TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION 3
II. LE CŒUR DU CHIEN : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES 5
1. Anatomie du cœur 6
1.1. Organe isolé 6
1.2. Organe en place 17
2. Développement embryonnaire du cœur et des vaisseaux chez le chien 19
2.1. Morphogénèse cardiaque 19
2.2. Circulation fœtale 22
2.3. Modifications circulatoires à la naissance 23
3. Physiologie cardiaque 24
3.1. La révolution cardiaque 24
3.2. Mécanismes 27
3.3. Systèmes de régulation du système cardiovasculaire 32
III. ETUDE DE LA STENOSE PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN 37
1. Définition 37
2. Epidémiologie 39
2.1. Prévalence 39
2.2. Prédispositions raciales 41
2.3. Influence du sexe 44
2.4. Age au diagnostic 44
3. Etiologie 44
3.1. Support génétique 44
3.2. Embryogénèse 45
4. Conséquences pathologiques 45
5. Symptômes 46
6. Diagnostic 48
6.1. Electrocardiographie 48
6.2. Radiographie de thorax 49
6.3. Echo-Doppler 50
6.4. Cathéterisation cardiaque, angiographie 54
7. Pronostic 55
8. Traitement médical et chirurgical 57
8.1. Traitement médical 57
8.2. Traitement hygiénique 59
8.3. Traitement chirurgical 59

IV. ETUDE RETROSPECTIVE DU TRAITEMENT PAR DILATATION PAR BALLONET PAR l'UCA et l'IMM Recherche 86
1. Matériels et méthodes 86
1.1. Animaux 86
1.2. Examens échocardiographiques et Doppler 87
1.3. Valvuloplastie par dilatation au ballonnet 89
1.4. Suivi 90
2. Résultats 92
2.1. Résultats pré-opératoires 92
2.2. Données chirurgicales 95
2.3. Résultats en post-opératoire immédiat 95
2.4. Résultats à long terme 96
2.5. Traitement médical 100
2.6. Survie 100
3. Discussion 101
3.1. Comparaison des résultats de l'étude par rapport aux études de référence 101
3.2. Cas particuliers 102
4. Conclusion 103

I. INTRODUCTION

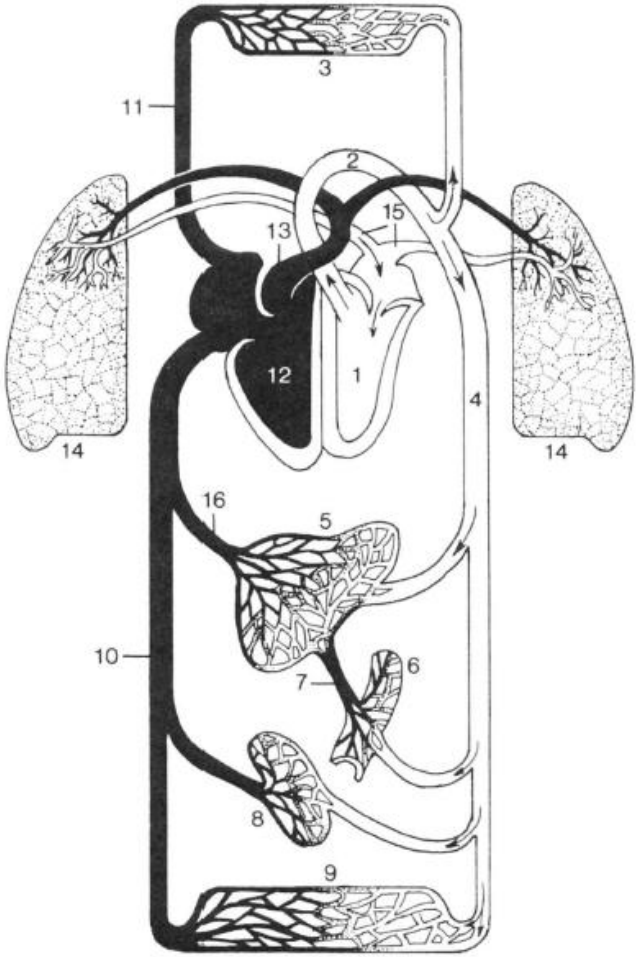
La sténose pulmonaire est une affection congénitale très fréquente dans l'espèce canine. Elle fait partie des trois premières cardiopathies congénitales, avec la sténose aortique et la persistance du canal artériel [5, 58, 87, 124].
Certaines races sont prédisposées, notamment le boxer, le bouledogue français, le beagle, le bouledogue anglais, le berger allemand, le chihuahua, les schnauzers ou encore les terriers [14].
La sténose pulmonaire se manifeste par un rétrécissement de diamètre dans le voisinage de la valve pulmonaire, créant un obstacle à l'éjection du sang contenu dans le ventricule droit, à l'origine de modifications hémodynamiques cardiaques et systémiques pouvant conduire à terme à une insuffisance cardiaque dans les formes les plus graves.
Les animaux présentant des sténoses faibles à modérées sont en général asymptomatiques et peuvent le rester plusieurs années. Les chiens atteints sténose sévère développent une intolérance à l'effort, des syncopes voire une insuffisance cardiaque droite. La gravité de la sténose s'évalue en mesurant le gradient de pression trans-sténotique par cathétérisme ou, indirectement, par examen Doppler [5, 19, 25, 58, 84, 87, 113] .
Il n'existe pas de traitement médical curatif. Le traitement de choix de la sténose pulmonaire repose sur des techniques de cardiologie interventionnelle par cathétérisme cardiaque (dilatation par ballonnet, implantation de stent). Des techniques de correction chirurgicales de la sténose pulmonaire sont également décrites mais du fait de leur caractère beaucoup plus invasif, elles sont à réserver lors d'échec de la technique interventionnelle ou dans le cas de sténoses sous-valvulaires ou supra-valvulaires sévères qui ne répondraient pas à la dilatation, Elles consistent en effet à remodeler la voie d'éjection du ventricule droit, de la valve et/ou de la base de l'artère pulmonaire [5, 58, 87, 124].

Dans un premier temps, nous rappellerons l'anatomie et la physiologie cardiaque, indispensables pour comprendre les conséquences pathologiques de la sténose pulmonaire chez le chien.
Ensuite, nous étudierons la sténose pulmonaire, sa répartition au sein de la population canine, ses conséquences pathologiques et les moyens diagnostiques. Nous détaillerons également les possibilités de traitement, médical comme chirurgical.
Enfin, la troisième partie sera consacrée à une étude rétrospective portant sur quinze cas de sténoses pulmonaires diagnostiquées par l'Unité de Cardiologie d'Alfort (UCA) et opérées par valvuloplastie au ballonnet à l'Insitut Mutualiste Montsouris Recherche (IMM Recherche).

II. LE CŒUR DU CHIEN : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Le cœur est un muscle cavitaire situé dans la cavité thoracique, entre les deux poumons. Il s'agit d'une pompe, chargée de faire circuler le sang oxygéné par les poumons dans tout l'organisme. Il est divisé en deux parties : le cœur droit, qui reçoit le sang non hématosé des organes et le renvoie aux poumons ; le cœur gauche, qui reçoit le sang hématosé par les poumons et le renvoie aux organes.
Chacune de ces parties est divisée en deux compartiments séparés par une valve. Les compartiments dorsaux, ou atria, reçoivent le sang par les veines (veines caves à droite, veines pulmonaires à gauche) ; les compartiments ventraux, ou ventricules, envoient le sang dans les artères (tronc pulmonaire à droite, aorte à gauche) munies de valves artérielles.
On distingue donc une circulation pulmonaire, ou petite circulation, chargée d'oxygéner le sang (= 25% du sang circulant), et une circulation systémique, ou grande circulation, fournissant aux organes le sang hématosé (Figure 1). La circulation pulmonaire représente 25% du sang circulant, *versus* 75% pour la circulation systémique [22, 119].

Figure 1: Schéma de la circulation sanguine, d'après Dyce & coll. [31]



1.ventricule gauche
2. aorte
3. réseau capillaire de la tête
4. aorte abdominale
5. réseau capillaire hépatique
6. réseau capillaire intestinal
7. veine porte
8. réseau capillaire rénal
9. réseau capillaire de la partie caudale de l'organisme
10. veine cave caudale
11. veine cave crâniale
12. ventricule droit
13. tronc pulmonaire
14. réseau capillaire pulmonaire
15. veines pulmonaires
16. veines hépatiques

1. Anatomie du cœur

La connaissance de l'anatomie du cœur est indispensable à la bonne compréhension de la physiologie cardiaque, des manifestations cliniques des cardiopathies et à l'interprétation des examens complémentaires en cardiologie [29].

1.1. Organe isolé

1.1.1. Caractères physiques

Le cœur est de couleur rouge, comme celle des muscles striés. Les sillons et principaux vaisseaux de sa surface sont cependant couverts de graisse.
Le poids moyen du cœur est difficile à déterminer à cause des grandes différences raciales de format. Il va de 40g pour les petites races, à 400g pour les plus grandes. Il représente en moyenne 0,75% du poids total chez le chien, avec là encore d'importantes variations raciales.
Sa taille est très variable suivant la race également. Le grand axe varie de 6 à 12-13cm et le petit axe de 5 à 11 cm suivant le format de l'animal [2].

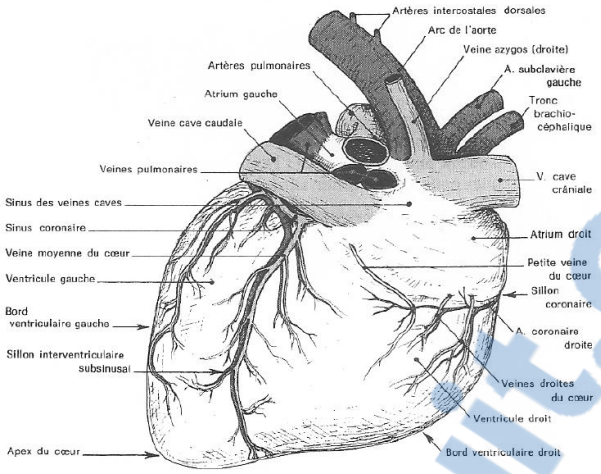
1.1.2. Conformation extérieure

Le cœur présente globalement une forme conique. On reconnait une base dorso-crâniale élargie sur laquelle s'implantent les gros vaisseaux, ainsi qu'un apex pointu dirigé vers l'angle sterno-diaphragmatique et légèrement à gauche du plan médian.
Contrairement à l'homme pour lequel le thorax est aplati dorso-ventralement, le thorax des mammifères domestiques est aplati transversalement. Le cœur des mammifères domestiques présente donc deux faces (droite et gauche). Par rapport à l'homme, le cœur du chien subit une rotation caudale de 90°: le cœur droit passant en position crâniale et le cœur gauche en position caudale [2, 29].

1.1.2.1. Face atriale

La face atriale (= face droite) est située dans l'hémithorax droit (Figure 2). Elle est divisée en deux parties : une partie atriale et une partie ventriculaire, séparées par le sillon coronaire qui loge les principaux vaisseaux du cœur entourés de graisse sous-épicardique.
La partie atriale représente le 1/3 de la hauteur totale du cœur. Elle est formée de l'atrium droit qui occupe les 2/3 crâniaux et par l'atrium gauche qui occupe le 1/3 caudal. L'atrium droit reçoit à son plafond la veine cave crâniale (veine ramenant le sang de la tête, du cou et des membres antérieurs), et à son extrémité ventro-caudale la veine cave caudale (veine ramenant le sang des autres régions du corps). L'atrium gauche reçoit les veines pulmonaires.
La partie ventriculaire représente les 2/3 de la hauteur totale du cœur. Elle est divisée par le sillon interventriculaire subsinusal, qui s'étend verticalement du sillon coronaire vers l'apex du cœur. Crânialement à ce sillon se trouve le ventricule droit, caudalement à ce sillon se trouve le ventricule gauche [2, 29].

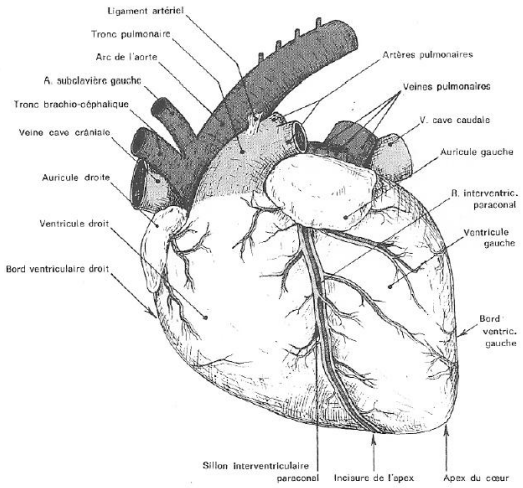
Figure 2 : Face atriale (droite) du cœur, d'après Barone [2]



1.1.2.2. Face auriculaire

La face auriculaire (= face gauche) est située dans l'hémithorax gauche (Figure 3). Elle est divisée en 2 grandes parties par le sillon coronaire: la partie atriale et la partie ventriculaire:
La partie atriale est formée crânialement de l'atrium droit et caudalement de l'atrium gauche, surplombé par le tronc pulmonaire.
L'atrium droit présente un diverticule s'incurvant crânio-caudalement et de droite à gauche : l'auricule droite. L'atrium gauche présente un diverticule s'incurvant vers la gauche : l'auricule gauche.
L'atrium gauche reçoit les trois veines pulmonaires. L'atrium droit reçoit les veines caves crâniale et caudale.
La partie ventriculaire est divisée par le sillon interventriculaire paraconal. Ce sillon commence caudalement au tronc pulmonaire, et descend pour se terminer crânialement à l'apex du cœur. Crânialement à ce sillon se trouve le ventricule droit. Sur cette face, le ventricule droit 1/3 occupe de la partie ventriculaire, le reste étant formé par le ventricule gauche [2, 29].

Figure 3 : Face auriculaire (gauche) d'après Barone [2]

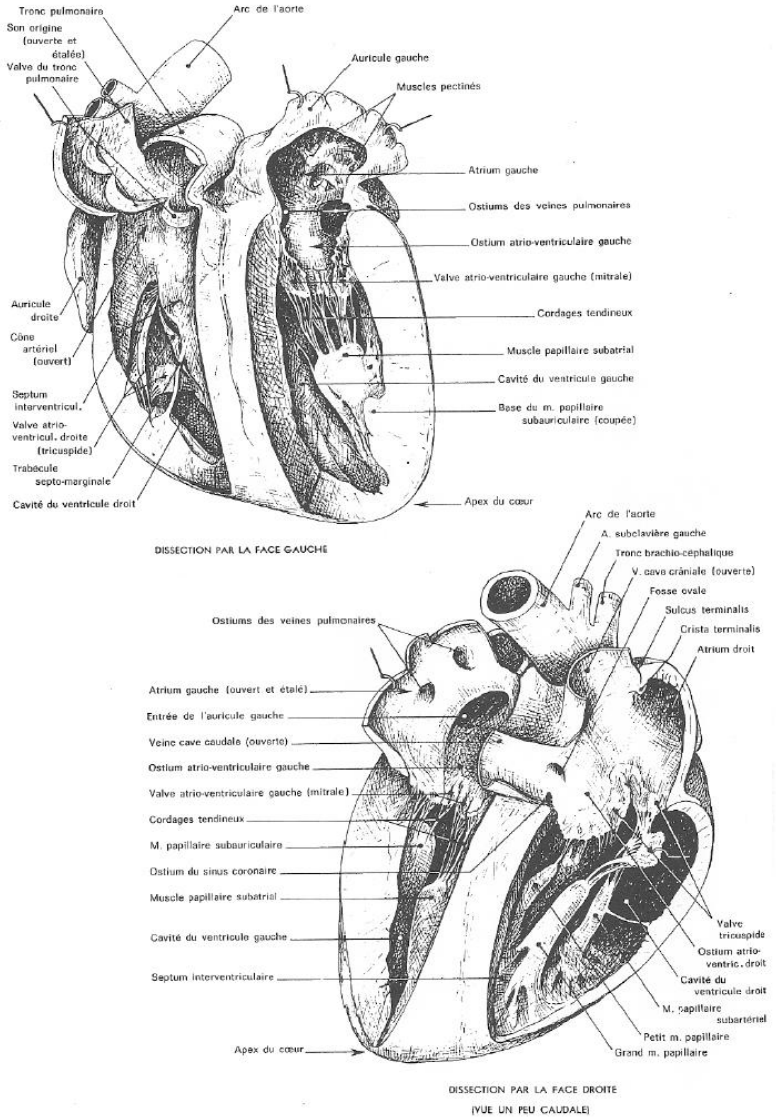


Rapport-Gratuit.com

1.1.3. Conformation intérieure

Afin d'assurer la circulation indépendante du sang hématosé et du sang non hématosé, le cœur est cloisonné selon son grand axe par le septum cardiaque et selon son petit axe par des orifices s'obstruant grâce à des valves atrio-ventriculaires [2, 29].
Le cœur est donc un organe cavitaire divisé en quatre cavités (Figure 4).

Figure 4 : Conformation intérieure du cœur, d'après Barone [2]

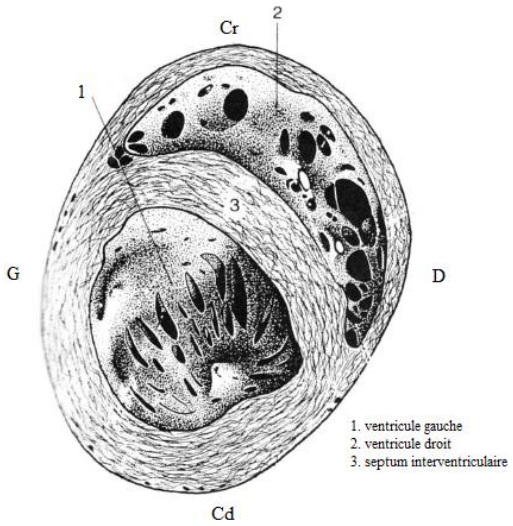


1.1.3.1. Septum cardiaque

Il est formé du septum interatrial et du septum interventriculaire.
Le septum interatrial est une cloison mince et musculeuse qui sépare les atria gauche et droit. Il présente à proximité de l'embouchure de la veine cave caudale une dépression: la fosse ovale. Cette fosse ovale représente le vestige du foramen ovale présent chez l'embryon et le fœtus et permettant le passage du sang de l'atrium droit vers l'atrium gauche limitant ainsi la quantité de sang expulsé dans les poumons non fonctionnels.

Le septum interventriculaire est une cloison épaisse et musculeuse, excepté en regard de la jonction atrio-ventriculaire. Cette partie correspond à l'emplacement du foramen interventriculaire du cœur fœtal. Le septum interventriculaire sépare la masse ventriculaire en deux cavités inégales, le ventricule gauche étant plus volumineux que le droit (Figure 5). Le septum est donc concave vers le ventricule gauche et convexe vers le ventricule droit, offrant en coupe une forme circulaire au ventricule gauche et une forme en croissant au ventricule droit [2, 29].

Figure 5 : Section transversale des ventricules, d'après Dyce & coll.[31]



1.1.3.2. Chambres du cœur

Il existe 4 chambres: 2 atria et 2 ventricules. Les atria reçoivent le sang veineux. Les ventricules éjectent par leur contraction le sang dans les artères. Par conséquent, la paroi des ventricules est beaucoup plus épaisse que celle des atriums [2, 29].

Les atria

- L'atrium droit

  L'atrium droit reçoit le sang veineux non hématosé de la grande circulation et le chasse vers le ventricule droit par l'ostium atrio-ventriculaire droit.
  L'atrium droit est formé de 2 parties séparées par une crête charnue mais largement communicantes :

  - La partie sinusale, partie principale à paroi lisse recevant les veines caves caudale et crâniale. Le plancher est occupé par l'ostium atrio-ventriculaire.
  - L'auricule droite, diverticule s'incurvant vers la gauche. Contrairement à la partie sinusale, sa paroi est irrégulière à cause de la présence de muscles dits pectinés.

- L'atrium gauche

  L'atrium gauche reçoit le sang veineux hématosé de la petite circulation par les veines pulmonaires et le chasse vers le ventricule gauche par l'ostium atrio-ventriculaire gauche.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Comme l'atrium droit, il est formé de 2 grandes parties :

- La partie sinusale, partie principale recevant les trois veines pulmonaires. Comme pour l'atrium droit, sa paroi est lisse et le plancher de cette partie est occupé essentiellement par l'ostium atrio-ventriculaire gauche.
- L'auricule gauche, diverticule à paroi irrégulière à cause des muscles pectinés, et recourbé vers la gauche [2, 29].

Les ventricules

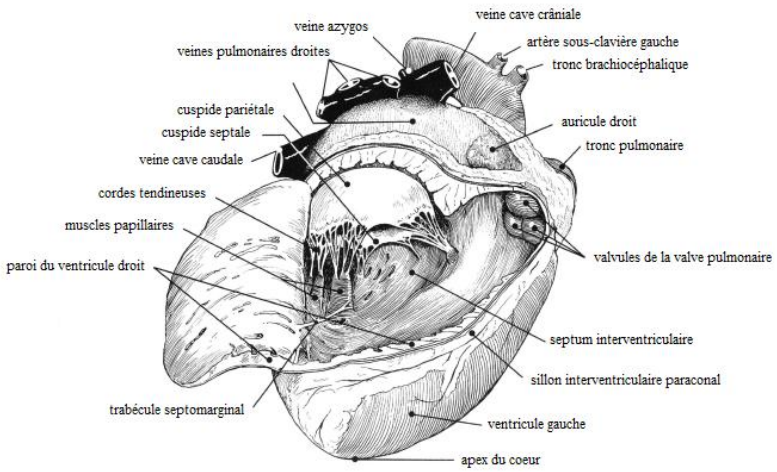
- Le ventricule droit

Le ventricule droit reçoit le sang veineux non hématosé de l'atrium droit et le chasse vers les poumons par l'ostium du tronc pulmonaire. Au plafond du ventricule droit, se trouve un fort relief charnu qui sépare l'ostium atrio-ventriculaire droit de l'ostium du tronc pulmonaire : la crête supraventriculaire. Cette crête supraventriculaire permet de distinguer 2 chambres largement communicantes: la chambre d'admission du sang et la chambre de chasse.
La chambre d'admission du sang, située à droite, sous l'atrium droit. Ses parois sont aréolées par des reliefs charnus de tissu conjonctif de trois types :

- Les muscles papillaires ou piliers: ce sont des élevures charnues qui s'insèrent sur la paroi ventriculaire (libre et septale). Au sommet de ces muscles s'insèrent les cordages tendineux provenant du bord libre des valvules atrio-ventriculaires.
- Les trabécules charnues: la plus importante est la trabécule septo-marginale. Il s'agit d'une bandelette charnue tendue entre la paroi libre et la paroi septale, s'insérant sous les muscles papillaires.
- Les muscles pectinés: ils sont similaires aux muscles pectinés des atriums. Ces muscles sont surtout développés dans la partie ventrale du ventricule.

La chambre de chasse du ventricule droit, ou cône artériel, est située plus à gauche que la chambre d'admission. Elle présente des parois lisses ce qui facilite la chasse du sang (Figure 6).

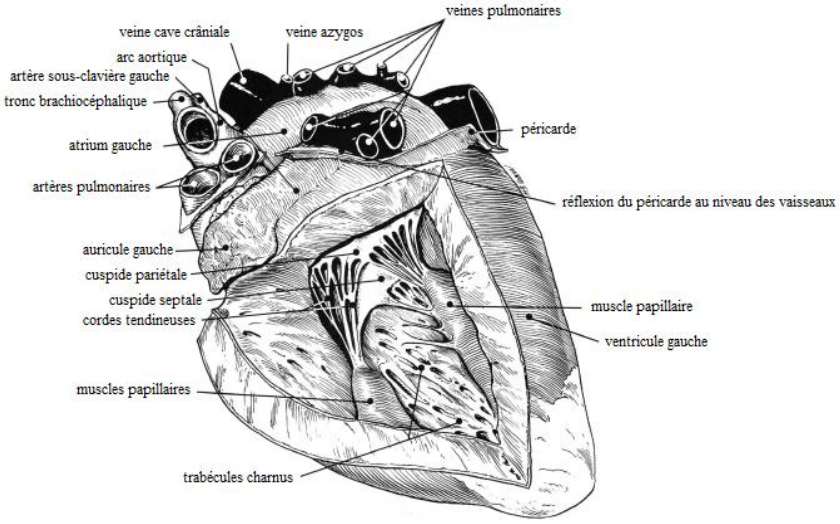
Figure 6 : Conformation intérieure du ventricule droit d'après Anderson & coll. [1]



- Le ventricule gauche

  Le ventricule gauche reçoit le sang veineux de l'atrium gauche et le chasse vers la grande circulation par l'ostium aortique. Ce ventricule présente la même organisation que le ventricule droit (Figure 7).

Figure 7: Conformation intérieure du ventricule gauche, d'après Anderson & coll. [1]

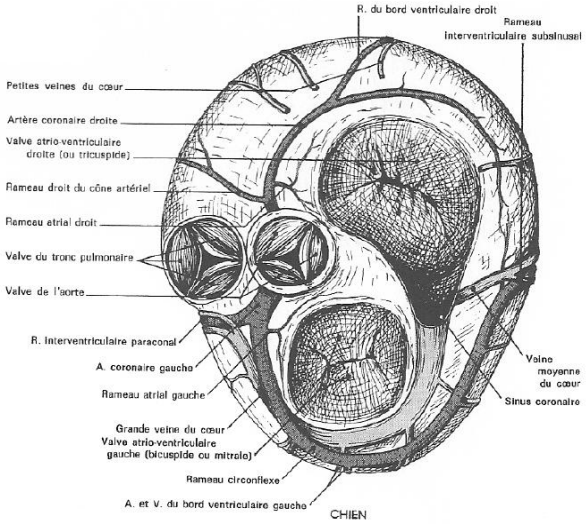


L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est cependant 2 à 3 fois plus grande que celle du ventricule droit. Cette différence s'explique par le fait que le ventricule gauche doit fournir un travail beaucoup plus important que le ventricule droit pour éjecter le sang qu'il contient (plus grande résistance de la grande circulation par rapport à la circulation pulmonaire)[2, 29].

1.1.3.3. Valves cardiaques

Le cœur présente 2 ostiums atrio-ventriculaires et 2 ostiums artériels (pulmonaire et aortique). Chacun de ces ostiums (= espace permettant le passage du sang) est pourvu d'une valve (= clapet permettant de fermer ou d'ouvrir l'ostium) [2, 29].

Figure 8: Valves atrio-ventriculaires et valves artérielles, d'après Barone [2]



Valves atrio-ventriculaires

- Valve atrio-ventriculaire droite = tricuspide

  L'ostium atrio-ventriculaire droit est un large orifice légèrement ovale, qui fait communiquer l'atrium droit avec le ventricule droit. Son bord est pourvu d'un anneau fibreux sur lequel s'insèrent trois cuspides formant ainsi la valve atrio-ventriculaire droite ou valve tricuspide.
  Chaque cuspide possède donc un bord adhérent à l'anneau fibreux de l'ostium et un bord libre flottant dans le ventricule. Des cordages tendineux fixés aux muscles papillaires s'insèrent sur ce bord libre.
  On distingue la cuspide septale, située en regard du septum interventriculaire et la cuspide pariétale, située en regard de la paroi droite du cœur (Figure 8).

- Valve atrio-ventriculaire gauche = mitrale

  Elle présente la même organisation que la valve tricuspide. Elle est constituée de 2 cuspides : la cuspide septale, située en regard du septum interventriculaire et la cuspide pariétale, située en regard de la paroi caudale du cœur (Figure 8).

Valves artérielles

- Valve pulmonaire

  L'ostium pulmonaire comme l'ostium aortique, est plus petit et plus circulaire que les ostiums atrio-ventriculaires. Il est muni d'une valve pulmonaire, formée de 3 valvules semi-lunaires ou sigmoïdes, avec une face concave tournée vers le tronc pulmonaire et une face convexe tournée vers le ventricule droit.
  Chaque valvule présente un bord adhérent à l'ostium pulmonaire et un bord libre présentant un épaississement marqué appelé nodule de la valvule semi-lunaire, assurant une bonne fermeture de la valve.
  On distingue la valvule droite, valvule gauche et valvule intermédiaire (Figure 8).

- Valve aortique

  Cette valve présente la même organisation que la précédente. Elle est formée également de 3 valvules semi-lunaires : la valvule droite, la valvule gauche et la valvule septale (Figure 8).

Remarque: le cœur présente également les ostiums des veines caves et des veines pulmonaires qui sont dépourvus de valve.

1.1.4. Structure cardiaque

La structure du cœur comprend, de l'extérieur vers l'intérieur : le péricarde, le myocarde, la charpente fibreuse et l'endocarde [2, 29].

Le péricarde

Le péricarde est une séreuse entourant le cœur et les vaisseaux. Il est constitué de :

- l'épicarde : mince lame viscérale, très adhérente au myocarde.
- Le péricarde pariétal, accolé au péricarde fibreux qui assure la liaison à la colonne vertébrale par des faisceaux fibreux, au sternum par le ligament sterno-péricardique et au diaphragme par le ligament phrénico-péricardique.
- La cavité péricardique : quasi-virtuelle, définie par les deux feuillets. Elle contient 0,5 à 1 mL de liquide, permettant aux deux lames de glisser entre elles.

Le myocarde

Constituant essentiel du cœur, le myocarde est un tissu musculaire comportant des cellules myocardiques contractiles et d'autres cellules spécialisées, ayant pour fonction d'engendrer et de propager le stimulus à l'origine de la contraction : le tissu nodal et les cellules de Purkinje. Elles assurent l'automatisme et le rythme des contractions cardiaques.

La charpente fibreuse

La charpente fibreuse est une trame conjonctive fibro-cartilagineuse qui constitue:

- Les anneaux fibreux qui encerclent les ostiums atrio-ventriculaires et artériels.
- Deux trigones fibreux qui se développent entre les ostiums atrio-ventriculaires et l'ostium aortique. Ils apportent une certaine rigidité au cœur et permettent de maintenir l'orientation propre de chaque anneau.

L'endocarde

L'endocarde est une membrane tapissant les cavités cardiaques et les valves.

1.1.5. Vascularisation cardiaque

L'organisation vasculaire du cœur est complexe (Figure 9).

1.1.5.1. Artères coronaires

Le cœur reçoit 15% du sang éjecté par le ventricule gauche par les deux artères coronaires gauche et droite émises par l'aorte juste au-dessus de la valve aortique.
L'artère coronaire droite naît crânialement sur l'aorte. Elle chemine ensuite crânialement pour rejoindre le sillon coronaire. Elle fournit des rameaux atriaux et ventriculaires.

L'artère coronaire gauche, plus volumineuse, naît à gauche sur l'aorte. Elle rejoint le sillon coronaire où elle se divise en deux rameaux:

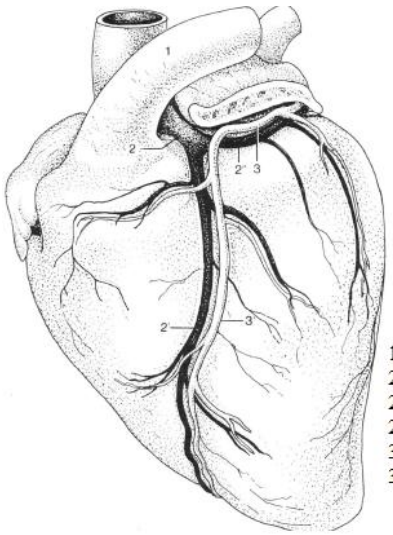
- Le rameau interventriculaire paraconal qui chemine dans le sillon du même nom et qui vascularise la paroi des ventricules droit et gauche sur la face auriculaire (gauche) du cœur et le septum.
- Le rameau circonflexe qui suit le sillon coronaire en direction caudale et rejoint le sillon interventriculaire subsinusal et qui émet les collatérales atriales et ventriculaires [2, 29].

1.1.5.2. Veines cardiaques

Les veines cardiaques sont nombreuses et plus complexes dans leur disposition que les artères. Elles déversent le sang dans le cœur droit soit directement, soit en se jetant dans une structure collectrice : le sinus coronaire (court tronc veineux). Les 2 plus importantes sont:

- La grande veine du cœur: elle remonte le sillon interventriculaire paraconal jusqu'au sillon coronaire puis se jette dans le sinus coronaire, ce dernier se jetant directement dans l'atrium droit ventralement à l'abouchement de la veine cave caudale.
- La veine moyenne du cœur: elle remonte le sillon interventriculaire subsinusal pour se jeter dans le sinus coronaire [2, 29].

Figure 9 : Vascularisation cardiaque, d'après Dyce & coll. [31]



1. tronc pulmonaire
2. artère coronaire gauche
2'. branche interventriculaire paraconale de la coronaire gauche
2". branche circonflexe de la coronaire gauche
3. grande veine cardiaque
3'. branche interventriculaire paraconale de la grande veine cardiaque

1.1.5.3. Vaisseaux lymphatiques

Les réseaux de capillaires lymphatiques sont très développés. Ils sont divisés en trois systèmes sous-épicardique, myocardique et sous-endocardique. La lymphe est collectée dans la partie terminale du réseau sous-épicardique pour se jeter dans les lymphocentres trachéo-bronchiques et médiastinaux crâniaux [2, 29].

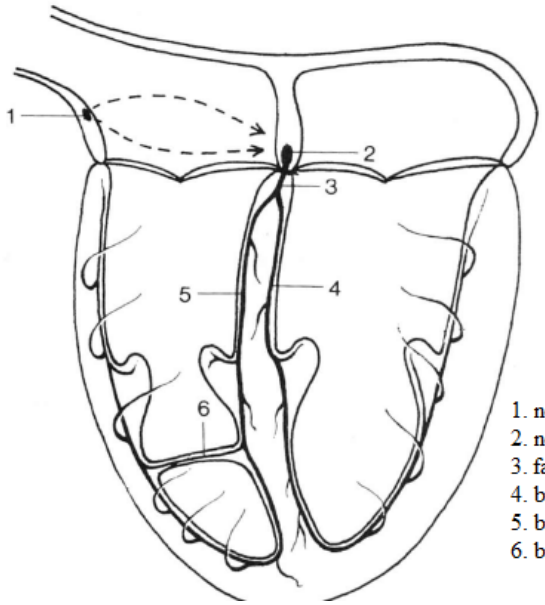
1.1.6. Innervation cardiaque

1.1.6.1. Innervation intrinsèque

Le système intrinsèque se divise en trois (Figure 10) :

- Le nœud sinusal
- Le nœud atrioventriculaire
- Le faisceau de His : il comprend un tronc commun puis se divise en une branche droite et deux branches gauches elles-mêmes se divisant en un réseau de fibres nerveuses : le réseau de Purkinje [2, 29].

Figure 10 : Système de conduction cardiaque, d'après Dyce & coll. [31]



1. noeud sinusal
2. noeud atrioventriculaire
3. faisceau de His
4. branche gauche du faisceau de His
5. branche droite du faisceau de His
6. branche faisceau de His traversant le trabécule septo- marginal

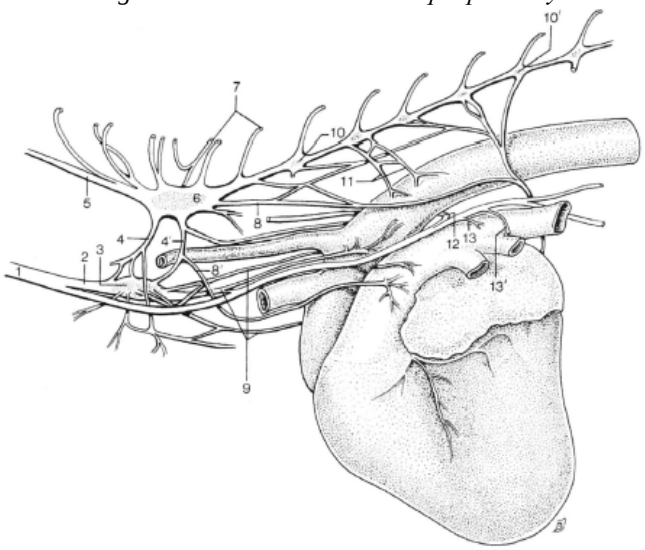
1.1.6.2. Innervation extrinsèque

Le cœur reçoit une innervation végétative parasympathique (système cardio-modérateur) et orthosympathique (système cardio-accélérateur). Il s'agit uniquement d'une innervation motrice (Figure 11).

L'innervation parasympathique est assurée par les nerfs vagues droit et gauche (X^{ème} paire de nerfs crâniens): ces nerfs émettent dans le médiastin crânial et moyen des rameaux cardiaques crâniaux et caudaux.

L'innervation orthosympathique représentée par les nerfs cardiaques cervicaux et thoraciques provient du tronc sympathique cervical et du tronc sympathique thoracique [2, 29].

Figure 11 : Innervation cardiaque par le système nerveux autonome, d'après Dyce & coll.[31]



1. tronc vagosympathique
2. tronc sympathique
3. ganglion cervical moyen
4.4' rameaux crânial et caudal de l'anse sous-clavière
5. nerf vertébral
6. ganglion cervico-thoracique
7. rameaux communicants
8.8' nerfs cardiaques cervicothoraciques caudodorsal et caudoventral
9. nerfs cardiaques vertébraux
10.10'. ganglions thoraciques
11. nerfs cardiaques thoraciques
12. nerf laryngé récurrent
13.13'. rameaux cardiaques crânial et caudal du nerfs vague

1.2. Organe en place

1.2.1. Moyens de fixité

Le cœur est fixé dans le thorax par le péricarde ainsi que ses gros vaisseaux.

Le péricarde

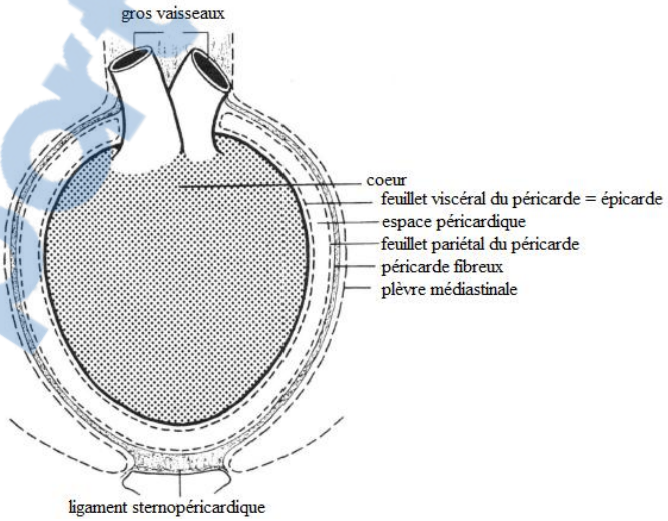
Le péricarde constitue le principal moyen de fixité du cœur (Figure 12). Il est constitué de deux parties :

- Le péricarde séreux est un sac clos qui enveloppe le cœur jusqu'à la base des gros vaisseaux. Il est formé de 2 feuillets, un feuillet pariétal et un feuillet viscéral (= épicarde). L'espace entre ces deux feuillets appelé cavité péricardique est quasiment virtuel à l'état normal.
- Le péricarde fibreux, sac fibreux, inextensible, entourant le cœur en doublant extérieurement le péricarde séreux auquel il est fortement adhérent. Il se fixe dorsalement à la base des gros vaisseaux du cœur et ventralement au diaphragme par le ligament phréno-péricardique. [2, 29]

Les gros vaisseaux

Les gros vaisseaux unissent de façon efficace la base du cœur et le péricarde aux parois et aux organes du thorax [2, 29].

Figure 12 : Illustration schématique du péricarde, d'après Dyce & coll. [31]



1.2.2. Topographie

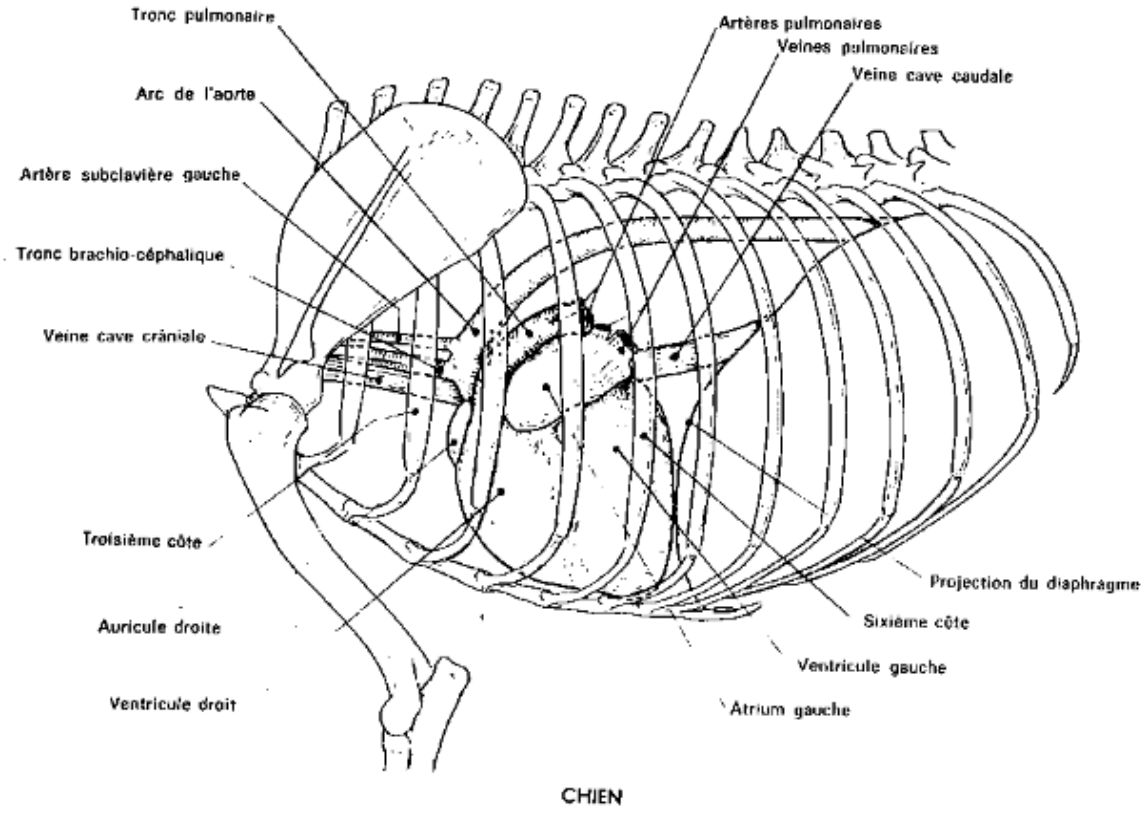
Le cœur est placé dans le médiastin moyen. Il se projette entre la 3ème et la 6ème côte.
Dorsalement, la base du cœur atteint le tiers dorsal de la cavité thoracique, soit la moitié de la hauteur totale du thorax. Ventralement, l'apex du cœur est en contact avec le sternum, avec lequel il forme un angle de 40°.
Par rapport au plan médian, 3/5 de la masse cardiaque se situe à gauche, *versus* 2/5 à droite. [2, 29].

Rapport-Gratuit.com

1.2.3. Rapports

Latéralement, le cœur est en contact avec les poumons et une petite partie de la paroi du thorax. Dorsalement, la base du cœur est séparée de la terminaison de la trachée par le tronc pulmonaire. La base du cœur est également en rapport dorsalement avec les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et de multiples nerfs.
Ventralement, le cœur est repose sur le sternum.
Caudalement, l'apex est contre la face crâniale diaphragme et le lobe accessoire du poumon droit [2, 29].
La Figure 13 illustre la topographie cardiaque ainsi que les rapports avec les autres organes.

Figure 13 : Topographie cardiaque, d'après Barone [2]



2. Développement embryonnaire du cœur et des vaisseaux chez le chien

2.1. Morphogénèse cardiaque

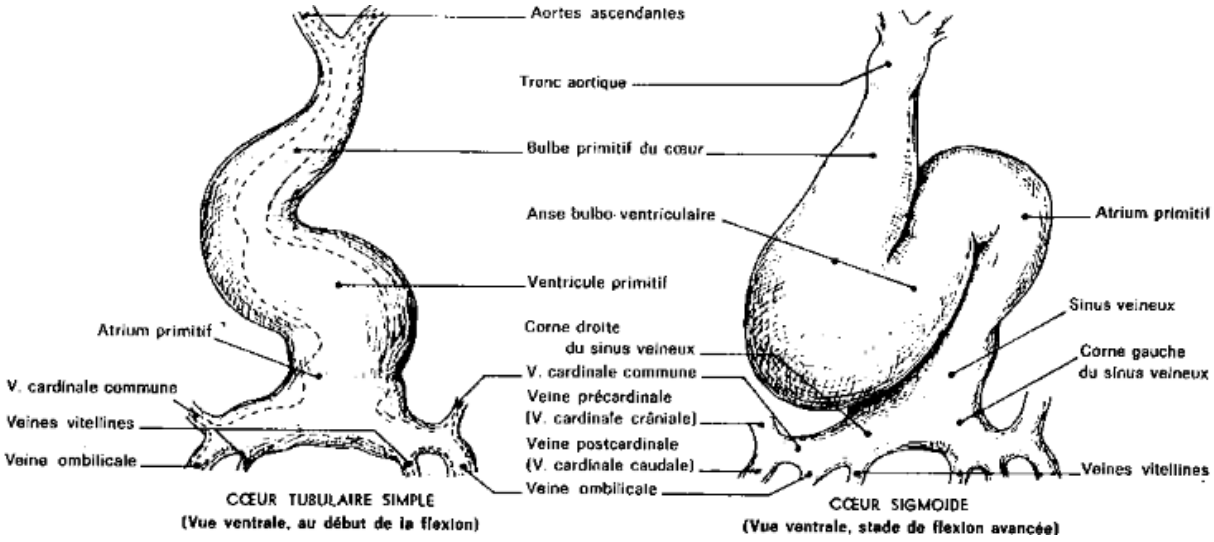
Les premières ébauches du cœur sont issues de la différenciation de l'aorte ventrale embryonnaire en un emplacement défini. Les cellules de la paroi endothéliale de l'aorte embryonnaire s'organisent en deux vaisseaux parallèles formant chacun un cœur primordial.
Ces vaisseaux fusionnent rapidement et donnent naissance au cœur tubulaire simple, avec à son extrémité crânial le tronc aortique d'où partent les arcs aortiques, et à son extrémité caudale deux branches recevant le tronc terminal des veines du côté correspondant.

A ce niveau, le cœur présente des rétrécissements et des dilatations, délimitant différentes cavités (Figure 14):

- L'atrium primitif, dans lequel s'abouchent les troncs veineux
- Le ventricule primitif
- Le bulbe primitif, point de départ du tronc artériel

Le cœur se développant plus rapidement que le péricarde, il s'infléchit et adopte une disposition sigmoïde. [2]
Le développement se poursuit de façon asymétrique, plaçant le bulbe primitif et la partie crâniale du ventricule primitif à gauche, et l'atrium primitif à droite.

Figure 14 : Développement du cœur : du cœur tubulaire au cœur sigmoïde, d'après Barone [2]
A gauche, les deux cœurs primordiaux ont fusionné pour former le cœur tubulaire simple, avec en partie crâniale le tronc aortique, et en partie caudale, les veines. Avant même la fusion, les deux cœurs primordiaux sont parcourus par des zones de rétrécissement, séparant notamment le ventricule primitif de l'atrium primitif.
A droite, le cœur s'est replié au sein du péricarde pour former le cœur sigmoïde.

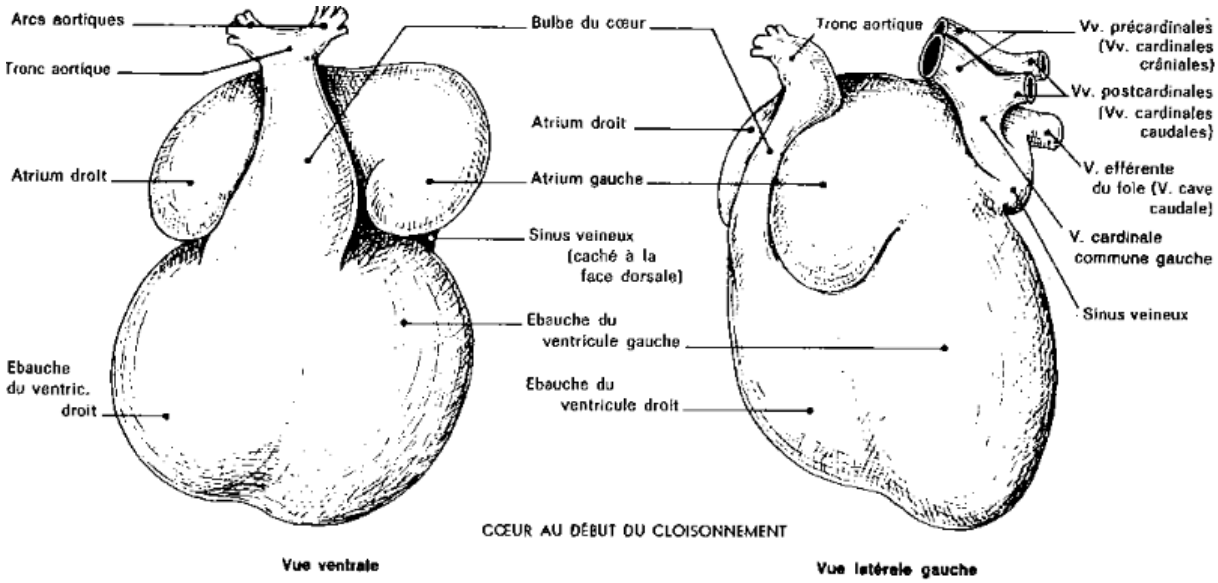


L'atrium primitif donne naissance aux deux atria, son extension transversale de part et d'autre du bulbe formant deux culs de sac, ébauches des auricules.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le ventricule primitif donne le ventricule gauche définitif, le bulbe primitif le ventricule droit définitif (Figure 15).
Jusqu'à ce stade, chaque chambre cardiaque communique avec les cavités adjacentes par des ostiums, sur les bords desquels le flux sanguin modèle des formations valvulaires. Le pont qui sépare les deux ostiums atrio-ventriculaires est appelé septum intermedium. [2]

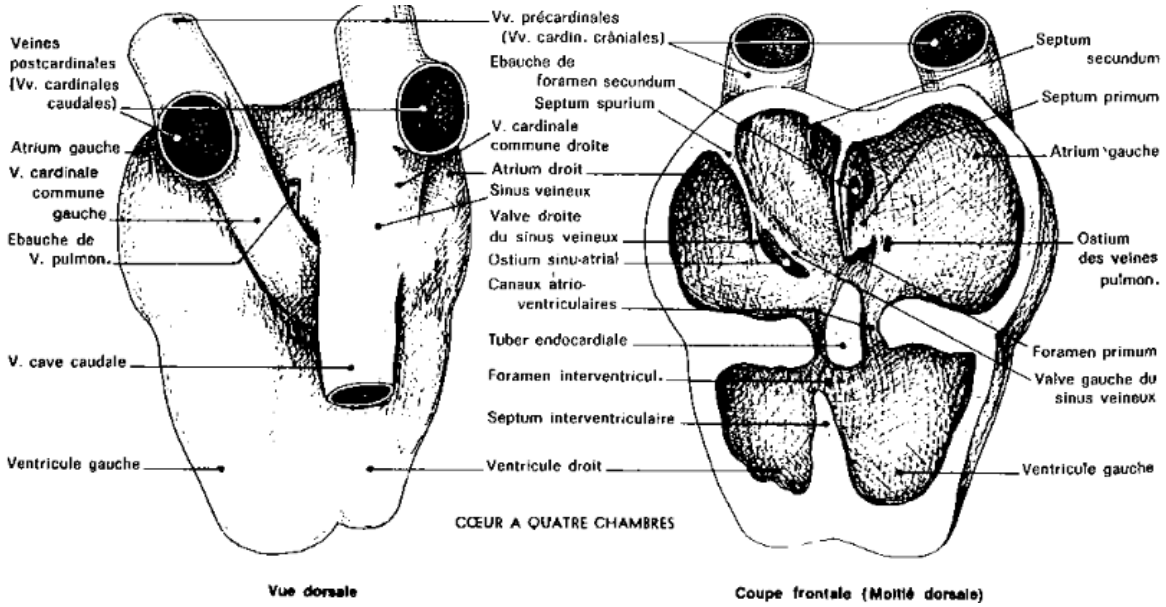
Figure 15 : Formation des quatre cavités cardiaques, avant cloisonnement, d'après Barone [2]
A gauche, l'atrium primitif s'est étendu de part et d'autre du tronc aortique, formant les atria droit et gauche. Le ventricule primitif constitue ainsi placé une ébauche du ventricule droit, le bulbe primitif une ébauche du ventricule gauche.



A ce moment se fait le cloisonnement longitudinal (Figure 16):

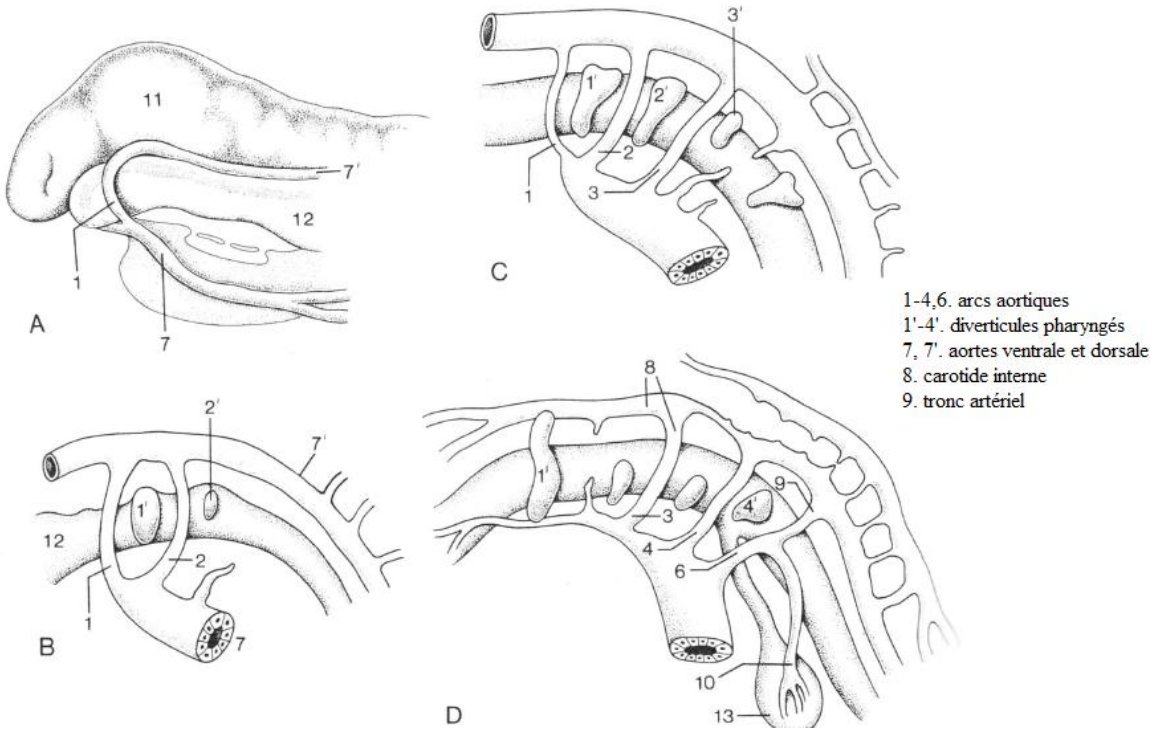
- Cloisonnement atrial : une mince cloison se forme au plafond de la cavité atriale et forme le septum primum. Un orifice, dit foramen primum, persiste entre le septum intermedium et le septum primum. Il est par la suite obturé par la jonction des deux structures, puis une nouvelle communication interatriale se forme par résorption de la partie dorsale du septum primum. C'est le foramen secundum.
  Parallèlement se forme le septum secundum à droite, lui aussi muni d'un orifice appelé foramen ovalis.
  Le foramen secundum et le foramen ovalis sont légèrement décalés. Ils forment un conduit partiellement obturé par le septum primum qui, modelé par le flux sanguin, forme la valvule du foramen ovale, dirigeant le sang vers l'atrium gauche et empêchant son passage vers l'atrium droit.
  A la naissance, le foramen ovale se ferme et le septum secundum s'annexe au septum primum pour donner le septum interatrial définitif. [2]
- Cloisonnement ventriculaire : une cloison se forme en direction du septum intermedium, laissant temporairement persister un foramen interventriculaire et regard du cône artériel. L'obturation de cet orifice est assurée un peu plus tard par l'expansion du bord du septum intermedium. [2]

Figure 16 : Cloisonnement cardiaque en 4 cavités, d'après Barone [2]
Le septum primum et le septum secundum forment le futur septum intaratrial. Chacun est muni d'un orifice, respectivement appelés foramen secundum et foramen ovalis qui sont légèrement décalés, ménageant une communication interatriale qui disparait à la naissance.
Le septum interventriculaire croît jusqu'au septum intermedium en laissant persister une communication interventriculaire qui s'obturera par la suite.
Le cœur est alors divisé en 4 cavités communiquant entre elles.



- Cloisonnement bulboartériel : Le septum aortico-pulmonaire croît en direction du septum interventriculaire, permettant en même temps d'obturer le foramen interventriculaire.
  Le cloisonnement de l'aorte et du tronc pulmonaire se fait à partir de la différenciation des arcs aortiques primitifs, au nombre de six (Figure 17). Les paires 1, 2 et 5 régressent complètement. La paire 3 donne naissance aux carotides internes, la branche gauche de la paire 4 forme la crosse aortique, sa branche droite forme l'artère sous-clavière.
  Le tronc pulmonaire est issu de la crosse aortique avec laquelle il communique par le canal artériel jusqu'à la naissance [2].

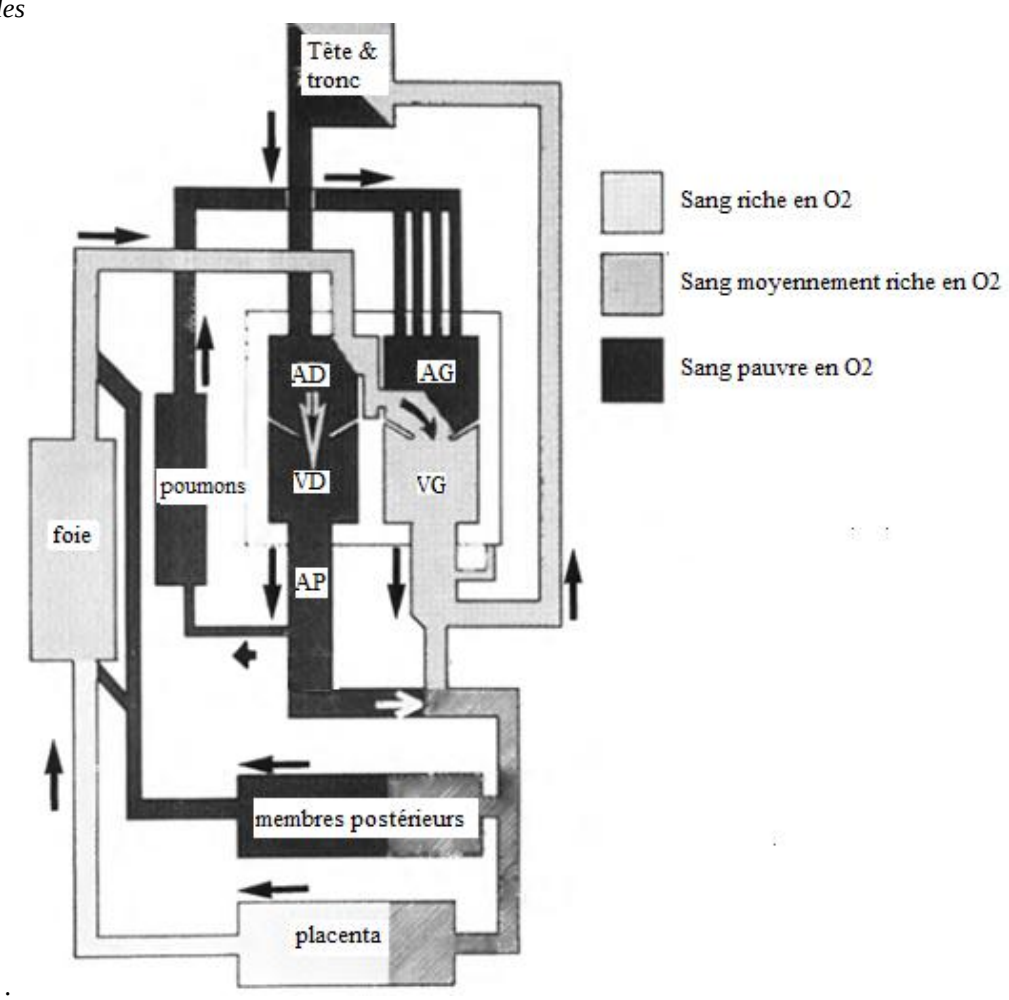
Figure 17 : Formation des vaisseaux, d'après Dyce & coll.
Les paires d'arcs aortiques 1, 2 et 5 régressent complètement. Les carotides internes sont issues de la différenciation de la paire 3, la crosse aortique de la paire 4 [31].



2.2. Circulation fœtale

Chez le fœtus, le poumon n'est pas fonctionnel. C'est le placenta qui assure l'apport de sang hématosé (Figure 18). Il parvient dans l'atrium droit par la veine cave caudale et passe dans l'atrium gauche *via* le foramen ovale, puis dans le ventricule gauche et l'aorte pour être distribué aux différents organes.
Le sang non hématosé est collecté par la veine cave crâniale. Il rejoint l'atrium droit puis le ventricule droit, passe dans le tronc pulmonaire et finalement dans la crosse aortique *via* le canal artériel pour se diriger vers les artères ombilicales [2].

Figure 18 : Circulation fœtale, d'après Bishop [4]
En blanc : sang riche en oxygène, en gris : sang moyennement riche en oxygène , en noir: sang pauvre en oxygène.
Le sang hématosé provient du placenta. A mesure qu'il progresse, il est de moins en moins riche en oxygène. Il parvient dans l'atrium droit (= AD) et passe directement dans l'atrium gauche (= AG) via le foramen ovale puis dans le ventricule gauche (= VG), pour être distribué aux autres organes. Le sang non hématosé rejoint l'atrium droit (= AD) puis le ventricule droit (=VD) avant de rejoindre le tronc pulmonaire (= AP) puis les veines ombilicales



2.3. Modifications circulatoires à la naissance

A la naissance, la circulation placentaire s'interrompt et la circulation pulmonaire se met en place. Il y a modification des systèmes de pression : la suppression de la circulation placentaire diminue la pression dans la veine cave caudale et l'atrium droit. Le déclenchement de la respiration augmente la pression dans l'atrium gauche. Il y a donc inversion des pressions entre les deux atria à l'origine de l'occlusion du canal artériel.
Ce dernier régresse en quelques jours en un ligament artériel, vestige fibreux entre le tronc pulmonaire et l'aorte.
Le foramen ovale se ferme complètement en quatre semaines [2].
Des anomalies survenant lors de la morphogénèse cardiaque ou vasculaire sont responsables de cardiopathies congénitales diverses, notamment la persistance du canal artériel, les communications interatriale ou interventriculaire, et les sténoses artérielles (aortique ou pulmonaire) [2].

3. Physiologie cardiaque

Le système cardio-vasculaire permet de fournir du sang hématosé à l'organisme. Ses rôles sont multiples :

- Hématose : oxygénation du milieu intérieur, élimination du CO2 et désacidification du milieu intérieur
- Transport de nutriments, élimination des déchets métaboliques
- Transport d'ions et de facteurs humoraux
- Transport de cellules immunitaires
- Thermorégulation…

L'utilisation du sang se fait au moyen d'une filtration capillaire par les organes. Celle-ci dépend de la pression artérielle, régulée en permanence, en tout point du système cardiovasculaire (pompe cardiaque et arbre vasculaire) [119].

3.1. La révolution cardiaque

Le cœur se relâche et se contracte de façon rythmique, permettant le remplissage des cavités puis l'expulsion du sang dans le tronc pulmonaire et l'aorte.
Un cycle complet comprenant une phase d'éjection (systole) et une phase de remplissage (diastole) correspond à une révolution cardiaque.
Pendant la diastole, le sang issu des veines pulmonaires et des veines caves afflue dans les atria et dans les ventricules.
Pendant la systole, le sang présent dans les atria gagne les ventricules (systole auriculaire) avant d'être éjecté vers le tronc pulmonaire et l'aorte (systole ventriculaire)
La durée de chaque phase dépend de la fréquence cardiaque.

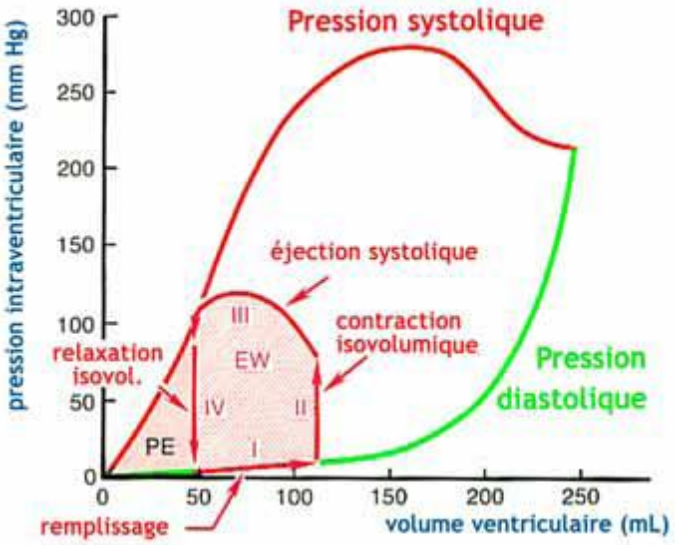
Remarque : la perfusion cardiaque se fait lors de la diastole : plus celle-ci est courte, moins le cœur est perfusé.

La succession des ces cycles cardiaques permet au cœur d'assurer sa fonction de pompe.
Ces mécanismes sont liés à des variations de volumes et de pressions dans les ventricules au cours du cycle, permettant au sang de circuler selon des gradients de pression (Figure 19) :

- Remplissage ventriculaire : Le sang parvient dans l'atrium puis le ventricule. La pression ventriculaire est inférieure à la pression atriale, permettant l'ouverture des valves atrio-ventriculaires. On distingue la protodiastole (pression ventriculaire nettement inférieure à la pression atriale), la mésodiastole (les pressions tendent à s'équilibrer) et la télédiastole (passage du sang encore présent dans l'atrium par contraction atriale = systole atriale). Il y a augmentation de volume et légère augmentation de pression dans le ventricule.
- Contraction isovolumique : Les ventricules sont remplis de sang, les parois ventriculaires se contractent et la pression ventriculaire devient supérieure à la pression atriale, entrainant la fermeture des valves atrio-ventriculaires. Elle n'est pas encore suffisante pour permettre l'ouverture des valves artérielles.
  Cette phase correspond à une augmentation de pression sans variation de volume dans le ventricule.

- Ejection ventriculaire : La pression ventriculaire dépasse la pression artérielle, permettant l'ouverture des valves et l'éjection du sang dans les artères. A ce niveau, la pression ventriculaire est maximale et correspond à la pression systolique.
  Il y a augmentation de pression et diminution de volume dans le ventricule.
- Relaxation isovolumique : Les parois ventriculaires se relâchent, la pression ventriculaire diminue et devient inférieure à la pression artérielle, entraînant la fermeture des valves. Il y a diminution de pression sans variation de volume dans le ventricule [119].

Figure 19 : Diagramme volume-pression lors du cycle cardiaque, d'après Tiret [119].



Ces mécanismes produisent donc des variations cycliques de pression intracavitaires (Tableau 1). Celles-ci définissent ainsi des gradients de pression permettant le passage du sang entre deux cavités à une vitesse définie selon la relation de Bernoulli :

$$\Delta P = 4v^2 \text{ [119]}$$

Tableau 1 : Pressions intracavitaires et intravasculaires normales, d'après Thomas & Sisson [116] et Kittleson[58]

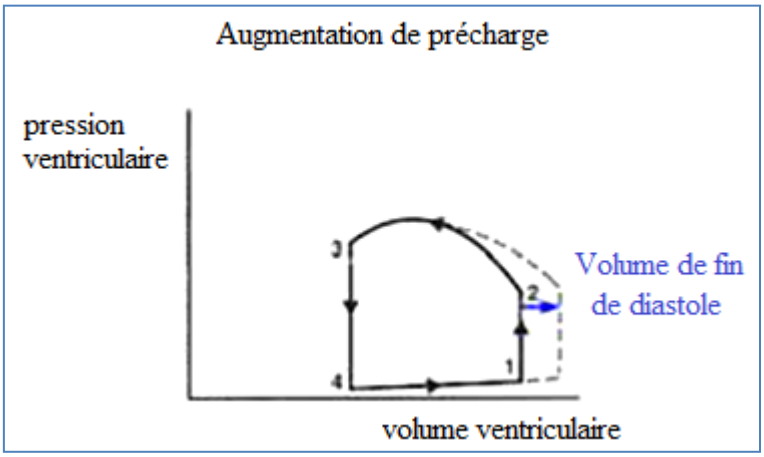
Cavité	Pression en systole (mmHg)	Pression en diastole (mmHg)
Atrium droit	5 ± 1	2 ± 2
Ventricule droit	25 ± 5	0-5
Artère pulmonaire	25 ± 5	10 ± 3
Atrium gauche	9 ± 3	4 ± 4
Ventricule gauche	120 ± 20	0-8
Aorte	120 ± 20	90 ± 10

Noter que les valeurs sont mesurées sur animal anesthésié. Elles sont plus élevées sur animal vigile.

Influence de la précharge, de la postcharge et de la contractilité [119] *:*

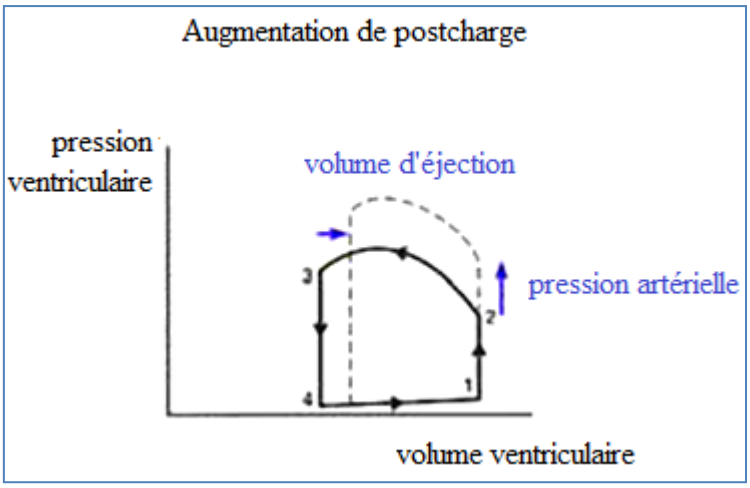
- La précharge est la pression dans le ventricule en diastole, déterminant le degré d'étirement pariétal. Plus le cœur se distend, plus le volume d'éjection systolique augmente (Figure 20). Lorsque la précharge augmente, la pression diastolique augmente et le cœur se distend davantage, permettant d'augmenter le volume de fin de diastole et, *in fine*, le volume d'éjection systolique.
  La précharge varie avec le retour veineux, la compliance veineuse et de l'activité atriale.

Figure 20 : Conséquence d'une augmentation de la précharge, d'après Tiret [119]



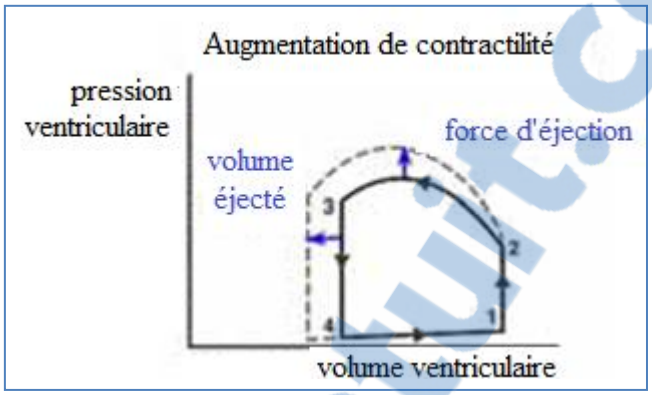
- La postcharge est la pression dans le ventricule en systole déterminant l'ouverture des valves artérielles et permettant l'éjection systolique.
  Lorsque la postcharge augmente, la pression systolique augmente et le volume d'éjection systolique diminue (Figure 21).
  La postcharge varie avec les résistances périphériques et la compliance vasculaire

Figure 21 : Conséquence d'une augmentation de la postcharge, d'après Tiret [119]



- La contractilité est l'aptitude intrinsèque du cœur à la contraction, indépendamment de la précharge et de la postcharge (Figure 22).
  Lorsque la contractilité augmente, la pression systolique et le volume d'éjection systolique augmentent.

Figure 22 : Conséquence d'une augmentation de la contractilité, d'après Tiret [119]



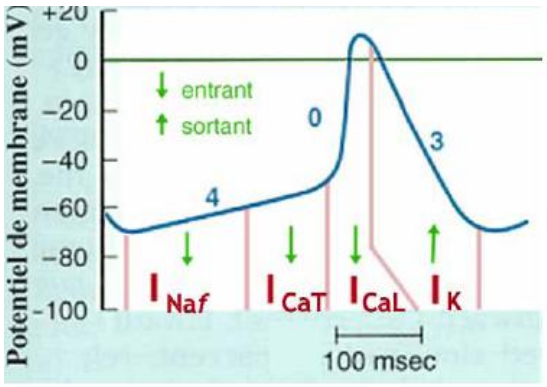
Toute variation de la précharge, de la postcharge ou de la contractilité cardiaque influence le volume d'éjection systolique et la pression systolique.

3.2. Mécanismes

3.2.1. L'automatisme cardiaque

Le cœur est doté d'un automatisme grâce à certaines populations cellulaires capables de se dépolariser spontanément. D'un potentiel de membrane instable naissent des potentiels d'action grâce à des courants entrants et sortants produits par différents ions (Ca2+, K+ et Na+). Ces mouvements ioniques sont permis par des variations de perméabilité des canaux à la surface des membranes cellulaires (Figure 23).
Ces potentiels d'action se propagent de proche en proche grâce à des jonctions gap, permettant la contraction des cardiomyocytes par un couplage excitation-contraction [119].

Figure 23 : Potentiel d'action d'une fibre sinusale : bilan des courants ioniques, d'après Tiret
Na : Sodium, Ca : Calcium, K : potassium [119]

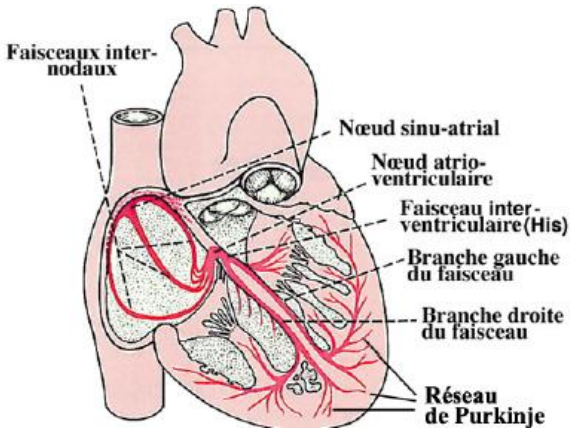


Rapport-Gratuit.com

3.2.2. Système de conduction

L'excitation naît au niveau du nœud sinusal (on parle de pacemaker), et se propage de proche en proche dans l'atrium jusqu'au nœud atrioventriculaire, permettant la systole auriculaire.
A ce niveau, la propagation ralentit (diminution du nombre de jonctions gap) permettant la fin de la systole auriculaire avant la contraction ventriculaire et assurant ainsi un rythme dit sinusal.
L'excitation parcours ensuite le faisceau de His et se transmet à l'ensemble des ventricules par le réseau de Purkinje déclenchant ainsi la contraction ventriculaire et l'éjection du sang vers l'aorte et le tronc pulmonaire [119]. La Figure 24 résume le parcours de l'excitation le long du système de conduction.

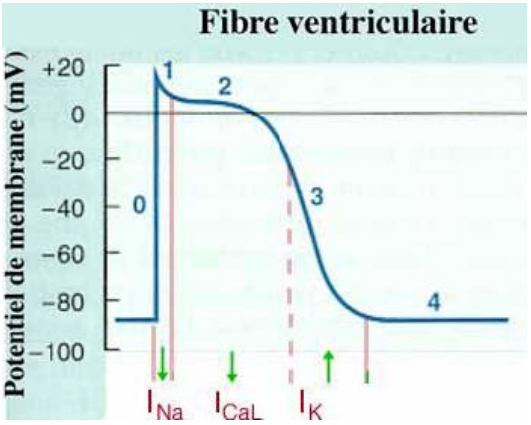
Figure 24 : Système de conduction cardiaque, d'après Tiret [119]



3.2.3. Couplage excitation-contraction

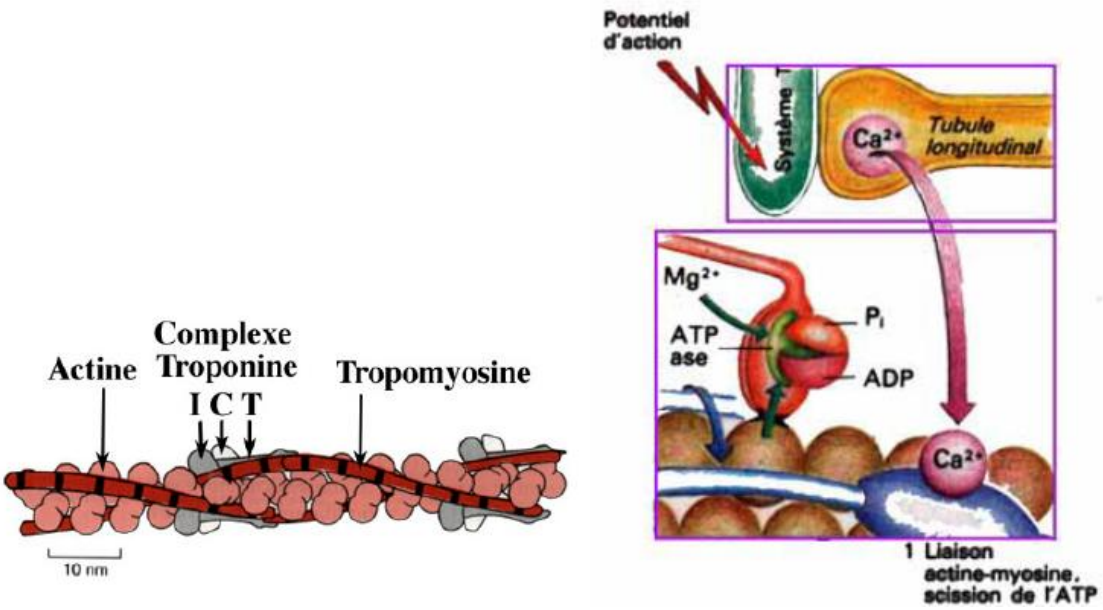
Le potentiel d'action en provenance du tissu nodal parvient aux cardiomyocytes et déclenche un potentiel d'action musculaire (entrée de Na+ et Ca2+, sortie de K+). Les différents courants ioniques sont présentés dans la Figure 25.

Figure 25: Potentiel d'action d'une fibre musculaire cardiaque : bilan des courants ioniques, d'après Tiret Na : Sodium, Ca : Calcium, K : potassium [119]



Le potentiel d'action musculaire permet libération de Ca2+ dans la cellule qui se fixe aux protéines contractiles (Figure 26), permettant la contraction [119].

Figure 26 : Couplage excitation – contraction, d'après Tiret.
La libération de calcium grâce au potentiel d'action permet la fixation de l'actine à la myosine, modifiant l'organisation cellulaire à l'origine de la contraction [119].



3.2.4. Mesure de l'activité électrique du cœur

L'activité électrique du cœur est mesurable par électrocardiographie. A l'aide d'électrodes posées à la surface du corps, on obtient un signal correspondant à l'activité électrique du cœur (Figure 27).
Le tracé diffère suivant la dérivation choisie pour le placement des électrodes. Chaque dérivation apporte des informations sur une étape précise du cycle cardiaque. La plus utilisée est la dérivation D2 car sa direction est parallèle au vecteur de dépolarisation ventriculaire [120].

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 27 : Genèse du tracé ECG, d'après Tiret [120]

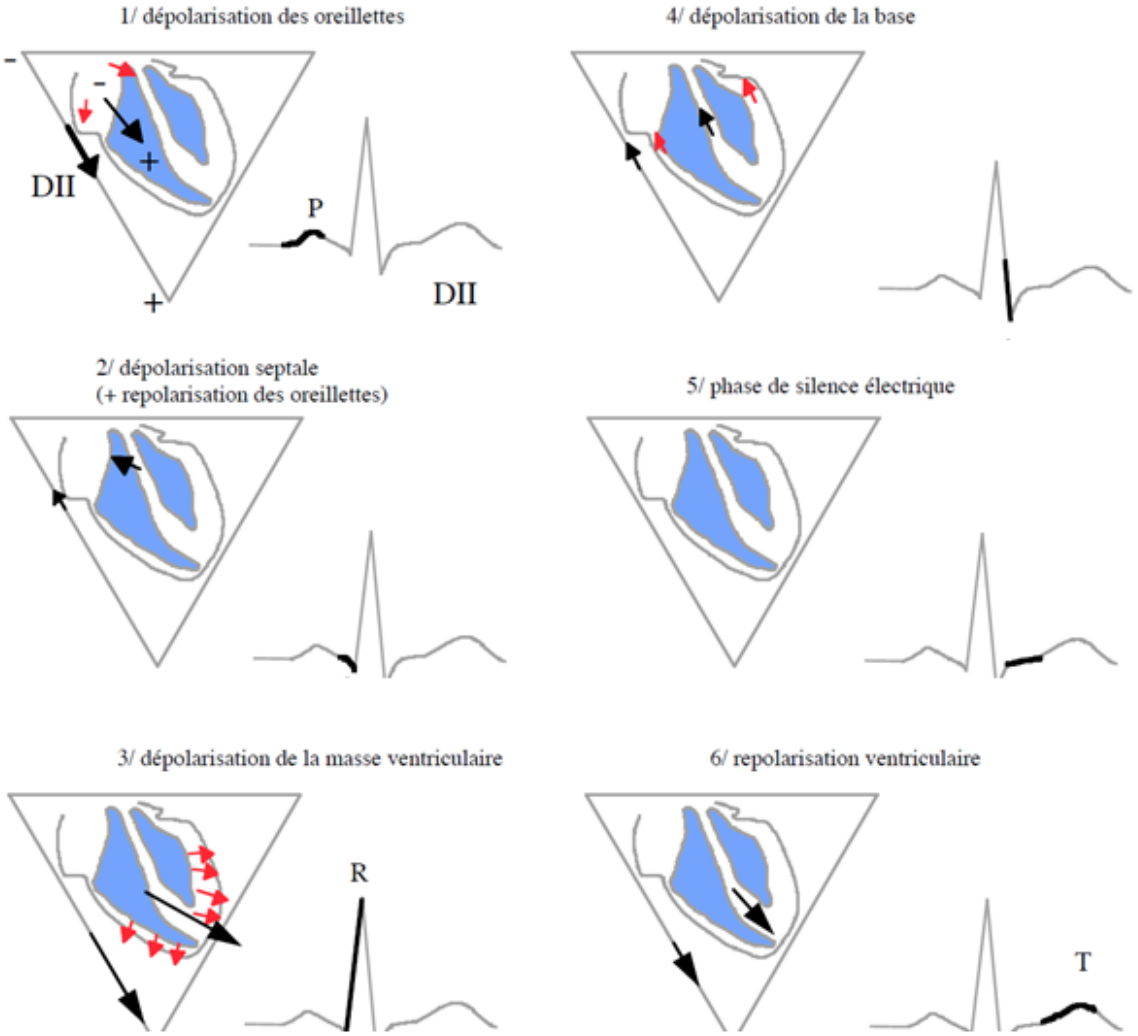
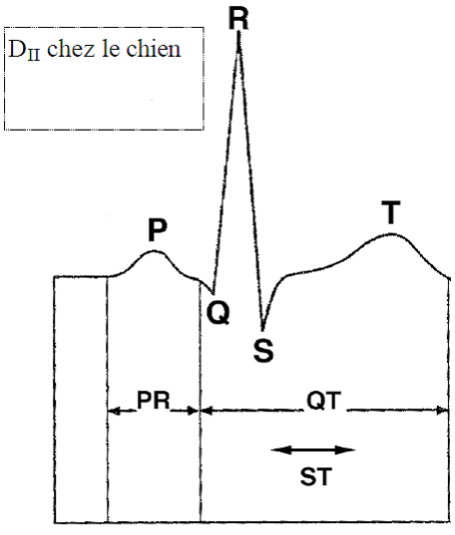


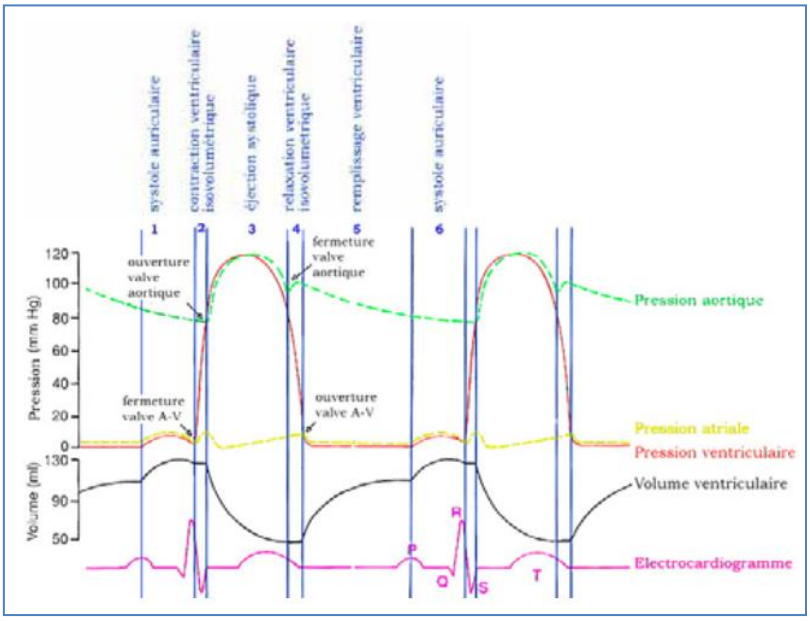
Figure 28 : Tracé ECG normal (dérivation D2), d'après Tiret [120]



Fréquence
60-160 / min
Rythme
sinusal
Onde P:
largeur max: 0,05 s
amplitude: 0,4 mV
P-R
0,06-0,13 s
Complexe QRS
largeur max: 0,06 s
amplitude R max: 3 mV
S-T
amplitude max 0,2 mV
Onde T
amplitude: 1/4 R
Q-T
0,15 à 0,25 s

Chaque segment du tracé correspond à une variation de potentiel électrique (Figure 28), caractérisée par son amplitude en mV, sa durée et sa polarité (positive ou négative).
La première déflexion, appelée onde P, traduit la dépolarisation et la repolarisation des atria. Cette onde est monophasique, symétrique, d'une durée inférieure ou égale à 40ms, d'amplitude inférieure ou égale à 0,4V, et d'une polarité positive en D2.
Le segment PQ correspond à la progression de l'onde de dépolarisation jusqu'à faisceau de His. Il est isoélectrique à 0mV et sa durée est comprise entre 60 et 130 ms.
Le complexe QRS est une série de 3 dépolarisations successives, correspondant à la dépolarisation de la masse ventriculaire : l'onde Q correspond à la dépolarisation septale (faible amplitude), l'onde R à la dépolarisation pariétale (forte amplitude) et l'onde S à la dépolarisation basale (faible amplitude)
Le complexe QRS est caractérisé par une durée de 50 à 60 ms, 0,5 à 3mV d'amplitude suivant la race.
Le segment ST correspond à la repolarisation lente des ventricules. Il est isoélectrique à 0 mV.
L'onde T correspond à la repolarisation rapide des ventricules. Elle est monophasique, symétrique, et d'amplitude inférieure au ¼ de celle de l'onde R. Sa polarité est variable selon les individus.
Le segment TP correspond au repos électrique cardiaque [120].
La Figure 29 résume l'ensemble des mécanismes régissant le cycle cardiaque.

Figure 29 : Diagramme de Wiggers : Bilan des mécanismes régissant le cycle cardiaque, d'après Tiret [119]



3.3. Systèmes de régulation du système cardiovasculaire

Le cœur isolé se contracte de façon automatique grâce à une régulation intrinsèque. Celle-ci est elle-même modulée par des facteurs externes [119].

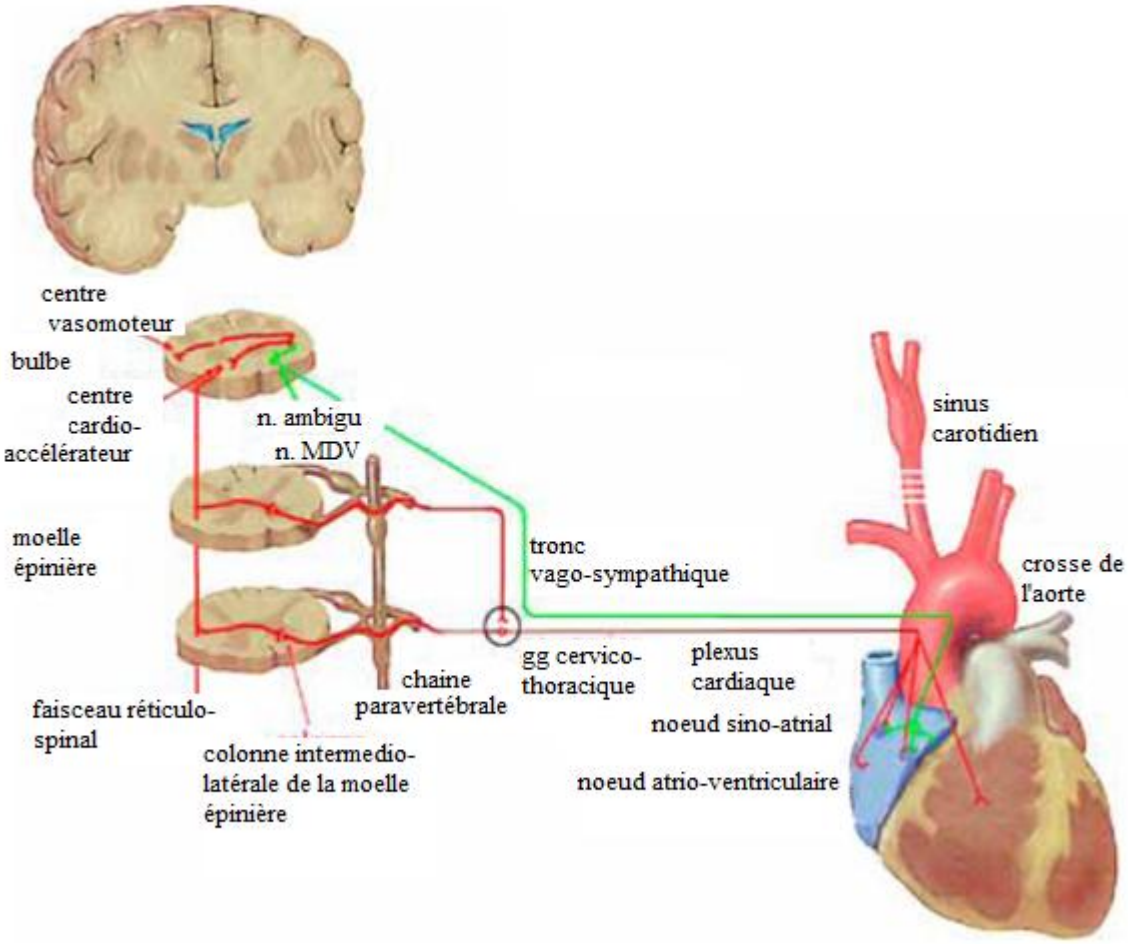
3.3.1. Le système cardiomodérateur : le système parasympathique

Les voies afférentes sensitives sont constituées par le nerf de Hering (relié à des baro- et chémorécepteurs du sinus carotidien et par le nerf de Ludwig Cyon (relié à des baro- et chémorécepteurs de la crosse aortique).
Ces nerfs rejoignent les noyaux du tractus solitaire dans le tronc cérébral. Ce dernier communique avec le centre cardiomodérateur du tronc cérébral (noyaux ambigus et noyaux dorsaux du vague).
D'autres fibres sensitives constituant le contingent sensitif du nerf vague sont issues du globe oculaire et des mésos.
Le nerf vague issu, émis par le centre cardiomodérateur, innerve largement le nœud sinusal mais aussi le nœud atrioventriculaire, les cellules atriales et le septum interventriculaire ; directement par des rameaux cardiaques ou indirectement par l'intermédiaire du nerf laryngé récurrent.
Le nerf vague droit innerve principalement le nœud sinusal, le nerf vague droit innerve surtout le nœud atrio-ventriculaire [119].

3.3.2. Le système cardiostimulant : le système orthosympathique.

Les afférences sont les mêmes que pour le système parasympathique. Les noyaux du tractus solitaire émettent des fibres vers le centre cardioaccélérateur du tronc cérébral (formation réticulée).
Les fibres effectrices sont issues du ganglion cervical et du premier ganglion thoracique. Elles sont distribuées au tissu nodal et à la totalité du myocarde. [119]
La Figure 30 expose la topographie des systèmes cardio-régulateurs.

Figure 30 : Topographie des systèmes cardiorégulateurs, d'après Tiret [119]



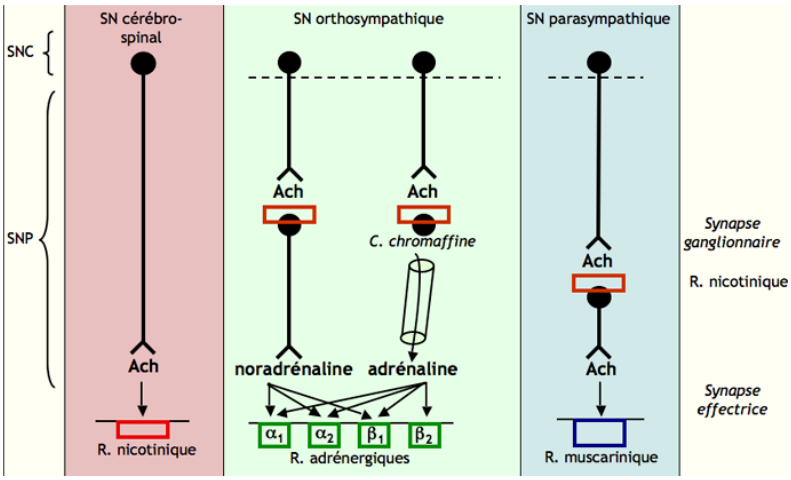
3.3.3. Mise en jeu des systèmes régulateurs

3.3.3.1. Neurotransmetteurs et récepteurs

Les systèmes para- et orthosympatiques agissent sur différents récepteurs, *via* différents neurotransmetteurs (Figure 31).
Le système parasympathique agit sur les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine situés essentiellement dans le tissu nodal et, dans une moindre mesure, dans le myocarde [119].
Le système orthosympathique agit sur différents récepteurs *via* l'adrénaline et la noradrénaline [119] :

- β1 : Tissu nodal
- β1 et α1 : Cardiomyocytes
- α2 : Coronaires

Figure 31 : Neurotransmetteurs et récepteurs impliqués dans la régulation de l'activité cardiaque, d'après Tiret
Ach : Acétylcholine, SNC : système nerveux central, SNP : système nerveux périphérique [119]



3.3.3.2. Mécanismes d'action

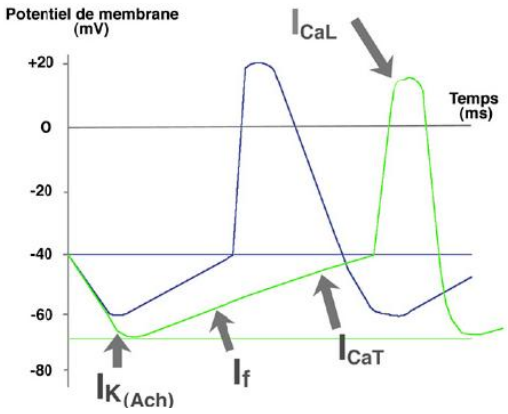
Définitions [119]

- Bathmotropisme : se rapporte à l'excitabilité cellulaire
- Chronotropisme : se rapporte à la fréquence cardiaque
- Dromotropisme : se rapporte à la vitesse de conduction électrique
- Inotropisme : se rapporte à la contractilité cardiaque, c'est-à-dire la force de contraction
- Lusitropisme : se rapporte à la vitesse de relaxation des cardiomyocytes
- Tonotropisme : se rapporte au tonus du myocarde en diastole

Action des différents récepteurs

- Stimulation des récepteurs muscariniques [119] : l'activation de ces récepteurs modifie les courants membranaires. La stimulation au niveau du tissu nodal a surtout un effet chronotrope et inotrope négatifs. Indirectement, il a un effet inotrope négatif sur les cardiomyocytes (production d'un potentiel d'action de moindre amplitude)

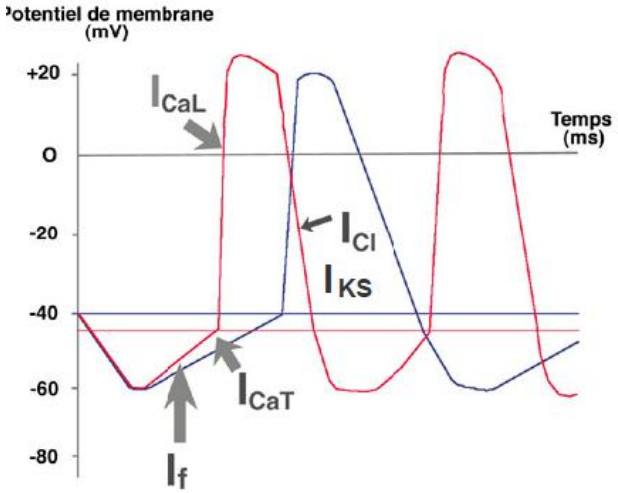
Figure 32: Action du système cardiomodérateur sur les courants ioniques, d'après Tiret
K : potassium, Ca : Calcium [119]



La stimulation des récepteurs muscariniques dans le myocarde a un effet inotrope négatif (Figure 32).

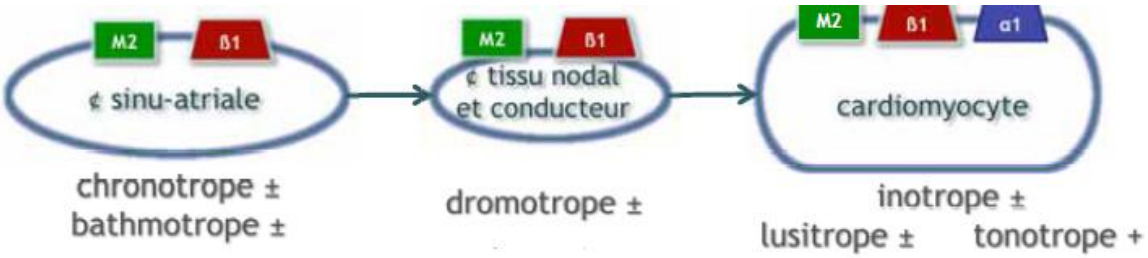
- Stimulation des récepteurs adrénergiques et noradrénergiques : l'activation des ces récepteurs modifie également les courants membranaires. Au niveau du tissu nodal, la stimulation des récepteurs β1 a surtout un effet chronotrope et inotrope positifs. Indirectement, elle a un effet inotrope positif sur les cardiomyocytes *via* l'amplitude du potentiel d'action transmis (Figure 33) [119].

Figure 33 : Action du système cardioaccélérateur sur les courants ioniques, d'après Tiret
Ca : calcium, K : potassium, Cl : chlore [119]



Au niveau des cardiomyocytes, la stimulation des récepteurs β1 a principalement un effet inotrope et lusitrope positifs. La stimulation des récepteurs α1 a quant à elle un effet tonotrope positif.
La Figure 34 résume l'activité cardiorégulatrice au niveau des différents types cellulaires impliqués dans l'activité cardiaque.

Figure 34 : Bilan de l'activité cardiorégulatrice, d'après Tiret [119]



III. ETUDE DE LA STENOSE PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN

1. Définition

La sténose pulmonaire correspond à un rétrécissement de la lumière de la voie d'éjection du ventricule droit vers le tronc pulmonaire, formant un obstacle au flux sanguin [5, 58, 87, 124]. Ce rétrécissement peut être valvulaire, sous-valvulaire ou supra-valvulaire [5, 58, 87, 124] :

- La sténose valvulaire est l'anomalie la plus fréquente chez le chien [5, 58, 87, 124]. Il s'agit d'une malformation de la valve allant du simple épaississement des feuillets à la fusion des valvules sigmoïdes, avec ou sans rétrécissement de l'anneau (lors d'hypoplasie de l'anneau, on parle de dysplasie de la valve pulmonaire). Un épaississement fibreux à la base des valves est également fréquent.
  La valve est alors peu mobile et la sténose peut ainsi s'accompagner d'une insuffisance pulmonaire.
  Chez le Beagle, le degré d'atteinte des valves permet de définir des grades [5] :
  - Grade 1 : épaississement discret des feuillets ± fusion des valvules ou hypoplasie de l'anneau. L'obstruction au flux est mineure voire non évaluable.
  - Grade 2 : épaississement modéré à sévère des feuillets avec souvent fusion des valvules ± hypoplasie de l'anneau. L'obstruction est modérée à sévère.

  Cette classification est généralisable à toute race de chien, le type 1 représentant une sténose discrète avec fusion des feuillets sans hypoplasie de l'anneau et une valve encore mobile en systole ; le type 2 représentant une sténose modérée à sévère avec fusion des feuillets, hypoplasie de l'anneau et une valve très peu mobile [69, 89].
  Une autre classification reposant sur des critères échocardiographiques est également proposée, basée notamment sur le ratio Aorte/Anneau pulmonaire (Ao/AP) [20, 28] :
  - Type A : ratio Ao/AP < 1,2, avec anneau de taille normale, épaississement et fusion modérés des feuillets.
  - Type B : ratio Ao/AP > 1,2, avec hypoplasie de l'anneau, et épaississement sans fusion des feuillets.

  A l'examen histologique, est observé un épaississement de la partie spongieuse de la valve par des bandes de cellules fusiformes et un dense réseau de collagène, ainsi que des espaces remplis de sang et bordés par un endothélium. Il s'agirait soit de modifications pathologiques au sein du tissu valvulaire embryonnaire, soit d'une surproduction d'éléments constitutifs normaux.
- La sténose supra-valvulaire se situe en aval de la valve et en amont de la bifurcation des artères pulmonaires. Cette anomalie est traditionnellement considérée comme exceptionnelle. Il semble cependant que sa prévalence ait été sous-estimée notamment dans certaines races comme le Bouledogue anglais [48].
- La sténose sous-valvulaire peut être liée à la présence d'un bourrelet fibreux juste sous la valve, ou plus rarement à un épaississement du myocarde en région infundibulaire, 1 à 3 cm sous la valve. Elle est dite dynamique car le rétrécissement de la lumière survient essentiellement en systole.

Ces différentes formes peuvent être isolées ou associées, par exemple la sténose sous-valvulaire et une dysplasie valvulaire, et peuvent également survenir avec d'autres anomalies cardiaques [5, 58, 87, 124].

Reproduction gratuite

Remarque : L'atrésie valvulaire est une forme extrême de sténose sous-ou supravalvulaire exceptionnellement diagnostiquée car non viable [5, 58, 87, 124].
Les Figures 35 et 36 illustrent les différentes localisations possibles de sténose pulmonaire : valvulaire, sous-valvulaire, infundibulaire. Elles ne montrent pas de sténose supra-valvulaire, rare chez le chien.

Figure 35 : Différentes localisations possibles de la sténose pulmonaire : valvulaire / sous-valvulaire (directement sous la valve ou infundibulaire). La sténose supra-valvulaire est très peu décrite chez le chien. D'après Buchanan [17].

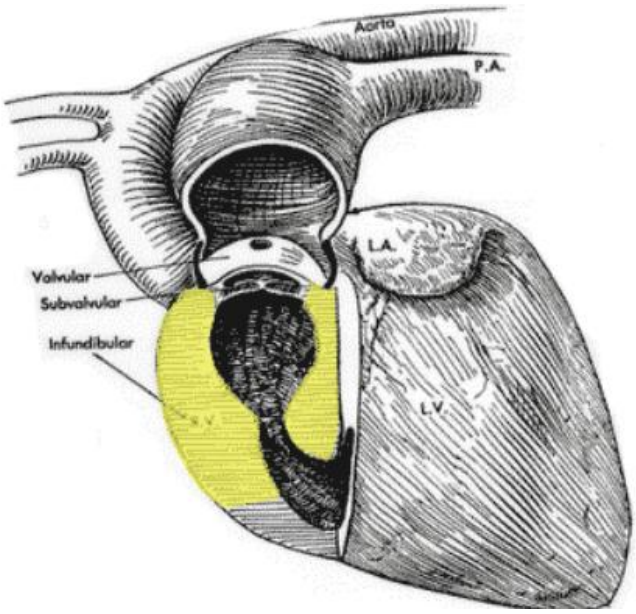
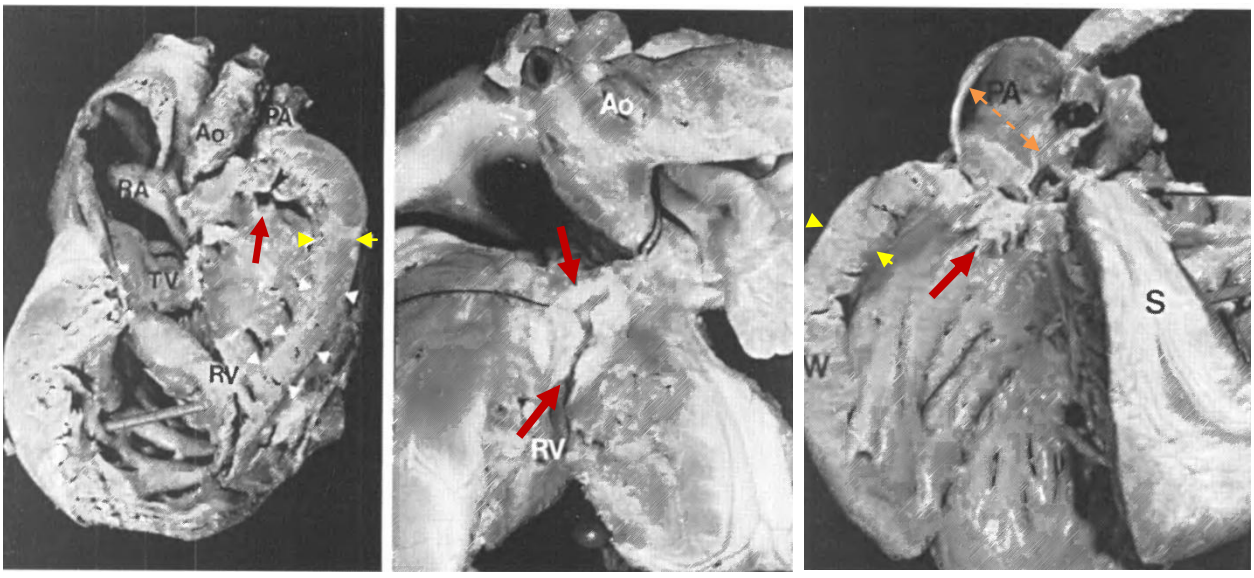


Figure 36 : Exemples de sténose valvulaires et sous-valvulaires.
Le site sténotique apparait en rouge, la dilatation post-sténotique de l'artère pulmonaire en orange, et l'hypertrophie ventriculaire droite en jaune.
A gauche : sténose valvulaire avec hypoplasie de l'anneau, et sous-valvulaire avec hypertrophie de l'infundibulum.
Au milieu : sténose valvulaire avec feuillets épaissis et fusionnés.
A droite : sténose valvulaire avec feuillets épaissis et fusionnés. A noter l'hypertrophie du ventricule droit et la dilatation du tronc pulmonaire post-sténotique
(RV : ventricule droit. PA : artère pulmonaire. Ao : aorte. RA : atrium droit. TV : valve tricuspide. S : septum interventriculaire)[5]



2. Epidémiologie

2.1. Prévalence

La prévalence de cardiopathies congénitales chez le chien est estimée à 0,46% à 0,85%, mais ces données sont sans doute sous-estimées compte-tenues de la variabilité des signes cliniques (animaux asymptomatiques non diagnostiqués) et de la mortalité en période périnatale pour les formes les plus graves. En réalité, la prévalence des maladies cardiaques congénitales avoisinerait plutôt les 1% [5, 13].
La sténose pulmonaire est une anomalie congénitale fréquente chez le chien. Elle représente 12 à 30% des cardiopathies congénitales (cf. Tableau), la classant parmi les trois affections les plus fréquentes avec la sténose aortique et la persistance du canal artériel [5, 58, 87, 124]
La sténose pulmonaire peut survenir de manière isolée, ou associée à d'autres anomalies, notamment une insuffisance tricuspidienne (jusqu'à 10 à 20% des cas [88]) ou une communication interatriale (jusqu'à 10% des cas [69])
Parmi les cardiopathies complexes qui associent plusieurs anomalies comme la tétralogie de Fallot, la sténose pulmonaire est également couramment rencontrée. [5, 14, 58, 87]

Le Tableau 2 reprend les résultats de différentes études réalisées sur les cardiopathies congénitales du chien. Les données de l'UCA sont présentées séparément dans le Tableau 3.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Tableau 2 : Fréquence des principales cardiopathies congénitales chez le chien

Etude (nb de cas)	Detweiler, Ann N Y Acad Sci, 1965 [30]	Patterson, Adv Vet Sci Comp Med, 1976 [90]	Clarke, Unpublished work, 1989 [27]	Hunt, Aus Vet Pract, 1990 [50]	Buchanan, J Am Vet Med Assoc, 1992 [14, 16]	Tidholm, J Small Anim Pract, 1997 [117]	Fernandez, J Am Anim Hosp Assoc, 2002 [37]	Baumgartner, Schweiz Arch Tierheilkd, 2003 [3]	Petric, ECVIM Congress, 2004 [94]	Navalon, ECVIM Congress, 2010 [76]	Oliveira J Vet Intern Med, 2011 [77]
Anomalie	(15)	(290)	(339)	(100)	(1000)	(151)	(80)	(146)	(67)	(136)	(976)
Sténose pulmonaire (rang)	**40% (1)**	**20,2% (1)**	**12% (3)**	**19% (2)**	**20,8% (3)**	**20,4% (2)**	**23% (2)**	**23,3% (2)**	**16% (2)**	**20% (2)**	**32,1% (1)**
Sténose aortique	20%	14,1%	32%	11%	25,5%	35,2%	28%	31,5%	46%	40%	27%
Persistance du canal artériel	26,7%	29%	20%	37%	27,7%	11,1%	17%	13,7%	7,5%	14%	20,9%
Communication interventriculaire	6,7%	7%	8%	8%	9,8%	12,3%	13%	14,4%	9%	7%	7,5%
Communication interatriale	0	4,1%	nc	0	1,3%	3,1%	1%	3,2%	4,5%	2%	1,1%
Dysplasie mitrale	0	3,5%	14%	20%	1,7%	8%	5%	1,9%	6%	<1%	1,9%
Dysplasie tricuspidienne	0	0	nc		5,1%	7,4%	3%	7,5%	5,8%	4%	3,1%
Tétralogie de Fallot	6,7%	3,9%	nc	3%	3,9%	0,6%	1%	1,9%	2,9%	2%	1%
Autres	0	18,1%	nc	10%	4,2%	1,9%	9%	2,6%	2,3%	<11%	5,4%

Tableau 3 : Répartition des différentes cardiopathies congénitales d'après l'Unité de Cardiologie d'Alfort [26]

Répartition des cardiopathies congénitales chez les carnivores (pourcentages obtenus à l'École nationale vétérinaire d'Alfort entre 1987 et 1989 sur 107 anomalies).

49 %	Sténose pulmonaire
25 %	Persistance du canal artériel
12 %	Sténose aortique
7 %	Dysplasie atrio-ventriculaire
6 %	Communication interventriculaire
1 %	Autres (communication interatriale, malformations complexes)

Répartition des cardiopathies congénitales chez les carnivores (pourcentages obtenus à l'École nationale vétérinaire d'Alfort entre 1989 et 1995 sur 226 anomalies).

Nombre total de cardiopathies congénitales : 226		
Cardiopathies simples 186/226 (82 %)	28 %	Communication interatriale
	24 %	Persistance du canal artériel
	22 %	Sténose pulmonaire
	12 %	Sténose aortique
	8 %	Communication interventriculaire
	6 %	Autres
Cardiopathies complexes 40/226 (18 %)	28 %	Sténose pulmonaire + Communication interventriculaire
	13 %	Sténose pulmonaire + Communication interatriale
	13 %	Sténose pulmonaire + divers
	8 %	Communication interatriale + Persistance du canal artériel
	5 %	Communication interatriale + Communication interventriculaire
	5 %	Sténose pulmonaire + aortique
	28 %	Autres (tétralogie de Fallot, anomalies péricardiques, cœur triatrial, etc.)

2.2. Prédispositions raciales

La sténose pulmonaire affecte préférentiellement certaines races ce qui suggère un support génétique à l'apparition de cette maladie [14]**.**
De grandes variations concernant les races prédisposées sont observées suivant la date et le lieu de l'étude pour lesquels la représentativité des races diffère. Les variations entre pays s'expliquent également par les différents efforts déployés par les clubs de race nationaux pour éliminer les animaux malades de la reproduction [14].
On s'intéressera donc aux études les plus récentes :

- Italie [28, 77] : Beagle, Berger Allemand, Boxer, Bouledogue Français, Bouledogue Anglais, Mongrel, Pinscher…
- Espagne [76] : Boxer, Bouledogue Français…
- Suisse [3] : Boxer, Bouvier Bernois, Cocker Spaniel, Dogue de Bordeaux, Chihuahua, Terriers (Fox Terrier, Jack Russell, West Highland White Terrier), Rottweiler…
- Suède [117] : Golden Retriever, Boxer, Border Terrier, Loulou de Poméranie, Cavalier King Charles, Bouledogue Français, Schnauzer géant…
- Etats-Unis [16] : Berger Allemand, Bouledogue Anglais, Cocker Spaniel, Golden Retriever, Labrador, Schnauzer, Terriers (Scottish Terrier, West Highland White Terrier)…
- Canada [65] : Samoyède, Bouledogue Anglais, Fox terrier, West Highland White terrier, Schnauzer nain, Chihuahua, Beagle

Certaines races étant très souvent retrouvées, elles sont donc considérées comme à risque :

- Beagle
- Berger Allemand
- Bouledogue Français
- Boxer
- Bouledogue Anglais
- Chihuahua
- Schnauzers
- Terriers (Scottish Terrier, WHWT)

Différentes études réalisées sur le Boxer ([18, 21, 123]) montrent une importante prévalence de cardiopathies congénitales au sein de la race (en moyenne 17% des individus), incluant principalement les sténoses aortiques (>50%), pulmonaires (10 à 25%) ou les deux associées (10 à 25%). Il s'agit donc une race particulièrement prédisposée.
De même, des études menées uniquement sur le Mastiff et le Boykin Spaniel montrent une prévalence importante de la sténose pulmonaire au sein de ces races, considérées à risque. L'étude de Bucchanan & coll. réalisée sur 1000 chiens au Royaume-Uni rapporte un risque élevé de sténose pulmonaire chez le Mastiff avec un odds ratio de 11,6. Cette tendance est également rapportée dans l'étude australienne de Malik & coll., avec une série de 6 cas [16, 66].
De même, chez le Boykin Spaniel, différentes études rapportent la maladie au sein de la race, dont notamment une série de 4 cas [13, 66].

Remarque :
Les sténoses supravalvulaires, relativement rares, sont surtout observées chez le Schnauzer géant ou encore le Bouledogue anglais [48, 87].

Autres anomalies associées en fonction de la race [5]:

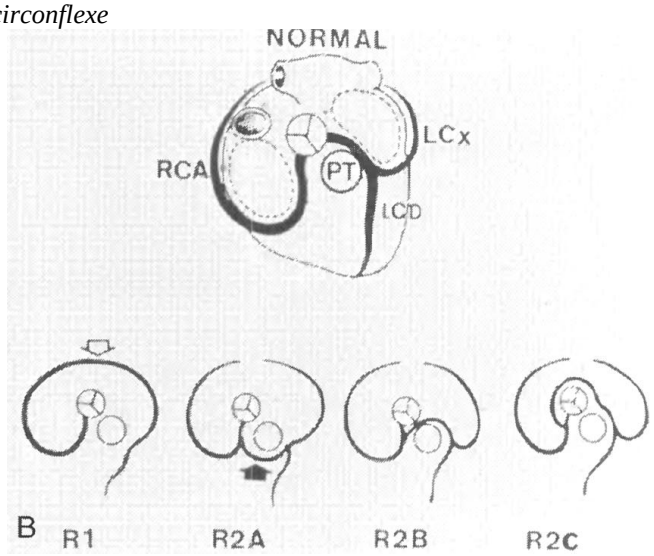
- Chez le Boxer, une sténose aortique est associée à la sténose pulmonaire (cf. supra).
- Chez les Basset Hound et le Beagle, une insuffisance pulmonaire concomitante est fréquemment retrouvée.
- Chez le Bouledogue Anglais et le Boxer, il est possible d'observer un développement anormal des coronaires (type R2A) associé à la sténose pulmonaire. Un trajet aberrant des coronaires peut à lui seul entraîner une sténose pulmonaire par striction de l'artère pulmonaire par l'artère coronaire gauche, constituant ainsi une forme de sténose supra-valvulaire [15, 69, 106]. Chez le Bouledogue Anglais, il s'agirait même de la première cause de sténose pulmonaire [11].
- Chez les chiens de grande races, une atteinte concomitante de la tricuspide est possible, liée à une dysplasie de la valve ou consécutive à des modifications morphologiques liées à la sténose

Il existe différents types de malpositions des artères coronaires, décrits chez l'homme :

- Type R1 : la coronaire droite n'émet pas de collatérale et parcourt le sillon coronaire en faisant le tour complet du cœur pour vasculariser le cœur gauche.
- Type R2 : la coronaire droite émet une collatérale à proximité de son site d'émergence. Celle-ci irrigue toute la partie gauche du cœur, comme une coronaire gauche normale. Suivant la position par rapport au tronc pulmonaire et l'aorte, on distingue :
  - R2A : l'artère néoformée passe antérieurement au tronc pulmonaire
  - R2B : l'artère néoformée passe entre le tronc pulmonaire et l'aorte
  - R2C : l'artère néoformée passe postérieurement à l'aorte

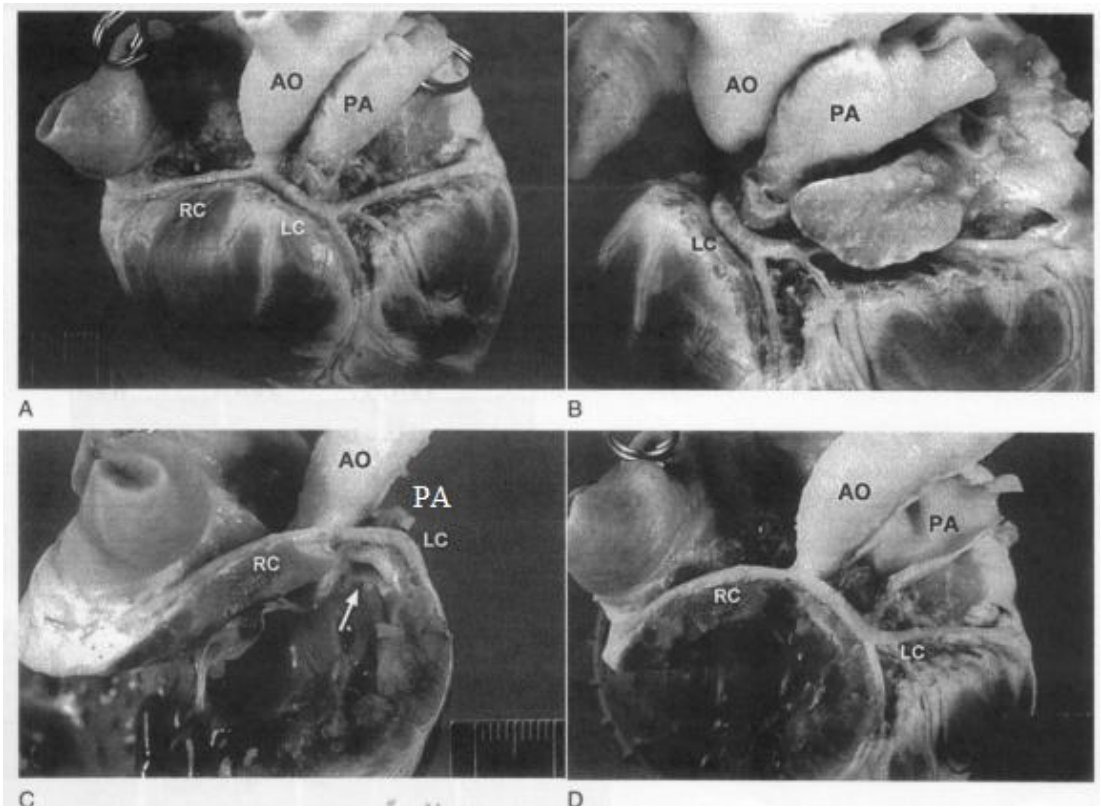
Chez le chien, seuls les cas de type R2A sont décrits.
La Figure 37 et 38 illustrent cette anomalie embryologique et montrent dans quelle mesure la malposition coronaire peut favoriser le développement d'une sténose pulmonaire supra-valvulaire.

Figure 37 : Différents types de malposition des artères coronaires, d'après Buchanan [11]
En haut l'aspect normal des coronaires
En bas : R1 = la coronaire droite n'émet pas de collatérale et fait un tour complet du cœur pour irriguer le cœur gauche. R2A = l'artère néoformée passe antérieurement au tronc pulmonaire. C'est le seul cas décrit chez le chien. R2B = l'artère néoformée passe entre le tronc pulmonaire et l'aorte. R2C = l'artère néoformée passe postérieurement à l'aorte.
(RCA : artère coronaire droite, PT : tronc pulmonaire, LCD : artère coronaire gauche descendante, LCx : artère coronaire gauche circonflexe



)

Figure 38 : Malposition des coronaires chez un Bouledogue Anglais, d'après Oyama & coll.
A :Emergence des coronaires droite et gauche à partir d'un même tronc coronaire large issue du sinus aortique.
B : La coronaire gauche encercle l'artère pulmonaire.
C : L'artère pulmonaire subit une striction qui réduit son diamètre.
D : Modifications valvulaires (fréquemment associées)
AO : aorte, PA : artère pulmonaire, RC : coronaire droite, LC : coronaire gauche [87].



2.3. Influence du sexe

La plupart des études ne montrent pas de prédisposition liée au sexe, mais certaines plus récentes montrent toutefois une prédominance de mâles [28, 76, 77, 94].
Cette tendance est notamment rapportée chez certaines races en particulier, comme le Bouledogue Anglais, le Boxer ou le Bull Mastiff avec une prévalence de 70 à 83% de mâles atteints [13, 14, 18, 66, 123].

2.4. Age au diagnostic

Le diagnostic a souvent lieu lors de la première consultation vaccinale, il a donc généralement lieu chez des chiens de moins d'un an [5, 65]. Les animaux sont souvent asymptomatiques et l'atteinte est suspectée à l'audition d'un souffle systolique basal gauche à l'auscultation cardiaque. On peut parfois noter une intolérance à l'effort ou de la fatigue, voire des signes plus graves d'insuffisance cardiaque droite ICD (hépatomégalie, ascite). [69].

3. Etiologie

3.1. Support génétique

Bien que la littérature vétérinaire incrimine un support génétique aux cardiopathies congénitales, fondé sur une prévalence particulière au sein de certaines races ou une transmission entre plusieurs générations, très peu de travaux ont été réalisés pour le confirmer et élucider les mécanismes génétiques impliqués [54, 70, 71] .

Au départ, il a été proposé l'existence d'un gène majeur dont l'expression varierait avec l'environnement et l'influence d'autres gènes, ce qui expliquerait l'intensité variable des signes cliniques [5].

Un support multigénique a ensuite été suspecté, avec des effets additifs de plusieurs gènes. L'étude génétique et embryologique de Patterson & coll. réalisée sur plus de 10 générations de Spitz Loup a montré l'existence d'un gène dit CTD dont la mutation entrainerait des malformations dans les voies d'éjection ventriculaires chez les individus homozygotes [92]. Une mutation de ce gène interfèrerait avec la croissance du myocarde pendant le développement embryonnaire, en particulier lors du cloisonnement bulbo-artériel.
Une autre étude du même auteur réalisée sur le Beagle montre l'implication de plusieurs gènes dont la mutation favoriserait le développement de sténose pulmonaire. Le risque d'apparition de la maladie étant majoré lors de consanguinité suggère que l'homozygotie prédispose à l'anomalie [91].

Enfin l'étude de McEwan & coll., plus récente, estime plutôt que les mutations concerneraient non seulement des gènes impliqués dans les différents stades de la cardiomorphogénèse, mais aussi leurs facteurs de transcription, altérant le développement du cœur à différentes étapes. Ces modifications conduisent à de sévères modifications morphologiques et fonctionnelles, parfois létales [70].

En se basant sur les résultats obtenus chez l'homme et la souris, on suppose que des centaines de gènes impliqués dans la cardiomorphogénèse sont susceptibles de causer des anomalies cardiaques isolées ou multiples lorsqu'ils subissent une mutation [52].
Quoi qu'il en soit, les gènes impliqués et les mécanismes de transmission sont encore mal connus, ce qui rend difficile la gestion et l'élimination de la maladie au sein des élevages, bien que la demande soit croissante.
Les progrès réalisés en matière de génétique comparée laissent espérer une meilleure connaissance des mécanismes de la maladie dans un futur proche [5, 53, 71].

3.2. Embryogénèse

Durant le développement embryonnaire, la valve pulmonaire dérive de trois bourrelets endocardiques (deux émergeant du tronc artériel et un troisième intermédiaire).
Les mécanismes sont encore mal connus, mais on suppose qu'une anomalie dans le développement de la partie distale du bulbe artériel d'où proviennent ces bourrelets est à l'origine d'une sténose de la valve pulmonaire.
Les sténoses sous-valvulaires proviendraient d'une anomalie de cloisonnement lors de la formation du septum interventriculaire, alors que la sténose supravalvulaire découlerait d'anomalies dans des portions plus distales dans le tronc artériel [58].

4. Conséquences pathologiques

Indépendamment de la nature de la sténose, la principale conséquence hémodynamique d'un rétrécissement de la voie d'éjection du flux sanguin est une résistance à l'éjection du sang (voire une diminution du volume d'éjection systolique) entraînant une augmentation de la pression dans le ventricule droit en systole, à l'origine des lésions observées [5, 58, 87, 113] :

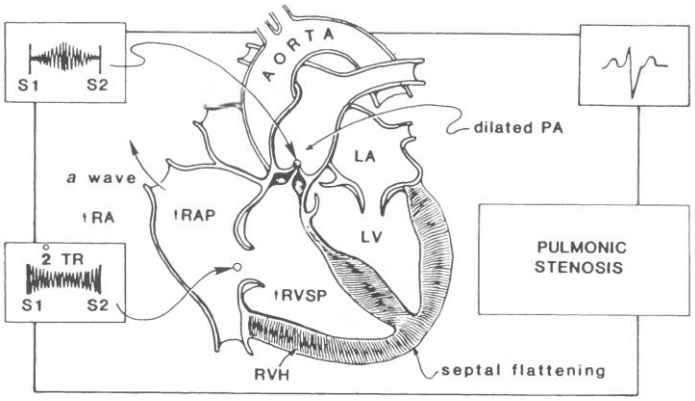
- Hypertrophie concentrique adaptative du myocarde conduisant à une augmentation de pression dans le ventricule droit en diastole et à une augmentation de pression dans l'atrium droit à l'origine d'une dilatation souvent modérée. L'hypertrophie est associée à une fibrose du myocarde. Un épaississement infundibulaire est parfois tel, qu'il peut entraîner une sténose sous-valvulaire en systole. On parle de sténose dynamique.
- Déviation et aplatissement du septum interventriculaire.
- Augmentation du gradient de pression systolique transpulmonaire. Le flux est alors turbulent et de haute vélocité, provoquant une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire.
- Diminution du flux coronaire en regard du ventricule droit (inversement proportionnelle à la pression dans le ventricule droit), réduisant ainsi la perfusion du myocarde et favorisant les processus ischémiques à l'origine d'arythmies voire de mort subite [64].

Ces modifications sont proportionnelles à la sévérité de la sténose.
Les remaniements du cœur droit peuvent secondairement affecter le fonctionnement de la valve tricuspide (une insuffisance primaire est toutefois fréquemment associée à la sténose pulmonaire).

L'augmentation de la pression dans le ventricule droit, les modifications morphologiques de ce dernier, la diminution du volume d'éjection systolique ± le dysfonctionnement de la valve tricuspide peuvent conduire à une augmentation de la pression dans l'atrium droit aboutissant à une ICD. L'ensemble de ces mécanismes est repris dans la Figure 39.

Ce phénomène est rare lors de sténose pulmonaire isolée, et plus fréquemment observé lors d'insuffisance tricuspidienne associée, ou de cardiopathie complexe (ex : lors de communication interventriculaire, la pression ventriculaire droite est telle qu'elle peut aboutir à un shunt droite-gauche) [5, 58, 87, 113].

Figure 39 : Physiopathologie et mécanismes d'apparition des signes cliniques, d'après Bishop
LA : atrium gauche, LV : ventricule gauche, RVH : pression ventriculaire droite, RAP : pression atriale droite, dilated PA : dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire, septal flattening : aplatissement septal [5]



D'un point de vue moléculaire, les remaniements cardiaques lors de cardiopathie sont liés à une activation du système rénine-angiotensine localement. L'angiotensine II tissulaire est responsable d'une augmentation du nombre de fibres de collagène par activation de facteurs de croissance, de protéines mitogènes et de phospholipases. La formation d'angiotensine II à partir d'angiotensine I est catalysée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Cependant il existe une voie de synthèse parallèle dans le cœur, activée par la chymase, stockée dans les mastocytes. Cette dernière, par d'autres voies réactionnelles pourrait également stimuler l'hypertrophie du myocarde sans agir sur le système rénine-angiotensine et, notamment favoriser la fibrose interstitielle en agissant sur le métabolisme du collagène par l'intermédiaire du facteur de croissance β.
Des études sur la sténose pulmonaire montrent que les concentrations en enzyme de conversion de l'angiotensine et en chymase augmentent respectivement lors des phases aiguës puis chroniques de la maladie. Ces données restent encore à explorer, mais de nouvelles perspectives thérapeutiques sont envisageables, utilisant des inhibiteurs de la chymase, qui permettraient de ralentir l'évolution de la maladie par exemple [44, 68, 78].

5. Symptômes

La plupart des chiens sont asymptomatiques durant leur première année de vie [87]. Seul un souffle systolique basal gauche est audible à l'auscultation cardiaque.
Les animaux, dont la sténose est faible à modérée, ne présentent en général pas de signe clinique. Parmi les animaux 35% atteints de sténose sévère, seuls 35% d'entre eux présentent des signes cliniques fonctionnels de sténose pulmonaire [87]. Les critères de sévérité seront explicités dans les paragraphes 6.3 et 6.4.
Les signes cliniques sont liés à l'augmentation de la pression dans le ventricule droit et à la diminution du volume d'éjection systolique.

A l'examen clinique [5, 58, 87, 113] :

- A l'inspection, les signes suivants sont observables : dyspnée, intolérance à l'effort, syncopes, mort subite.
  Une cyanose peut être également observée dans le cas d'anomalies associées, notamment une communication interventriculaire à l'origine d'un shunt droite-gauche.
- La palpation montre un choc précordial facilement repérable à droite, accompagné ou non d'un frémissement cataire. Le pouls fémoral est très souvent normal.
  Un pouls jugulaire rétrograde, une hépatomégalie et une distension abdominale avec un signe du flot positif peuvent être observés lors d'ICD.
- A l'auscultation, un souffle systolique basal gauche est présent et correspond à l'accélération du flux sanguin à travers l'obstruction. Son intensité est variable en fonction du degré d'atteinte.
  Les autres causes de souffle systolique basal gauche sont la communication interatriale et la sténose aortique. Un tel souffle peut aussi être détecté lors de tétralogie de Fallot.
  S'il y a insuffisance pulmonaire concomitante, un souffle basal gauche en diastole et en systole est présent.
  S'il y a insuffisance tricuspidienne, primaire ou secondaire à la sténose, un souffle systolique apexien droit est audible.
  Des arythmies cardiaques sont également possibles.

Lors signes d'ICD, il convient de rechercher d'autres anomalies cardiaques, notamment une insuffisance tricuspidienne.
En effet, le risque de développer une ICD lors de sténose seule est faible, il est cependant majoré lorsque plusieurs anomalies sont associées [5, 58, 87, 113].
La classification ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council), distingue trois classes suivant les signes cliniques observés (Tableau 4).

Tableau 4: Classification ISACHC de l'insuffisance cardiaque, d'après Schaer [105]

Classe	Signes cliniques	Sous-classes
Classe 1	Asymptomatique Pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque	1A : pas de signe d'augmentation du volume cardiaque 1B : quelques signes d'augmentation du volume cardiaque
Classe 2	Signes de cardiopathie à l'examen (par ex. souffle cardiaque) Insuffisance cardiaque légère à modérée Signes cliniques d'insuffisance cardiaque au repos ou lors d'un exercice léger Signes typiques : intolérance à l'exercice, toux, dyspnée, ascites	
Classe 3	Insuffisance cardiaque avancée Signes cliniques immédiatement visibles incluant une dyspnée grave, des ascites marquées et une hypoperfusion au repos Un choc cardiogénique peut s'ensuivre	3A : les soins à domicile sont possibles 3B : l'hospitalisation est essentielle. Présence d'un œdème pulmonaire ou d'un épanchement pleural représentant une menace pour la vie

RapportGratuit.com

6. Diagnostic

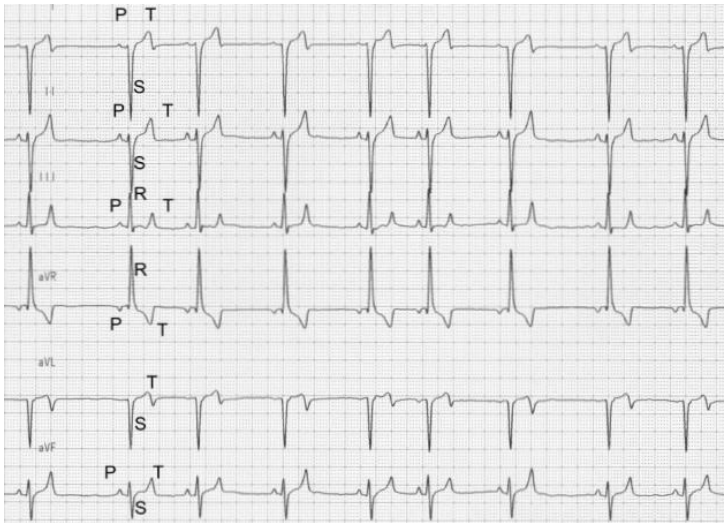
Le diagnostic de sténose pulmonaire repose sur plusieurs examens complémentaires [5, 58, 87, 113].

6.1. Electrocardiographie

Les sténoses légères à modérées affectent rarement l'électrocardiogramme (ECG). Lors de sténose grave, des signes d'élargissement du ventricule droit sont visibles sur l'ECG (Figure 40).
La technique est cependant peu sensible pour détecter des anomalies type hypertrophie/dilatation du ventricule droit, car l'essentiel du signal électrocardiographique provient du ventricule gauche. Il faut donc de profondes modifications cardiaques droites pour qu'elles soient visibles à l'ECG [73].
La présence des critères suivants suggère un élargissement du ventricule droit [73] :

- Onde S profonde
- Déviation axiale droite dans 67% des cas de sténose pulmonaire [118, 122]
- Diminution du rapport R/S sur certaines dérivations
- Complexe QRS en forme de « W » sur certaines dérivations

Figure 40 : Electrocardiogramme caractéristique d'un élargissement ventriculaire. Noter en particulier l'amplitude de l'onde S, d'après Ware & coll. [124]



Par ailleurs, une augmentation de l'onde P signe une dilatation atriale droite. Elle est présente dans 16 à 23% des cas[118, 122]. Sa présence doit faire suspecter une atteinte de la valve tricuspide [5, 58, 87, 113].

L'ECG permet également de déceler des arythmies secondaires aux lésions du myocarde, notamment :

- blocs de branche droits (BBD) : ce sont des troubles de la conduction dans le faisceau de His se manifestant par un QRS large avec une dépolarisation négative et une onde T positive
- fibrillation atriale (FA) : elle est liée à une dilatation atriale et caractérisée par une trémulation de la ligne de base (= ondes f). Le rythme n'est alors plus sinusal (pas d'onde P), et le QRS fin sauf en présence de bloc de branche

L'ECG est très sensible pour identifier des sténoses sévères, pour lesquelles l'importance des modifications enregistrées est proportionnelle à l'importance de la sténose. Il l'est en revanche beaucoup moins pour des sténoses légères à modérées pour lesquelles d'autres examens complémentaires sont nécessaires [99].

6.2. Radiographie de thorax

La radiographie est peu sensible et peu spécifique pour le diagnostic de sténose pulmonaire. Des cas modérés peuvent en effet ne présenter aucune anomalie radiographiquement visible [60].
Des signes indirects dans les cas plus sévères sont parfois visibles [5, 58, 87, 113] incluant une dilatation du ventricule et de l'atrium droits, une dilatation du tronc pulmonaire, un rétrécissement des vaisseaux pulmonaires et une augmentation de la veine cave.

Les études de Fingland & coll. et Ristic & coll., réalisées respectivement chez 29 et 24 chiens atteints de sténose pulmonaire, montrent à l'examen radiographique [38, 98] :

- dilatation du ventricule droit : 100% des cas
- dilatation de l'atrium droit : 31% des cas
- dilatation du tronc pulmonaire : 65 à 67% des cas
- rétrécissement des vaisseaux pulmonaires : 28 à 42% des cas

Les Figures 41 et 42 montrent l'aspect attendu des radiographies thoraciques lors de sténose pulmonaire.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 41: Vue schématique de l'élargissement du ventricule droit, d'après Lord & coll.
Le ventricule droit s'arrondit, son bord devient convexe.
A : sur la vue de profil, la surface de contact avec le sternum augmente, ce qui repousse l'apex dorsalement.
B : sur la vue de face, le tronc pulmonaire est déplacé à 2h, le cœur subit une rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. RV = ventricule droit [63].

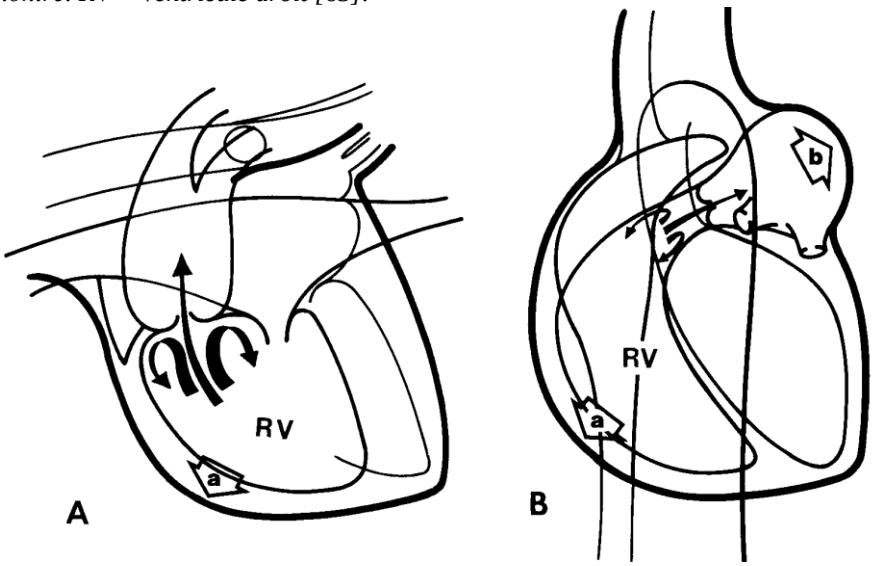
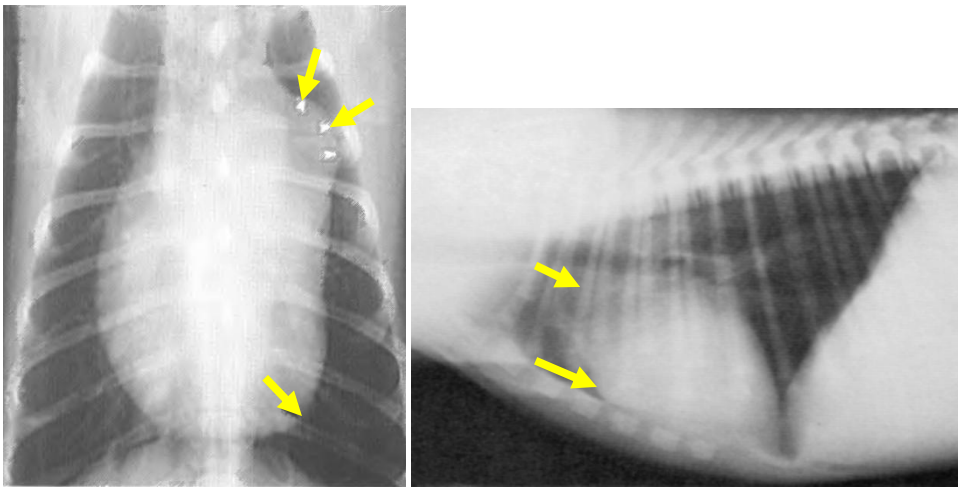


Figure 42 : Radiographie en faveur d'une cardiomégalie droite, d'après Lord & Strickland [63, 113]
Sur la vue de face, le tronc pulmonaire est dilaté, le ventricule droit est arrondi. Sur la vue de profil, la surface de contact cœur-sternum est augmentée marquant une cardiomégalie, le tronc pulmonaire est également dilaté



6.3. Echo-Doppler

L'écho-Doppler est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de sténose pulmonaire, car il est non invasif et très sensible. Il permet de mettre en évidence les modifications cardiaques liées à la sténose pulmonaire, mais aussi de détecter d'autres anomalies associées
A l'échographie, le mode 2-dimensions (2D) permet de visualiser directement l'anomalie cardiaque (signes directs). Associé au mode temps-mouvement ™, il est possible d'évaluer les conséquences cavitaires de la sténose pulmonaire (signes indirects).
Enfin, l'examen Doppler permet d'apprécier les conséquences hémodynamiques de l'anomalie : les modes Doppler couleur et pulsé mettent en évidence les flux anormaux et le mode Doppler continu permet de mesurer les vitesses de ces flux. [5, 19, 25, 58, 84, 87, 113].

Signes directs :

La visualisation de l'obstacle artériel pulmonaire s'effectue en mode 2D par voie parasternale droite, sur une coupe petit axe transaortique (Figures 43 et 44).
Lors de sténose valvulaire, les feuillets sont épaissis, de forme anormale (voire fusionnés) et font protrusion dans la lumière artérielle au lieu de se plaquer contre la paroi artérielle en systole.
Lors de sténose sous-valvulaire, un bourrelet fibreux est visible sous la valve, dans la chambre de chasse du ventricule droit.
Lors de sténose supravalvulaire, une bande fibreuse est présente en amont de la valve.

Figure 43 Mode 2-dimensions, coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite, image prise en systole. Sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul [25].
Les deux feuillets sont épaissis et de forme anormale, et font protrusion en systole constituant un obstacle à l'éjection du sang du ventricule vers le tronc pulmonaire.
CCVD : chambre de chasse du ventricule droit. TP : tronc pulmonaire. AG : atrium gauche ; Ao : aorte.

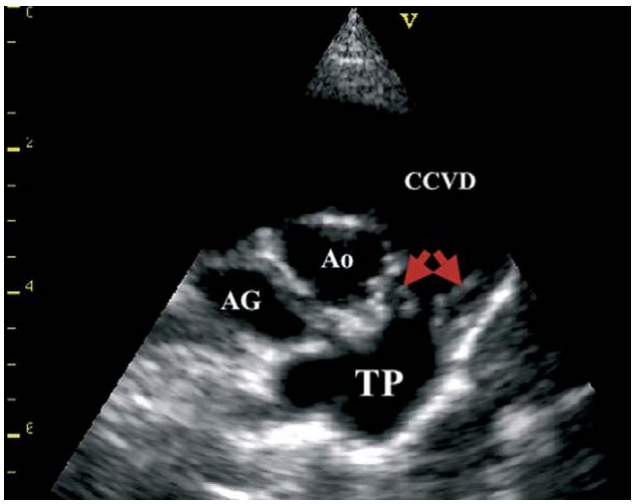
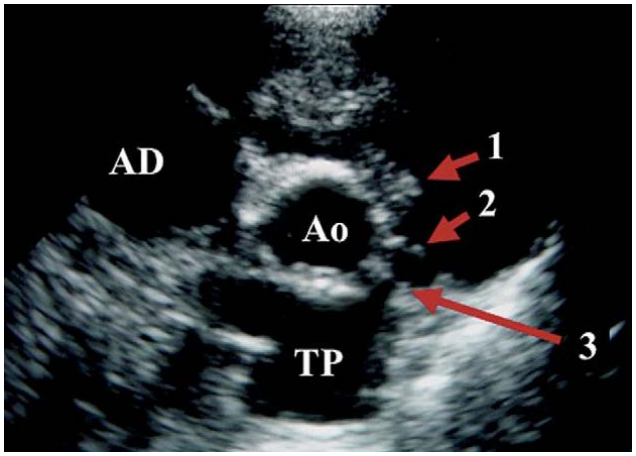


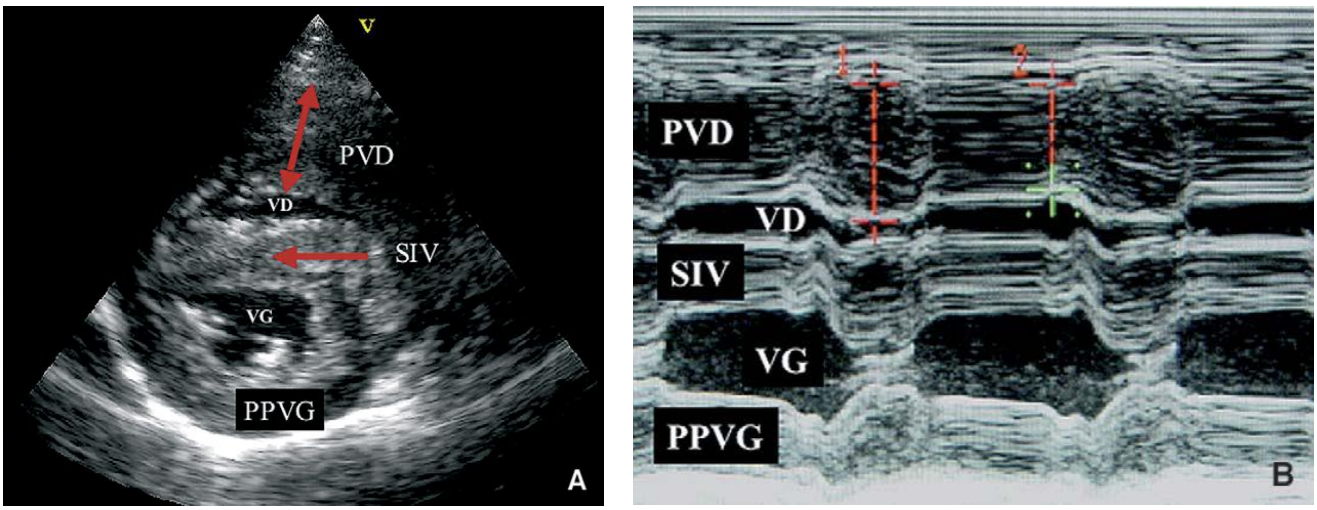
Figure 44 : Mode 2-dimensions, coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite, image prise en systole. Sténose pulmonaire sous-valvulaire, supra-valvulaire et valvulaire, d'après Chetboul [25]
1. bourrelet musculaire irrégulier. 2. feuillet immobile et épaissi. 3. bande fibreuse hyperéchogène
A noter, la dilatation du tronc pulmonaire par rapport à l'aorte.
AD: atrium droit. Ao: Aorte. TP tronc pulmonaire



Signes indirects :

Lors de sténose pulmonaire, les modes 2D et TM permettent d'évaluer l'hypertrophie du ventricule droit, l'aplatissement du septum interventriculaire et la dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire (Figure 45).
L'hypertrophie de la paroi ventriculaire droite est visible en mode 2D sur la coupe petit axe transventriculaire par voie parasternale droite. Elle parait épaissie par rapport à celle du ventricule gauche. Les mesures réalisées en mode TM permettent de confirmer cette hypertrophie en comparant l'épaisseur des parois des deux ventricules en sysstole.
L'hypertrophie pariétale est associée à une hétérogénéité et une hyperéchogénicité myocardiques signant la présence de lésions de fibrose et d'ischémie.
Les modifications du septum interventriculaire sont également observables sur cette vue , incluant un aplatissement, une hypertrophie voire un mouvement paradoxal.
La dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire est visible en mode 2D sur la coupe petit axe transaortique par voie parasternale droite, en comparant le diamètre de l'aorte à celui du tronc pulmonaire.

Figure 45 : Signes indirects de sténose pulmonaire, d'après Chetboul[25].
A. Mode 2-dimensions, coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite, image prise en diastole. La paroi du ventricule droit (PVD) est très épaissie par comparaison à la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG). En raison de la surpression ventriculaire droite, le septum interventriculaire (SIV) est aplati. La cavité du ventricule gauche (VG) est réduite en raison à la fois de la diminution de la précharge et de l'aplatissement septal. VD : ventricule droit.
B. Mode temps-mouvement, coupe transventriculaire. La paroi du ventricule droit (PVD) est très épaissie et mesure environ le double de celle du gauche (PPVG).



Examen Doppler :

Le mode Doppler couleur permet de visualiser le rétrécissement du flux sanguin à travers la sténose et les turbulences dans le tronc pulmonaire (Figure 46).
Le mode Doppler continu permet de mesurer la vélocité maximale du flux pour en déduire le gradient de pression transpulmonaire maximal (Relation de Bernoulli) qui définit la gravité de la sténose (Figure 47).

Figure 46 : Mode Doppler couleur. Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite, images prises en systole. Sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul [25]
La surface colorimétrique du flux éjectionnel (bleu) se rétrécit brutalement au niveau des sigmoïdes pulmonaires avec des zones de turbulences (en vert), confirmant la nature valvulaire de la sténose. Par comparaison, chez le chiot sain en systole (B), le codage couleur du flux éjectionnel est bleu homogène, sans zone de turbulence et la surface colorimétrique n'est pas diminuée depuis la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD) jusque dans le tronc pulmonaire (TP). AG : atrium gauche ; Ao : aorte

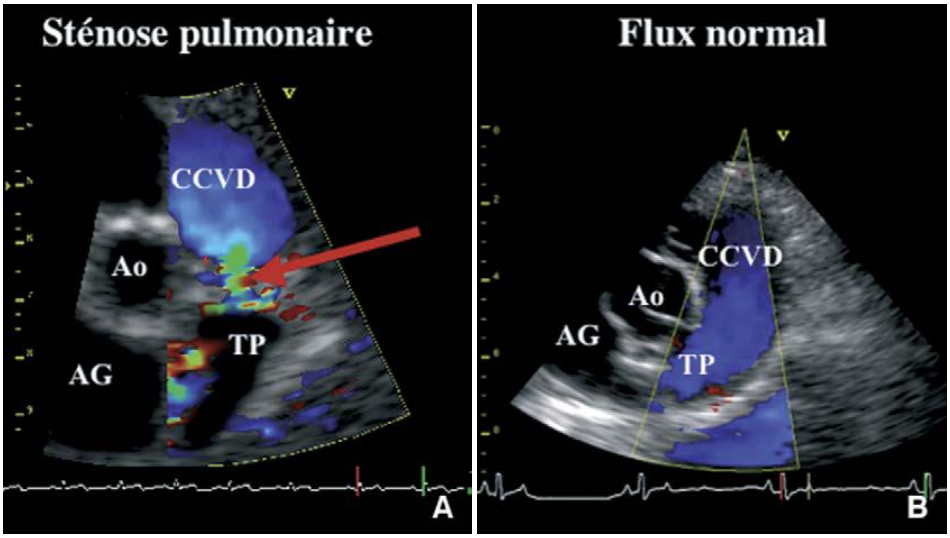
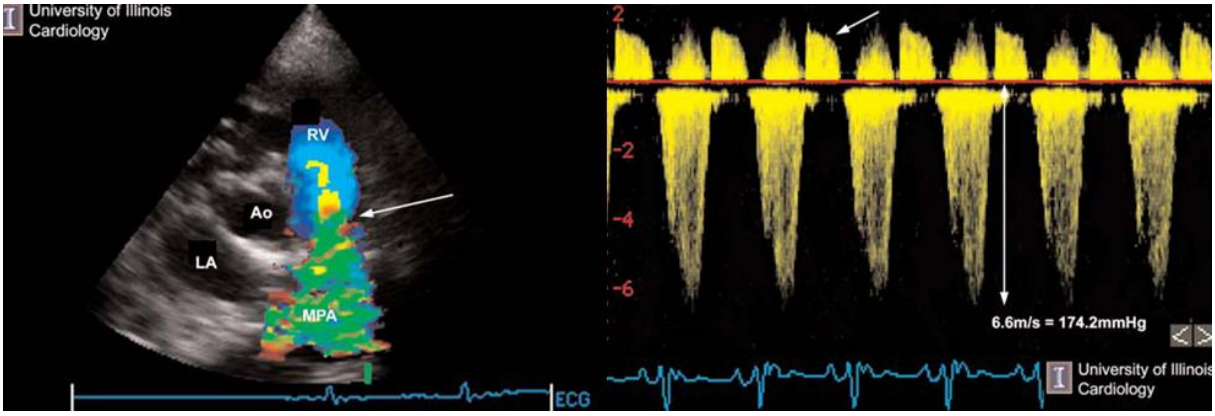


Figure 47 : Mode Doppler continu. Coupe petit axe transaortique, voie parasternale droite. Mise en évidence d'un flux turbulent et évaluation du gradient de pression grâce au mode Doppler, d'après Oyama & coll. [84]
Le flux pulmonaire en systole est sous la ligne de base. La vitesse maximale est estimée à 6,6 m/s, soit un gradient de pression à 175,2 mmHg entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire. On suppose que la pression dans le tronc pulmonaire est normale, soit 25 mmHg, ce qui conduit à une pression dans le ventricule droit de 200,2 mmHg.
A noter également, la présence d'une insuffisance pulmonaire associée.



En cas d'insuffisance tricuspidienne, des turbulences en regard de la valve, voire une dilatation de l'atrium droit dans des cas sévères, sont également visibles.
La gradation de la gravité est basée sur le gradient de pression trans-sténotique ΔP et la vélocité v du flux sanguin [5, 19, 25, 58, 84, 87, 113] :

- Sténose légère : $\Delta P < 50$ mmHg, $v < 3{,}5$ m/s
- Sténose modérée : $\Delta P = 50$ à 80 mmHg, $3{,}5$ m/s $< v < 4{,}5$ m/s
- Sténose sévère : $\Delta P > 80$ mmHg, $v > 4{,}5$ m/s

Certains auteurs établissent le seuil de gravité à 100 mmHg au lieu de 80 mmHg [5].

La valve pulmonaire est parfois difficile à visualiser. Une échographie transoesophagienne permet alors de mieux la visualiser [58].

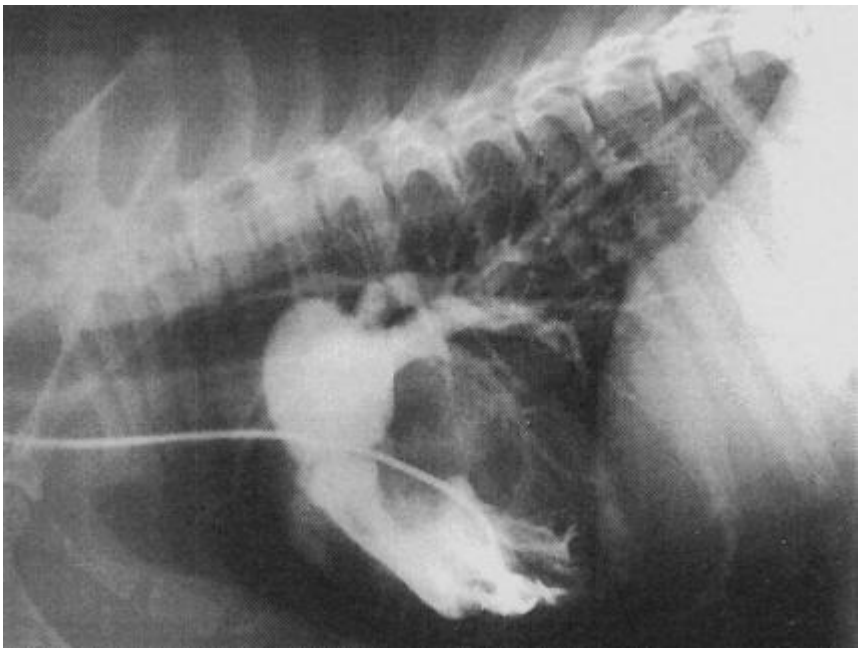
6.4. Cathéterisation cardiaque, angiographie

La cathétérisation cardiaque *via* une veine jugulaire permet la mesure de pressions intracardiaques et artérielles. Il y a augmentation de pression dans le ventricule droit et augmentation du gradient de pression systolique au niveau de l'obstruction.
L'animal étant anesthésié, les valeurs obtenues sont toujours inférieures à celles du Doppler (40 à 50% plus basses [5, 87])
Comme pour le Doppler, des valeurs seuil sont définies pour grader la sévérité de la sténose :

- Sténose légère : $\Delta P < 40$ mmHg
- Sténose modérée : 40 mmHg $< \Delta P <$ 80 mmHg
- Sténose importante : $\Delta P > 80$ mmHg

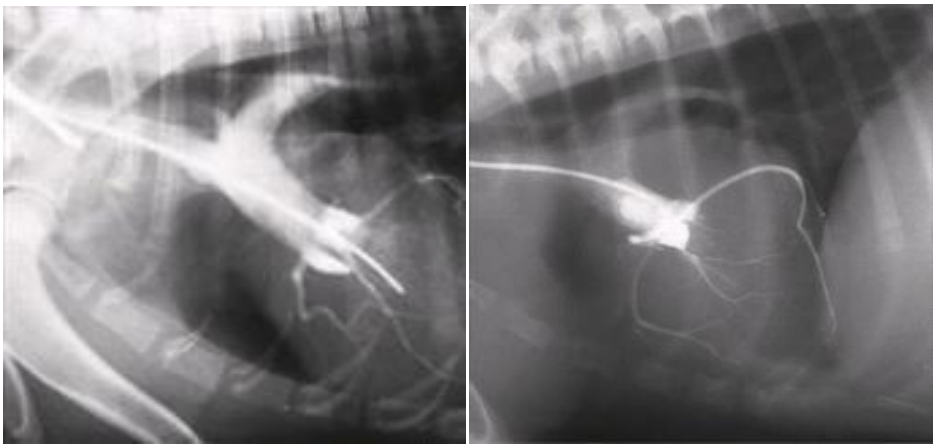
L'angiocardiographie permet de visualiser la lésion sténotique (Figure 48), la diminution secondaire du flux artériel ainsi que les modifications structurales du ventricule droit et du tronc pulmonaire : hypoplasie de l'anneau, dysplasie des valves, hypertrophie du ventricule droit, obstruction secondaire dynamique de l'infundibulum, augmentation de la coronaire droit
L'angiocardiographie permet également de mettre en évidence un trajet coronarien aberrant, fréquent chez le Boxer ou le Bouledogue Anglais. [5, 58, 87, 113, 114]

Figure 48 : Mise en évidence d'une sténose pulmonaire associée à une importante dilatation post-sténotique par angiocardiographie, d'après Kealy & coll. [57]. Noter la striction de la zone radio-opaque, correspondant au site sténotique.



En raisons de leur caractère invasif, ces techniques sont surtout utilisées lors d'interventions chirurgicales pour notamment vérifier le trajet coronarien et mesurer le diamètre de l'anneau pulmonaire (l'échocardiographie n'est pas toujours bien corrélée à la mesure réelle, en particulier lors d'hypoplasie de l'anneau [20]). Ces données peuvent influencer le choix de la technique de correction de la sténose (Figure 49).

Figure 49 : Angiocardiographie d'après Kienle & coll. [58]
A:angiocardiogramme normal. B : angiocardiogramme chez un Bouledogue anglais avec malposition des coronaires : la coronaire gauche est issue de la coronaire droite.



7. Pronostic

Les facteurs pronostiques sont les suivants :

- Valeur du gradient de pression trans-sténotique
- Présence de signes cliniques au moment du diagnostic
- Anomalies cardiaques associées

Ces facteurs influencent l'apparition de signes cliniques, et donc la qualité de vie de l'animal.

Gradient de pression trans-sténotique

Même si aucune valeur seuil de gradient de pression transpulmonaire associée à l'apparition de signes cliniques n'a été établie [58], la sévérité de la sténose, évaluée par son gradient de pression, permet d'émettre un pronostic [53, 60, 105] :

- Le pronostic est favorable dans les cas de sténoses légères ($\Delta P < 50$ mmHg), et le traitement n'est pas nécessaire.
- le pronostic est réservé à sombre dans les cas de sténoses sévères ($\Delta P > 100$ mmHg). Les risques de développer des signes cliniques est de 35%. Le risque de mort subite est augmenté à cause des arythmies (jusqu'à 15% des cas dont le gradient de pression est supérieur à 150 mmHg, d'après l'étude de Stafford Johnson & coll. réalisée sur 81 chiens atteints de sténose pulmonaire [55]), et majoré à l'effort (flux sanguin diminué par la sténose associé à une mauvaise perfusion du myocarde [75]). Elle peut survenir en présence de signes cliniques ou non.
- le pronostic varie en fonction de l'évolution du gradient de pression dans les cas intermédiaires, et des contrôles réguliers sont alors nécessaires.

Présentation clinique

Différentes études ont montré que la présence de signes cliniques à la présentation (fatigabilité, syncopes, signes ICD) était de moins bon pronostic. Les études de Locatelli & coll. réalisée sur 197 chiens, et de Stafford Johnson & coll. réalisée sur 81 chiens atteints de sténose pulmonaire, rapportent des risques de décès supérieurs sur les chiens symptomatiques. Les résultats présentent toutefois des écarts très importants, avec respectivement un risque de 2,3 et 16 fois supérieur de décès sur les chiens symptomatiques par rapport aux chiens asymptomatiques [111, 37, 41, 72].

Anomalies cardiaques associées

La présence d'une insuffisance tricuspidienne concomitante, et sa gravité est un facteur pronostic péjoratif. L'étude de Francis & coll. réalisée sur 76 chiens rapporte par exemple un risque 14 fois supérieur de décès en cas d'insuffisance tricuspidienne associée, voire 24 fois supérieur lors de reflux important (de gradient supérieur à 340 mmHg) [43, 62].
D'après l'étude de Saida & coll., l'altération de la fonction d'éjection du ventricule gauche est également un facteur de mauvais pronostic (évaluée par la fraction de raccourcissement et la taille de la cavité ventriculaire)[103].

Le pronostic est également évaluable par différents dosages sanguins : troponine cardiaque I, peptides natriurétiques et protéine C réactive, qui augmentent lors de souffrance myocardique. Ils ne sont donc pas spécifiques de la sténose pulmonaire mais leur suivi lors d'ICD peut être intéressant [7, 39, 40, 85, 82, 86, 83, 84, 95, 104, 110].

La valeur du gradient de pression, la présence de signes cliniques et d'anomalies cardiaques concomitantes sont de bons outils et permettent à eux trois d'évaluer de façon fiable le pronostic lors de sténose pulmonaire.

8. Traitement médical et chirurgical

L'objectif du traitement est de diminuer le gradient de pression à travers la valve pulmonaire, permettant ainsi de réduire les risques de mort subite et les signes fonctionnels de sténose pulmonaire (intolérance à l'effort, syncopes, ICD).
Le choix du traitement dépend de la valeur du gradient de pression au niveau de l'obstruction. S'il est supérieur à 100 mmHg, un traitement chirurgical est fortement conseillé. Il vise à corriger l'obstruction [5].
Le traitement médical offre moins d'efficacité sauf en cas d'ICD. Il peut être mis en place avec une ré-évaluation tous les 3 à 6 mois de l'animal [5].

8.1. Traitement médical

Le traitement médical a pour but d'améliorer la qualité de vie en réduisant l'intensité des symptômes. Il est indiqué lors d'atteinte symptomatique sans perspective de traitement chirurgical, ou avant une intervention chirurgicale afin de stabiliser l'animal [5].
L'objectif est de lutter contre les conséquences hémodynamiques de la sténose, notamment l'augmentation de la post-charge responsable du remodelage cardiaque droit puis de la perte de contractilité et l'augmentation de la précharge, à l'origine des phénomènes de congestion
Il convient également de traiter les signes d'insuffisance cardiaque et les arythmies s'ils sont présents. [24, 108]

8.1.1. Traitement spécifique de la sténose pulmonaire

Bêtabloquants

Le traitement médical de la sténose pulmonaire fait appel aux bêtabloquants (anti-arythmiques de classe II, selon la classification de Vaughan-Williams) ou aux inhibiteurs calciques (anti-arythmiques de classe IV) [5, 24, 74, 108].

- Indications : diminution de l'hypertrophie ventriculaire droite
- Mécanisme d'actions : en plus de leur effet bénéfique sur les arythmies, les antiarythmiques permettent de diminuer la consommation en oxygène du myocarde, d'augmenter la durée de la diastole et donc de lutter contre l'hypoperfusion myocardique, grâce à leurs propriétés chronotrope et inotrope négatives. Ils limitent l'hypertrophie ventriculaire en diminuant la pression dans le ventricule droit et par leurs effets anti-ischémiques.
- Précautions/Contre-indications : Les antiarythmiques sont à utiliser avec précaution car de nombreuses molécules sont inotropes négatives et peuvent, paradoxalement, devenir arythmogènes dans certaines situations. Leur emploi nécessite donc une très bonne expertise électrocardiographique. Les bêtabloquants agissent non seulement sur la fonction cardiaque mais sont aussi responsable d'une bronchoconstriction et d'une léthargie. Ces effets sont plus marqués avec le propanolol et par voie IV. Ils doivent être utilisés à dose croissante jusqu'à la dose minimale efficace. L'arrêt doit être progressif.

Rapport-Gratuit.com

- Posologies

  Bêta-bloquants (Antiarythmiques de classe II) :
  - Aténolol 0,25 à 1 mg/kg SID
  - Propanolol 0,1 à 2 mg/kg TID

  Inhibiteurs calciques (Antiarythmiques de classe IV)
  - Diltiazem 0,5 à 1,5 mg/kg BID ou TID

Vasodilatateurs

L'utilisation de vasodilatateurs coronariens est également possible. Ils permettent d'améliorer la perfusion myocardique, compromise par l'hypertrophie ventriculaire. Leur prescription reste empirique car il n'existe à l'heure actuelle aucune étude prospective contrôlée contre placebo ayant montré leur efficacité sur la qualité et la durée de vie.

Exemple : Visnadine 0,5 à 1 mg/kg BID, Molsidomine 0,05 mg/kg QID [5, 24, 74, 108].

8.1.2. Traitement de l'insuffisance cardiaque droite

Il convient d'utiliser des diurétiques à la dose minimale efficace, pouvant être associés à des vasodilatateurs et un traitement hygiénique avec restriction de l'exercice et alimentation adaptée [5, 24, 74, 108].

8.1.3. Traitement des arythmies

Les troubles du rythme étant surtout secondaires, le traitement de l'ICD permet en général de les contrôler. On utilise des anti-arythmiques seulement lorsque les arythmies mettent en jeu la vie de l'animal [5, 24, 74, 108].

8.1.4. Ponction évacuatrice

Lors d'ascite ou d'épanchement pleural volumineux avec dyspnée importante, il convient de réaliser une ponction évacuatrice. En effet, un épanchement volumineux peut compromettre les mouvements diaphragmatiques et contribuer à une insuffisance respiratoire [24].

8.1.5. Perspectives thérapeutiques

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

- Indications : prévention de l'hypertrophie ventriculaire
- Mécanisme d'action : blocage des récepteurs AT1 l'angiotensine II.
  L'étude de Yamane & coll. sur des sténoses pulmonaires induites expérimentalement a montré des résultats prometteurs du candesartan (antagoniste de l'angiotensine II) par rapport à l'énalapril (IECA) dans la progression de l'hypertrophie du myocarde [128].

Inhibiteurs de la chymase

- Indications : prévention de l'hypertrophie ventriculaire
- Mécanisme d'actions : inhibition de la synthèse d'angiotensine ainsi que des voies réactionnelles propres à la chymase favorisant également l'hypertrophie et la fibrose ventriculaire [44, 68, 78].

8.2. Traitement hygiénique

L'animal doit être mis au repos. La restriction des efforts est variable suivant le stade clinique de l'animal. Elle permet d'évaluer l'efficacité du traitement : en effet plus le traitement est efficace, plus l'anomal reprendra spontanément des efforts.
L'alimentation doit être adaptée. Les apports en sodium doivent être réduits car ils favorisent la rétention hydrosodée. Il convient toutefois de surveiller l'hyponatrémie, les diurétiques utilisés en médecine vétérinaires étant tous natriurétiques. Les apports en potassium doivent être contrôlés également, afin de lutter contre les effets kalidiurétiques de certaines molécules. L'hypokaliémie est en effet responsable de fatigabilité et faiblesse musculaire ainsi que d'arythmies, pouvant aggraver le tableau clinique. Il existe des aliments adaptés pour chiens cardiaques dans le commerce.
En conclusion, le traitement médical est uniquement palliatif. Le traitement effectif repose sur une correction chirurgicale du site de sténotique.

8.3. Traitement chirurgical

8.3.1. Techniques chirurgicales utilisées chez le chien

Les différentes techniques visent à corriger les anomalies s'opposant au flux sanguin. Elles permettent en général de ramener le gradient à des valeurs modérées car la levée complète de l'obstruction est rarement possible.
Les techniques chirurgicales utilisées chez les chiens sont diverses, la plupart nécessitent une thoracotomie latérale gauche. L'ouverture de la cavité thoracique crée inévitablement un pneumothorax et impose donc de maîtriser les techniques de ventilation assistée ainsi que de mettre en place un monitoring rapproché du patient.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La chirurgie intracardiaque impose également dans certains cas de mettre en place une circulation extracorporelle visant à détourner le flux sanguin du site opératoire tout en assurant la fonction circulatoire. Ceci demande un équipement très spécifique et d'importantes ressources humaines, c'est la raison pour laquelle se sont développée d'autres techniques de cardiologie interventionnelle, beaucoup moins invasive [6].

Les corrections chirurgicales de la sténose pulmonaire incluent :

- La valvulotomie ouverte
- La valvulotomie fermée
- La technique du patch-graft
- Le pontage
- La valvuloplastie par ballonnet

La décision d'intervenir doit être modulée en fonction d'anomalies cardiaques concomitantes ou d'une maladie systémique qui pourraient assombrir le pronostic vital malgré la correction de la sténose.

8.3.1.1. Valvulotomie ouverte

Principe

La valvulotomie ouverte consiste à corriger la sténose après artériotomie de l'artère pulmonaire, sous occlusion veineuse [36, 59, 79, 81].

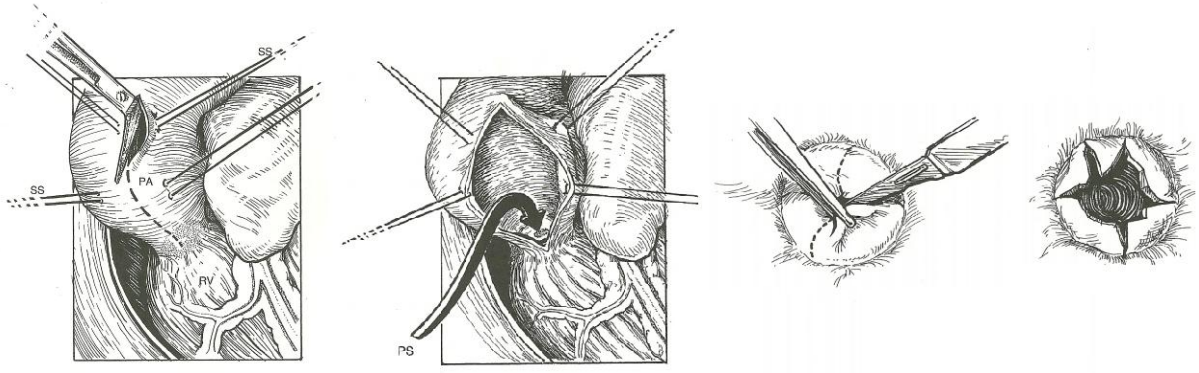
Indications

La valvulotomie ouverte est indiquée pour les sténoses valvulaires et sous-valvulaires modérées. Elle peut être utilisée lors de malposition des artères coronaires.
Elle est inefficace lors de sténose supra-valvulaire ou infundibulaire marquée.

Temps opératoires (Figure 50)

- Une thoracotomie latérale gauche est réalisée.
- Les veines caves crâniale et caudale, et la veine azygos sont individualisées avant de mettre en place les garrots arrêtant le retour veineux vers le cœur (sauf le retour veineux coronaire)
- L'artère pulmonaire est incisée sur 1 à 2 cm
- Correction de la sténose : la valve est incisée ou excisée au niveau des commissures suivant la sévérité de la sténose. S'il y a hypoplasie de l'anneau associée, certains auteurs recommandent de dilater l'anneau à l'aide d'une pince ou de ciseaux. Très efficace à court terme, cette pratique induit une réaction inflammatoire, qui à long terme, entraîne un phénomène de re-sténose.
- L'artère pulmonaire est suturée
- L'occlusion veineuse est levée
- La paroi thoracique est refermée classiquement plan par plan

Figure 50 : Valvuloplastie ouverte, d'après Krahwinkel & coll. [59]
L'artère pulmonaire est incisée. Le valve sténotique est inspectée et corrigée à vue de façon à lever l'obstruction.



La durée de l''occlusion ne doit pas dépasser 4 minutes à température ambiante, mais peut être augmentée lors d'hypothermie provoquée. Au-delà, il convient de rétablir la circulation pendant 10 à 15 minutes avant de reprendre la procédure.

Avantages/inconvénients

La valvulotomie est une technique très invasive, nécessite un matériel très spécifique et les risques per-opératoires sont majeurs. L'inconvénient de la procédure est sa difficulté (technicité et rapidité d'exécution). Le principal avantage de la procédure est la capacité de visualiser directement le défaut.
Cette technique n'est presque plus utilisée en médecine vétérinaire, malgré quelques descriptions [36, 59, 79, 81].

8.3.1.2. Valvulotomie fermée

Principe

Plusieurs techniques de valvulotomie fermée sont décrites. Le principe est le même pour toutes et consiste à lever l'obstruction à l'aveugle par voie transventriculaire [36, 59, 79, 81].

Indications

La valvulotomie fermée est indiquée dans les formes de sténoses valvulaires et sous-valvulaires. Elle peut être utilisée lors de malposition des coronaires.

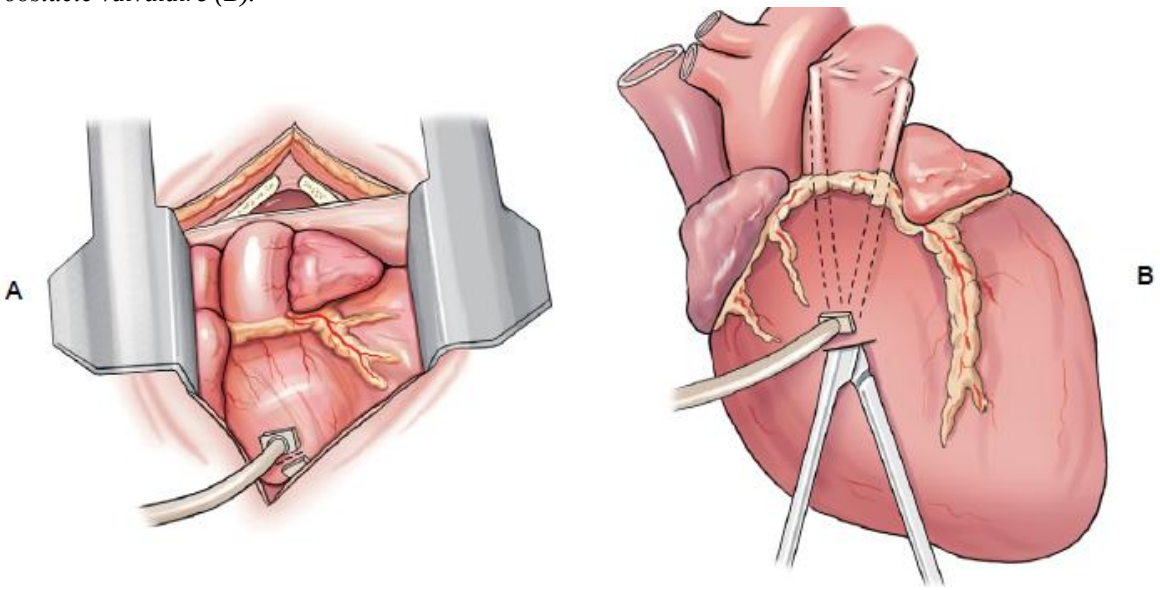
Temps opératoires

Technique de Brock et technique de Brock modifiée :

- Une thoracotomie latérale gauche est réalisée.
- Le péricarde est incisé parallèlement et ventralement au trajet du nerf phrénique
- Le ventricule droit est incisé et une suture en bourse est mise en place
  - Sténose valvulaire/sténose sous valvulaire modérée : la valvulotomie est réalisée à l'aide d'un valvulotome (Brock, Figure 51)
  - Sténose infundibulaire : la lésion fibromusculaire infundibulaire est parée à l'aide d'un rogneur musculaire (Bock modifié)

- Une suture en bourse du ventricule est réalisée
- La paroi thoracique est refermée classiquement plan par plan

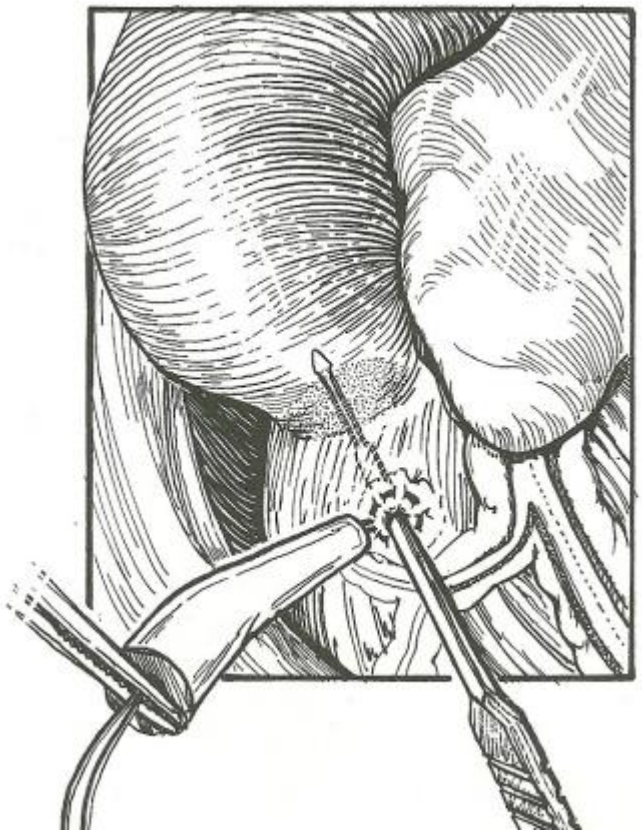
Figure 51 : Valvulotomie fermée : technique de Brock, d'après Orton [79]
Le ventricule droit est incisé (A) puis le valvulotome est introduit par l'orifice et corriger à l'aveugle l'obstacle valvulaire (B).



Technique du bistouri :

La technique du bistouri est similaire à la technique Brock et est aussi simple. Au lieu d'utiliser un valvulotome, un bistouri à lame étroite est utilisé (Figure 52). Les coupes sont réalisées dans la lésion fibromusculaire infundibulaire.

Figure 52 : Technique du bistouri, d'après Kienle [59]
Au lieu d'utiliser un valvulotome, un bistouri à lame étroite est introduit via le ventricule droit en région infundibulaire pour réaliser des coupes à ce niveau.



Avantages/inconvénients

La technique de Brock est simple, rapide et exige seulement quelques instruments spécifiques. L'inconvénient majeur est l'impossibilité d'observer directement le tissu à exciser. La procédure est donc très risquée et nécessite un chirurgien expérimenté
Comme pour la technique de Brock, la technique du bistouri est simple, demande peu d'équipement. L'inconvénient est, comme précédemment, le manque de visualisation directe de la coupe de tissu. La procédure est donc très risquée dans des mains inexpérimentées.
Des cas de rupture aortique ou de lésion du septum interventriculaire sont rapportés de façon anecdotique avec cette technique, même réalisée par des chirurgiens expérimentés [58].

Résultats

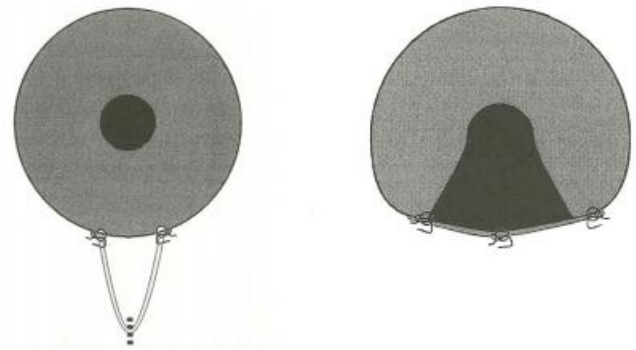
Peu de données sont disponibles sur ces techniques, qui sont de moins en moins pratiquées. Il existe surtout des études ponctuelles, sur des cas opérés par la technique de Brock ou du bistouri.
L'étude de Saida & coll., sur un Chihuahua de 2 mois atteint de sténose pulmonaire valvulaire et opéré par la technique de Brock, rapporte une nette diminution du gradient de pression (60 mmHg contre 159 mmHg), maintenu à des valeurs basses à long terme, ainsi qu'une amélioration des signes cliniques [102].
L'étude de Washizu & coll. rapporte une reprise de l'exercice chez un Berger Allemand de 2 ans utilisé comme de travail, après correction par la technique de Brock [125].

8.3.1.3. Technique du patch-graft

Principe

Plusieurs variantes de la technique du patch-graft sont décrites. Cette technique consiste à élargir le site de sténose par ventriculotomie et à poser d'une prothèse (patch) aux marges de l'incision ventriculaire [36, 59, 79, 81].
Le patch utilisé peut être naturel et autologue (fragments de péricarde prélevés en zone peu vascularisée), naturel et hétérologue (paroi de veine jugulaire de bœuf traitée) ou synthétique (polytétrafluoroéthylène, polyester…)
Il est découpé selon une forme hélicoïdale sur une largeur d'environ 1,5 fois le diamètre du tronc pulmonaire et de manière à dépasser de 1 à 2 cm de part et d'autre de la valve (Figure 53).

Figure 53 : Principe de la technique du patch-graft d'après Kienle [59]
Le principe est d'élargir le site de sténose après incision en regard de la sténose et suture des marges à un patch



.

Indications

La technique du patch-graft est indiquée dans toutes les formes de sténose, en particulier chez les animaux de petit format ou lors de sténose très sévère, lorsqu'il n'existe pas de ballonnet suffisamment petit pour une dilatation par valvuloplastie.
Cette technique est contre-indiquée lors de malposition des coronaires car elle peut engendrer des lésions artérielles fatales [15].

Temps opératoires (Figure 54, 55 et 56)

Technique fermée (dite de Breznock)

- Une thoracotomie ou sternotomie est réalisée
- Le péricarde est incisé et une suture en panier est mise en place
- Une suture en bourse en amont et en aval de la zone sténotique est mise en place et un fil d'acier est placé de manière à laisser libres les deux chefs en amont et en aval de la sténose.
- Le patch est lâchement suturé par-dessus le fil d'acier
- Le site de sténose est sectionné par traction sur le fil d'acier
- Le patch est complètement refermé
- La paroi thoracique est refermée classiquement plan par plan

Figure 54 : Technique du patch-graft fermée, d'après Breznock [8]
Un fil d'acier est passé sous le patch, suturé lâchement au ventricule. La traction des deux chefs permet de sectionner le ventricule à cœur fermé afin d'élargir la voie d'éjection du ventricule droit.

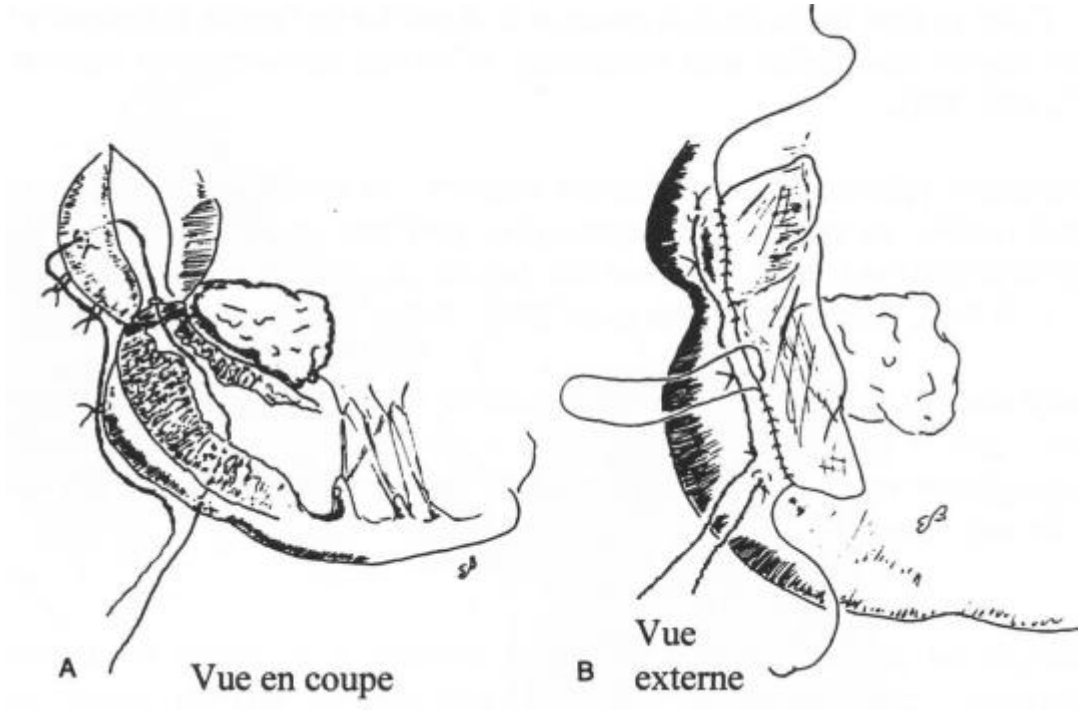
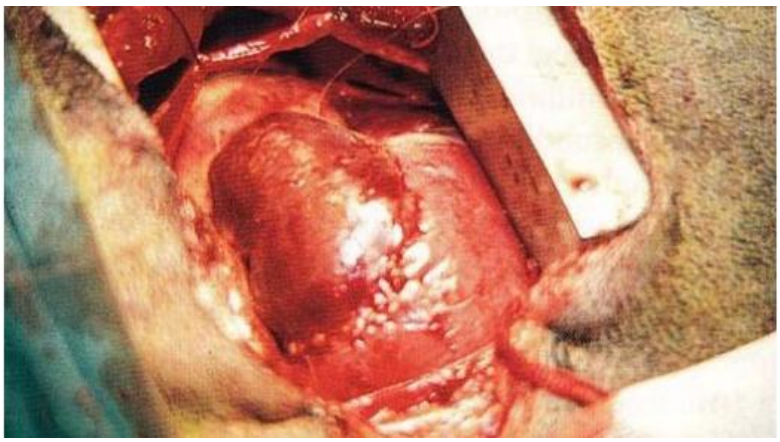


Figure 55 : Patch en place (technique fermée), d'après White [126]
Après section du ventricule, le patch est entièrement suturé aux marges de la plaie, permettant ainsi d'élargir le site sténotique

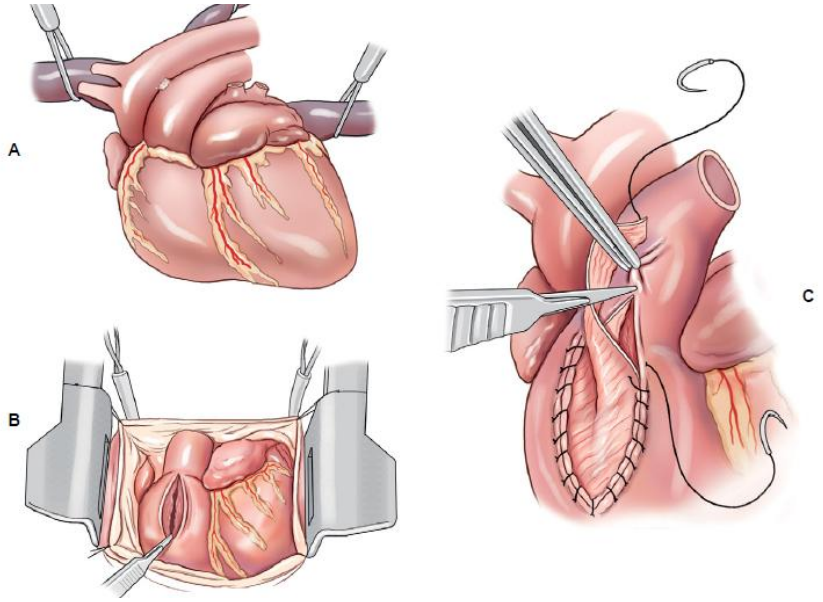


Technique ouverte

- Une thoracotomie ou sternotomie est réalisée
- Le péricarde est incisé et une suture en panier est mise en place
- Le ventricule droit est incisé mais non perforé, en amont et en aval de la sténose
- Le patch est placé et suturé aux lèvres de l'incision excepté dans le quart supérieur, au niveau du tronc pulmonaire
- Une occlusion veineuse est réalisée

- Le ventricule droit est complètement incisé pour permettre l'inspection du site de sténose et la correction des anomalies si besoin (incision/excision des feuillets, infundibulectomie…)
- Le patch est complètement suturé
- L'occlusion veineuse est levée
- La paroi thoracique est refermée classiquement plan par plan

Figure 56 : Technique du patch-graft (ouverte), d'après Orton [79]
Après occlusion veineuse (A), le ventricule est incisé (B) et le patch suturé aux marges de la plaie (C). La technique ouverte permet d'inspecter le site de sténose, et de pratiquer par exemple une valvulotomie en plus de la mise en place du patch.



Une variante consiste à suturer entièrement le patch et à l'inciser dans le plan médian (Figure 57 et 58) pour inspecter le site de sténose [47]

Figure 57 : Technique ouverte (variante), d'après Griffiths[47]
Le patch est entièrement placé puis incisé en même temps que le ventricule droit pour visualiser le site sténotique et corriger les anomalies si besoin, avant d'être suturé au niveau du plan médian.

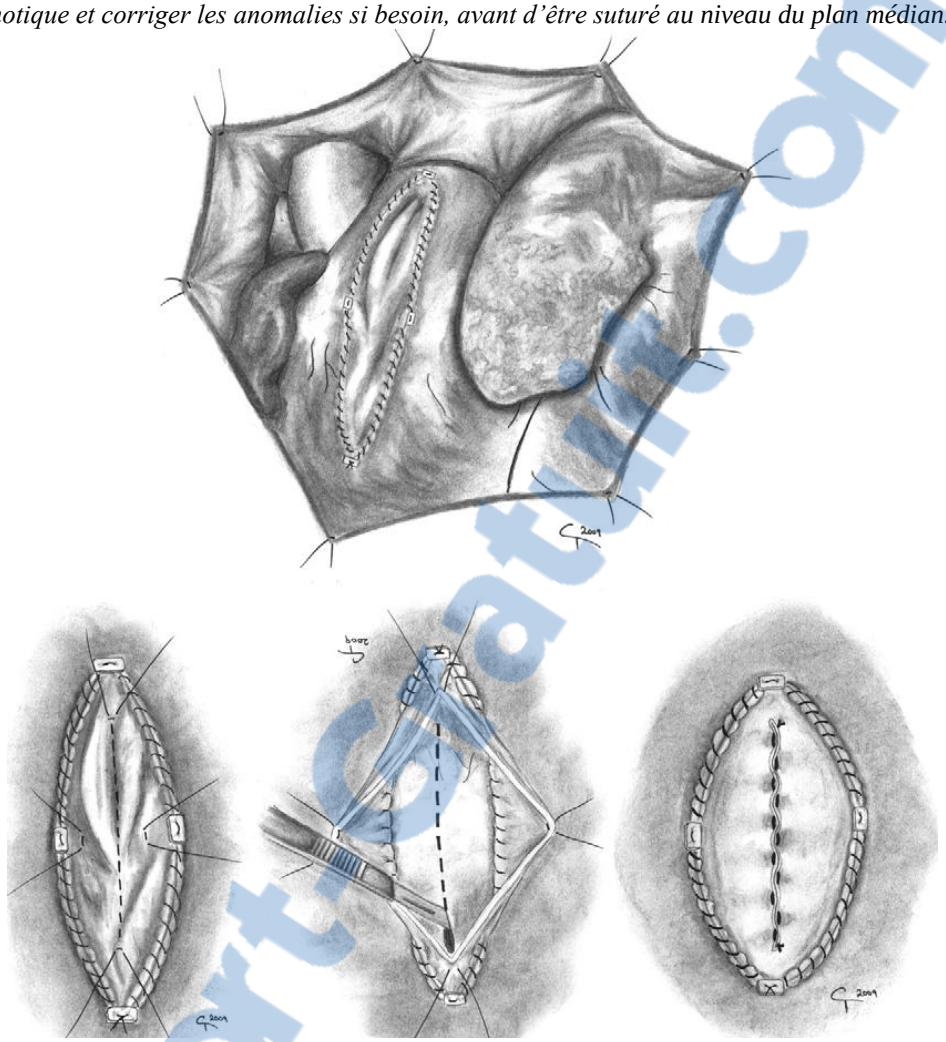
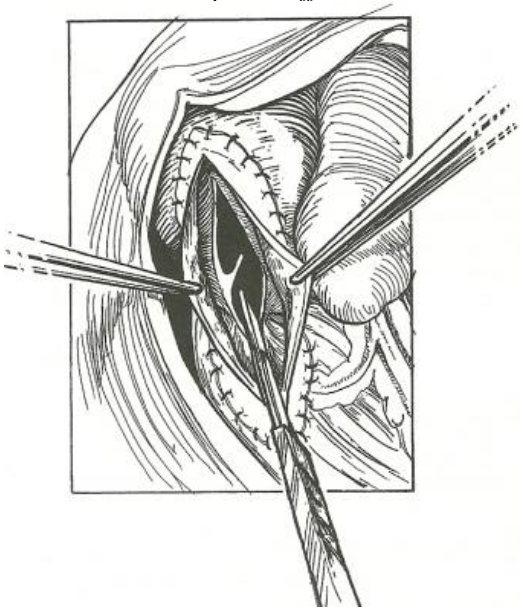


Figure 58 : Inspection du site de sténose, d'après Griffiths[59], lors de technique ouverte modifiée.



RapportGratuit.com

Avantages/inconvénients

La technique à cœur fermé permet de s'affranchir d'une occlusion veineuse ou d'une circulation extracorporelle mais contraint à intervenir à l'aveugle.
Elle est peu efficace lors de dysplasie valvulaire car seule la partie pariétale de la valve est corrigée.
La technique ouverte permet une visualisation complète du site de sténose et donc une correction adaptée de l'anomalie en cause. Elle est préférable à la technique fermée.

La pose d'un patch est donc un des traitements de choix dans la correction des sténoses pulmonaires. Elle est néanmoins très technique et la mortalité per-opératoire n'est pas négligeable.
Elle est également à l'origine d'une insuffisance pulmonaire, qui reste très bien tolérée tant que la valve tricuspide reste fonctionnelle.

Résultats

L'étude de Staudte & coll. décrit une série de 9 chiens âgés de 2 à 9 mois, opérés par la technique du patch-graft fermée [112], et dégage quatre critères d'efficacité. L'intervention est considérée comme un succès lorsque tous sont satisfaits :

- Survie à l'opération
- Diminution du gradient de pression par rapport à la valeur initiale supérieure à 50%, ou diminution du gradient de pression à une valeur inférieure à 50 mmHg
- Gradient de pression maintenu bas à long terme (au moins 2 mois)
- Amélioration voire disparition des signes cliniques

Le Tableau 5 reprend les résultats de différentes études réalisées sur cette technique.
Ces études montrent des résultats encourageants, avec une diminution importante du gradient de pression (46 à 97% de diminution à court terme, 41,1 à 91,2% à long terme) et une amélioration clinique dans plus de 80% des cas.
En revanche, la mortalité péri-opératoire n'est pas négligeable (jusqu'à 30% selon l'étude).

Tableau 5: Résultats en post-opératoire immédiat et à long terme de la technique du patch-graft

Etude (Technique utilisée)	Nombre de cas	ΔP pré-opératoire	ΔP post-opératoire → % diminution	% survie pér-opératoire	ΔP à long terme (durée du suivi)	% amélioration clinique
Breznock, J Am Vet Med Assoc, 1976 [8] (Fermée)	6	140 mmHg	42 mmHg → 70%	100%	nc	83% (4 mois à 3 ans)
Orton, Vet Surg 1990 [80] (Fermée)	4	121 mmHg	4 mmHg → 4%	100%	10 mmHg → 91,8% (1 à 18 mois)	100% (1 à 18 mois)
Ewey, ACVIM Congress 1992 [35] (Fermée)	18			67%		
Hunt, Aus Vet J 1993 [51] (Ouverte)	8	74 à 108 mmHg	nc	88%	nc	88% (12 à 24 mois)
Shibazaki, J Anim Clin Med 2000 [107] (Ouverte)	2	99 mmHg	16 mmHg → 84%	100%	nc	100% (18 à 26 mois)
Staudte, Aus Vet J 2004 [112] (Fermée)	9	129 mmHg	70 mmHg → 46%	89%	76 mmHg (2 à 40 mois)	89% (2 à 40 mois)
Tanaka, Aus Vet J 2009 [115] (Ouverte)	10	124 mmHg	nc	70%	21,5 mmHg (3 mois)	nc

Le ΔP pré-opératoire moyen correspond à la moyenne des gradients trans-sténotiques au sein des animaux opérés, soit par technique fermée, soit par technique ouverte. L'efficacité est évaluée par le pourcentage de diminution de ce gradient en post-opératoire immédiat (ΔP post-opératoire moyen) et à long terme (ΔP à long terme) si l'étude le permet ; ainsi que par l'évolution clinique des animaux (% d'amélioration clinique). Est également prise en compte la survie péri-opératoire (% survie).
nc : non communiqué

8.3.1.4. Pontage

Principe

La technique du pontage consiste à mettre un place un conduit anastomotique de part et d'autre de la sténose, shuntant ainsi le site sténotique [36, 59, 79, 81]. Un conduit synthétique (polytetrafluoroethylene traité ou non, Denacol…) dont le diamètre équivaut à celui de l'artère pulmonaire est utilisé. Sa section est oblique à chaque extrémité. Le conduit est spécialement conçu de façon à éviter la formation de thrombus, limiter la prolifération cellulaire (entraînant la formation d'anastomoses ou une obstruction) et maintenir une bonne flexibilité [100].

Indications

Le pontage est indiqué lors de sténose supravalvulaire (si la valve native est fonctionnelle, l'anastomose peut se faire un aval de la valve en conservant cette dernière). Elle est également conseillée lors de malposition des coronaires. On peut enfin l'utiliser lors de sténose valvulaire avec importante hypoplasie de l'anneau.

Temps opératoires (Figure 59 et 60)

- Une thoracotomie est réalisée
- Le péricarde est incisé
- Le tronc pulmonaire est clampé puis incisé
- L'anastomose entre le conduit et le tronc pulmonaire est réalisée
- Le conduit est clampé
- L'extrémité libre du conduit est reliée à une autre partie du tronc pulmonaire ou au ventricule droit
- La circulation est rétablie
- La paroi thoracique est refermée classiquement plan par plan

Figure 59 : Implantation d'un conduit, d'après Ford & coll. [42]. Le tronc pulmonaire est incisé pour y faire passer le conduit (A) et l'anastomoser au niveau de l'incision en aval du site sténotique(B). Le conduit est ensuite anastomosé en amont de la sténose (C).

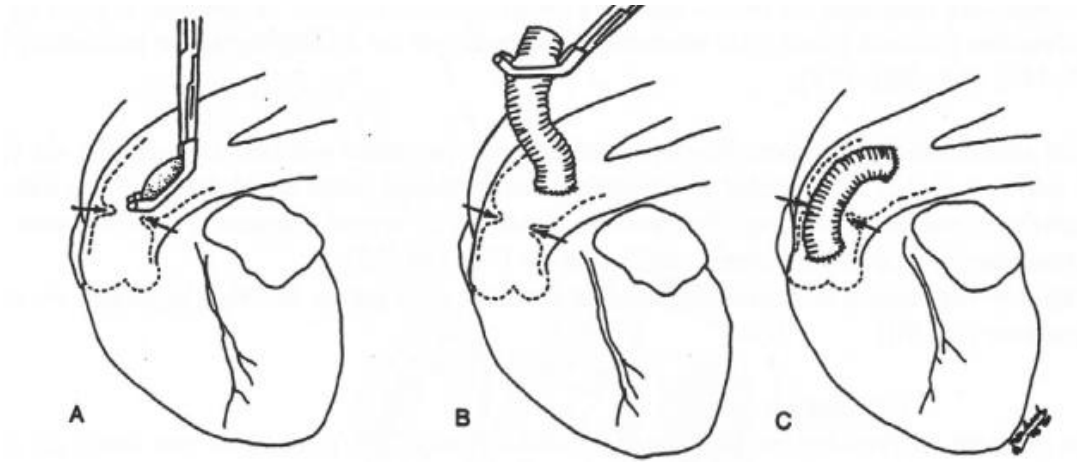
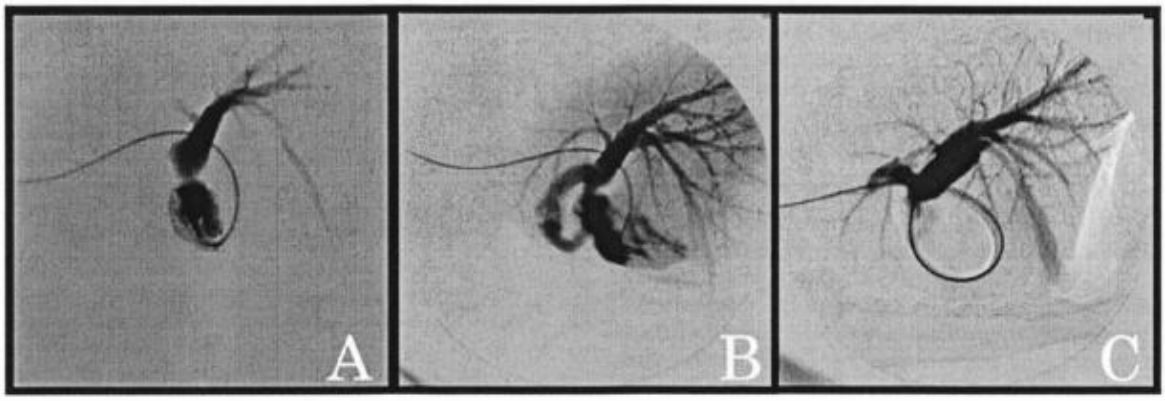


Figure 60 : Angiocardiographie réalisée avant et après l'implantation d'un conduit, d'après Saida & coll. A : vue du site sténotique avant la procédure. B, C : vues du ventricule droit et de l'artère pulmonaire 12 semaines après la procédure avec visualisation du produit de contraste à travers le conduit. Noter la diminution de la dilatation post-sténotique [101].



Avantages/inconvénients

Le pontage demande une grande technicité, l'intervention est lourde, mais elle est particulièrement indiquée pour les sténoses supravalvulaires.

Résultats

La technique de pontage demandant une grande expertise et n'étant principalement indiquée que pour les sténoses supra-valvulaires, peu de résultats sont disponibles à grande échelle :

- Concernant les sténoses pulmonaires supra-valvulaires congénitales : deux études portant à chaque fois sur un sujet atteint d'une forme sévère rapportent une diminution de près de 50% du gradient de pression avec une disparition des signes cliniques 6 mois post-opératoire [42, 109].
- L'étude de Saida & coll. montre, lors de sténose supra-valvulaire induite expérimentalement chez le Beagle, des résultats également encourageants avec une nette diminution du gradient de pression de l'ordre de 50% chez les animaux traités (n=5), ainsi qu'une diminution d'environ 15% de l'épaisseur du ventricule droit par rapport à des chiens non traités[101]. A l'analyse histologique, les chiens traités présentent une fibrose moins étendue du myocarde par rapport aux chiens non traités [100].
  Une autre étude réalisée par Whiting & coll. sur des cas de sténoses pulmonaires induites expérimentalement chez 12 Beagles, indique également une diminution significative du gradient de pression transpulmonaire mais une mortalité péri-opératoire non négligeable (40%) [127].

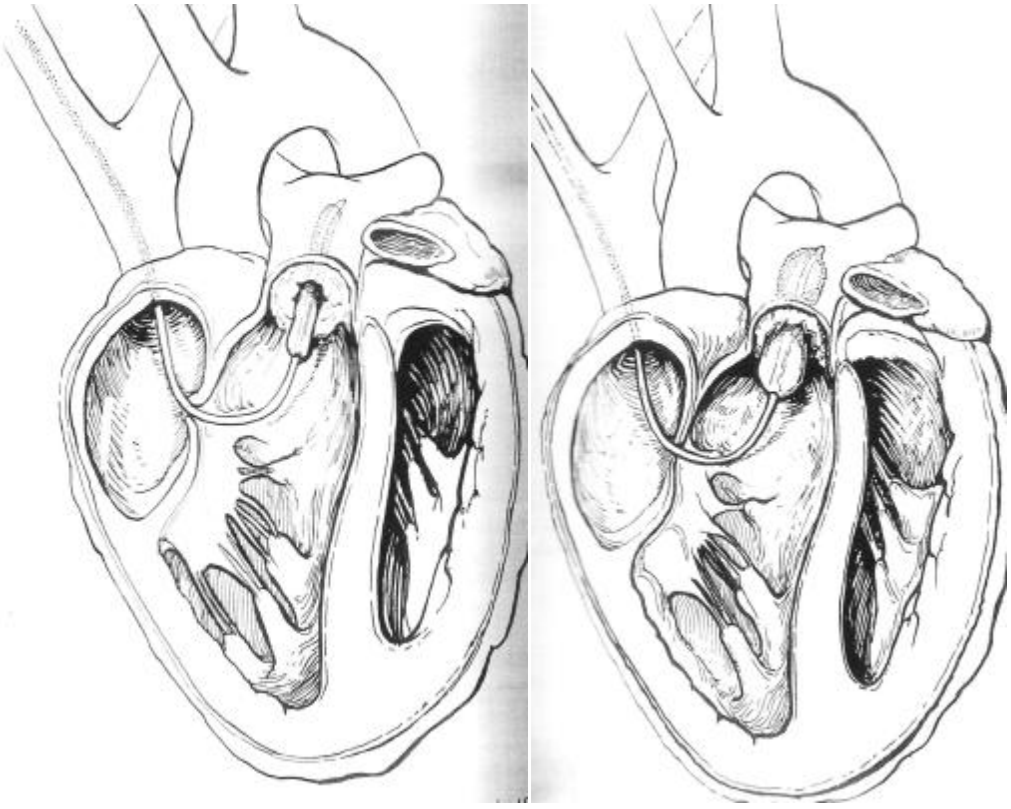
Le pontage est donc une alternative thérapeutique efficace pour les sténoses supravalvulaires ou celles avec hypoplasie de l'anneau, et de ses complications. Cependant, en raison de son caractère invasif et de la mortalité péri-opératoire associée, elle est peu utilisée en chirurgie vétérinaire.

8.3.1.5. Valvuloplastie par ballonnet

Principe

La valvuloplastie par ballonnet consiste à introduire un cathéter muni d'un ballonnet en regard de la valve pulmonaire. Une fois positionné, le ballonnet est gonflé permettant ainsi de dilater l'orifice sténotique et de rompre les adhérences entre les feuillets si elles existent [6, 9, 12, 20, 33, 41, 46, 49, 55, 56, 61, 67, 93, 97, 96, 106, 111, 121].
La taille du ballon est 1,2 à 1,5 fois supérieure à la taille de l'orifice sténotique mesuré par échocardiographie et/ou angiographie. Il a été montré qu'un diamètre inférieur à 1,2 fois celui de l'anneau ne permettait pas une dilatation suffisante, et que l'inflammation créée était même à l'origine d'un phénomène de « re-sténose ». Pour des diamètres supérieurs à 1,5 fois la taille de l'anneau, la dilatation entraîne une réaction inflammatoire trop importante, elle aussi à l'origine d'une re-sténose [33, 55].
La longueur du ballonnet est comprise entre 4 et 10 cm de manière à chevaucher entièrement le site sténotique [6, 121]
La Figure 61 illustre le principe général de dilatation par ballonnet.

Figure 61 : Principe de la dilatation par ballonnet : placement et insufflation, d'après Krahwinkel [59]. Le ballonnet est introduit par cathétérisme cardiaque jusqu'au niveau de la valve sténotique. Sa position est contrôlée par radioscopie. Une fois en place, il est insufflé plusieurs fois à l'aide de produit de contraste, afin de lever l'obstacle à l'éjection sanguine.



Indications/Contre-indications

La valvuloplastie est indiquée lors de sténose valvulaire, de préférence sans hypoplasie de l'anneau. Elle est envisageable lors de sténose sous-valvulaire ou supravalvulaire mais la dilatation est moins efficace.

Chez les animaux symptomatiques, la valvuloplastie par ballonnet entraine une nette amélioration clinique dans la majorité des cas. L'indication chez l'animal asymptomatique est encore mal identifiée, car on ne sait pas à l'heure actuelle si une dilatation par ballonnet améliore le pronostic [106].
La valvuloplastie est réalisable chez les chiens de tout format tant qu'il permet le passage des cathéters (cependant, la mortalité péri-opératoire semble plus élevée lorsque le poids est inférieur à 2 kg [45])

Les indications de la valvuloplastie par ballonnet sont donc les suivantes [121] :

- Présence de signes cliniques
- Hypertrophie ventriculaire
- Gradient de pression supérieur à 50 mmHg

Selon certains auteurs, la valvuloplastie par ballonnet est contre-indiquée lors de malposition des artères coronaires. En effet, plusieurs cas de rupture coronaire suite à la dilatation ont été rapportés [15]. Il convient donc de réaliser une angiocardiographie afin de visualiser précisément le trajet des coronaires chez les races à risque [15].
Toutefois, cette notion est discutée dans d'autres publications qui estiment que la dilatation par ballonnet est envisageable s'il y a fusion des feuillets sans hypoplasie de l'anneau, en utilisant un ballon plus petit que les recommandations classiques. Dans ces conditions, les résultats sont également très satisfaisants. Ainsi l'étude de Buchanan & coll. indique de bons résultats chez un Bouledogue Anglais de 5 mois avec une dilatation par un ballonnet 0,6 fois plus petit que la taille de l'anneau pulmonaire. De même, l'étude de Fonfara & coll. Rapporte de bons résultats lors de dilatation chez 4 Bouledogues Anglais âgés de 7 à 18 mois avec dans les 4 cas l'utilisation de ballonnets en moyenne 0,8 fois plus petits que la taille de l'anneau pulmonaire [12, 41].
La valvuloplastie par ballonnet est utilisable lors de sténose supra-valvulaire, mais compte-tenue de la présence de nombreuses fibres élastiques, les phénomènes de re-sténose sont fréquents et les résultats sont donc moins satisfaisants [6, 121].

Temps opératoires (Figure 62, 63 et 64 [106])

- La veine jugulaire est d'abord disséquée (ou fémorale, mais veine moins large et moins facile d'accès), puis occluse en deux points et incisée. L'occlusion proximale est levée pour permettre le passage de l'introducteur.
  Remarque : une voie d'abord percutanée est également décrite, mais moins utilisée
- Un guide métallique est introduit dans la veine.
- Un introducteur et un dilatateur sont placés autour du guide métallique. L'extrémité du dilatateur est effilée et permet une meilleure progression de l'introducteur. Le guide et le dilatateur sont alors retirés et l'introducteur est suturé à la peau.

Figure 62 : Matériel pour la mise en place du cathéter introducteur, d'après Schrope [106]

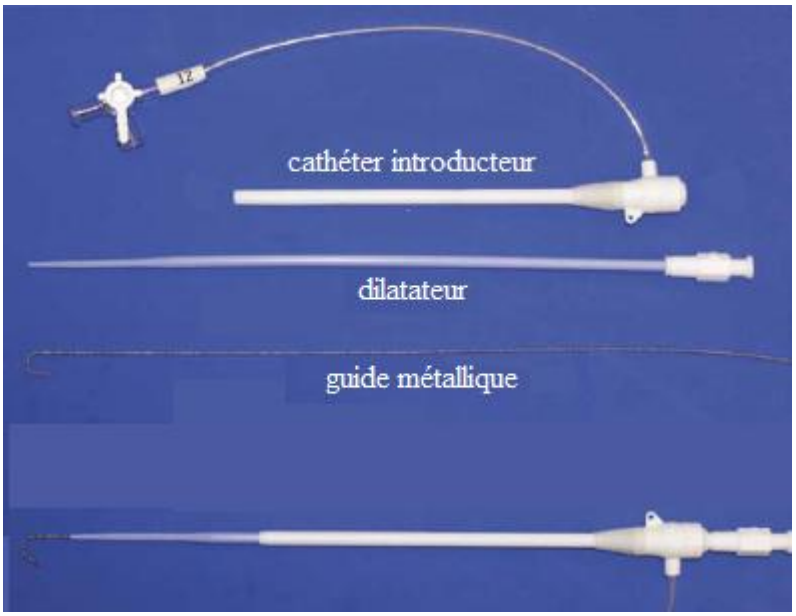
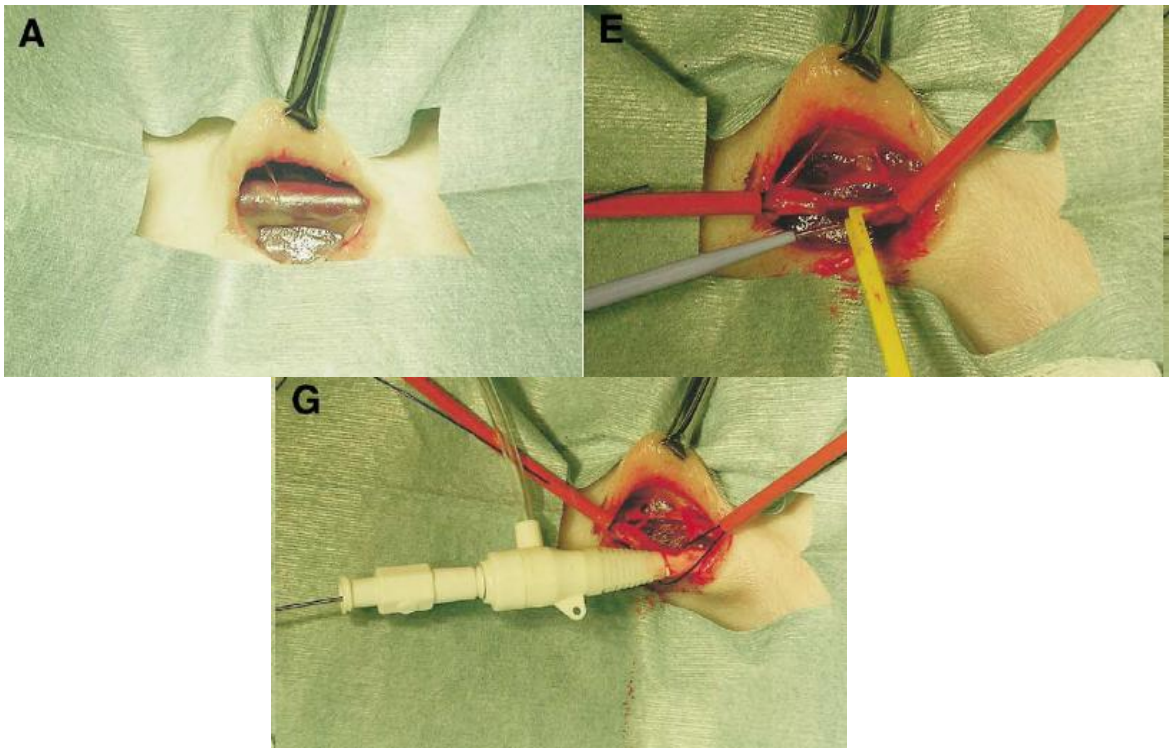


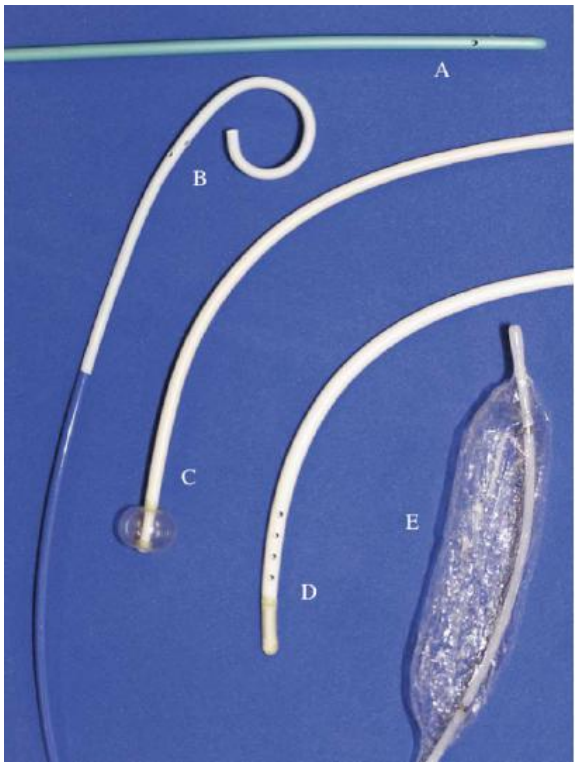
Figure 63 : Abord de la veine jugulaire et mise en place du cathéter introducteur, d'après Schrope (A) Dissection de la veine jugulaire, (E) introduction du dilatateur autour du guide métallique, (G) mise en place de l'introducteur et retrait du guide et du dilatateur [106]



- Le cathéter intracardiaque est inséré dans le cathéter introducteur et acheminé dans l'atrium droit au ventricule droit jusqu'à la valve pulmonaire (on peut s'aider d'un guide métallique introduit dans la lumière du cathéter, ce guide étant recourbé à son extrémité « guide J-tip » et parfois même pré-incurvé pour faciliter le passage dans les cavités). Cette étape est parfois difficile car le guide peut repasser dans l'autre veine cave ou se recourber sur lui-même dans l'atrium droit au moment où l'on essaie de le passer dans le ventricule droit.
  La position du cathéter est connue grâce à l'injection de produit de contraste et visualisation sous radioscopie, ± par la mesure continue des pressions. Une fois positionné, le guide est retiré.
  Différents types de cathéters cardiaques sont utilisés suivant leur fonction (mesure de pression, angiocardiographie, dilatation).

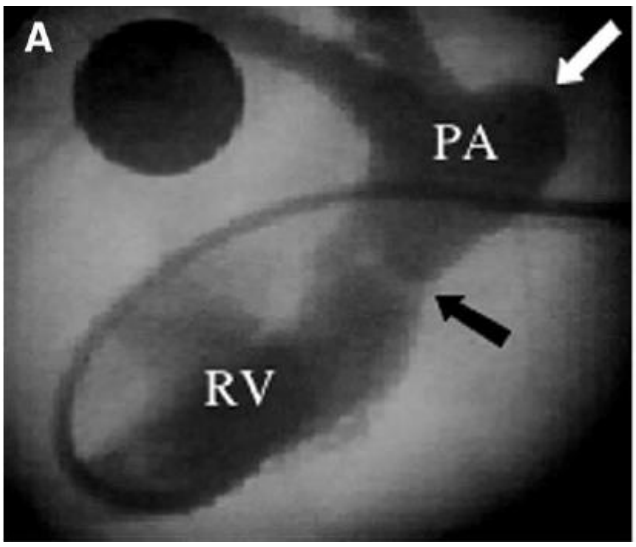
  - Pour la mesure de pression, tous les cathéters munis d'ouvertures (terminales ou latérales) à leur extrémité peuvent être utilisés.
  - Pour l'angiocardiographie, les cathéters possèdent des ouvertures latérales, avec éventuellement une extrémité recourbée, leur permettant de ne pas reculer à l'injection du produit de contraste.
  - Pour la dilatation, les cathéters sont équipés d'un ballonnet gonflable à leur extrémité.

  Figure 64 : Exemples de cathéters , d'après Schrope.(A) cathéter à pressions droit avec ouvertures latérales (B) Cathéter à angiocardiographie « Pig Tail » avec extrémité recourbée munie d'une ouverture terminale et d'ouvertures latérales, (C) Cathéter à pressions droit avec ballon et ouverture terminale – le ballon est légèrement gonflé pour permettre au cathéter d'être emporté dans le flux sanguin- (D) Cathéter de Berman à angiocardiographie avec ballon et ouvertures latérales, (E) Ballon de dilatation avec ballonnet et ouverture terminale [106]



- Les pressions dans les cavités sont mesurées afin d'obtenir une valeur du gradient de pression pré-opératoire.
- Une angiocardiographie est réalisée : elle permet de visualiser la sténose, et d'estimer la taille du ballonnet de dilatation, en corrélation avec les données échocardiographiques.

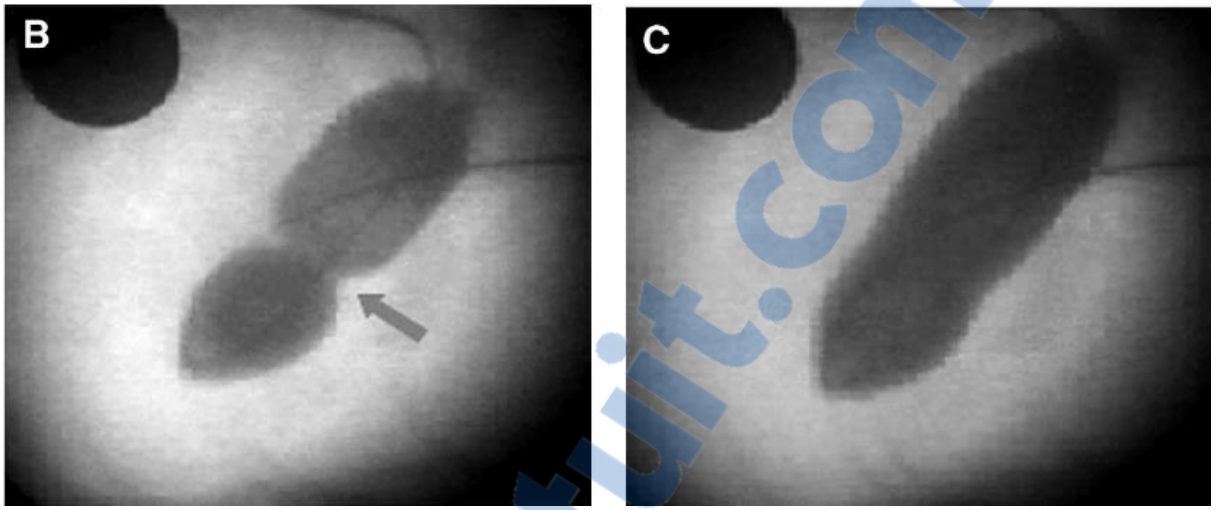
Figure 65 : Angiocardiographie en regard du site de sténose, d'après Schrope [106]. Noter la striction du ballonnet par la sténose. (PA : artère pulmonaire, RV : ventricule droit)



- Dilatation : une fois les dimensions choisies, le site sténotique est dilaté grâce à l'introduction d'un cathéter muni d'un ballonnet gonflable à son extrémité.
  Le ballon est positionné à cheval sur la sténose puis insufflé rapidement à l'aide de produit de contraste dilué. Le gonflement est renouvelé 3 à 4 fois. Le monitoring doit être rapproché à ce moment car la dilatation du ballonnet entraine une obstruction totale au flux sanguin, à l'origine d'une importante hypotension par diminution du retour veineux à gauche.

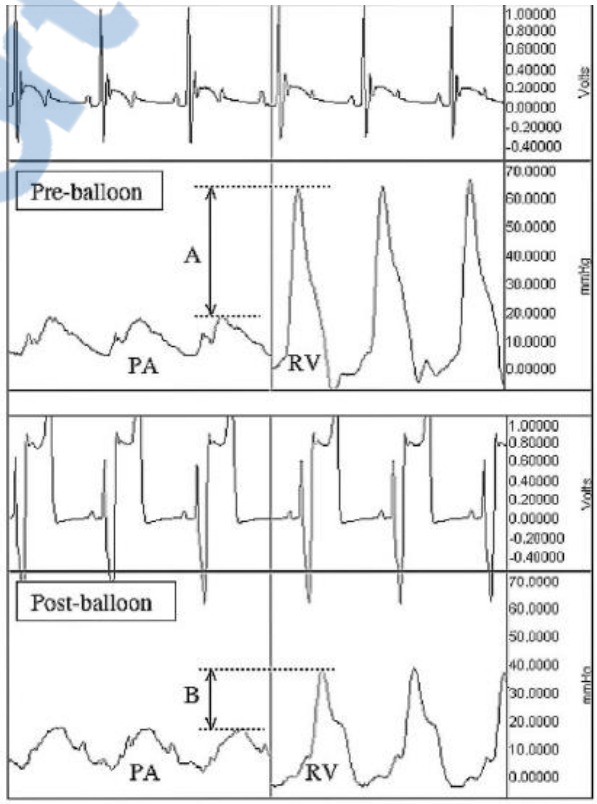
  Lors des premiers gonflements, une striction du ballonnet est visible à la radioscopie (Figure 65), correspondant à la sténose. La disparition de cette striction signe la réussite de la dilatation, sans pour autant préjuger de la baisse de gradient qui en résultera (Figure 66).

Figure 66 : Disparition du pincement du ballonnet par la valve (B) grâce à l'insufflation du ballonnet (C), d'après Schrope [106]



Une mesure du gradient de pression post-dilatation permet de confirmer l'efficacité de la dilatation (Figure 67).

Figure 67 : Efficacité de la dilatation évaluée par les gradients pré-et-post-opératoires d'après Schrope [106]
La diminution du gradient trans-sténotique post-opératoire mesuré par cathétérisme par rapport à sa valeur initiale est nettement visible. Une diminution du gradient, en plus de la disparition de la striction du ballonnet à la dernière dilatation signent la réussite de l'intervention.
(PA : artère pulmonaire, RV : ventricule droit, A : gradient pré-opératoire, B : gradient post-opératoire)



Rapport-Gratuit.com

- Retrait du cathéter à la fin de la procédure et suture ou ligature de la veine jugulaire. Chez le chien, la réparation de la jugulaire n'est pas obligatoire car une circulation collatérale efficace est présente ou se met rapidement en place.
- Fermeture classique plan par plan

Avantages/Inconvénients

La dilatation par ballonnet est une technique efficace et non invasive. Les accidents susceptibles de survenir peuvent être prévenus par l'utilisation de matériel adapté (lésions de la valve tricuspide, de la paroi cardiaque, injection de produit de contraste dans le myocarde, rupture de l'anneau, rupture d'une coronaire malpositionnée…) et un monitoring rapproché du patient (arythmies liées à la dilatation, hypotension…) [106]

Résultats

La dilatation est considérée comme efficace lorsque le gradient de pression a diminué d'au moins 50% de sa valeur initiale ou lorsque la valeur post-opératoire est inférieure à 80 mmHg et si à terme, elle permet une diminution voire une disparition des symptômes [46]. D'autre auteurs estiment que la procédure a été efficace lorsque la valeur du gradient post-opératoire est inférieur à 50 mmHg en post-opératoire, et inférieur à 75 mmHg un an après l'intervention [61].

Le Tableau 6 résume le résultat de différentes études réalisées sur la valvuloplastie par ballonnet.

Tableau 6 : Résultat lors de dilatation par ballonnet à court terme et à long terme

Etude	Nb cas	% chiens symptomatiques pré-opératoire	ΔP pré-opératoire moyen	Mortalité péri-opératoire	ΔP post-opératoire immédiat (24h à 7j) moyen → % diminution	% chiens symptomatiques à long terme (durée du suivi)	ΔP à long terme (durée du suivi) → % diminution	% Survie à long terme (durée du suivi)	% Complications
Bright, J Am Vet Med Assoc,1987 [9]	1	0%	90 mmHg (cathétérisation)	0%	50 mmHg (cathétérisation) → 45%	0% (11 mois)	42 mmHg (cathétérisation) (9 mois) → 53,3%	100% (11 mois)	0%
Brownlie, J Small Anim Pract, 1991, [10]	4	100%	40 mmHg (cathétérisation)	0%	25 mmHg (cathétérisation) → 36%	0% (2 mois)	nc	nc	0%
Martin, J Small Anim Pract,1992 [67]	6	66%	107 mmHg	nc	46 mmHg → 43%	33% (1 mois)	nc	nc	0%
Ristic, J Vet Cardiol, 2001 [98]	18	50%	98 mmHg	11%	65 mmHg → 34%	28% (6 mois à 9 ans)	64 mmHg (6 mois à 9 ans) → 34,7%	66% (6 mois à 9 ans)	0%
Bussadori, J Vet Intern Med, 2001 [20]	30	80%	136 mmHg	7%	64 mmHg → 54%	3% (1 an)	68 mmHg (1 an) → 50%	87% (3 ans)	0%
Gordon, ACVIM Congress, 2002 [46]	50	36%	128 mmHg	4%%	50 mmHg → 58%	10% (1 mois à 7 ans)	75 mmHg (1 mois à 7 ans) → 41,4%	96% (1 mois à 7 ans)	0%
Stafford Johnson, J Small Anim Pract 2004 [111]	40	79%	124 mmHg	8%	68 mmHg → 45%	7% (2 à 7 ans)	67 mmHg (6 mois) → 45%	23% (6 mois)	0%
Estrada, J Vet Intern Med, 2006 [33]	25	nc	82 mmHg	0%	46 mmHg → 44%	nc	44 mmHg (3 mois), → 46,3% 36 mmHg (6 mois) → 56,1%	nc	0%
Locatelli, J Vet Cardiol, 2011 [62]	126	26%	123 mmHg	2,4%	54 mmHg → 57%	3% (1 an)	56 mmHg (1 an) → 54,5%	nc	0%

Le ΔP pré-opératoire moyen correspond à la moyenne des gradients trans-sténotiques au sein des animaux opérés, évalué à l'examen Doppler ou par cathétérisme. L'évolution clinique des animaux (% chiens symptomatiques) et leur survie à long termes sont également évaluées. Enfin, la survie péri-opératoire et les complications péri-opératoires sont prises en compte (% survie, % complications).

Toutes les études montrent des résultats encourageants avec une nette diminution du gradient trans-sténotique (de 34 à 57% en post-opératoire immédiat, maintenu à 35 à 55% de la valeur initiale à long terme) et une amélioration clinique à court terme comme à long terme avec 11 % d'animaux symptomatiques en moyenne, contre 55% avant intervention. La mortalité péri-opératoire est en moyenne à 3,6%.
Ces résultats sont meilleurs lors de sténose sans hypoplasie de l'anneau (type 1) pour lesquelles une nette diminution du gradient de pression est constatée, accompagnée d'une régression voire une disparition des signes cliniques. Les résultats lors d'hypoplasie de l'anneau (type 2) sont moins favorables, apportant des résultats satisfaisants dans environ 50% des cas et souvent à court terme [33]. Dans ce cas particulier, il est préférable d'envisager une correction chirurgicale type patch-graft. [20, 61, 106]
Les rechutes, caractérisées par une nouvelle augmentation du gradient trans-sténotique, sont rares (environ 10% des cas) et décrites surtout lors d'une hypoplasie de l'anneau, de sténose sous-valvulaire associée, de l'utilisation d'un ballon de taille inadaptée, ou encore lors de dilatation insuffisante. Elles peuvent survenir des mois ou des années après l'intervention [106].
Chez l'homme, les résultats à long terme sont favorables, montrant un maintien du gradient dans des valeurs basses [56, 97].
Une étude réalisée par Rao & coll. sur 41 patients, rapporte que plus de 80% des sujets traités n'ont pas à subir de seconde intervention dans les 10 ans qui suivent la première. La durée de vie du chien étant plus courte, on peut espérer n'avoir à ré-intervenir qu'une à deux fois en cas de re-sténose. Cette même étude rapporte toutefois le développement d'une insuffisance pulmonaire à long terme dans près de 90% des cas [96].

Facteurs pronostiques :

- Ratio Aorte/Anneau pulmonaire : l'anatomie de l'anneau joue un rôle important dans l'efficacité de la dilatation, notamment le ratio Aorte/Anneau pulmonaire, déterminant comme facteur pronostique. En effet dans une étude réalisée sur 30 chiens atteints de sténose pulmonaire par Bussadori & coll., les animaux dont le ratio Aorte/Anneau pulmonaire (Ao/AP) est inférieur à 1,2 (sténose pulmonaire de type A), 100% présentent une amélioration clinique avec un taux de survie à 94,4% à un an sans observer de symptômes. A contrario, pour les animaux dont le ratio Ao/AP est supérieur à 1,2 (sténose pulmonaire de type B), le taux de survie n'est que de 66,6% à un an avec dans seulement 50% une résolution clinique [20].

- Gradients de pression trans-sténotique : à court terme, une valeur initiale de gradient de pression élevée est un facteur pronostique négatif quant à l'efficacité de la procédure. A long terme (1 an), des valeurs élevée pré- et post-opératoires immédiates sont également des facteurs péjoratifs [61].En effet, une étude réalisée sur 126 chiens par Locatelli & coll. montre que les animaux dont l'évolution est la plus favorable en post-opératoire immédiat présentent un gradient de pression pré-opératoire moyen de 110 mmHg, *versus* 145 mmHg pour les animaux dont l'évolution n'est pas satisfaisante.
  De même, à un an post-opératoire, les animaux nettement améliorés par la procédure ont présenté un gradient de pression pré-opératoire de 117 mmHg et post-opératoire immédiat à 49 mmHg, contre 152 mmHg et 72,1 mmHg respectivement chez les animaux dégradés un an après l'intervention [61].

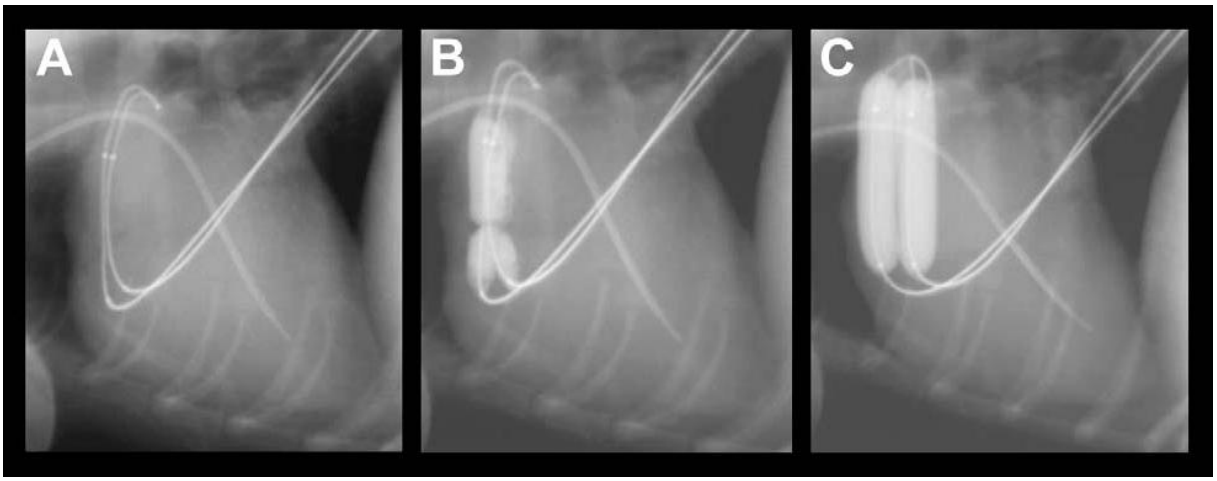
Comparaison des animaux traités par ballonnet avec les animaux non traités

Une étude réalisée par Ristic & coll. comparant la durée des survie des chiens traités par ballonnet (n=18) à celle des chiens non traités (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 du confort de vie [98].
Une étude du même type réalisée par Meurs & coll. portant cette fois sur la sténose aortique, aboutit aux mêmes conclusions avec une durée de vie moyenne supérieure à 4 ans dans les deux groupes [72, 98].
Cependant, pour des sténoses graves ($\Delta P > 120$ mmHg), il semblerait qu'en plus de réduire les signes cliniques, l'intervention augmente significativement l'espérance de vie [49, 55, 62]. Dans l'étude Hoepfner & coll. réalisée sur 121 chiens atteints de sténose pulmonaire, par exemple, le taux de survie est le même chez les animaux non traités et chez ceux dont le gradient de pression trans-sténotique est inférieur à 100 mmHg ; il est en revanche bien supérieur lors de gradient de pression plus élevé (supérieur à 120 mmHg) avec un taux de survie à 65% chez les animaux traités, contre 27% chez les animaux non traités [49].

Variantes en cardiologie interventionnelle

- Double ballonnet : lorsque la dilatation doit être importante mais que le format des veines ne permet le passage de cathéters à ballonnet suffisamment grand, le ratio diamètre du ballon/diamètre de l'anneau est alors inférieur à 1,2 et la dilatation n'est pas suffisante. C'est le cas chez certains grands chiens ou alors chez les plus petits formats. Il est alors possible d'introduire deux ballonnets de plus petite taille, plutôt qu'un grand ballonnet. Ils sont ensuite gonflés simultanément au niveau de la sténose (Figure 68).

Figure 68 : Dilatation par double ballonnet, d'après Estrada & coll. [34]Les deux cathéters à ballonnet sont introduits et placés en même temps en regard du site sténotique (A) et insufflés jusqu'à disparition de la zone de striction sur les deux ballonnets.



Le ratio diamètre du ballon (D)/diamètre de l'anneau (A) doit toujours être compris entre 1,2 et 1,5 pour assurer une dilatation suffisante.
Le diamètre du ballon (D) est déterminé par la formule suivante :

$$D = 0{,}82 \times (d1 + d2)$$

Où d1 est le diamètre du ballon1 et d2 le diamètre du ballon 2.

La Tableau 7 indique l'équivalence entre la dilatation par un ballonnet de grande taille ou par deux ballonnets de plus petite taille:

Tableau 7 : Diamètre de dilatation en fonction de la taille des ballonnets utilisés d'après Estrada & coll. [34]. Ainsi si l'on souhaite par exemple utiliser un ballonnet de 18 mm mais que la taille de ses veines ne permet pas le passage d'un tel cathéter, il est possible de combiner un ballonnet de 10mm avec un de 12 mm et obtenir le même résultat qu'avec un seul ballonnet de 18 mm

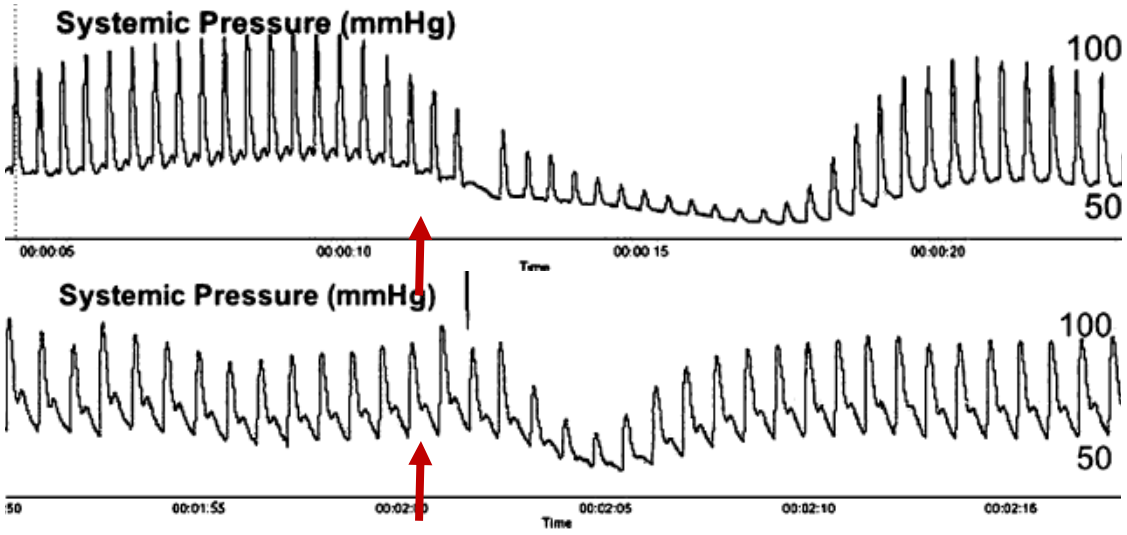
D	Balloon Size mm			
Balloon Size mm	10	12	15	18
10	16.4	18.0	20.5	23.0
12		19.7	22.1	24.6
15			24.6	27.1
18				29.5

La dilatation par double ballonnet offre les avantages suivants par rapport à une dilatation simple:

- Dilatation possible d'un anneau pulmonaire de grande taille
- Cathétérisme moins traumatisant pour la veine jugulaire ou fémorale
- Risques de lésions cardiaques réduits, notamment de la tricuspide
- Obstruction du flux sanguin incomplète au gonflement à l'origine d'une hypotension mois marquée (Figure 37)

La Figure 69 montre une hypotension moindre lors de dilatation par double ballonnet, par rapport à une dilatation simple. Cette hypotension est inévitable et consécutive à l'insufflation du ballonnet qui fait alors obstruction au niveau de la valve pulmonaire. Elle peut donc être limitée par l'emploi de deux ballonnets.

Figure 69 : différence d'évolution de la pression artérielle systémique lors de la dilatation par simple (en haut) ou double ballonnet (en bas). La dilatation est indiquée par une flèche rouge. D'après Estrada & coll. [34]

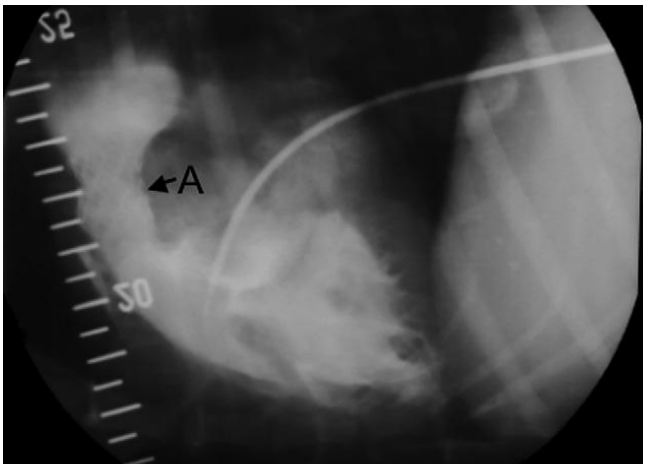


La dilatation par double ballonnet est cependant plus coûteuse et plus longue et sa réalisation est plus délicate car le gonflement d'un ballon a tendance à faire reculer celui d'à côté.
Cette technique, peu décrite en médecine vétérinaire, semble donner d'excellents résultats en médecine humaine, en particulier en médecine pédiatrique [34].

- Pose d'un stent intravasculaire (Figure 70): une étude récente de Griffiths & coll. rapporte deux cas de sténoses supravalvulaires chez des chiens âgés respectivement de 11 mois et 2 ans, et traitées par un stent intravasculaire en regard du site sténotique, mis en place grâce à un cathéter cardiaque à ballonnet de la même taille que celle du vaisseau. Dans les deux cas, l'opération a été un succès avec une réduction du gradient de pression trans-sténotique (en moyenne 130 mmHg en pré-opératoire contre 32 à long terme) et une disparition des signes cliniques à long terme (durée du suivi entre 19 et 24 mois) [48].

  La pose d'un stent permet de prévenir les phénomènes de re-sténose post-dilatation, et constitue ainsi une alternative à la pose d'un conduit, beaucoup plus invasive, lors de sténose supra-valvulaire [48].

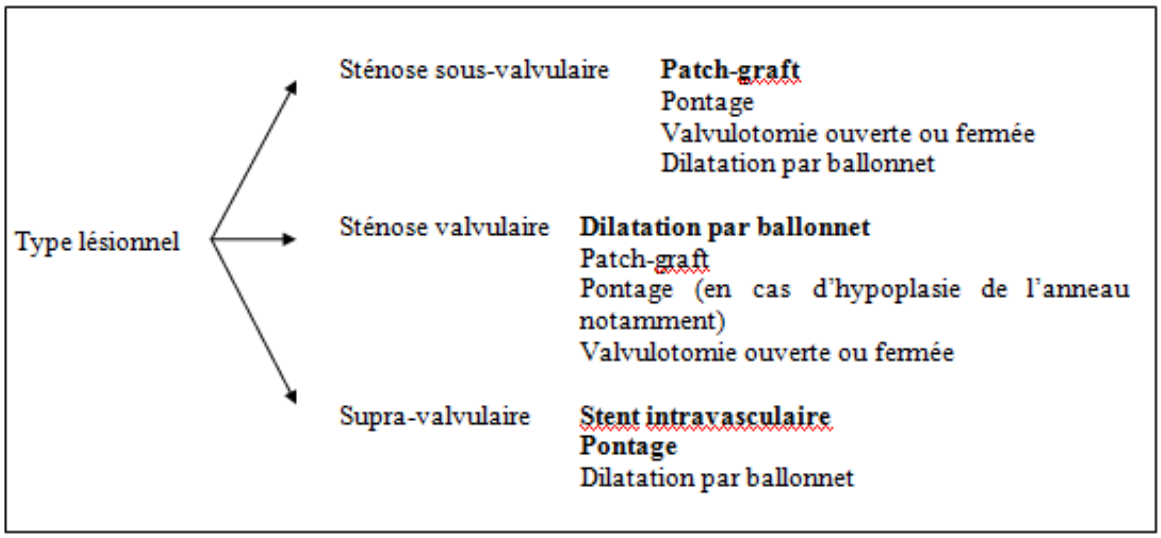
Figure 70 : Pose d'un stent intravasculaire supra-valvulaire, d'après Griffiths [48]



8.3.2. Choix de la technique

Le choix de la technique de correction dépend du type de sténose et de sa sévérité. Une malposition des coronaires doit toujours être recherchée, en particulier chez le Bouledogue anglais et le Boxer, car sa présence peut conditionner également le choix de la technique[5, 58, 113].
La Figure 71 résume les alternatives thérapeutiques pour chaque type lésionnel de sténose pulmonaire.

Figure 71 : Schéma bilan des techniques chirurgicales possibles dans le traitement de la sténose pulmonaire, en fonction de la localisation du site sténotique.



CONCLUSION

La sténose pulmonaire est l'une des trois cardiopathies congénitales les plus fréquentes chez le chien. Certaines races sont prédisposées, et il y a également une prédisposition chez le mâle dans certaines races. Ceci incrimine un support génétique dans le développement de la maladie, mais son déterminisme et les mécanismes impliqués sont encore mal connus.

La sténose pulmonaire se définit comme un obstacle à l'éjection du flux sanguin dans la région de la valve pulmonaire, lié à une lésion valvulaire le plus souvent, mais parfois supra-valvulaire ou sous-valvulaire, avec une association possible des lésions. Elle est à l'origine d'une surcharge du ventricule droit, qui entraîne des modifications hémodynamiques et morphologiques parfois profondes dans le cas de sténoses graves, pouvant aboutir à une ICD.

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques de la sténose pulmonaire et n'apparaissent qu'en cas de sténose sévère. Le diagnostic repose sur l'examen échocardiographique après auscultation d'un souffle systolique basal gauche. L'examen Doppler permet, de façon non invasive, d'évaluer le gradient de pression trans-sténotique, élément indispensable pour la gradation de la sévérité de la sténose, ainsi que pour le suivi de l'animal, notamment lors de traitement chirurgical visant à corriger l'anomalie.

Le traitement médical est indiqué pour stabiliser l'animal ou retarder l'hypertrophie ventriculaire. Il est uniquement palliatif.
Le traitement spécifique de la sténose pulmonaire consiste à lever l'obstruction, soit par des techniques de cardiologie interventionnelle, avec en particulier la dilatation par ballonnet, soit par intervention chirurgicale sur le site sténotique.
La valvuloplastie par dilatation au ballonnet, indiquée dans de nombreuses formes de sténoses, connait un véritable essor par rapport aux autres techniques, beaucoup plus invasives.

La valvuloplastie par dilatation au ballonnet est proposée par l'UCA aux chiens atteints de sténose pulmonaire, en partenariat avec l'IMM Recherche.
La dernière partie de ce travail correspond à une étude rétrospective sur les résultats en post-opératoire immédiat et à long terme sur quinze chiens opérés entre 1995 et 2011.
L'objectif est d'évaluer l'efficacité de la technique à partir des critères d'efficacité établis [46, 62] et en comparant les résultats aux études publiées sur le sujet.

IV. ETUDE RETROSPECTIVE DU TRAITEMENT PAR DILATATION PAR BALLONET PAR L'UCA ET L'IMM RECHERCHE

Le but de cette étude rétrospective a été d'évaluer l'efficacité de la valvuloplastie par dilatation au ballonnet réalisée par l'IMM Recherche chez des chiens atteints de sténose pulmonaire congénitale diagnostiquée à l'Unité de Cardiologie d'Alfort (UCA). Les critères d'efficacité de l'intervention à court et long terme sont ceux cités par Gordon & coll. [46] :

- Diminution du gradient de pression trans-sténotique de 50% par rapport à la valeur initiale
- Diminution voire disparition des symptômes.

1. Matériels et méthodes

1.1. Animaux

Les dossiers des chiens ayant bénéficié d'une échocardiographie ayant conduit au diagnostic de sténose pulmonaire congénitale à l'UCA entre 1995 et 2011 et ayant subi une dilatation par ballonnet à l'IMM Recherche (Institut Mutualiste Montsouris, 42 boulevard Jourdan 75014 Paris, Pr F. Laborde, Dr L. Behr et Dr N. Borenstein) ont été rétrospectivement étudiés.

1.1.1. Confirmation clinique et échocardiographique

Le diagnostic de sténose pulmonaire a été établi à partir des données cliniques et échocardiographiques.
Les critères diagnostiques étaient les suivants [5, 25, 58, 87] :

- souffle systolique basal gauche d'apparition précoce (âge < 1 an)
- à l'écuo-Doplper, des signes échocardiographiques de sténose pulmonaire incluant des feuillets épaissis voire fusionnés avec ou sans hypoplasie de l'anneau dans le cas de sténose valvulaire, un bourrelet fibreux sous la valve dans le cas de sténose sous-valvulaire ou une bande fibreuse au-dessus de la valve pour les sténoses supravalvulaires, observés par voie parasternale droite, sur une coupe petit axe transaortique. Les signes Doppler incluaient une réduction de la surface colorimétrique et l'accélération du flux transpulmonaire (vitesse maximale strictement supérieure à 2 m/s) et la présence de turbulences, appréciée aux modes Doppler pulsé et couleur.

1.1.2. Critères d'inclusion dans l'étude

Les critères d'inclusion dans l'étude ont été les suivants :

- sténose pulmonaire à composante valvulaire associée ou non à une autre localisation
- gradient de pression transpulmonaire supérieur ou égal à 80 mmHg, définissant une sténose sévère
- dilatation par ballonnet réalisée en première intention ou lors de sténose réfractaire au traitement médical
- suivi disponible après la procédure concernant la morbidité et la mortalité (dans les 7 jours suivant la valvuloplastie pour les résultats en post-opératoire immédiat, à partir d'un mois post-opératoire pour les résultats à long terme).

Le jour d'inclusion dans l'étude a été celui de l'examen écho-Doppler pré-opératoire.

1.1.3. Critères d'exclusion de l'étude

Les critères d'exclusion à l'étude ont été les suivants :

- présence d'une maladie non cardiaque connue
- données cliniques ou écho-Doppler incomplètes
- suivi non disponible à long terme

1.1.4. Données recueillies

Les renseignements contenus dans les dossiers médicaux des animaux comprenaient le signalement (race, sexe, âge), l'intensité du souffle cardiaque, la présence ou non de signes cliniques et les principales données écho-Doppler.

1.2. Examens échocardiographiques et Doppler

1.2.1. Conditions des examens

Les mesures 2D et TM ainsi que Doppler ont été effectuées par des opérateurs entraînés (diplômés ECVIM, Résidents ou praticiens avec au moins trois ans d'expérience à l'UCA) sur animaux vigiles et positionnés debouts, avec électrocardiogramme continu concomitant en utilisant des échographes équipés de sondes à balayage électronique de 7,5-10 MHz, 5-7,5 MHz et de 2-5 MHz, comme précédemment décrits et validés par l'UCAt [23]. Les échographes utilisés étaient les appareils Vingmed system 5, Vivid 3, Vivid 5 et Vivid 7 de General Electric Medical System (General Electric Medical System, Waukesha, Wisconsin, USA) et le SIM 7000 Challenge de Esaote Biomedica (Esaote Biomedica, Milan, Italie).

Rapport-Gratuit.com

1.2.2. Echocardiographie 2D et mode temps-mouvement

La sténose pulmonaire a été étudiée en utilisant la coupe 2D transaortique obtenue par voie parasternale droite, permettant de dérouler le tronc pulmonaire. Cette incidence a permis :

- la localisation du site sténotique
- la mesure du diamètre de l'anneau pulmonaire et calcul du ratio Aorte/Anneau Pulmonaire (Ao/AP), déterminant le type A ou B de la sténose [20, 28].

Les signes indirects de sténose pulmonaire ont été observés grâce aux modes 2D et TM sur des coupes transventriculaire et transaortique obtenues par voie parasternale droite [25] :

- hypertrophie et dilatation du ventricule droit : ont été comparés les diamètres ventriculaires diastoliques droit et gauche ainsi que les épaisseurs pariétales systoliques des deux ventricules. On définit ainsi PVDs comme l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite en systole et PPVGs la paroi postérieure du ventricule gauche en systole, le rapport ***PVDs/PPVGs*** permettant d'apprécier l'hypertrophie du ventricule droit. La dilatation du ventricule droit est évaluée par le rapport ***VDd/VGd*** où VDd est le diamètre du ventricule droit en diastole et VGd le diamètre du ventricule gauche en diastole. Enfin, la dilatation atriale droite est évaluée par le rapport ***hAD/hAG*** où hAD est la largeur de l'atrium droit en diastole et hAG celle de l'atrium gauche en diastole.
- aplatissement et mouvement paradoxal du septum interventriculaire
- dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire

Les autres anomalies cardiaques associées ont également été prises en compte, en particulier la suspicion de malposition coronarienne qui constituait une indication angiocardiographique pré-valvuloplastie.

1.2.3. Examen Doppler

La coupe 2D transaortique par voie parasternale droite en mode Doppler couleur a été utilisée pour évaluer la sténose pulmonaire de façon semi-quantitative. Les signes Doppler incluaient une réduction de la surface colorimétrique et l'accélération du flux transpulmonaire, et la présence de turbulences, visualisées au Doppler pulsé.
Un examen Doppler continu a été réalisé pour mesurer la vitesse maximale du flux et en déduire le gradient de pression systolique maximal de part et d'autre de la valve pulmonaire, grâce à l'équation modifiée de Bernoulli :

$$\Delta \boldsymbol{P = 4V^2}$$ [119]

La mesure de l'aire sous la courbe a permis de déterminer le gradient de pression moyen.

La mesure de l'intégrale des vélocités pulmonaire et aortique en systole a permis de calculer la surface de l'orifice sténotique indexée, par la formule :

Surface de l'orifice sténotique = ITV aortique x Surface sous-aortique / ITV pulmonaire

où la ITV est l'intégrale temps vitesse pulmonaire ou aortique, et la surface sous-aortique calculée à partir du diamètre sous-aortique mesuré sur la coupe grand axe 5 cavités par voie parasternale droite. La surface de l'orifice sténotique a ensuite été indexée à la surface corporelle de l'animal [32].

1.3. Valvuloplastie par dilatation au ballonnet

1.3.1. Protocole anesthésique

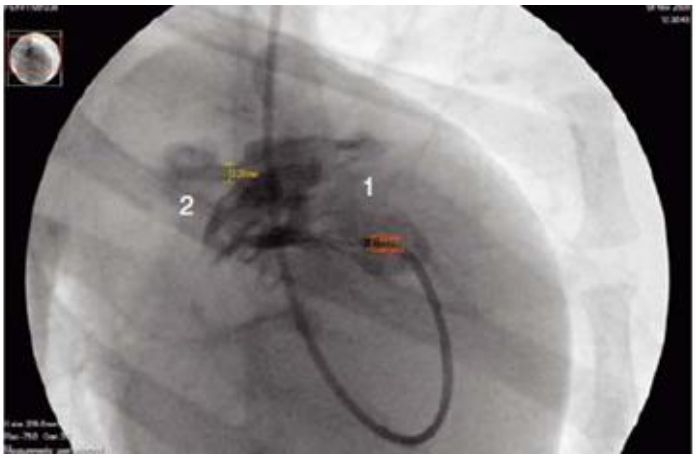
La prémédication a consisté en une injection intramusculaire de glycopyrrolate (Robinul®) à 5µg/kg, d'acépromazine (Calmivet®) à 0,05 mg/kg et de morphine (Morphine®) à 0,1 à 0,5 mg/kg.
Les chiens ont été ensuite induits à l'etomidate (Hypnomidate®) à 0,5 à 1 mg/kg IV. L'anesthésie a ensuite été entretenue à l'isoflurane (Isoflurane®).
Le monitoring était rapproché avec surveillance continue des fréquences cardiaque et respiratoire, de la pression artérielle systémique (obtenue de façon invasive par cathétérisme d'une artère de l'oreille) et capnographie.

1.3.2. Temps opératoires

En cas de suspicion échocardiographique de malposition des coronaires, une angiographie par l'artère fémorale a été systématiquement réalisée avant la procédure [6, 15].
L'animal était placé en décubitus dorsal. Après dissection de la veine jugulaire droite ou gauche, un introducteur était inséré. Une mesure du gradient de pression trans-sténotique était réalisée par échographie transoesophagienne (Vingmed system 5 de General Electric Medical System et ie33 xMatrix de Philips) avant dilatation puis re-contrôlé immédiatement après. L'intervention débutait après injection d'héparine à 0,5 mg/kg (renouvelée au bout d'une heure si besoin) et contrôle du temps de céphaline activé.
L'ensemble de la procédure était réalisée sous amplificateur de brillance. Un cathéter diagnostique était introduit dans la veine jugulaire par l'introducteur et avancé dans l'atrium droit puis le ventricule droit. Une ventriculographie par injection haute pression de produit de contraste permettait de faire une cartographie de la lésion (Figure 72).

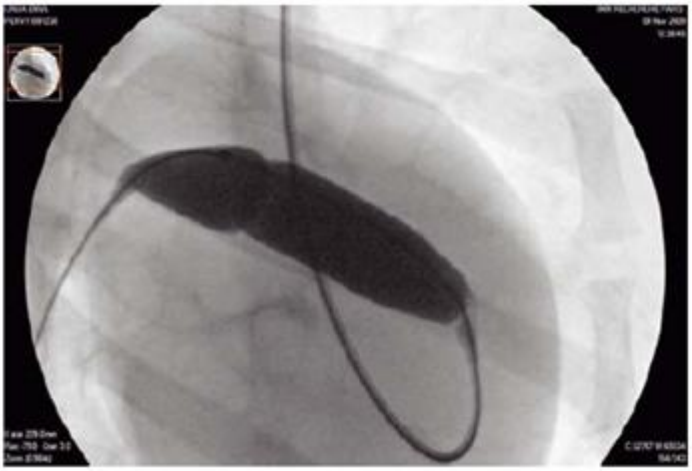
Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 72 : Angiographie pulmonaire, d'après Borenstein [6]
Le liquide de contraste est injecté sous haute pression dans la chambre de chasse du ventricule droit (1). Il passe au travers de la valve pulmonaire par un orifice sténotique (2)



Un cathéter à ballonnet était ensuite placé à l'aide d'un guide jusqu'au site sténotique puis gonflé de façon transitoire à l'aide d'une seringue remplie d'un mélange équivolumique de sérum physiologique et de liquide de contraste (Télébrix®) [6].
Si nécessaires, plusieurs dilatations étaient envisagées afin d'élargir au mieux l'orifice sténotique (Figure 73). Le contrôle gradient de pression trans-sténotique par échographie transoesophagienne et par cathétérisme permettaient de vérifier l'efficacité de la dilatation.

Figure 73 : Angioplastie au ballonnet au travers de la valve pulmonaire sténotique, d'après Borenstein [6]
Un ballon de taille supérieure pouvait être utilisé si l'angioplastie semblait insuffisante.



1.4. Suivi

L'évolution a été évaluée rétrospectivement par examen des dossiers médicaux et par contact téléphonique avec tous les propriétaires. Le statut du chien (vivant ou décédé) au moment de cet appel a été répertorié.
En cas de décès, la cause de ce décès a été classée comme cause d'origine cardiaque (ICD ou mort subite) ou cause d'origine non cardiaque.
L'apparition de nouveaux symptômes d'origine cardiaque a également été recherchée, comprenant la fatigabilité, l'intolérance à l'effort, la dyspnée, la toux, l'ascite.

Le diagnostic d'ICD n'a été pris en compte que lorsque les données anamnestiques, cliniques et échographiques étaient disponibles.

1.4.1. Analyse statistique

Les données sont exprimées sous forme de moyenne ± écart type, avec leurs valeurs minimale et maximale [min ; max]. Les variables échocardiographiques et Doppler pré- et post-opératoires ont été comparées avec un test de Student pairé. Les résultats ont été considérés comme significatifs pour des valeurs de p inférieures à 0,05.

2. Résultats

Au total 19 chiens atteints de sténose pulmonaire congénitale diagnostiquée par l'équipe de l'UCA entre 1995 et 2011 ont été opérés à l'IMM Recherche, en collaboration avec les membres de l'UCA. Sur ces 19 chiens, 15 ont été inclus dans l'étude, les données cliniques et échocardiographiques étant incomplètes pour les autres.

2.1. Résultats pré-opératoires

Les principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des animaux inclus dans l'étude sont résumées dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des chiens atteints de sténose pulmonaire traités par valvuloplastie (n=15).

N° du chien	Race	Age (mois)	Sexe	Poids (kg)	Présentation clinique	Traitement médical pré-opératoire
1	Berger Allemand	4	M	17	Fatigabilité, intolérance à l'effort	Spironolactone, visnadine
2	Golden Retriever	4	F	21,8	asymptomatique	-
3	Cavalier King Charles	2	F	2,6	ICD	Spironolactone, furosémide
4	Bouledogue français	19	M	14,4	ICD	Atenolol, furosémide
5	Beauceron	15	F	39	asymptomatique	Benazépril, spironolactone visnadine
6	Boxer	7	F	26	ICD	Furosémide, spironolactone
7	Bouledogue français	5	F	10,8	asymptomatique	Atenolol
8	Bouledogue anglais	18	M	26,2	ICD	Spironolactone, furosémide
9	American Staffordshire Terrier	7	M	28	Fatigabilité, intolérance à l'effort	-
10	Bouledogue français	9	M	9,6	ICD	Spironolactone
11	Springer Spaniel	6	F	8,8	Fatigabilité, intolérance à l'effort	-
12	Bouledogue anglais	48	F	24,2	ICD	Benazepril, spironolactone, furosémide
13	Terre-Neuve	9	M	44,7	ICD	Atenolol, spironolactone
14	Bouledogue français	36	M	10,3	ICD	Benazepril, furosémide, amlodipine
15	Springer Spaniel	12	M	22,1	ICD	Atenolol, furosémide, pimobendan

ICD : Insuffisance cardiaque droite

2.1.1. Caractéristiques épidémiologiques

.

Les 15 chiens inclus dans l'étude (8 mâles et 7 femelles) étaient de races différentes, incluant notamment 7 Bouledogues (4 français et 2 anglais) et 2 Springer Spaniels.
L'âge des chiens était 13 ± 12 mois [2 ; 48] et leur poids corporel 20,4 ± 11,6 kg [2,6 ; 44,7].

2.1.2. Examen clinique

Parmi les 15 chiens :

- 3/15 (20%) étaient asymptomatiques avant valvuloplastie et ne présentaient qu'un souffle systolique basal gauche d'intensité 4 à 5/6 à l'auscultation cardiaque.
- 3/15 (20%) étaient intolérants à l'effort.
- 9 /15 (80%) avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite (ascite, hépatomégalie)

2.1.3. Electrocardiogramme

L'examen électrocardiographique était normal pour 7 /15 chiens (47%) alors que 8/15 (53%) présentaient des anomalies morphologiques et/ou rythmiques :

- déviation axiale droite et hypervoltage de l'onde P (2 /15, 13%)
- tachycardie sinusale (2/15, 13%)
- autres arythmies : fibrillation atriale (FA : 2/15, 13%) et extrasystoles ventriculaires droites (ESVD : 2/15, 13%).

2.1.4. Examen écho-Doppler

Valve pulmonaire

L'échocardiographie a mis en évidence une sténose pulmonaire à composante valvulaire chez les 15 chiens inclus dans l'étude. Trois d'entre eux (20%) présentaient en plus une sténose supra-valvulaire, associée dans 2/3 cas à une malposition des coronaires (13%).
Le ratio Ao/AP était chez 8/15 chiens strictement inférieur à 1,2 (53%), définissant une sténose de type A, et chez 7/15 supérieur ou égal à 1,2 (47%) définissant une sténose de type B.
Le diamètre minimal de la surface colorimétrique du flux tranpulmonaire était de 2,5 ± 0,9 mm (1,7 - 4,7). Le diamètre maximal était de 4,2 ± 1,6 mm [2,2 ; 7,4]. La surface de l'orifice sténotique indexée était de 0,3 ± 0,2 cm^2/m^2 [0,1 ; 0,9].

Gradient de pressions trans-sténotiques pré-opératoires

Le gradient de pression maximal trans-sténotique était de 208 ± 92 mmHg [125 ; 478] et le gradient de pression moyen trans-sténotique de 109 ± 47 mmHg [64 ; 223].

Anomalies associées

Le Tableau 9 reprend les principales anomalies associées, concomitantes ou secondaires à la sténose pulmonaire.

Tableau 9 : Anomalies cardiaques (diagnostiquées par écho-Doppler) associées à la sténose pulmonaire chez les 15 chiens opérés par valvuloplastie et inclus dans l'étude

Anomalie	Nombre de cas
Insuffisance pulmonaire	14 (93%)
Insuffisance tricuspidienne	15 (100%)
Insuffisance mitrale	8 (53%)
Insuffisance aortique	2 (13,3%)
Sténose sous-aortique	2 (13,3%)
Communication interatriale	2 (13,3%)

Pour deux chiens, la sténose pulmonaire était associée à une sténose aortique sous-valvulaire de gradient de pression égal à 31 mmHg et 44 mmHg, respectivement. Les diamètres des deux communications interatriales étaient de 1,9 mm et 7,3 mm, et s'accompagnaient d'un shunt droite-gauche et gauche-droit, respectivement. Les 9 animaux atteints d'ICD avaient tous une insuffisance tricuspidienne importante (surface colorimétrique remplissant au moins 75% de l'atrium droit).

Conséquences cavitaires

Chez les 15 chiens inclus dans l'étude, le ventricule droit était hypertrophié (rapport PVDs/PPVGs = 1,2 ± 0,3 [0,5 ; 1,7]). Seuls 2 chiens avaient pour unique signe indirect une hypertrophie ventriculaire droite. Pour les 13 autres, l'hypertrophie était associée à une dilatation ventriculaire droite (VDd/VGd = 1,2 ± 0,3 [0,7 ; 2,8]) avec systématiquement dilatation atriale droite (hAD/hAG = 2,4 ± 0,3 [1,1 ; 4,5]).
Pour 2/15 chiens (13%) une obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule droit a été diagnostiquée. Cette obstruction était imputable à un mouvement septal paradoxal dû à la surpression ventriculaire droite.

2.1.5. Traitement médical

Douze chiens (80%) recevaient un traitement médical (Tableau 7). Parmi les 3 chiens non traités, l'un était asymptomatique, les 2 autres étaient intolérants à l'effort.

Molécules prescrites chez les 12 chiens traités

- Atenolol (Betatop®, Tenormine®, Atenolol®) : 4/12 chiens (33%)
- Visnadine (Isonergine®) : 2/12 chiens (17%)
- Spironolactone (Prilactone®) : 8/12 chiens (67%)
- Benazepril (Fortekor®, Nelio®, Benakor®) : 3/12 chiens (25%)
- Furosémide (Furozenol®, Dimazon®) : 8/12 chiens (67%)
- Amlodipine (Amlor®) : 1/12 chien (8%)
- Pimobendan (Vetmedin®): 1/12 chien (8%)

2.2. Données chirurgicales

La durée moyenne de l'intervention, depuis l'induction jusqu'au réveil, était de 3h10 [2h ; 4h30]. La taille des ballonnets utilisés était en moyenne de 18,5 ± 4,6 mm [12 ; 25] avec un rapport ballonnet/anneau pulmonaire de 1,2 ± 0,3 [1,7 ; 0,8].
Le nombre moyen de dilatations successives a été de 4 [2 ; 6].
Quatorze chiens sur 15 (93%) ont survécu à la procédure. Le 15ème chien (Bouledogue anglais, chien 14) est mort brutalement au réveil d'un collapsus respiratoire survenu au moment de l'extubation lié à un important syndrome d'obstruction respiratoire des brachycéphales (SORB).

2.3. Résultats en post-opératoire immédiat

Le suivi en post-opératoire immédiat était disponible pour 14/15 chiens. Les contrôles clinique et écho-Doppler ont été effectués le plus souvent le lendemain de la valvuloplastie (10/14 chiens) et au plus tard 6 jours après (2/14 chiens).

2.3.1. Clinique

Les 3 chiens asymptomatiques l'étaient toujours en post-opératoire immédiat. Pour l'un d'entre eux, une diminution de l'intensité du souffle cardiaque a été constatée (souffle systolique basal gauche d'intensité 4/6 *versus* 5/6 avant l'intervention).
Parmi les 3 animaux intolérants à l'effort, deux sont devenus asymptomatiques dès le lendemain de l'intervention. L'autre est resté stable.
Parmi les 8 chiens atteints d'insuffisance cardiaque droite avant la valvuloplastie et dont les données sont disponibles en post-opératoire immédiat, 2 ont présenté une diminution (n=1) ou une disparition (n=1) de l'ascite.

Le Tableau 8 reprend l'évolution clinique à court terme des animaux traités.

2.3.2. ECG

L'ECG s'est normalisé pour 2 chiens sur 8 (25%), et dans les 2 cas les animaux souffraient de tachycardie sinusale. Les autres anomalies observées avant intervention ont persisté (FA, ESVD, déviation axiale droite avec hypervoltage des ondes P). Une déviation axiale droite est apparue après valvuloplastie pour un animal.

2.3.3. Examen écho-Doppler

Valve pulmonaire

Les diamètres minimal et maximal de l'orifice sténotique (déterminé en mode Doppler couleur) ont significativement augmenté après intervention : 6 ± 2 mm [3,1 ; 10] et 8,8 ± 1,6 mm [5 ; 13,5], respectivement. La surface de l'orifice sténotique indexée était de 0,7 ± 0,8 cm^2/m^2 [0,2 ; 4] *versus* 0,3 ± 0,2 cm^2/m^2 [0,1 ; 0,9] en pré-opératoire. La différence observée n'était pas statistiquement significative.

Gradients de pression trans-sténotiques

Le gradient de pression maximal était de 92 ± 47 mmHg [27 ; 174] et le gradient de pression moyen de 48,5 ± 30 mmHg [12 ; 107] représentant, dans les deux cas, une diminution significative de 56 % par rapport aux valeurs pré-opératoires ($p<0,05$).

Anomalies associées

Une insuffisance pulmonaire plus importante après l'intervention a été constatée pour 7 chiens sur 15 (47%).

Conséquences cavitaires

En moins d'une semaine après valvuloplastie, une régression des signes indirects de sténose a été observée pour 5 des 14 chiens suivis : diminution des diamètres ventriculaire droit et atrial droit et augmentation du diamètre ventriculaire gauche. Cependant, en rassemblant les 14 chiens, la différence entre les valeurs pré- et post-opératoires des rapports PVDs/PPVGs et VDd/VGd n'était pas statistiquement significative (respectivement, 1,2 ± 0,3 [0,9 ; 2] et 0,7 ± 0,3 [0,3 ; 1,2]). Une diminution significative du rapport hAD/hAG (1,5 ± 0,8 [0,9 ; 3,4]) a, en revanche, été observée.

2.4. Résultats à long terme

Le suivi à long terme s'étendait de 1 à 11 mois après la valvuloplastie. Il a été disponible pour 10 chiens sur 15.
Les résultats ont été étudiés sur une première période post-opératoire allant de 1 à 3 mois, et une seconde allant de 3 mois à 1 an.

2.4.1. Evolution clinique

Parmi les 10 animaux dont le suivi étaient disponible à long terme :

- Amélioration clinique

Trois chiens sur les 10 suivis au long cours sont devenus asymptomatiques (dont 2 atteints d'insuffisance cardiaque droite avant intervention).
L'un des 3 chiens asymptomatiques au moment du diagnostic n'a pas développé de symptômes par la suite.

- Dégradation clinique

Trois chiens sur 10 en insuffisance cardiaque droite avant l'intervention présentaient encore de l'ascite lors du dernier contrôle.
Deux chiens sur 10 (chiens 8 et 14) atteints initialement d'insuffisance cardiaque droite se sont nettement améliorés cliniquement (disparition de l'ascite), puis une nouvelle dégradation, liée au développement d'autres anomalies cardiaques (insuffisance pulmonaire et insuffisance tricuspidienne, *cf. infra*), est apparue.

Deux chiens sur 10 (chiens 5 et 7) au départ asymptomatiques ont développé des signes cliniques : le chien 5 est devenu intolérant à l'effort 5 mois après l'intervention. Un stent artériel pulmonaire a ensuite été placé et les suivis ultérieurs sont donc exclus de cette étude. Le chien 7 a développé une insuffisance cardiaque droite 9 mois après l'intervention.

L'évolution clinique à long terme est présentée dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Signes cliniques pré- et post-opératoires des 15 chiens inclus, atteints de sténose pulmonaire traitée par valvuloplastie.

N° du chien	Présentation clinique avant la valvuloplastie	Post-opératoire immédiat	Post-opératoire à moyen terme (1-3 mois)	Post-opératoire à long terme (1-3 mois)
1	intolérance à l'effort	asymptomatique		
2	asymptomatique	asymptomatique		
3	ICD	ICD	ICD	
4	ICD	ICD	asymptomatique	
5	asymptomatique	asymptomatique	asymptomatique	intolérance à l'effort
6	ICD	ICD	ICD	ICD
7	asymptomatique	asymptomatique		ICD*
8	ICD	asymptomatique	asymptomatique	ICD
9	intolérance à l'effort	intolérance à l'effort		
10	ICD	ICD	asymptomatique	asymptomatique
11	intolérance à l'effort	asymptomatique	asymptomatique	
12	ICD			
13	ICD	ICD	asymptomatique	
14	ICD	asymptomatique		ICD*
15	ICD	ICD		
% ICD	9/15 (60%)	6/14 (43%)	2/8 (25%)	4/6 (67% dont 50% ont d'abord présenté une amélioration clinique)
% intolérance à l'effort	3/15 (20%)	1/14 (7%)	-	1/6 (17%)
% asymptomatique	3/15 (20%)	6/14 (50%)	6/8 (75%)	1/6 (17%)

ICD : insuffisance cardiaque droite.
ICD = développement d'une insuffisance cardiaque droite après une phase d'amélioration clinique*

A moyen terme (1 à 3 mois), le nombre de chiens atteints d'ICD a nettement diminué (de 60% à 25%) et le nombre de chiens asymptomatiques a augmenté (de 20 à 75%).
A long terme (3 mois à 1 an), le nombre d'animaux en ICD a de nouveau augmenté (de 25% à 67%), avec une diminution du nombre d'nimaux asymptomatiques (17%).

Rapport-Gratuit.com

2.4.2. Examen Echo-Doppler

Le suivi échocardiographique et Doppler à moyen terme (entre 1 et 3 mois) et celui à long terme (entre 3 et 12 mois) était disponible pour 8 et 5 des 15 chiens seulement (1 étant mort brutalement le jour de l'intervention).

2.4.2.1. Valve

A moyen terme

Les diamètre minimal et maximal de l'orifice sténotique (calculé en mode Doppler couleur) étaient toujours significativement augmentés : 7,6 ± 2,1 mm [5,4 ; 11] et 9,9 ± 3 mm [7 ; 14,5) *versus* 2,5 ± 0,9 mm [1,7 ; 4,7] et 4,2 ± 1,6 mm [2,2 ; 7,4] en pré-opératoire.
La surface de l'orifice sténotique indexée était à 0,7 ± 0,6 cm^2/m^2 [0,2 ; 1,6] *versus* 0,3 ± 0,2 cm^2/m^2 [0,1 ; 0,9] en pré-opératoire. La différence observée n'était pas statistiquement significative.

A long terme

Les valeurs des diamètres minimal et maximal de l'orifice sténotique ne furent disponibles que pour 3 et 2 chiens, respectivement (chiens 5, 7, 14 et chiens 5,14), et celles de la surface sténotique indexée pour 4 chiens (chiens 5, 6, 7 et 14), Aucun test statistique n'a donc été réalisé. Les valeurs individuelles sont indiquées dans le Tableau 11.

Tableau 11 : Valeurs des diamètres minimal et maximal de l'orifice sténotique et de la surface sténotique indexée pour les 4 chiens sur 5 suivis à long terme (atteints de sténose pulmonaire traitée par valvuloplastie).

N° du chien	Diamètre minimal de l'orifice sténotique (mm)	Diamètre maximal de l'orifice sténotique (mm)	Surface sténotique indexée (cm^2/m^2)
5	4,6	7	0,5
6			0,3
7	2,3		0,19
14	2,6	4,5	0,47

2.4.2.2. Gradients de pression

Le Tableau 12 résume l'évolution des gradients de pression trans-sténotiques à court et long terme.

Tableau 12 : Valeurs des gradients de pression trans-sténotiques obtenus chez les 14 chiens suivis à court, moyen et long terme (atteints de sténose pulmonaire traitée par valvuloplastie).

N°	ΔP max pré-op.	ΔP moy pré-op	ΔP max Post-op. immédiat	ΔP moy post-op. immédiat	ΔP max 1-3 mois	ΔP moy 1-3 mois	ΔP max 3 mois à 1 an	ΔP moy 3 mois à 1 an
1	478	223	139	72				
2	149	72	70	26				
3	202	120	27	12	27	12		
4	194	106	169	107	176	87		
5	219	77	47	22	92	43	90	35
6	144	72	81	45	162	68	101	59
7	133	70	84	38			90	47
8	177	112	141	61	138	90		
9	154	93	112	71				
10	306	174	82	51	126	63	111	
11	125	64	60	29	41	18		
12	152	88	52	26				
13	288	161	174	98	62	35	155	88
14	226	135	53	21			145	75
15	172	66	139	72				
Moyenne ± écart-type [min ; max]	208 ± 92 [125 ; 478]	109 ± 47 [64 ; 174]	92 ± 47 [27 ; 174]	49 ± 30 [12 ; 107]	103 ± 56 [27 ; 176]	52 ± 30 [12 ; 90]	115 ± 28 [90 ; 155]	61 ± 21 [35 ; 88]

ΔP max : gradient de pression trans-sténotique maximal (mmHg)
ΔP moy : gradient de pression trans-sténotique moyen (mmHg)
Pré-op : résultats avant la valvuloplastie. Post-op immédiat : résultats obtenus dans les 6 jours suivant la valvuloplastie. 1-3 mois : résultats à moyen terme après valvuloplastie. 3 mois à 1 an : résultats à long terme après valvuloplastie.

En résumé, les gradients de pression trans-sténotique maximal et moyen ont diminué de façon significative par rapport aux valeurs pré-opératoires ($p < 0,05$), à la fois à moyen (1 à 3 mois) et à long terme (3 mois à 1 an).

2.4.2.3. Conséquences cavitaires

Une amélioration des signes indirects de sténose pulmonaire (diminution des diamètres ventriculaire et atrial droits) et augmentation du diamètre ventriculaire gauche) a été constatée chez tous les chiens suivis à moyen (n=8) et long (n=5) terme sauf 2 d'entre eux atteints d'insuffisance tricuspidienne (chien 14) et pulmonaire (chien 5) importante, justifiant pour ce dernier la pose d'un stent.

A moyen terme

Les rapports PVDs/PPVGs et VDd/VGd valaient respectivement 1,0 ± 0,4 (0,5 - 1,5) et 0,6 ± 0,2 (0,2 - 0,9). Le rapport hAD/hAG était de 1,6 ± 0,4 (1 – 2,1). Les différences observées par rapport aux valeurs pré-opératoires n'étaient pas statistiquement significatives. Cependant, le nombre d'animaux concernés était faible (n=8).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

A long terme

Les rapports PVDs/PPVGs et VDd/VGd valaient respectivement 1,3 ± 0,4 (0,7 - 1,6) et VDd/VGd de 1 ± 0,3 (0,7 – 1,3). Le rapport hAD/hAG était de 1,9 ± 0,4 (1,6 – 2,2). Les différences observées par rapport aux valeurs pré-opératoires n'étaient pas statistiquement significatives. Cependant, le nombre d'animaux concernés était très faible (n=5).

2.5. Traitement médical

Tous les chiens traités médicalement avant la valvuloplastie ont poursuivi leur traitement après l'intervention, pour les raisons suivantes :

- persistance d'arythmies : 2/14 cas
- persistance de signes cliniques : 7/14 cas
- gradient de pression trans-sténotique toujours élevé : 5/14 cas (gradient de pression maximal de 53 à 169 mmHg).

L'animal asymptomatique non traité avant intervention (chien 2) est resté sans traitement.

2.6. Survie

Au moment de la rédaction de cette thèse, 10 chiens (67%) opérés par valvuloplastie par ballonnet sont toujours en vie (durée du suivi 4 mois à 4 ans).
Les causes de décès étaient les suivantes :

- Chien 1 : extrasystoles ventriculaires droites (décès un mois après l'intervention)
- Chien 5 : euthanasie 3 ans après valvuloplastie pour agressivité
- Chien 9 : insuffisance rénale (décès 2 ans après l'intervention)
- Chien 12 : mort à la fin de l'intervention de collapsus respiratoire (syndrome respiratoire sobstructif des brachycéphales)
- Chien 13 : syndrome dilatation-torsion de l'estomac (décès un an après l'intervention).

Deux chiens sur 5 (40%) sont donc décédés de cause cardiaque et 3/5 (60%) d'une cause non cardiaque.

3. Discussion

3.1. Comparaison des résultats de l'étude par rapport aux études de référence

Les principaux résultats des deux études de référence de Stafford Johnson & coll. [110] et Bussadori & coll. [20] sont les suivants:

- diminution du gradient de pression trans-sténotique (respectivement, 45 et 54%).
- taux de mortalité péri-opératoire faible (7 à 8%).
- amélioration clinique à long terme avec réduction nette du nombre d'animaux symptomatiques (7% et 3% d'animaux symptomatiques respectivement, contre 80% dans les 2 études en pré-opératoire).

Dans notre étude, les gradients de pression trans-sténotiques maximal et moyen ont effectivement diminué de plus de 50% à court, moyen et long terme. De plus, une augmentation significative des diamètres (minimal et maximal) de l'orifice sténotique a été constatée à toutes les visites.
Par ailleurs, 20% des chiens seulement étaient asymptomatiques avant valvuloplastie contre 50% en post-opératoire immédiat et 75% à moyen terme.
Enfin, la mortalité per-opératoire est faible et non directement liée à la technique chirurgicale (syndrome obstructif des voies respiratoires des brachycéphales).
Dans notre étude, en post-opératoire immédiat et aux contrôles suivants, le gradient de pression trans-sténotique est resté toutefois supérieur à la valeur seuil de 80 mmHg pour plus de la moitié des chiens avec une proportion plus importante d'animaux symptomatiques à long terme.
Enfin, une augmentation de la surface de l'orifice sténotique indexée a été constatée sans toutefois observer de différence significative entre les valeurs pré- et post-opératoires. La variabilité inter-jour et inter-observateur de ce paramètre écho-Doppler n'est cependant pas documentée en médecine vétérinaire.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer l'importance du gradient de pression transpulmonaire après valvuloplastie :

- Localisation de la sténose pulmonaire : une composante supravalvulaire concomitante était présente pour 3 chiens sur 15, associée à une malposition coronarienne chez 2 d'entre eux. Or, la sténose supra-valvulaire, à cause de la présence de nombreuse fibres élastiques, répond moins bien à la dilatation ballonnet qu'une sténose purement valvulaire [6, 121].
- Présence de facteurs pronostiques négatifs
  - Valeurs de gradient maximal de pression élevées (jusqu'à 478 mmHg) avant intervention par rapport aux 2 études de référence : en moyenne 208 mmHg *versus* 124 mmHg (Stafford Johnson& coll.[111]) et 136 mmHg (Bussadori & coll. [61]).
  - Ratio Ao/AP supérieur à 1,2 définissant une sténose de type B dans près de la moitié des cas [20].

- Présence de signes cliniques : la plupart des animaux (9/15) étaient déjà en ICD à l'admission [111, 37, 41, 72].
- Présence d'anomalies cardiaques associées, notamment l'insuffisance tricupsidienne, présente dans 100% des cas avant l'intervention [43, 62].

- Technique chirurgicale : le rapport taille du ballonnet/anneau pulmonaire était inférieur à 1,2 dans 7 cas sur 15 et supérieur à 1,5 dans 2 cas sur 15. Or une taille trop faible de ballonnet a été démontrée comme prédisposant aux phénomènes de re-sténose dans 60% des cas [33, 55].

3.2. Cas particuliers

Il est intéressant de noter que la dilatation a été réalisée chez deux chiens atteints d'une malposition des coronaires avec sténose supra-valvulaire secondaire. Il s'agit là d'une contre-indication relative à la dilatation par ballonnet [15, 12, 41]. L'un d'eux est décédé en post-opératoire immédiat mais la cause de la mort n'a pas été attribuée à la technique chirurgical *per se*. La dilatation avait été réalisée avec un rapport ballonnet/anneau pulmonaire de 0,9, conformément aux recommandations lors d'anomalie des coronaires établies par Fonfara & coll. [41].

En revanche le deuxième cas a subi une dilatation avec un rapport ballonnet/anneau pulmonaire de 1,7, bien au-delà des valeurs seuil pour une dilatation classique, et encore plus lors de malposition des coronaires. Le suivi à long terme sur cet animal était disponible jusqu'à 5 mois post-opératoires seulement. L'animal, initialement atteint d'ICD, est devenu totalement asymptomatique à court et moyen terme.

Lors de malposition des coronaires, la dilatation peut être donc envisageable et la taille du ballonnet utilisé peut, si nécessaire, excéder la taille de l'anneau malgré les risques encourus.

Par ailleurs, une dilatation par ballonnet a également été réalisée en présence d'une sténose supra-valvulaire concomitante, sans malposition des artères coronaires, et montre de très bons résultats avec un animal toujours en vie 2 ans après. L'évolution clinique a été très favorable pendant près d'un an, avant cependant réapparition d'une ICD, traitée médicalement depuis. Lors de composante valvulaire concomitante importante, la valvuloplastie peut donc être proposée en cas de sténose supra-valvulaire. Des techniques plus invasives comme le pontage peuvent être envisagées en cas d'échec de la dilatation par ballonnet.

4. Conclusion

Cette étude rétrospective réalisée chez 15 chiens atteints de sténose pulmonaire traitée par valvuloplastie (dilatation au ballonnet) montre que cette intervention permet d'abaisser de façon significative le gradient de pression trans-sténotique à court, moyen et long terme avec un taux de survie per-opératoire excellent (93%). Cette réduction tensionnelle s'accompagne, de surcroît, d'une amélioration clinique des animaux symptomatiques au moment du diagnostic avec, même, diminution du nombre de chiens insuffisants cardiaques droits.
Toutefois, par comparaison avec les études de référence [20, 111], les gradients de pression et le nombre d'animaux symptomatiques après intervention restent élevés. Ceci peut s'expliquer essentiellement par :

- des valeurs de gradients pré-opératoires très importantes (jusqu'à 478 mmHg), suggérant que la décision d'intervention chirurgicale est essentiellement prise pour des stades avancés de la cardiopathie.
- La présence, chez certains animaux inclus, de doubles sténoses, valvulaires et supra-valvulaires. Or ces dernières répondent moins bien à l'acte de dilation que les premières. Cependant, le choix d'opérer les animaux souffrant de sténose supra-valvulaire se justifiait lors de composante valvulaire importante et elle a montré *in fine* de bons résultats à moyen terme**.**
- des ballonnets de diamètre inférieur aux recommandations
- la présence de facteurs pronostiques négatifs (sténose de type B, présence de signes cliniques avant valvuloplastie, anomalies cardiaques associées)

Les points d'amélioration consisteraient donc éventuellement à opérer les chiens plus tôt et à utiliser de plus grands ballonnets voire la technique du double ballonnet pour les chiens de petite taille pour limiter les phénomènes de re-sténose. D'autres études sont cependant nécessaires afin de déterminer à partir de quel seuil de gradient de pression trans-sténotique, la valvuloplastie est réellement indiquée pour prolonger la durée de vie des chiens atteints de sténose pulmonaire.

La dilatation par ballonnet est ainsi une technique peu invasive et efficace de correction de la sténose pulmonaire chez le chien. Cette affection faisant partie des trois premières cardiopathies congénitales dans cette espèce, de plus en plus diagnostiquées par les techniques d'imagerie ultrasonore modernes, la valvuloplastie devrait connaître un plus grand essor dans les années à venir en médecine vétérinaire, comme cela l'est déjà dans d'autres pays (USA et Italie notamment) ou en médecine humaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON W.D. & ANDERSON B.G. Atlas of Canine Anatomy. 1994, Columbus, Lea & Febiger. 529-543.
2. BARONE R. Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Angiologie. Vol. 5. 1996, Paris, Vigot. 4-102.
3. BAUMGARTNER C. & GLAUS T.M. Congenital Cardiac Diseases in Dogs: A Retrospective Analysis. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 2003. **145**(11): p. 527-33, 535-6.
4. BISHOP S.P. Embryologic Development : The Heart and Great Vessels, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 3-12.
5. BONAGURA J.D. & LEHMKUHL L.B. Congenital Heart Disease, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 471-485.
6. BORENSTEIN N., MONNET E. & BEHR. L. Chirurgie De L'appareil Respiratoire Et Du Coeur. *EMC Vétérinaire*, 2011. **1500**: p. 25-28.
7. BOSWOOD A., DUKES-MCEWAN J., LOUREIRO J. & coll. The Diagnostic Accuracy of Different Natriuretic Peptides in the Investigation of Canine Cardiac Disease. *J Small Anim Pract*, 2008. **49**: p. 26-32.
8. BREZNOCK E. M. & WOOD G. L. A Patch-Graft Technique for Correction of Pulmonic Stenosis in Dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1976. **169**(10): p. 1090-4.
9. BRIGHT J. MCINTOSH, J.JENNINGS, TOAL R. & coll. Percutaneous Balloon Valvuloplasty for Treatment of Pulmonic Stenosis in a Dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1987. **191**(8): p. 995-6.
10. BROWNLIE S.E., COBB M.A., CHAMBES J. & coll. Percutaneous Balloon Valvuloplasty in Four Dogs with Pulmonic Stenosis. *J Small Anim Pract*, 1991. **32**(4): p. 165-169.
11. BUCHANAN J. W. Pathogenesis of Single Right Coronary Artery and Pulmonic Stenosis in English Bulldogs. *J Vet Intern Med*, 2001. **15**(2): p. 101-4.
12. BUCHANAN J. W., ANDERSON J. H. & WHITE R. I. The 1st Balloon Valvuloplasty: An Historical Note. *J Vet Intern Med*, 2002. **16**(1): p. 116-7.
13. BUCHANAN J.W. Causes and Prevalence of Cardiovascular Disease, in Kirk's Current Veterinary Therapy. 1992, Harcourt, Columbia. p. 647-649.
14. BUCHANAN J.W. Prevalence of Cardiovascular Disorders, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 457-461.
15. BUCHANAN J.W. Pulmonic Stenosis Caused by Single Artery in Dogs : Four Cases (1965-1984). *J Am Vet Med Assoc*, 1990. **196**(1): p. 115-120.
16. BUCHANAN J.W., KNIGHT D., EYSTER G. & coll. 1044 Abnormalities in 1000 Dogs at Seven Veterinary Schools (1996-1990). Pennsylvania, Tufts, Tenessee, Michigan State, Iowa, Cornell, North Carolina. 1992. Unpublished work.
17. BUCHANAN J.W., PIERDON M., FRYDENBORG L. & coll. Pulmonic Stenosis. 2005-2008 [cited 06 juin 2011]; Available from: [http://cal.vet.upenn.edu/projects/cardiosf/project/pspres/psprs1.htm].
18. BUSSADORI BC., PRADELLI F., BORGARELLI M. & coll. Congenital Heart Disease in Boxer Dogs: Results of 6 Years of Breed Screening. *Vet J*, 2009. **181**: p. 187-192.
19. BUSSADORI C., AMBERGER C., LE BOBINNEC G. & coll. Guidelines for the Echocardiographic Studies of Suspected Subaortic and Pulmonic Stenosis. *J Vet Cardiol*, 2000. **2**(2): p. 15-22.

20. BUSSADORI C., DEMADRON E., SANTILLI R.A. & coll. Balloon Valvuloplasty in 30 Dogs with Pulmonic Stenosis: Effect of Valve Morphology and Annular Size on Initial and 1-Year Outcome. *J Vet Intern Med*, 2001. **15**(6): p. 553-8.
21. BUSSADORI C., QUINTAVALLA C. & CAPELLI A. Prevalence of Congenital Heart Disease in Boxers in Italy. *J Vet Cardiol*, 2001. **3**(2): p. 7-11.
22. CAMPBELL N.A. & REECE J.B. Biologie. 2004, Bruxelles, De Boeck. 949-966.
23. CHETBOUL V., ATHANASSIADIS N., CONCORDET D. & coll. Observer-Dependent Variability of Quantitative Clinical Endpoints: The Example of Canine Echocardiography. *J Vet Pharmacol Ther*, 2004. **27**(1): p. 49-56.
24. CHETBOUL V., LEFEBVRE H.P., TESSIER-VETZEL D. & coll. Thérapeutique Cardiovasculaire Du Chien Et Du Chat. 2004, Paris, Masson. 229.
25. CHETBOUL V. & POUCHELON J. L. Diagnostic Échodoppler Des Cardiopathies Congénitales. Echo-Doppler Diagnosis of Congenital Heart Diseases. *EMC Vétérinaire*, 2004. **1**(5): p. 175-190.
26. CHETBOUL V., POUCHELON J.L., TESSER-VETZEL D. & coll. Echographie Et Doppler Du Chien Et Du Chat. 2005, Paris, MASSON. 442.
27. CLARKE D., COBB M. & DARKE PG.G. United Kingdom Survey of Congenital Heart Disease in 39 Dogs : 1989 to 1993. 1994. Unpublished work.
28. CORNELIANI R.T., LOCATELLI C., DOMENECH O. & coll. Retrospective Study of Pulmonic Stenosis in 259 Dogs (1997-2007). Proceedings of ECVIM Congress. 2008. Ghent.
29. DEGUEURCE C. *Le Coeur Du Chien. Anatomie du tronc et de l'encolure*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique d'Anatomie. 2006. 13
30. DETWEILER D.K. & PATTERSON D.F. The Prevalence and Types of Cardiovascular Disease in Dogs. *Ann N Y Acad Sci*, 1965. **127**(1): p. 481-516.
31. DYCE K.M., SACK W.O. & WENSINS C.J.G. Textbook of Veterinary Anatomy. 2002, Philadelphia, WB Saunders. 217-258.
32. ESTRADA A. & MAISENBACHER H. Calculation of Stenotic Valve Area. *J Vet Cardiol*, 2006. **8**(1): p. 49-53.
33. ESTRADA A., MOISE N. S., ERB H. N. & coll. Prospective Evaluation of the Balloon-to-Annulus Ratio for Valvuloplasty in the Treatment of Pulmonic Stenosis in the Dog. *J Vet Intern Med*, 2006. **20**(4): p. 862-72.
34. ESTRADA A., MOÏSE N.S. & RENAUD-FARELL S. When, How and Why to Perform a Double Ballooning Technique for Dogs with Valvular Pulmonic Stenosis. *J Vet Cardiol*, 2005. **7**(1): p. 41-51.
35. EWEY D.M., PµION P.D. & HIRD D.W. Survival in Treated and Untreated Dogs with Congenital Pulmonic Stenosis. Proceedings of ACVIM Congress. 1988. Washington D.C.
36. EYSTER G.E. Basic Cardiac Surgical Procedures, in Slatter : Textbook of Small Animals Surgery. 1993, Saunders, Philadelphia. p. 901-907.
37. FERNANDEZ J., TALAVERA J., BAYON A. & coll. Prevalence of Different Types of Congenital Cardiac Defects in 80 Dogs: Retrospective Study (1994-2001). Proceedings of WSAVA Congress. 2002. Granada.
38. FINGLAND R.B. Pulmonic Stenosis in the Dog : 29 Cases. *J Am Vet Med Assoc*, 1986. **189**(2): p. 218-226.
39. FONFARA S., LOUREIRO J., SWIFT S. & coll. Cardiac Troponin I as a Marker for Severity and Prognosis of Cardiac Disease in Dogs. *Vet J*, 2010. **184**(3): p. 334-9.
40. FONFARA S., LOUREIRO J., SWIFT S. & coll. Troponin I to Assess Severity, Progression and Prognosis of Cardiac Diseases in Dogs. Proceedings of WSAVA Congress. 2008. Dublin.

41. FONFARA S., PEREIRA Y. MARTINEZ, S. SWIFT H. COPELAND & coll. Balloon Valvuloplasty for Treatment of Pulmonic Stenosis in English Bulldogs with an Aberrant Coronary Artery. *J Vet Intern Med*, 2010. **24**(2): p. 354-9.
42. FORD R. B., SPAULDING G. L. & EYSTER G. E. Use of an Extracardiac Conduit in the Repair of Supravalvular Pulmonic Stenosis in a Dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1978. **172**(8): p. 922-5.
43. FRANCIS A.J., CULSHAW G.C., CORCORAN B.M. & coll. Retrospective Analysis of Outcome Data in Dogs with Pulmonic Stenosis That Did Not Undergo Balloon Valvuloplasty: A Two Centre Study. Proceedings of BSAVA Congress. 2010. Birmingham.
44. FUJII Y., YAMANE T., ORITO K. & coll. Increased Chymase-Like Activity in a Dog with Congenital Pulmonic Stenosis. *J Vet Cardiol*, 2007. **9**(1): p. 39-42.
45. GORDON S.G. Diagnosing & Managing Congenital Heart Disease in 2010. Proceedings of Western Veterinary Conference. 2010. Las Vegas.
46. GORDON S.G., MILLER M.W. & BAIG S. A Retrospective Review of Balloon Valvuloplasty for the Treatment of Pulmonic Stenosis in 50 Dogs. Proceedings of ACVIM Congress. 2002. San Diego.
47. GRIFFITHS L. G. Surgery for Cardiac Disease in Small Animals: Current Techniques. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010. **40**(4): p. 605-22.
48. GRIFFITHS L. G., BRIGHT J. M. & CHAN K. C. Transcatheter Intravascular Stent Placement to Relieve Supravalvular Pulmonic Stenosis. *J Vet Cardiol*, 2006. **8**(2): p. 145-55.
49. HOEPFNER R., LOMBARD C., JENNI S. & coll. Long-Term Outcome of Dogs with Pulmonic Stenosis with and without Balloon Valvuloplasty. Proceedings of ECVIM Congress. 2010. Toulouse.
50. HUNT G.B., CHURCH D.B., MALIK R. & coll. A Retrospective Analysis of Congenital Cardiac Anomalies (1977-1989). *Aust Vet Pract*, 1990. **20**(2): p. 70-75.
51. HUNT G.B., PEARSON M.R.B., BELLENGER C.R. & coll. Use of a Modified Open Patch-Graft Technique and Valvulectomy for Correction of Severe Pulmonic Stenosis in Dogs : Eight Consecutive Cases. *Aust Vet J*, 1993. **70**(7): p. 244-248.
52. HYUN C. & LAVULO L. Congenital Heart Diseases in Small Animals: Part I. Genetic Pathways and Potential Candidate Genes. *Vet J*, 2006. **171**(2): p. 245-55.
53. HYUN C. & PARK I.C. Congenital Heart Diseases in Small Animals: Part Ii. Potential Genetic Aetiologies Based on Human Genetic Studies. *Vet J*, 2006. **171**(2): p. 256-62.
54. JACOBS G., MAHAFFEY M. & RAWLINGS C.A. Valvular Pulmonic Stenosis in Four Boykin Spaniels. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1990. **26**(3): p. 247-252.
55. JOHNSON M. S., MARTIN M., EDWARDS D. & coll. Pulmonic Stenosis in Dogs: Balloon Dilation Improves Clinical Outcome. *J Vet Intern Med*, 2004. **18**(5): p. 656-62.
56. KAUL U.A., SINGH B., TYAGI S. & coll. Long-Term Results after Balloon Pulmonary Valvuloplasty in Adults. *Am Heart J*, 1993. **126**(1): p. 1152-5.
57. KEALY J.K. & MCALLISTER H. Radiographie Et Échographie Du Chien Et Du Chat. 2008, Paris, Med'Com. 512.
58. KITTLESON M.D. & KIENLE R.D. Small Animal Cardiovascular Medicine. 1998, St Louis, Mosby. 603.
59. KRAHWINKEL D.J. & SACKMAN J.E. Surgical Correction of Pulmonic Stenosis, in Bojrab Mj, Ellison Gw, Slocum B. : Current Techniques in Small Animal Surgery. 1998, Williams & Wilkins, Baltimore. p. 662-671.

60. LAMB C. R., BOSWOOD A., VOLKMAN A. & coll. Assessment of Survey Radiography as a Method for Diagnosis of Congenital Cardiac Disease in Dogs. *J Small Anim Pract*, 2001. **42**(11): p. 541-5.
61. LOCATELLI C., DOMENECH O., SILVA J. & coll. Independent Predictors of Immediate and Long-Term Results after Pulmonary Balloon Valvuloplasty in Dogs. *J Vet Cardiol*, 2011. **13**(1): p. 21-30.
62. LOCATELLI C., SPALLA I., DOMENECH O. & coll. Survival in Dogs Affected by Severe and Moderate Pulmonic Stenosis: Effect of Pulmonary Balloon Valvuloplasty. Proceedings of ECVIM Congress. 2010. Toulouse.
63. LORD P.F. & SUTER P.F. Radiology, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 107-129.
64. LOWENSOHN H.S., KHOURI E.M., GREGG D.E. & coll. Phasic Right Coronary Artery Blood Flow in Conscious Dogs with Normal and Elevated Right Ventricular Pressures. *Circ Res*, 1976. **39**(6): p. 760-766.
65. M.R.O'GRADY & O'SULLIVAN M. L. Congenital Heart Disease: New Options for Old Disorders. Proceedings of OVMA Conference. 2006. Ontario.
66. MALIK R., CHURCH D.B. & HUNT G.B. Valvular Pulmonic Stenosis in Bullmastiffs. *J Small Anim Pract*, 1993. **34**(6): p. 288–292.
67. MARTIN M.W.S., GODMAN M., FUENTES V.L. & coll. Assessment of Balloon Pulmonary Valvuloplasty in Six Dogs. *J Small Anim Pract*, 1992. **33**: p. 443-9.
68. MATSUMOTO T., WADA A., TSUTAMOTO T. & coll. Chymase Inhibition Prevents Cardiac Fibrosis and Improves Diastolic Dysfunction in the Progression of Heart Failure. *Circulation*, 2003. **107**(20): p. 2555-2558.
69. MCDONALD K.A. Congenital Heart Disease of Puppies and Kittens. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2006. **36**(3): p. 503-531.
70. MCEWAN J. DUKES A Foundation for Future Research: The Developmental Genetics of Congenital Heart Disease in Animals. *Vet J*, 2006. **171**(2): p. 195-7.
71. MEURS K. M. Genetics of Cardiac Disease in the Small Animal Patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010. **40**(4): p. 701-15.
72. MEURS K. M., LEHMKUHL L. B. & BONAGURA J. D. Survival Times in Dogs with Severe Subvalvular Aortic Stenosis Treated with Balloon Valvuloplasty or Atenolol. *J Am Vet Med Assoc*, 2005. **227**(3): p. 420-4.
73. MILLER M.S., TILLEY L.P., JR F.W.K. SMITH & coll. Electrocardiography, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 67-105.
74. MUIR W.W., SAMS R.A. & MOÏSE N.S. Pharmacology and Pharmacokinetics of Antiarrythmic Drugs, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 307-330.
75. MURRAY P.A. & VATNER S.F. Abnormal Coronary Vascular Response to Exercise in Dogs with Severe Right Ventricular Hypertrophy. *J Clin Invest*, 1981. **67**(5): p. 1314-1323.
76. NAVALON I. & CLOSA J.M. Retrospective Study of the Prevalence of Congenital Heart Disease in 136 Dogs (2000-2009). Proceedings of ECVIM Congress. 2010. Toulouse.
77. OLIVEIRA P., DOMENECH O., SILVA J. & coll. Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *J Vet Intern Med*, 2010. **25**(3): p. 477-483.
78. ORITO K., YAMANE T., KANAI T. & coll. Time Course Sequences of Angiotensin Converting Enzyme and Chymase-Like Activities During Development of Right

RaDoctorat.com

Ventricular Hypertrophy Induced by Pulmonary Artery Constriction in Dogs. *Life Sci*, 2004. **75**(9): p. 1135-1145.
79. ORTON E.C. Cardiac Surgery, in Tilley L.P., Smith F.W.K., Yama M.A. & Al., Manual of Canine and Feline Cardiology. 2008, WB Saunders, St Louis. p. 376-385.
80. ORTON E.C., BRUECKER K.A. & MCCRACKEN T.O. An Open Patch-Graft Technique for Correction of Pulmonic Stenosis in the Dog. *Vet Surg*, 1990. **19**(2): p. 148-154.
81. ORTON E.C. & MONNET E. Pulmonic Stenosis and Subvalvular Aortic Stenosis : Surgical Options. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1994. **9**(4): p. 221-6.
82. OYAMA M. A., FOX P. R., RUSH J. E. & coll. Clinical Utility of Serum N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Concentration for Identifying Cardiac Disease in Dogs and Assessing Disease Severity. *J Am Vet Med Assoc*, 2008. **232**(10): p. 1496-503.
83. OYAMA M. A. & SISSON D. D. Cardiac Troponin-I Concentration in Dogs with Cardiac Disease. *J Vet Intern Med*, 2004. **18**(6): p. 831-9.
84. OYAMA M. A. & SISSON D. D. Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2001. **37**(6): p. 519-35.
85. OYAMA M.A. Blood Tests for the Heart: How and When to Use Troponin, Bnp and Anp. Proceedings of BSAVA Congress. 2009. Birmingham.
86. OYAMA M.A., SISSON D. & SOLTER P.F. Prospective Screening for Occult Cardiomyopathy in Dogs by Measurement of Plasma Atrial Natriuretic Peptide, B-Type Natriuretic Peptide and Cardiac Troponin-I Concentrations. *Am J Vet Res*, 2007. **68**(1): p. 42-47.
87. OYAMA M.A., SISSON D.D., THOMAS W.P. & coll. Congenital Heart Disease, in Ettinger S.J & Feldman E.C., Textbook of Veterinary Internal Medicine. 2004, WB Saunders, Philadelphia. p. 972-1006.
88. PACE C. Congenital Heart Disease. Proceedings of BSAVA Congress. 2009. Birmingham.
89. PALACIO J. FERNANDEZ DEL Congenital Heart Disease : Part 1. Proceedings of WSAVA Congress. 2002. Granada.
90. PATTERSON D.F. Congenital Defects of the Cardiovascular System of Dogs: Studies in Comparative Cardiology. *Adv Vet Sci Comp Med*, 1976. **20**: p. 1-37.
91. PATTERSON D.F., HASKINS M.E. & SCHNARR W.R. Hereditary Dysplasia of the Pulmonary Valve in Beagle Dogs : Pathologic and Genetic Studies. *Am J Cardiol*, 1981. **47**(3): p. 631-641.
92. PATTERSON D.F., PEXIEDER T., SCHNARR W.R. & coll. A Singe Major-Gene Defect Underlyig Cardiac Conotruncal Malformation Interferes with Myocardial Growth During Embryonic Development : Studies in the Ctd Line of Keeshond Dogs. *Am J Hum Genet*, 1993. **52**(2): p. 388-397.
93. PETERSON C., SCHILTHUIS J.J., DODGE-KHATAMI A. & coll. Comparative Long-Term Results of Surgery Versus Balloon Valvuloplasty for Pulmonary Valve Stenosis in Infants and Children. *Ann Thorac Surg*, 2003. **76**(4): p. 1078-83.
94. PETRIC A.D. & HOZJAN E. Epidemiological Study of Cardiovascular Diseases in Slovenia. Proceedings of ECVIM Congress. 2004. Barcelona.
95. PORCIELLO F., RISHNIW M., HERNDON W.E. & coll. Cardiac Troponin I Is Elevated in Dogs and Cats with Azotaemia Renal Failure and in Dogs with Non-Cardiac Systemic Disease. *Aust Vet J*, 2008. **86**(10): p. 390-394.

96. RAO P.S. Long-Term Follow-up Results after Balloon Dilatation of Pulmonic Stenosis, Aortic Stenosis, and Coarctation of the Aorta: A Review. *Prog Cardiovasc Dis*, 1999. **42**(1): p. 59-74.
97. RAO PS., FAWZY M.E., SOLYMAR L.S. & coll. Long-Term Results of Baloon Pulmonary Valvuloplasty of Valvar Pulmonic Stenosis. *Am Heart J*, 1988. **115**(6): p. 1291-6.
98. RISTIC J. M., MARIN C. J., BAINES E. A. & coll. Congenital Pulmonic Stenosis a Retrospective Study of 24 Cases Seen between 1990-1999. *J Vet Cardiol*, 2001. **3**(2): p. 13-9.
99. RODRIGUEZ N. Accuracy of Electrocardiographic Criteria for Right Ventricular Enlargement in Dogs with Congenital Pulmonic Stenosis. Proceedings of ECVIM Congress. 2008. Ghent.
100. SAIDA Y., TANAKA R., FUKUSHIMA R. & coll. Histological Study of Right Ventricle-Pulmonary Artery Valved Conduit Implantation (Rpvc) in Dogs with Pulmonic Stenosis. *J Vet Med Sci*, 2009. **71**(4): p. 409-15.
101. SAIDA Y., TANAKA R., FUKUSHIMA R. & coll. Cardiovascular Effects of Right Ventricle-Pulmonary Artery Valved Conduit Implantation in Experimental Pulmonic Stenosis. *J Vet Med Sci*, 2009. **71**(4): p. 477-83.
102. SAIDA Y., TANAKA R., HAYAMA T. & coll. Surgical Correction of Pulmonic Stenosis Using Transventricular Pulmonic Dilation Valvuloplasty (Brock) in a Dog. *J Vet Med Sci*, 2007. **69**(4): p. 437-9.
103. SAIDA Y., TANAKA R., SODA A. & coll. Correlation between Pressure Gradients and Left Ventricular Systolic Function Parameters on Continuous Wave Doppler Echocardiography in Dogs with Pulmonic Stenosis. *J Anim Clin Med*, 2006. **15**(4): p. 113-118.
104. SAUNDERS A.B. Troponin I & C-Reactive Protein in Severe Pulmonic Stenosis. Proceedings of ACVIM Congress. 2008. San Antonio.
105. SCHAER M. Médecine Clinique Du Chien Et Du Chat. 2006, Paris, Masson. 572.
106. SCHROPE D. P. Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2005. **20**(3): p. 182-95.
107. SHIBAZAKI A., TAKASHIMA K., TANAKA R. & coll. Two Successful Cases of the Right Ventricle-Pulmonary Artery Outflow Tract Repair in Small Dogs with Pulmonic Stenosis Using Hypothermic Extracorporeal Circulation. *J Anim Clin Med*, 2000. **9**(3): p. 105-109.
108. SISSON M. & M.D. KITTLESON Heart Failure : Principles of Treatment, Therapeutic Strategies and Pharmacology, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia.
109. SODA A., TANAKA R., SAIDA Y. & coll. Successful Surgical Correction of Supravalvular Pulmonary Stenosis under Beating Heart Using a Cardiopulmonary Bypass System in a Dog. *J Vet Med Sci*, 2009. **71**(2): p. 203-6.
110. SPRATT D.P., MELLANBY R.J. & ARCHER J. Comparison of Cardiac Troponin I and Pro-Atrial Natriuretic Peptide in Diagnosis of Heart Disease in the Dog. Proceedings of ACVIM Congress. 2005. Montréal.
111. STAFFORD-JOHNSON M. & MARTIN M. Results of Balloon Valvuloplasty in 40 Dogs with Pulmonic Stenosis. *J Small Anim Pract*, 2004. **45**(3): p. 148-153.
112. STAUDTE K. L., GIBSON N. R., READ R. A. & coll. Evaluation of Closed Pericardial Patch Grafting for Management of Severe Pulmonic Stenosis. *Aust Vet J*, 2004. **82**(1-2): p. 33-7.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

113. STRICKLAND K.N. Congenital Heart Disease, in Tilley L.P., Smith F.W.K., Yama M.A. & Al., Manual of Canine and Feline Cardiology. 2008, WB Saunders, St Louis. p. 215-231.
114. SUN F., USON J., CRISOSTOMO V. & coll. Interventional Cardiovascular Techniques in Small Animal Practice - Diagnostic Angiography and Balloon Valvuloplasty. *J Am Vet Med Assoc*, 2005. **227**(3): p. 394-401.
115. TANAKA R., SHIMIZU M., HOSHI K. & coll. Efficacy of Open Patch-Grafting under Cardiopulmonary Bypass for Pulmonic Stenosis in Small Dogs. *Aust Vet J*, 2009. **87**(3): p. 88-93.
116. THOMAS W.P. & D.SISSON Cardiac Catheterization and Angiocardiography, in Fox P.R., Sisson D.D., Moïse N.S., Textbook of Canine and Feline Cardiology : Principles and Clinical Practice. 1999, WB Saunders, Philadelphia. p. 173-192.
117. TIDHOLM A. Retrospective Study of Congenital Heart Defects in 151 Dogs. *J Small Anim Pract*, 1997. **38**(3): p. 94-8.
118. TILLEY L.P. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography Interpretation and Treatments. 3 ed. 1992, Philadelphia, Lea & Febiger. 470.
119. TIRET L. *Etude De L'appareil Cardiovasculaire. Physiologie des grandes fonctions*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique. 2006.
120. TIRET L. & LEFRANCOIS T. *Etude De L'appareil Cardiovasculaire, Travaux Dirigés : Electrocardiographie. Physiologie des grandes fonctions*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique. 2006.
121. TOBIAS A. H. & STAUTHAMMER C. D. Minimally Invasive Per-Catheter Occlusion and Dilation Procedures for Congenital Cardiovascular Abnormalities in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010. **40**(4): p. 581-603.
122. VASILOPULOS R.J. Ecg of the Month. Pulmonic Stenosis. *J Am Vet Med Assoc*, 2004. **224**(10): p. 1589-90.
123. VOLLMAR A.C. & ROX P.R. Assessment of Cardiovascular Disease in 527 Boxers. Proceedings of ACVIM Congress. 2005. Montréal.
124. WARE W. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. 2007, London, Manson Publishing. 396.
125. WASHIZU M., KAWAMURA M., KOBAYASHI K. & coll. Improved Heavy Exercise Tolerance after Correction of Mild Pulmonic Stenosis. *Jpn J Vet Sci*, 1989. **51**(2): p. 441-3.
126. WHITE R.N. Surgery of the Heart and Pericardium, in Brockman Dj, Holt De. : Bsava Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery. 2005, BSAVA, Goucester. p. 325-338.
127. WHITING P.G., BREZNOCK E.M., PENDRAY D.L. & coll. Double-Outlet Right Ventricle for Relief of Pulmonic Stenosis in Dogs. *Vet Surg*, 1984. **13**(2): p. 64-70.
128. YAMANE T., FUJII Y., ORITO K. & coll. Comparison of the Effects of Candesartan Cilexetil and Enalapril Maleate on Right Ventricular Myocardial Remodeling in Dogs with Experimentally Induced Pulmonary Stenosis. *Am J Vet Res*, 2008. **69**(12): p. 1574-9.

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE (1995-2011) DE LA CORRECTION DES STÉNOSES PULMONAIRES CHEZ LE CHIEN PAR VALVULOPLASTIE (DILATATION PAR BALLONNET) EFFECTUÉE PAR L'UNITÉ DE CARDIOLOGIE D'ALFORT ET L'IMM RECHERCHE

NOM et Prénom : Roubin Chloé

Résumé

L'auteur réalise en première partie une étude bibliographique sur la sténose pulmonaire chez le chien incluant les traitements médicaux et chirurgicaux. Puis l'auteur présente une étude rétrospective sur l'efficacité de la valvuloplastie par ballonnet, réalisée (entre 1995 et 2011) par l'UCA et IMM Recherche (Paris) chez des chiens atteints de sténose pulmonaire.

Les dossiers des 15 chiens atteints de sténose pulmonaire valvulaire (avec ou non composante supra-valvulaire) et traités par dilatation par ballonnet ont été étudiés rétrospectivement. Les examens clinique, électrocardiographique, échocardiographique et Doppler ont été réalisés chez tous les chiens avant intervention. Les examens écho-Doppler ont été renouvelés la première semaine (Contrôle 1), entre 1 et 3 mois (Contrôle 2), et entre 3 et 12 mois (Contrôle 3).

La valvuloplastie a pu être réalisée chez 14 des 15 chiens inclus (93 pour cent), entrainant une réduction moyenne du gradient de pression de 56 pour cent, avec un gradient maximal de pression de 208 mmHg en moyenne à l'inclusion, et de 92 mmHg, 103 mmHg et 115 mmHg (pour les Contrôles 1, 2 and 3, respectivement). Un chien (Bouledogue anglais avec syndrome respiratoire obstructif des brachycéphales) est décédé en post-opératoire immédiat (collapsus respiratoire). Ainsi, à l'exception de ce cas, la valvuloplastie par ballonnet a été un succès aboutissant à une amélioration clinique de tous les animaux initialement symptomatiques à moyen terme. En conclusion, la valvuloplastie par ballonnet peut être recommandée chez les chiens atteints de sténose pulmonaire importante à très importante y compris ceux souffrant d'insuffisance cardiaque congestive droite.

Mots clés : STENOSE PULMONAIRE, VALVULOPLASTIE, DILATATION PAR BALLONNET, CARNIVORE, CHIEN, ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, ALFORT, UNITE DE CARDIOLOGIE, INSTITUT MUTUALISTE MONTSOURIS

Jury :
Président : Pr.
Directeur : Pr. Chetboul
Assesseur : Dr. Tissier
Invités : M. Manassero, N Borenstein

BALLOON VALVULPLASTY FOR TREATMENT OF PULMONIC STENOSIS IN DOG PERFORMED BY THE UCA AND IMM RESEARCH : A RETROSPECTIVE STUDY (1995-2011)

SURNAME : Roubin
Given name : Chloé

Summary
The author first presents a bibliographic review about congenital pulmonic stenosis in the dog including the medical and surgical therapeutic strategies. Then the author discloses a retrospective study on the efficiency of balloon valvuloplasty, performed on dogs with pulmonic stenosis (1995-2011) by the Cardiology Unit of Alfort and IMM Research (Paris).
Case records of 15 dogs in which valvular pulmonic stenosis (PS) with or without supra-valvular obstruction was treated by balloon dilation were reviewed retrospectively. Physical examination, electrocardiography, echocardiography, and Doppler studies were performed on all recruited dogs at inclusion. Echo-Doppler examinations were repeated within the first week (Control 1), and then between 1 to 3 months (Control 2), and from 3 to 12 months (Control 3) after the procedure.
Balloon dilation was performed on 14 out of the 15 dogs (93 per cent) resulting in a mean reduction in the pressure gradient of 56 per cent, with a mean maximal pressure gradient of 208 mmHg at presentation, and 92 mmHg, 103 mmHg and 115 mmHg (for Controls 1, 2 and 3, respectively). One dog (English Bouledogue with a brachycephalic airway obstructive syndrome) died just after balloon valvuloplasty. Except for this dog, balloon valvuloplasty was successful and resulted in a sustained clinical improvement in all previously symptomatic cases at Control 2. In conclusion, balloon valvuloplasty may be recommanded in dogs suffering from moderate to severe pulmonic stenosis including those with right-sided congestive heart failure.

Keywords : PULMONIC STENOSIS, VALVULOPLASTY, BALLOON DILATATION, CANINE, DOG, NATIONAL VETERINARY SCHOOL, ALFORT, CARDIOLOGY UNIT, INSTITUT MUTUALISTE MONTSOURIS

Jury :
President : Pr.
Director : Pr. Chetboul
Assessor : Dr. Tissier
Guests : M. Manassero, N Borenstein