133:197-206 *Med. Vet., Lyon*, n°3, 52p.
- 104. MERVOYER, 2009.** Institut du Thorax, Nantes. Campus Cerimes
- 105. MEURS *et al.*, 2012.** A splice site mutation in a gene encoding for PDK4, a mitochondrial protein, is associated with the development of dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Human Genetic*
- 106. MEURS *et al.*, 2001.** Clinical features of dilated cardiomyopathy in Great Danes and results of a pedigree analysis: 17 cases (1990-2000) *J Am Vet Med Assoc.*
- 107. MEURS *et al.*, 2013,** Association of dilated cardiomyopathy with the striatin mutation genotype in boxer dogs; *J Vet Intern Med.*
- 108. MEURS *et al.*, 2018** Evaluation of genes associated with human myxomatous mitral valve disease in dogs with familial myxomatous mitral valve degeneration *Vet J*
- 109. MEURS *et al.*; 2007.** A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman Pinscher. *J Vet Intern Med*

- 110. MEURS, 1998.** Aperçu de l'hérédité de la cardiomyopathie canine . Vet Clin North Am Small Anim Pract
- 111. COLLET , 2012 ;** GUIDE PRATIQUE D'ECHOCARDIOGRAPHIE DU CHIEN ET DU CHAT.
- 112. MOGICATO, 2012 ,** ENV Toulouse ,
- 113. MONNET, 2012.** Pericardial surgery. In K.M. Tobias & S.A. Johnston (Eds.), Veterinary surgery: small animal, Vol. 2. (pp. 1845-1853). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier
- 114. MONTOYA-ALONSO & GUASCH ,2016.** Manual de Enfermedades Respiratorias en Animales de Compañía. Gráfica IN-Multimédica S.A. pp. 305-324
- 115. NELSON et COUTO, 2015 .** Cardiologia. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier
- 116. NISHIMURA ET AL., 2018 .** Echocardiographic evaluation of velocity ratio, velocity timeintegral ratio, and pulmonary valve area in dogs with pulmonary valve stenosis, Journal of veterinary internal medicine ,
- 117. O'GRADY et al., . 1995–** Acquired valvular heart disease. In ETTINGER SJ. Textbook of Veterinary internal medicine (4ème ed), Philadelphia, WB Saunders,
- 118. O'GRADY & O'SULLIVAN , 2004.** Dilated cardiomyopathy: An update. Vet Clin North Am Small Anim Pract
- 119. O'GRADY et al., 2009.** Efficacy of Benazepril Hydrochloride to Delay the Progression of Occult Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers J Vet Intern Med
- 120. O'GRADY & O'SULLIVAN ,2004.** Dilated cardiomyopathy: An update. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 34(5), 1187-1207.  
doi:10.1016/j.cvsm.2004.05.009
- 121. OLIVEIRA et al., 2011.** Retrospective review of congenital heart disease in 976 Dogs. J Vet Intern Med; 25: 477–83
- 122. O'GRADY et al., 2004.** Dilated cardiomyopathy: an updat. Lynne O'Sullivan Vet Clin North Am Small Anim Prac

- 123. OLSEN , 1999.** Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. *J Vet Intern Med.*;13(5):448-56
- 124. OMAVA *et al.*, 2008.** Clinical utility of serum N-terminal proB-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* Volumen232. Páginas 1496-1503. doi: 10.2460/javma.232.10.1496
- 125. ORTON et MONNET, 2018.** Outcome in dogs with presumptive idiopathic pericardial effusion after thoracoscopic pericardectomy and pericardioscopy, *Veterinary Surgery*
- 126. ORTON , 2005.** Technique et résultat du remplacement de la valve mitrale chez le chien *JAVMA*, Vol 226, n° 9,
- 127. OYAMA & SISSON, 2004.** Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *JVet Intern Med*
- 128. OYAMA , 2020,** Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valve disease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study, *Journal of Veterinary Internal Medicine*
- 129. OYAMA , 2009.** Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implication on pathophysiology and treatment. *J Small Anim Pract.*;50(suppl. 1):3-11.
- 130. OYAMA, 2008 .**Reynolds Intérêt des biomarqueurs en cardiologie // *Veterinary Focus*
- 131. PANG *et al.*, 2005.,** Sudden cardiac death associated with occult hypertrophic cardiomyopathy in a dog under anesthesia. *Can Vet J.*;46:1122-1125
- 132. PARKER *et al.*, 2012.** Myxomatous mitral valve disease in dogs: does size matter? *J Vet Cardiol.*
- 133. PEDERSEN *et al.*, (1999).** Echocardiographic
- 134. PEREIRA *et al.*, 2015.** Insuficiência cardíaca congestiva. In: JERICÓ, Márcia; NETO, João; KOGIKA, Márcia. *Tratado de medicina interna de cães e gatos.* Rio de Janeiro. Editora ROCA, 1. ed. p. 3336-3394
- 135. Philipp *et al.*, 2012.** Philipp U, Vollmar A, Häggström J, Thomas A, Distl O. Multiple loci

are associated with dilated cardiomyopathy in Irish wolfhounds. PLoS ONE. 2012;7:e842.  
doi: 10.1371/journal.pone.0036691.

136. **POLIZOPOULOU et al., 2000**, Clinical and laboratory observations in 91 dogs infected with *Dirofilaria immitis* in northern Greece, *Veterinary Record*
137. **POUCHELON et al., 2008** .Effect of Benazepril on Survival and Cardiac Events in Dogswith Asymptomatic Mitral Valve Disease: A Retrospective Study of 141 Cases J.-L. ,N. Jamet,V. Gouni,R. Tissier,F. Serres,C. Carlos Sampedrano,M. Castaignet,H. P. Lefebvre,V. Chetboul *J Vet Intern Med*
138. **PROSEK et al., 2004**.. Plasma endothelin-1 immunoreactivity in normal dogs and dogswith acquired heart disease. *J Vet Int Med.*;18(6):840-4.
139. **RAYNAUD ,2000** .*Epidémiologie de l'endocardiose de la valve mitrale chez le*
140. **REINEKE, BURKETT & DROBATZ, 2008**.Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990–2005), *Journalof Veterinary Emergency and Critical Care*
141. **RIBAS,2008** . Thèse de Doctorat Vétérinaire ENVL
142. **RISHNIW & COLL, 2004**. Cloning and sequencing of the canine and feline cardiactroponin I genes. *Am. J. Vet. Res.*
143. **RODRIGUE -GARCIA , 1990**, *Dirofilariasis canina y otras parasitosis filariales Incidencia,diagnóstico, tratamiento y prevención, CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES Volumen 10 úmero 2 Abril/Junio*
144. **ROSA ET AL., 2002**. retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in369 cases. *Journal of Small Animal Practice. Volumen 50. Páginas 23-29.*
145. **Rousselot Jean-François**. Dépistage de la cardiomyopathie dilatée et de la fibrillation atrialechez le Lévrier Irlandais. In: *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France tome 166 n°3, 2013. pp. 234-239*
146. **RUSH, 2002**, *Chronic Valvular Heart Disease in Dogs Waltham/OSU Symposium, SmallAnimal Cardiology*
147. **SAIDANE et al., 2018**.*ACIDES GRAS OMÉGA 3 DANS L'ALIMENTATION DESCHIENS ATTEINTS DE LA MALADIE DE LA VALVE MITRALE*
148. **SCHEUERMANN et al., 2020**, Systematic review of the treatment options for pericardialeffusions in dogs , *veterinary surgery*

- 149. SERFASS , 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*
- 150. SERRES *et al.*, 2007.**Chordae tendineae rupture in dogs with degenerative mitral valve disease: prevalence, survival, and prognostic factors (114 cases, 2001-2006) *J Vet Intern Med.*
- 151. SHAW et RUSH 2007.** Canine Pericardial Effusion: Pathophysiology and Cause. *Compend Contin Educ Pract Vet*;29(7): 400-404
- 152. SHAW *et al.*, 2004,** Cardiac troponins I and T in dogs with pericardial effusion. *J VetIntern Med* 18(3):322–324,. significance for regurgitation. *Vet. Rec.*, **144**, 315-320
- 153. SIMPSON *et al.*, 2015;**A predictive model for canine dilated cardiomyopathy—a meta-analysis of Doberman Pinscher data
- 154. SINGLETARY *et al.* 2012,** Prospective Evaluation of NT-proBNP Assay to Detect Occult Dilated Cardiomyopathy and Predict Survival in Doberman Pinschers *J Vet InternMed.*
- 155. SISSON & THOMAS, 1994–** Myocardial disease. *In* ETTINGER SJ. Textbook ofVeterinary internal medecine (4ème ed). Philadelphia, WB Saunders,
- 156. SISSON, 1999.** Myocardial diseases of dog. In: \_\_Textbook of canine and felinecardiology: Principles and clinical practice, Philadelphia:Saunders, p. 581-620
- 157. SMITH , 2005 .**Veterinary Clinical Epidemiology
- 158. SMITH *et al.*,1999.** Diagnosis and treatment of pericardial effusion, in Kirk R, Bonagura J(eds): *Current Veterinary Therapy XIII.* Philadelphia, WB Saunders, , pp 772–777
- 159. SOSA , 2017 ,** Título del Libro, Cardiopatías Adquiridas En Pequeños Animales. Editorial dellibro, ARGENTINA-SILU. Edición del libro, 2017
- 160. SOUSA,2016.**Marlos; DE ANDRADE, James. Neoplasias cardíacas. In: DALECK, Carlos;DE NARDI, Andrigo. *Oncologia em cães e gatos.* Rio de Janeiro. Editora Guanabara,. 2. ed.p. 716-725
- 161. STEPHEN *et al.*, 2005.**Acquired Valvular Heart Disease in : Ettinger SJ,

- Feldman EC, editors, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. St-Louis: Elsevier Saunders;
- 162. SUMMERFIELD *et al.*, 2012.** Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy (The PROTECT Study) *J Vet Intern Med*
  - 163. SWIFT *et al.*, 2017.** Degenerative Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel: Results of the UK Breed Scheme 1991-2010
  - 164. TESSIER, 1999.** Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat
  - 165. THOMAS *et al.*, 1984.** Hemodynamics of progressive pneumopericardium in the dog. -*American Journal of Veterinary Research*,)
  - 166. TIDHOLM *et al.*, 2001;** Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology; *The Veterinary Journal*, 2001 – Elsevier
  - 167. TIDHOLM ET AL., 2005.** Histologic Characterization of Canine Dilated Cardiomyopathy.
  - 168. TIDHOLM, JONSSON, 1997.** Une étude rétrospective de la cardiomyopathie dilatée canine (189 cas) . *J Am Anim Hosp Assoc*
  - 169. TILLEY *et al.*, 2009.** Blackwell's five-minute veterinary consult: laboratory tests and diagnostic procedures, canine and feline.
  - 170. TOBIAS, 2005.** Pericardial Disorders. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, volume II. (6th ed.). (pp. 1104-1118). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
  - 171. URFER *et al.*, 2007.** Lifespan and disease predispositions in the Irish Wolfhound: a review *Vet Q*. 29:102-11
  - 172. VELASQUEZ *et al.*, 2014.** Increased prevalence of *Dirofilaria immitis* antigen in canine samples after heat treatment. *Vet Parasitol.*;206:67-70
  - 173. VENCO *et al.*, 2001.** Relative utility of echocardiography, radiography, serologic testing and microfilariae counts to predict adult worm burden in dogs naturally infected with heartworms. In *Recent Advances in Heartworm Disease Symposium '01*. American Heartworm Society, , pp 111-124 *Veterinary Conference*. SEVC. Reprinted *IVIS*. Vol 3. Numero 5. Páginas 116- 119
  - 174. VILLENEUVE *et al.*, 2014,** LA DIROFILARIOSE CANINE PROPOSITIONS

- 175. VILLENEUVE *et al.*,2005** , LA DIROFILARIOSE CANINE PROPOSITIONS DE TRAITEMENT ET DE PRÉVENTION APPROPRIÉES AU QUÉBEC , FACULTÉ DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE SAINT-HYACINTHE, e 15 mars 2014
- 176. VILLENEUVE *et al.*,2014**, Recommandations pour la prévention, le diagnostic et la gestion de la dirofilariose cardiaque (*Dirofilaria immitis*) chez le chien (document révisé en juillet), American Heartworm Society
- 177. VOLLMAR & FOX , 2016.** Long-term Outcome of Irish Wolfhound Dogs with Preclinical Cardiomyopathy, Atrial Fibrillation, or Both Treated with Pimobendan, Benazepril Hydrochloride, or Methyldigoxin Monotherapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine.*;30(2):553-9
- 178. WANG, GUANNAN, *et al.*, 2017.** Actionable mutations in canine hemangiosarcoma. *PLOS ONE journal*, San Francisco, nov
- 179. WARE, 2014.** Cardiovascular system disorders. In R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine.* (5th ed.). (pp. 1-216). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- 180. WESS *et al.*, 2010.** Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers in Various Age Groups ***Journal of Veterinary Internal Medicine***
- 181. WESS *et al.*, 2010.** Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers in Various Age Groups *J Vet Intern Med*
- 182. WESS *et al.*, 2017 ;** European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers, *Journal of veterinary cardiology.*
- 183. WESS *et al.*, 2010.** Cardiac troponin I in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine.* Volumen 24. Páginas 843-849. doi/10.1111/j.1939-1676.2010.0516.x
- 184. WOLF & COLL,2012.** Lowered N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in response to treatment predict survival in dogs with symptomatic mitral valve disease. *J. Vet. Cardiol.*
- 185. WRAY, 2014.** Pericardial effusion in dogs: an aetiological mystery. *Companion animal*, 19, 34-39

- 186. YALE *et al.*, 2020.** Mast Cell Tumour with Widespread Intrathoracic Metastasis and Neoplastic Pericardial Effusion in a Dog , Journal of Comparative Pathology
- 187. YOON *et al.* , 2013..** Comparison of two retrieval devices for heartwormremoval in 52 dogs with heavy worm burden. J Vet Intern Med.;27(3):469-473.
- 188. YUSUF *et al.*, 2022.** Thoracoscopic Partial Pericardiectomy in dogs with pericardialeffusion: 20 Cases - Ankara Üniversitesi,
- 189. ZELLER , 2017 .**UE 2.2 Cycles de la vie et grandes fonctions : Système cardiovasculaire:

## REFERENCE WEB

1. <https://www.veterinaire-les-aludes.com/maladies-cardiaques-chien/>
2. <http://tpe-1ere9s.e-monsite.com>
3. <http://foulon.chez-alice.fr/Alie%202.000/DATAS/MODULE1/PotActio.htm>
4. <https://www.chegg.com/flashcards/4-physiologie-cardiaque-6b888471-0c73-4395-beb1-22ad45b76f64/deck>
5. <https://www.medicinus.net/insuffisance-cardiaque/>
6. [https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fichier:Fig5\\_MecanismesCompensateurs.png](https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fichier:Fig5_MecanismesCompensateurs.png)
7. <https://www.techno-science.net/glossaire-definition/Insuffisance-cardiaque-canine.html>
8. [http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/vetup\\_freepage.php?freepageId=32](http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/vetup_freepage.php?freepageId=32)
9. <https://advetia.blog/2021/03/26/la-tamponnade-cardiaque-chez-le-chien/>
10. [https://nanopdf.com/download/pericardite-et-epanchement-pericardiques-chez-le-chien\\_pdf](https://nanopdf.com/download/pericardite-et-epanchement-pericardiques-chez-le-chien_pdf)
11. [https://d3ft8sckhnqim2.cloudfront.net/images/documents/2014\\_AHS\\_Canine\\_Guidelines.French.Consultable.pdf?1457714912](https://d3ft8sckhnqim2.cloudfront.net/images/documents/2014_AHS_Canine_Guidelines.French.Consultable.pdf?1457714912)

## RESUME

Les cardiopathies sont des affections fréquemment signalé chez les chiens , ils peuvent être acquises ou congénitale mais qui aboutissent souvent à l'installation d'une insuffisance cardiaque . La diversité de ces pathologies cardiaques canine rend le diagnostic plus compliqué pour le clinicien, surtout lorsqu'il s'agit d'identifier la pathologie à un stade précoceet/ou de la prise en charge thérapeutique rapide.

Cette étude a pour objectif de réaliser une synthèse bibliographique des plus fréquentes cardiopathies canines tout en mettant en évidence l'épidémiologie, l'étiologie, le diagnostic et le traitement de chaque affections cardiaques .

**Mot clé :** cardiopathies, diagnostic, chien

## ABSTRACT

Heart disease is a condition frequently reported in dogs, they can be acquired or congenital but often lead to the installation of heart failure. The diversity of these canine cardiac pathologies makes the diagnosis more complicated for the clinician, especially when it comes to identifying the pathology at an early stage and/or rapid therapeutic management.

This study aims to carry out a bibliographical synthesis of the most frequent canine heart diseases while highlighting the epidemiology, the etiology, the diagnosis and the treatment of each heart disease.

**Key word:** heart disease, diagnosis, dog

## ملخص

أمراض القلب هي حالة شائعة في الكلاب ، ويمكن أن تكون مكتسبة أو خلقية ولكنها غالبًا ما تؤدي إلى قصور مستقر في القلب. إن تنوع أمراض القلب هذه يجعل التشخيص أكثر تعقيدًا بالنسبة للطبيب ، خاصة عندما يتعلق الأمر بتحديد هذه الأمراض في مرحلة مبكرة و / أو الإدارة العلاجية السريعة.

تهدف هذه الدراسة إلى إجراء توليف بيليوغرافي لأمراض قلب الكلاب الأكثر شيوعًا مع إبراز علم الأوبئة والمسببات والتشخيص والعلاج لكل مرض من أمراض القلب.

الكلمة المفتاحية: أمراض القلب ، التشخيص ، الكلب

