

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2015 - Thèse n°

***COMPARAISON DE DEUX METHODES DE MESURE NON
INVASIVES DE LA PRESSION ARTERIELLE CHEZ LE CHAT
VIGILE***

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 17 juillet 2015
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Adeline BETTING
Née le 8 mars 1991
à Woippy (57)



VetAgro Sup



LISTE DES ENSEIGNANTS DU CAMPUS VÉTÉRIINAIRE DE LYON

Mise à jour le 09 juin 2015

Civilité	Nom	Prénom	Unité pédagogique	Grade
M.	ALOGNINOUIWA	Théodore	Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Gestion des élevages	Maitre de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Pathologie du bétail	Maitre de conférences
M.	ARTOIS	Marc	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Pathologie du bétail	Maitre de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maitre de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Equine	Maitre de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BERTHELET	Marie-Anne	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maitre de conférences
M.	BUFF	Samuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maitre de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
M.	CADORE	Jean-Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
M.	CAROZZO	Claude	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
M.	CHABANNE	Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	COMMUN	Loic	Gestion des élevages	Maitre de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Gestion des élevages	Maitre de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	Equine	Maitre de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maitre de conférences
M.	FAU	Didier	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Pathologie du bétail	Maitre de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Gestion des élevages	Professeur
M.	GRANCHER	Denis	Gestion des élevages	Maitre de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
M.	GUERIN	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	HUGONNARD	Marine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maitre de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
M.	KECK	Gérard	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
M.	LACHERETZ	Antoine	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Gestion des élevages	Maitre de conférences
Mme	LATTARD	Virginie	Biologie fonctionnelle	Maitre de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Pathologie du bétail	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Equine	Maitre de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Biologie fonctionnelle	Maitre de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	MOUNIER	Luc	Gestion des élevages	Maitre de conférences
M.	PEPIN	Michel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maitre de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maitre de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	Biologie fonctionnelle	Maitre de conférences
Mme	REMY	Denise	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences stagiaire
M.	ROGER	Thierry	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences
M.	SCHRAMME	Serge	Equine	Professeur associé
Mme	SEGARD	Emilie	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maitre de conférences
Mme	SONET	Juliette	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maitre de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Biologie fonctionnelle	Maitre de conférences
M.	TORTEREAU	Antonin	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maitre de conférences stagiaire
M.	VIGUIER	Eric	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maitre de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

A Monsieur le Professeur Gilbert Kirkorian

De la faculté de médecine de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Mes hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer et de corriger ce travail.

Pour sa disponibilité, sa gentillesse et ses encouragements,

Pour la confiance qu'il nous a accordée,

Pour les travaux que nous avons réalisés ensemble.

Quelques lignes ne suffisent pas pour exprimer notre admiration et notre plus profond respect.

A Madame le Professeur Jeanne-Marie Bonnet-Garin

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Qu'elle trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.

A mes parents,

Pour leur soutien sans faille et leurs encouragements,

Pour tout ce qu'ils ont fait pour moi

Parce que sans vous je ne serai pas là.

Merci du fond du cœur !

Je vous aime.

A Hugo, mon petit frère,

Pour ta bonne humeur et tes anecdotes farfelues.

Pour nos longues promenades dans Montmartre.

Je te souhaite tout le bonheur du monde.

Je t'aime.

A mes grands-parents

Parce que tu vois Pépé, je suis quand même un peu devenue
cardiologue !

A ma famille,

Merci pour votre soutien.

Merci d'être venus si nombreux aujourd'hui.

A mes amis,

Pour être là à chaque moment de ma vie.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	9
TABLE DES FIGURES	13
TABLE DES TABLEAUX	14
TABLE DES ABREVIATIONS	15
INTRODUCTION	17
I - ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE – LA PRESSION ARTERIELLE	19
A. DEFINITIONS	19
B. REGULATION PHYSIOLOGIQUE	20
1) A COURT TERME	20
a. Le système nerveux autonome	20
i. Organisation	20
ii. Effets des récepteurs adrénergiques	21
b. Barorécepteurs	22
c. Chémorécepteurs	23
d. Catécholamines	23
2) A MOYEN ET LONG TERME	24
a. Système rénine-angiotensine	24
i. Présentation du système rénine-angiotensine	24
ii. Effets de l'angiotensine II	25
iii. Régulation du SRA	26
b. Aldostérone	26
c. Hormone anti-diurétique ou vasopressine	27
d. Peptides natriurétiques	30
e. Facteurs locaux	31
f. Facteurs endothéliaux	32
3) AUTOREGULATIONS CEREBRALE ET RENALE	33
C. METHODES DIAGNOSTIQUES	35
1) MESURE INVASIVE DE LA PRESSION ARTERIELLE	35

2)	MESURE NON INVASIVE DE LA PRESSION ARTERIELLE	36
a.	Méthode sphygmomanométrique	37
b.	Oscillométrie	39
c.	Exactitude des méthodes non invasives de mesure de la pression artérielle	40
3)	METHODES ALTERNATIVES	41
a.	Palpation des pouls métatarsien et fémoral	41
b.	Biomarqueurs	41
D.	INTERVALLES DE REFERENCE	42
E.	VARIATIONS PATHOLOGIQUES	42
1)	L'HYPERTENSION ARTERIELLE SYSTEMIQUE	42
a.	Classification	42
b.	Pathogénie	43
i.	La maladie rénale chronique	43
ii.	L'hyperthyroïdie	44
iii.	L'hyperaldostéronisme primaire	45
iv.	Les paragangliomes	45
v.	Les cardiopathies	46
vi.	Le diabète sucré	47
vii.	Un cas particulier : le chat anesthésié	48
c.	Conséquences de l'hypertension artérielle systémique	51
i.	Sur l'œil	51
ii.	Sur le rein	53
iii.	Sur le cœur	54
iv.	Sur le système nerveux central	54
2)	L'HYPOTENSION ARTERIELLE SYSTEMIQUE	55
a.	Pathogénie	55
i.	L'hypotension à l'origine d'un choc circulatoire	55
ii.	Un cas particulier : le chat anesthésié	57
b.	Conséquences de l'hypotension artérielle systémique	59
<u>II - ETUDE CLINIQUE – COMPARAISON DE DEUX METHODES DE MESURE NON INVASIVES DE LA PRESSION ARTERIELLE CHEZ LE CHAT</u>		61
A.	OBJECTIF DE L'ETUDE	61
B.	SUJETS, MATERIELS ET METHODES	61
1)	SELECTION DES SUJETS	61
2)	DEROULEMENT DE LA CONSULTATION	62

3) PROTOCOLE DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE	62
a. Matériel	62
b. Préparation de l'animal	63
c. Mesure de la pression artérielle	63
d. Conclusion de la mesure de pression artérielle	64
4) ANALYSES STATISTIQUES	64
C. RESULTATS	65
1) ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION	65
a. Race	65
b. Statut sexuel	66
c. Age	66
d. Poids et embonpoint	67
e. Particularités de l'examen clinique	68
2) COMPARAISON DES DEUX METHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE CHEZ LE CHAT VIGILE	68
a. Comparaison des techniques de mesure	68
b. Comparaison des résultats obtenus	69
i. Intervalles de mesure	69
ii. Répartition des différences entre les deux méthodes en fonction des mesures Doppler	69
iii. Corrélation et concordance entre les deux méthodes	70
D. DISCUSSION	71
1) CONTEXTE SCIENTIFIQUE	71
2) ASPECTS PRATIQUES DE LA MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE	72
3) ADEQUATION ENTRE LES DEUX METHODES DE MESURE	74
E. LIMITES DE L'ETUDE	76
F. PERSPECTIVES	77
 CONCLUSION	 79
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	 81

TABLE DES FIGURES

<i>Figure 1 : Facteurs déterminant la pression artérielle</i>	19
<i>Figure 2 : Schéma de l'action de l'ADH et du rôle des aquaporines dans le tube collecteur du rein. (Takata et al., 2004)</i>	28
<i>Figure 3 : Schéma illustrant la régulation de la pression artérielle par le système rénine-angiotensine-aldostérone et par l'hormone anti-diurétique (ADH) (Campbell & Reece, 2004)</i>	30
<i>Figure 4 : Schéma de synthèse : Régulation de la pression artérielle (Syme, 2011)</i>	34
<i>Figure 5 : Protocole de mesure de la pression artérielle (Brown et al, 2007)</i>	37
<i>Figure 6 : Méthode sphygmomanométrique de mesure de la pression artérielle (Ehrmann et al., 2009)</i>	38
<i>Figure 7 : Méthode oscillométrique de mesure de la pression artérielle (Ehrmann et al., 2009)</i>	40
<i>Figure 8 : Schéma de synthèse : Genèse de l'hypertension artérielle systémique secondaire</i>	50
<i>Figure 9 : Décollement de rétine visible (a) à l'examen macroscopique et (b) à l'examen du fond d'oeil</i>	52
<i>Figure 10 : Hémorragies (a) rétinienne et (b) sous-rétiniennes</i>	52
<i>Figure 11 : Hyphéma bilatéral</i>	52
<i>Figure 12: Dépistage de l'hypertension artérielle systémique : dans quelles situations ? (Brown et al., 2007)</i>	55
<i>Figure 13 : Graphique du test de Bland-Altman (Journois, 2008)</i>	65
<i>Figure 14 : Répartition des races dans la population étudiée</i>	66
<i>Figure 15 : Statut sexuel de la population étudiée</i>	66
<i>Figure 16 : Répartition des âges dans la population étudiée</i>	67
<i>Figure 17 : Répartition des poids dans la population étudiée</i>	67
<i>Figure 18 : Intervalles de mesure des méthodes Doppler et HDO</i>	69
<i>Figure 19 : Différences entre Doppler et HDO représentées en fonction des mesures Doppler</i>	70
<i>Figure 20 : Graphique des différences entre les deux méthodes en fonction de la moyenne entre les deux méthodes</i>	70

TABLE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 : Les récepteurs adrénergiques : distribution et principaux effets (Doze et al., 1989; Evans et al., 1996; Civantos Calzada & Aleixandre de Artiñano, 2001; Philipp et al., 2002; Badino et al., 2005)</i>	<i>21</i>
<i>Tableau 2 : Causes d'hypotension (Waddel, 2010).....</i>	<i>56</i>
<i>Tableau 3 : Effets des principales molécules utilisées en anesthésie sur la pression artérielle (Takeshita et al., 1972; Souza et al., 2005; Bazin et al., 2008; Monteiro et al., 2009; Samain et al., 2009)</i>	<i>58</i>
<i>Tableau 4 : Résumé des avantages (+) et inconvénients (-) techniques des deux méthodes comparées</i>	<i>74</i>

TABLE DES ABREVIATIONS

ACTH : hormone adrénocorticotrope
ACVIM : collège américain de médecine interne
ADMA : diméthylarginine asymétrique
ADH : hormone anti-durétique (ou vasopressine)
ANP : peptide atrial natriurétique
AQP : aquaporine
BNP : peptide natriurétique de type B
CNP : peptide natriurétique de type C
ET-1 : endothéline 1
HDO : high definition oscillometry
HTA : hypertension artérielle systémique
IL : interleukine
mmHg : millimètres de mercure
MMP : métalloprotéinases de la matrice extracellulaire
MRC : maladie rénale chronique
NT-proANP : partie N-terminale du peptide atrial natriurétique
NT-proBNP : partie N-terminale du peptide natriurétique de type B
NO : oxyde nitrique
NPR : récepteur aux peptides natriurétiques
PA : pression artérielle
PAs : pression artérielle systolique
PAd : pression artérielle diastolique
PAm : pression artérielle moyenne
SDMA : diméthylarginine symétrique
SNO : système nerveux orthosympathique
SNP : système nerveux parasymphatique
SRA : système rénine-angiotensine
T₃ : triiodothyronine
T₄ : thyroxine
TGF : Transformation Growth Factor
TIMP : inhibiteurs des métalloprotéinases de la matrice extracellulaire
RVP : résistances vasculaires périphériques
VES : volume d'éjection systolique

INTRODUCTION

La régulation de la pression artérielle, indispensable à une perfusion tissulaire adaptée, dépend d'interactions fines entre les systèmes neuro-endocrinien et cardio-vasculaire. Un dysfonctionnement, suite à une affection rénale, endocrinienne, cardio-vasculaire ou nerveuse, conduit à des lésions parfois irréversibles des organes les plus sensibles. Les animaux âgés étant prédisposés à ces affections, une attention toute particulière doit être portée à la pression artérielle lors de consultations gériatriques. Son évaluation est en mesure d'orienter le praticien vers le développement d'une affection sous-jacente.

Différentes méthodes de mesure de la pression artérielle existent, certaines nécessitent la mise en place d'un dispositif intra-artériel, d'autres sont dites « non invasives » et sont plus aisément utilisées en pratique courante. Ces dernières permettent une estimation de la pression artérielle, qui ne peut être réellement connue que grâce à l'utilisation d'une méthode invasive, considérée comme méthode de référence.

Dans la première partie de ce travail, nous allons étudier les mécanismes régulateurs de la pression artérielle. Les différentes méthodes de mesure qui existent seront ensuite présentées. Nous aborderons enfin les variations pathologiques de la pression artérielle et leurs conséquences chez le chat.

La seconde partie portera sur la comparaison de deux techniques de mesure non invasives de la pression artérielle chez le chat vigile, une méthode sphygmomanométrique (Ultrasonic Doppler Flow Detector 811-B, Parks Medical Electronics) et une méthode oscillométrique (*High Definition Oscillometry* ; MemoDiagnostic HDO Pro, S+B medVET GmbH, Allemagne).

I - ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE – La pression artérielle

A. Définitions

La pression artérielle (PA) est définie comme le produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires périphériques (RVP) (figure 1).

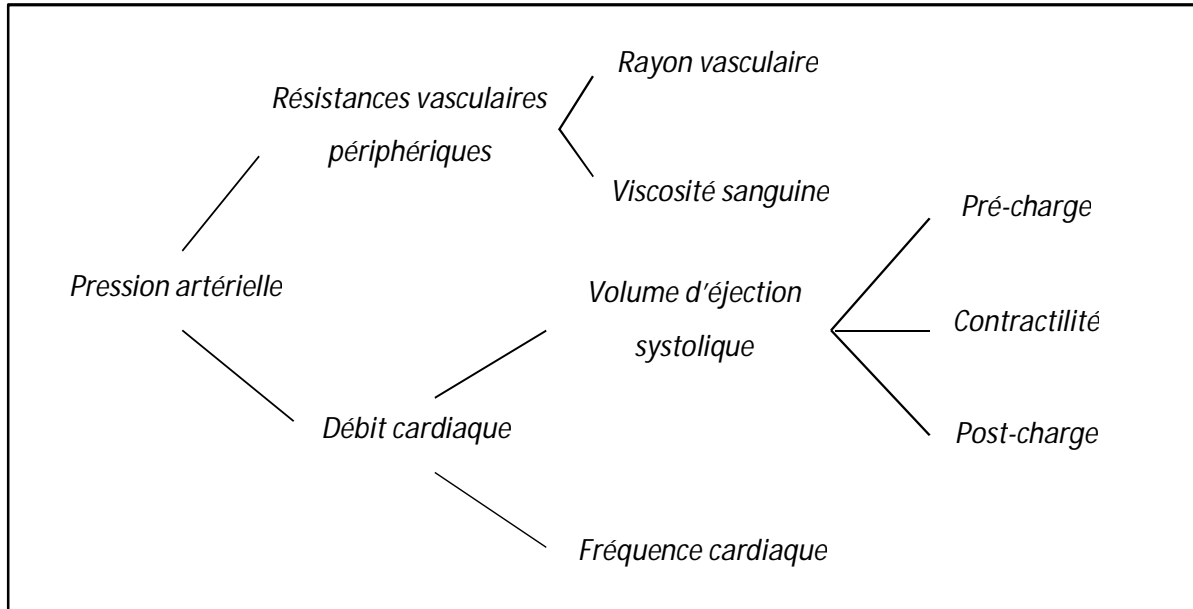


Figure 1 : Facteurs déterminant la pression artérielle

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique (VES). Les résistances vasculaires périphériques sont définies par la loi de Poiseuille : $RVP = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$ (η : viscosité sanguine, L : longueur du vaisseau, r : rayon du vaisseau). Cela conduit à l'équation suivante :

$$PA = FC \times VES \times \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Les paramètres sur lesquels une régulation s'effectue pour contrôler la PA sont la fréquence cardiaque, le VES et le rayon des vaisseaux par le biais de la vasomotricité.

On distingue la PA systolique (PAs), définie comme la PA en systole (PA maximale), et la PA diastolique (PAd), définie comme la PA en diastole (PA minimale). A partir de ces deux valeurs, il est possible de calculer la PA moyenne (PAm) grâce à la formule suivante : $PAm = \frac{PAs + 2 PAd}{3}$. Cette formule tient compte de la durée des différents cycles cardiaques, à savoir que la systole correspond à un tiers de la durée de la révolution cardiaque et que la diastole correspond à deux tiers de celle-ci.

La PAm est le reflet de la perfusion tissulaire, excepté la perfusion cardiaque (*Waddell, 2010*). Cette dernière est assurée par les artères coronaires lors de la diastole et dépend à la fois de la PAD et de la fréquence cardiaque : elle est diminuée lors de fréquence cardiaque élevée, car la durée de la diastole est altérée et le temps alloué au remplissage des coronaires diminue.

B. Régulation physiologique

Les systèmes endocriniens permettant le maintien d'une PA adéquate à court, moyen et long terme sont multiples et sont résumés dans la figure 4.

1) A court terme

a. Le système nerveux autonome

i. Organisation

Le système nerveux autonome est constitué du système nerveux orthosympathique (SNO) et du système nerveux parasympathique (SNP). Il innerve l'ensemble des organes et régule les fonctions végétatives. Il participe à la régulation de la PA via son action sur la fréquence cardiaque, le VES et la vasomotricité.

Mis à part quelques exceptions, seul le SNO adrénérique innerve les vaisseaux. Les neuromédiateurs principalement impliqués dans la jonction neuromusculaire sont l'adrénaline et la noradrénaline. Ils agissent sur les récepteurs adrénériques. Le SNO a un effet vasoconstricteur via les récepteurs α_1 et vasodilatateur via les récepteurs β_2 . Cependant, son action globale est plutôt vasoconstrictrice car la noradrénaline se fixe uniquement sur les récepteurs α_1 et ceux-ci sont majoritaires. Une innervation sympathique acétylcholinergique est présente dans les vaisseaux de l'encéphale et entraîne une vasodilatation artériolaire.

Le SNO innerve de façon inégale les différents territoires : les territoires splanchnique et cutané sont largement innervés contrairement à ce qui est observé dans l'encéphale et sur les coronaires. Ces variations permettent une persistance de l'oxygénation des organes dits « nobles » aux dépens des autres organes en cas de perfusion tissulaire insuffisante.

Concernant le territoire vasculaire, le SNP n'innerve que les vaisseaux de la sphère génitale et des glandes digestives. Le neuromédiateur libéré est l'acétylcholine.

Le muscle cardiaque est innervé par les SNO et SNP via les récepteurs adrénériques β_1 (SNO) et muscariniques M2 (SNP). Ils agissent sur les tropismes cardiaques :

- chronotropisme : fréquence cardiaque
- inotropisme : contractilité et VES
- tonotropisme : tonus myocardique en diastole
- dromotropisme : conduction de l'influx nerveux
- bathmotropisme : excitabilité cellulaire

Les effets du SNP et SNO sont antagonistes : le SNP est inhibiteur des différents tropismes alors que le SNO est activateur.

ii. Effets des récepteurs adrénergiques

Ces récepteurs sont activés par l'adrénaline et la noradrénaline (*Badino et al., 2005*). Ils se situent à la fois dans le tissu nerveux (pré- et post-synaptique) et dans d'autres tissus tels que l'endothélium vasculaire, les muscles lisses, le myocarde, etc. (*Civantos Calzada & Aleixandre de Artiñano, 2001*).

Les récepteurs adrénergiques sont divisés en 2 types : α et β (*Ahlquist, 1948*). Trois sous-familles sont définies, chacune formée de sous-types : α_1 (sous-types α_{1A} , α_{1B} et α_{1D}), α_2 (sous-types α_{2A} , α_{2B} et α_{2C}) et β (sous-types β_1 , β_2 , β_3) (*Lands et al., 1967 ; Dzimir, 1999 ; Zhong & Minneman, 1999 ; Badino et al., 2005*).

La distribution de ces récepteurs, leurs effets et leur affinité pour l'adrénaline et la noradrénaline sont résumés dans le tableau 1. Les effets principaux du SNO sont une tachycardie et une vasoconstriction aboutissant à une élévation de la PA.

Tableau 1 : Les récepteurs adrénergiques : distribution et principaux effets (Ad : adrénaline, NAd : noradrénaline, PA : pression artérielle, NO : oxyde nitrique) (*Doze et al., 1989; Evans et al., 1996; Civantos Calzada & Aleixandre de Artiñano, 2001; Philipp et al., 2002; Badino et al., 2005*)

Récepteurs	Distribution	Ad	NAd	Effets
α_{1A}	Muscles lisses vasculaires (distribution différente selon l'espèce)			<ul style="list-style-type: none"> • Maintien du tonus vasculaire et de la PA
α_{1B}				<ul style="list-style-type: none"> • Régulation de la PA • Homéostasie du glucose
α_{1D}				<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction

α_{2A}	<ul style="list-style-type: none"> • Epithélium vasculaire (distribution différente selon l'espèce) : pré- et post-synaptique • Récepteurs centraux 			<ul style="list-style-type: none"> • Inhibition du relargage pré-synaptique de NAd : diminution du tonus sympathique • Diminution de la PA (moyen terme) • Analgésie • Sédation • Modulation de la mémoire
α_{2B}				<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction et augmentation de la PA (court terme) • Stimulation de la production de NO par la médulla rénale • Analgésie
α_{2C}				<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction veineuse (à basse température) • Analgésie • Modulation du comportement et de la mémoire
β_1	Myocarde	++	++	<ul style="list-style-type: none"> • Inotrope positif • Chronotrope positif
β_2	Muscles lisses	+++	+	<ul style="list-style-type: none"> • Relaxation
β_3	Tissu adipeux Muscles lisses intestinaux	+	+++	<ul style="list-style-type: none"> • Régulation de la lipolyse et de la thermogénèse • Motilité intestinale

b. Barorécepteurs

Les barorécepteurs sont situés dans les parois artérielles de la crosse aortique et des sinus carotidiens. Ils sont sensibles à l'étirement des fibres élastiques de la paroi artérielle par augmentation de la PA et/ou de la pulsativité du flux sanguin (*Heymans & Heuvel-Heymans, 1951 ; Chassot & Ruchat, 2012*).

Ils sont reliés à des centres d'intégration bulbaires via des voies afférentes :

- nerfs de Cyon et de Ludwig pour les barorécepteurs de la crosse aortique, rejoignant le nerf vague
- nerf de Hering pour les barorécepteurs des sinus carotidiens, rejoignant le nerf glossopharyngien (*Chassot & Ruchat, 2012*)

La stimulation des barorécepteurs est constante. La fréquence de l'influx nerveux qui en découle augmente avec l'élévation de la PA et vice versa. Au-delà d'un certain seuil, la fréquence des influx nerveux ne peut plus augmenter, la PA n'est alors plus contrôlée correctement.

Les voies efférentes sont constituées de fibres ortho- et parasympathiques. Une augmentation de la stimulation des barorécepteurs entraîne une activation du système parasympathique et une inhibition du système orthosympathique, soit une bradycardie et une vasodilatation artériolaire (*Chassot & Ruchat, 2012*). A l'inverse, lors de diminution de la PA, les barorécepteurs sont moins stimulés : on observe une vasoconstriction artériolaire et une tachycardie. La réponse est très rapide (1 à 2 secondes), les barorécepteurs participent à la régulation à court terme de la PA.

c. Chémorécepteurs

Les chémorécepteurs sont des structures sensibles à des variations de la composition chimique du sang (*Yates et al., 1980*). Les chémorécepteurs auxquels nous nous intéressons sont situés à la bifurcation des artères carotides communes et sur la crosse aortique, dans l'adventice artérielle (*Yates et al., 1980*). Ils transmettent des messages nerveux via les SNO et SNP (*Alpert & Bochetto, 1974*).

Historiquement, il a tout d'abord été démontré que l'hypoxie est un puissant stimulant des chémorécepteurs carotidiens et aortiques, entraînant une élévation de la PA et une hyperventilation via le SNO (*Comroe, 1939*). Une hypoxie chronique peut aboutir à une tumoration des chémorécepteurs par stimulation excessive ; ce phénomène est décrit chez des individus péruviens vivant à plus de 2000 mètres d'altitude (*Saldana et al., 1973*)

L'hypercapnie constitue également un stimulus important des chémorécepteurs (*Andronikou et al., 1988*).

d. Catécholamines

Les catécholamines sont principalement composées de l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine. Ce sont à la fois des neurotransmetteurs produits par les neurones postganglionnaires du SNO et des hormones circulantes produites par la médulla des glandes surrénales (adrénaline, noradrénaline) et l'hypothalamus (dopamine).

La médulla surrénalienne se forme à partir de cellules provenant de la crête neurale durant l'embryogenèse : elle est constituée de neurones post-ganglionnaires du SNO dépourvus d'axones. Elle assure la production et la sécrétion de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) dans le torrent circulatoire. Leur proportion varie selon l'espèce : le chat produit 90 % de noradrénaline et 10 % d'adrénaline. La sécrétion est finement régulée par de nombreux neuromédiateurs centraux, en situation de stress physiologique (hypoglycémie, hypothermie, etc.) ou psychologique (agression, tentative de fuite, etc.) (*Eiden, 2013*).

Les catécholamines agissent sur les récepteurs adrénergiques α et β (cf. I- B. 1) a. ii- *Effets des récepteurs adrénergiques*). Lors de relargage de catécholamines, on observe principalement une tachycardie, une augmentation de la contractilité cardiaque et une augmentation des RVP, aboutissant à une augmentation rapide de la PA, ainsi qu'une hyperglycémie.

Leur sécrétion dans le torrent circulatoire a un effet quasi-immédiat sur l'ensemble de l'organisme et permet de s'adapter à une situation d'urgence.

2) A moyen et long terme

a. *Système rénine-angiotensine*

i. Présentation du système rénine-angiotensine

Le système rénine-angiotensine (SRA) est un système complexe dont le fonctionnement n'a pas encore été totalement élucidé. Il existe un SRA « systémique » et des SRA « tissulaires » qui ont des actions endocrines, paracrines, autocrines et intracrines (*Kobori et al., 2007*).

Nous allons nous intéresser ici au SRA « systémique », qui est la clé de voûte du contrôle de la PA à moyen et long terme : il agit sur les RVP et le volume sanguin circulant (*Syme, 2011*).

La pro-rénine est principalement synthétisée dans les cellules de l'appareil juxta-glomérulaire. Elle est transformée en rénine sous l'influence de différents facteurs puis sécrétée dans le torrent circulatoire. La rénine est une protéase qui clive l'angiotensinogène, produit principalement dans le foie, en angiotensine I. Cette dernière est transformée dans les poumons par l'enzyme de conversion de l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II constitue l'hormone biologiquement active du SRA. Les peptides dérivés de l'angiotensine II (angiotensines III, IV et 1-7) ont des effets similaires ou antagonistes, mais sont encore mal connus (*Kobori et al., 2007 ; Syme, 2011 ; Moon, 2013*).

L'angiotensine II est un peptide de 8 acides aminés qui agit par l'intermédiaire de 2 types de récepteurs cellulaires : AT1 et AT2 (*Bumpus et al., 1991*). Les récepteurs AT1 se trouvent dans des tissus variés : foie, rein, vaisseaux sanguins, glandes surrénales, hypothalamus, etc. (*Murphy et al., 1991 ; Kakar et al., 1992*). Leur activation entraîne une augmentation du volume sanguin circulant, une vasoconstriction artériolaire et une augmentation de l'activité du système sympathique (*Sisson, 2004*), ce qui conduit à une augmentation globale de la PA. Le récepteur AT2 est encore mal connu, il semblerait exercer une action opposée à celle

du récepteur AT1 (Syme, 2011). Il est majoritairement retrouvé dans certains tissus foetaux, ce qui indiquerait un rôle dans le développement embryonnaire (Griendling et al., 1993)

ii. Effets de l'angiotensine II

Les effets de l'angiotensine II sont largement étudiés et de nombreux travaux de synthèse sont disponibles sur le sujet (Peach, 1977 ; Griendling et al., 1993 ; Sisson, 2004 ; Syme, 2011 ; Zhang et al., 2012).

L'effet principal de l'angiotensine II via les récepteurs AT1 est une hausse de la PA par son action :

- sur les muscles lisses des vaisseaux : vasoconstriction
- sur le rein : production d'endothéline 1, puissant vasoconstricteur
- sur le tissu nodal : effet chronotrope positif avec augmentation de la fréquence cardiaque ; cependant, une bradycardie réflexe s'installe souvent suite à l'augmentation de la PA détectée par les barorécepteurs
- sur les cardiomyocytes : effet inotrope positif avec augmentation de la contractilité et du VES
- sur le système nerveux autonome : augmentation du tonus sympathique conduisant à une augmentation des RVP, de la fréquence cardiaque et du VES
- sur les glandes surrénales : sécrétion d'aldostérone (cf. I - B. 2) b. Aldostérone) et de catécholamines, respectivement à l'origine d'une hausse de la volémie par rétention hydro-sodée et d'une hausse des RVP
- sur le tubule contourné proximal du rein : réabsorption d'eau et de sodium entraînant une hausse de la volémie
- sur l'hypothalamus : sécrétion d'hormone anti-diurétique (cf. I - B. 2) c. Hormone anti-diurétique ou vasopressine) entraînant une hausse de la volémie par rétention hydrique et une vasoconstriction
- sur les osmorécepteurs centraux : effet dipsogène par sensibilisation de ces derniers

Lors d'affection causant une activation chronique du SRA, une fibrose cardiaque et rénale ainsi qu'une hypertrophie des cardiomyocytes et des cellules des muscles lisses vasculaires sont observées (Griendling et al., 1993 ; Sisson, 2004). L'angiotensine II est responsable de la production de transforming growth factor β (TGF- β) par les cardiomyocytes. Ce dernier joue un rôle majeur dans l'activation des fibroblastes, et par conséquent, dans la colonisation du tissu cardiaque sain par du tissu fibreux (Leask, 2010). De la même manière, l'interleukine 6 (IL-6), produite sous l'effet de l'angiotensine II, favorise l'expression de

plusieurs gènes liés au développement de tissu fibreux dans le rein (procollagène I, TGF- β , etc.) (*Zhang et al.*, 2012).

iii. Régulation du SRA

De nombreux paramètres agissent sur la synthèse des constituants du SRA. La régulation diffère selon l'organe concerné du fait de l'existence de SRA « locaux » (*Griendling et al.*, 1993).

Une diminution de la concentration en sodium, une diminution de la PA dans l'artériole afférente rénale ainsi qu'une stimulation des récepteurs β entraînent une augmentation de la synthèse de rénine (*Peach*, 1977 ; *Dzau et al.*, 1986). A l'inverse, une augmentation de la PA dans l'artériole afférente inhibe la synthèse de rénine (*Peach*, 1977). Cette inhibition est également médiée par l'angiotensine II qui exerce un rétrocontrôle négatif lorsqu'elle se fixe sur les récepteurs AT1 (*Johns et al.*, 1990).

La synthèse d'angiotensinogène par le foie est stimulée par les glucocorticoïdes, les œstrogènes et la triiodothyronine (*Campbell & Habener*, 1986). L'angiotensine II exerce un rétrocontrôle positif sur l'angiotensinogène (*Griendling et al.*, 1993). Une synthèse d'angiotensinogène en dehors des valeurs de référence (élevées ou diminuées) est constatée lors de nombreuses affections (syndrome de Cushing, maladie d'Addison, etc.) (*Griendling et al.*, 1993).

b. Aldostérone

L'aldostérone est une hormone minéralocorticoïde produite par la zone glomérulée du cortex des glandes surrénales. Elle se fixe sur des récepteurs minéralocorticoïdes présents dans le tubule contourné distal du rein, le colon, les glandes salivaires (*Stewart*, 1999), le cœur (*Bonvalet et al.*, 1995), les muscles vasculaires lisses (*Kornel*, 1994) et le cerveau (*Tanaka et al.*, 1997). L'ensemble « aldostérone-récepteur » forme un facteur de transcription qui contrôle l'expression de certains gènes, en association avec de nombreux corégulateurs (*Viengchareun et al.*, 2007).

L'effet principal de l'aldostérone est une rétention hydro-sodée, observée principalement dans le tubule contourné distal du rein, mais aussi dans le colon et dans les glandes salivaires (*Stewart*, 1999). L'aldostérone agit sur les cellules épithéliales et induit une augmentation du nombre de pompes Na/K-ATPases et de canaux sodiques dans le tubule contourné distal. Cela favorise la réabsorption de sodium et l'excrétion de potassium. La

réabsorption de sodium entraîne une réabsorption passive d'eau et, par conséquent, une augmentation de la volémie.

L'aldostérone provoque une vasoconstriction à l'origine d'une augmentation des RVP (*Reusch et al.*, 2010) par potentialisation de l'action des catécholamines et de l'angiotensine II sur les muscles vasculaires lisses (*Stewart*, 1999). Un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire est également observé, notamment une diminution de la production d'oxyde nitrique, vasodilatateur (*Epstein*, 2001b).

L'aldostérone possède une action pro-fibrosante rénale et cardiaque via de nombreux mécanismes (potentialisation de l'angiotensine II, synthèse de TGF- β , etc.) (*Rocha et al.*, 1999 ; *Epstein*, 2001a ; *Epstein*, 2001b). Dans le rein, une ischémie glomérulaire apparaît suite aux thrombi présents dans les vaisseaux du cortex rénal (*Rocha et al.*, 1999). L'aldostérone participe également à l'hypertrophie des muscles vasculaires lisses et des cardiomyocytes (*Epstein*, 2001a ; *Epstein*, 2001b).

Cette hormone est produite sous l'influence de plusieurs facteurs. Tout d'abord, l'angiotensine II favorise sa sécrétion par le cortex surrénalien. On inclut parfois l'aldostérone dans le SRA-aldostérone car l'action combinée de ces hormones conduit à une régulation fine de la PA en situation physiologique. Une augmentation de la kaliémie agit également sur la production d'aldostérone, ainsi qu'une stimulation du cortex surrénalien par l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) produite par l'hypothalamus (*Epstein*, 2001a).

L'aldostérone joue un rôle important dans le maintien de la PA via le contrôle de la volémie et des RVP. Lors de certaines affections, l'aldostérone est produite en grande quantité de façon chronique et est responsable d'hypertension artérielle systémique (HTA) (*Stewart*, 1999).

c. Hormone anti-diurétique ou vasopressine

L'hormone anti-diurétique (ADH) est un peptide de 9 acides aminés, synthétisé par la neurohypophyse et stocké dans des granules. La sécrétion d'ADH est médiée par l'augmentation de l'osmolalité plasmatique, une hypotension ou une hypovolémie marquées (*Nicolet-Barousse et al.*, 2002 ; *Schott II*, 2011).

Trois types de récepteurs sont sensibles à l'ADH : les récepteurs V1 vasculaires, les récepteurs V2 rénaux et les récepteurs V3 hypophysaires. La stimulation des baroréflexes induit également une production de vasopressine (*Nicolet-Barousse et al.*, 2002).

Les récepteurs V1 et V3 ont peu d'affinité pour l'ADH, ils ne sont stimulés qu'en présence d'une grande quantité de vasopressine (ex : hypovolémie supérieure à 10 %) (Nicolet-Barousse et al., 2002). Les premiers sont responsables d'une vasoconstriction puissante. La PA n'en est cependant que peu affectée car un rétrocontrôle négatif est appliqué sur les barorécepteurs qui induisent une diminution de la fréquence cardiaque (Nicolet-Barousse et al., 2002). Les seconds sont activateurs de l'axe corticotrope par stimulation de la production d'ACTH en présence de corticolibérine (Nicolet-Barousse et al., 2002).

L'ADH, via son action sur les récepteurs V2, est responsable d'une réabsorption d'eau dans le tube collecteur du rein (Nielsen et al., 1993) à travers des protéines spécifiques de transport de l'eau, les aquaporines (AQP). Plus de 10 isomères d'AQP sont connus à ce jour, les AQP2, 3 et 4 étant les acteurs principaux de la réabsorption d'eau dans le tube collecteur (Echevarria et al., 1994 ; Takata et al., 2004) (figure 2).

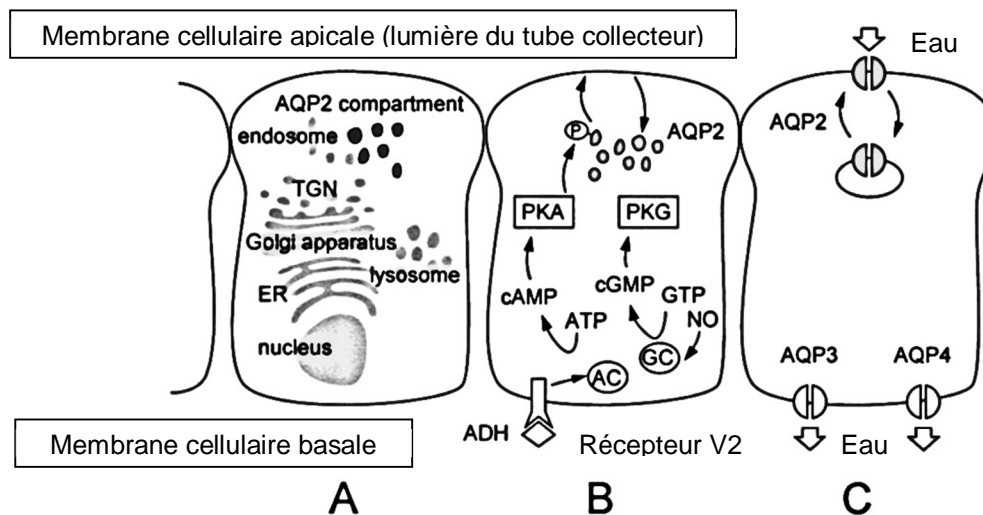


Figure 2 : Schéma de l'action de l'ADH et du rôle des aquaporines dans le tube collecteur du rein. (A) Stockage des aquaporines dans des vésicules intracellulaires au pôle apical de la cellule (B) Action de l'ADH : translocation des aquaporines 2 (AQP2) sur la membrane apicale (C) Passage de l'eau du tube collecteur vers le milieu interstitiel rénal grâce aux aquaporines 2, 3 et 4 (respectivement AQP2, AQP3 et AQP4) (Takata et al., 2004)

Les AQP2 sont stockées sur la membrane plasmique de vésicules intracellulaires dans le tube collecteur et sont présentes en faible quantité sur la membrane cellulaire apicale en situation physiologique (Nielsen et al., 1993 ; Takata et al., 2004). Lors d'hyperosmolalité, d'hypotension ou d'hypovolémie, l'ADH entraîne une exocytose de ces vésicules, permettant une augmentation du nombre d'AQP2 sur la membrane cellulaire apicale (Nielsen et al.,

1995). A l'inverse, lorsque la quantité d'ADH plasmatique diminue, l'endocytose de ces AQP permet une diminution de la réabsorption d'eau.

Les AQP3 sont situées sur la membrane cellulaire basale des cellules du tube collecteur (*Echevarria et al.*, 1994). Leur présence ne semble pas affectée par une élévation transitoire d'ADH (*Yamamoto et al.*, 1995). Cependant, un état de soif maintenu pendant 48h chez des rats a permis de montrer une augmentation significative de la quantité d'AQP3 présentes sur la membrane basale (*Ecelbarger et al.*, 1995). Cet élément est en faveur d'une augmentation de l'expression du gène de l'AQP3 par un état hyperosmolaire, comme démontré *in vitro* par *Matsuzaki et al.* (2001). Les AQP3 permettent un passage d'eau et d'urée de la cellule du tube collecteur vers l'espace interstitiel rénal (*Echevarria et al.*, 1994).

Les AQP4 sont similaires aux AQP3 dans leur distribution et dans leur rôle (*Frigeri et al.*, 1995 ; *Takata et al.*, 2004).

L'ADH, en association avec ces trois protéines transmembranaires, est responsable d'une réabsorption d'eau dans le tube collecteur, permettant une augmentation de la volémie et une diminution de l'osmolalité. Ces phénomènes, accompagnés de l'effet vasoconstricteur, permettent une augmentation de la PA, notamment en cas de pertes hydriques et/ou sanguines importantes. L'absence ou l'inefficacité de l'ADH conduisent à une diurèse hyposthénurique accompagnée d'une polydipsie compensatrice (*Morello & Bichet*, 2001).

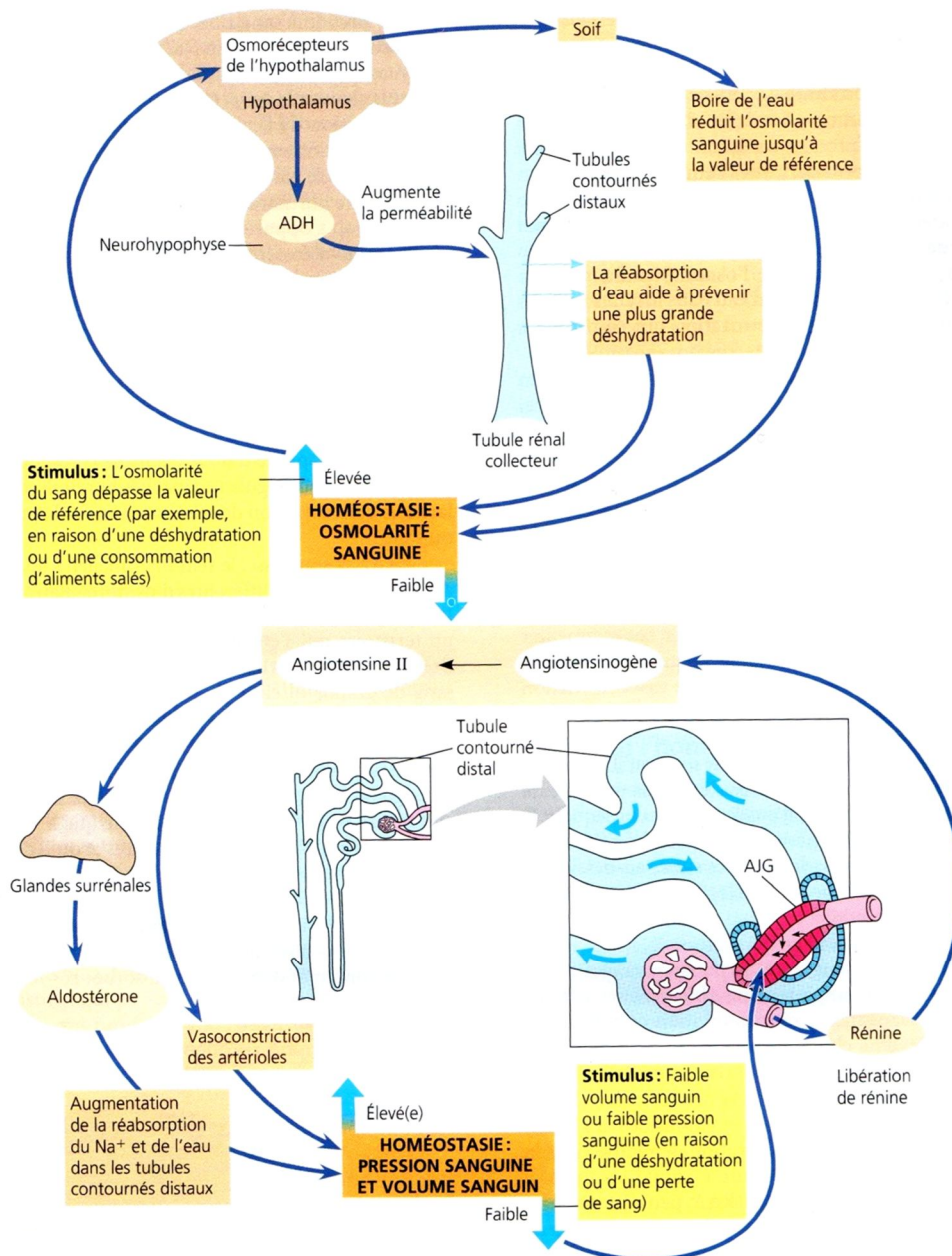


Figure 3 : Schéma illustrant la régulation de la pression artérielle par le système rénine-angiotensine-aldostérone et par l'hormone anti-diurétique (ADH) (Campbell & Reece, 2004)

d. Peptides natriurétiques

Ces peptides sont au nombre de quatre chez le chat : ANP (peptide natriurétique atrial), BNP (peptide natriurétique de type B), CNP (peptide natriurétique de type C) et urodilatine (Chopra *et al.*, 2013). Un cinquième peptide, le DNP (peptide natriurétique Dendroapsis), n'a été mis en évidence que dans le venin d'un serpent (Schweitz *et al.*, 1992). Ils sont principalement synthétisés par les cardiomyocytes atriaux (ANP, BNP) (Biondo *et al.*, 2003 ;

Chopra et al., 2013) mais également par le cerveau et l'endothélium vasculaire (CNP) (*Sisson*, 2004) ou par le rein (urodilatine) (*Landry & Gies*, 2014).

Quatre types de récepteurs aux peptides natriurétiques (NPR) sont connus à ce jour : NPR-A et NPR-B desquels découle l'activité des peptides natriurétiques, et NPR-C et NPR-D qui permettent leur dégradation (*Sisson*, 2004). NPR-D n'a été mis en évidence que chez l'anguille (*van Kimmenade & Januzzi Jr.*, 2009).

Tous les peptides natriurétiques augmentent la diurèse par inhibition de la réabsorption de sodium dans le tube collecteur rénal (*Sisson*, 2004). Le BNP entraîne une vasodilatation artériolaire (*Sisson*, 2004) alors que la veinodilatation est médiée par le CNP (*Chopra et al.*, 2013). L'ANP et le BNP inhibent respectivement les sécrétions de rénine et d'aldostérone (*Burnett et al.*, 1984 ; *Yoshimura et al.*, 1991). L'ANP et le CNP inhibent la libération des neurotransmetteurs du SNO (*Trachte & Drewett*, 1994 ; *Chopra et al.*, 2013).

Toutes ces actions entraînent une diminution de la volémie et des RVP ayant pour conséquence une diminution de la PA.

Les principaux peptides natriurétiques étudiés, l'ANP et le BNP, sont sécrétés lors d'un étirement important des fibres musculaires cardiaques (*Chopra et al.*, 2013). Cette situation se rencontre lors de nombreuses affections, dont l'HTA durant laquelle on observe une augmentation de la précharge (*Chopra et al.*, 2013).

Le dosage des produits de dégradation des précurseurs de l'ANP et du BNP (respectivement NT-proANP et NT-proBNP, les parties N-terminales de l'ANP et du BNP) peut être utilisé comme outil diagnostique ou pronostique en médecine humaine pour des affections variées (insuffisance cardiaque, apnée du sommeil, HTA associée à une hypertrophie du ventricule gauche, etc.) (*Chopra et al.*, 2013). En médecine vétérinaire, il a été mis en évidence une augmentation significative des NT-proANP et NT-proBNP lors de détresse respiratoire d'origine cardiaque, comparativement à une dyspnée d'origine extra-cardiaque (*Connolly et al.*, 2009 ; *Fox et al.*, 2009). Une corrélation entre le NT-proBNP et l'HTA pourrait être utilisée à l'avenir chez le chat, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer s'il existe réellement une augmentation significative du peptide lors d'HTA (*Lalor et al.*, 2009).

e. Facteurs locaux

Des systèmes locaux tels que le SRA local ou la production locale d'aldostérone existent dans de nombreux tissus.

Le rein peut produire tous les composants du SRA (rénine, angiotensinogène, enzyme de conversion de l'angiotensine I, récepteur AT1), conduisant à l'existence d'un SRA intra-rénal, indépendant des influences systémiques (Moon, 2013). La régulation de ce SRA local diffère du SRA systémique, notamment par l'absence de rétrocontrôle négatif de l'angiotensine II sur la production de rénine.

L'aldostérone est produite par des tissus variés tels que les muscles vasculaires lisses, le cœur, le système nerveux central ou le tissu adipeux (Guichard *et al.*, 2013).

Ces différents systèmes exercent une action autocrine ou paracrine sur les tissus environnants, participant à la régulation locale du tonus vasculaire. Une meilleure connaissance de ces facteurs locaux permettrait l'utilisation de nouveaux outils thérapeutiques.

f. Facteurs endothéliaux

L'endothélium vasculaire participe à des fonctions diverses telles que l'échange de nutriments entre le sang et le liquide interstitiel environnant, l'hémostase ou encore la vasomotricité. Cette dernière fonction se fait par sécrétion d'hormones par l'endothélium lui-même suite à différentes stimulations : l'endothéline 1 (ET-1), vasoconstrictrice, et l'oxyde nitrique (NO), vasodilatateur, sont les principales hormones impliquées. Des interactions complexes existent entre ces dernières (Bourque *et al.*, 2011 ; Rapoport, 2014).

L'ET-1 est sécrétée sur les faces basolatérales des cellules endothéliales et a une action paracrine sur les muscles vasculaires lisses (Khimji & Rockey, 2010). Elle provoque principalement une augmentation du tonus vasculaire, conduisant à une augmentation de la PA. La synthèse d'ET-1 est stimulée par de nombreuses molécules (catécholamines, angiotensine II, vasopressine, etc.) ainsi que dans des situations diverses (augmentation des forces de cisaillement sur les vaisseaux, hypoxie, hyperglycémie, etc.) (Khimji & Rockey, 2010). L'oxyde nitrique, les prostacyclines, l'ANP ainsi que l'EGF (Epidermal Growth Factor) inhibent la production d'ET-1 (Khimji & Rockey, 2010).

Le NO est le principal inhibiteur de la synthèse d'ET-1. Il agit également sur les voies de signalisation de l'ET-1, en inhibant la libération de calcium (voie de la phospholipase C) (Bourque *et al.*, 2011). Il est produit suite à des stimulations chimiques ou mécaniques (ex : augmentation des forces de cisaillement sur les vaisseaux) et conduit à une diminution du tonus des muscles vasculaires lisses. La diméthylarginine asymétrique (ADMA) constitue un inhibiteur endogène de la NO-synthétase ; sa clairance rénale est diminuée lors de maladie rénale chronique, entraînant une diminution de la production de NO (Baylis, 2012).

3) Autorégulations cérébrale et rénale

Le phénomène d'autorégulation permet de maintenir un flux sanguin constant dans les organes qui nécessitent un apport en oxygène et en nutriments important malgré les variations de PA (*Cipolla, 2009*). Les organes concernés sont le système nerveux central et le rein. Concernant l'œil, les vaisseaux qui irriguent les photorécepteurs ne possèdent pas de système d'autorégulation, c'est pourquoi cet organe est extrêmement sensible aux variations de PA (*Cognard et al., 2004*).

Les mécanismes d'autorégulation sont encore mal connus. Lors d'augmentation de la PA systémique, on observe une vasoconstriction des artéioles ; à l'inverse, lors de diminution de la PA systémique, on observe une vasodilatation (*Kontos et al., 1978*). Dans le système nerveux central, lors de faible changement de PA, seuls les vaisseaux de grand calibre réagissent ; plus la PA s'éloigne de l'intervalle physiologique, plus les petits vaisseaux s'adaptent (*Kontos et al., 1978*).

Le tonus des vaisseaux sanguins cérébraux dépend de la PAs : entre 60 et 160 mmHg, le tonus musculaire augmente progressivement pour maintenir le flux sanguin constant ; au-delà de 160 mmHg, les vaisseaux ne parviennent plus à compenser l'augmentation de pression et le tonus disparaît, à l'origine d'une vasodilatation dite « forcée » (*Osol et al., 2002*). Ce seuil de 160 mmHg est à nuancer, puisque le tonus de certaines artères ne disparaît qu'au-dessus de 180 voire 200 mmHg (*Osol et al., 2002*). Lors de dilatation « forcée », le défaut d'autorégulation est à l'origine d'une augmentation importante du flux sanguin cérébral et d'une altération de la barrière hémato-encéphalique (*MacKenzie et al., 1976*). C'est durant cette phase qu'une encéphalopathie hypertensive apparaît, caractérisée par un œdème cérébral pouvant être accompagné par d'autres lésions (ex : hernie cérébelleuse) (*Kent, 2009*).

L'hypoxie ainsi que l'hypercapnie sont de puissants facteurs permettant la vasodilatation cérébrale lors de diminution de la PA (*Kety & Schmidt, 1948*). Certains produits du métabolisme, comme les protons, l'adénosine ou le potassium, sont également responsables de la vasodilatation artériolaire cérébrale (*Cipolla, 2009*).

Les mêmes phénomènes sont observés dans les artéioles afférentes rénales afin de maintenir constants le flux sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (*Sladen & Landry, 2000*). Chez le chien, l'autorégulation est effective entre 80 et 160 mmHg (*Shiple & Study, 1951*). A notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée chez le chat. Deux hypothèses concernant l'autorégulation sont évoquées :

- modulation du tonus musculaire de l'artériole afférente selon la PA (comme ce qui est observé dans l'encéphale)

- rétrocontrôle négatif sur le SRA lors de diminution du débit de filtration glomérulaire due à une vasoconstriction de l'artériole afférente : la concentration tubulaire en sodium diminue, entraînant une diminution de la production de rénine et, par conséquent, une dilatation de l'artériole afférente (Sladen & Landry, 2000).

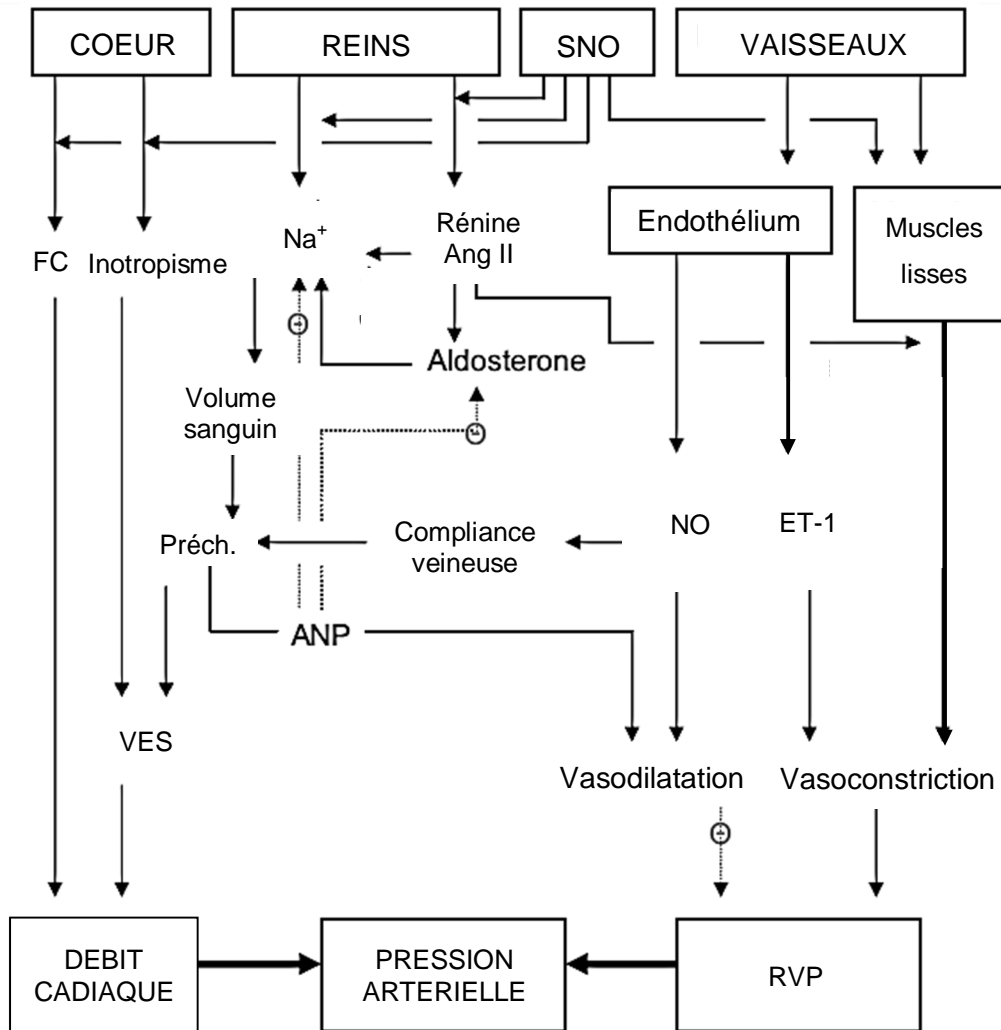


Figure 4 : Schéma de synthèse : Régulation de la pression artérielle (Ang II : angiotensine II, ANP : peptide natriurétique atrial, ET-A : endothéline 1, FC : fréquence cardiaque, Na⁺ : sodium, NO : oxyde nitrique, Préch. : précharge, RVP : résistances vasculaires périphériques, SNO : système nerveux orthosympathique, VES : volume d'éjection systolique) (Syme, 2011)

C. Méthodes diagnostiques

1) Mesure invasive de la pression artérielle

La mesure de la PA via des dispositifs intra-artériels constitue la méthode de référence. La mesure est fiable et précise, elle peut être ponctuelle ou s'effectuer sur une durée déterminée (*Kurtz et al.*, 2005 ; *Slingerland et al.*, 2008). Deux techniques sont utilisées : le cathéter intra-artériel et l'implant télémétrique.

Le cathéter artériel est relié à une tubulure remplie de liquide physiologique hépariné. La pression exercée par le sang sur la colonne de liquide physiologique est captée par un transducteur placé à la hauteur de l'oreillette droite. Ce cathéter permet d'avoir un accès direct au compartiment sanguin artériel, tant pour la récolte de sang que pour l'injection de substances médicamenteuses (*Kurtz et al.*, 2005). Entre 2 séries de mesures, le cathéter doit être protégé afin de limiter les contaminations extérieures (*Miller et al.*, 2000). Le rinçage du cathéter avec un liquide physiologique hépariné doit être réalisé à intervalles réguliers afin d'éviter la formation d'un caillot sanguin (*Miller et al.*, 2000).

L'implant télémétrique nécessite la mise en place sous anesthésie générale d'un cathéter intra-artériel dont l'implantation (artères fémorale, carotide, aortique ...) dépend de l'espèce animale (*Miller et al.*, 2000 ; *Kurtz et al.*, 2005 ; *Brown et al.*, 2007 ; *Slingerland et al.*, 2008). Ce cathéter est relié à un implant télémétrique sous-cutané qui enregistre la PA et d'autres constantes hémodynamiques (ex : fréquence cardiaque) et les transmet à un ordinateur qui enregistre les valeurs obtenues (*Miller et al.*, 2000 ; *Kurtz et al.*, 2005). L'inconvénient majeur de cette technique est le coût élevé du matériel. Cela peut être contourné par l'utilisation successive du même implant sur différents animaux, suite à une nouvelle stérilisation (*Van Vliet et al.*, 2000).

Ces deux méthodes sont largement utilisées dans le domaine de la recherche (*Brown et al.*, 1997 ; *Miller et al.*, 2000 ; *Van Vliet et al.*, 2000 ; *Mathur et al.*, 2002 ; *Buranakarl et al.*, 2004 ; *Mathur et al.*, 2004 ; *Kurtz et al.*, 2005 ; *Slingerland et al.*, 2008). L'implant télémétrique est peu adapté à l'exercice en clientèle car le matériel est coûteux et sa mise en place nécessite une anesthésie générale plusieurs jours avant le début des mesures afin de permettre à l'animal de récupérer de cette anesthésie (*Van Vliet et al.*, 2000 ; *Kurtz et al.*, 2005 ; *Slingerland et al.*, 2008). Un cathéter artériel peut être posé sur un animal anesthésié, lors de chirurgies longues et/ou nécessitant une connaissance précise de la PA.

2) Mesure non invasive de la pression artérielle

Les méthodes non invasives sont préférées en pratique courante car le matériel est peu coûteux, aucune anesthésie n'est nécessaire, la mesure est rapide et peut être répétée lors des consultations suivantes (*Van Vliet et al., 2000 ; Kurtz et al., 2005*). Deux techniques différentes sont disponibles : les méthodes sphygmomanométrique et oscillométrique.

Ces méthodes nécessitent un savoir-faire de la part de l'opérateur, sans quoi les mesures risquent d'être erronées (*Henik et al., 2005 ; Brown et al., 2007*). Un « effet blouse blanche » a été démontré chez le chat : lors de visites chez le vétérinaire, la PA augmente de façon artéfactuelle de 17,6 mmHg (*Belew et al., 1999*). Au sein d'une même structure, il est donc préférable que toutes les mesures de PA soient réalisées par une même personne et suivant un protocole pré-établi (*Brown et al., 2007*) pour limiter les variations inter-opérateurs et l'anxiété de l'animal causée par la contention et l'environnement.

Un protocole standard de mesure de PA par des méthodes indirectes a été publié par le Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire (ACVIM) (*Brown et al., 2007*) (*figure 5*). Il vise à limiter les artefacts et à utiliser un matériel et une méthode adaptés.

- ✓ La précision (calibration) du dispositif de mesure de la PA devrait être testée tous les 6 mois.
- ✓ La procédure doit être standardisée.
- ✓ L'environnement doit être isolé, calme, à l'écart d'autres animaux ; le propriétaire devrait être présent. Le patient ne doit pas être sédaté et doit pouvoir s'acclimater calmement à la salle pendant 5 à 10 minutes avant le début des mesures de PA.
- ✓ L'animal doit être manipulé avec douceur et maintenu dans une position confortable, idéalement en décubitus ventral ou latéral pour limiter la distance entre la base du cœur et le brassard (si la distance excède 10 cm, un facteur de correction de + 0,8 mmHg/cm au-dessous du cœur peut être appliqué).
- ✓ Le brassard doit mesurer approximativement (...) 30 à 40 % [de la circonférence]. La taille du brassard doit être notée dans le dossier de l'animal pour servir de référence dans le futur.
- ✓ Le brassard peut être placé sur un membre ou sur la queue ; le placement varie avec la conformation de l'animal et les préférences de l'opérateur. La position du brassard doit être notée dans le dossier de l'animal.
- ✓ La même personne (de préférence un technicien en santé animale) doit réaliser toutes les mesures de PA en suivant ce protocole standardisé. Un entraînement de cette personne est essentiel.
- ✓ Le patient doit être calme et ne pas bouger.
- ✓ La première mesure doit être écartée. Au moins 3 mesures consécutives et cohérentes (< 20 % de variabilité parmi les valeurs de PA systolique), de préférence 5 à 7, doivent être enregistrées.
- ✓ Répéter les mesures et changer le placement du brassard autant que nécessaire pour obtenir des valeurs cohérentes.
- ✓ Effectuer la moyenne des valeurs obtenues pour avoir la mesure de PA.
- ✓ Si un doute persiste, répéter les mesures.
- ✓ Un formulaire standard devrait être utilisé pour écrire toutes les valeurs lors de la mesure, comprenant également la taille et le placement du brassard, les raisons d'exclusion de certaines valeurs, le résultat final (moyenne) et l'interprétation des résultats par un vétérinaire.

Figure 5 : Protocole de mesure de la pression artérielle (Brown et al, 2007)

a. Méthode sphygmomanométrique

La méthode sphygmomanométrique, ou Doppler, est utilisée depuis la fin des années 60, notamment pour la mesure de la PA chez les jeunes enfants et chez les patients en état de choc (Kirby et al., 1969). Aujourd'hui, d'autres méthodes lui sont préférées en médecine humaine. Elle est encore très utilisée en médecine vétérinaire.

Le matériel nécessaire se compose des objets suivants :

- un cristal piézoélectrique qui émet des ultrasons à une fréquence donnée et reçoit les ondes réfléchies

- un transducteur, parallélépipède plat à apposer sur la peau, qui contient le cristal et transforme les ondes reçues en sons audibles par l'oreille humaine lorsqu'il est relié à un haut-parleur adapté

- un haut-parleur ou un casque audio

- un brassard gonflable de taille adaptée, relié à un sphygmomanomètre indiquant la pression dans le brassard et à une poire permettant le gonflage

Cette méthode repose sur « l'effet Doppler » qui est le changement de fréquence d'une onde entre son émission et sa réception, dû à une variation de distance entre l'émetteur-récepteur et la surface sur laquelle l'onde se réfléchit.

Le transducteur est placé sur le trajet d'une artère sur une zone tonduée, du gel de contact ayant été précédemment appliqué afin de faciliter le passage des ondes. Les ultrasons traversent tous les tissus (peau, tissu sous-cutané, muscles, parois vasculaires). Si les structures traversées ne sont pas en mouvement (peau, tissu sous-cutané, muscles), aucun changement dans la fréquence des ondes reçues n'a lieu et le son entendu par le manipulateur reste constant. La paroi artérielle, quant à elle, est animée de légères oscillations dues aux variations de PA en systole et en diastole. Le transducteur permet « d'entendre » ces oscillations. Le transducteur ne doit plus être bougé et le brassard est gonflé grâce à la poire. Le son disparaît lorsque la pression dans le brassard est supérieure à la PAs : l'artère est occluse. Lors de la déflation lente du brassard, la PAs est lue sur le manomètre lorsque le premier son est entendu. Théoriquement, la PAD correspond au moment où un changement dans le bruit du flux sanguin est perceptible (*figure 6*).

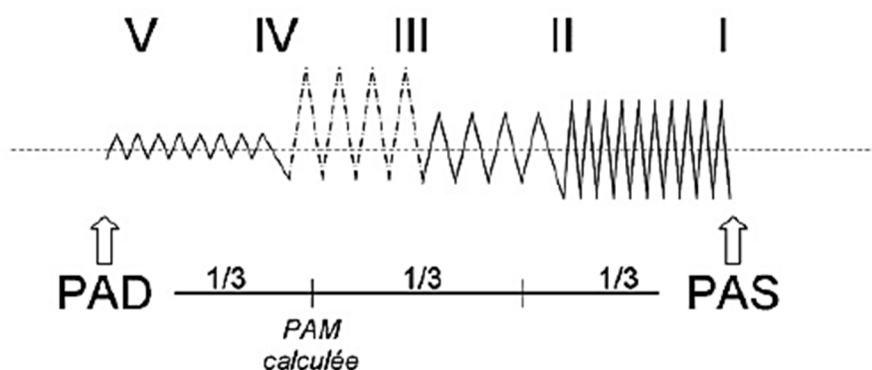


Figure 6 : Méthode sphygmomanométrique de mesure de la pression artérielle (PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne) (Ehrmann et al., 2009)

100 % des mesures de PAs aboutissent à un résultat, contrairement à ce qui est observé pour les autres méthodes de mesure non invasives (*Jepson et al., 2005 ; Petrič et al., 2010*). A l'inverse, la mesure de la PAd est difficilement réalisable avec la méthode Doppler (51,4 % de succès sur 280 tentatives (*Jepson et al., 2005*)) et aucune corrélation n'est mise en évidence entre les mesures de deux manipulateurs différents (*Jepson et al., 2005*).

Conformément aux recommandations de l'ACVIM, 3 à 7 mesures successives doivent être réalisées (*Brown et al., 2007*). Cependant, la première mesure est un bon reflet de la moyenne l'ensemble des mesures (*Jepson et al., 2005*).

b. Oscillométrie

Différents appareils utilisant la méthode oscillométrique sont disponibles sur le marché vétérinaire : High Definition Oscillometry (S+B MedVET), PetMAP (Mano Medical), etc. Ils sont composés d'un moniteur relié à un brassard ; un logiciel informatique est parfois fourni, permettant la visualisation des enregistrements.

Tout comme pour la méthode Doppler, le brassard est placé au-dessus du carpe, du tarse ou à la base de la queue. Il est gonflé puis dégonflé automatiquement par le moniteur.

La paroi artérielle oscille selon les battements cardiaques. Ces oscillations sont enregistrées via le brassard puis analysées pour obtenir la PAs, la PAd et la PAm (*Naidu et al., 2005*) (*figure 7*).

De légères pulsations persistent même lorsque l'artère est occluse par le brassard. Les oscillations sont maximales lorsque la pression du brassard égale la PAm car les pressions de part et d'autre de l'artère s'équilibrent (*Yelderman & Ream, 1979*). Un algorithme propre à chaque fabricant permet ensuite de déterminer la PAs et la PAd (*Ehrmann et al., 2009*).

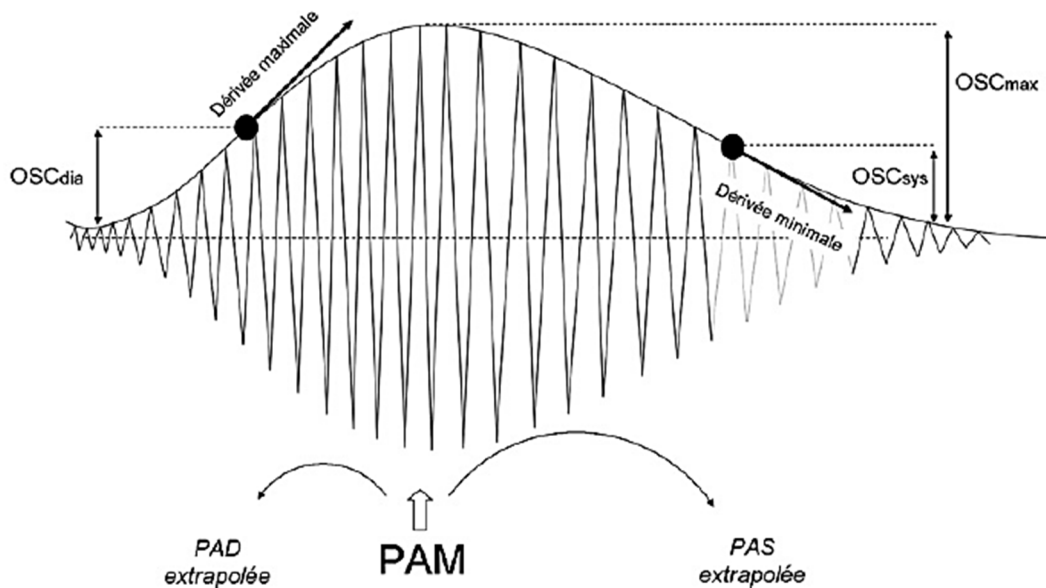


Figure 7 : Méthode oscillométrique de mesure de la pression artérielle (PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne, OSCsys : oscillations en systole, OSCdia : oscillations en diastole, OSCmax : oscillations maximales) (Ehrmann et al., 2009)

c. Exactitude des méthodes non invasives de mesure de la pression artérielle

Peu d'études se sont intéressées à la concordance entre la mesure de la PA par la méthode de référence et par une méthode non invasive chez le chat (Haberman et al., 2004 ; Martel et al., 2013). Il résulte du travail d'Haberman et al. (2004) que la méthode Doppler sous-estime la PAs réelle d'environ 23 mmHg chez le chat vigile et de 11 mmHg chez le chat anesthésié. Cette erreur s'accroît lorsque la PAs est élevée. La différence entre la méthode oscillométrique et la mesure directe de la PA est moindre (environ 15 mmHg chez l'animal vigile ou anesthésié), mais la corrélation entre les deux types de résultats est nettement moins bonne. Selon Martel et al. (2013) la méthode oscillométrique (HDO, S + B MedVET GmbH) répondrait aux critères de validation du consensus de l'ACVIM et serait par conséquent une méthode de référence de la mesure non invasive de la PA. Cependant, cette étude présente des biais statistiques qui pourraient être à l'origine d'une conclusion erronée.

Ainsi, aucune méthode de mesure non invasive ne donne des résultats similaires à la mesure directe de la PA.

3) Méthodes alternatives

a. Palpation des pouls métatarsien et fémoral

En situation d'urgence, ou en l'absence de matériel de mesure de la PA, il est possible d'estimer cette dernière par palpation des pouls fémoral et métatarsien. En effet, si la PAS est inférieure à 80 mmHg, le pouls métatarsien disparaît. De même, si elle est inférieure à 60 mmHg, le pouls fémoral disparaît lui aussi. Cette méthode d'évaluation de la PA est très utile lors d'anesthésie, afin de s'assurer d'une perfusion tissulaire adéquate.

Il est utile de rappeler que la présence d'un pouls frappé ou filant ne permet cependant pas de déterminer une valeur de PAS, puisque le pouls ne dépend pas uniquement de la valeur de PAS, c'est la différence entre PAS et PAD qui détermine l'intensité du pouls ressenti.

b. Biomarqueurs

Différents biomarqueurs ont été proposés pour différencier une HTA chronique d'une HTA due à « l'effet blouse blanche » : NT-proBNP (partie N-terminale du peptide ventriculaire natriurétique), métalloprotéinases de la matrice extracellulaire (MMP) et leurs inhibiteurs (TIMP), diméthylarginine symétrique (SDMA) et asymétrique (ADMA) (*Ahmed et al.*, 2006 ; *Jepson et al.*, 2008 ; *Lalor et al.*, 2009). Ces études se basent sur les changements observés dans le muscle cardiaque et l'endothélium vasculaire lors d'HTA.

Ahmed et al. (2006) ont montré une relation entre les MMP/TIMP et l'hypertrophie ventriculaire gauche, qui peut être rencontrée lors d'HTA mais qui n'est pas spécifique de cette affection. Chez les animaux hypertendus ne présentant pas cette hypertrophie, aucune différence significative dans le dosage des marqueurs n'a été mise en évidence.

L'étude de *Jepson et al.* (2008) ne révèle aucune corrélation entre les SDMA et ADMA et l'HTA.

Le dosage du NT-proBNP semble plus prometteur : une augmentation est observée en cas d'HTA (*Lalor et al.*, 2009). Cependant, cette étude comporte des limites non négligeables. Tout d'abord, aucun examen échocardiographique n'a été réalisé. Or, plusieurs études, tant chez le chat que chez l'homme, montrent qu'une hypertrophie ventriculaire peut être à l'origine d'une élévation du NT-proBNP (*Yamamoto et al.*, 1996 ; *Hsu et al.*, 2009 ; *Fox et al.*, 2011). Par ailleurs, l'âge et le genre des animaux des groupes « absence d'HTA » et du groupe « HTA » ne correspondent pas ; or, des élévations de NT-proBNP sont démontrées dans l'espèce humaine chez des individus âgés et chez les femmes, corrélations qui n'ont

pas été étudiées chez le chat mais qui sont susceptibles d'exister (*Raymond et al.*, 2003). Enfin, à cause du faible nombre d'animaux étudiés, la puissance de l'étude est faible.

Des travaux supplémentaires sur le rapport entre NT-proBNP et HTA sont essentiels. Si ces études révèlent une réelle corrélation entre HTA et concentration en NT-proBNP, le dosage de ce dernier sera utile lors de suspicion d'HTA sans lésion des organes cibles, afin de déterminer si la mise en place d'un traitement est nécessaire.

D. Intervalles de référence

Les intervalles physiologiques de PA sont controversés car difficiles à déterminer. Les différentes études qui s'y intéressent donnent des résultats différents (*Mishina et al.*, 1998 ; *Lin et al.*, 2006 ; *Egner et al.*, 2007). Entre 115 et 150 mmHg, des lésions des organes cibles (œil, cœur, rein, système nerveux) et des dysfonctionnements apparaissent très rarement (*Brown et al.*, 2007), on peut considérer cet intervalle de PAs comme étant non pathologique.

Par conséquent, l'hypotension artérielle systémique peut se définir comme une PAs inférieure à 105 mmHg et l'hypertension artérielle systémique comme une PAs supérieure à 160 mmHg. Les intervalles [105-115] et [150-160] nécessitent des mesures supplémentaires.

E. Variations pathologiques

1) L'hypertension artérielle systémique

a. Classification

L'HTA se divise en trois groupes : l'HTA due à « l'effet blouse blanche », l'HTA primaire (ou essentielle ou idiopathique) et l'HTA secondaire (*Brown et al.*, 2007).

L'« effet blouse blanche » a été démontré chez nos animaux domestiques (*Belew et al.*, 1999), il provoque une hausse artéfactuelle de la PA. Cette hausse est due à l'effet du système nerveux sympathique lors d'un stress trop important : le relargage de catécholamines dans la circulation générale entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une élévation transitoire de la PA. Des conditions adéquates de mesure sont nécessaires afin de ne pas effectuer un diagnostic d'HTA par excès.

Des affections systémiques sont à l'origine d'HTA secondaire chez le chat : la maladie rénale chronique (MRC), l'hyperthyroïdie, les cardiopathies, les tumeurs surrénaliennes, etc.

(Ferasin, 2009 ; Jepson, 2011). L'HTA est dite primaire ou idiopathique lorsqu'aucune affection sous-jacente n'est diagnostiquée. Chez l'homme, 80 à 90 % des HTA sont primaires, contrairement à ce qui est observé chez le chat, chez qui 80 à 90 % des HTA sont secondaires (Elliott et al., 2001).

b. Pathogénie

Les causes principales d'HTA chez le chat sont la MRC et l'hyperthyroïdie (Jepson, 2011), souvent rencontrées chez le chat âgé (Betting & Cadoré, 2014). L'ensemble des mécanismes responsables d'HTA sont résumés dans la figure 8.

i. La maladie rénale chronique

Le rein est l'un des organes clés de la régulation de la PA car il contrôle à la fois le volume sanguin circulant et le tonus vasculaire grâce au SRA. D'après différentes études, 19 à 65 % des chats atteints de MRC sont hypertendus, et plus de 65 % des chats hypertendus présentent une MRC (Kobayashi et al., 1990 ; Stiles et al., 1994 ; Syme et al., 2002 ; Syme, 2013). Ces données placent la MRC au premier rang des causes d'HTA secondaire, c'est pourquoi il est nécessaire d'effectuer un suivi régulier de la PA de tout chat insuffisant rénal.

Lors de MRC, la filtration glomérulaire diminue, conduisant à une diminution de l'excrétion de sodium dans l'urine primitive (Syme, 2011). Suite à cette baisse, le SRA est activé via les cellules de la *macula densa* et conduit à une production d'angiotensine II. Cette dernière induit la production d'aldostérone ainsi que d'ET-1 par l'intermédiaire de l'IL-6 (Zhang et al., 2012). L'ensemble de la cascade du SRA est responsable d'une augmentation de la PA (cf. I- B. 2) a. *Système rénine-angiotensine*). Par ailleurs, la rétention sodée par diminution de la filtration glomérulaire aboutit à une augmentation du volume circulant. Ces phénomènes sont progressifs, la PA a tendance à augmenter parallèlement à l'aggravation de la MRC. L'activation chronique du SRA-aldostérone peut conduire à une HTA quel que soit le stade de la MRC.

La diminution de la filtration glomérulaire conduit également à une augmentation de la concentration en ADMA, inhibiteur de la synthèse de NO (Baylis, 2012). Il s'ensuit une diminution de la vasodilatation périphérique et une aggravation de l'HTA.

En outre, l'angiotensine II et l'aldostérone sont responsables de l'aggravation de la MRC par différents mécanismes. L'angiotensine induit une augmentation de la production d'IL-6, elle-même à l'origine de l'expression de gènes pro-fibrosants dans le rein (procollagène I, TGF- β ,

etc.) (*Zhang et al.*, 2012). L'aldostérone est responsable de l'apparition de microangiopathie dans le cortex rénal (thrombi vasculaires et glomérulaires), ainsi que de proliférations de la paroi vasculaire induisant un rétrécissement de la lumière vasculaire ; ces phénomènes sont à l'origine d'une ischémie glomérulaire et d'une augmentation de la protéinurie (*Rocha et al.*, 1999).

Un cercle vicieux est mis en place, qu'il est difficile mais nécessaire d'enrayer afin de limiter l'évolution de la MRC ainsi que de l'HTA.

ii. L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie, ou thyrotoxicose, est due à une concentration élevée en hormones thyroïdiennes dans le sang. La thyroxine (T_4), forme inactive, est sécrétée par la thyroïde puis convertie en triiodothyronine (T_3), forme active. Cette dernière agit sur le système cardio-vasculaire par des actions sur le génome ou directement au sein des cellules (membrane cytoplasmique, organites, cytoplasme) (*Syme*, 2007).

Les symptômes observés lors d'hyperthyroïdie sont semblables à ceux présents lors d'un relargage massif de catécholamines. Cependant, la concentration en catécholamines chez un individu hyperthyroïdien n'est pas différente de celle d'un individu euthyroïdien (*Coulombe et al.*, 1977). Les symptômes observés sont dus à la sensibilité des β -récepteurs aux catécholamines circulantes qui est augmentée par diminution de l'expression de la protéine G inhibitrice de l'adénylate cyclase couplée à ces β -récepteurs (*Carvalho-Bianco et al.*, 2004). La modulation de l'expression des protéines G inhibitrices est réalisée par les actions génomiques de T_3 . Il en résulte une augmentation des RVP, une tachycardie et une augmentation de la contractilité cardiaque.

Par ailleurs, T_3 entraîne une diminution des RVP aboutissant à une stimulation du SRA-aldostérone (*Syme*, 2007 ; *Reusch et al.*, 2010), les conséquences étant similaires à celles observées lors de MRC : augmentation de la volémie et des RVP. Les deux phénomènes simultanés aboutissent à une augmentation modérée de la PA.

Les études portant sur la PA des chats hyperthyroïdiens non traités donnent des résultats relativement similaires, avec une prévalence de chat hypertendus dans cette population variant de 5 à 22 % selon les études (*Stiles et al.*, 1994 ; *Trepanier et al.*, 2003 ; *Trepanier*, 2007 ; *Sartor et al.*, 2004 ; *Morrow et al.*, 2009). Une étude plus ancienne donne une prévalence de 87 % (*Kobayashi et al.*, 1990) ; le nombre d'animaux dans cette étude est faible et le seuil de diagnostic d'HTA est bas, ces deux raisons peuvent expliquer cette valeur.

iii. L'hyperaldostéronisme primaire

Seulement 30 cas d'hyperaldostéronisme primaire félin ont été décrits depuis 1983, date de la première description (*Eger et al.*, 1983 ; *MacKay et al.*, 1999 ; *Flood et al.*, 1999 ; *Moore et al.*, 2000 ; *Rijnberk et al.*, 2001 ; *Andrew et al.*, 2005 ; *DeClue et al.*, 2005 ; *Javadi et al.*, 2005 ; *Rose et al.*, 2007 ; *Renschler & Dean*, 2009). C'est donc une affection rare, encore mal connue et probablement sous-diagnostiquée. Un tiers des cas décrits sont dus à une hyperplasie de la zone glomérulée des glandes surrénales, sans étiologie connue (*Javadi et al.*, 2005) ; les deux autres tiers sont liés au développement d'un adénome (50 %) ou d'un carcinome (50 %) de la zone glomérulée de la glande surrénale. L'hyperplasie est toujours bilatérale (*Javadi et al.*, 2005), alors que les tumeurs sont plus souvent unilatérales (90 % des cas). En cas de tumeur, elle peut infiltrer la veine cave caudale (2 cas (*Rijnberk et al.*, 2001 ; *Rose et al.*, 2007)) et des métastases pulmonaires ont été décrites dans un cas (*Rijnberk et al.*, 2001). La sécrétion d'aldostérone est indépendante du SRA-aldostérone.

L'aldostérone agit sur les tubules contournés distaux du rein, sur les vaisseaux, sur le colon et sur les glandes salivaires. Il en résulte une réabsorption de sodium et d'eau, une excrétion de potassium et de protons et une augmentation des RVP. Les signes classiquement observés sont une HTA sévère à modérée accompagnée de lésions oculaires et une hypokaliémie à l'origine d'une ventroflexion et d'une faiblesse musculaire. D'autres symptômes tels qu'une dysphagie, une polyuro-polydipsie ou une polyphagie sont également rapportés (*Andrew et al.*, 2005).

En médecine humaine, 20 % des patients réfractaires aux traitements anti-hypertenseurs présentent un hyperaldostéronisme primaire (*Calhoun*, 2006). Il est possible qu'un certain nombre de chats atteints d'HTA primaire et ne répondant pas au traitement soient en réalité atteints d'hyperaldostéronisme primaire.

iv. Les paragangliomes

Les paraganglions sont des amas de cellules appartenant au système neuroendocrinien diffus (*Anonyme*, 2014). La médullaire des glandes surrénales est un paraganglion. Par opposition, les autres paraganglions sont des paraganglions extra-surrénaux et sont principalement retrouvés le long des chaînes nerveuses autonomes (*Lee et al.*, 2006). Ces amas cellulaires peuvent donner naissance à des néoplasies, nommées généralement paragangliomes. Seul le phéochromocytome, paragangliome des cellules chromaffines constituant la médullo-surrénale, a été décrit comme sécrétant des substances vasoactives (*Feldman & Nelson*, 2004 ; *Reusch et al.*, 2010). Le chémodectome, tumeur des chémorécepteurs (cf. I- B. 1) c. *Chémorécepteurs*), est extrêmement rare chez le chat et

entraîne principalement des difficultés respiratoires dues à sa localisation (*George & Steinberg, 1989 ; Willis et al., 2001 ; Paltrinieri et al., 2004 ; Aupperle et al., 2007*).

Les cellules constituant le phéochromocytome produisent, stockent et sécrètent des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine). La proportion de chaque molécule dans la sécrétion par la tumeur n'a pas été étudiée chez le chat (*Feldman & Nelson, 2004 ; Reusch et al., 2010*). Le phéochromocytome peut envahir les tissus environnants (tissus vasculaires, rénaux ...) ou métastaser dans de nombreux organes (*Herrera et al., 2008 ; Koenig, 2013*). C'est une tumeur très rare dans l'espèce féline, avec peu de cas décrits, le diagnostic étant réalisé le plus souvent en post-mortem (*Gunn-Moore, 2005*). L'affection se manifeste par crises, lors de sécrétion massive de catécholamines. Ces crises constituent une urgence vitale pour l'animal (*Koenig, 2013*).

Les catécholamines agissent sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 présents dans de nombreux organes dont le système cardio-vasculaire et les muscles bronchiques (*Feldman & Nelson, 2004*). Les principaux signes cliniques sont liés à l'action des catécholamines et à l'envahissement des tissus adjacents : tachycardie, tachypnée, arythmies, HTA sévère, lésions liées à l'HTA (détachement de rétine, insuffisance cardiaque, épistaxis, hémorragies cérébrales, etc.), abattement, syncopes, polyuro-polydyspie, hémorragie rétro-péritonéale, etc. (*Feldman & Nelson, 2004 ; Gunn-Moore, 2005 ; Herrera et al., 2008 ; Koenig, 2013*).

L'HTA est due à l'augmentation conjointe du débit cardiaque (tachycardie et augmentation de la contractilité cardiaque via les récepteurs β_1) et des RVP (récepteurs α_1).

v. Les cardiopathies

En cas de cardiopathie, on observe un dysfonctionnement systolique et/ou diastolique à l'origine d'une diminution du VES et d'une diminution de la post-charge (*Ferasin, 2009*). Ces variations sont décelées d'une part par les barorécepteurs, entraînant une stimulation du système nerveux sympathique et la production de catécholamines (*Ferasin, 2009*). L'adrénaline et la noradrénaline provoquent une vasoconstriction ainsi qu'une stimulation du SRA-aldostérone. D'autre part, la diminution de la perfusion rénale stimule la production de rénine par les cellules juxtaglomérulaires au niveau de l'artériole afférente du rein (*Sisson, 2004 ; Ferasin, 2009*). Il en résulte une sécrétion d'angiotensine II, d'aldostérone et de vasopressine conduisant à une rétention hydro-sodée. Des effets délétères sur la fonction et le tissu cardiaques sont également démontrés, aggravant la pathologie initiale (*Griendling et al., 1993*).

L'endothéline est produite par les cellules vasculaires endothéliales lors d'hypoxie et en présence de facteurs mécaniques (ex : étirement), lors de stimulation par l'angiotensine II, l'ADH, la noradrénaline et par des cytokines (TNF α , TGF β , IL-1, etc.). Elle exerce une action biologique complexe, conduisant à la fois à la libération d'oxyde nitrique, vasodilatateur, et à l'initiation de phénomènes participant l'augmentation de la PA (vasoconstriction artériolaire, augmentation de la contractilité cardiaque, sécrétion d'aldostérone, hypertrophie myocardique et vasculaire) (Sisson, 2004).

Parallèlement à ces phénomènes, l'étirement important des myofibrilles cardiaques, lié à la dilatation atriale et/ou ventriculaire observée lors de cardiopathies, entraîne la libération d'ANP et de BNP. Ces deux peptides s'opposent aux actions du SRA-aldostérone : ils favorisent la diurèse et la natriurèse en inhibant les transporteurs sodiques dans les tubules rénaux, ils inhibent la production de rénine et d'aldostérone et ils permettent une vasodilatation artériolaire (Sisson, 2004). C'est donc un phénomène compensatoire qui permet de réguler l'activation du SRA-aldostérone.

Les cardiopathies peuvent donc conduire à une hausse de la PA, sans toutefois entraîner systématiquement une HTA.

vi. Le diabète sucré

Chez l'homme comme chez le chien, le diabète sucré peut se compliquer par une HTA, secondaire à un état d'insulino-résistance et/ou à une néphropathie diabétique (Ferrannini et al., 1987 ; Pollare et al., 1990 ; Anderson et al., 1991 ; Struble et al., 1998 ; Reusch et al., 2010 ; Bakris, 2011).

Aucune étude n'a réussi à mettre en évidence un lien entre diabète sucré et HTA dans l'espèce féline. Plusieurs études ont mis en évidence une HTA chez des chats diabétiques, mais aucune relation de causalité n'a été établie (Littman, 1994 ; Maggio et al., 2000). Dans le travail de Sennello et al. (2003), où la définition de l'HTA était réduite à « une PA supérieure à 180 mmHg et présence d'un ou plusieurs signe(s) compatible(s) avec une HTA (rétinopathie hypertensive, hypertrophie ventriculaire gauche ou protéinurie) », aucun chat ne s'est révélé être hypertendu. Cependant, cette définition se situe très au-delà des recommandations du consensus de l'ACVIM (Brown et al., 2007), selon lesquelles un animal est considéré comme hypertendu lorsque sa PA est supérieure à 160 mmHg, avec ou sans lésions des organes cibles. Par ailleurs, le seuil du ratio protéines/créatinine urinaires retenu pour diagnostiquer une protéinurie (supérieur à 1) est lui aussi bien supérieur à celui utilisé

habituellement (supérieur à 0,4). Ainsi, cette étude présente un défaut de sensibilité qui peut en altérer les conclusions.

La néphropathie diabétique est définie comme « une augmentation de l'excrétion urinaire de l'albumine en absence d'autres affections rénales chez un patient diabétique » (*Gross et al.*, 2005). Une étude récente a mis en évidence une proportion importante de chats diabétiques présentant une microalbuminurie (70 % des chats diabétiques contre 18 % des chats sains) (*Al-Ghazlat et al.*, 2011), ce qui laisse supposer qu'il existe, comme chez l'homme, une altération de la fonction glomérulaire lors de diabète. Aucun chat ne présentait d'HTA dans cette étude. Des analyses histologiques ont montré des lésions rénales comparables à celles observées chez l'homme lors de diabète sucré chez 50 % des chats observés (*Nakayama et al.*, 1990). Ces résultats sont en faveur de l'existence de néphropathies diabétiques chez le chat, bien qu'elles soient peu documentées. Chez l'homme, la néphropathie diabétique peut être à l'origine d'une HTA lors de diabète de type 1 mais, lors de diabète de type 2, l'HTA apparaît avant la néphropathie diabétique (*Bloom & Rand*, 2013). Or, les chats sont préférentiellement atteints de diabète de type 2 et dans de très rares cas de diabète de type 1 (*Rand et al.*, 2004). Si l'on suppose que la pathogénie est semblable dans les espèces humaine et féline, la prévalence de l'HTA due à un diabète sucré serait donc très faible chez le chat. Des travaux supplémentaires sur les relations entre le diabète sucré, l'HTA et les néphropathies sont nécessaires afin d'éclaircir ce point (*Reusch et al.*, 2010 ; *Bloom & Rand*, 2013).

vii. Un cas particulier : le chat anesthésié

La principale cause d'HTA au cours d'une anesthésie est le relargage de catécholamines suite à une stimulation nociceptive (*Samain et al.*, 2009). Si la prise en charge de la douleur est suffisante, d'autres causes sont ensuite à envisager, notamment la surcharge volumique, l'hypercapnie ou l'hypoxémie, le globe vésical (*Samain et al.*, 2009).

Certains actes chirurgicaux peuvent entraîner une élévation brutale de la PA : par modification du retour veineux (clampage aortique), par stimulation des baroréflexes (clampage carotidien), par production de vasopressine (coelioscopie), par stimulation sympathique (clampage du pédicule hépatique) (*Walder & Aitkenhead*, 1997 ; *Samain et al.*, 2009).

Enfin, l'utilisation de kétamine entraîne une stimulation du SNO et la libération de catécholamines circulantes, à l'origine d'une élévation de la PA par augmentation de la fréquence et du débit cardiaques (*Takeshita et al.*, 1972 ; *Samain et al.*, 2009). Cet effet

n'est pas toujours délétère, il permet une bonne perfusion tissulaire. Néanmoins, chez certains individus présentant des modifications hémodynamiques pré-opératoires (ex : cardiopathie, HTA), l'utilisation concomitante d'un agent anesthésique dépresseur du système nerveux sympathique central permet d'éviter une élévation trop importante de la PA qui pourrait conduire à des lésions de certains organes cibles.

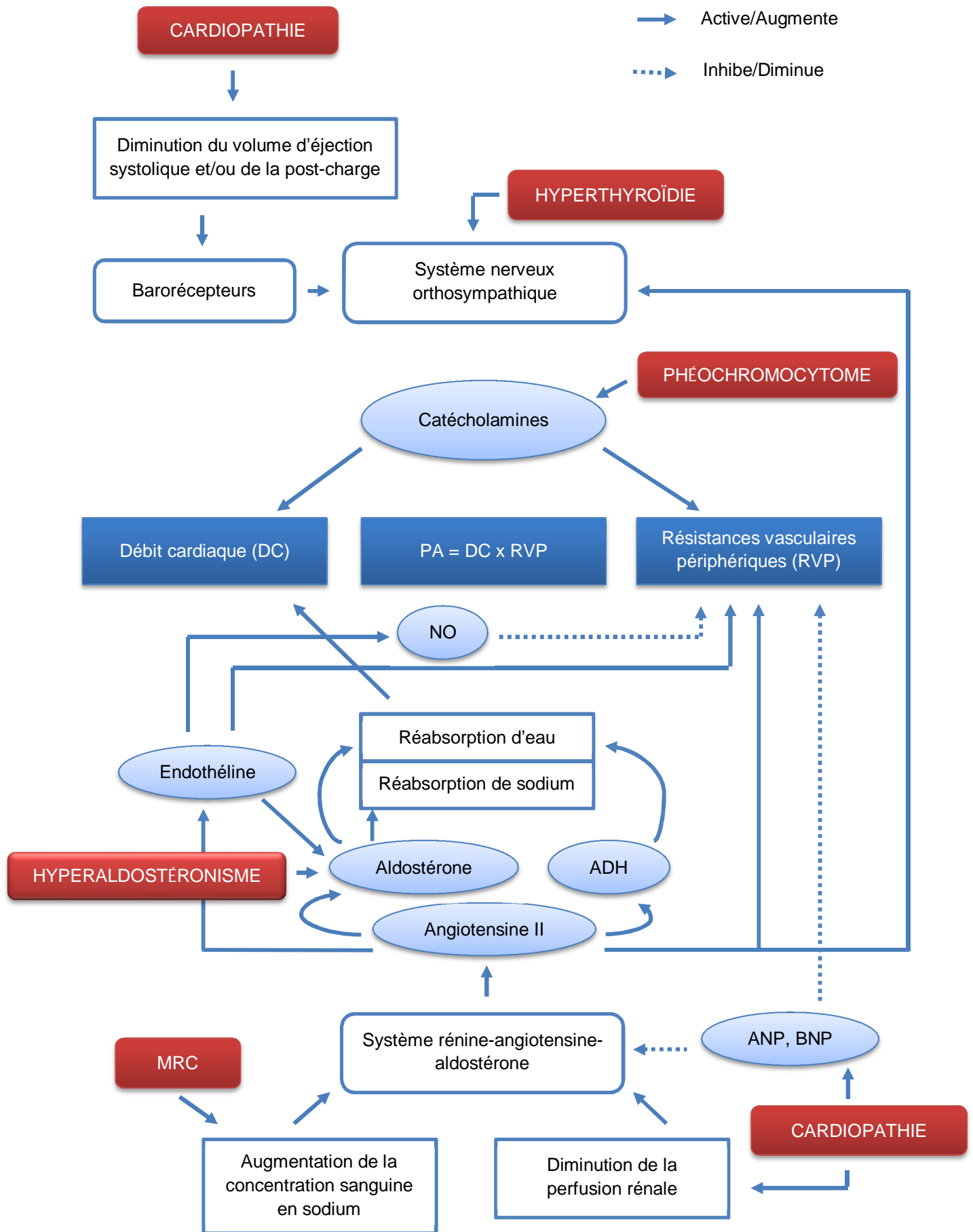


Figure 8 : Schéma de synthèse : Genèse de l'hypertension artérielle systémique secondaire (ADH : hormone anti-diurétique, ANP : peptide atrial natriurétique, BNP : peptide ventriculaire natriurétique, MRC : maladie rénale chronique, PA : pression artérielle)

c. *Conséquences de l'hypertension artérielle systémique*

L'HTA affecte principalement l'œil, le rein, le cœur et le système nerveux central. Les lésions engendrées constituent des signes d'appel qui doivent amener le clinicien à mesurer la PA (*Betting & Cadoré, 2014*) (*figure 12*).

i. Sur l'œil

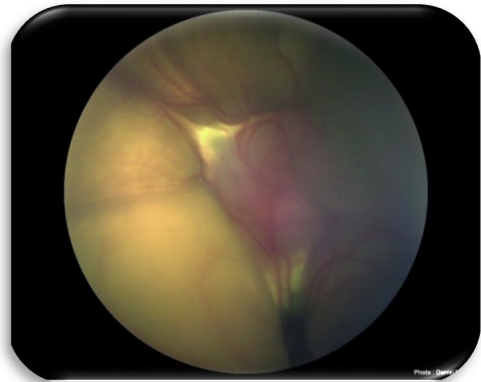
« *the eye often provides a window on diseases affecting the whole body* » (*Williams, 2010*)

Quelques rappels anatomo-physiologiques rapides sont nécessaires pour comprendre la pathogénie de la chorioretinite hypertensive (*Cognard et al., 2004*). La rétine, interne, repose sur la choroïde, externe. La choroïde est constituée de plusieurs couches richement vascularisées. La choriocapillaire se situe juste au-dessus de la membrane de Bruch, très fine, tapissant la face externe de la rétine. La rétine possède sa propre vascularisation mais l'oxygénation des photorécepteurs provient principalement des vaisseaux de la choriocapillaire. Contrairement aux vaisseaux rétinien, les vaisseaux de la choroïde ne possèdent pas de système d'autorégulation lors d'augmentation de la PA et ils sont fenêtrés. Une HTA provoque des lésions de ce réseau vasculaire, entraînant une ischémie rétinienne et une exsudation périvasculaire. L'œil est affecté par une hausse de PA au-delà de 170 mmHg. Des lésions oculaires apparaissent rapidement lors de hausse de la PA et sont parfois le seul reflet de l'HTA.

En conséquence de l'exsudation périvasculaire, un œdème rétinien, local ou généralisé, apparaît et provoque un décollement de la rétine (*Chaudieu & Molon-Noblot, 2004 ; Cognard et al., 2004*) (*figure 9*). Des hémorragies intra-, pré- ou sous-rétiennes sont visibles à l'examen du fond d'œil suite aux lésions des réseaux vasculaires (*Chaudieu & Molon-Noblot, 2004*) (*figure 10*). Une nécrose rétinienne peut apparaître suite à l'ischémie. Il en découle une atrophie des structures rétiennes ainsi que de la papille optique lorsque l'affection est chronique (*Cognard et al., 2004*). On parle dans ce cas de neuropathie optique hypertensive. Les anomalies le plus souvent observées à l'examen du fond d'œil d'un animal hypertendu sont un œdème rétinien (local ou généralisé), des hémorragies rétiennes, des décollements de rétine, une tortuosité des vaisseaux rétiens ou un hyphéma (*Maggio et al., 2000 ; Cognard et al., 2004*) (*figures 9 à 11*). L'atrophie de la papille optique est visible en fin d'évolution lorsque la PA n'est pas correctement maîtrisé

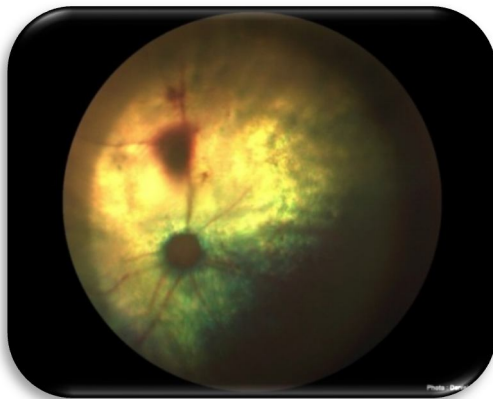


(a)

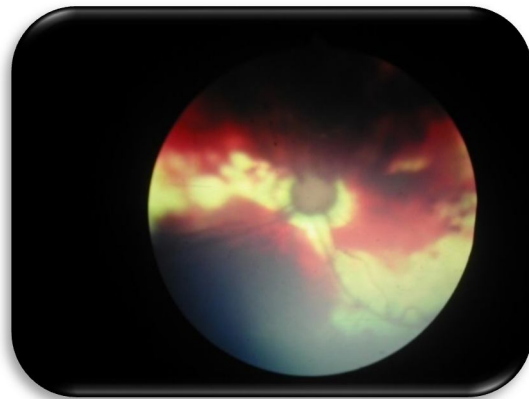


(b)

Figure 9 : Décollement de rétine visible (a) à l'examen macroscopique et (b) à l'examen du fond d'oeil (crédits photographiques : (a) Dr O. Jongh (b) Dr D. Maller)



(a)



(b)

Figure 10 : Hémorragies (a) rétinienne et (b) sous-rétiniennes (crédits photographiques : (a) Dr D. Maller (b) Dr O. Jongh)



Figure 11 : Hyphéma bilatéral (crédits photographiques : Dr O. Jongh)

Certaines études rapportent l'observation de ces lésions dans 72 à 100 % des cas au moment du diagnostic d'HTA (*Littman, 1994 ; Stiles et al., 1994*). 68 à 83 % des chats présentent une cécité bilatérale suite à ces lésions oculaires (*Littman, 1994 ; Stiles et al., 1994 ; Cognard et al., 2004*). Cependant, ces études ne sont pas récentes, ces chiffres sont à relier à la méconnaissance de l'HTA chez le chat lorsqu'elles ont été réalisées. Il existe aujourd'hui des recommandations internationales (*Brown et al., 2007*) pour un dépistage plus précoce chez tous les chats de plus de 10 ans, afin d'éviter l'apparition de lésions irréversibles.

ii. Sur le rein

Chez l'homme, 8 à 25 % des MRC sont dues à une HTA (*Luke, 1999 ; Syme, 2011*). Il est difficile d'obtenir un tel chiffre en médecine vétérinaire car la MRC et l'HTA sont souvent découvertes en même temps ; déterminer l'ordre d'apparition et la causalité est impossible. C'est pourquoi l'existence d'une néphropathie hypertensive est encore controversée chez le chat (*Syme, 2011*).

Cependant, le rein est un organe dont la fonction dépend de la riche vascularisation, il est donc raisonnable de penser qu'un dysfonctionnement du système cardio-vasculaire puisse affecter la fonction rénale. La pathogénie suivante est proposée pour expliquer la néphropathie hypertensive (*Luke, 1999*) :

- L'HTA entraîne un épaississement des parois artériolaires par la mise en jeu de facteurs trophiques, à l'origine d'une diminution du débit de filtration glomérulaire. L'ischémie glomérulaire engendrée serait à l'origine d'une glomérulosclérose.

- Les néphrons restants subissent une hypertension glomérulaire par hyperfiltration. La glomérulosclérose s'accroît et un cercle vicieux s'installe.

Zhang et al. (2012) ont mis en évidence une cause commune à l'HTA et à la MRC. L'angiotensine II est à l'origine d'HTA lorsqu'elle est produite de façon inadéquate en trop grande quantité. Par ailleurs, elle stimule la production d'IL-6 qui augmente l'expression de gènes pro-fibrosants dans le rein. L'augmentation de l'angiotensine II aboutit donc à une HTA et une fibrose rénale concomitantes. Ce schéma pathogénique pourrait exister en parallèle à celui proposé par *Luke (1999)*.

Des études supplémentaires s'intéressant à l'histopathologie rénale sont nécessaires afin d'approfondir la connaissance de la néphropathie hypertensive chez les animaux domestiques.

iii. Sur le cœur

L'augmentation de la postcharge due à l'HTA induit un remodelage ventriculaire dans 74 à 85 % des cas d'HTA (*Snyder et al.*, 2001 ; *Chetboul et al.*, 2003). La surcharge barométrique est à l'origine d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, le plus souvent accompagnée d'une diminution du diamètre de la cavité ventriculaire gauche en diastole (*Chetboul et al.*, 2003). L'épaisseur des parois du ventricule gauche ne semble pas corrélée à la PA (*Lesser et al.*, 1992 ; *Snyder et al.*, 2001).

Si l'HTA est consécutive à une hyperthyroïdie, les remodelages ventriculaires peuvent être causés par les deux affections. En effet, les hormones thyroïdiennes, par leur action trophique sur les myocytes et par les changements hémodynamiques qu'elles induisent, entraînent une hypertrophie du myocarde (*Klein & Danzi*, 2007).

Les signes d'appel décelés par le clinicien sont très peu spécifiques de l'HTA : un souffle cardiaque (54 à 74 % des chats hypertendus), un bruit de galop (7 à 16 %) (*Snyder et al.*, 2001 ; *Chetboul et al.*, 2003). Ils mènent à un examen approfondi de l'appareil cardiovasculaire avec des examens complémentaires adaptés tels que l'échocardiographie, l'examen électrocardiographique ou la mesure de la PA.

Malgré les remodelages cardiaques observés, une décompensation est rarement observée lors d'HTA (*Syme*, 2013).

iv. Sur le système nerveux central

Bien qu'il existe un système de protection du réseau vasculaire contre des élévations marquées de la PA (cf. I- B. 3) *Autorégulations cérébrale et rénale*), des lésions du système nerveux central peuvent apparaître suite à une altération de la barrière hémato-méningée si la PA devient supérieure à 180 mmHg (*MacKenzie et al.*, 1976 ; *Brown et al.*, 2007).

A l'examen macroscopique de l'encéphale, il est possible d'observer une hernie du cervelet, un élargissement et un aplatissement du corps calleux ou une atténuation des sillons (*Brown et al.*, 2005). A l'examen microscopique, le plus souvent, un œdème cérébral est observé (*MacKenzie et al.*, 1976 ; *Littman*, 1994 ; *Brown et al.*, 2005). Il peut s'accompagner de zones ischémiques ou nécrotiques en regard de l'épaississement des muscles artériolaires lisses consécutif à l'HTA (*Brown et al.*, 2005).

Les signes cliniques de l'encéphalopathie hypertensive sont peu spécifiques, ils témoignent d'une atteinte diffuse de l'encéphale : désorientation, ataxie, crises convulsives (*Maggio et al.*, 2000).

Des signes neurologiques sont décrits chez 29 à 43 % des chats présentant une HTA (*Littman, 1994 ; Maggio et al., 2000*). Ces chiffres élevés sont peut-être dus à la méthode de recrutement car ces deux études n'ont inclu que des chats présentant déjà des lésions oculaires. Or, la présence de lésions sur un organe cible augmente le risque de lésions sur les autres organes cibles, ce qui pourrait augmenter artificiellement les lésions sur le système nerveux central dans ces travaux.

La mesure de la pression artérielle doit être réalisée systématiquement chez les trois catégories d'animaux suivantes :

- les chats de plus de 10 ans
- les chats présentant des signes d'appel d'hypertension artérielle : lésions oculaires (hyphéma, décollement de la rétine, hémorragie sous-rétinienne), maladie rénale chronique, anomalies à l'auscultation cardiaque (souffle, arythmies) ou cardiopathie, troubles nerveux
- les chats présentant une affection pouvant être à l'origine d'hypertension artérielle : maladie rénale chronique, hyperthyroïdie, hyperaldostérionisme primaire

Figure 12: Dépistage de l'hypertension artérielle systémique : dans quelles situations ?
(*Brown et al., 2007*)

2) L'hypotension artérielle systémique

a. Pathogénie

L'hypotension n'est pas une affection à part entière, elle résulte du dysfonctionnement des mécanismes régulateurs de la PA suite à une ou plusieurs affections systémiques.

i. L'hypotension à l'origine d'un choc circulatoire

Les causes principales d'hypotension sont une diminution de la pré-charge, une diminution de la fonction cardiaque et une diminution des RVP (*Waddell, 2010*) (*tableau 2*).

Tableau 2 : Causes d'hypotension (Waddel, 2010)

Causes d'hypotension		Exemples
Diminution de la pré-charge	Hypovolémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie • Formation d'un 3^{ème} secteur • Pertes gastro-intestinales • Polyurie • Hypoadrénocorticisme • Brûlures
	Diminution du retour veineux	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumothorax • Ventilation en pression positive • Tamponnade cardiaque • Péricardite restrictive
Diminution de la fonction cardiaque		<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie • Tachyarythmies • Désordres électrolytiques • Désordres acido-basiques • Hypoxie sévère • SIRS/sepsis • Maladie valvulaire
Diminution des résistances vasculaires périphériques		<ul style="list-style-type: none"> • SIRS/sepsis • Choc anaphylactique • Neurogénique • Médicamenteuse • Désordres électrolytiques • Hypoxie sévère

Une baisse de la PA entraîne la mise en place de phénomènes compensateurs : augmentation de la fréquence cardiaque et/ou augmentation des RVP. Ils permettent de maintenir une perfusion tissulaire adéquate.

Deux situations sont possibles :

- la cause de l'hypotension est une affection chronique ayant mené à l'apparition d'un équilibre entre phénomènes délétères et phénomènes compensateurs (ex : cardiomyopathie, hypoadrénocorticisme) : les symptômes cliniques sont frustes et peu spécifiques (léthargie,

amaigrissement, faiblesse musculaire, dysorexie, vomissements, polyuro-polydipsie, déshydratation) (*Greco, 2007*)

- la cause de l'hypotension est d'apparition aiguë et ne permet pas la mise en place d'un équilibre (ex : hémorragie aiguë conduisant à une perte de plus de 20 % du volume sanguin total) ou des phénomènes perturbent l'équilibre déjà mis en place (ex : crise addisonienne) : un état de choc circulatoire survient et nécessite des soins rapides

Le choc circulatoire est divisé en quatre entités. On distingue (*Vincent & De Backer, 2013*) :

- le choc cardiogénique : lié à une défaillance ventriculaire à l'éjection sanguine

- le choc hypovolémique : lié à la diminution du volume sanguin circulant, par pertes de fluides extra- ou intra-corporelles

- le choc obstructif : lié à un obstacle à la circulation sanguine (ex : tamponnade cardiaque, embolisation pulmonaire, pneumothorax sous tension)

- le choc distributif : lié à une vasodilatation aiguë et durable due à la libération de médiateurs de l'inflammation et/ou à l'activation de NO-synthétases inductibles ; ce type de choc se subdivise en choc septique et choc anaphylactique

Le traitement dépend de la rapidité de mise en place de l'hypotension. Concernant les affections chroniques, le traitement étiologique suffit pour normaliser la PA. Le traitement du choc circulatoire relève des soins intensifs et se décline en 4 phases. La première phase consiste en la stabilisation hémodynamique du patient grâce à des fluides et des molécules vasoactives, durant laquelle la surveillance de la PA est indispensable (*Vincent & De Backer, 2013*).

ii. Un cas particulier : le chat anesthésié

Selon l'étude de *Gaynor et al.* (1999), une hypotension per-anesthésique est notée chez 8,5 % des chats, représentant 81 % des complications observées : elle constitue la complication per-anesthésique la plus courante. Cela s'explique par le fait que la plupart des agents anesthésiques de prémédication, d'induction et d'entretien sont responsables d'une diminution de la PA, pouvant entraîner des hypotensions : dexmédétomidine (*Monteiro et al., 2009*), desflurane, sévoflurane (*Souza et al., 2005*), thiopental, propofol (*Bazin et al., 2008*). Les associations de molécules peuvent également être à l'origine d'hypotensions : morphine-médétomidine-kétamine (*Wiese & Muir, 2007*), dexmédétomidine-propofol-sévoflurane

(Mendes et al., 2003). Les mécanismes physiologiques dont résulte la baisse de PA sont résumés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Effets des principales molécules utilisées en anesthésie sur la pression artérielle (PA : pression artérielle, RVP : résistances vasculaires périphériques, FC : fréquence cardiaque, NAd : noradrénaline, ↓ : diminution, ↑ : augmentation, = : absence d'effet) (Takeshita et al., 1972; Souza et al., 2005; Bazin et al., 2008; Monteiro et al., 2009; Samain et al., 2009)

	Molécules ou familles de molécules	Effet(s) sur la PA	Mécanisme
PREMEDICATION	Opioïdes (butorphanol, morphine, méthadone, fentanyl)	= à ↓	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution des RVP • Diminution de la FC
	α ₂ -agonistes (médétomidine, dexmédétomidine)	Initialement : ↑ Puis : ↓	<ul style="list-style-type: none"> • Initialement : Activation des récepteurs α₂ sur les parois vasculaires → Vasoconstriction • Puis, inhibition du relargage post-synaptique de NAd → Diminution du tonus sympathique → Bradycardie et diminution des RVP
	Acépromazine	↓	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibition des récepteurs α₁ → Vasodilatation
INDUCTION	Thiopental	↓	<ul style="list-style-type: none"> • Veinodilatation • Effet inotrope négatif
	Kétamine	↑	<ul style="list-style-type: none"> • Stimulation sympathique centrale → Augmentation des catécholamines circulantes
	Alfaxalone	=	-
	Propofol	↓	<ul style="list-style-type: none"> • Effet sympatholytique veineux → Veinodilatation <ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatation • Dépression du baroréflexe

	Etomidate	=	-
ENTRETIEN	Gaz halogénés (isoflurane, sévoflurane, desflurane)	↓	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatation • Effet inotrope négatif
	Propofol	↓	<ul style="list-style-type: none"> • Effet sympatholytique veineux → Veinodilatation • Vasodilatation • Dépression du baroréflexe
	Alfaxalone	=	-

La surveillance de la PA est indispensable durant une anesthésie afin d'éviter les effets délétères de l'hypotension, notamment l'hypoperfusion tissulaire rénale. Elle peut se faire par des méthodes directes ou indirectes, tout en gardant à l'esprit que si les informations données par le moniteur sont inquiétantes, il est nécessaire de commencer par vérifier le matériel et/ou de faire une mesure manuelle avant de traiter la possible hypotension (*Bednarski et al., 2011*).

La surveillance du patient anesthésié ne s'arrête pas à l'extubation. En effet, 61 % des décès liés à l'anesthésie ont lieu dans les 48h post-opératoires chez le chat (*Brodgelt et al., 2008*). L'American Animal Hospital Association (AAHA) recommande d'effectuer une surveillance régulière des paramètres cardiovasculaires (auscultation cardiaque, pression artérielle, saturation en oxygène) jusqu'à leur stabilisation afin de détecter rapidement des signes de complications graves (*ACVAA, 2009 ; Bednarski et al., 2011*).

Lors de la survenue d'une hypotension, il est possible de diminuer la profondeur de l'anesthésie, d'administrer des bolus de solutés isotoniques de cristalloïdes et/ou colloïdes et, enfin, d'administrer des substance vasoconstrictrices et/ou des inotropes (*Bednarski et al., 2011*).

b. Conséquences de l'hypotension artérielle systémique

Une hypotension artérielle est à l'origine d'une diminution de la perfusion des organes. En fonction du degré de diminution de la PA et de son caractère aigu ou chronique, les lésions engendrées seront plus ou moins réversibles.

Les organes les plus sensibles à une diminution de la perfusion sont le système nerveux central et les reins (*Waddell, 2010*). Un simple épisode d'hypotension ($P_{Am} < 60$ mmHg), au cours d'une anesthésie par exemple, peut être à l'origine de lésions ischémiques cérébrales entraînant des troubles variés tels qu'une diminution de la vigilance, une ataxie ou une amaurose. Une insuffisance rénale aiguë de nature pré-rénale peut apparaître suite à une phase d'hypotension ; elle est réversible. Si l'hypotension se prolonge, des lésions du parenchyme rénal peuvent apparaître suite à l'hypoxie, causant une insuffisance rénale d'origine rénale, irréversible.

La diminution de la perfusion intestinale peut engendrer une nécrose de l'épithélium intestinal, conduisant à une translocation bactérienne puis, si cet état se prolonge ou n'est pas traité, à un sepsis (*Waddell, 2010*).

Lors de diminution de la P_{Ad} ($P_{Ad} < 20$ mmHg), une hypoperfusion coronarienne entraîne des arythmies et des défaillances cardiaques.

Une augmentation de la lactatémie permet d'objectiver une hypoperfusion tissulaire, mais n'est pas spécifique de l'hypotension.

II - ETUDE CLINIQUE – Comparaison de deux méthodes de mesure non invasives de la pression artérielle chez le chat

A. Objectif de l'étude

La méthode Doppler a été présentée pour la première fois au Troisième Congrès National pour l'Instrumentation Biomédicale en 1965 par RW. Ware (*Kirby et al.*, 1969). Elle a été ensuite adoptée en médecine humaine, à la fin des années 60, pour la mesure de la pression artérielle, notamment chez les jeunes enfants et chez les personnes en état de choc (*Kirby et al.*, 1969).

La méthode HDO a été commercialisée au début des années 2000. Nous avons peu de recul sur cette méthode et peu d'études sont disponibles sur le chat (*Petrič et al.*, 2010 ; *Martel et al.*, 2013)

Une seule étude comparant Doppler et HDO a été réalisée sur des chats anesthésiés (*Petrič et al.*, 2010). Les résultats ne sont similaires que dans un intervalle de PAs réduit aux valeurs physiologiques (100 à 150 mmHg). Pour des valeurs de PAs inférieures à 100 mmHg, on observe une surestimation par la méthode HDO ; à l'inverse, pour des valeurs de PAs supérieures à 150 mmHg, on observe une sous-estimation par la méthode HDO. Cependant, cette étude n'a été réalisée que sur des animaux anesthésiés, elle ne reflète pas les conditions de mesure lors d'un contrôle ponctuel de PA sur un animal vigile.

L'objectif de cette étude était de comparer ces deux méthodes de mesure non invasives de la PA chez le chat vigile afin de déterminer si les valeurs obtenues sont similaires en situation clinique.

B. Sujets, matériels et méthodes

1) Sélection des sujets

Les animaux sélectionnés étaient des chats présentés en consultation de cardiologie à VetAgro Sup – Campus Vétérinaire de Lyon et des chats d'étudiants. Les animaux ont été recrutés entre mars 2013 et octobre 2014, suivant les disponibilités de l'auteur.

Tout chat, sans distinction d'âge, de sexe, de race, d'affection concomitante ou de traitement en cours pouvait entrer dans l'étude.

Si, lors des mesures, l'animal était trop stressé ou non coopératif, les mesures étaient stoppées et l'animal était exclu de l'étude. Aucun autre critère d'exclusion n'a été mis en place.

2) Déroulement de la consultation

Durant les 5 premières minutes, l'animal était autorisé à circuler dans la pièce de consultation ; pendant ce temps, les commémoratifs étaient recueillis. Ensuite, la pression artérielle était mesurée selon le protocole établi (cf. *II. B. 3) Protocole de mesure de la pression artérielle*). Enfin, un examen clinique comprenant une auscultation cardio-pulmonaire et une mesure des fréquences cardiaque et respiratoire était réalisé.

L'état d'embonpoint de l'animal était noté sur 5, la note 1 correspondant à la cachexie, la note 3 au poids idéal et la note 5 à l'obésité.

Certains chats pouvaient également subir une échocardiographie (n = 6) ou un examen électrocardiographique (n = 1) pour les besoins de la consultation de cardiologie à laquelle ils étaient présentés.

3) Protocole de mesure de la pression artérielle

Chaque mesure de pression artérielle était réalisée de la même manière et par le même manipulateur (auteur de la thèse). Si les propriétaires accompagnaient l'animal, ils étaient présents lors des mesures. Dans le cas contraire, les mesures étaient réalisées en présence du manipulateur, accompagné ou non d'un aide extérieur.

a. Matériel

Nous avons utilisé :

- pour la mesure HDO : moniteur HDO (*High Definition Oscillometry*; MemoDiagnostic HDO Pro, S+B medVET GmbH, Babenhausen, Allemagne) relié à un brassard occlusif

- pour la mesure Doppler : modèle 811-B de l'Ultrasonic Doppler Flow Detector (Parks Medical Electronics) avec un manomètre relié à un brassard occlusif et à une poire, un transducteur et une sonde, du gel de couplage ; une tondeuse

Théoriquement, la largeur du brassard devait correspondre à environ 40 % de la circonférence de la queue, et la longueur à 150 % de la circonférence de la queue (brassards fournis avec les appareils de mesure). Cependant, seul un brassard de 4 cm de

largeur était compatible avec le moniteur HDO ; nous avons utilisé la même taille pour la mesure Doppler afin de pouvoir comparer les résultats.

b. Préparation de l'animal

Les différentes étapes de préparation ont été réalisées dans un endroit calme :

- tonte ventrale de la base de la queue sur 2 à 3 centimètres de longueur afin de préparer la zone pour le transducteur du Doppler
- acclimatation de l'animal à son environnement afin de diminuer le stress pendant 5 minutes
- pose du brassard à la base de la queue : le manipulateur devait pouvoir passer un doigt entre le brassard et l'animal ; le brassard ne devait pas être plié ; pour la méthode HDO, le capteur devait être placé ventralement contre l'artère caudale médiane
- animal en décubitus sternal ou latéral de préférence ; si cela n'était pas possible, le manipulateur s'arrangeait pour que l'animal ait une position telle que le brassard soit à la hauteur de l'atrium droit.

La zone de pose du brassard n'était pas tondu, en accord avec les résultats obtenus par *Branson et al.* (1997) qui ne montrent pas de différence significative entre des mesures effectuées sur des zones tondues et des zones non tondues.

c. Mesure de la pression artérielle

Elle s'effectuait toujours avant la réalisation de l'examen clinique, dans une pièce calme. La contention était restreinte afin de ne pas stresser l'animal.

On réalisait 3 (si variations < 20 mmHg) à 5 mesures (si variations > 20 mmHg) des pressions artérielles systolique (PAs) et diastolique (PAd) (uniquement PAs pour la méthode Doppler). La moyenne de ces mesures était ensuite considérée comme la valeur de PAs pour la méthode correspondante. Nos résultats étaient composés de deux valeurs de PAs pour chaque animal.

La méthode HDO ne demandait plus aucune manipulation de l'animal après avoir posé le brassard.

Au contraire, la méthode Doppler nécessitait quelques capacités techniques : après le dépôt de gel de contact à la base de la queue, la sonde était placée sur l'artère caudale médiane, distalement au brassard, et on repérait le point où le flux sanguin s'entendait le mieux. Le brassard était gonflé jusqu'à occlusion totale de l'artère (plus aucun bruit audible), puis

dégonflé lentement jusqu'à réentendre le flux sanguin (valeur de la PAs). Le brassard était dégonflé totalement avant d'effectuer les mesures suivantes.

Les deux types de mesures étaient réalisés successivement. L'ordre dans lequel les méthodes étaient utilisées changeait pour chaque patient (ex : patient 1 = Doppler puis HDO, patient 2 = HDO puis Doppler, patient 3 = Doppler puis HDO, etc.).

d. Conclusion de la mesure de pression artérielle

Pour chaque méthode de mesure, une conclusion était donnée selon les intervalles de PA déterminés au paragraphe I- D. *Intervalles de référence* :

- hypotension si la PA était inférieure à 105 mmHg
- PA normale si la PA était comprise entre 115 et 150 mmHg
- hypertension si la PA était supérieure à 160 mmHg
- nouvelles mesures nécessaires si la PA était comprise entre 105 et 115 mmHg ou entre 150 et 160 mmHg

4) Analyses statistiques

L'étude descriptive de la population a été réalisée grâce au logiciel R[®]. Le test exact de Fisher a été utilisé pour évaluer la répartition des animaux stérilisés dans les deux sexes. Le test non paramétrique de la somme des rangs de Mann-Whitney-Wilcoxon a été utilisé pour comparer la distribution des âges et des poids chez les mâles et les femelles. Une p-value inférieure à 0,05 indiquait une différence significative entre les deux groupes observés. Les résultats quantitatifs sont cités sous la forme de « moyenne \pm écart type, intervalle de données ».

La comparaison des deux méthodes de mesure a été réalisée avec les logiciels R[®] et MedCalc[®]. Le test non paramétrique de Wilcoxon des rangs signés a été utilisé pour comparer la distribution des valeurs de PA obtenues par les deux méthodes. Le test non paramétrique du coefficient de corrélation des rangs de Spearman a été employé pour déterminer le degré de corrélation entre les méthodes, ainsi qu'entre les différences observées et les mesures Doppler. Le test de Bland-Altman a été utilisé pour évaluer la concordance entre les méthodes Doppler et HDO. Ce test permet d'apprécier les écarts entre les deux méthodes et d'en déduire le degré de concordance qu'il existe entre elles (*Bland & Altman, 2007*). Le graphique obtenu représente les différences entre les 2 valeurs de PAs obtenues en fonction de la moyenne de ces deux valeurs. La ligne continue représente la différence moyenne entre les deux méthodes, aussi appelée « biais ». Les

lignes pointillées représentent l'intervalle dans lequel 95 % des différences entre les deux mesures sont situées, aussi appelées « limites de concordance » (figure 13). Ces limites de concordance permettent de déterminer si la différence entre les deux méthodes est acceptable cliniquement. Ainsi, si l'on estime qu'une différence maximale de 5 mmHg est acceptable, les limites de concordance devront se situer au maximum à + 5 et - 5 mmHg. L'interprétation des résultats a été réalisée d'après l'article de Journois (2004).

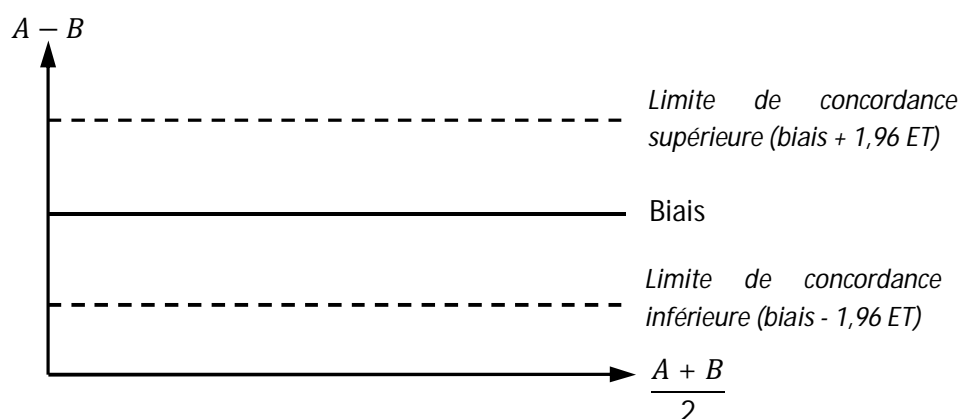


Figure 13 : Graphique du test de Bland-Altman (A : valeur obtenue avec la méthode A ; B : valeur obtenue avec la méthode B ; ET : écart-type du biais) (Journois, 2008)

Le test du κ a été utilisé pour évaluer l'accord entre les deux méthodes. Plus κ est proche de 1, plus l'accord entre les deux méthodes est fort ; si κ est négatif, il y a désaccord entre les deux méthodes.

C. Résultats

1) Etude descriptive de la population

La population étudiée était constituée de 29 chats présentés en consultation de cardiologie (n = 6) ou appartenant à des étudiants (n = 23).

a. Race

La population se composait de 22 chats européens (75,9 %) et de 7 chats de race (24,1 %). Les races représentées étaient le Ragdoll (n = 3), le Chartreux (n = 1), le Main Coon (n = 1), le Persan (n = 1) et le Sacré de Birmanie (n = 1).

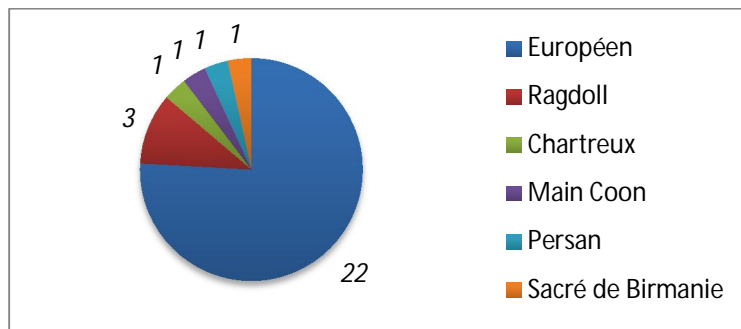


Figure 14 : Répartition des races dans la population étudiée

b. Statut sexuel

Le groupe étudié était constitué de 44,8 % de femelles (n = 13) et de 55,2 % de mâles (n = 16). Parmi les femelles, 92,3 % étaient stérilisés (n = 12) ; parmi les mâles, 81,3 % étaient stérilisés (n = 13). Sur l'ensemble du groupe, 86,2 % étaient stérilisés (n = 25). Aucune différence significative entre la répartition des animaux stérilisés ou entiers chez les mâles et les femelles n'a été mise en évidence (p-value = 0,751).

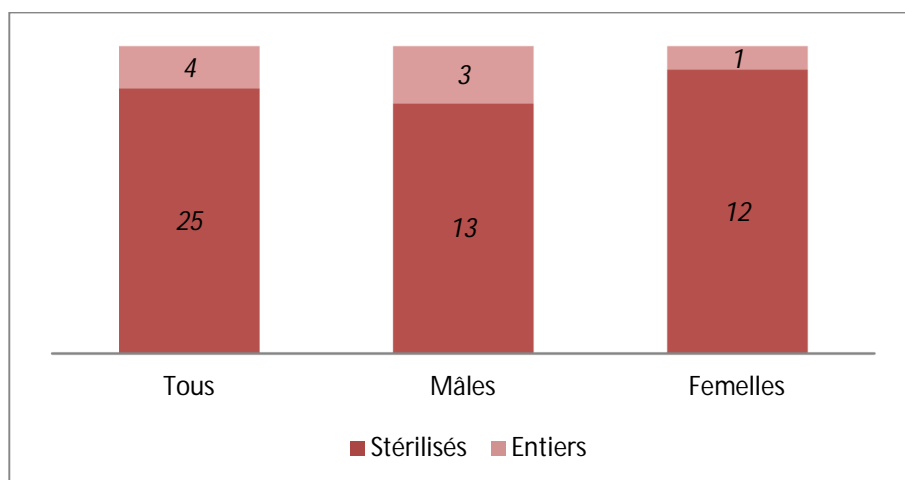


Figure 15 : Statut sexuel de la population étudiée

c. Age

Les animaux étaient âgés de 6 mois à 12 ans, avec une moyenne de 3,7 ans et un écart type de 3,2 ans. La différence entre l'âge des femelles (4 ans \pm 3,4, 1 à 12 ans) et celui des mâles (3,4 ans \pm 3,2, 6 mois à 12 ans) n'était pas significative (p-value = 0,5659).

La majorité des animaux étaient jeunes, 82,8 % avaient de 1 à 5 ans (n = 24). Un seul chat de moins de 1 an a été inclus dans l'étude (3,4 %) ; les autres chats, représentant 13,8 % de la population étudiée (n = 4), avaient de 6 à 12 ans. La répartition des âges était comparable chez les mâles et les femelles.

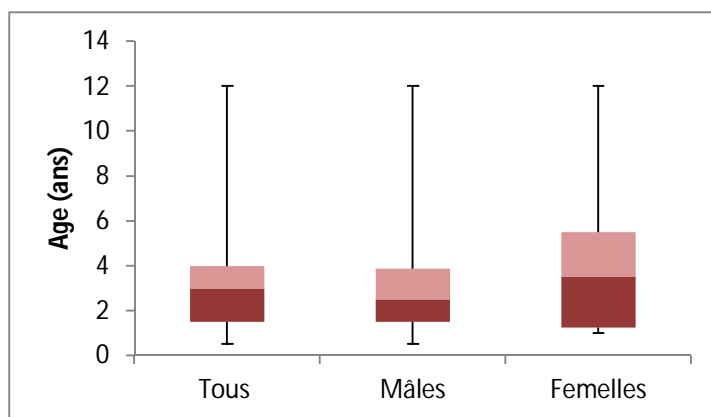


Figure 16 : Répartition des âges dans la population étudiée

d. Poids et embonpoint

Les chats pesaient $4,3 \pm 1,2$ kg (1,5 à 7,1 kg) pour un score de condition corporelle de $3,1 \pm 0,7$ (1,5 à 4,5). Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les poids des mâles ($4,6 \pm 1,3$ kg, 1,5 à 7,1 kg) et des femelles ($3,9 \pm 0,8$ kg, 2,5 à 5,2 kg) (p-value = 0,079).

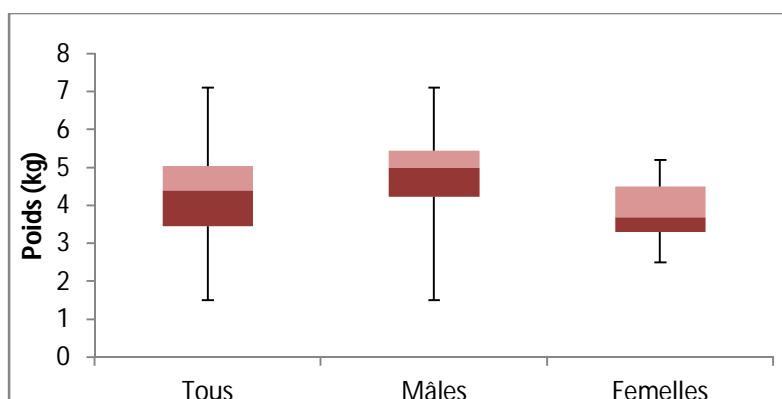


Figure 17 : Répartition des poids dans la population étudiée

e. Particularités de l'examen clinique

Parmi les 29 chats examinés, 83 % (n = 24) présentaient un examen clinique sans anomalie. Un souffle systolique parasternal était audible sur 5 chats ; le grade de ces souffles variait de II à IV/VI. Un de ces chats présentait également un bruit de galop et des extrasystoles ventriculaires gauches isolées.

2) Comparaison des deux méthodes de mesure de la pression artérielle chez le chat vigile

a. Comparaison des techniques de mesure

Chaque méthode possédait ses propres avantages et limites techniques, qu'il est utile de connaître avant d'interpréter toute mesure.

Les deux méthodes choisies étaient utilisables dans le cadre d'une consultation en présence du propriétaire et sur animal vigile.

La méthode HDO offrait l'avantage de ne pas avoir à tondre l'animal, ce qui est parfois préféré par les propriétaires. L'étape de tonte peut également être stressante pour le chat si la tondeuse est bruyante. La tonte nécessaire pour utiliser la méthode Doppler était toutefois minime.

Le bruit engendré par les vibrations du moniteur HDO était parfois surprenant pour l'animal, qui devait s'y habituer. Ce bruit ne pouvait pas être atténué par l'utilisation d'un support différent. La méthode Doppler était silencieuse si le manipulateur utilisait un casque audio pour écouter le flux sanguin ; sans casque audio, la nuisance sonore était majeure et très anxiogène pour le chat.

L'avantage principal de la méthode Doppler était l'existence de multiples tailles de brassards disponibles. Ainsi, avec un jeu de brassard complet, la mesure de la PA était possible sur des animaux de compagnie de toute taille. Au contraire, les brassards proposés avec le moniteur HDO n'étaient qu'au nombre de 3 et le brassard le plus petit était souvent trop grand pour des chats de petit format. Ce défaut pouvait être à l'origine d'une sous-estimation de la PA.

b. Comparaison des résultats obtenus

i. Intervalles de mesure

Les résultats obtenus avec la méthode Doppler étaient compris entre 100 et 193 mmHg ; la méthode HDO donnait des résultats sur un intervalle plus restreint, compris entre 122 et 171 mmHg (*figure 18*). La répartition des résultats était significativement différente entre les deux méthodes (p-value < 0,005).

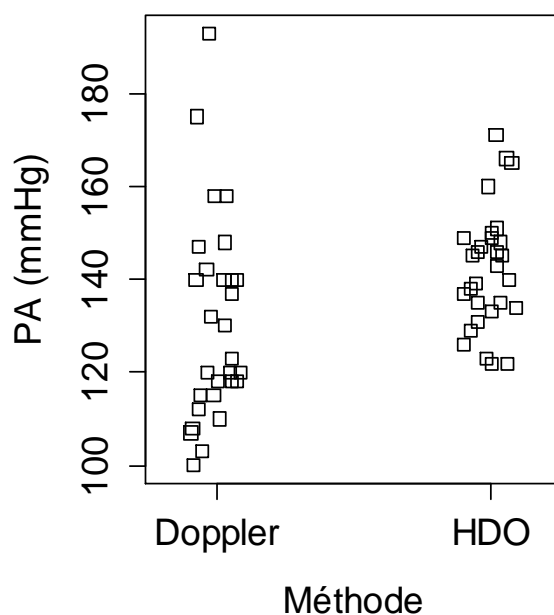


Figure 18 : Intervalles de mesure des méthodes Doppler et HDO

ii. Répartition des différences entre les deux méthodes en fonction des mesures Doppler

Une corrélation linéaire a été mise en évidence entre la différence entre les deux mesures (HDO et Doppler) et la mesure Doppler ($r_s = 0,773$, p-value < 0,001) (*figure 19*). La différence entre les deux mesures semble nulle autour de 145 mmHg. La méthode HDO surestimerait la méthode Doppler en-dessous de 145 mmHg et la sous-estimerait au-dessus de 145 mmHg.

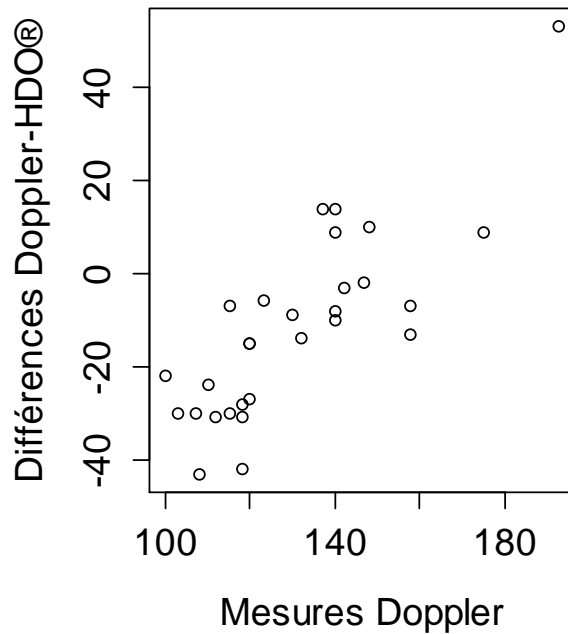


Figure 19 : Différences entre Doppler et HDO représentées en fonction des mesures Doppler

iii. Corrélation et concordance entre les deux méthodes

Le test non paramétrique du coefficient de corrélation des rangs de Spearman mettait en évidence une absence de corrélation entre les résultats obtenus avec les méthodes Doppler et HDO ($r_s = 0,365$, $p\text{-value} = 0,052$).

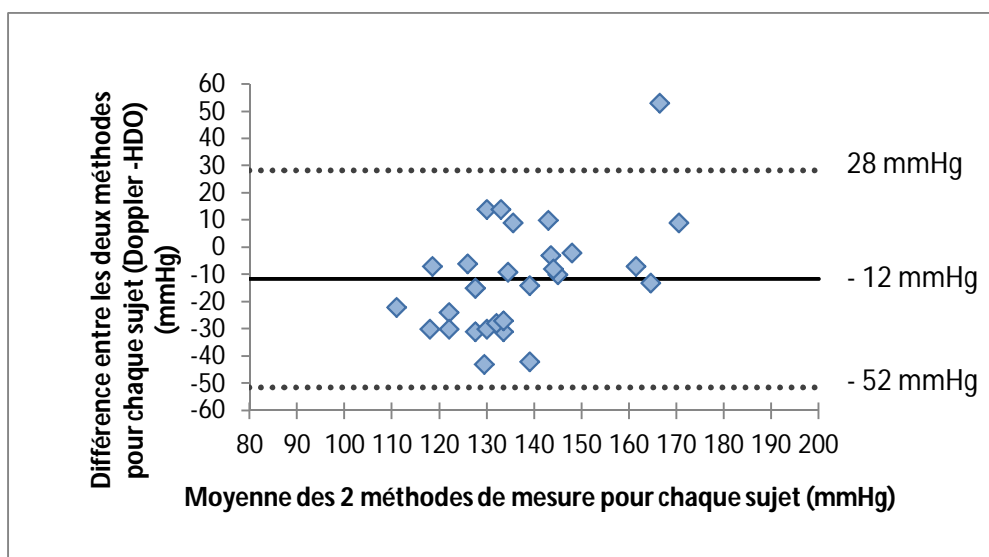


Figure 20 : Graphique des différences entre les deux méthodes en fonction de la moyenne entre les deux méthodes

D'après la méthode de Bland-Altman (*figure 20*), le biais était de - 12 mmHg, c'est-à-dire qu'en moyenne la méthode Doppler donnait des résultats plus faibles de 12 mmHg que le HDO. Cette différence moyenne était significativement différente de 0 (p -value < 0,005).

Les limites de concordance délimitaient un intervalle compris entre -52 et 28 mmHg : 95 % des différences entre les deux méthodes appartenaient à cet intervalle.

Le biais était inférieur à 10 mmHg dans 31 % des cas ($n = 9$) et à 20 mmHg dans 58,6 % des cas ($n = 17$).

Par la méthode Doppler, 6,9 % des chats étaient hypotendus ($n = 2$), 58,6 % avaient une PA normale ($n = 17$), 6,9 % étaient hypertendus ($n = 2$) et 27,6 % nécessitaient des mesures supplémentaires ($n = 8$, dont $n = 6$ étaient suspects d'hypotension et $n = 2$ étaient suspects d'hypertension). Selon la méthode HDO, 79,3 % avaient une PA normale ($n = 19$), 13,8 % étaient hypertendus ($n = 4$) et 6,9 % étaient suspects d'hypertension ($n = 2$) ; aucun animal n'était hypotendu ou suspect d'hypotension. Ces résultats conduisaient à une conclusion différente chez le même chat dans 37,9 % des cas ($n = 11$). Le test du κ révélait un désaccord entre les deux méthodes ($\kappa = - 0,055$).

D. Discussion

1) Contexte scientifique

L'examen clinique de routine devrait inclure la mesure de la PA chez un grand nombre d'animaux. L'utilisation de la méthode de référence (mesure invasive) est difficile à utiliser par le vétérinaire praticien car elle nécessite une anesthésie, des capacités techniques et du temps (*Van Vliet et al., 2000 ; Kurtz et al., 2005 ; Slingerland et al., 2008*). Des outils de mesure non invasifs sont disponibles sur le marché mais ne reflètent pas exactement la PA réelle (*Haberman et al., 2004*). Ils sont toutefois utilisés par de nombreux praticiens afin de diagnostiquer et suivre des anomalies de la PA car ils sont faciles et rapides à utiliser.

Dans notre étude, nous avons comparé deux méthodes de mesure non invasives de la PA sur des chats vigiles : une méthode sphygmomanométrique, le Doppler (Ultrasonic Doppler Flow Detector 811-B, Parks Medical Electronics), et une méthode oscillométrique, le *High Definition Oscillometry* (MemoDiagnostic HDO Pro, S+B medVET GmbH, Allemagne). A notre connaissance, aucune étude similaire n'existe. Une étude comparant les mêmes appareils sur des chats anesthésiés a été réalisée (*Petrič et al., 2010*). Les autres études citées ont comparé la méthode Doppler à une autre méthode oscillométrique (Memoprint, S+B medVET, GmbH, Allemagne) (*Jepson et al., 2005*), les méthodes Doppler et

oscillométrique (Dinamap Model 8300, Critikon) à une méthode invasive (*Haberman et al.*, 2004) et la méthode HDO à une méthode invasive (*Martel et al.*, 2013). Notre but était de déterminer s'il existe une concordance entre les résultats ou si ces deux méthodes diffèrent. La comparaison à une méthode de référence n'était pas éthiquement réalisable, les chats inclus dans l'étude n'étant pas des animaux d'expérimentation.

La population étudiée se composait de chats de clients et d'étudiants, comparable à la population féline française, avec des individus majoritairement de race européenne (75,9 %), jeunes (3,7 ans), stérilisés (86,2 %), avec un score de condition corporelle idéal (3,1/5) et sans anomalie à l'examen clinique (enquête FACCO/TNS SOFRES, 2012).

2) Aspects pratiques de la mesure de la pression artérielle

Le choix de l'appareil de mesure de la PA dépend du praticien et de son habitude à utiliser l'une ou l'autre méthode. La méthode Doppler est plus largement répandue car utilisée depuis plus longtemps.

La méthode HDO nous a semblé plus simple à réaliser sur les chats vigiles. La manipulation de l'animal était limitée à la pose du brassard, il pouvait ensuite rester couché près de son propriétaire ou dans sa cage sans contrainte. Le bruit de vibration du moniteur était souvent surprenant pour le chat lors des premières mesures et ne pouvait pas être atténué. La méthode Doppler s'est révélée techniquement plus difficile. Le plus souvent, les chats étaient agacés par la contention de la queue (site de mesure) et le contact avec le gel de couplage, froid. La tonte de la base de la queue n'a pas posé de problème majeur ; l'utilisation de tondeuses adaptées et peu bruyantes a permis de diminuer le stress engendré par cette étape.

Un inconvénient majeur du HDO est le nombre réduit de brassards fournis (3) qui n'a pas permis le choix d'un brassard adapté pour chaque animal et a certainement été à l'origine d'erreurs de mesure. Le plus petit brassard, adapté aux chats selon le fabricant, mesure 4 cm de largeur : afin de respecter le ratio de 30 à 40 %, la circonférence de la queue ou du membre devrait mesurer entre 10 et 13 cm, ce qui n'est observé que sur les chats de grand modèle. Un grand nombre de brassards adaptés à la méthode Doppler sont disponibles (plus de 10), permettant de mesurer la PA d'animaux de tailles très variées. Dans notre étude nous avons toujours utilisé le brassard de la même taille que celui utilisé avec le HDO, même s'il n'était pas adapté à l'animal, ceci dans le but de pouvoir comparer les mesures de PA entre les deux méthodes.

Le nombre de mesures consécutives recommandé est de 3 à 7 (*Brown et al.*, 2007). La première mesure réalisée avec la méthode Doppler est un bon reflet de la moyenne des mesures suivantes (*Jepson et al.*, 2005). Sur un animal qui supporte peu l'immobilité ou dont le flux sanguin est difficile à entendre, une unique mesure peut suffire à estimer la PA. A l'inverse, la méthode HDO nécessite absolument la moyenne de plusieurs mesures pour obtenir une valeur proche de la PA réelle car l'écart-type entre les mesures est important (*Jepson et al.*, 2005).

Nous n'avons pas dénombré les mesures infructueuses mais nous avons noté une sensibilité du HDO aux mouvements de l'animal qui empêchait la mesure dans certains cas ; toutes les mesures Doppler ont été menées à terme. Selon *Petrič et al.* (2010), 10 % des essais avec la méthode HDO échouent à cause des mouvements de l'animal ; cependant, le taux d'échec de mesure est nettement inférieur à ce qui est rapporté pour d'autres méthodes oscillométriques (Dinamap Model 8300, Critikon ; Memoprint, S+B medVET, GmbH, Allemagne), allant de 22 à 48 % (*Haberman et al.*, 2004 ; *Jepson et al.*, 2005). Concernant la méthode Doppler, 100 % des essais aboutissent à une mesure de la PAs (*Haberman et al.*, 2004 ; *Jepson et al.*, 2005 ; *Petrič et al.*, 2010).

L'utilisation per-anesthésique est un avantage important du HDO, l'appareil pouvant être réglé pour mesurer la PA à intervalles réguliers. De plus, la méthode HDO fournit les PAd et PAm, illustrant de manière plus fine la perfusion tissulaire. La surveillance de la PA par la méthode Doppler lors d'une anesthésie est contraignante et nécessite une personne supplémentaire ainsi qu'un accès à un membre ou à la base de la queue lors de la chirurgie. Elle ne donne accès qu'à la PAs.

Enfin, l'analyse des courbes obtenues par le moniteur HDO permet d'accéder à des informations supplémentaires telles que la compliance artérielle. Bien que ces données soient encore peu utilisées en médecine vétérinaire, leur utilisation dans le suivi de certaines affections cardio-vasculaires ou rénales pourrait aider à établir un pronostic et à suivre la maladie, sans avoir recours à des méthodes invasives (*Egner*, 2012). Cette fonctionnalité de la méthode HDO n'a pas été étudiée dans notre travail.

L'ensemble des différences entre Doppler et HDO sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Résumé des avantages (+) et inconvénients (-) techniques des deux méthodes comparées

	DOPPLER	HDO
Manipulations de l'animal	<ul style="list-style-type: none"> - Tonte nécessaire - Contact permanent avec le site de mesure - Gel de couplage froid 	<ul style="list-style-type: none"> + Manipulations limitées à la pose du brassard - Vibrations du moniteur
Brassards	+ Nombreux brassards de taille différente	- Seulement 3 brassards
Répétabilité des mesures	+ La première mesure est un bon reflet de la moyenne des mesures suivantes	- Ecart-type entre les mesures important : nécessité de réaliser la moyenne de plusieurs mesures successives
Taux de réussite des mesures	+ 100 % de réussite	+/- 10 % d'échec, dus à la sensibilité aux mouvements de l'animal
Résultats	+/- Pression artérielle systolique uniquement	<ul style="list-style-type: none"> + Pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne + Analyse graphique simultanée ou différée

3) Adéquation entre les deux méthodes de mesure

L'analyse des résultats obtenus par les deux méthodes de mesure nous a permis d'observer plusieurs phénomènes intéressants.

Les différences entre les deux méthodes de mesure étaient positivement corrélées aux mesures Doppler ($r_s = 0,773$, p -value < 0,001). Une absence de différence entre les deux méthodes se situait aux alentours de 145 mmHg ; pour des valeurs mesurées par le Doppler inférieures à 145 mmHg, le HDO surestimait la PA, et *vice versa*. Ces observations sont en accord avec l'étude de *Petrič et al.* (2010) qui a montré une surestimation de la PA par la méthode HDO dans un intervalle de PA faibles et une sous-estimation dans un intervalle de PA élevées, en comparaison avec la méthode Doppler. Ces résultats sont compatibles avec l'observation d'intervalles de mesure de taille significativement différente pour nos deux méthodes : l'intervalle obtenu par la méthode Doppler (100 à 193 mmHg) était plus étendu que celui obtenu par la méthode HDO (122 à 171 mmHg).

Par ailleurs, la méthode Doppler a fourni des valeurs plus basses que la méthode HDO (différence moyenne de 12 mmHg). Nous sommes probablement face à un biais lié à la répartition de nos mesures. En effet, 79,3 % des mesures Doppler (n = 23) étaient inférieures à 145 mmHg. Or, d'après ce que nous avons vu précédemment, la méthode HDO surestimerait la méthode Doppler dans cet intervalle de mesure ; il est alors cohérent d'observer une différence moyenne (Doppler – HDO) négative. Il est moins probable qu'un défaut de sensibilité de la méthode Doppler soit la cause d'une sous-estimation lors de la mesure. Un flux sanguin mal perçu avant le gonflage ou des bruits parasites pourraient engendrer une erreur, mais, dans notre étude, des conditions calmes ont été recherchées et n'ont pas perturbé l'audition du manipulateur. Il serait judicieux de réaliser une nouvelle étude, en prenant soin d'obtenir un nombre de valeurs de PA similaire dans chaque intervalle d'hypo-, de normo- et d'hypertension afin de voir si cette différence est systématique ou si elle n'est présente que sur certains intervalles de PA. Cela est réalisable grâce à l'utilisation de molécules hypo- ou hypertensives, comme il a été fait dans plusieurs études (*Haberman et al.*, 2004 ; *Martel et al.*, 2013).

Les limites de concordance déterminées par la méthode de Bland et Altman n'étaient pas acceptables cliniquement (-52 à 28 mmHg). En effet, cet intervalle contient 95 % des différences entre les deux méthodes ; or, une variation si importante ne permet pas de considérer une valeur obtenue avec l'une des méthodes équivalente à la valeur que l'on aurait obtenue avec l'autre méthode. Plus précisément, seulement 31 % des écarts étaient inférieurs à 10 mmHg et 58,6 % inférieurs à 20 mmHg. Ces valeurs sont largement inférieures à celles obtenues dans l'étude de *Petrič et al.* (2010) qui a comparé Doppler et HDO sur 13 chats anesthésiés, dans des positions différentes (décubitus dorsal ou latéral) et à des sites de mesure différents (membres ou queue). L'écart, sur le site de mesure de la queue, était inférieur à 10 mmHg dans 58,8 % des cas et inférieur à 20 mmHg dans 86,4 % des cas. A noter que l'écart observé entre les deux mesures était plus important lorsque le brassard était placé sur la queue que sur un membre. La mesure sur des chats vigiles, plus difficile techniquement et plus anxiogène pour l'animal, peut être à l'origine de ces différences. Une seconde étude, comparant des mesures réalisées sur un membre, donnerait peut-être des résultats plus cohérents.

Enfin, nous avons mis en évidence un désaccord entre les deux méthodes concernant la conclusion donnée en fin d'examen dans 37,9 % des cas ($\kappa = -0,055$). Dans l'étude de *Jepson et al.* (2005), aucune différence significative n'était mise en évidence entre les méthodes Doppler et oscillométrique mais le taux de désaccord entre les deux méthodes n'était pas mentionné. Il est possible que nos résultats soient dus à la mesure sur des animaux vigiles. En effet, la PA est une grandeur qui peut varier extrêmement

rapidement suivant l'environnement et l'état de stress de l'animal ; or, nos mesures n'ont pas été réalisées de façon concomitante et des bruits soudains ont parfois surpris les chats. Il était permis aux chats de se calmer pendant quelques minutes avant de reprendre les mesures mais la perturbation de l'environnement peut être à l'origine de différences non négligeables. Une mesure simultanée par les méthodes Doppler et HDO pourrait être envisagée afin de s'affranchir de ces difficultés.

L'ensemble de nos observations nous permet de conclure à l'absence de concordance entre les méthodes Doppler et HDO lorsque les mesures sont réalisées sur la queue et sur des chats vigiles. Il semblerait que la méthode HDO surestime la méthode Doppler pour les valeurs basses de PA et la sous-estime pour les valeurs hautes. Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer cette observation. Si elle s'avère exacte, l'établissement d'intervalles de références propres à chaque méthode permettrait une meilleure analyse des résultats selon la méthode utilisée. Conformément aux résultats de *Petrič et al.* (2010), les mesures devraient être réalisées sur un membre afin d'obtenir des résultats plus homogènes.

E. Limites de l'étude

La mesure de la PA sur des chats vigiles se révèle être un examen minutieux et difficile à réaliser avec certains individus. La tonte, le contact du brassard avec la queue, le gonflage, les vibrations du moniteur HDO ont été autant d'éléments perturbateurs pour les chats et ont parfois conduit à leur exclusion de l'étude à cause d'un stress majeur. Il aurait été pertinent de dénombrer les animaux exclus ou en état de stress intense qui, lors d'une consultation de suivi, n'auraient pas permis la mesure exacte de la PA.

Les mesures se déroulaient dans une salle de consultation de l'école ou dans la cage de l'animal lorsque celui-ci était hospitalisé. Nous choisissons l'environnement le plus calme possible, mais certaines mesures ont été perturbées par des bruits soudains et du passage dans les salles. Les biais ont été limités au maximum en permettant à l'animal de se calmer pendant quelques minutes. Néanmoins, si l'étude devait être renouvelée, une salle dédiée à la manipulation des animaux, insonorisée, serait nécessaire.

Certains problèmes techniques, notamment des dysfonctionnements électriques, n'ont pas permis le respect complet du protocole pré-établi ; certaines mesures ont été répétées plus que nécessaire afin d'obtenir une valeur de PA, le moniteur HDO s'éteignant parfois avant d'avoir terminé la mesure en cours.

Enfin, notre étude a été conduite sur un petit nombre d'animaux, la durée de l'étude ne permettant pas un recrutement plus important.

F. Perspectives

Suite à notre étude, qui a mis en évidence une incohérence entre les méthodes Doppler et HDO, il serait intéressant d'établir des intervalles de référence propres à chaque technologie. Des études sur un plus grand nombre d'animaux ainsi qu'avec une mesure invasive simultanée de la PA seraient nécessaires, comme réalisé par *Haberman et al.* (2004).

En préambule de ces études, il serait également intéressant de comparer plusieurs appareils utilisant la méthode oscillométrique. N'utilisant pas le même algorithme, il est possible que les résultats obtenus soient également différents. Cela impliquerait de déterminer des intervalles de mesure spécifiques à chaque appareil.

La difficulté inhérente à la mesure de la PA chez le chat vigile justifie le fait qu'elle ne soit pas réalisée aussi couramment que nécessaire par les praticiens. Néanmoins, un environnement adapté, du matériel de bonne qualité et une certaine pratique devraient encourager à la mesure de la PA sur tous les animaux qui en ont besoin, notamment les chats âgés de plus de 10 ans (*Betting & Cadoré, 2014*). Une mesure systématique sur les animaux « à risque » permettrait de déceler des anomalies avant qu'elles n'engendrent des lésions, parfois irréversibles. Quelle que soit la méthode choisie, le praticien doit être habitué à son utilisation et respecter un protocole pré-établi afin de pouvoir comparer les mesures lors d'un suivi.

CONCLUSION

La mesure de la pression artérielle contribue à la détection et au suivi de nombreuses affections, qu'elles soient cardio-vasculaires, rénales ou endocriniennes. C'est également un outil indispensable dans la prise en charge des animaux en état de choc circulatoire ou anesthésiés. Sa mesure est importante chez les animaux âgés, car ils sont prédisposés au développement d'hypertension artérielle systémique. Cette dernière peut être à l'origine de lésions oculaires, nerveuses, cardiaques ou rénales parfois irréversibles. Le diagnostic précoce d'une anomalie de la pression artérielle contribue à éviter l'apparition de ces lésions.

La méthode de mesure de référence, par la mise en place d'un dispositif intra-artériel, est difficilement utilisable en pratique courante. Des méthodes alternatives, dites « non invasives », permettent de s'affranchir des inconvénients de la méthode de référence. Elles reposent sur l'occlusion d'une artère périphérique par un brassard suivie de l'analyse du mouvement de la paroi artérielle en réaction au dégonflage progressif.

Le but de notre étude était de comparer les méthodes sphygmomanométrique et oscillométrique. Pour nos mesures réalisées à la queue sur des chats vigiles, nous avons observé une absence de concordance entre les deux méthodes. La méthode oscillométrique semblait surestimer la méthode sphygmomanométrique pour des valeurs de pression artérielle inférieures à 145 mmHg et la sous-estimer pour des valeurs de pression artérielle supérieures à 145 mmHg. Les écarts entre les deux méthodes étant importants, la conclusion de l'examen (hypo-, normo- ou hypertension) était différente dans plus d'un tiers des cas.

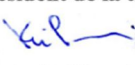
Outre le faible échantillonnage, il aurait été intéressant d'obtenir des pressions artérielles réparties plus uniformément sur l'intervalle de mesure afin de minimiser les biais d'interprétation statistique.

Si nos observations sont confirmées par des études complémentaires, incluant un nombre d'individus plus important et en comparaison avec une méthode de référence, il serait intéressant d'établir des intervalles de mesure spécifiques à chaque technologie, pour une meilleure analyse des résultats suivant la méthode utilisée.

Thèse de Mlle Adeline Betting

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire
Département des Animaux de Compagnie
Médecine Interne
Dipl. E.C.V.I.M. (C.A.)

Le Président de la thèse


GROUPEMENT HOSPITALIER EST
Professeur KIRKORIAN
Hôpital Cardio-Vasculaire et Pneumologiques
Unité 51

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 24 JUIN 2015

Le Président de l'Université,
Professeur F.N GILLY

Le Directeur général
VetAgro Sup

Par délégation
Pr F. Grais - DEVE
VetAgro Sup
Campus Vétérinaire



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ACVAA Small Animal Monitoring Guidelines. Disponible sur : www.acvaa.org [consulté le 16 octobre 2014]
- AHLQUIST, R.P. A study of the adrenotropic receptors. *Am. J. Physiol.* 1948;**153**:586-600.
- AHMED, S.H., CLARK, L.L., PENNINGTON, W.R., ET AL. Matrix metalloproteinases/tissue inhibitors of metalloproteinases: relationship between changes in proteolytic determinants of matrix composition and structural, functional, and clinical manifestations of hypertensive heart disease. *Circulation* 2006;**113**:2089-2096.
- ALPERT, L.I. & BOCHETTO, J.F. Carotid body tumor: Ultrastructural observations. *Cancer* 1974;**34**:564-573.
- ANDERSON, E.A., HOFFMAN, R.P., BALON, T.W., ET AL. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. *J. Clin. Invest.* 1991;**87**:2246-2252.
- ANDREW, R., HARVEY, A.M. & TASKER, S. Primary hyperaldosteronism in the cat : a series of 13 cases. *J. Feline Med. Surg.* 2005;**7**:173-182.
- ANDRONIKOU, S., SHIRAHATA, M., MOKASHI, A., ET AL. Carotid body chemoreceptor and ventilatory responses to sustained hypoxia and hypercapnia in the cat. *Respir. Physiol.* 1988;**72**:361-374.
- ANONYME Définition : paraganglion, *Dictionnaire médical de l'Académie de médecine.* Disponible sur : <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=paraganglion> [consulté le 15 octobre 2014]
- AUPPERLE, H., MÄRZ, I., ELLENBERGER, C., ET AL. Primary and Secondary Heart Tumours in Dogs and Cats. *J. Comp. Pathol.* 2007;**136**:18-26.
- BADINO, P., ODORE, R. & RE, G. Are so many adrenergic receptor subtypes really present in domestic animal tissues ? A pharmacological perspective. *Vet. J.* 2005;**170**:163-174.
- BAKRIS, G.L. Recognition, pathogenesis, and treatment of different stages of nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Mayo Clin. Proc.* 2011;**86**:444-456.
- BAYLIS, C. Nitric oxide synthase derangements and hypertension in kidney disease. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2012;**21**:1-6.
- BAZIN, J., VIGNAUD, M., PETIT, A., ET AL. L'induction anesthésique. In *Congrès national d'anesthésie et de réanimation.* Paris : Elsevier, 2008:852.
- BEDNARSKI, R., GRIMM, K., HARVEY, R., ET AL. Anesthesia guidelines for dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2011;**47**:377-385.
- BELEW, A.M., BARLETT, T. & BROWN, S.A. Evaluation of the white-coat effect in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1999;**13**:134-142.
- BETTING, A. & CADORE, J.-L. L'hypertension artérielle chez le chat âgé. *Point Vét.* 2014;**45**:130-135.

- BIONDO, A.W., EHRHART, E.J., SISSON, D.D., ET AL. Immunohistochemistry of atrial and brain natriuretic peptides in control cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Vet. Pathol.* 2003;**40**:501-506.
- BLAND, J.M. & ALTMAN, D.G. Agreement between methods of measurement with multiple observations per individual. *J. Biopharm. Stat.* 2007;**17**:571-582.
- BLOOM, C.A. & RAND, J.S. Diabetes and the kidney in human and veterinary medicine. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2013;**43**:351-365.
- BONVALET, J.P., ALFAIDY, N., FARMAN, N., ET AL. Aldosterone : intracellular receptors in human heart. *Eur. Heart J.* 1995;**16**:92-97.
- BOURQUE, S.L., DAVIDGE, S.T. & ADAMS, M.A. The interaction between endothelin-1 and nitric oxide in the vasculature : new perspectives. *Am. J. Physiol. - Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2011;**300**:R1288-R1295.
- BRANSON, K.R., WAGNER-MANN, C.C. & MANN, F.A. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor on anesthetized cats and the effect of cuff placement and fur on accuracy. *Vet. Surg. VS* 1997;**26**:347-353.
- BRODBELT, D.C., BLISSITT, K.J., HAMMOND, R.A., ET AL. The risk of death : the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet. Anaesth. Analg.* 2008;**35**:365-373.
- BROWN, C.A., MUNDAY, J.S., MATHUR, S., ET AL. Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet. Pathol. Online* 2005;**42**:642-649.
- BROWN, S., ATKINS, C., BAGLEY, R., ET AL. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med. Am. Coll. Vet. Intern. Med.* 2007;**21**:542-558.
- BROWN, S.A., LANGFORD, K. & TARVER, S. Effects of certain vasoactive agents on the long-term pattern of blood pressure, heart rate, and motor activity in cats. *Am. J. Vet. Res.* 1997;**58**:647-652.
- BUMPUS, F.M., CATT, K.J., CHIU, A.T., ET AL. Nomenclature for angiotensin receptors. A report of the Nomenclature Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 1991;**17**:720-721.
- BURANAKARL, C., MATHUR, S. & BROWN, S.A. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am. J. Vet. Res.* 2004;**65**:620-627.
- BURNETT, J.C., GRANGER, J.P. & OPGENORTH, T.J. Effects of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am. J. Physiol.* 1984;**247**:F863-866.
- CALHOUN, D.A. Aldosterone and cardiovascular disease: smoke and fire. *Circulation* 2006;**114**:2572-2574.
- CAMPBELL, D.J. & HABENER, J.F. Angiotensinogen gene is expressed and differentially regulated in multiple tissues of the rat. *J. Clin. Invest.* 1986;**78**:31-39.
- CAMPBELL, N.A. & REECE, J.B. La régulation du milieu interne. In *Biologie*. Bruxelles : De Boeck & Larcier, 2004:1037.

- CARVALHO-BIANCO, S.D., KIM, B.W., ZHANG, J.X., ET AL. Chronic cardiac-specific thyrotoxicosis increases myocardial β -adrenergic responsiveness. *Mol. Endocrinol.* 2004;**18**:1840-1849.
- CHASSOT, P. & RUCHAT, P. Chapitre 19 : Anesthésie pour la chirurgie carotidienne, *Précis d'Anesthésie Cardiaque*. Disponible sur : <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/index.html> [consulté le 1 octobre 2014]
- CHAUDIEU, G. & MOLON-NOBLOT, S. Affections de la rétine. *EMC - Vét.* 2004;**1**:47-73.
- CHETBOUL, V., LEFEBVRE, H.P., PINHAS, C., ET AL. Spontaneous feline hypertension : clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J. Vet. Intern. Med.* 2003;**17**:89-95.
- CHOPRA, S., CHERIAN, D., VERGHESE, P.P., ET AL. Physiology and clinical significance of natriuretic hormones. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2013;**17**:83-90.
- CIPOLLA, M.J. Control of Cerebral Blood Flow. In *The cerebral circulation*. San Rafael (CA) : Morgan & Claypool Life Sciences, 2009:27-32.
- CIVANTOS CALZADA, B. & ALEIXANDRE DE ARTIÑANO, A. Alpha-adrenoceptor subtypes. *Pharmacol. Res.* 2001;**44**:195-208.
- COGNARD, S., LAFORGE, H. & CHETBOUL, V. Œil et hypertension artérielle. *EMC - Vét.* 2004;**1**:83-92.
- COMROE, J.H. The location and function of the chemoreceptors of the aorta. *Am. J. Physiol. -- Leg. Content* 1939;**127**:176-191.
- CONNOLLY, D.J., SOARES MAGALHAES, R.J., FUENTES, V.L., ET AL. Assessment of the diagnostic accuracy of circulating natriuretic peptide concentrations to distinguish between cats with cardiac and non-cardiac causes of respiratory distress. *J. Vet. Cardiol. Off. J. Eur. Soc. Vet. Cardiol.* 2009;**11**:S41-50.
- COULOMBE, P., DUSSAULT, J.H. & WALKER, P. Catecholamine metabolism in thyroid disease : norepinephrine secretion rate in hyperthyroidism and hypothyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1977;**44**:1185-1189.
- DECLUE, A.E., BRESHEARS, L.A., PARDO, I.D., ET AL. Hyperaldosteronism and hyperprogesteronism in a cat with an adrenal cortical carcinoma. *J. Vet. Intern. Med. Am. Coll. Vet. Intern. Med.* 2005;**19**:355-358.
- DZAU, V.J., INGELFINGER, J.R. & PRATT, R.E. Regulation of tissue renin and angiotensin gene expressions. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1986;**8**:S11-16.
- DZIMIRI, N. Regulation of β -adrenoceptor signaling in cardiac function and disease. *Pharmacol. Rev.* 1999;**51**:465-502.
- ECELBARGER, C.A., TERRIS, J., FRINDT, G., ET AL. Aquaporin-3 water channel localization and regulation in rat kidney. *Am. J. Physiol.* 1995;**269**:F663-672.
- ECHEVARRIA, M., WINDHAGER, E.E., TATE, S.S., ET AL. Cloning and expression of AQP3, a water channel from the medullary collecting duct of rat kidney. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1994;**91**:10997-11001.

- EGER, C.E., ROBINSON, W.F. & HUXTABLE, C.R.R. Primary aldosteronism (Conn's syndrome) in a cat: a case report and review of comparative aspects. *J. Small Anim. Pract.* 1983;**24**:293-307.
- EGNER, B. Non-invasive pulse wave analysis : assessing arterial compliance and prognosis of kidney disease. In Pre-congress day ESVNU & VBPS Maastricht, 2012.
- EGNER, B., CARR, A. & BROWN, S. *Essential facts of blood pressure in dogs and cats. A reference guide.* VBS Vet Verlag., Babenhausen : Lifelearn, Inc., 2007: 231p.
- EHRMANN, S., LAKHAL, K. & BOULAIN, T. Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation. *Réanimation* 2009;**18**:267-273.
- EIDEN, L.E. Neuropeptide-catecholamine interactions in stress. *Adv. Pharmacol. San Diego Calif* 2013;**68**:399-404.
- ELLIOTT, J., BARBER, P.J., SYME, H.M., ET AL. Feline hypertension : clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J. Small Anim. Pract.* 2001;**42**:122-129.
- EPSTEIN, M. Aldosterone as a determinant of cardiovascular and renal dysfunction. *J. R. Soc. Med.* 2001a;**94**:378-383.
- EPSTEIN, M. Aldosterone as a mediator of progressive renal disease : pathogenetic and clinical implications. *Am. J. Kidney Dis.* 2001b;**37**:677-688.
- FELDMAN, E.C. & NELSON, R.W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*, St Louis : Elsevier Health Sciences, 2004: 1096p.
- FERASIN, L. Feline myocardial disease. 1 : Classification, pathophysiology and clinical presentation. *J. Feline Med. Surg.* 2009;**11**:3-13.
- FERRANNINI, E., BUZZIGOLI, G., BONADONNA, R., ET AL. Insulin resistance in essential hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1987;**317**:350-357.
- FLOOD, S.M., RANDOLPH, J.F., GELZER, A.R., ET AL. Primary hyperaldosteronism in two cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999;**35**:411-416.
- FOX, P.R., OYAMA, M.A., REYNOLDS, C., ET AL. Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *J. Vet. Cardiol.* 2009;**11**:S51-61.
- FOX, P. R., RUSH, J. E., REYNOLDS, C. A., ET AL. Multicenter evaluation of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-pro BNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2011;**25**:1010-1016.
- FRIGERI, A., GROPPER, M.A., TURCK, C.W., ET AL. Immunolocalization of the mercurial-insensitive water channel and glycerol intrinsic protein in epithelial cell plasma membranes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1995;**92**:4328-4331.
- GAYNOR, J.S., DUNLOP, C.I., WAGNER, A.E., ET AL. Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999;**35**:13-17.
- GEORGE, C. & STEINBERG, H. An aortic body carcinoma with multifocal thoracic metastases in a cat. *J. Comp. Pathol.* 1989;**101**:467-469.

- AL-GHAZLAT, S.A., LANGSTON, C.E., GRECO, D.S., ET AL. The prevalence of microalbuminuria and proteinuria in cats with diabetes mellitus. *Top. Companion Anim. Med.* 2011;**26**:154-157.
- GRECO, D.S. Hypoadrenocorticism in small animals. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2007;**22**:32-35.
- GRIENGLING, K.K., MURPHY, T.J. & ALEXANDER, R.W. Molecular biology of the renin-angiotensin system. *Circulation* 1993;**87**:1816-1828.
- GROSS, J.L., AZEVEDO, M.J. DE, SILVEIRO, S.P., ET AL. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Care* 2005;**28**:164-176.
- GUICHARD, J.L., CLARK, D., CALHOUN, D.A., ET AL. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies. *Vasc. Health Risk Manag.* 2013;**9**:321-331.
- GUNN-MOORE, D. Feline endocrinopathies. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2005;**35**:171-210.
- HABERMAN, C., MORGAN, J., KANG, C., ET AL. Evaluation of Doppler ultrasonic and oscillometric methods of indirect blood pressure measurement in cats. *Intern J Appl Res Vet Med* 2004;**2**:279-289.
- HENIK, R.A., DOLSON, M.K. & WENHOLZ, L.J. How to obtain a blood pressure measurement. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2005;**20**:144-150.
- HERRERA, M. A., MEHL, M. L., KASS, P. H., ET AL. Predictive factors and the effect of phenoxybenzamine on outcome in dogs undergoing adrenalectomy for pheochromocytoma. *J. Vet. Intern. Med.* 2008;**22**:1333-1339.
- HEYMANS, C. & HEUVEL-HEYMANS, G.V.D. New aspects of blood pressure regulation. *Circulation* 1951;**4**:581-586.
- HSU, A., KITTLESON, M.D. & PALING, A. Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2009;**11**:S63-S70.
- JAVADI, S., DJAJADININGRAT-LAANEN, S.C., KOOISTRA, H.S., ET AL. Primary hyperaldosteronism, a mediator of progressive renal disease in cats. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2005;**28**:85-104.
- JEPSON, R.E. Feline systemic hypertension: classification and pathogenesis. *J. Feline Med. Surg.* 2011;**13**:25-34.
- JEPSON, R.E., HARTLEY, V., MENDL, M., ET AL. A comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *J. Feline Med. Surg.* 2005;**7**:147-152.
- JEPSON, R.E., SYME, H.M., VALLANCE, C., ET AL. Plasma asymmetric dimethylarginine, symmetric dimethylarginine, l-arginine, and nitrite/nitrate concentrations in cats with chronic kidney disease and hypertension. *J. Vet. Intern. Med.* 2008;**22**:317-324.
- JOHNS, D.W., PEACH, M.J., GOMEZ, R.A., ET AL. Angiotensin II regulates renin gene expression. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 1990;**259**:F882-F887.

- JOURNOIS, D. Concordance de deux variables : l'approche graphique. *Rev. Mal. Respir.* 2004;**21**:127-130.
- KAKAR, S.S., RIEL, K.K. & NEILL, J.D. Differential expression of angiotensin II receptor subtype mRNAs (AT-1A and AT-1B) in the brain. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1992;**185**:688-692.
- KENT, M. The cat with neurological manifestations of systemic disease. Key conditions impacting on the CNS. *J. Feline Med. Surg.* 2009;**11**:395-407.
- KETY, S.S. & SCHMIDT, C.F. The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral oxygen consumption in young men. *J. Clin. Invest.* 1948;**27**:484-492.
- KHIMJI, A. & ROCKEY, D.C. Endothelin - Biology and disease. *Cell. Signal.* 2010;**22**:1615-1625.
- VAN KIMMENADE, R.R.J. & JANUZZI JR., J.L. The evolution of the natriuretic peptides - Current applications in human and animal medicine. *J. Vet. Cardiol.* 2009;**11**:S9-S21.
- KIRBY, R., KEMMERER, L. & MORGAN, J. Transcutaneous Doppler measurement of blood pressure. *Anesthesiology* 1969;**31**:86-89.
- KLEIN, I. & DANZI, S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007;**116**:1725-1735.
- KOBAYASHI, D.L., PETERSON, M.E., GRAVES, T.K., ET AL. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 1990;**4**:58-62.
- KOBORI, H., NANGAKU, M., NAVAR, L.G., ET AL. The intrarenal renin-angiotensin system : from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. *Pharmacol. Rev.* 2007;**59**:251-287.
- KOENIG, A. Endocrine emergencies in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2013;**43**:869-897.
- KONTOS, H.A., WEI, E.P., NAVARI, R.M., ET AL. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. *Am. J. Physiol.* 1978;**234**:H371-383.
- KORNEL, L. Colocalization of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase and mineralocorticoid receptors in cultured vascular smooth muscle cells. *Am. J. Hypertens.* 1994;**7**:100-103.
- KURTZ, T.W., GRIFFIN, K.A., BIDANI, A.K., ET AL. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals part 2: Blood pressure measurement in experimental animals: A statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the american heart association council on high blood pressure research. *Hypertension* 2005;**45**:299-310.
- LALOR, S.M., CONNOLLY, D.J., ELLIOTT, J., ET AL. Plasma concentrations of natriuretic peptides in normal cats and normotensive and hypertensive cats with chronic kidney disease. *J. Vet. Cardiol. Off. J. Eur. Soc. Vet. Cardiol.* 2009;**11**:S71-79.
- LANDRY, Y. & GIES, J.-P. Les peptides natriurétiques. In *Pharmacologie - 3e édition : Des cibles à la thérapeutique*. Dunod, 2014:110-111.

- LANDS, A.M., ARNOLD, A., MCAULIFF, J.P., ET AL. Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. *Nature* 1967;**214**:597-598.
- LEASK, A. Potential therapeutic targets for cardiac fibrosis TGF β , angiotensin, endothelin, CCN2, and PDGF, partners in fibroblast activation. *Circ. Res.* 2010;**106**:1675-1680.
- LEE, K.Y., OH, Y.-W., NOH, H.J., ET AL. Extraadrenal paragangliomas of the body : imaging features. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2006;**187**:492-504.
- LESSER, M., FOX, P.R. & BOND, B.R. Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry. *J. Small Anim. Pract.* 1992;**33**:55-58.
- LIN, C.-H., YAN, C.-J., LIEN, Y.-H., ET AL. Systolic blood pressure of clinically normal and conscious cats determined by an indirect Doppler method in a clinical setting. *J. Vet. Med. Sci. Jpn. Soc. Vet. Sci.* 2006;**68**:827-832.
- LITTMAN, M.P. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J. Vet. Intern. Med. Am. Coll. Vet. Intern. Med.* 1994;**8**:79-86.
- LUKE, R.G. Hypertensive nephrosclerosis : pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999;**14**:2271-2278.
- MACKAY, A.D., HOLT, P.E. & SPARKES, A.H. Successful surgical treatment of a cat with primary aldosteronism. *J. Feline Med. Surg.* 1999;**1**:117-122.
- MACKENZIE, E.T., STRANDGAARD, S., GRAHAM, D.I., ET AL. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. *Circ. Res.* 1976;**39**:33-41.
- MAGGIO, F., DEFRANCESCO, T.C., ATKINS, C.E., ET AL. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats : 69 cases (1985-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000;**217**:695-702.
- MARTEL, E., EGNER, B., BROWN, S.A., ET AL. Comparison of high-definition oscillometry - a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement - with a direct invasive method using radio-telemetry in awake healthy cats. *J. Feline Med. Surg.* 2013;**15**:1104-1113.
- MATHUR, S., SYME, H., BROWN, C.A., ET AL. Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *Am. J. Vet. Res.* 2002;**63**:833-839.
- MATHUR, S., BROWN, C.A., DIETRICH, U.M., ET AL. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2004;**65**:1006-1013.
- MATSUZAKI, T., SUZUKI, T. & TAKATA, K. Hypertonicity-induced expression of aquaporin 3 in MDCK cells. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2001;**281**:C55-63.
- MENDES, G.M., SELMI, A.L., BARBUDO-SELM, G.R., ET AL. Clinical use of dexmedetomidine as premedicant in cats undergoing propofol-sevoflurane anaesthesia. *J. Feline Med. Surg.* 2003;**5**:265-270.
- MILLER, R.H., SMEAK, D.D., LEHMKUHL, L.B., ET AL. Radiotelemetry catheter implantation : surgical technique and results in cats. *Contemp. Top. Lab. Anim. Sci.* 2000;**39**:34-39.

- MISHINA, M., WATANABE, T., FUJII, K., ET AL. Non-invasive blood pressure measurements in cats : clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *J. Vet. Med. Sci.* 1998;**60**:805-808.
- MONTEIRO, E.R., CAMPAGNOL, D., PARRILHA, L.R., ET AL. Evaluation of cardiorespiratory effects of combinations of dexmedetomidine and atropine in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2009;**11**:783-792.
- MOON, J.-Y. Recent update of renin-angiotensin-aldosterone system in the pathogenesis of hypertension. *Electrolytes Blood Press.* 2013;**11**:41-45.
- MOORE, L.E., BILLER, D.S. & SMITH, T.A. Use of abdominal ultrasonography in the diagnosis of primary hyperaldosteronism in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000;**217**:213-215.
- MORELLO, J.P. & BICHET, D.G. Nephrogenic diabetes insipidus. *Annu. Rev. Physiol.* 2001;**63**:607-630.
- MORROW, L., ADAMS, V., ELLIOTT, J., ET AL. Hypertension in hyperthyroid cats : prevalence, incidence and predictors of its development. *J Vet Intern Med* 2009;**23**:699.
- MURPHY, T.J., ALEXANDER, R.W., GRIENGLING, K.K., ET AL. Isolation of a cDNA encoding the vascular type-1 angiotensin II receptor. *Nature* 1991;**351**:233-236.
- NAIDU, M.U.R., REDDY, B.M., YASHMAINA, S., ET AL. Validity and reproducibility of arterial pulse wave velocity measurement using new device with oscillometric technique : a pilot study. *Biomed. Eng. OnLine* 2005;**4**:49.
- NAKAYAMA, H., UCHIDA, K., ONO, K., ET AL. Pathological observation of six cases of feline diabetes mellitus. *Nihon Juigaku Zasshi Jpn. J. Vet. Sci.* 1990;**52**:819-822.
- NICOLET-BAROUSSE, L., SHARSHAR, T., PAILLARD, M., ET AL. La vasopressine : une hormone aux multiples fonctions. *Médecine Thérapeutique* 2002;**7**:757-64.
- NIELSEN, S., DIGIOVANNI, S.R., CHRISTENSEN, E.I., ET AL. Cellular and subcellular immunolocalization of vasopressin-regulated water channel in rat kidney. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1993;**90**:11663-11667.
- NIELSEN, S., CHOU, C., MARPLES, D., ET AL. Vasopressin increases water permeability of kidney collecting duct by inducing translocation of aquaporin-CD water channels to plasma membrane. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1995;**92**:1013-1017.
- OSOL, G., BREKKE, J.F., MCELROY-YAGGY, K., ET AL. Myogenic tone, reactivity, and forced dilatation : a three-phase model of in vitro arterial myogenic behavior. *Am. J. Physiol. - Heart Circ. Physiol.* 2002;**283**:H2260-H2267.
- PALTRINIERI, S., RICCABONI, P., RONDENA, M., ET AL. Pathologic and immunohistochemical findings in a feline aortic body tumor. *Vet. Pathol.* 2004;**41**:195-198.
- PEACH, M.J. Renin-angiotensin system : biochemistry and mechanisms of action. *Physiol. Rev.* 1977;**57**:313-370.
- PETRIC, A.D., PETRA, Z., JERNEJA, S., ET AL. Comparison of high definition oscillometric and Doppler ultrasonic devices for measuring blood pressure in anaesthetised cats. *J. Feline Med. Surg.* 2010;**12**:731-737.

- POLLARE, T., LITHELL, H. & BERNE, C. Insulin resistance is a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. *Metabolism* 1990;**39**:167-174.
- RAND, J.S., FLEEMAN, L.M., FARROW, H.A., ET AL. Canine and feline diabetes mellitus : nature or nurture ? *J. Nutr.* 2004;**134**:2072S-2080S.
- RAPOPORT, R.M. Acute nitric oxide synthase inhibition and endothelin-1-dependent arterial pressure elevation. *Front. Pharmacol.* 2014;**5**:1-8.
- RAYMOND, I., GROENING, B.A., HILDEBRANDT, P.R., ET AL. The influence of age, sex and other variables on the plasma level of N-terminal pro brain natriuretic peptide in a large sample of the general population. *Heart Br. Card. Soc.* 2003;**89**:745-751.
- RENSCHLER, J.S. & DEAN, G.A. What is your diagnosis ? Abdominal mass aspirate in a cat with an increased Na:K ratio. *Vet. Clin. Pathol.* 2009;**38**:69-72.
- REUSCH, C.E., SCHELLENBERG, S. & WENGER, M. Endocrine hypertension in small animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2010;**40**:335-352.
- RIJNBERK, A., VOORHOUT, G., KOOISTRA, H.S., ET AL. Endocrinology : Hyperaldosteronism in a cat with metastasised adrenocortical tumour. *Vet. Q.* 2001;**23**:38-43.
- ROCHA, R., CHANDER, P.N., ZUCKERMAN, A., ET AL. Role of aldosterone in renal vascular injury in stroke-prone hypertensive rats. *Hypertension* 1999;**33**:232-237.
- ROSE, S.A., KYLES, A.E., LABELLE, P., ET AL. Adrenalectomy and caval thrombectomy in a cat with primary hyperaldosteronism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2007;**43**:209-214.
- SALDANA, M.J., SALEM, L.E. & TRAVEZAN, R. High altitude hypoxia and chemodectomas. *Hum. Pathol.* 1973;**4**:251-263.
- SAMAIN, E., PILI-FOURY, S. & BARRUCAND, B. Contrôle de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque en anesthésie. In *51ème congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris : Elsevier, 2009:
- SARTOR, L.L., TREPANIER, L.A., KROLL, M.M., ET AL. Efficacy and safety of transdermal methimazole in the treatment of cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2004;**18**:651-655.
- SCHOTT II, H.C. Water homeostasis and diabetes insipidus in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2011;**27**:175-195.
- SCHWEITZ, H., VIGNE, P., MOINIER, D., ET AL. A new member of the natriuretic peptide family is present in the venom of the green mamba (*Dendroaspis angusticeps*). *J. Biol. Chem.* 1992;**267**:13928-13932.
- SENNELLO, K.A., SCHULMAN, R.L., PROSEK, R., ET AL. Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003;**223**:198-201.
- SHIPLEY, R.E. & STUDY, R.S. Changes in renal blood flow, extraction of inulin, glomerular filtration rate, tissue pressure and urine flow with acute alterations of renal artery blood pressure. *Am. J. Physiol.* 1951;**167**:676-688.
- SISSON, D.D. Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2004;**34**:1105-1126.

- SLADEN, R.N. & LANDRY, D. Renal blood flow regulation, autoregulations and vasomotor nephropathy. *Anesthesiol. Clin. N. Am.* 2000;**18**:791-807.
- SLINGERLAND, L.I., ROBBEN, J.H., SCHAAFSMA, I., ET AL. Response of cats to familiar and unfamiliar human contact using continuous direct arterial blood pressure measurement. *Res. Vet. Sci.* 2008;**85**:575-582.
- SNYDER, P.S., SADEK, D. & JONES, G.L. Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *J. Vet. Intern. Med.* 2001;**15**:52-56.
- SOUZA, A.P., GUERRERO, P.N.H., NISHIMORI, C.T., ET AL. Cardiopulmonary and acid-base effects of desflurane and sevoflurane in spontaneously breathing cats. *J. Feline Med. Surg.* 2005;**7**:95-100.
- STEWART, P.M. Mineralocorticoid hypertension. *The Lancet* 1999;**353**:1341-1347.
- STILES, J., POLZIN, D. & BISTNER, S. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;**30**:564-572.
- STRUBLE, A.L., FELDMAN, E.C., NELSON, R.W., ET AL. Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998;**213**:822-825.
- SYME, H. Hypertension in small animal kidney disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2011;**41**:63-89.
- SYME, H. Systemic hypertension. In World Small Animal Veterinary Association World Congress Royal Veterinary College, London, UK, 2013.
- SYME, H.M. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2007;**37**:723-743, vi.
- SYME, H.M., BARBER, P.J., MARKWELL, P.J., ET AL. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002;**220**:1799-1804.
- TAKATA, K., MATSUZAKI, T. & TAJIKA, Y. Aquaporins: water channel proteins of the cell membrane. *Prog. Histochem. Cytochem.* 2004;**39**:1-83.
- TAKESHITA, H., YOSHIKI, O. & ATUO, S. The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 1972;**36**:69-75.
- TANAKA, J., FUJITA, H., MATSUDA, S., ET AL. Glucocorticoid- and mineralocorticoid-receptors in microglial cells: the two receptors mediate differential effects of corticosteroids. *Glia* 1997;**20**:23-37.
- TRACHTE, G.J. & DREWETT, J.G. C-type natriuretic peptide neuromodulates independently of guanylyl cyclase activation. *Hypertension* 1994;**23**:38-43.
- TREPANIER, L.A. Pharmacologic management of feline hyperthyroidism. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2007;**37**:775-788.
- TREPANIER, L.A., HOFFMAN, S.B., KROLL, M., ET AL. Efficacy and safety of once versus twice daily administration of methimazole in cats with hyperthyroidism. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003;**222**:954-958.

- VIENGCHAREUN, S., LE MENUET, D., MARTINERIE, L., ET AL. The mineralocorticoid receptor : insights into its molecular and (patho)physiological biology. *Nucl. Recept. Signal.* 2007;**5**:1-16.
- VINCENT, J.-L. & DE BACKER, D. Circulatory Shock. *N. Engl. J. Med.* 2013;**369**:1726-1734.
- VAN VLIET, B.N., CHAFE, L.L., ANTIC, V., ET AL. Direct and indirect methods used to study arterial blood pressure. *J. Pharmacol. Toxicol. Methods* 2000;**44**:361-373.
- WADDELL, L.S. Hypotension. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine : diseases of the dog and the cat*. St Louis : Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 2010:585-588.
- WALDER, A.D. & AITKENHEAD, A.R. Role of vasopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy. *Br. J. Anaesth.* 1997;**78**:264-266.
- WIESE, A.J. & MUIR, W.W. Anaesthetic and cardiopulmonary effects of intramuscular morphine, medetomidine and ketamine administered to telemetered cats. *J. Feline Med. Surg.* 2007;**9**:150-156.
- WILLIAMS, D.L. Ocular pathology and the link with systemic disease. *Vet. J.* 2010;**183**:11.
- WILLIS, R., WILLIAMS, A.E., SCHWARZ, T., ET AL. Aortic body chemodectoma causing pulmonary oedema in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2001;**42**:20-23.
- YAMAMOTO, K., BURNETT, J.C., JOUGASAKI, M., ET AL. Superiority of brain natriuretic peptide as a hormonal marker of ventricular systolic and diastolic dysfunction and ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996;**28**:988-994.
- YAMAMOTO, T., SASAKI, S., FUSHIMI, K., ET AL. Vasopressin increases AQP-CD water channel in apical membrane of collecting duct cells in Brattleboro rats. *Am. J. Physiol.* 1995;**268**:C1546-1551.
- YATES, W.D., LESTER, S.J. & MILLS, J.H. Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine 1967-1979. *Can. Vet. J.* 1980;**21**:124-129.
- YELDERMAN, M. & REAM, A.K. Indirect measurement of mean blood pressure in the anesthetized patient. *Anesthesiology* 1979;**50**:253-256.
- YOSHIMURA, M., YASUE, H., MORITA, E., ET AL. Hemodynamic, renal, and hormonal responses to brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1991;**84**:1581-1588.
- ZHANG, W., WANG, W., YU, H., ET AL. Interleukin 6 underlies angiotensin II-induced hypertension and chronic renal damage. *Hypertension* 2012;**59**:136-144.
- ZHONG, H. & MINNEMAN, K.P. Alpha1-adrenoceptor subtypes. *Eur. J. Pharmacol.* 1999;**375**:261-276.

NOM et PRÉNOM : BETTING Adeline

TITRE : Comparaison de deux méthodes de mesure non invasives de la pression artérielle chez le chat vigile

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 2015

RÉSUMÉ :

La mesure de la pression artérielle est indispensable dans la détection et le suivi de nombreuses affections. La méthode de référence consiste en l'implantation d'un cathéter artériel. Des méthodes non invasives lui sont préférées pour la mesure de la pression artérielle au quotidien, car elles sont plus rapides et moins coûteuses.

L'objectif de notre étude était de comparer deux méthodes non invasives chez le chat vigile : une méthode sphygmomanométrique (Ultrasonic Doppler Flow Detector 811-B, Parks Medical Electronics) et une méthode oscillométrique (*High Definition Oscillometry* ; MemoDiagnostic HDO Pro, S+B medVET GmbH, Allemagne).

Techniquement, il était plus aisé de mesurer la pression artérielle grâce à la méthode HDO. Cependant, le nombre de brassards disponibles pour cette dernière méthode était insuffisant pour assurer l'exactitude de la mesure.

Nous avons observé une surestimation par la méthode HDO pour des valeurs de PAs mesurées par la méthode Doppler inférieures à 145 mmHg ; à l'inverse, la méthode HDO sous-estimait la PAs pour des valeurs mesurées par la méthode Doppler supérieures à 145 mmHg. Ces résultats sont en accord avec des études précédentes. Les deux méthodes conduisaient à une conclusion différente sur le statut du chat (hypo-, normo- ou hypertendu) dans 37,9 % des cas.

Des études complémentaires permettraient de confirmer nos résultats et d'établir des intervalles de référence propres à chaque méthode.

MOTS CLÉS :

- Pression artérielle – Mesure
- Sphygmomanomètre
- Méthode oscillométrique
- Chat domestique

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Gilbert KIRKORIAN
1^{er} Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE
2^{ème} Assesseur : Madame le Professeur Jeanne-Marie BONNET-GARIN

DATE DE SOUTENANCE : 17 juillet 2015

ADRESSE DE L'AUTEUR :

5, boulevard de Trèves
57070 METZ