

6.5. Cathétérisme et angiographie cardiaques

Le cathétérisme cardiaque est une technique invasive permettant la mesure du gradient de pression trans-sténotique et la réalisation d'angiocardiographies sélectives. Cette technique est à l'heure actuelle largement supplantée par l'examen écho-Doppler.

▪ **Mesure du gradient de pression trans-sténotique**

Lors de sténose pulmonaire, le cathétérisme cardiaque est indiqué pour la mesure des pressions intracavitaires et artérielles centrales. Un cathéter est introduit depuis la veine jugulaire ou fémorale jusque dans le tronc pulmonaire sous contrôle radioscopique. La pression artérielle pulmonaire est en règle générale dans les normes. Le cathéter est ensuite déplacé par traction au travers de la sténose jusque dans le ventricule droit. La pression systolique augmente au passage de la sténose et dans le ventricule droit hypertrophié. Le profil de pression dans l'atrium droit montre le plus souvent une valeur moyenne normale à légèrement augmentée [61].

Comme à l'examen Doppler, la gravité de la sténose est évaluée sur la base du gradient de pression trans-sténotique (Tableau 9). Néanmoins, cet examen sous estime la valeur réelle du gradient de pression car il se réalise sous anesthésie générale, ce qui induit une baisse du débit cardiaque. Les mesures obtenues sont 40 à 50% inférieures à celles obtenues par examen Doppler [19]. Aussi, une valeur de gradient supérieure à 50 mmHg sous anesthésie est habituellement considérée comme significative [68,100].

Tableau 9 : Classification du degré de gravité des sténoses pulmonaires en fonction des valeurs du gradient de pression trans-sténotique (ΔP) déterminées par cathétérisme cardiaque [100]

Valeur de ΔP	Gravité de la sténose
< 40 mmHg	Modérée (peu serrée)
40-80 mmHg	Significative (serrée)
> 80 mmHg	Importante (très serrée)

▪ **Angiographie cardiaque**

Cette méthode d'investigation cardiovasculaire consiste en l'injection de produit de contraste dans les cavités et vaisseaux du cœur par cathétérisme cardiaque depuis un abord artériel (artère fémorale) ou veineux périphérique (veine jugulaire ou fémorale). Il permet ainsi l'analyse du flux sanguin rendu opaque. Du fait de son caractère invasif, l'angiocardiographie est, avant tout, un recours préalable aux interventions chirurgicales dédié au dépistage des anomalies de distribution des artères coronaires et à la mesure du diamètre de l'anneau pulmonaire.

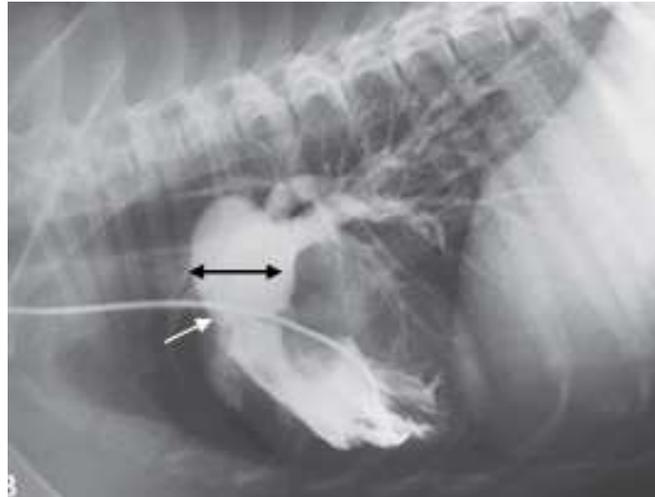
- **Angiogramme du ventricule droit :**

L'injection de produit de contraste depuis le ventricule droit permet de visualiser le remplissage du tronc pulmonaire. En cas de sténose, l'angiogramme révèle un rétrécissement et un défaut de remplissage asymétrique dans la portion crâniale du segment sténotique généralement associés à une hypertrophie du ventricule droit et à dilatation post-sténotique du

tronc pulmonaire (Figure 39) [12,61]. Cette technique présente néanmoins l'inconvénient de masquer l'aire de projection des valvules sigmoïdes pulmonaires par la distribution du produit de contraste dans l'atrium droit [59].

Figure 39 : Angiogramme du ventricule droit chez un chien atteint de sténose pulmonaire, d'après Kealy *et al.* [59]

On observe une zone de striction (flèche) correspondant au site de la sténose et une importante dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire (double flèche).



- Angiogramme du ventricule gauche :

L'angiographie coronarienne est l'examen de référence pour diagnostiquer une conformation anormale du réseau artériel coronaire [12,16,73,108]. L'injection de produit de contraste, depuis le ventricule gauche permet de visualiser les trajets coronariens. La présence d'une artère coronaire gauche émergeant depuis une artère coronaire droite unique et d'aspect dilatée sont des signes angiographiques permettant d'identifier une anomalie de type R2A (Figure 40, B et Figure 41).

Figure 40 : Angiogrammes du ventricule gauche chez un chien sain (A) et chez un chien atteint d'une anomalie type R2A (B) d'après Buchanan [16]

(A) : RCA : Artère coronaire droite ; LCx : Artère circonflexe gauche ; PC : Artère paraconale ; S : Artère subsinusale.

(B) : R : Artère coronaire droite ; C : Artère coronaire gauche ; LCx : Artère circonflexe gauche ; P : Artère paraconale.

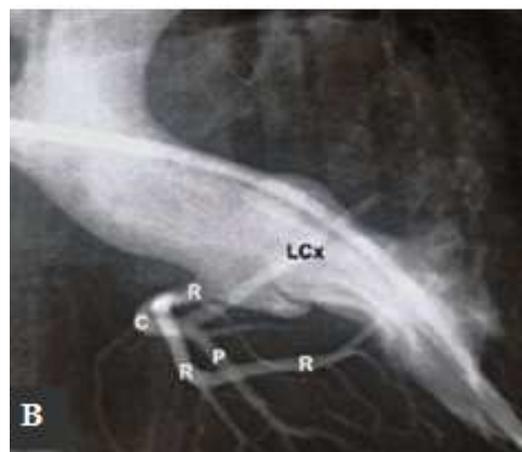
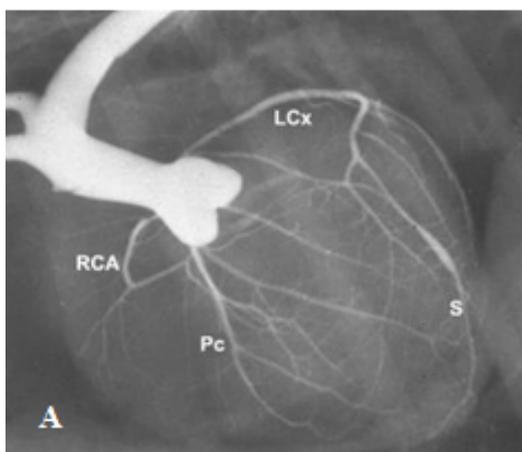
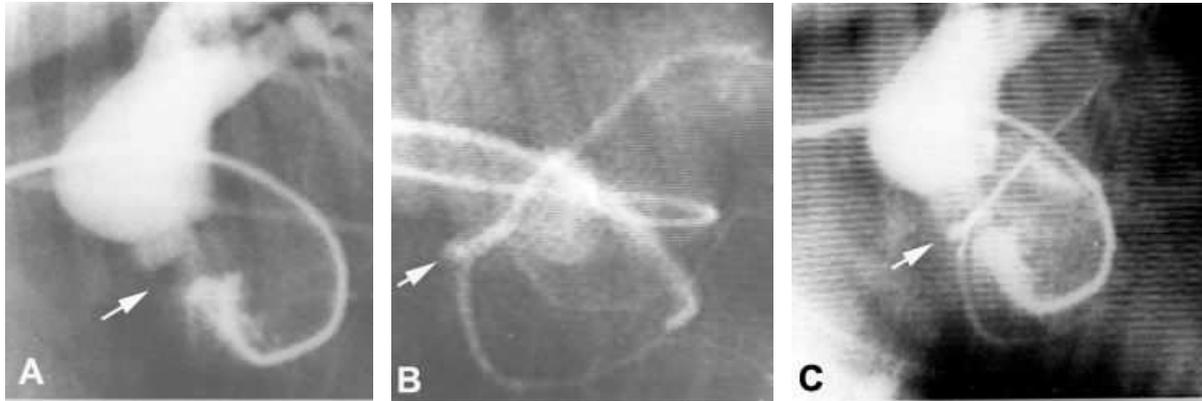


Figure 41 : Angiogrammes des ventricules droit (A) et gauche (B) chez un chien atteint d'anomalie coronarienne de type R2A, d'après Buchanan [16]

La superposition des deux angiogrammes (C) montre une corrélation entre la lésion sténotique du tronc pulmonaire (Flèche, A) et le trajet de l'artère coronaire gauche aberrante (Flèche, B) confirmant ainsi le diagnostic de sténose pulmonaire secondaire à une anomalie coronarienne de type R2A.



7. Evolution de la sténose pulmonaire

Contrairement à la sténose sous-aortique, la sténose pulmonaire prédomine largement sous la forme d'une lésion valvulaire fixe, ce qui en fait une cardiopathie généralement non évolutive. Sa gravité est donc définie assez tôt dans la vie de l'animal [18,29,57]. Dans l'étude de Jenni *et al.*, quelle que soit la valeur seuil de V_{max_p} donnée ($\leq 2,2$ ou $2,4$ m/s) à 10 semaines, la probabilité pour que la V_{max_p} demeure égale ou inférieure à ce seuil à l'âge d'un an, est comprise entre 95 et 99%.

Par ailleurs, les chiots présentant un souffle cardiaque de faible intensité (grade \leq II/VI) et une $V_{max_p} \leq 2,4$ m/s à 10 semaines développent tout au plus et dans seulement 5% des cas une forme très modérée de sténose pulmonaire ($V_{max_p} \leq 3,5$ m/s) à l'âge adulte. Ces résultats permettent ainsi de prédire avec confiance une qualité et une durée de vie normales chez ces animaux. Enfin, selon cette étude, seuls les jeunes chiots ayant une $V_{max_p} > 2,4$ m/s ont un risque de développer une sténose pulmonaire significative ($V_{max_p} > 3,5$ m/s) à un an [57].

8. Pronostic

▪ Gradient de pression trans-sténotique

Francis *et al.* ont évalué le pronostic en fonction de la gravité de la sténose pulmonaire et en l'absence de toute intervention chirurgicale. Dans cette publication, les formes modérées à significatives sont respectivement associées à des taux de mortalité cardiaque de 4 et 10% des cas [41]. Les formes peu serrées de sténoses pulmonaires, associées à une élévation modeste de la pression ventriculaire droite, présentent ainsi un bon pronostic et ne requièrent en règle générale aucun traitement.

A l'inverse, les animaux atteints d'une forme grave de sténose pulmonaire ($\Delta P > 80$ mmHg) présentent un risque accru de syncopes et de mort subite. Le pronostic de ces sténoses, en l'absence d'intervention, diffère selon les auteurs et la durée de suivi des cas. Il est évalué à 50% de mortalité d'origine cardiaque avec une médiane de suivie de 1096 jours dans l'étude de Francis *et al.* [41], contre 32% avec une durée de suivi de 6 mois et plus, dans l'étude de Stafford Johnson *et al.* En outre, dans cette dernière publication, un différentiel d'un

millimètre de mercure du gradient est associé à une augmentation de 3% du risque de décès [105]. Pour ces raisons, une intervention chirurgicale est fortement recommandée lors de gradient trans-sténotique supérieur à 80 mmHg.

Selon Francis *et al.*, un traitement chirurgical pourrait même s'avérer bénéfique et donc être envisagé lors de gradient de pression compris entre 60 et 80 mmHg [41].

- **Signes cliniques à la présentation**

D'après certaines études, la présence de signes cliniques fonctionnels à la présentation est de moins bon pronostic. Stafford Johnson *et al.* (2004) montrent qu'en l'absence d'intervention correctrice de la sténose pulmonaire, les chiens symptomatiques lors de l'établissement du diagnostic ont un risque de décès 16 fois plus important que ceux asymptomatiques [105]. L'étude de Locatelli *et al.* conforte ce résultat mais selon un risque moindre de que celui établi dans la précédente publication, les chiens symptomatiques étant 2,3 fois plus susceptibles de décéder de leur cardiopathie que les autres [65].

- **Age au diagnostic**

La relation liant l'âge à la durée de vie présente un caractère non linéaire. Le risque de décès des suites d'une sténose pulmonaire est accru chez le jeune. Il décroît jusqu'à l'âge de 24 mois puis augmente à partir de cet âge pour des raisons encore mal connues [105].

- **Régurgitation tricuspidienn**

La présence concomitante d'une insuffisance de la valve tricuspide est un facteur pronostique péjoratif. Elle multiplie le risque de décès par 16 dans l'étude de Francis *et al.* [41]. Par ailleurs, lors de forme grave d'insuffisance tricuspidienn, la régurgitation systolique dans l'atrium droit peut conduire à une baisse du flux sanguin au travers de la valve pulmonaire et donc à une baisse de la valeur de V_{max_p} à partir de laquelle est déduite la valeur du gradient de pression. Pour ces raisons, certains auteurs suggèrent l'établissement d'une nouvelle classification de la gravité des sténoses pulmonaires en tenant compte, outre du gradient de pression, de la présence concomitante ou non d'une insuffisance tricuspidienn [41].

- **Nouvelles perspectives : les biomarqueurs cardiaques**

Une étude récemment menée démontre une élévation des concentrations sériques en Troponine I et protéines C réactives chez les chiens atteints de formes graves de sténose pulmonaire.

La troponine I cardiaque est une protéine du sarcomère des cardiomyocytes relarguée lors de lyse de ces derniers. Elle constitue un marqueur sensible et spécifique de nécrose myocardique [78,83]. Ce marqueur n'est pas spécifique de la sténose pulmonaire car une augmentation de sa concentration sérique a été rapportée dans d'autres cardiopathies du chien (maladie valvulaire dégénérative, sténose sous-aortique et myocardiopathie dilatée). Il a, par ailleurs, été montré une corrélation entre la médiane de survie et la concentration en Troponine I dans cette dernière cardiopathie canine [83].

La protéine C réactive est un marqueur d'inflammation aigue. Une concentration sérique significativement plus élevée a été décrite dans certaines cardiopathies acquises du chien et notamment la maladie valvulaire dégénérative [94].

Le dosage de la troponine I et de la protéine C réactive constituerait ainsi un moyen indirect d'évaluer l'importance des lésions myocardiques. La publication de Saunders *et al.* ouvre de

nouvelles perspectives d'études sur le possible rôle pronostique de ces biomarqueurs dans le cadre des sténoses pulmonaires [99].

9. Traitement

Le principal objectif thérapeutique est la diminution du gradient de pression au travers de la sténose pulmonaire afin de réduire les signes cliniques fonctionnels et le risque de mort subite associé.

La décision de traiter une sténose pulmonaire s'établit ainsi sur la base de l'importance des signes cliniques (intolérance à l'effort, syncopes, insuffisance cardiaque droite) et du gradient de pression trans-sténotique. Les formes très modérées à modérées ne requièrent en règle générale aucun traitement. Un traitement médical est initié pour des valeurs de gradients excédant 50 à 60 mmHg, tandis qu'un traitement chirurgical, visant à lever l'obstruction, est recommandé pour des valeurs supérieures à 80-100 mmHg [7,29].

9.1. Traitement médical

L'approche médicale consiste en un traitement uniquement palliatif de la sténose pulmonaire et de ses complications.

9.1.1. Traitement spécifique de la sténose pulmonaire

▪ Béta-bloquants et inhibiteurs calciques

Les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques sont des molécules d'intérêt dans le traitement des sténoses pulmonaires de par leurs propriétés anti-arythmique, chronotrope et inotrope négatives imputées respectivement au blocage du système adrénergique et de l'influx intracellulaire de calcium. En induisant une baisse de la fréquence et de la contractilité cardiaque, ils réduisent les besoins myocardiques en oxygène tout en augmentant la durée de la diastole. Ils améliorent ainsi la fonction diastolique (meilleur remplissage ventriculaire), la perfusion coronarienne et diminuent donc le risque d'ischémie du myocarde [29,76].

Selon certains auteurs, l'administration d'agents bêta-bloquants, en préalable à une valvuloplastie par ballonnet, présenterait le double intérêt de limiter l'incidence des arythmies malignes per-opératoires et de réduire l'importance des sténoses pulmonaires dynamiques [29].

Les principaux bêta-bloquants employés chez le chien dans le traitement de la sténose pulmonaire sont :

- L'aténolol à la dose de 0,25 à 1 mg/kg, per os, une à deux fois par jour ;
- Le propranolol à la dose de 0,5 à 1 mg/kg, per os, trois fois par jour [107].

L'inhibiteur calcique le plus utilisé est le diltiazem à la dose de 0,5 à 1,5 mg/kg, deux à trois fois par jour.

Ces molécules induisent une baisse de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Il est donc important d'initier le traitement à des doses faibles pour éviter l'apparition d'une bradycardie et/ou d'une hypotension. La posologie est ensuite augmentée progressivement jusqu'à l'obtention de la dose minimale efficace.

L'administration de propranolol peut induire d'autres effets pharmacologiques par un blocage non sélectif des récepteurs adrénergiques tels qu'une bronchoconstriction, une inhibition de la libération d'insuline ou encore une dépression du système nerveux central et une léthargie.

L'aténolol est généralement privilégié pour son action cardiosélective (β_1), à fortiori chez les patients diabétiques ou sujets à des troubles respiratoires [76].

- **Vasodilatateurs coronariens**

Des vasodilatateurs coronariens peuvent également être administrés afin d'améliorer la perfusion et donc l'oxygénation myocardique. La visnadine est usuellement prescrite à cet effet selon une posologie de 1 à 3 mg/kg/j, per os, en deux prises quotidiennes. Son utilisation demeure néanmoins empirique car son efficacité n'a pas été démontrée à ce jour.

- **Mesures hygiéniques**

L'approche thérapeutique de la sténose pulmonaire s'accompagne de mesures hygiéniques. Il est recommandé d'éviter les efforts violents, le surcroît pondéral et les surcharges sodées d'origine alimentaire.

9.1.2. Traitement des complications

- **Insuffisance cardiaque droite**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque droite repose sur l'administration de diurétiques à dose minimale efficace et de vasodilatateurs. Les recommandations s'accompagnent également des mesures hygiéniques précédemment citées (restriction du poids et de l'exercice, régime alimentaire normo- à hyposodé).

Une ponction de l'ascite est recommandée dès lors que cette dernière engendre une dyspnée restrictive par effet compressif sur le diaphragme. Cette opération doit toutefois être entreprise avec parcimonie dans la mesure où elle peut induire une hypoprotéinémie aggravant elle-même l'épanchement [7,15,102,107].

- **Troubles du rythme**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque droite peut suffire à contrôler les troubles du rythme cardiaque associés. Le recours à des anti-arythmiques peut néanmoins s'avérer nécessaire en cas d'arythmie persistante et grave. La digoxine (0.003-0.005 mg/kg BID) et le diltiazem (3-4 mg/kg BID) sont ainsi indiqués dans le traitement de la fibrillation atriale [7,15,102,107].

9.1.3. Nouvelles perspectives thérapeutiques

- **Antagonistes des récepteurs de type 1 (AT1) de l'angiotensine II**

Le blocage des récepteurs AT1 de l'angiotensine II semblerait prévenir le remodelage cardiaque induit par la sténose pulmonaire.

Dans l'étude de Yamane *et al.* portant sur 18 cas de sténose pulmonaire expérimentalement induite, l'administration de candesartan, un agoniste inverse des récepteurs AT1 l'angiotensine II (1 mg/kg/j) est associée à un épaissement pariétal, un diamètre des cardiomyocytes et à un degré de fibrose significativement moins élevés à 60 jours comparés à ceux obtenus dans les groupes traité à l'enalapril (0.5 mg/kg/j) et non traité [120].

Des études ultérieures seraient nécessaires pour comparer les bénéfices thérapeutiques des bêta-bloquants, du candesartan et de leur combinaison dans le traitement de la sténose pulmonaire.

- **Inhibiteurs de la chymase**

L'intérêt de l'administration d'inhibiteurs de la chymase tiendrait à la prévention de l'hypertrophie et de la fibrose ventriculaire par l'inhibition de la synthèse d'angiotensine et des voies réactionnelles propres à la chymase [42,80].

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

L'administration d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IECA) prévient l'hypertrophie myocardique chez le rat expérimentalement soumis à une surcharge barométrique [80]. Les études réalisées chez le chien montrent cependant des résultats discordants quant à l'efficacité de l'administration d'un IECA sur la prévention du remodelage cardiaque lors de sténose pulmonaire expérimentalement induite. Des variations interspécifiques du niveau d'expression de l'ECA et de la chymase cardiaques, ou encore un stade différent de la maladie entre ces études pourraient expliquer en partie cette discordance

Par ailleurs, dans l'étude de Yamane *et al.*, les causes présumées d'échec thérapeutique de l'enalapril tiendraient d'une part, à une augmentation de la densité en récepteurs AT1 de l'angiotensine II, d'autre part, à une élévation de l'activité chymase par un rétrocontrôle négatif secondaire à la baisse de la concentration en angiotensine II. L'hypothèse d'une affinité moindre de l'enalapril pour le système cardiovasculaire (par comparaison avec les autres IECA) a également été émise [120].

9.2. Techniques de cardiologie interventionnelle par cathétérisme cardiaque

9.2.1. Valvuloplastie par ballonnet

9.2.1.1. Principe

La valvuloplastie par ballonnet consiste à insérer depuis un accès veineux périphérique et sous contrôle fluoroscopique, un cathéter muni à son extrémité d'un ballonnet jusqu'au lieu de la sténose. Le gonflement à plusieurs reprises du ballonnet par remplissage avec un mélange de solution saline et de produit de contraste, permet d'exercer une pression physique levant en partie ou complètement la sténose (Figure 42) [15,19,34,40,45,65,68,93,100,104,105, 116].

- **Voie d'abord et technique chirurgicale**

Deux voies d'abord veineuses sont décrites dans le cadre d'une valvuloplastie par ballonnet. Un accès par la veine jugulaire est le plus souvent entrepris. De par son diamètre plus important, sa dissection est plus aisée que celle de la veine fémorale. Cependant, cet abord offre un espace limité pour les manipulations en raison de l'encombrement du matériel anesthésique. La veine fémorale est une autre voie d'entrée possible si ce n'est préférable chez les chiens de moyen à grand format, car elle permet d'éloigner le chirurgien des radiations et de faciliter le passage du cathéter au travers de la valve pulmonaire (angulation moins importante) [32,100].

Il existe également deux techniques d'intervention : par incision ou par voie transcutanée (technique de Sedlinger). Cette dernière approche est moins courante en raison de sa plus grande technicité. Elle présente néanmoins pour intérêt un caractère moins invasif et moins traumatique pour le vaisseau [100].

▪ Sélection du ballonnet

Le choix du type de ballonnet est crucial car conditionne la réussite de l'intervention [100]. Les dimensions doivent être telles que le ballonnet reste calé contre l'anneau sténotique, qu'il permette d'appliquer une pression suffisante pour rompre la sténose sans toutefois causer de lésion artérielle notable. Un traumatisme vasculaire grave avec rupture du tronc pulmonaire reste le principal risque durant l'expansion du ballonnet. Les recommandations varient en fonction des auteurs et se basent sur le diamètre de l'anneau pulmonaire mesuré par angiographie. Certains préconisent un ballonnet de diamètre (à l'état insufflé) mesurant 1 à 1,2 fois celui de l'anneau pulmonaire [91,19], d'autres un rapport ballonnet-anneau pulmonaire de 1,3 à 1,5 [34,100,104].

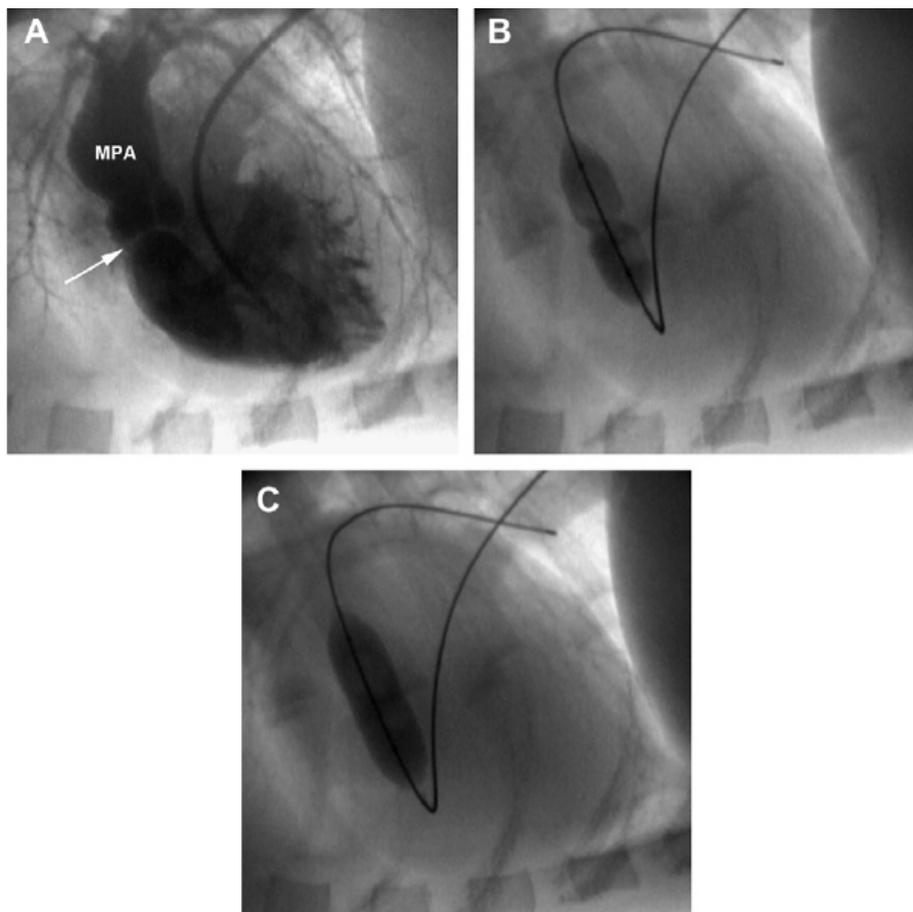
La longueur recommandée est de 4 cm ou plus à l'exception des interventions sur des animaux de très petit format. Les ballonnets plus courts ont en effet tendance à glisser au-delà de la sténose une fois gonflés, rendant leur action inefficace pour lever l'obstacle [100].

Figure 42 : Dilatation par ballonnet d'une sténose pulmonaire valvulaire, d'après Tobias et Stauthammer [116]

A : Angiogramme du ventricule droit montrant la valve pulmonaire sténosée (flèche) et la dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire (MPA)

B : Un ballonnet est inséré au travers de la sténose. Lors de son insufflation une zone de striction s'imprime en regard du site obstructif.

C : Cette striction disparaît à mesure que le ballonnet est gonflé, traduisant la levée de la sténose.



▪ **Alternative : dilatation par double ballonnet**

La valvuloplastie par double ballonnet est une technique consistant en l'insufflation simultanée de deux ballonnets de plus petite taille, placés côte à côte au travers de la sténose (Figure 43). Les deux ballonnets étant introduits selon deux abords périphériques veineux, cette procédure permet une dilatation large sans utiliser de cathéter de grand calibre. Elle constitue ainsi une bonne alternative chez les animaux de petit et grand formats présentant un large anneau pulmonaire et un diamètre vasculaire insuffisant pour permettre l'introduction d'un cathéter à ballonnet unique de taille adaptée.

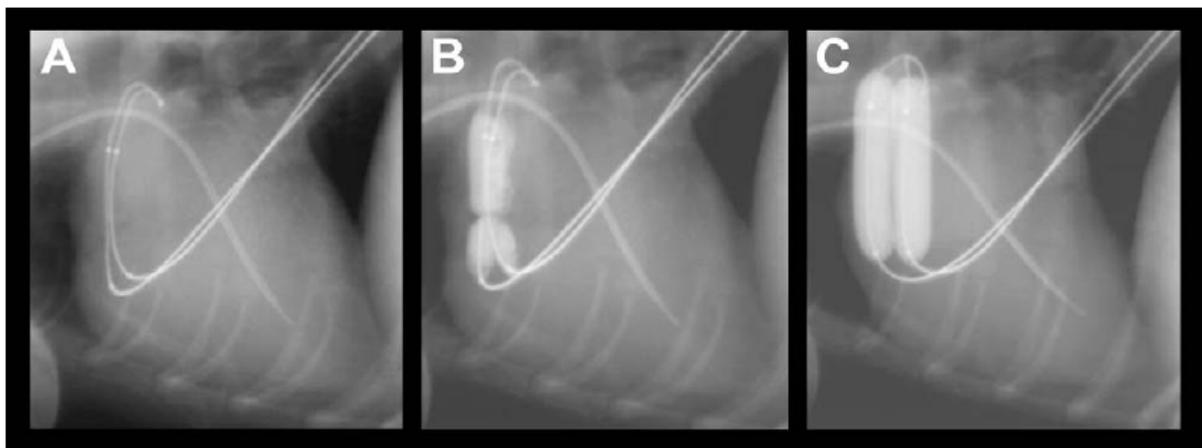
Le diamètre global (D) des deux ballonnets gonflés côte à côte doit être égal à 1,2 à 1,5 fois la taille de l'anneau pulmonaire. Ce diamètre n'équivaut pas à la somme des diamètres respectifs de chaque ballonnet (D1 et D2), en raison des forces de pression que ceux-ci exercent l'un sur l'autre. Il se calcule d'après la formule ci-dessous :

$$D = 0,82 \times (D_1 + D_2)$$

La dilatation par double ballonnet diminue les lésions traumatiques vasculaires et cardiaques (notamment de la valve tricuspide), ainsi que la durée et l'intensité de l'hypotension systémique survenant lors de l'insufflation. Cette intervention est néanmoins plus longue et plus coûteuse que celle avec un ballonnet unique [32].

Figure 43 : Dilatation par double ballonnet, d'après Estrada *et al.* [32]

Les deux ballonnets sont placés au travers du site sténotique (A). Le gonflement initial révèle une dépression correspondant à la zone de striction (B). Les deux ballonnets sont insufflés jusqu'à la levée complète de la sténose (C).



9.2.1.2. Indications et contre-indications

La dilatation par ballonnet est réalisable théoriquement chez les chiens de tout format. Elle est néanmoins beaucoup plus difficile techniquement chez les animaux de moins de 4 kg, à fortiori lors d'hypertrophie importante du ventricule droit [116].

Avant d'envisager une valvuloplastie par ballonnet, il incombe au clinicien de considérer plusieurs paramètres dont [100,116] :

- La gravité de la sténose et les signes cliniques ;
- Le type de sténose ;

- La présence d'une ou plusieurs cardiaques concomitantes ;
- La présence d'une maladie systémique.

- **Gravité de la sténose et signes cliniques**

La valvuloplastie par ballonnet est une technique indiquée pour tous les cas de sténose pulmonaire grave caractérisée par un gradient de pression supérieur à 80 mmHg. Elle est, en revanche, contre-indiquée car n'apportant pas de bénéfice chez les chiens atteints d'une forme peu serrée ($\Delta P < 50$ mmHg) lesquels en général, demeurent asymptomatiques tout au long de leur vie [91,100]. Lors de sténose significative ($50 \text{ mmHg} < \Delta P < 80 \text{ mmHg}$), les avis sont plus partagés. Dans ce dernier cas de figure, la valvuloplastie est conseillée en présence d'une forme symptomatique [91,100,116], lors de remaniements marqués du ventricule droit (hypertrophie, fibrose, ischémie ou nécrose) ou lors d'une augmentation importante du gradient de pression trans-sténotique ou de l'hypertrophie ventriculaire au cours du temps [100,116].

- **Type de sténose**

La dilatation par ballonnet est essentiellement indiquée lors de sténose valvulaire. Le profil idéal est une sténose de type A caractérisée par des feuillets valvulaires de faible épaisseur et fusionnés en dôme, sans hypoplasie de l'anneau pulmonaire ni composante sous-valvulaire associées [19,32,100]. L'intervention est plus compliquée lors de sténose de type B en raison du degré d'hypertrophie ventriculaire et du rétrécissement de la chambre de chasse du ventricule droit [19]. Enfin, elle peut être envisagée dans le cadre des sténoses supra- et sous-valvulaires mais son efficacité est beaucoup moins probante.

Le recours à une dilatation par ballonnet en cas d'anomalie topographique des artères coronaires (type R2A) est sujet à controverses. Cette intervention présente des risques d'ischémie coronarienne ou de déchirure de l'artère coronaire aberrante durant la procédure [62,105]. Plusieurs cas de décès per-opératoires ont ainsi été rapportés dans la littérature vétérinaire [18,62,104,105].

Néanmoins, il n'est pas rare d'observer des formes mixtes de sténose combinant une composante valvulaire en plus de la malposition coronarienne chez les chiens à risque (Bouledogue anglais et Boxer) [40]. Dans ces cas particuliers, certains auteurs préconisent de réaliser une valvuloplastie avec des ballonnets de plus faible diamètre, de l'ordre de 0,6 à 1 fois celui de l'anneau pulmonaire, lors d'une fusion des feuillets valvulaires sans hypoplasie annulaire associée [40,116]. L'étude de Fonfara *et al.*, montre ainsi des résultats encourageants avec un taux de survie de 100% après l'intervention et une amélioration de la qualité de vie, maintenue jusqu'à 15 mois après sur trois des quatre Bouledogues anglais traités [40].

Pour ces raisons, il convient de systématiser le dépistage par angiographie d'une éventuelle anomalie coronarienne avant de recourir à une dilatation par ballonnet chez les races canines considérées à risque [62,100,108].

- **Affection concomitante : autre anomalie cardiaque ou maladie systémique**

Tobias *et al.*, préconisent le recours à une dilatation par ballonnet lors de communication interatriale responsable d'un shunt droit-gauche (plus particulièrement si cette dernière s'accompagne d'une cyanose) et lors de régurgitation tricuspидienne importante [116].

D'autres auteurs invitent à plus de prudence à l'égard de ces affections et anomalies concomitantes. En effet, la présence d'une régurgitation tricuspидienne est associée à un

risque accru d'insuffisance cardiaque droite (rarement observée lors de sténose isolée) qui est susceptible, au même titre qu'un shunt droite-gauche, d'augmenter le risque anesthésique et de compromettre le pronostic au long court.

La présence d'une affection cardiaque ou systémique concomitante doit ainsi amener à évaluer avec minutie le rapport bénéfice-risque, avant de réaliser toute intervention visant à corriger la sténose pulmonaire [107].

9.2.1.3. Résultats

Il n'y pas, à l'heure actuelle, de véritable consensus quant aux critères de réussite d'une dilatation par ballonnet. Selon l'appréciation de l'auteur, l'intervention est réussie lorsqu'elle permet d'obtenir une amélioration des signes cliniques et :

- Une réduction de plus de 50% de la valeur initiale du gradient de pression [112] ;
- Une réduction de plus de 50% de la valeur initiale du gradient de pression ou un gradient de pression post-opératoire inférieur à 80 mmHg [45,104] ;
- Un gradient de pression inférieur à 50 mmHg en post-opératoire immédiat et inférieur à 50 ou 75 mmHg un an après l'intervention [19,65].

Le taux de réussite de la valvuloplastie par ballonnet varie de 66 à 87% selon les publications [19,45,104]. Les résultats sont d'autant plus favorables chez les animaux symptomatiques atteints d'une forme grave de sténose, lesquels connaissent une amélioration clinique et une réduction significative du gradient de pression à court et moyen-long terme. Toute étude confondue, le gradient de pression est réduit de 34 à 58% dans les 24 heures post-intervention. Dans la majorité des cas, le gradient résiduel se maintient ou connaît une discrète hausse les mois suivant la dilatation [34,45,65,91,93,104,105]. Néanmoins, lors de sténose serrée, la baisse du gradient de pression peut se poursuivre et devenir significative plusieurs mois seulement après l'intervention. Une régression progressive de l'hypertrophie infundibulaire atténuant le gradient sous pulmonaire dynamique est l'hypothèse retenue pour expliquer cette évolution favorable [34,104].

Les résultats de la valvuloplastie par ballonnet sont plus décevants lorsque la sténose est associée à une hypoplasie de l'anneau pulmonaire. La réduction du gradient de pression et l'amélioration des signes cliniques sont en ce cas moindres que celles obtenues chez les chiens non atteints d'hypoplasie annulaire. En effet, dans l'étude de Bussadori *et al.* (2001), le gradient de pression diminue de 48 et 39%, respectivement à 24 heures et un an post-dilatation, chez les animaux présentant une hypoplasie annulaire (sténose de type B) contre 59 et 63% chez les animaux n'en présentant pas (sténose de type A). Par ailleurs dans cette même étude, 100% des animaux du type A contre 50% seulement des animaux de type B demeurent asymptomatiques à un an [19]. Locatelli *et al.*, confortent ces résultats. Dans leur publication portant sur 126 cas de sténose pulmonaire, les valeurs médianes du gradient de pression trans-sténotique à 24 heures et à 1 an post-intervention sont significativement plus basses chez les chiens atteints d'une sténose de type A (respectivement 45 et 50 mmHg pour une réduction de 57 à 65%) que chez ceux atteints d'une sténose de type B (respectivement 72 et 86 mmHg, pour une diminution de 35 à 45%) [65].

L'étude réalisée par Ristic *et al.* (2001) comparant la durée de survie des chiens traités par valvuloplastie (n = 18) à celle des chiens non traités chirurgicalement (n = 6) ne montre pas de différence significative (durée de survie supérieure à 6 mois pour les deux groupes), mais rapporte toutefois une nette diminution des signes cliniques et donc une amélioration de la qualité de vie [91].

Dans d'autres publications, il semblerait néanmoins que la valvuloplastie augmente significativement la longévité des animaux atteints de sténose pulmonaire grave. Parmi celles-ci, l'étude d'Ewey *et al.* a démontré un meilleur taux de survie à deux ans chez les animaux ayant subi une dilatation par ballonnet (94%, n = 25) que chez ceux non traités (65%, n = 72) ou traités par une chirurgie invasive (8 à 52%, n = 30). D'après cette étude, les chiens ne recevant aucun traitement ont 2,1 fois plus de risque de décéder de leur cardiopathie dans les deux premières années suivant le diagnostic, que ceux traités par une dilatation au ballonnet. Cette disparité n'est cependant plus significative au-delà de ces deux ans [37].

L'étude de Stafford Johnson *et al.* publiée en 2004 corrobore des résultats semblables. Elle démontre l'efficacité de la valvuloplastie par ballonnet dans l'atténuation des signes cliniques mais également dans l'allongement de la durée de vie des chiens atteints de sténose pulmonaire. Au dernier contrôle de cette étude (âge moyen de 42,5 mois), 89% des chiens soumis à une dilatation par ballonnet (n = 40) étaient asymptomatiques contre seulement 49% pour les chiens n'ayant pas subi l'intervention (n = 41). D'autre part, les taux de survie à cette même date étaient respectivement de 83 et 66% chez les animaux traités et non traités par valvuloplastie [105].

9.2.1.4. Complications

La valvuloplastie par ballonnet se complique d'une insuffisance pulmonaire dans la quasi-totalité des cas, mais celle-ci est, en règle générale, bien tolérée [34]. Une récurrence avec apparition d'une nouvelle sténose au bout de plusieurs mois, voire de plusieurs années, reste possible bien que peu fréquente. Elle est rapportée dans 8 à 11% des cas et le plus souvent mise sur le compte d'une dilatation insuffisante ou de l'emploi d'un ballonnet de taille inadaptée [43,104,105].

Selon certains auteurs, il n'est pas rare d'observer une aggravation des sténoses pulmonaires dynamiques des suites d'une valvuloplastie. Celle-ci est attribuée à la baisse de la résistance dans la chambre de chasse du ventricule droit, autorisant des mouvements exagérés de la paroi infundibulaire en phase systolique. Sur la base de leurs expériences, l'administration préalable de bêta-bloquants semblerait réduire un tel risque [29].

Les complications graves engendrées par la valvuloplastie sont relativement rares mais potentiellement létales [3,29,113] :

- Arythmies : tachycardie, extrasystoles et fibrillation ventriculaires ;
- Perforation cardiaque ou vasculaire et épanchement péricardique ;
- Ischémie myocardique se traduisant par une altération du segment S-T ;
- Thrombo-embolie pulmonaire ;
- Injection intra-myocardique droite de produit de contraste ;
- Lésion de la valve : hémorragie, œdème, avulsion valvulaire, déchirure et fenestration des feuillets valvulaires.

Dans l'étude d'Estrada *et al.*, les lésions les plus graves sont associées à l'utilisation d'un ballonnet de diamètre excédant 1,5 fois le diamètre annulaire [34].