

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p.6
--------------------	-----

PREMIERE PARTIE : ETUDE DES MALFORMATIONS CONGENITALES CHEZ LE BOXER

1- RAPPELS SUR L'EMBRYOGENESE ET L'ANATOMIE DU CŒUR

1.1 – Embryogenèse	p.9
1.2 – Anatomie	p.10
1.3 – Cardiopathies congénitales les plus fréquentes dans l'espèce canine	p.12
1.3.1 – Définition	p.12
1.3.2 – Etiologie	p.12
1.3.3 – Prévalence	p.13
1.3.4 – Cas du Boxer	p.14

2 – LA STENOSE AORTIQUE

p.14

2.1 – Définition	p.14
2.2 – Epidémiologie	p.15
2.3 – Etiologie	p.16
2.4 – Conséquences hémodynamiques	p.16
2.5 – Diagnostic	p.18
2.5.1 – Signes cliniques	p.18
2.5.2 – Auscultation	p.18
2.5.3 – Examen électrocardiographique	p.19
2.5.4 – Examen radiographique	p.20
2.5.5 – Examen échocardiographique	p.20
2.5.5.1 – Signes directs	p.21
2.5.5.2 – Signes indirects	p.22
2.5.5.3 – Signes Doppler	p.23
2.6 – Pronostic	p.26

2.7 – Traitement	p.27
2.7.1 – Traitement médical	p.27
2.7.2 – Traitement chirurgical	p.28
2.7.3 – Dilatation par ballonnet	p.28
2.8 – Prévention	p.29
2.9 – Conclusion	p.31
3 – LA STENOSE PULMONAIRE	p.31
3.1 – Définition	p.31
3.2 – Epidémiologie	p.31
3.3 – Etiologie	p.32
3.4 – Conséquences hémodynamiques	p.33
3.5 – Diagnostic	p.34
3.5.1 – Signes cliniques	p.34
3.5.2 – Auscultation	p.34
3.5.3 – Examen électrocardiographique	p.35
3.5.4 – Examen radiographique	p.35
3.5.5 – Examen échocardiographique	p.36
3.5.5.1 – Signes directs	p.36
3.5.5.2 – Signes indirects	p.36
3.5.5.3 – Signes Doppler	p.38
3.6 – Pronostic	p.39
3.7 – Traitement	p.40
3.7.1 – Traitement médical	p.40
3.7.2 – Traitement chirurgical	p.40
3.7.3 – Dilatation par ballonnet	p.41
3.8 – Conclusion	p.42
4 – LA COMMUNICATION INTERATRIALE	p.43
4.1 – Définition	p.43
4.2 – Epidémiologie	p.43
4.3 – Etiologie	p.44

4.4 – Conséquences hémodynamiques	p.44
4.5 – Diagnostic	p.44
4.5.1 – Signes cliniques	p.44
4.5.2 – Auscultation	p.45
4.5.3 – Examen électrocardiographique	p.45
4.5.4 – Examen radiographique	p.45
4.5.5 – Examen échocardiographique	p.46
4.5.5.1 – Signes directs	p.46
4.5.5.2 – Signes indirects	p.47
4.5.5.3 – Signes Doppler	p.47
4.6 – Pronostic	p.48
4.7 – Traitement	p.48
4.8 – Conclusion	p.49
5 – LA DYSPLASIE DES VALVES ATRIO-VENTRICULAIRES	p.50
5.1 – Définition	p.50
5.2 – Epidémiologie	p.50
5.3 – Etiologie	p.51
5.4 – Conséquences hémodynamiques	p.51
5.5 – Diagnostic	p.51
4.5.1 – Signes cliniques	p.51
4.5.2 – Auscultation	p.52
4.5.3 – Examen électrocardiographique	p.52
4.5.4 – Examen radiographique	p.52
4.5.5 – Examen échocardiographique	p.53
4.5.5.1 – Dysplasie mitrale	p.53
4.5.5.2 – Dysplasie tricuspideenne	p.54
5.6 – Pronostic	p.55
5.7 – Traitement	p.55
5.8 – Conclusion	p.56

DEXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DES MALFORMATIONS CONGENITALES CHEZ 105 BOXERS

1- MATERIELS ET METHODES	p.57
1.1 – Animaux	p.57
1.2 – Examen clinique	p.58
1.3 – Electrocardiogramme	p.59
1.4 – Echocardiographie	p.59
1.5 – Récolte, tri et organisation des données	p.64
1.6 – Analyse statistique des données	p.65
2- RESULTATS	p.67
2.1 – Proportion des cardiopathies congénitales par rapport aux cardiopathies acquises	p.67
2.2 – Type de cardiopathies congénitales rencontrées	p.68
2.2.1 – Recensement des cardiopathies congénitales sur les 105 boxers	p.68
2.2.2 – Associations rencontrées chez les 105 Boxers	p.69
2.3 – Age des animaux	p.70
2.4 – Sexe des animaux	p.70
2.5 – Symptômes lors des examens échocardiographiques	p.71
2.6 – Caractéristiques des souffles	p.72
2.6.1 – Localisation des souffles	p.72
2.6.2 – Intensité du souffle	p.73
2.6.3 – Souffle systolique basal gauche et malformation associée	p.74
2.7 – Sténose aortique	p.75
2.7.1 – Vitesse du flux aortique	p.75
2.7.2 – Etude du grade de la sténose aortique chez 49 boxers	p.76
2.7.3 – Sténose aortique et souffle cardiaque	p.76
2.7.4 – Etude des relations entre gradient de pression et paramètres échocardiographiques	p.77
2.8 – Autres malformations congénitales	p.79
2.8.1 – Les communications interatriales	p.79

2.8.2 – La dysplasie mitrale	p.80
3- DISCUSSION	p.81
3.1 – Cardiopathies congénitales rencontrées chez les Boxers de notre étude ...	p.81
3.2 – Présentation clinique	p.82
3.3 – Etude des corrélations	p.83
CONCLUSION	p.85
TABLEAUX	p.87
FIGURES	p.89
BIBLIOGRAPHIE	p.91
ANNEXES	p.97

INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales sont des affections cardiovasculaires présentes chez l'animal dès sa naissance. D'après la majorité des auteurs [4, 12, 45, 56], la cardiopathie la plus rencontrée chez le Boxer est de loin la sténose aortique. Le Boxer est également décrit comme étant prédisposé pour la sténose pulmonaire [4, 12].

D'après les sources du Boxer club allemand de 2001, sur 1342 chiens ayant subi un examen écho-Doppler, 64,2% souffraient de sténose aortique, 17,3% de sténose pulmonaire et 18,5% regroupaient les deux affections [30].

De même, une étude italienne en 2001 a montré la proportion très élevée des sténoses aortiques et des sténoses pulmonaires chez le Boxer, par rapport aux autres cardiopathies congénitales [12].

La sténose aortique semble avoir un support génétique dans cette race [44]. De ce fait, un protocole de dépistage précoce (à partir de 12 mois) des futurs reproducteurs a été mis en place dans différents pays, dont la France.

Pour les sténoses aortiques, de nombreuses données statistiques sont disponibles, mais il existe peu d'information sur l'incidence des communications interatriales et des autres malformations cardiaques, comme la dysplasie mitrale, chez les Boxers. Ces deux affections sont pourtant assez fréquemment rencontrées au sein de l'Unité de Cardiologie d'Alfort (UCA), notamment dans cette race.

Dans une étude rétrospective réalisée à l'UCA entre 1989 et 1995, les communications interatriales représentaient près d'un tiers des malformations rencontrées (sur 226 anomalies) [16]. Une récente étude, réalisée elle aussi au sein de l'UCA, sur les communications interatriales, a montré que la race la plus souvent rencontrée était le Boxer [13] : ils représentaient à eux seuls 31,5% des chiens de l'étude.

De ces constatations, est né le projet de réaliser une étude rétrospective sur les cardiopathies congénitales du Boxer diagnostiquées à l'UCA, ayant pour but de déterminer leur nature, la fréquence de leur association et leurs caractéristiques échographiques.

Dans une première partie bibliographique, nous ferons une mise au point sur les cardiopathies suivantes : sténose aortique, sténose pulmonaire, communication inter atriale et dysplasie mitrale.

La deuxième partie présentera les détails de notre étude rétrospective réalisée chez 105 Boxers échocardiographiés à l'UCA entre 1998 et 2005.

PREMIERE PARTIE : ETUDE DES MALFORMATIONS CONGENITALES CHEZ LE BOXER

1- RAPPELS SUR L'EMBRYOGENESE ET L'ANATOMIE DU CŒUR

1.1 – Embryogenèse

Le cœur primitif (cœur tubulaire simple) résulte de la fusion cranio-caudale de deux vaisseaux parallèles dérivant du mésoderme cardiogénique. Il est alors constitué par :

- l'atrium primitif, caudal, dans lequel débouchent les terminaisons veineuses
- le ventricule primitif avec lequel il communique crânialement
- le bulbe primitif qui se continue par le tronc artériel

Le tube cardiaque s'infléchit en forme de S, ce qui lui vaut le nom de cœur sigmoïde. Dès ce stade les terminaisons veineuses se confondent en une chambre unique, le sinus veineux. La jonction atrio-ventriculaire est d'abord située à gauche et le bulbe à droite, puis celui-ci devient antérieur alors que l'atrium tend à l'entourer.

Les cornes du sinus veineux deviennent très inégales : la droite s'élargit tandis que la gauche tend à s'atrophier.

Jusqu'au stade de cœur sigmoïde, chaque chambre cardiaque est simple. Progressivement, un cloisonnement interne du cœur se met en place.

- le canal atrio-ventriculaire commun se subdivise en deux canaux après fusion de deux bourrelets endocardiques principaux. Chaque orifice est entouré par des proliférations de tissus mésenchymateux qui vont se différencier et donner naissance aux valvules atrio-ventriculaires

- la corne droite du sinus veineux est incorporée à l'atrium droit et constitue le mur dorsal de celle-ci ; la gauche devient le sinus coronaire

- la division atriale résulte du développement puis de la fusion de deux septums distincts : le septum primum puis le septum secundum. Une communication entre les deux oreillettes est maintenue d'abord par le foramen primum puis par le foramen ovale. Cette communication ne disparaîtra qu'à la naissance

- le cloisonnement ventriculaire commence dans la partie qui correspond au sommet de l'anse bulbo-ventriculaire. Il se dirige vers le septum intermédiaire en laissant temporairement persister un foramen interventriculaire

- le cloisonnement du bulbe et du tronc artériel résulte de la fusion des crêtes aortico-pulmonaires qui forment le septum aortico pulmonaire qui s'étend jusque dans le ventricule et où il s'unit bord à bord avec le foramen inter ventriculaire qui s'obstrue

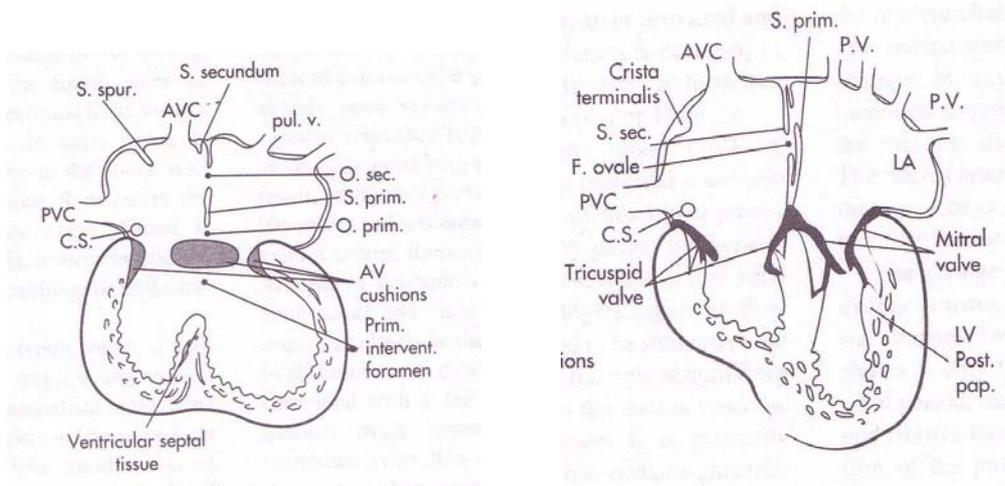


Figure 1 : Développement des septums interventriculaire et interatrial au cours de l'embryogenèse et ébauche des valves atrio-ventriculaires, d'après Kienle [43].

AVC : anterior vena cava ; CS : coronary sinus ; F. ovale : foramen ovale ; LA : left atrium ; O.sec: ostium secundum ; O.prim : ostium primum ; PV pulmonary veins ; PVC : posterior vena cava ; S. sec : septum secundum ; S. prim : septum primum ; S.spur : septum spurium.

A la naissance, la modification des pressions dans le système circulatoire, suite au déclenchement de la respiration pulmonaire, entraîne :

- l'équilibration des pressions dans les atriums rendant le foramen ovale non fonctionnel. Celui-ci s'obstrue en quelques semaines
- le canal artériel se contracte de façon active en même temps que les artères pulmonaires augmentent de calibre. Sa lumière devient minuscule et l'endothélium prolifère le réduisant à l'état fibreux (ligament artériel).

1.2 – Anatomie

Le cœur est un organe musculaire creux constitué de 4 cavités : le cœur gauche et le cœur droit, divisés eux-même en un atrium et un ventricule.

A l'état normal les deux circulations, pulmonaire et systémique, sont parfaitement séparées par un septum cardiaque :

- le septum interatrial, mince et peu étendu, comporte une dépression en regard de l'embouchure de la veine cave caudale, la fosse ovale

- le septum interventriculaire qui comporte deux parties : une partie membraneuse et une partie musculaire. Celui-ci est parfaitement rectiligne dans la chambre de chasse du ventricule.

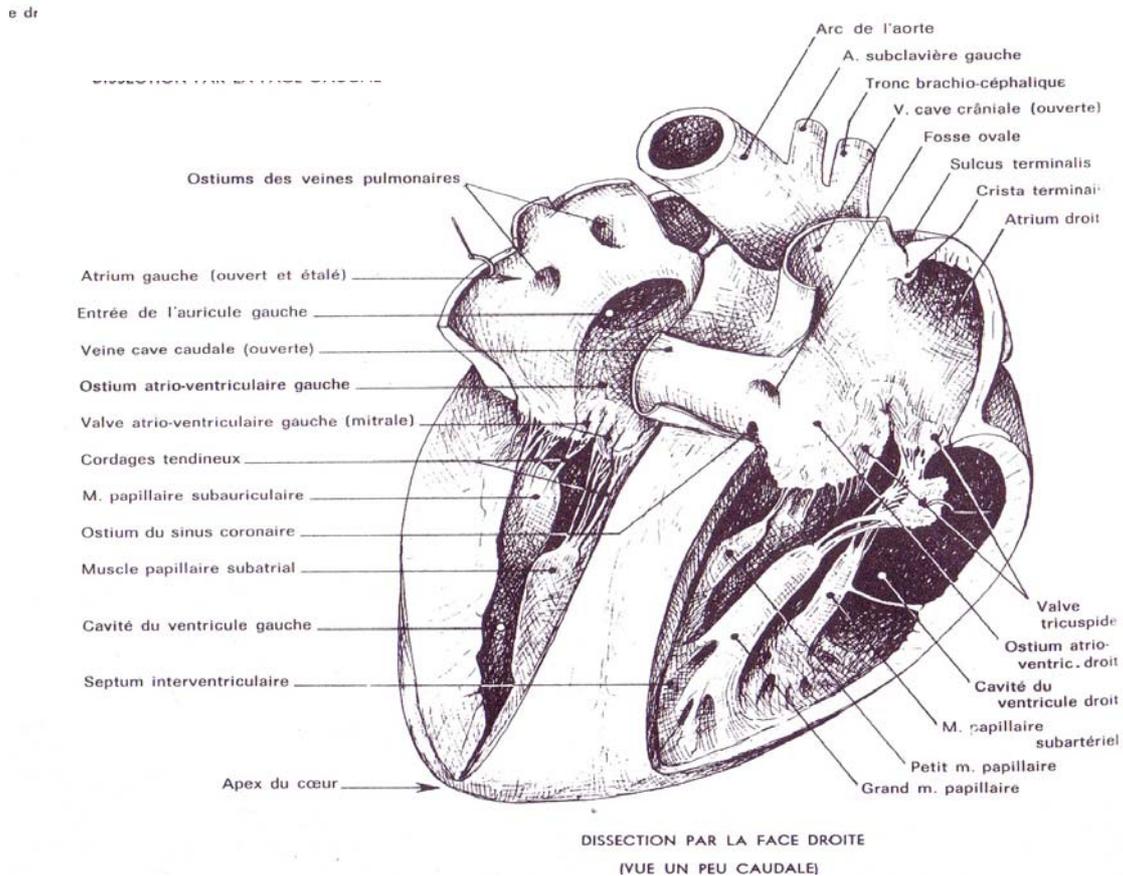


Figure 2 : Conformation intérieure du cœur du chien, dissection par la face droite, d'après Barone [1].

Les valvules atrioventriculaires s'ouvrent pendant la diastole et se ferment pendant la systole, empêchant le reflux du sang dans l'atrium. Elles sont constituées d'un bord adhérent, fixé sur l'anneau fibreux de l'orifice et d'un bord libre, flottant dans la cavité ventriculaire, où elles sont amarrées par des cordes tendineuses sur les muscles papillaires. Ces valvules sont fines et lisses.

Les valvules sigmoïdes ont un bord adhérent à l'ostium aortique ou pulmonaire et un bord libre présentant en son milieu un épaissement. Leur face ventriculaire est convexe. Elles s'ouvrent en systole et se ferment en diastole.

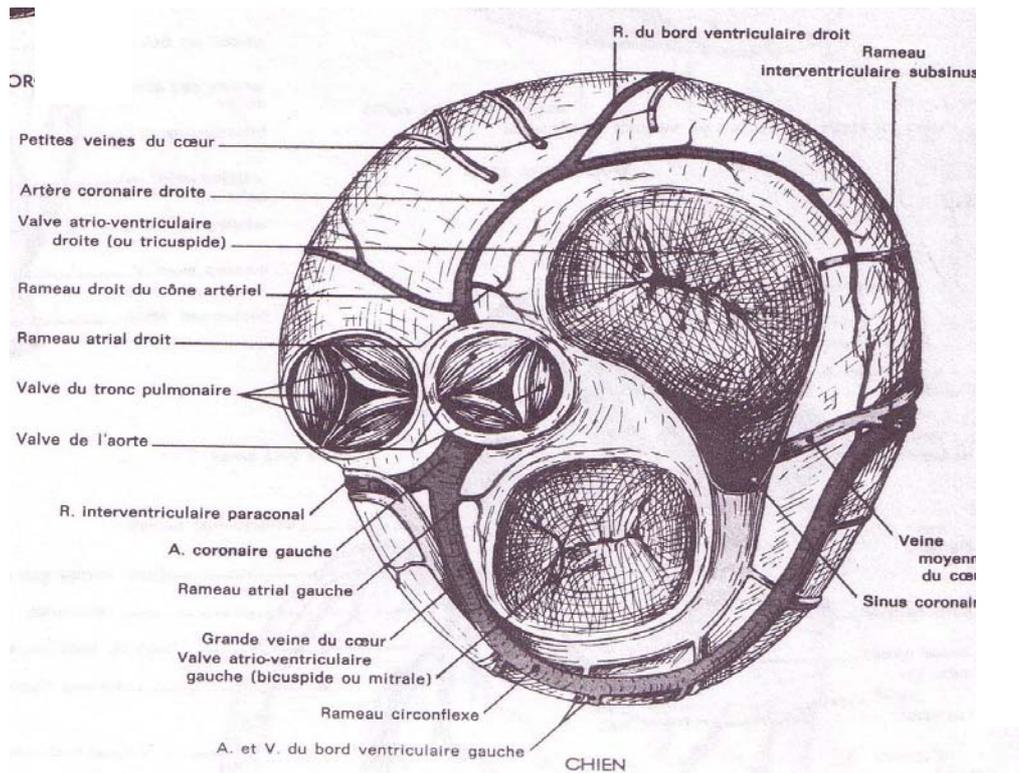


Figure 3 : Vue dorsale du cœur du chien après ablation des atriums, d'après Barone [1].

1.3 – Cardiopathies congénitales les plus fréquentes dans l'espèce canine

1.3.1 – Définition

Les cardiopathies congénitales sont des malformations cardiovasculaires présentes chez un individu dès sa naissance.

Il en existe près d'une centaine chez les carnivores domestiques [15, 51].

On peut les classer de la façon suivante :

- les malformations valvulaires (sténoses ou insuffisances)
- les shunts qui peuvent être intra ou extra-cardiaque
- les anomalies péricardiques

1.3.2 – Etiologie

Une cardiopathie congénitale, c'est à dire présente à la naissance, peut être héréditaire, et donc transmissible, ou acquise et de ce fait non transmissible [51].

Des causes génétiques, environnementales, infectieuses, toxiques, nutritionnelles et iatrogènes sont possibles et sont semblables à ce qui a été démontré chez l'homme [4].

Selon Patterson, les éléments en faveur d'un facteur génétique sont : la mise en évidence de l'incidence 4 fois supérieure des cardiopathies congénitales chez les chiens de races pures, ainsi que la nette prédisposition de certaines races pour un ou plusieurs types de cardiopathie [64].

Un support génétique a été démontré pour certaines malformations et pour certaines races canines. C'est le cas de la sténose aortique chez le Terre Neuve [67]. Une origine génétique est aussi fortement suspectée chez le Boxer.

1.3.3 – Prévalence

Il est assez difficile de définir avec précision le pourcentage des cardiopathies congénitales puisqu'on estime qu'un certain nombre d'entre elles ne sont pas viables au-delà de quelques semaines et passent donc inaperçues.

Les auteurs s'accordent toutefois pour dire qu'elles touchent entre 0,5 et 1% de la population canine [4, 14].

En revanche, l'ordre de fréquence des cardiopathies congénitales varie d'une étude à l'autre. Le tableau I récapitule quelques résultats obtenus dans différents pays.

Cardiopathie congénitale	Suède Tidholm [74] N=151 (cn) (1989-1996)	Etats-Unis Buchanan [8] N=1320 (cn) (1987-1989)	France Chetboul [16] N=186 (1989-1995)	Australie Hunt and al [37] N=100 (cn) (1977-1989)
Canal artériel	11%	31,7%	24%	37%
Sténose pulmonaire	20%	11,3%	22%	19%
Sténose aortique	35%	22,1%	12%	11%
Communication interventriculaire	12%	6,6%	8%	8%
Communication interatriale	3%	0,7%	28%	?
Dysplasie mitrale	8%	?	} 6% (+ autres)	} 20%
Dysplasie tricuspидienne	7%	2,7%		

Tableau I : Prévalence des différentes cardiopathies congénitales selon plusieurs études.

(Cn : chiens)

Un même individu peut également présenter plusieurs cardiopathies concomitantes. En effet, dans une étude rétrospective réalisée entre 1989 et 1995 à l'UCA, les malformations cardiaques complexes (plusieurs cardiopathies congénitales associées) représentent 18 % des cas (contre 1% entre 1987 et 1989) [16].

1.3.4 – Cas du Boxer

D'après Bonagura [4], le Boxer est une race prédisposée pour les malformations suivantes :

- la sténose aortique
- la sténose pulmonaire
- la communication interatriale.

Une étude récente en Italie, portant sur 500 Boxers, estime que 17% d'entre eux sont atteints d'une ou plusieurs cardiopathies congénitales et que l'essentiel d'entre elles sont représentées par la sténose aortique et la sténose pulmonaire, la sténose aortique étant de loin la plus fréquente [12]. Les autres malformations congénitales semblent rares, les plus communes étant la communication interatriale et les hernies péricardio-diaphragmatiques [10]. Une autre étude Italienne portant sur 1136 Boxers révèle une prévalence de 13% de malformations congénitales [10].

Nous présenterons les malformations cardiaques congénitales les plus fréquentes.

2 – LA STENOSE AORTIQUE

2.1 – Définition

La sténose aortique est une malformation congénitale, fréquente dans l'espèce canine, dans laquelle l'ostium de l'aorte est plus ou moins obstrué, ce qui perturbe le flux d'éjection systolique du ventricule gauche.

La sténose peut être dynamique, dans ce cas, le diamètre de l'obstruction varie au cours d'une même systole ou d'un battement à l'autre. On la rencontre lors de myocardiopathie hypertrophique ou associée à d'autres malformations congénitales (sténose sous-aortique fixe, sténose pulmonaire, tétralogie de Fallot) [19].

La sténose peut être fixe, le diamètre de l'obstruction étant alors constant au cours du temps. L'anomalie est alors localisée en aval des cuspidés aortiques (sténose supra-valvulaire), à leur

niveau (sténose valvulaire) ou dans la chambre de chasse du ventricule gauche (sténose sous-valvulaire), qui est de loin la plus fréquente chez le chien.

Pyle et al. ont décrit 3 grades de sténose sous-aortique en fonction de la lésion pariétale sous-valvulaire : elle correspond soit, à un anneau fibreux (grade 1), soit à une membrane sous-valvulaire (grade 2) ou à un rétrécissement tunnellair fibro-musculaire de la chambre de chasse (grade 3) [67].

2.2 – Epidémiologie

Différentes études ont été menées pour déterminer la prévalence de cette affection chez les chiens de race Boxer.

La prévalence d'un souffle systolique basal gauche semble élevée dans cette race, notamment, les souffles d'intensité faible ou moyenne.

En Angleterre, une étude réalisée en 1994 sur 3 500 Boxers a montré que plus de la moitié d'entre eux présentait un souffle compatible avec l'existence d'une sténose aortique [35-37].

En France, les premiers résultats d'une étude épidémiologique menée par le Groupe d'Etude de Cardiologie Animal (GECA) en collaboration avec le Boxer Club de France a mis en évidence la présence d'un souffle cardiaque compatible avec une sténose aortique chez 60% des chiens examinés [19].

Ces résultats semblent confirmés par une étude norvégienne et suédoise parue en 2000, regroupant 231 Boxers examinés à l'occasion d'expositions canines et dans laquelle, la prévalence de ces souffles est très élevée [35] : 78% des Boxers examinés présentent un souffle d'intensité 1 à 3/6.

Enfin, une étude américaine portant sur 201 Boxers, entre 1997 et 2001, a montré que 56% d'entre eux avaient un souffle d'intensité comprise entre 1 et 3/6 [49].

Aux Etats-Unis la race la plus fréquemment atteinte de sténose sous-aortique est le Golden Retriever, alors qu'en Europe, il s'agit du Boxer [20, 42].

Dans une étude de Kienle et al., portant sur 195 chiens atteints de sténose sous-aortique, entre 1967 et 1991, le Boxer représente 9,2% des chiens après le Terre Neuve (19,5%), le Rottweiler (17,4%), le Golden Retriever (14,9%) et le Berger Allemand (10,3%) [42]. Parmi ces cinq races, toutes sauf le Berger allemand, ont un risque relatif significativement accru d'avoir une sténose sous-aortique. Les risques relatifs estimés (Odds Ratios) sont les suivants [42]:

- Terre Neuve : 88,1 (59,7-130; $p < 0,001$)
- Rottweiler : 19,3 (13,1-28,5 ; $p < 0,001$)
- Boxer : 8,6 (5,1-14,2 ; $p < 0,001$)
- Golden Retriever : 5,5 (3,64-8,33 ; $p < 0,001$).

Le Boxer serait également prédisposé pour la sténose aortique valvulaire, tout comme le Bull-Terrier [55].

Aucune prédisposition sexuelle à la sténose sous-aortique n'a été clairement décrite. Cependant, dans une étude de Bussadori sur 1136 Boxers, la prévalence de la sténose sous-aortique était plus importante chez les femelles (75% de femelles contre 60% de mâles) [10].

2.3 – Etiologie

La sténose aortique est certainement due à une anomalie dans le développement du coussin d'endocarde embryonnaire d'où dérivent les valves sigmoïdes. La lésion obstructive dériverait de la persistance d'un tissu d'endocarde qui posséderait une capacité de croissance après la naissance [45].

Les travaux de Pyle et Patterson [67] ont permis de montrer l'origine génétique de cette affection chez le Terre Neuve. Son mode de transmission reste toutefois mal connu : il s'agirait soit d'un mode autosomique dominant à expression variable, soit d'un mécanisme polygénique. Une origine génétique est également suspectée chez le Boxer [19, 45, 67].

Toutefois, le caractère purement congénital de la maladie est discutable, dans la mesure où l'anomalie peut se développer en période post-natale et évoluer pendant les premiers mois de vie [45, 67]. En effet, dans l'étude de Pyle et al. chez des Terres Neuves atteints de sténose sous-aortique, les lésions étaient absentes chez les nouveaux nés et n'apparaissaient qu'après quelques semaines [67]. Ceci a des implications cliniques puisque la lésion peut être totalement silencieuse avant l'âge de trois mois et donc passer totalement inaperçue [45].

2.4 – Conséquences hémodynamiques

La lésion obstructive provoque une résistance à l'écoulement du sang du ventricule vers l'aorte, entraînant une surcharge systolique pour le ventricule gauche. L'augmentation de pression dans le ventricule gauche est à l'origine d'une hypertrophie concentrique de celui-ci, plus ou moins proportionnelle au degré de la sténose et permettant de maintenir un volume

d'éjection systolique adéquat [4, 45, 61]. Parallèlement une augmentation de la pression de part et d'autre de l'obstacle, ainsi qu'une augmentation de la vitesse du flux aortique se développent. En aval de la lésion, le flux sanguin, rapide et turbulent cause une dilatation post-sténotique de l'aorte.

Cliniquement ces turbulences se traduisent par l'audition d'un souffle.

L'hypertrophie, d'abord compensatrice, devient délétère. Elle entraîne une majoration de l'obstruction, et peut aussi entraîner un élargissement de l'anneau mitral à l'origine d'une insuffisance mitrale [45].

La vitesse élevée du flux aortique combinée aux turbulences qui l'accompagne sont à l'origine de lésions sur le bord libre des valvules qui paraissent épaissies dans 50% des cas de sténose [30]. Une insuffisance aortique peut alors être observée. De plus, cela prédispose l'animal à la survenue d'endocardites infectieuses du fait des lésions endothéliales causées par le flux sanguin aortique. Mais ces complications sont rares [4, 45].

L'hypertrophie marquée du ventricule gauche (augmentation de la masse musculaire et diminution de la densité capillaire) et la demande accrue d'oxygène due à l'augmentation du travail myocardique, entraînent une ischémie et une fibrose du myocarde à l'origine d'arythmies [45].

Les fonctions du myocarde sont également altérées : la compliance et la contractilité diminuent ce qui peut provoquer une surcharge diastolique et secondairement une dilatation de l'atrium gauche.

A cela s'ajoute une diminution du remplissage ventriculaire pouvant être à l'origine de syncopes ou d'intolérance à l'effort. Un autre mécanisme est évoqué par certains auteurs pour expliquer la survenue des syncopes : il s'agirait d'un mécanisme réflexe initié par une augmentation brutale de la pression systolique, induite par l'exercice, qui stimulerait les barorécepteurs, avec pour réponse une bradycardie et une vasodilatation périphérique artérielle et veineuse [45]. Les arythmies peuvent aussi être considérées comme le facteur causal des syncopes. Enfin, des arythmies plus sévères seraient à l'origine des morts subites [45].

Bien que l'insuffisance cardiaque congestive puisse résulter d'une sténose aortique sévère, son incidence est très faible [45]. L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche permet de maintenir un volume d'éjection systolique satisfaisant jusqu'à un stade avancé de la maladie. De plus, l'augmentation de la pression diastolique résultant de la diminution de la compliance ventriculaire gauche est généralement insuffisante pour provoquer un œdème pulmonaire

[45]. Cela survient plutôt lorsqu'il y a une insuffisance aortique ou une régurgitation mitrale moyenne à importante associée [45].

2.5 – Diagnostic

2.5.1 – Signes cliniques

Les signes cliniques sont en corrélation avec le degré de gravité de la sténose aortique, de l'âge de l'animal et des modifications hémodynamiques induites par la sténose [45].

Très souvent les animaux jeunes atteints de sténose aortique sont asymptomatiques, surtout quand la sténose est discrète ou modérée.

Seuls les chiens gravement atteints présentent des signes cliniques dès le jeune âge.

Les Boxers avec un faible degré de sténose sous-aortique ne présentent généralement pas de symptômes et ont une espérance de vie identique à ceux qui n'en présentent pas [42].

Les signes cliniques apparaissent au bout de quelques mois (6 à 18 mois) pour les formes sévères ou plus tardivement encore.

Il s'agit pour l'essentiel de :

- intolérance à l'effort
- léthargie
- syncopes
- plus rarement des signes d'insuffisance cardiaque gauche

La mort subite n'est pas rare. Elle concerne en majorité les chiens avec une sténose aortique marquée et se produit généralement dans les trois premières années de vie [40].

2.5.2 – Auscultation

La sténose aortique se caractérise par la présence d'un souffle systolique, crescendo-decrescendo, de tonalité rugueuse et localisé en région basilaire gauche [4, 45]. L'intensité de ce souffle est maximale au niveau du 4^{ème} ou 5^{ème} espace intercostal, au-dessus de la jonction chondro-costale [14, 51] et peut se répercuter en région carotidienne, où il est audible dans la gouttière jugulaire pour les fortes intensités [45].

Etant donné le caractère évolutif de la sténose sous-aortique au cours de la croissance du chien, le souffle n'est pas toujours perceptible avant l'âge de 2-3 mois, et peut ensuite augmenter d'intensité jusqu'à se stabiliser vers l'âge de 6 mois à 1 an [45].

Il est maintenant admis que l'intensité du souffle est corrélée avec l'importance de la sténose : des chiens moyennement atteints ont un souffle entre 1 et 3/6, les chiens plus sévèrement touchés ont des souffles de grade 4 à 5/6 [45].

Une étude a montré une corrélation entre l'intensité du souffle et la vitesse du flux aortique chez des chiens avec une sténose aortique [50]. Les Boxers sains, peuvent présenter un souffle de faible intensité. Chez ces derniers, la vitesse du flux aortique est significativement plus élevée que chez les chiens qui ne présentent pas de souffle [72].

En cas d'insuffisance aortique associée, un souffle diastolique en région basale peut être entendu. En général, il est de faible intensité [4, 45].

Dans le cas d'obstruction grave, le pouls peut être affaibli.

Les souffles en région basale, notamment lorsqu'ils sont de faible intensité, sont difficiles à interpréter chez les Boxers. En effet, près de 50% d'entre eux présentent de tels souffles sans pour autant être atteints de sténose aortique (après examen échocardiographique) [49]. Ces souffles doivent être distingués des souffles « innocents », qui sont des souffles fonctionnels chez les chiots et qui disparaissent avant 16 semaines [4, 55, 65].

Chez l'animal plus âgé, de tels souffles pourraient être associés à un cœur athlétique et seraient physiologiques. Mais d'autres auteurs pensent, compte tenu de la forte prédisposition du Boxer pour la sténose aortique, que de tels souffles sont indicateurs d'une sténose très discrète [56, 57].

Dans une étude italienne portant sur 500 Boxers, les chiens présentant une sténose aortique, associée ou non à une autre malformation congénitale, avaient des souffles de 3 à 5/6 [12].

Il est important de noter que la détection d'un souffle, d'autant plus si celui-ci est de faible intensité, dépend de l'expérience du manipulateur [35, 37]. L'intensité du souffle peut aussi varier en fonction du stress ou au cours de l'exercice physique [35, 37].

2.5.3 – Examen électrocardiographique

Il peut être totalement normal, notamment quand la sténose est discrète ou modérée.

Lors de sténose plus grave, des signes de cardiomégalie gauche ainsi que d'ischémie myocardique sont observés. Les anomalies décelables à l'ECG sont [4, 19, 45] :

- des altérations du QRS (QRS hypervolté)
- des modifications du segment ST (sous-déniellation ST, augmentation de l'amplitude de l'onde T)
- un déplacement de l'axe cardiaque à gauche

- des altérations du rythme, les plus fréquentes étant les extra systoles ventriculaires (ESV) et la tachycardie ventriculaire, plus rarement la fibrillation atriale

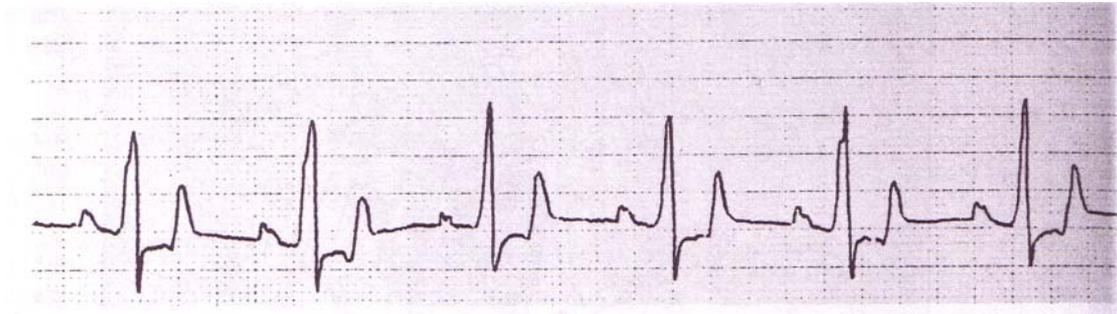


Figure 4 : ECG d'un chien avec SA : sous-dénivellation ST et une onde T de grande amplitude, d'après Le Bobinnec [51].

L'ECG a surtout un rôle pronostique important car il permet de rechercher des signes d'ischémie et des ESV, principaux éléments aggravant le pronostic [19].

Le système Holter correspond à l'enregistrement en continu (généralement 24 heures) de l'activité cardiaque. Cela permet de détecter avec une meilleure sensibilité qu'un examen ponctuel, des arythmies, soupçonnées d'être à l'origine de signes cliniques [19].

2.5.4 – Examen radiographique

Les radiographies du thorax sont le plus souvent parfaitement normales chez les individus peu affectés.

En cas de sténose plus sévère, une cardiomégalie gauche et/ou un allongement de la silhouette cardiaque (vue de face) et/ou une dilatation post-sténotique de l'aorte peuvent être observés [4, 45, 61].

2.5.5 – Examen échocardiographique

L'examen échocardiographique doit être le plus complet possible avec l'exploration à la fois du septum interventriculaire et interatrial, des quatre valves et de leur flux, de façon à pouvoir reconnaître la coexistence de plusieurs malformations congénitales [11].

L'écho-Doppler permet de mettre en évidence et de localiser la lésion sténotique ainsi que d'estimer la gravité de celle-ci en fonction du gradient de pression trans-sténotique [16, 22].

2.5.5.1 – Signes directs

Les signes directs sont facilement repérables sur une coupe longitudinale obtenue par voie parasternale droite. Au mode bidimensionnel il s'agit de la visualisation d'une fine membrane ou d'un bourrelet fibro-musculaire sous-valvulaire.

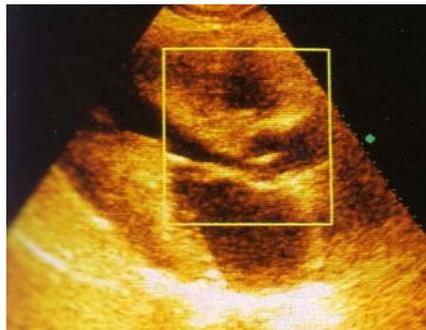


Figure 5 : Sténose sous-valvulaire aortique chez un Boxer de trois mois, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite)

Une classification en trois grades de la sténose sous-aortique existe et est basée sur le type de lésion anatomique à l'origine de celle-ci [11, 67]. De plus, un rétrécissement du diamètre aortique, apparenté à une sorte d'hypoplasie de l'aorte, entraînant une augmentation de la vitesse du flux, des turbulences et un souffle, serait rencontrée chez le Boxer et constituerait une forme particulière de sténose aortique [11].

Grade	Lésion anatomique	Prévalence [11]
Grade 1	Nodules de 1 à 2 mm de diamètre sur le septum	65%
Grade 2	Membrane épaisse qui s'étend partiellement sur la paroi de la chambre de chasse du ventricule gauche	21%
Grade 3	Bande large de tissu fibreux encerclant totalement la chambre de chasse du ventricule gauche et format un véritable tunnel	12,5%

Tableau II : Classification des sténoses sous-aortique en fonction de la lésion anatomique et leur prévalence chez le Boxer, d'après Bussadori [11].

Au mode Temps-Mouvement, sur la coupe TM trans-aortique (n°4 de Feigenbaum) on peut parfois observer une fermeture partielle et prématurée protosystolique d'une ou des deux sigmoïdes aortiques. Elle se rencontre dans 50% des cas [16, 22].

2.5.5.2 – Signes indirects

Le premier signe indirect est une hypertrophie concentrique du ventricule gauche objectivée au mode TM sur la coupe transventriculaire n°2 de Feigenbaum, d'abord en diastole puis en systole [16].

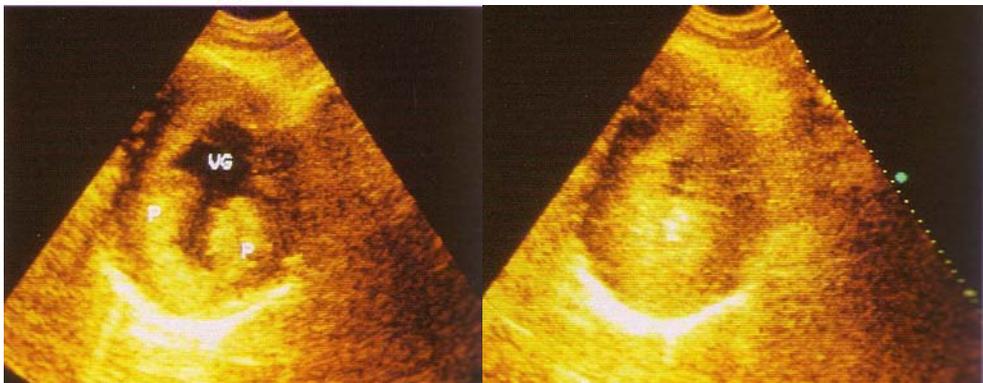


Figure 6 : Hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec hyperéchogénéité des piliers secondaires à une sténose sous-aortique, d'après Chetboul et al.[16].

VG : ventricule gauche ; P : piliers

La fraction de raccourcissement (FR) permet d'apprécier la fonction ventriculaire gauche et est définie par la formule suivante : $FR = (Dd - Ds)/Dd$ (Dd : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; Ds : diamètre systolique du ventricule gauche). Ces diamètres sont calculés à partir de la coupe TM transventriculaire n°2 de Feigenbaum. La fraction de raccourcissement est normale à augmentée en cas de sténose aortique, sauf dans les cas graves.

Des zones hyperéchogènes de fibrose sous-endocardique peuvent être observées, généralement dans le septum interventriculaire et à l'extrémité des muscles papillaires, qui sont par ailleurs proéminents et de forme plus arrondie que la normale.

L'atrium gauche peut être dilaté du fait de l'existence d'une insuffisance mitrale (fonctionnelle ou congénitale primitive) ou d'un défaut de compliance du ventricule gauche. Cette dilatation est objectivée au mode 2D sur la coupe petit axe transaortique.

Des anomalies du mouvement de la valve mitrale peuvent parfois être identifiés sur la coupe TM transmitrale (n°3 de Feigenbaum). On parle de mouvement systolique antérieur mitral. Au cours de la systole, le feuillet antérieur mitral définit un mouvement dirigé vers le septum interventriculaire résultant d'un effet de « suction » systolique qui le repousse véritablement dans la chambre de chasse du ventricule gauche [16].

Une insuffisance aortique avec épaissement des feuillets sigmoïdiens et altération de leur mouvement est possible.

Quelques cas de sténose aortique se compliquent parfois d'endocardite bactérienne [4, 45]. C'est le cas dans 5% des cas [16].

2.5.5.3 – Signes Doppler

Le Doppler constitue le moyen non sanglant de confirmer la présence et la localisation de la sténose et d'en apprécier la gravité en déterminant le gradient de pression [16, 22].

Le flux systolique est turbulent, se qui se traduit par une mosaïque de couleur au Doppler couleur, et a une vitesse élevée mesurable au Doppler continu.

Le gradient de pression est défini comme : $\Delta P = 4 \times (V \text{ max})^2$ (ΔP : gradient de pression ; Vmax : vitesse maximal du flux trans-aortique).

Il est important de multiplier les incidences pour calculer la V max et ne pas la sous-estimer. En effet, elle ne se situe pas toujours dans un axe parallèle aux structures anatomiques du fait de la présence de turbulences [16].

Plus la sténose est serrée, plus la mesure de ΔP est difficile [16].

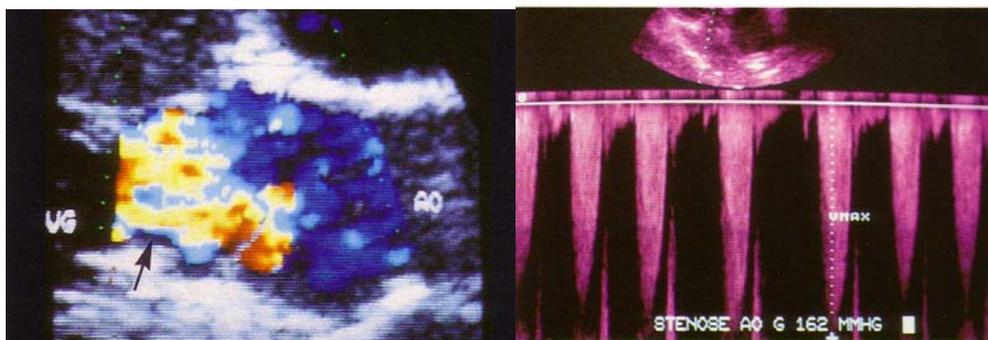


Figure 8: Doppler couleur et doppler pulsé d'une sténose aortique, d'après Chetboul et al. [16]. VG : ventricule gauche ; AO : aorte.

Le gradient de pression permet de classer la sténose aortique selon sa gravité.

Gravité de la sténose	ΔP
Modérée	20-50 mmHg
Moyenne	50-80 mmHg
Important	80 mmHg

Tableau III : Classification de la sténose aortique en fonction du gradient de pression, d'après Kienle [45].

Des normes de référence ont été établies chez le Boxer [72] : La mesure du flux aortique par la voie parasternale gauche, coupe caudale 3 ou 5 cavités modifiées, est de $1,64 \pm 0,54$ m/s et de $1,92 \pm 0,54$ m/s en passant par la voie sous-costale. Les chiens sans souffle audible ont une vitesse du flux aortique plus faible ($1,72 \pm 0,42$ m/s) que les chiens avec un souffle d'intensité 1/6 sans sténose aortique visible à l'échographie ($1,95 \pm 0,46$ m/s) ou 2/6 ($1,93 \pm 0,46$ m/s). De même, l'étude de Koplitz et al. suggère que des Boxers sains peuvent avoir une vitesse du flux aortique > 2 m/s [49].

Une récente étude [63] a démontré que le rapport entre le diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche à l'endroit du rétrécissement et le diamètre de l'aorte (coupe 2D petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite) permettait de quantifier le degré de la sténose dans 84% des cas (déterminé en mode Doppler). Un rapport supérieur 0,5 correspond à une sténose modérée ; entre 0,5 et 0,3, la sténose est moyenne ; un rapport inférieur à 0,3 indique une sténose importante.

En résumé, Bussadori and al. [11] retiennent les critères suivant pour le diagnostic de la sténose sous-aortique chez le Boxer :

- un souffle systolique basal gauche
- une image échocardiographique de la lésion obstructive
- l'identification d'un flux aortique turbulent avec une $V_{max} > 2$ m/s au Doppler continu.

2.6 – Pronostic

La présence de symptômes fonctionnels et/ou de signes indirects échographiques très marqués témoigne toujours d'une sténose grave [12]. En revanche, l'absence de symptômes ne permet pas de présumer de la gravité de la sténose [4].

Les chiens avec une sténose aortique modérée ou moyenne sont en général peu affectés cliniquement et développent des complications (insuffisance cardiaque, endocardite infectieuse) plus tardivement que les chiens avec une sténose aortique importante [42, 61]. Dans l'étude de Kienle [42], 6,3% des chiens ont développé une endocardite infectieuse et 7,3% des chiens ont développé une insuffisance cardiaque congestive. On peut dire que les chiens ayant un gradient de pression < 50 mmHg ont une espérance de vie quasi identique aux animaux sains [42]. Les chiens avec une sténose modérée ou moyenne ont donc plutôt un pronostic favorable à condition de les réévaluer régulièrement afin de s'assurer de la stabilité du gradient de pression [14, 42]. En effet, chez un pourcentage non négligeable de chiens atteints de sténose aortique, la vitesse du flux aortique augmente et/ou des modifications cardiaques (dilatation atriale, insuffisance aortique...) apparaissent au cours du suivi des animaux [30].

Les chiens ayant un gradient de pression > 80 mmHg ont plus souvent des symptômes qui affectent leur qualité de vie. Ils ont 16 fois plus de chance de mourir de mort subite que les chiens avec une sténose modérée [42]. Ces morts subites surviennent en général dans les trois premières années de vie. Leur espérance de vie est donc significativement réduite. Le pronostic est donc réservé pour ces chiens.

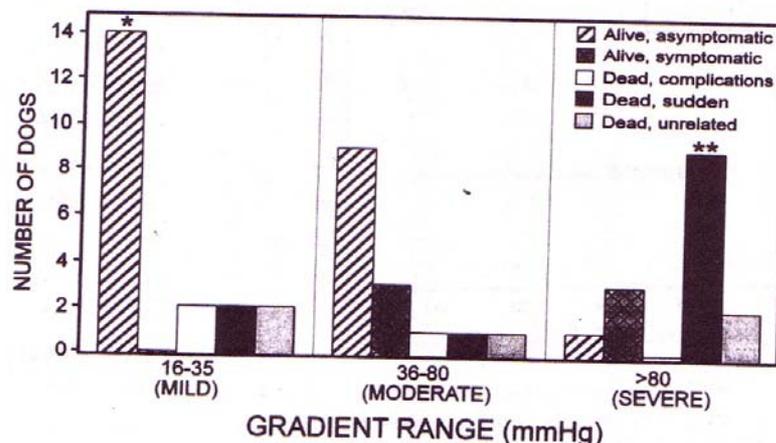


Figure 8 : Répartition des symptômes de 50 chiens avec une sténose sous-aortique en fonction du gradient de pression, d'après Kienle [42].

La figure 9 permet de déterminer si le degré de sténose est un facteur de risque pour développer des symptômes. Les chiens avec une sténose sous-aortique importante ont un risque relatif 16 fois plus important de mourir soudainement ($p < 0,001$) et un risque relatif

11,6 fois plus important de développer des signes cliniques ($p < 0,001$) que les chiens avec une sténose sous-aortique modérée ou moyenne. Les chiens avec une sténose sous-aortique modérée, ont 5,2 fois plus de chance ($p < 0,001$) d'être asymptomatiques que les chiens des deux autres groupes.

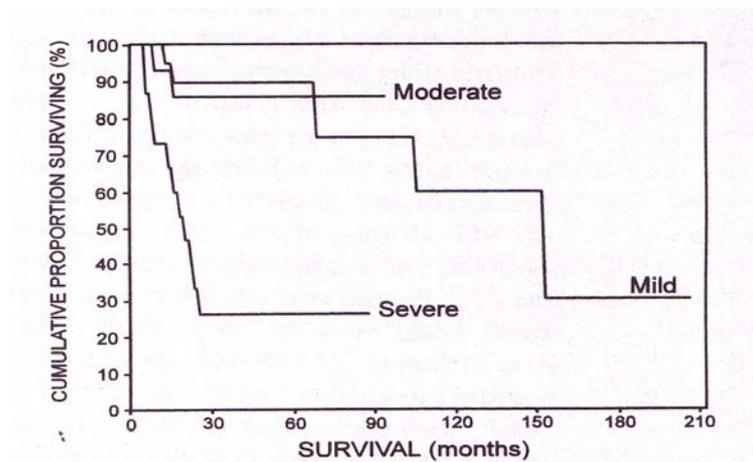


Figure 9 : Diagramme de survie de chiens atteints de sténose sous-aortique en fonction du gradient de pression, d'après Kienle [42].

Moderate : sténose modérée, 15 à 35 mmHg (n = 20) ; mild : sténose moyenne, 36 à 80 mmHg (n = 15) ;
severe : sténose importante, > 80 mmHg (n = 15).

La figure 10 montre que l'espérance de vie des chiens ayant une sténose sous-aortique importante est significativement plus courte que celle des chiens ayant une sténose sous-aortique modérée ($p = 0,0005$) ou moyenne ($p = 0,003$).

En effet, la médiane de survie des chiens avec une sténose modérée ou moyenne est respectivement de 51,1 mois et de 30,5 mois, alors qu'elle est de 18,9 mois pour les chiens ayant une sténose aortique importante [42].

2.7 – Traitement

En cas de sténose sévère, il est recommandé de limiter l'exercice, d'éviter le stress et les grosses chaleurs.

2.7.1 – Traitement médical

Même si son efficacité est encore peu connue et documentée [33, 45], le traitement médical est recommandé chez des boxers ayant :

- présenté des épisodes de syncope,
- de l'intolérance à l'effort
- des arythmies ventriculaires fréquentes ou une sous-dénivellation ST
- un gradient de pression élevé.

Les agents les plus fréquemment recommandés sont les β -bloquants, qui sont principalement utilisés pour réduire le risque de mort subite [45]. Ils réduisent la demande myocardique en oxygène et augmentent la perfusion des artères coronaires en diminuant la fréquence et la contractilité cardiaque [4, 33, 45]. Ils réduisent la fréquence des ESV et la sous-dénivellation ST [4].

Le propranolol (Avlocardyl ND : 1 à 2 mg/kg toutes les 8 heures) ou l'aténolol (Tenormine ND : 0,4 à 1 mg/kg toutes les 12 heures) sont les plus couramment utilisés.

En cas d'insuffisance cardiaque congestive, le furosémide et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent être utilisés, mais avec précautions, à cause du risque d'hypotension [4].

Une administration préventive d'antibiotiques est recommandée chez l'homme ayant une sténose sous-aortique, quelle que soit sa gravité, au cours d'épisodes septiques, afin de réduire le risque d'endocardite infectieuse. Certains vétérinaires recommandent la même approche chez le chien, mais aucun bénéfice n'a été prouvé [45].

Les vasodilatateurs artériels sont à proscrire, les autres (veineux, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) doivent être utilisés avec précaution. Les inotropes sont contre-indiqués, particulièrement dans les sténoses dynamiques et la digoxine est réservée aux arythmies supra-ventriculaires [19].

2.7.2 – Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est recommandé pour les sténoses dont le gradient est supérieur à 80-100 mmHg [14, 19].

L'animal doit être âgé de moins de 6 mois et doit peser plus de 20 kg pour une chirurgie à cœur ouvert, plus de 10 kg pour une valvulotomie.

Trois techniques sont possibles :

- Une valvulotomie *via* une ventriculectomie gauche limitée : cette technique est la plus simple mais reste toutefois délicate et une récurrence de la sténose est possible
- Une correction à cœur ouvert : elle permet une bonne visualisation de la chambre de chasse du ventricule gauche mais nécessite une circulation extra-corporelle et/ou une hypothermie et/ou la mise du cœur en asystolie
- Pose d'une dérivation ventriculo-aortique : la mortalité est de 50% et le coût de la prothèse est élevé. Cette technique ne nécessite pas de circulation extra-corporelle.

A long terme, 5 à 7 ans, 50% des chiens présentent une cardiomyopathie dilatée sans que l'on puisse dire si elle est la conséquence de l'intervention [19].

Compte tenu des contraintes techniques, économiques et du risque de mortalité élevée, le traitement chirurgical reste anecdotique [19].

2.7.3 – Dilatation par ballonnet

En cathétérisant la carotide sous contrôle fluoroscopique, un ballonnet est positionné à l'endroit de la sténose, puis il est gonflé à plusieurs reprises jusqu'à disparition de la zone d'étranglement [19].

Il y a peu de complications avec cette technique.

Une étude de DeLellis and al. portant sur 9 chiens atteints de sténose sous-aortiques [21] a montré que le gradient de pression a diminué de 60% immédiatement après la chirurgie chez 3 chiens ($\Delta P > 100$ mmHg) et de 25 à 49% chez les 6 autres chiens ($17 < \Delta P < 71$ mmHg). Une autre étude portant sur 20 chiens a montré une réduction de 53% du gradient de pression en post-opératoire immédiat [4]. Cependant, les effets bénéfiques de cette technique ont tendance à s'estomper avec le temps et le gradient de pression a tendance à augmenter de nouveau. Les chiens avec un gradient de pression très élevé ($\Delta P = 200$ mmHg) ont de meilleurs résultats à long terme [45]. Cette technique semble donc avoir une bonne indication pour les sténoses très importantes.

2.8 – Prévention

Du fait de la grande prévalence des souffles compatibles avec l'existence d'une sténose aortique chez le Boxer et de la suspicion très forte d'une transmission génétique de celle-ci dans cette race, des programmes de dépistage ont été mis en place, en Angleterre dès 1990 et maintenant en France. Ils ont pour but d'éliminer de la reproduction les chiens porteurs de cette affection, afin de réduire la fréquence et la gravité de cette maladie dans la population.

En Grande Bretagne, les chiens avec un souffle de grade I sont admis à la reproduction, ainsi que les chiens ayant un souffle de grade II et une $V_{max} < 2$ m/s. Les autres, ayant un souffle égal ou supérieur à II et une $V_{max} > 2$ m/s sont exclus [35, 56].

En , France, un programme de dépistage a été mis en place par le Boxer Club de France en collaboration avec l'Unité de Cardiologie d'Alfort et est entré en vigueur en janvier 2005.

Les animaux doivent être âgés d'au moins 12 mois au moment du dépistage du fait du caractère évolutif de la lésion avec la croissance au cours des premiers mois de vie [12, 45, 65].

L'ancienne classification, utilisée jusqu'à fin 2004, comptait 4 catégories et reposait sur différents critères, tels que : la présence d'un souffle systolique basal gauche, l'existence d'un obstacle visible en région sous-aortique ou aortique, la vitesse du flux sanguin dans l'aorte.

Souffle systolique basal gauche	Examen échocardiographique	Conclusion
Absent	Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique $V_{max} < 2$ m/s	Indemne : S0
Souffle systolique basal gauche	Obstacle visible $V_{max} > 2$ m/s	Sténose aortique : S1 : modérée S2 : importante
	Obstacle visible $V_{max} < 2$ m/s	S1
	Pas d'obstacle visible $V_{max} < \text{ou} > 2$ m/s (SSBG > 2/6)	Sténose aortique (S1 ou S2)

Tableau IV a. : Ancienne classification des reproducteurs (SSBG : Souffle Systolique Basal Gauche).

Le tableau IV détaille le nouveau système de notation des reproducteurs selon les recommandations de l'UCA. Ces recommandations incluent le dépistage d'autres malformations congénitales [6].

SSBG	Examen écho-Doppler	Conclusion
Absent	Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, Doppler couleur, flux transaortique laminaire en mode Doppler pulsé) Vmax < 2m/s	Indemne de sténose aortique : S0
Présent (1 à 6/6)	Obstacle visible en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, Doppler couleur, flux transaortique turbulent en mode Doppler pulsé) V max > 2m/s	Sténose aortique : Modérée ($\Delta P=16-50$ mmHg) : S2 Significative ($\Delta P=50-80$ mmHg) : S3 Importante ($\Delta P>80$ mmHg) : S4
	Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, Doppler couleur, flux transaortique laminaire en mode Doppler pulsé) Vmax < 2m/s	Indemne de sténose aortique : S0
	Obstacle visible en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, Doppler couleur, flux transaortique turbulent en mode Doppler pulsé) Vmax < 2 m/s	Sténose aortique modérée : S1
	Absence d'obstacle en région sous-aortique ou aortique (au mode 2D, Doppler couleur, flux transaortique laminaire au mode Doppler pulsé) V max > 2 m/s	Animal douteux " D " Contrôle dans 6 mois

Tableau IV b: Nouvelle classification des reproducteurs : système de notation selon les recommandations de l'UCA, d'après [6].

SSBG : Souffle Systolique Basal Gauche

Dans l'ancienne classification, un Boxer ayant un souffle supérieur ou égal à 2/6 était systématiquement classé dans la catégorie « sténose », que l'obstacle soit visible ou non, et quelle que soit la valeur de la vitesse maximale du flux trans-aortique. Les nouvelles recommandations prennent en compte la visualisation de l'obstacle sous-aortique ou aortique et la vitesse du flux trans-sténotique pour classer les reproducteurs. Un Boxer présentant un souffle systolique basal gauche supérieur ou égal à 2/6 n'est donc plus classé d'emblée dans la catégorie « sténose ».

2.9 – Conclusion

La sténose aortique est la malformation cardiaque congénitale la plus fréquemment décrite chez les Boxers. La prédisposition du Boxer pour cette cardiopathie et sa probable transmission génétique, justifie la mise en place de protocoles de dépistage.

Selon plusieurs études, plus de 50 % des Boxers présentent un souffle systolique basal gauche sans pour autant être atteint d'une sténose aortique [49]. Il a été montré que les Boxers, qui présentaient un souffle de faible intensité, avaient un flux aortique plus rapide que ceux qui n'avaient pas de souffle, sans qu'il y ait pour autant de turbulences indiquant l'existence d'une sténose aortique [47, 70].

Donc, un souffle systolique basal gauche chez un Boxer n'est pas synonyme de sténose aortique. Une sténose pulmonaire, une communication interatriale (souffle fonctionnel de faible intensité) ou un souffle innocent sont possible.

3 – LA STENOSE PULMONAIRE

3.1 – Définition

La sténose pulmonaire est un rétrécissement de l'artère pulmonaire à sa jonction avec le ventricule droit.

La sténose est le plus souvent valvulaire [4, 14, 38, 44]. Dans ce cas, la morphologie des valvules sigmoïdes est anormale . Cette dysplasie valvulaire pulmonaire correspond à un épaississement, plus ou moins sévère, du bord libre des valves, associé ou non à la fusion des feuillets et/ou à la présence d'un anneau fibreux à la base des valves [38, 44].

La sténose est parfois sous-valvulaire avec typiquement un anneau fibreux immédiatement sous-valvulaire, mais parfois il est 1 à 3 cm en aval [44].

Chez le Bulldog et le Boxer, il existe un cas particulier de sténose sous-valvulaire associée à une malposition d'une artère coronaire [9, 44].

Les sténoses pulmonaires supra-valvulaires sont extrêmement rares chez le chien.

Il s'agit en général d'une lésion isolée mais elle peut être parfois associée à d'autres malformations congénitales (dysplasie tricuspidiennne, sténose aortique chez le Boxer [9]) ou être la composante d'une affection complexe comme la tétralogie de Fallot [38].

3.2 – Epidémiologie

La sténose pulmonaire se rencontre chez 1 à 2 chiens pour 1000 [14, 44]. Toute race confondue, elle représente 11 à 18 % des malformations cardiaques congénitales selon les anglo-saxons et 28 à 49 % selon les Français [4, 38, 14].

Le Boxer est décrit par les français et les Anglais comme une race prédisposée [12, 58].

Une étude Italienne menée sur 500 boxers a montré que la sténose pulmonaire est la deuxième affection cardiaque congénitale après la sténose aortique [12] : sur 89 chiens porteurs d'une malformation congénitale, 10% avaient une sténose pulmonaire isolée et 24% avaient une sténose sous-aortique associée à une sténose pulmonaire.

Chez le Boxer, aucune prédisposition sexuelle n'est documentée. Celle-ci est seulement évoquée chez le Bulldog anglais où les mâles semblent quatre fois plus atteints que les femelles [38].

L'âge au moment de la détection est fonction du degré de gravité de la sténose et de l'apparition de troubles fonctionnels. En général, le clinicien la découvre lors des premières consultations vaccinales suite à l'auscultation d'un souffle.

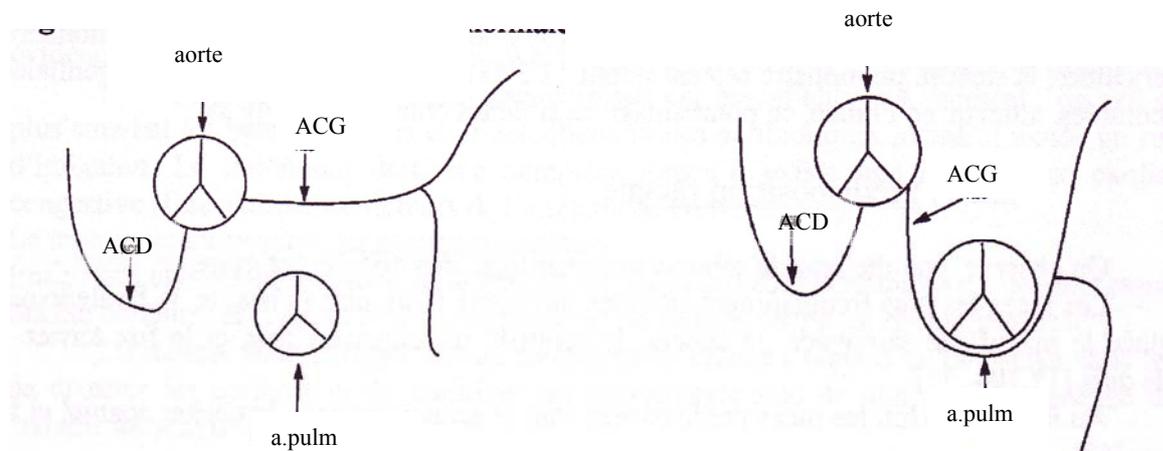
3.3 – Etiologie

La sténose pulmonaire est donc principalement due à une anomalie du développement de la texture des valves sigmoïdes pulmonaires.

Une transmission génétique selon un mode polygénique a été démontré pour le Beagle par Patterson [36]. Cette malformation est présumée héréditaire pour les autres races qui sont prédisposées, dont le Boxer.

La sténose pulmonaire peut être associée à une malposition de l'artère coronaire gauche, en particulier chez le Bulldog anglais et le Boxer [4, 8, 42]. Au cours de son développement,

l'artère coronaire gauche vient encercler et comprimer la chambre de chasse du ventricule droit, juste sous la valve pulmonaire, créant ainsi une sténose sous-valvulaire.



Distribution normale

Distribution anormale de l'artère coronaire gauche
rencontrée chez le bulldog et le boxer

Figure 10 : Distribution normale et anormale de l'artère coronaire gauche, d'après Chetboul [14].

ACD : artère coronaire droite ; ACG : artère coronaire gauche ; a.pulm : artère pulmonaire.

3.4 – Conséquences hémodynamiques

Indépendamment de la nature de l'obstruction, la conséquence principale d'une sténose pulmonaire est augmentation des résistances à l'éjection ventriculaire droite, avec une augmentation proportionnelle de la pression systolique droite si le cœur veut maintenir son débit constant. La pression artérielle pulmonaire est donc en générale normale, sauf si le volume d'éjection du ventricule droit diminue [44].

Il en résulte une accélération du flux artériel pulmonaire qui est proportionnel au degré d'obstruction. Celui-ci devient turbulent et génère des vibrations qui se traduisent cliniquement par l'audition d'un souffle et une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire. D'autre part, la surcharge systolique du ventricule droit crée une hypertrophie concentrique de celui-ci, plus ou moins proportionnelle au degré d'obstruction [44].

Cette hypertrophie compensatrice devient à long terme délétère puisqu'elle a tendance à majorer l'obstruction droite en créant un bourrelet musculaire sous-valvulaire. De plus, elle entraîne une ischémie et une fibrose du myocarde (demande en oxygène accrue, défaut d'irrigation par les artères coronaires) qui altèrent la compliance et la contractilité du myocarde et provoquent également des arythmies.

Si l'hypertrophie est très marquée, il peut se produire une malposition des feuillets tricuspidiens et une insuffisance tricuspidiennne secondaire qui crée une surcharge diastolique droite. Celle-ci peut-être à l'origine d'une insuffisance cardiaque droite, mais cette complication est très rare.

Une insuffisance pulmonaire peut apparaître secondairement aux lésions causées par les turbulences du flux pulmonaire sur le bord libre des valvules [14].

3.5 – Diagnostic

3.5.1 – Signes cliniques

La majorité des chiens atteints de sténose pulmonaire sont asymptomatiques [42]. Les signes cliniques sont en général liés au degré de la sténose et aux modifications qu'elle entraîne sur le myocarde [4].

Les signes cliniques rencontrés sont :

- l'intolérance à l'effort
- la fatigabilité plus ou moins marquée
- les syncopes
- les signes d'insuffisance cardiaque droite (ascite, oedèmes des extrémités, distension jugulaire...), plus rarement et quand une insuffisance tricuspidiennne est associée.

L'examen clinique révèle la présence d'un souffle dont les caractéristiques sont évoquées ci-dessous.

3.5.2 – Auscultation

La sténose pulmonaire se caractérise par un souffle d'éjection systolique, crescendo-decrescendo dont le punctum maximum se situe dans l'aire basale gauche, au niveau du 3^{ème}-4^{ème} espace intercostal avec une localisation sternale [4, 14, 44]. Il est souvent mésosystolique, avec des variantes ayant une valeur pronostique : un souffle protosystolique est plutôt indicateur d'une sténose modérée, un souffle télésystolique d'une sténose serrée [51].

L'intensité du souffle est proportionnelle à la gravité de la sténose [4]. En général, l'intensité est de 3 à 4/6 [51]. Un thrill précordial est parfois perceptible dans les cas sévères [38].

Très rarement un souffle de faible intensité dans la même localisation mais diastolique signe une insuffisance pulmonaire [44].

Il est souvent difficile de faire la différence entre sténose pulmonaire et sténose aortique juste par l'auscultation. De même, certaines communications interatriale peuvent mimer un souffle de sténose pulmonaire [38, 51].

Le pouls fémoral est en général normal.

3.5.3 – Examen électrocardiographique

L'électrocardiogramme peut révéler des signes de cardiomégalie droite : onde P pulmonaire ($> 0,4$ mV), ventriculogramme du type qrs en DI, DII, DIII et avF, déviation de l'axe cardiaque à droite lié à l'hypertrophie concentrique du ventricule droit et permettant de suivre son évolution [14].

L'examen électrocardiographique peut aussi être totalement normal, mais il est souvent modifié quand le gradient dépasse 30 mmHg [14].

La sténose pulmonaire est rarement à l'origine d'arythmies [38]. On peut toutefois observer des blocs de branche droits.

Dans une étude sur 40 chiens atteints de sténose pulmonaire [41], 94 % avaient une déviation de l'axe cardiaque à droite.

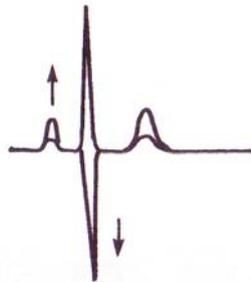


Figure 11 : modification de l'ECG en cas de sténose pulmonaire, d'après le Bobinnec [51].

3.5.4 – Examen radiographique

Les clichés radiographiques du thorax d'un chien atteint d'une sténose pulmonaire significative à importante montre une cardiomégalie droite avec une dilatation de l'artère pulmonaire [4, 14, 44]. Une diminution du diamètre des artères pulmonaires périphériques peut également être observée [14].

3.5.5 – Examen échocardiographique

3.5.5.1 – Signes directs

Les signes directs sont souvent plus difficilement mis en évidence que lors de sténose aortique. Dans les cas les plus caractéristiques, au mode 2D, coupe transaortique, les sigmoïdes pulmonaires sont soit épaissies et immobiles, soit fusionnées à leur extrémité distale et adoptent alors une forme de dôme, soit de forme et de longueur anormale [16].

Les sigmoïdes pulmonaires peuvent parfois apparaître sub-normales, le diagnostic de sténose est alors établi par l'examen clinique, la constatation de signes indirects et la confirmation de la sténose par l'examen Doppler [16].

La dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire et de ses deux branches peut être visualisée sur une coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite en mode 2D [16].



Figure 12: Dilatation du tronc pulmonaire secondaire à une sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul et al., d'après [16]

(coupe 2D petit axe transaortique, voie parasternale droite)

VD : ventricule droit ; AO : aorte ; TP : tronc pulmonaire ; STAP : sténose pulmonaire

3.5.5.2 – Signes indirects

L'hypertrophie concentrique du ventricule droit, secondaire à la surcharge systolique droite liée à l'obstruction, est visualisée sur une coupe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite au mode 2D, et est objectivée au mode TM (coupe n°2 de Feigenbaum) [16].

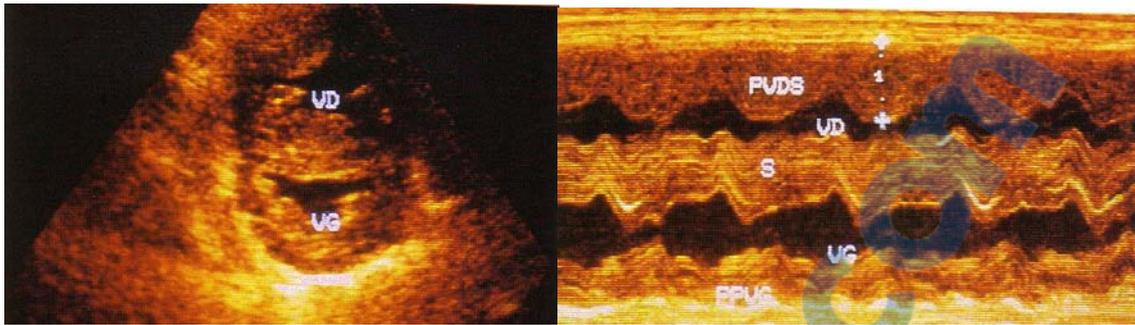


Figure 13: Hypertrophie concentrique du ventricule droit secondaire à une sténose pulmonaire
 a. en mode 2D (coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite) ; b. en mode TM,
 d'après Chetboul et al., d'après [16].

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; PVDS : épaisseur télésystolique de la paroi libre du ventricule droit ; PPVG : épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche ; S : épaisseur du septum interventriculaire.

En coupe longitudinale, au mode 2D, les piliers droits apparaissent proéminents au sein de la cavité ventriculaire en raison de leur épaissement [16]. Cette observation n'est toutefois pas systématique, notamment lors d'hypertrophie discrète du ventricule droit qui peut être délicate à objectiver [44].

Lors d'évolution de la sténose pulmonaire, l'augmentation de pression dans le ventricule droit est à l'origine d'un aplatissement, voire d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire, c'est-à-dire d'un mouvement non synchronisé à celui de la paroi du ventricule gauche [16, 22, 44].

Dans les cas très évolués une dilatation cavitaire droite marquée, notée au mode 2D et objectivée au mode TM (coupe n°2 de Feigenbaum), peut être observée. Cette dilatation cavitaire doit faire envisager une insuffisance pulmonaire et/ou tricuspidiennne ou la présence concomitante d'un shunt gauche/droite (communication inter atriale par exemple) [16, 44]. La dilatation de l'atrium droit, secondaire au développement d'une insuffisance tricuspidiennne, peut être appréciée en comparant son diamètre avec celui de l'atrium gauche sur une coupe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite [22]. La taille de l'atrium gauche et du ventricule gauche peuvent parfois être réduites de façon importante. Les parois du ventricule gauche apparaissent alors faussement hypertrophiées [16].

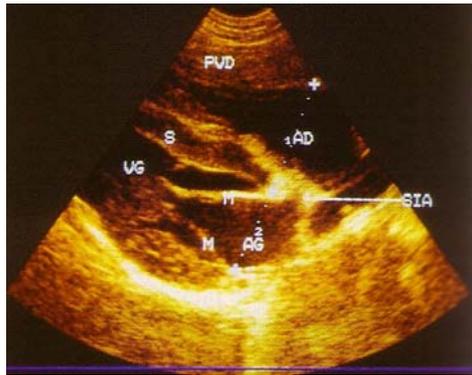


Figure 14: Dilatation atriale droite secondaire à une sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul et al., d'après [16].

PVD : paroi libre du ventricule droit ; S : septum inter ventriculaire ; AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; M : valve mitrale ; SIA : septum inter atrial.

3.5.5.3 – Signes Doppler

Le flux d'éjection systolique est turbulent et se traduit au Doppler couleur par une mosaïque contrastant avec le bleu du flux laminaire normale, comme en cas de sténose aortique [14]. Cette mosaïque correspond à un régime hyper turbulent de grande vitesse qui s'étend sur une distance variable. Cette augmentation de la vitesse du flux doit être distinguée de celle résultant d'une augmentation du flux transpulmonaire à la suite d'un shunt gauche/droite au niveau atrial ou ventriculaire [22].

Le Doppler couleur permet de localiser la sténose. Une insuffisance pulmonaire peut être associée et donner alors un flux diastolique rétrograde [22]. Une insuffisance tricuspidiennne peut parfois être détectée.

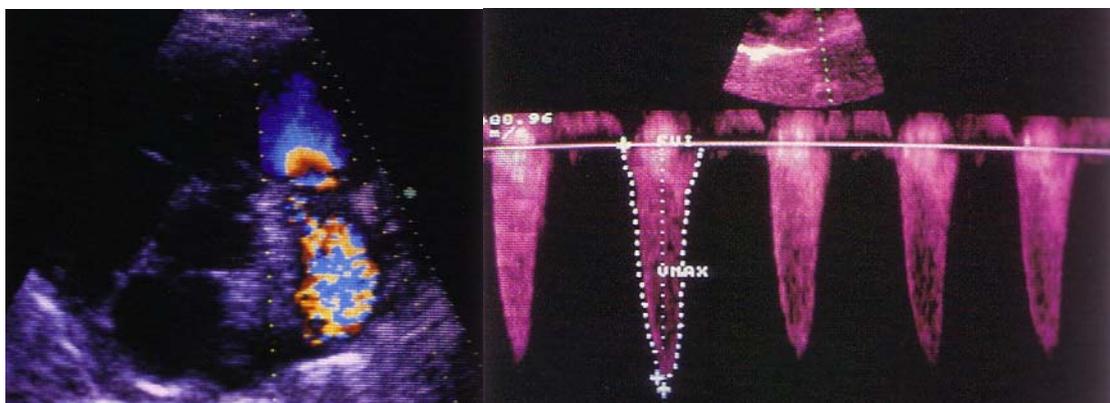


Figure 15 : Doppler couleur et Doppler pulsé d'une sténose pulmonaire, d'après Chetboul et al. [16].

Le calcul du gradient de pression est particulièrement utile pour établir un pronostic mais aussi pour juger de l'efficacité d'une dilatation par ballonnet et s'assurer de la stabilité des résultats [16]. Comme pour la sténose aortique, il permet de classer les patients en trois groupes [44] :

- $\Delta P < 49$ mmHg : sténose minime
- $\Delta P = 50-80$ mmHg : sténose modérée
- $\Delta P > 80$ mmHg : sténose serrée

Chez le Boxer, la vitesse normale du flux pulmonaire mesuré sur la coupe transaortique obtenue par voie parasternale droite au Doppler pulsé est de $1,19 \pm 0,52$ m/s [72].

3.6 Pronostic

Tout comme pour la sténose aortique, le pronostic dépend de la sévérité de l'obstruction. La présence de symptômes fonctionnels et/ou de signes échocardiographiques indirects marqués témoigne toujours de l'existence d'une sténose grave [14].

Les chiens avec un gradient de pression > 80 mmHg ont un risque accru de mort subite [44]. Une intervention chirurgicale est en générale recommandée pour ces chiens, qu'ils aient ou non des symptômes au moment du diagnostic [14, 38, 44].

Les chiens dont le gradient de pression est inférieur à 50 mmHg ont une espérance de vie normale et ne présentent généralement pas de symptômes.

Les chiens avec un gradient de pression intermédiaire ont souvent une vie normale mais le pronostic à long terme reste toutefois incertain car ils risquent de développer des complications qui assombrissent fortement le pronostic. Il s'agit surtout du développement d'une insuffisance tricuspidiennne avec insuffisance cardiaque droite secondaire, plus rarement d'arythmies [4]. Une réévaluation régulière du gradient de pression est indispensable pour s'assurer qu'il reste stable tout au long de la vie de l'animal [16, 38, 44]. Chez ces chiens la décision thérapeutique est prise en fonction des symptômes, de l'âge et de la progression de la sténose [44].

3.7 – Traitement

Dans les cas de sténose serrée, une réduction de l'exercice, du stress, de l'exposition à de fortes chaleurs est fortement conseillé.

3.7.1 – Traitement médical

Comme pour la sténose aortique, les β -bloquants peuvent être utilisés dans le cas de sténoses sous-valvulaires, dans le but de réduire l'obstruction dynamique causée par l'hypertrophie du ventricule droit, mais leur efficacité n'est pas documentée [44].

Lors d'insuffisance cardiaque droite, une diminution de l'activité physique associée à des diurétiques est recommandée. Le furosémide (1 à 3 mg/kg toutes les 8 à 12 heures) ou l'association hydrochlorthiazide et spironolactone (2 à 4 mg/kg 1 à 2 fois par jour) peuvent être utilisés[4]. En cas de fibrillation atriale, la digoxine (0,005 mg/kg toutes les 12 heures) peut être utilisée[4].

Lorsque cela est nécessaire, on pourra procéder à une ponction d'une partie du liquide d'ascite ou d'épanchement pleural. Toutefois il ne faut pas répéter cette opération trop souvent car elle peut être à l'origine d'une hypoprotéïnémie génératrice elle-même d'un épanchement [33].

3.7.2 – Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est recommandé pour les sténoses dont le gradient est supérieur à 70-100 mmHg, quand l'hypertrophie du ventricule droit est marquée chez des chiens asymptomatiques ou en cas de signes cliniques invalidants [69, 74]. Les principales techniques sont les suivantes :

- la valvulotomie par ventriculotomie ou artériotomie pulmonaire qui permet d'accéder à la valve pulmonaire. Cette technique est contre-indiquée en cas de malposition de l'artère coronaire gauche [9].
- la valvulotomie en aveugle en utilisant un valvulotome en pratiquant une petite incision sur le ventricule droit ou l'artère pulmonaire
- la mise en place d'un patch

- l'implantation d'un conduit allant du ventricule droit au tronc pulmonaire et permettant de shunter l'obstruction. C'est plutôt cette technique qui est recommandée pour les animaux avec une malposition de l'artère coronaire gauche [9].

Dans une analyse rétrospective de 129 chiens, traités ou non, Ewey et al. ont noté un taux de mortalité significativement plus élevé sur les chiens ayant subi la technique du patch ou une valvulotomie par rapport aux chiens non traités ou ayant subi une dilatation par ballonnet [25].

Malheureusement, ces techniques sont peu utilisées à l'heure actuelle du fait d'une mortalité élevée et de la nécessité d'une technicité très importante. Toutes ces techniques requièrent une thoracotomie gauche et présentent des risques opératoires élevés.

Cependant, pour les chiens avec une sténose purement sous-valvulaire, pour lesquels une dilatation par ballonnet donne des résultats limités, ou avec une malposition de l'artère coronaire, chez lesquels la dilatation par ballonnet est contre-indiquée, ces techniques sont à prendre en considération [44]. Chez ces derniers, certains auteurs considèrent qu'il vaut mieux ne pas intervenir, car le pronostic sans chirurgie est meilleur [44].

3.7.3 – Dilatation par ballonnet

Cette technique consiste à introduire dans la veine jugulaire ou fémorale un cathéter muni d'un ballon gonflable à son extrémité jusqu'au niveau de la sténose. Puis son expansion, à plusieurs reprises, permet de rompre la valve pathologique.

Des réductions de gradient de pression de 50 %, voire plus, ont été rapportées chez 75 à 80 % des chiens traités par cette méthode [44, 68]. Dans l'étude de Ristic et al. portant sur 24 chiens, la dilatation par ballonnet donne une réduction de 30 à 70 % du gradient chez 54 % des chiens traités [18, 69].

Dans l'étude de Stafford et al. la dilatation par ballonnet s'est déroulée avec succès sur 37 des 40 chiens étudiés avec une réduction moyenne du gradient de pression de 46 % [73]. La pression moyenne est passée de 124 mmHg à une pression de 64 mmHg, 6 mois post-opératoire.

Les complications représentent 5 % des cas [44]. Il s'agit de perforation cardiaque, de traumatisme des valves tricuspidiennes qui peuvent entraîner une insuffisance cardiaque droite. Les complications plus minimes sont la survenues d'arythmies (bloc de branche droit, extra-systoles ventriculaires).

Les chiens présentant des signes cliniques répondent en général bien au traitement avec une disparition des symptômes et une amélioration de leur qualité de vie [68, 69, 73].

Le pronostic à moyen terme est plutôt favorable puisqu'il semble que la réduction initiale du gradient de pression persiste plusieurs mois post-opératoire chez la majorité des chiens, ceci est d'autant plus vrai que le gradient est devenu inférieur à 50 mmHg [44]. Toutefois les récurrences existent. Dans une étude de Stafford Johnson et al. sur 40 chiens [73], la sténose a récidivé dans 8% des cas, six mois après la dilatation par ballonnet. Mais dans l'étude de Ristic et al. sur 24 chiens [69], le pourcentage de récurrence est de 17%.

Les résultats sont souvent décevants lorsqu'il existe un rétrécissement de l'anneau pulmonaire, anomalie fréquemment observée chez le Bulldog et le Boxer [25]. De plus, cette technique est contre-indiquée en cas de malposition de l'artère coronaire gauche, anomalie fréquente dans ces deux espèces car il semble qu'il y ait un risque de rupture [9].

Dans l'étude de Ristic et al., il n'a pas été démontré de différence significative de longévité entre les chiens traités et les chiens non traités [69] : 66% des chiens traités étaient en vie 9 ans après la dilatation par ballonnet et 66% des chiens non traités étaient vivants 4 ans et demi après le diagnostic. Cependant, une étude signale que les chiens non traités ont 2,1 fois plus de risque de mort subite que les chiens traités avec succès par valvuloplastie par ballonnet dans les 2 premières années post-diagnostic [25]. Cette disparité disparaît au-delà de ces 2 ans.

3.8 – Conclusion

La sténose pulmonaire est une affection relativement fréquente chez le Boxer chez qui elle est supposée héréditaire.

Comme pour la sténose aortique, la suspicion vient le plus souvent de l'audition d'un souffle systolique basal gauche. Rappelons simplement que ce type de souffle est présent chez environ 50% des chiens de cette espèce. Ce type de souffle est également compatible avec l'existence d'une communication interatriale ou peut aussi être physiologique. Seul un examen échographique approfondi peut permettre d'établir le diagnostic différentiel.

4 – LES COMMUNICATIONS INTER ATRIALES

4.1 – Définition

Une communication interatriale (CIA) résulte d'un défaut de cloisonnement du septum inter-atrial. Elle peut être de trois types selon la localisation de la communication:

- les communications dites « primum » : elles intéressent le septum dans sa continuité avec les valves auriculo-ventriculaires. Selon l'importance de la malformation ces valves, ainsi que le septum interventriculaire peuvent être atteints, réalisant des formes plus ou moins complètes de canal atrio-ventriculaire [14].
- les communications dites « secundum » : elles intéressent la partie moyenne du septum. Ce sont celles qui sont le plus fréquente dans l'espèce canine [14, 46].
- les communications dites « sinus venosus » : elles sont situées dans la portion haute du septum inter-auriculaire.

La conséquence d'une CIA est l'existence d'un shunt gauche-droit. Elle est le plus souvent isolée mais peut être associée à une sténose pulmonaire ou une dysplasie tricuspидienne.

La CIA est également une des composantes d'une affection congénitale appelée canal atrio-ventriculaire où elle est associée à une communication inter ventriculaire et une dysplasie des valves atrio-ventriculaires [4].

4.2 – Epidémiologie

La CIA est une cardiopathie congénitale rare : elles représentent 0,7 à 3 % d'entre elles (tableau I). Toutefois le pourcentage des CIA diagnostiquées à l'UCA est passé de moins de 1% à 28%, toute cardiopathie congénitale confondue, entre 1989 et 1995 [16]. Cette évolution est probablement due à l'avènement du Doppler couleur qui offre des possibilités diagnostiques supérieures à l'échocardiographie simple notamment pour la mise en évidence de shunts intra-cardiaques. Le plus souvent, cette affection est asymptomatique et elle est probablement sous-diagnostiquée [14, 46].

Le Boxer, avec le Samoyède, est une race prédisposée [4, 14]. Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

4.3 – Etiologie

La CIA est suspectée être une affection héréditaire notamment pour le Boxer [12, 66].

L'étude d'une famille de Boxers présentant une très forte proportion de CIA type « secundum », alors que cette affection est rare chez les chiens, serait en faveur de l'existence d'un support génétique de cette malformation chez les chiens de cette race, même si les facteurs environnementaux ne peuvent être écartés [66].

4.4 – Conséquences hémodynamiques

La CIA est à l'origine d'un shunt gauche-droit dont les conséquences hémodynamiques sont en fonction de la taille de l'orifice, de sa localisation et de la compliance ventriculaire [4, 14]. Le type « sinus venosus » est le plus grave.

L'accroissement du volume sanguin dans le cœur droit entraîne une dilatation de l'atrium droit, du ventricule droit et des artères pulmonaires [4]. Secondairement à l'augmentation de la vascularisation pulmonaire, peut se produire une surcharge atriale gauche, qui se manifeste par une dilatation de cette cavité.

Toute situation où il y a une augmentation de pression dans l'atrium droit ou le ventricule droit peut au contraire engendrer un shunt droite-gauche. Cela peut se produire en cas de sténose pulmonaire ou de dysplasie tricuspidiennne concomitante [4, 44]. Parfois, dans les cas de CIA de grande taille, il peut y avoir une inversion du shunt dû à une insuffisance tricuspidiennne, secondaire à la dilatation ventriculaire.

4.5 – Diagnostic

4.5.1 – Signes cliniques

Les chiens atteints de CIA de petite taille sont asymptomatiques. Dans les cas plus graves l'animal peut présenter des épisodes de syncopes, de l'intolérance à l'effort, des signes d'insuffisance cardiaque droite, une fatigabilité plus ou moins marquée.

Lorsqu'il y a une autre malformation associée ou dans de rares cas très évolués à l'origine d'un shunt droite gauche, les muqueuses peuvent être cyanosées.

4.5.2 – Auscultation

L'augmentation du flux dans le tronc pulmonaire peut engendrer un souffle identique à celui rencontré en cas de sténose pulmonaire [4, 14, 46]. Ce souffle n'est donc pas dû au passage du sang de l'atrium gauche vers l'atrium droit car le différentiel de pression entre les deux est trop faible. Ce souffle correspond en fait à un souffle fonctionnel de « rétrécissement » pulmonaire par augmentation du débit du cœur droit [46]. En général, il est de faible intensité.

Un dédoublement du deuxième bruit cardiaque peut être observé du fait de l'allongement du temps d'éjection dans le ventricule droit entraînant un délai dans la fermeture de la valve pulmonaire.

Parfois, un souffle d'insuffisance tricuspидienne est audible.

4.5.3 – Examen électrocardiographique

L'ECG peut être totalement normal ou peut montrer des signes de cardiomégalie droite [4] : onde P pulmonaire liée à la dilatation atriale droite, déviation de l'axe électrique du cœur à droite .

L'arythmie la plus caractéristique d'une CIA est le bloc de branche droit [4, 14]. Ces arythmies sont cependant très rares. Des cas de fibrillation atriale sont aussi décrits [34].

4.5.4 – Examen radiographique

Le plus souvent les clichés radiographiques sont normaux. Les modifications possibles sont, dans l'ordre chronologique [4, 14, 46] :

- la dilatation atriale droite
- la cardiomégalie droite
- la dilatation des vaisseaux pulmonaires avec une augmentation de la vascularisation pulmonaire
- la dilatation atriale gauche, rarissime. Une dilatation marquée de l'atrium gauche doit évoquer une insuffisance mitrale, elle-même suggérant une forme de canal atrio-ventriculaire [4].

4.5.5 – Examen échocardiographique

L'examen échocardiographique permet d'établir un diagnostic de certitude par mise en évidence du défaut septal et de sa localisation.

4.5.5.1 – Signes directs

Le défaut septal et sa localisation sont mis en évidence au mode 2D sur les coupes longitudinales obtenue par voie parasternale gauche et mieux, droite [16]. En effet, dans cette incidence, les ultrasons sont perpendiculaires au septum interatrial. Il convient de se méfier des faux positifs souvent décelés dans la région de la fosse ovale où le septum est plus fin [4, 16, 22, 46]. De plus, un défaut de résolution latérale peut diminuer les chances de diagnostiquer une CIA, de multiples incidences sont donc nécessaires [16, 22].

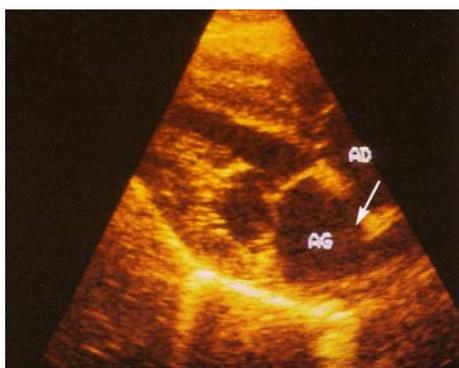


Figure 16 : Communication interatriale chez un Boxer de 5 ans atteint de syncopes, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D grand axe 4 cavités, voie parasternale droite).

AG : atrium gauche ; AD : atrium droit

L'injection de sérum physiologique dans une veine périphérique (épreuve de contraste), par une image en « négatif » dans l'oreillette droite, témoigne d'un shunt gauche-droite [14]. Lors d'un shunt droite-gauche, les micro bulles d'air, après être passées dans l'atrium droit, passent dans l'atrium gauche.

Les CIA sont situées soit au niveau de la fosse ovale (ostium secundum), soit juste au-dessus des valves atrioventriculaires, sans qu'il y ait de moignon de septum subsistant à ce niveau (ostium primum ou canal atrioventriculaire). Les CIA de type sinus venosus sont beaucoup plus rares et situées au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure [22].

4.5.5.2 – Signes indirects

Les signes indirects dépendent de la taille du défaut septal et de ses conséquences hémodynamiques, mais aussi de sa localisation.

Lors de shunts gauche-droite importants, des signes de surcharge diastolique droite apparaissent au mode 2D : dilatation atriale droite puis ventriculaire droite. La taille de la cavité ventriculaire droite est appréciée par comparaison avec celle du ventricule gauche sur une coupe transventriculaire au mode TM [16].

Lors de surcharge diastolique très importante, le mouvement du septum interventriculaire peut devenir paradoxal avec déplacement vers la gauche [16, 22].

Le tronc pulmonaire est dilaté et une sténose pulmonaire doit donc être exclue tout comme toute autre cardiopathie congénitale [16].

4.5.5.3 – Signes Doppler

L'examen Doppler, surtout à codage couleur, est celui qui a le plus de spécificité et de sensibilité pour la détection d'une CIA [16].

On observe le plus souvent, au Doppler pulsé, un flux positif systolo-diastolique à travers l'orifice de faible vitesse (< 1 m/s). Le Doppler couleur visualise ce flux en rouge (coupe 4 cavités par voie parasternale droite).

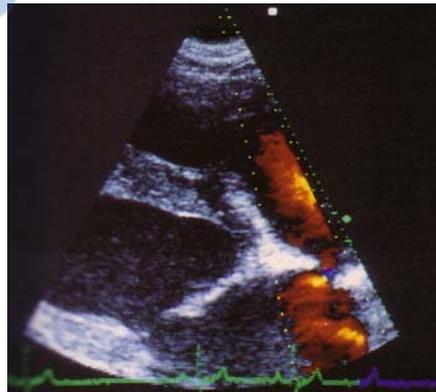


Figure 17 : Doppler couleur d'une CIA, d'après Chetboul et al.[16].
(coupe 2D grand axe 4 cavités, voie parasternale droite)

L'augmentation du rapport du débit pulmonaire/débit aortique, permet d'apprécier l'importance du shunt gauche-droite [16, 22].

4.6 – Pronostic

Le pronostic dépend de la taille de la CIA, de sa localisation, de ses conséquences hémodynamiques et de l'existence concomitante d'une autre malformation [4, 46]. L'examen échocardiographique prend ici toute son importance.

En général, les CIA de type secundum sont les mieux tolérées tandis que les CIA de type sinus venosus sont plutôt de mauvais pronostic.

Une communication inter-atriale de petite taille n'engendre en général aucun symptôme et l'animal a une espérance et une qualité de vie tout à fait normale. Cela explique le fait que cette cardiopathie soit sous-diagnostiquée.

Lors de shunt gauche-droite important, les risques de développer une insuffisance cardiaque droite sont plus importants. En cas de shunt droite-gauche, les animaux sont présentés pour intolérance à l'effort et/ou cyanose. Ces signes témoignent fréquemment d'une cardiopathie complexe et le pronostic est alors mauvais. Cependant, la valvuloplastie par ballonnet peut se révéler intéressante chez les animaux souffrant de sténose pulmonaire concomitante en permettant la réduction des résistances du ventricule droit [46].

4.7 – Traitement

La CIA étant une affection souvent très bien supportée, le traitement est rarement nécessaire. Les CIA importantes peuvent engendrer une insuffisance cardiaque droite qui est traitée par l'administration de diurétiques associés ou non à des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les anti-arythmiques seront prescrits selon les troubles du rythmes observés : les digitaliques par exemple en cas de tachycardie supra-ventriculaire.

Le traitement chirurgical est rarement nécessaire et rarement pratiqué du fait de son coût, des risques per et post-opératoires importants et de la nécessité d'une circulation extra-corporelle.

La chirurgie doit être proposée chez des chiens symptomatiques qui ne répondent pas au traitement médical, avec un défaut majeur qui compromet fortement l'hémodynamique cardiaque normale [27, 40, 46]. De même, la chirurgie semble indiquée chez des chiens présentant un shunt très important dont le rapport Qp/Qs est supérieur à 2,5 [34].

La technique chirurgicale consiste soit à suturer quand la CIA est de petite taille, soit à mettre en place une prothèse biologique (il s'agit généralement d'un fragment de péricarde).

Un cas de réparation chirurgicale a été décrit par Eyster and al. chez un Boxer de 5 ans présentant des épisodes de syncope [27] : le chien a vécu 4 ans après la chirurgie. Il a développé par la suite une insuffisance cardiaque droite et l'autopsie a révélé la présence d'un granulome inflammatoire au niveau de la suture qui doit être considéré comme une complication tardive de la chirurgie [27].

Un autre cas de correction chirurgicale d'une CIA de type sinus venosus avec une anomalie du retour veineux pulmonaire sur un chien de Berger est mort en post-opératoire d'un hémothorax [40].

Le cerclage de l'artère pulmonaire peut être une solution palliative qui permet de réduire l'hypertension pulmonaire [14]. Toutefois, le risque d'inversion du shunt n'est pas négligeable.

4.8 – Conclusion

Le Boxer est une race prédisposée pour la CIA [4]. Cependant, on ne dispose pas à l'heure actuelle d'une prévalence précise de cette affection dans cette race et ce d'autant plus, qu'il s'agit d'une affection probablement sous-diagnostiquée. En effet, les chiens sont souvent asymptomatiques et la présence d'un souffle n'est pas systématique. De plus, quand le souffle est présent, il est souvent de faible intensité et peut parfaitement passer inaperçu chez un chien remuant. Rappelons qu'il s'agit d'un souffle systolique basal gauche dont la localisation correspond à celle d'un souffle de sténose pulmonaire qui, lui-même, est difficile de distinguer d'un souffle de sténose aortique. L'échographie est l'examen de choix permettant de faire le diagnostic différentiel.

En France, le protocole de dépistage de la sténose aortique doit également faire figurer toute autre malformation cardiaque (CIA, sténose pulmonaire...), ce qui nous permettra sûrement de pouvoir estimer la prévalence précise de cette affection chez le Boxer.

5 – LA DYSPLASIE DES VALVES ATRIO-VETRICULAIRES

5.1 – Définition

La dysplasie des valves atrio-ventriculaires est une anomalie congénitale des feuillets, des cordages ou des muscles papillaires des valves mitrale et/ou tricuspide.

Chez les carnivores domestiques, les cordages tendineux sont souvent absents, trop longs ou trop courts. Les feuillets sont souvent irréguliers, épaissis et peuvent également être fenêtrés. Le feuillet septal, peut être adhérent à la paroi du septum interventriculaire.

Ces anomalies morphologiques des valves entraînent beaucoup plus souvent une insuffisance, mitrale et/ou tricuspidiennne, qu'une sténose.

Le Labrador est particulièrement prédisposée à une forme particulière d'insuffisance tricuspidiennne caractérisée par un mauvais positionnement des feuillets des valves et appelée maladie d'Ebstein.

5.2 – Epidémiologie

Les chiens de grande race sont plus fréquemment affectés [20].

Les Dogues Allemands et les Bergers Allemands semblent prédisposés [47].

Une récente étude réalisée au sein de l'Unité de Cardiologie d'Alfort montre que les Boxers ont 7 fois plus de risque d'être atteint d'une malformation de la valve tricuspide que les autres races, sans prédisposition sexuelle [17].

Ces malformations sont en général identifiées sur des animaux très jeunes (moins de 2 ans), mais peuvent aussi être identifiées sur des chiens adultes jusqu'à l'âge de 5 ans [47]. Elles se rencontrent plus fréquemment chez les mâles [14].

Il n'est pas rare de rencontrer l'association d'une dysplasie mitrale et d'une dysplasie tricuspidiennne. Dans l'étude de Chetboul et al. 84% des dysplasies tricuspidiennes (au sens strict, c'est à dire sans malposition des feuillets) sont associés à une dysplasie mitrale [17].

La dysplasie des valves atrio-ventriculaires peut être associée à des communications septales ou à des sténose aortique ou pulmonaires [47].

5.3 – Etiologie

Une origine génétique est probable, mais non encore objectivée.

5.4 – Conséquences hémodynamiques

Les malformations des valves atrio-ventriculaires se traduisent le plus souvent par une insuffisance valvulaire, qui se manifeste en systole par une régurgitation du sang du ventricule vers l'oreillette. L'atrium se dilate en réponse à cette augmentation de volume.

Le ventricule s'élargit à son tour, d'abord en diastole puis en systole. L'anneau tricuspide ou mitral s'élargit également, ce qui a tendance à aggraver l'insuffisance valvulaire déjà présente.

Lorsque l'organisme voit ces mécanismes compensateurs dépassés, les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent.

En cas d'insuffisance cardiaque droite, due à une dysplasie tricuspidiennne, c'est l'ascite qui est le symptôme le plus fréquent [47]. L'œdème pulmonaire se rencontre en cas de dysplasie mitrale évoluée.

Les jets de régurgitations entraînent des lésions pariétales de l'atrium pouvant aller jusqu'à la rupture de celui-ci.

5.5 – Diagnostic

5.5.1 – Signes cliniques

De nombreux animaux sont asymptomatiques avec des lésions peu évoluées. En cas de décompensation peuvent apparaître des signes tels qu'intolérance à l'effort, dyspnée et toux en cas d'insuffisance cardiaque gauche (œdème pulmonaire), ascite, en cas d'insuffisance cardiaque droite.

Une insuffisance cardiaque globale est très rare et apparaît uniquement dans les cas très évolués avec œdème pulmonaire, épanchement pleural.

5.5.2 – Auscultation

La découverte d'une malformation d'une valve atrio-ventriculaire résulte le plus souvent de l'audition d'un souffle.

Il s'agit d'un souffle holosystolique apexien gauche, d'intensité maximum au niveau des 5^{ème} et 6^{ème} espaces intercostaux dans le cas d'une dysplasie mitrale.

Dans de rares cas, il est possible d'entendre un souffle diastolique signifiant la présence d'une sténose mitrale ou d'une régurgitation sévère.

Le souffle est systolique apexien droit, d'intensité maximale au niveau des 4^{ème} et 5^{ème} espaces intercostaux en cas de dysplasie tricuspide.

5.5.3 – Examen électrocardiographique

L'électrocardiogramme est souvent altéré en cas de dysplasie tricuspide importante [47]. Une déviation de l'axe cardiaque à droite est fréquemment observée. Des ondes P géantes, indiquant un élargissement de l'atrium droit peuvent être présentes. Cependant, l'absence de telles ondes P ne signifie pas pour autant qu'il n'y ait pas de dilatation atriale [47].

En cas de dysplasie mitrale, une onde P de durée augmentée, parfois aussi dédoublée, témoigne d'un élargissement de l'atrium gauche et est parfois associées à des signes de dilatation ventriculaire gauche (complexes QRS d'amplitude et de durée augmentées).

La tachycardie sinusale, les extra-systoles atriales, la tachycardie supra-ventriculaire et la fibrillation atriale sont les troubles du rythme les plus fréquents.

5.5.4 – Examen radiographique

Lors d'atteinte de la valve tricuspide, une cardiomégalie droite est peut être présente. Il s'agit d'abord d'une augmentation de la taille de l'atrium droit.

Une augmentation importante de la taille de l'atrium droit chez un jeune animal, présentant un souffle systolique apexien droit, est pathognomonique d'une insuffisance tricuspide, le plus souvent due à une dysplasie de la valve tricuspide [47].

Les animaux ayant une insuffisance cardiaque droite présentent fréquemment un élargissement de la veine cave caudale qui peut être objectivé tant sur la vue de profil que la vue de face [47].

Chez les animaux présentant une dysplasie mitrale sévère, une dilatation atriale importante est observée ainsi qu'une dilatation plus ou moins marquée du ventricule gauche.

Une opacification pulmonaire de type alvéolaire ou interstitiel en région hilare témoigne d'un œdème pulmonaire.

5.5.5 – Examen échocardiographique.

5.5.5.1 – Dysplasie mitrale

L'examen échocardiographique en mode 2D met généralement en évidence une anomalie morphologique des valves.

Les conséquences de la dysplasie mitrale sont généralement celles d'une insuffisance de fermeture. Pour cette raison, nous n'envisagerons pas de développer les signes échographiques lors de sténose.

Une dilatation atriale gauche apparaît en premier et est visible sur la coupe 2D transaortique. Puis une dilatation ventriculaire gauche se développe, d'abord en diastole puis en systole (objectivé sur la coupe TM transventriculaire).

Les images Doppler lors de dysplasie mitrale avec insuffisance sont identiques à celles décrites lors d'endocardiose [16]. Le jet systolique de régurgitation peut être identifié par Doppler pulsé et étudié point par point (méthode de cartographie ou « mapping », méthode rarement pratiquée à l'heure actuelle) ; il peut aussi être enregistré sans aliasing au Doppler continu ; il peut aussi être directement visualisé au Doppler couleur (coupe 2D 4 ou 2 cavités, voie parasternale gauche). Connaissant l'extension de ce jet, il est alors possible d'effectuer une semi-quantification de l'insuffisance mitrale par cartographie.

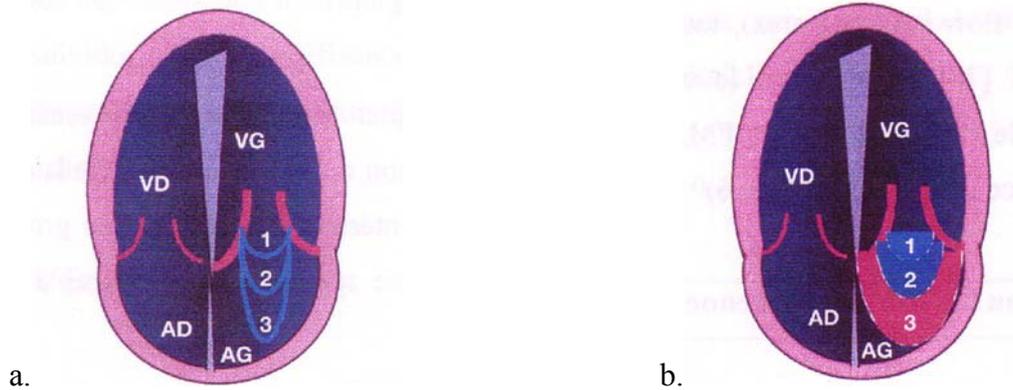


Figure 18 : Semi-quantification de l'insuffisance mitrale par cartographie au Doppler couleur (coupe 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche), d'après Chetboul et al. [16].

a. en prenant en compte la **hauteur** du reflux dans l'atrium gauche

Situation 1 : IM minime. Reflux limité au plan de l'anneau mitral

Situation 2 : IM modérée. Reflux dépassant le plan de l'anneau mitral, mais ne dépassant pas la partie moyenne de l'atrium gauche

Situation 3 : IM grave. Reflux allant jusqu'au toit de l'atrium gauche

b. en prenant en compte la **surface** du reflux dans l'atrium gauche

Situation 1 : IM minime. Surface du reflux < 20% de celle de l'atrium gauche

Situation 2 : IM modérée. Surface du reflux comprise entre 20% et 50% de celle de l'atrium gauche

Situation 3 : IM importante. Surface du reflux > 50% de celle de l'atrium gauche

(AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche)

5.5.5.2 – Dysplasie tricuspidiennne

La maladie d'Ebstein, rencontrée fréquemment chez le Labrador Retriever, se caractérise par une insertion trop apicale des feuillets tricuspidiens.

La dysplasie tricuspidiennne peut aussi se caractériser par la soudure au septum interventriculaire de l'extrémité distale du feuillet septal tricuspidiennne. Le feuillet antérieur apparaît alors allongé .

Ces anomalies peuvent se visualiser au mode 2D sur une coupe grand axe 4 cavités par voie parasternale droite [16].

Cette même coupe, permet d'apprécier la taille de l'atrium droit (généralement très dilaté) par comparaison à celle de l'atrium gauche.

La coupe TM transventriculaire de Feigenbaum permet d'objectiver la surcharge diastolique droite. Un mouvement paradoxal du septum interventriculaire peut apparaître lors de dilatation ventriculaire droite importante.

Les signes Doppler d'insuffisance tricuspидienne sont superposables à ceux décrits pour l'insuffisance mitrale congénitale.

5.6 – Pronostic

Le pronostic dépend de l'importance des répercussions cardiaques de la régurgitation mitrale ou tricuspидienne, de l'existence de symptômes ou d'autres malformations cardiaques associées. La présence d'une insuffisance cardiaque est un facteur aggravant considérablement le pronostic.

Les chiens atteints de la maladie d'Ebstein ont une espérance de vie réduite par rapport aux autres formes de dysplasie atrio ventriculaire [17].

Cependant, il existe une grande variabilité individuelle car certains chiens peuvent tolérer des malformations importantes tandis que d'autres développent rapidement une insuffisance cardiaque conduisant à la mort.

Le pronostic est également assombri par la présence d'arythmies.

5.7 – Traitement

Le traitement hygiénique consiste à éviter les situations de stress, les efforts importants, la chaleur.

Le traitement médical est uniquement palliatif et consiste à traiter l'insuffisance cardiaque et/ou les troubles du rythme. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques et, en cas de fibrillation atriale, la digoxine sont préconisés.

Le remplacement chirurgical serait le traitement de choix, mais elle est très rarement entreprise du fait de son coût élevé, des risques opératoires et de sa technicité [7].

5.8 – Conclusion

Les malformations des valves atrio-ventriculaires représentent 7 à 20% des malformations congénitales [16, 39, 76]. On retiendra l'association fréquente des dysplasies tricuspidiennes et des dysplasies mitrales. Dans l'étude de Chetboul et al., plus de la moitié des animaux atteints de dysplasie tricuspидienne ont une dysplasie mitrale concomitante [17].

D'après cette même étude, le Boxer semble prédisposé à cette affection avec un risque 7 fois plus important d'être atteint de dysplasie tricuspидienne que d'autres races. Cependant l'effectif étant faible (n = 4), cette prédisposition demanderait une confirmation sur des effectifs plus larges [17].

DEUXIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE, EPIDEMIOLOGIQUE, ECHOCARDIOGRAPHIQUE ET DOPPLER DES MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGENITALES CHEZ LE BOXER

Ce travail expérimental a eu plusieurs objectifs :

- Déterminer chez le Boxer la partie prise par les cardiopathies congénitales sur l'ensemble des cardiopathies diagnostiquées dans cette race à l'Unité de Cardiologie d'Alfort ;
- Identifier ces malformations congénitales ;
- Parmi elles, déterminer la prévalence et les caractéristiques de la sténose aortique ;
- Analyser la relation existant entre les paramètres cliniques et écho-Doppler lors de sténose aortique.

I- MATERIELS ET METHODES

1.1 – Animaux

Nous avons inclus dans cette étude des Boxers atteints de cardiopathie congénitale isolée ou associée, avec ou sans symptômes d'insuffisance cardiaque et dont l'origine congénitale de l'affection a pu être établie avec certitude par un examen écho-Doppler.

Pour chaque animal, l'auscultation ainsi que l'examen écho-Doppler ont été effectués par un membre qualifié de l'UCA (professeur, vacataire, ou chargé de consultation).

L'inclusion des animaux a été faite de manière rétrospective. Ont ainsi été inclus, 126 Boxers échocardiographiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort et au sein d'une clinique parisienne, entre janvier 1998 et mai 2005. Parmi ces 126 Boxers ils y avait 64 mâles, 47 femelles et 15 boxers dont le sexe était inconnu.

Origine des Boxers	Nombre de Boxers	Période étudiée
E.N.V.A	102	Janvier 1998 à Mai 2005
Clinique (Paris)	24	Janvier 1998 à Mars 2005

Tableau V : Répartition des Boxers suivant l'origine des animaux.

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- 21 chiens présentant une affection cardiaque acquise
- Les Boxers n'ayant pas subi d'examen échocardiographique
- Les Boxers pour lesquels le caractère congénital de la cardiopathie n'a pu être confirmé. En effet, les images échocardiographiques et Doppler lors de dysplasie mitrale sont souvent identiques à celles décrites lors d'endocardiose mitrale. Nous avons considéré qu'au-delà de 5 ans, une insuffisance mitrale correspondait à une endocardiose, excluant alors 15 animaux.

Du fait du caractère rétrospectif de l'étude, une partie des données était manquante.

1.2 – Examen clinique

Les animaux ont subi un examen général complet et une auscultation cardiaque attentive.

Les souffles rencontrés ont été classés de la façon suivante :

- Grade 1/6 : souffle discret, intermittent, difficile à entendre ;
- Grade 2/6 : souffle de faible intensité, permanent ;
- Grade 3/6 : souffle d'intensité moyenne, détecté immédiatement ;
- Grade 4/6 : souffle important, sur une aire d'auscultation large, absence de frémissement cataire ;
- Grade 5/6 : souffle puissant avec frémissement cataire ;
- Grade 6/6 : souffle très puissant, avec frémissement cataire et audible sans stéthoscope.

Les animaux ont été regroupés en quatre classes cliniques selon la classification NYHA :

- Classe I : pas de symptômes ;
- Classe II : pas de symptômes cliniques au repos, mais une activité physique cause fatigue, dyspnée, toux ;
- Classe III : pas de symptômes au repos mais une très faible activité physique s'accompagne de fatigue, dyspnée, toux ;
- Classe IV : les symptômes sont présents au repos .

L'existence de malaises de type syncope a aussi été notée, de même que la présence ou non d'un retard de croissance.

1.3 – Electrocardiogramme

L'appareil qui a été utilisé pour l'examen électrocardiographique est un Cardiorapid, K300 compact (Genova, Italie).

Quatre électrodes ont été placées au contact de la peau à l'aide de pinces crocodiles : les deux pinces antérieures étaient situées à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de l'épaule et les deux postérieures étaient sur le pli du grasset. La peau était humectée avec de l'alcool.

L'ECG a été réalisé sur animal debout.

La vitesse de défilement du tracé était de 25 mm/s et l'amplitude de 10 mm/mV.

Si l'animal souffrait de troubles du rythme, le type d'arythmie était notée.

1.4 – Echocardiographie

Les appareils utilisés étaient :

De 2000 à 2002 : AU3 partner (Esaote, Italy).

De 2002 à 2004: Vingmed, System 5, General Electric Medical System-Ultrasound (Waukesha, Wis. USA).

De 2003 à 2004: Vivid 5, General Electric Medical System-Ultrasound (Waukesha, Wis. USA).

Les examens ont été réalisés avec électrocardiogramme concomitant sur les animaux vigiles en position debout sans tonte préalable des espaces intercostaux. Les sondes utilisées étaient mécaniques pour l'appareil AU3 et électroniques « phased-array » pour les autres. Les fréquences étaient variables selon le format des animaux, de 5 - 7,5 Hz chez les chiots de poids < 10 kg ou 2,5 - 3,5 ou 2,5 - 5 Hz pour les autres animaux.

- Paramètres échocardiographiques étudiés (lors de la sténose aortique) :

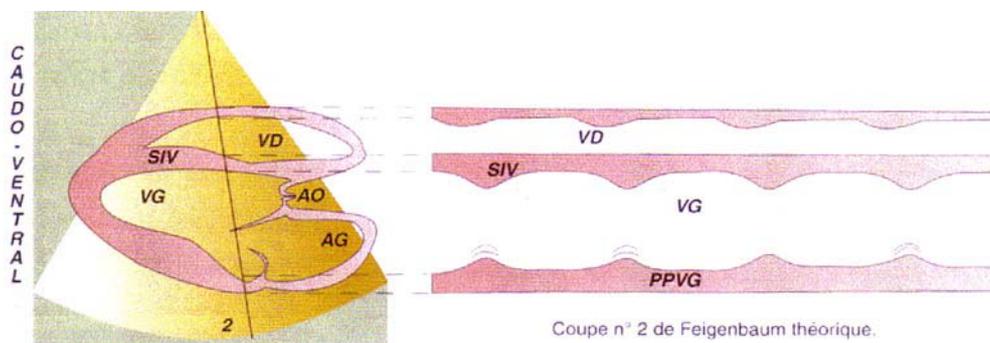
En mode TM :

Les paramètres TM ont été déterminés à partir de la coupe TM n°2 de Feigenbaum (figure 20) réalisée selon les critères de l'American Society of Echocardiographie en utilisant la coupe 2D transventriculaire petit axe, obtenue par voie parasternale droite. Ces paramètres étaient les suivants :

- Le diamètre interne télédystolique du ventricule gauche (Dd) ;
- Le diamètre interne systolique du ventricule gauche (Ds) ;
- L'épaisseur télédystolique (SIVd) et télésystolique (SIVs) du septum interventriculaire ;
- L'épaisseur télédystolique (PPVGd) et télésystolique (PPVGs) de la paroi libre du ventricule gauche.

A partir de ces valeurs, ont été calculés :

- la fraction de raccourcissement (FR) définie par la formule : $FR = (Dd - Ds) / Dd$



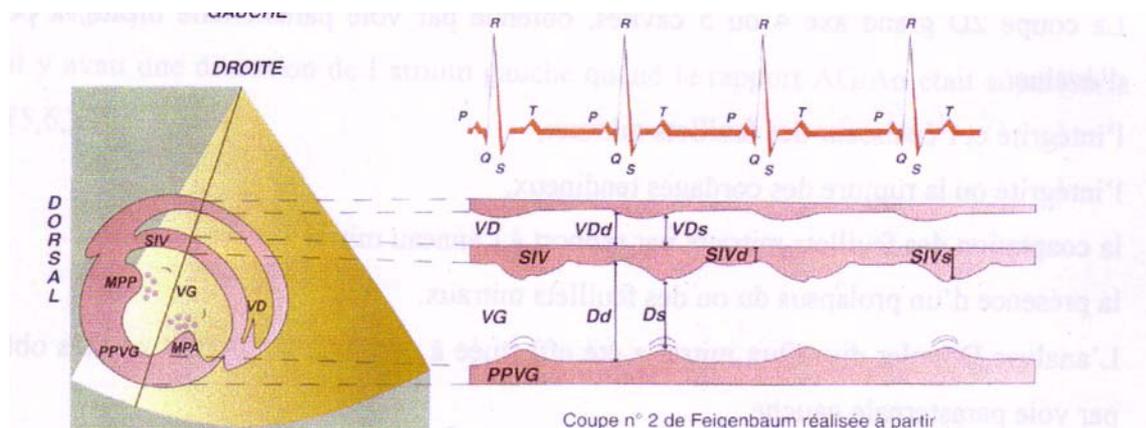


Figure 19 : Coupe transventriculaire n°2 de Feigenbaum (d'après Chetboul et al [16]).

(AG : atrium gauche ; Ao : aorte ; Dd : diamètre interne télédiastolique du ventricule gauche ; Ds : diamètre interne systolique du ventricule gauche ; MPA : muscle papillaire antérieur ; MPP : muscle papillaire postérieur ; PPVG : paroi postérieure du ventricule gauche ; SIVd : septum interventriculaire en diastole ; SIVs : septum interventriculaire en systole ; VD : ventricule droit ; VDd : diamètre interne télédiastolique du ventricule droit ; VDd' : diamètre interne systolique du ventricule droit ; VG : ventricule gauche)

En mode 2D :

Les paramètres 2D incluait :

- Grâce à la coupe 2 D petit axe transaortique (figure 21), réalisée par voie parasternale droite, le diamètre de l'atrium gauche en télédiastole (AG), le diamètre de l'aorte en télédiastole (Ao), puis le rapport diamètre de l'atrium gauche/diamètre aortique (AG/Ao) ont été calculés ;

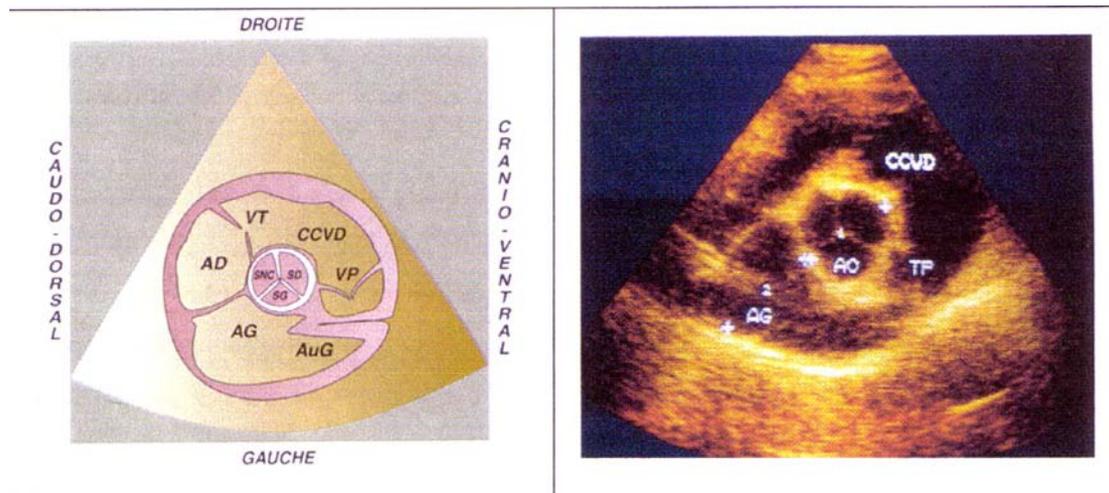


Figure 20 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite (d'après Chetboul et al). [16]

(AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; Ao : aorte; AuG : auricule gauche; CCVD: chambre de chasse du ventricule droit; SD : sigmoïde droite ; SG : sigmoïde gauche ; SNC : sigmoïde non coronaire ; TP : tronc pulmonaire ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VP : valve pulmonaire ; VT : valve tricuspидienne)

- L'aspect des valvules aortiques (normales c'est-à-dire fines et régulières ou au contraire anormales) ;
- L'aspect du myocarde (normal ou au contraire hétérogène) et des piliers (normaux ou anormaux, c'est-à-dire arrondis ou hyperéchogènes) évalué sur la coupe 2D petit axe transventriculaire et sur la coupe grand axe 5 cavités obtenues par voie parasternale droite.
- Paramètres Doppler étudiés :
 - La présence d'une valvulopathie associée (atrioventriculaire et pulmonaire) a été déterminée par les modes Doppler couleur et pulsé avec recherche d'un reflux (systolique pour les valves atrio-ventriculaires et diastolique pour la valve pulmonaire). Les flux mitral et tricuspидien ont été analysés à partir de la coupe 2D 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche et le flux pulmonaire, en utilisant la coupe 2D petit axe transaortique par voie parasternale droite (figure 21-22) ;

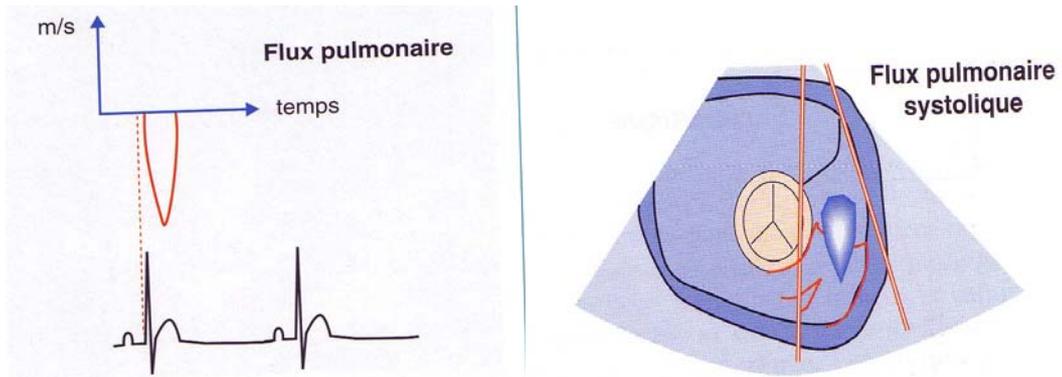
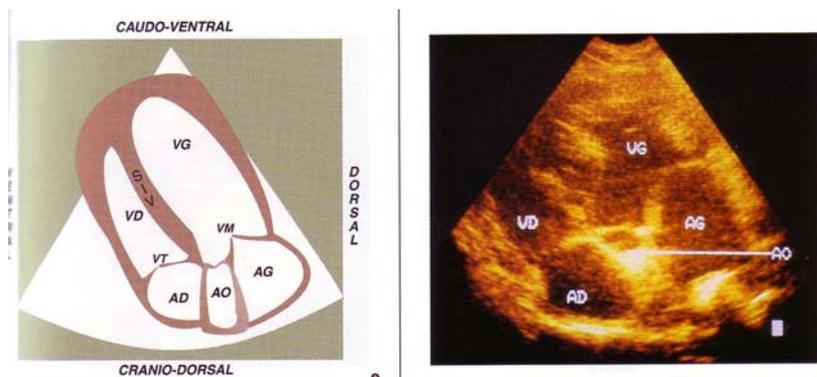


Figure 21 : Aspect du flux pulmonaire au Doppler pulsé et au Doppler couleur, d'après Chetboul et al.[16]

- La vitesse maximale du flux aortique, puis le gradient de pression trans-sténotique ($\Delta P = 4 VxV$ où V est la vitesse maximale du flux trans-sténotique) ont été calculés en mode Doppler continu à partir de la coupe 2D 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche (figure 23) ;

a.



b.

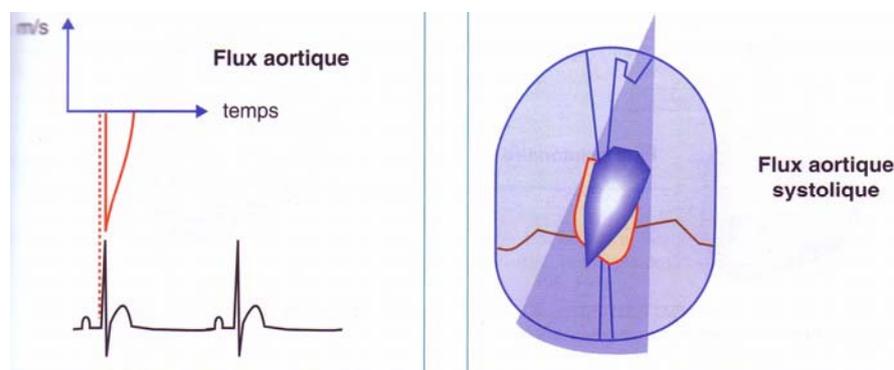


Figure 24 : a. Coupe apexienne 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche ; b. aspect du flux transaortique au Doppler pulsé et au Doppler couleur, d'après Chetboul et al.[14]

- La présence d'un reflux diastolique aortique a été recherché par le mode Doppler couleur ou continu à partir de cette même incidence (figure 23) ;
- Le lieu de la sténose a été déterminé en mode Doppler couleur à partir des coupes 2D 5 cavités obtenues par voie parasternale droite et gauche (figure 23 a.).

1.5 - Récolte, tri et organisation des données

L'E.N.V.A. et la clinique parisienne disposaient d'un fichier informatique. Dans chaque structure, nous avons répertorié les Boxers ayant subi un examen écho-Doppler.

Pour chaque chien, le maximum d'informations a été récolté, mais celles-ci varient d'un animal à l'autre car les dossiers n'étaient pas forcément complets.

Toutes les données (chiffrées ou non) ont été triées et répertoriées à l'aide d'un tableur. Au cours de cette étude, plusieurs Boxers ont subi plusieurs examens écho-Doppler. Nous avons décidé de conserver la première visite. Chaque ligne correspond donc à un cas clinique.

Les données recueillies étaient les suivantes :

- Age (le jour de l'examen écho-Doppler)
- Sexe
- Poids
- Nom de la ou les malformation(s) : sténose aortique (sta) ; sténose pulmonaire (stp) ; persistance du canal artériel (pca) ; communication inter-ventriculaire (civ) ; communication inter-atriale (cia) ; dysplasie atrio-ventriculaire (dav) ; autres
- L'intensité du souffle (noté de 1 à 6) ;
- Le stade clinique NYHA (noté de 1 à 4) ;
- Retard de croissance : oui/non ;
- Toux/dyspnée : oui/non ;
- Intolérance à l'effort : oui/non ;
- Ascite : oui/non ;
- Syncope ou autre malaise : oui/non ;
- Arythmie : oui/non. Si oui, nature de l'arythmie et fréquence cardiaque ;
- Les mesures des différentes parois en mm ;
- La présence ou non d'une hypertrophie : oui/non ;

- La FR en % ;
- Le rapport AG/Ao ;
- Lors de sténose aortique :
 - Le gradient de pression trans-sténotique : ΔP (mmHg) ;
 - La gravité de la sténose : de 0 à 50 mmHg sténose modérée notée 1 ; de 50 à 70 sténose moyenne notée 2 ; de 70 à 100 sténose importante notée 3 ; > 100 sténose très importante notée 4 ;
 - Le reflux aortique : absent 0 ; modéré 1 ; moyen 2 ; important 3 ;
 - La localisation de la sténose : sous-aortique noté « soa » ; aortique noté « ao » ; supra-aortique « sup » ;
 - Lorsque la sténose est sous-valvulaire, le rapport CCVG/Ao ;
 - La présence ou non d'une malformation associée (plus particulièrement dysplasie mitrale, sténose pulmonaire, communication inter-atriale, etc ... ;
 - L'aspect des sigmoïdes aortiques (normales/anormales), du myocarde (normal/hétérogène) et des piliers (normaux/anormaux).

Les données pour lesquelles nous n'avons pas l'information (perte de données, valeurs non indiquées) ont été signalées par un « ? ».

1.6 – Analyse statistique des données

- Analyse statistique descriptive :

L'organisation des données sur un tableur informatique nous a permis de :

- calculer la moyenne et l'écart type pour différents paramètres (âge, gradient de pression trans-sténotique)
- trier les chiens selon leur sexe, leur âge, leurs symptômes
- effectuer les calculs de pourcentages
- calculer le rapport AG/Ao

Les valeurs ont été exprimées en moyenne \pm écart-type ou en pourcentage en fonction des paramètres.

- Analyse de régression linéaire et de corrélation:

Nous avons réalisé des analyses de régression linéaires simples, par la méthode des moindres carrés, entre :

- l'intensité du souffle cardiaque et le gradient de pression trans-sténotique
- les paramètres échocardiographiques tels que la fraction de raccourcissement ou le rapport AG/Ao , et le gradient de pression trans-sténotique.

Nous avons également calculé le coefficient de corrélation de Pearson entre ces paramètres ; sauf pour l'intensité du souffle systolique basal gauche et du gradient de pression pour lesquels nous avons calculés un coefficient de corrélation de Spearman (analyse non paramétrique).

- Analyse comparative

Un test de χ^2 a été réalisé pour comparer les pourcentages, notamment entre mâles et femelles. Une valeur de $p < 0,05$ a été considéré comme statistiquement significative

2 – RESULTATS

2.1 – Proportion des cardiopathies congénitales par rapport aux cardiopathies acquises

En utilisant la base de donnée informatique de l'UCA et de la clinique parisienne nous avons recueilli 126 dossiers de Boxers ayant subi un examen échocardiographique entre Janvier 1998 et Mai 2005.

Parmi eux, 105, soit 83,3%, avaient une ou plusieurs malformations congénitales (tableau VI).

Nous n'avons retrouvé aucun animal sains parmi les animaux échocardiographiés durant cette période.

Type de cardiopathie	Nombre de boxers	Pourcentage (%)
Congénitale(s) seule(s)	90	71,4
Acquise	21	16,7
Congénitale(s)+acquise	15	11,9
TOTAL	126	100

Tableau VI : Répartition des cardiopathies acquises et congénitales au sein des 126 Boxers.

2.2 – Types de cardiopathies congénitales rencontrées

2.2.1 – Recensement des cardiopathies congénitales rencontrées sur 105 Boxers

Parmi les 105 Boxers présentant une ou plusieurs malformation(s) congénitale(s) nous avons recensé 172 cardiopathies congénitales (figure 23). Trois cardiopathies étaient très largement représentées :

- la CIA , 59 cardiopathies sur 172 (34,3%)
- la dysplasie mitrale, 58 cardiopathies sur 172 (33,7%)
- la sténose aortique, 49 cardiopathies sur 172 (28,5%)

Les autres cardiopathies congénitales ne représentaient que 6 cas sur 172 (3,5%) et étaient représentées par la sténose pulmonaire et la communication interventriculaire.

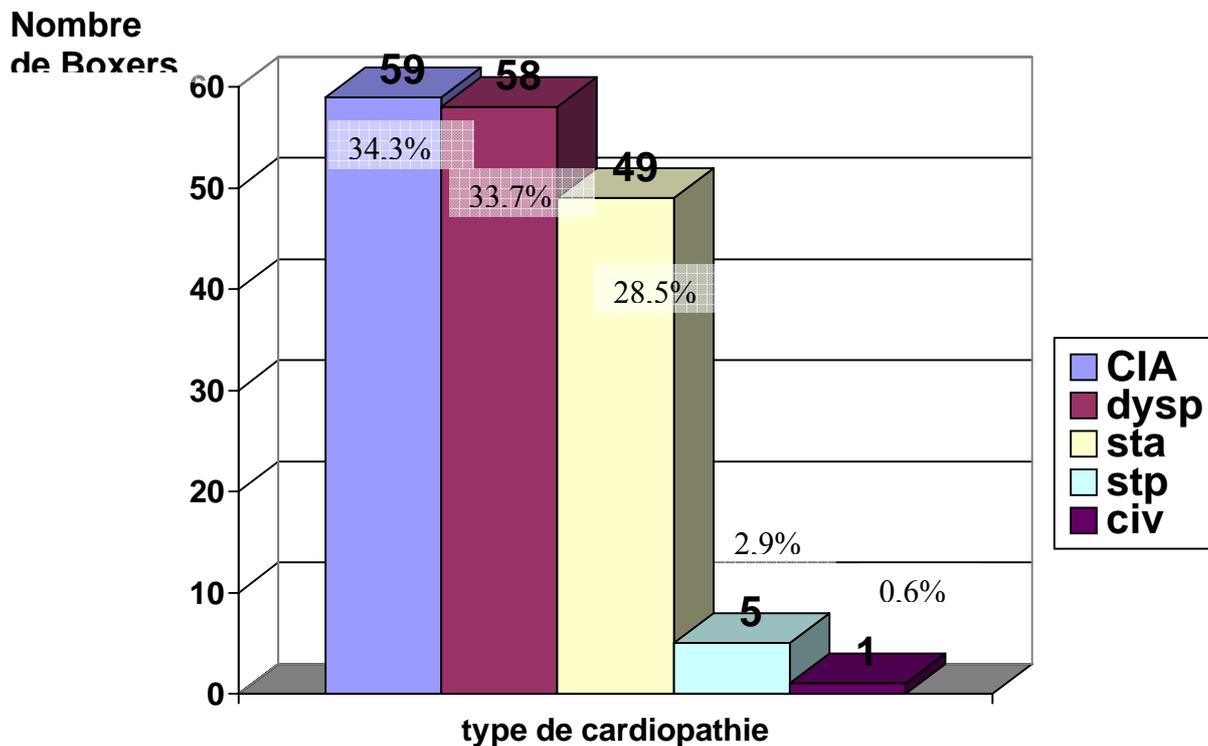


Figure 23 : Répartition des 172 malformations congénitales chez les 105 Boxers de notre étude.

Cia : communication inter atriale ; dysp : dysplasie mitrale ; sta : sténose aortique ; stp : sténose pulmonaire ; civ : communication inter ventriculaire

2.2.2 – Associations rencontrées chez les 105 Boxers

Dans notre étude, 53 (50,5%) Boxers ne présentaient qu'une malformation congénitale (tableau VII).

Les associations de deux ou trois cardiopathies congénitales représentaient 49,5% (52/105) des cas. Les malformations congénitales les plus fréquemment associées étaient :

- dysplasie/communication interatriale : 19 Boxers (18,1%)
- sténose aortique/communication interatriale/dysplasie : 14 Boxers (13,3%)
- sténose aortique/communication interatriale : 10 Boxers (9,5%)

La sténose aortique était associée à une ou deux autres cardiopathies congénitales chez 29,5% (31/105) des Boxers de notre étude.

Association	Type de C.C	Nombre de Boxers (%)	TOTAL (%)
1 seule cardiopathie congénitale	Sta	18 (17,1%)	53 (50,5%)
	dysp	17 (16,2%)	
	CIA	15 (14,3%)	
	Stp	3 (2,9%)	
2 cardiopathies congénitales	<u>Dysp/CIA</u>	<u>19 (18,1%)</u>	37 (35,2%)
	<u>Sta/CIA</u>	<u>10 (9,5%)</u>	
	Sta/dysp	6 (5,6%)	
	Civ/dysp	1 (1%)	
	Stp/CIA	1 (1%)	
3 cardiopathies congénitales	<u>Sta/CIA/dysp</u>	<u>14 (13,3%)</u>	15 (14,3%)
	Sta/stp/dysp	1 (1%)	
	TOTAL	105 (100%)	105 (100%)

Tableau VII : Associations des cardiopathies congénitales (C.C) rencontrées chez les 105 Boxers.

Sta : sténose aortique ; CIA : communication interatriale ; dysp : dysplasie mitrale ; stp : sténose pulmonaire ; civ : communication inter ventriculaire ; C.C : cardiopathie congénitale.

2.3 – Age des animaux

Il y avait 6 animaux dont l'âge était inconnu lors de l'examen échocardiographique.

Parmi les 105 Boxers de notre étude, la moyenne d'âge était de 31,0 mois (\pm 31,6 mois ; minimum 2 mois, maximum 144 mois). Cette moyenne d'âge passait à 21,3 mois (\pm 18,5 mois ; minimum 2 mois, maximum 60 mois) si on éliminait les 15 boxers atteints en parallèle d'une cardiopathies acquise (C.A).

Cinquante neuf pourcent des Boxers (62 sur 105) étaient âgés de moins de deux ans ou de deux ans lors du diagnostic de leur cardiopathie congénitale. Chez les 49 Boxers atteints d'une sténose aortique, seule ou accompagnée d'une autre cardiopathie (acquise ou congénitale), 34% des chiens (16/47 dont l'âge est connu) avaient moins de 1 an. L'âge minimum au moment du diagnostic était de 2 mois, l'âge maximum était de 144 mois.

2.4 – Sexe des animaux

L'étude comprenait 44 femelles et 54 mâles. Les données concernant le sexe de l'animal étaient manquantes pour 7 individus.

CC \ sexe	Mâles	Femelle	inconnu	TOTAL
sta	31 (63,3%)	15 (30,6%)	3 (6,1%)	49 (100%)
cia	24 (41,4%)	28 (48,3%)	6 (10,3%)	58 (100%)
stp	4 (80%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (100%)
dysp	28 (49,1%)	29 (50,9%)	0 (0%)	57 (100%)
civ	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)

Tableau VIII : Répartition du sexe en fonction des cardiopathies congénitales (C.C) rencontrées.

Sta : sténose aortique ; cia : communication inter atriale ; stp : sténose pulmonaire ; dysp : dysplasie mitrale ; civ : communication inter ventriculaire ; CC : cardiopathie congénitale.

Remarque : Valeurs et pourcentages exprimés en fonction du nombre d'animaux

Il n'y avait pas de différence significative entre mâle et femelles dans notre étude sauf en ce qui concerne la sténose aortique pour laquelle il y avait 2 fois plus de mâles que de femelles (tableau IX) $p < 0,05$.

2.5 – Symptômes lors de l'examen échocardiographique

Tous les Boxers de cette étude présentaient un souffle cardiaque. Les données étaient parfois manquantes quant à la localisation et/ou l'intensité du souffle.

Celui-ci, à lui seul, a pu motiver une échocardiographie dans le cadre d'un bilan pré-anesthésique ou d'un dépistage d'une cardiopathie.

Dans le cas des Boxers présentant des signes cliniques, on peut supposer que ceux-ci ont motivé l'examen échocardiographique, en association avec l'audition d'un souffle.

Symptômes		Nombre de boxers		
		Cardiopathie congénitale (n = 90)	Cardiopathie congénitale+acquise (n = 15)	TOTAL (n = 105)
Souffle sans autre signe clinique		47 (52,2%)	10 (66,7%)	57 (54,3%)
Souffle et ...	Retard de croissance	1 (1,1%)	0 (0%)	1 (0,09%)
	Syncope	13 (14,4%)	2 (13,3%)	15 (14,3%)
	Intolérance à l'effort	18 (20%)	2 (13,3%)	20 (19%)
	Toux/dyspnée	15 (16,7%)	2 (13,3 %)	17 (16,2%)
	Inconnu/incomplet	22 (24,4%)	1 (6,7%)	23 (21,9%)

Tableau IX : Symptômes rencontrés chez les 105 Boxers avec malformation(s) congénitale(s).

Remarques : - Certains Boxers présentent plusieurs symptômes associés (ex : intolérance à l'effort et syncope. Ils sont donc comptés plusieurs fois).

- Valeurs et pourcentages exprimés en fonction du nombre de Boxers.

Dans notre étude (figure 24), 57 (54,3%) Boxers présentaient un souffle sans autre signe clinique associé. Parmi les autres Boxers dont on connaissait tout ou partie de l'examen clinique, les symptômes rencontrés étaient : l'intolérance à l'effort (20 chiens sur 105 soit 19%), une toux ou une dyspnée (17 chiens sur 105, soit 16,2%) et l'existence de syncope(s) (15 chiens sur 105, soit 14,3%). Les Boxers de notre étude présentaient un ou plusieurs symptômes associés (tableau VIII).

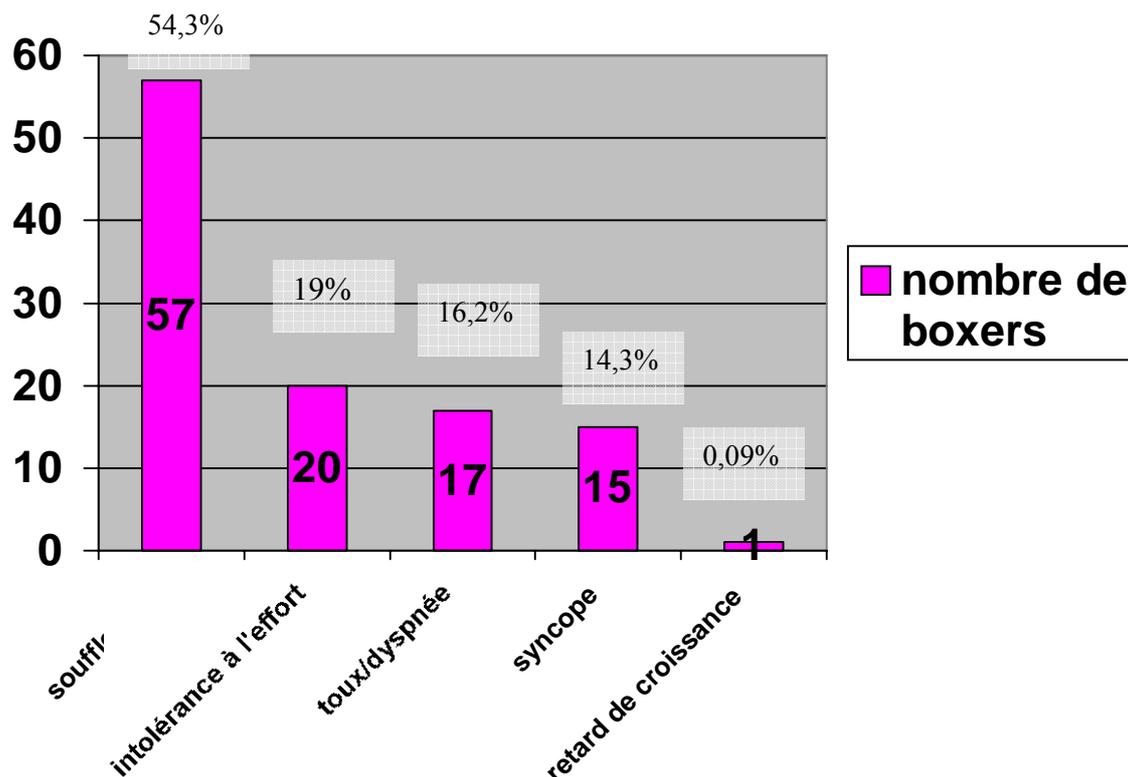


Figure 24 : Répartition des symptômes chez les 105 Boxers avec malformation(s) congénitale(s)

Remarque : un deuxième animal présentait un retard de croissance, mais attribuable à un shunt porto-systémique

2.6 – Caractéristiques des souffles

2.6.1 – Localisation du souffle

Localisation	SSBG	SSAG	SSAG+SSBG	Inconnue	TOTAL
Nombre de Boxers	59 (56,2%)	29 (27,6%) (dont 5 EM)	14 (13,3%) (dont 7 EM)	3 (2,9%)	105 (100%)

Tableau X : Répartition des Boxers en fonction de la localisation du souffle

SSBG : Souffle Systolique Basal Gauche ; SSAG : Souffle Systolique Apexien Gauche

Les Boxers de notre étude présentaient majoritairement un souffle systolique basal gauche (Tableau X) : 73 chiens sur 105, soit 69,5%. Pour 13,3 % (14/105) des Boxers de notre étude,

l'auscultation cardiaque révélait à la fois la présence d'un souffle apexien et d'un souffle basal à gauche.

2.6.2 – Intensité du souffle

grade \ souffle	SSBG	SSAG
1/6	2 (2,8%)	2 (4,7%)
2/6	16 (21,9%)	27 (dont 8 imputables à EM) (62,8%)
3/6	16 (21,9%)	8 (dont 3 imputables à EM) (18,6%)
4/6	12 (16,4%)	1 (2,3%)
5/6	0 (0%)	0 (0%)
6/6	1 (1,4%)	0 (0%)
Inconnu	26 (35,6%)	5 (dont 2 EM) (11,6%)
TOTAL	73 (100%)	43 (100%)

Tableau XI : Répartition des Boxers en fonction de l'intensité et de la localisation du souffle.

SSBG : Souffle Systolique Basal Gauche ; SSAG : Souffle Systolique Apexien Gauche

Remarque : Valeurs et pourcentages exprimés en fonction du nombre de Boxers.

Dans 3 cas, l'intensité du souffle était connue, mais pas sa localisation. Inversement, dans 31 cas, l'intensité du souffle n'était pas rapportée.

Pour 89,4 % (42/47) des Boxers avec un souffle systolique basal gauche d'intensité connue, le souffle avait une intensité comprise entre 2/6 et 4/6 (tableau XI).

Pour 97,4 % (37/38) des Boxers avec un souffle systolique apexien gauche d'intensité connue, l'intensité du souffle était inférieure ou égale à 3/6 (tableau XI).

2.6.3 – Souffle systolique basal gauche et malformation associée

Intensité	Absent	1/6	2/6	3/6	4/6	5/6	6/6	Inconnue
Lié à sta	3 (23,1%)	0 (0%)	4 (25%)	5 (31,3%)	3 (25%)	0	0 (0%)	9 (34,6%)
Lié à cia	10 (76,9%)	1 (50%)	10 (62,5%)	2 (12,5%)	0 (0%)	0	0 (0%)	8 (30,8%)
Lié à cia/sta	0	0 (0%)	2 (12,5%)	9 (56,2%)	8 (66,7%)	0	1 (100%)	4 (15,4%)
Lié à stp/sta	0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8,3%)	0	0 (0%)	0 (0%)
Autre	0	1(inconnu) (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0	0 (0%)	5 (19,2%)
TOTAL	13 (100%)	2 (100%)	16 (100%)	16 (100%)	12 (100%)	0	1 (100%)	26 (100%)

Tableau XII : Intensité du souffle basal gauche et malformation congénitale associée.

Sta : sténose aortique ; cia : communication inter atriale ; stp : sténose pulmonaire

Remarque : Valeurs exprimées en fonction du nombre de Boxers et pourcentages du nombre d'animaux ayant un souffle de même intensité.

Il y a 3 CIA pour lesquelles la localisation du souffle est inconnue et une CIA associée à stp dans catégorie autre.

La sténose aortique, seule ou associée à une CIA, expliquait l'existence d'un souffle systolique basal gauche dans 61,6% des cas (45 sur 73). La CIA, expliquait à elle seule l'existence d'un souffle systolique basal gauche dans 28,8% des cas (21 sur 73).

Les souffles de faible intensité (1 et 2/6) étaient attribués dans 61,1% des cas à une CIA (11 SSBG sur 18). En revanche, au-delà d'une intensité de 3/6 les CIA ne représentaient plus que 6,9% des cas (2 SSBG sur 29). Au-delà d'une intensité de 4/6, il n'y avait plus de CIA (tableau XII).

L'intensité des souffles attribués à une sténose aortique était comprise entre 2/6 et 6/6. Notons que 87,5% (14 sur 16) des souffles d'intensité 3/6 et 91,7% (11 sur 12) des souffles d'intensité 4/6 étaient liés à une sténose aortique, seule ou associée à une CIA.

Pour 9,5 % (10/105) des Boxers, aucun souffle systolique basal gauche n'était audible alors qu'une CIA a été mise en évidence à l'examen échocardiographique. Ces 10 Boxers

présentaient un souffle systolique apexien gauche associé à une dysplasie mitrale ou à une endocardiose mitrale.

Dans trois cas de sténose aortique, il n'y avait pas de SSBG audible ou reporté dans les compte-rendus d'examen. Il s'agissait de sténoses de grade 1 ($\Delta P = 22,5$; 23 et 36 mmHg).

2.7 – Sténose aortique

Sur les 105 Boxers ayant une malformation congénitale, 49 (soit 46,7 %) étaient atteints de sténose aortique, toutes sous-valvulaires. Deux d'entre elles semblaient également avoir une composante valvulaire.

Parmi eux, 31 Boxers (soit 63%), avaient une ou deux autres malformations congénitales associées.

Les associations étaient les suivantes (tableau VII) :

- 18/105 Boxers avec sténose aortique seule (37%)
- 14/105 Boxers avec sténose aortique, dysplasie mitrale et CIA (29%)
- 10/105 Boxers avec sténose aortique et CIA (20%)
- 6/105 Boxers avec sténose aortique et dysplasie mitrale (12%)
- 1/105 Boxer avec sténose aortique et pulmonaire associée à une dysplasie mitrale (2%).

2.7.1 – Vitesse du flux aortique

La valeur moyenne de la vitesse du flux aortique était de :

- 3,32 m/s, \pm 1,18 m/s lors de sténose aortique chez les chiens sans malformation acquise associée (moyenne calculée sur 31 chiens). La valeur maximale était de 6,14 m/s ; la valeur minimale était de 1,72 m/s.
- 2,99 m/s, \pm 0,91 m/s lors de sténose aortique chez les chiens ayant une malformation acquise associée (moyenne calculée sur 10 chiens). La valeur maximale était de 4,91 m/s ; la valeur minimale était de 2,08 m/s.
- 1,55 m/s, \pm 0,35 m/s lorsque les chiens sont indemnes de sténose (moyenne calculée sur 37 chiens). La valeur maximale était de 2,27 m/s ; la valeur minimale était de 0,78 m/s.

2.7.2 – Etude du grade de la sténose aortique chez 49 boxers

Soixante trois pourcent (31/49) des Boxers atteints de sténose aortique avaient un gradient de pression < 50 mmHg (tableau XIII).

Malformation Gradient	STAO ± CC (n = 39)	STAO + CA (n = 10)	TOTAL (n = 49)
Grade 1 (0 à 50 mmHg)	24 (61,5%)	7 (70%)	31 (63,3%)
Grade 2 (50 à 70 mmHg)	4 (10,3%)	2 (20%)	6 (12,2%)
Grade 3 (70 à 100 mmHg)	4 (10,3%)	1 (10%)	5 (10,2%)
Grade 4 (> 100 mmHg)	5 (12,8%)	0 (0%)	5 (10,2%)
Inconnu	2 (5,1%)	0 (0%)	2 (4,1%)

Tableau XIII : Répartition des Boxers en fonction du grade de leur sténose aortique

(STAO : sténose sous aortique ; C.C = Cardiopathie congénitale ; C.A = Cardiopathie acquise)

Remarque : Valeurs et pourcentages exprimés en fonction du nombre d'animaux.

2.7.3 - Sténose aortique et souffle cardiaque (graphique réalisé à partir de 23 Boxers)

Ce tableau est réalisé à partir des 23 Boxers ayant une sténose aortique, sans cardiopathie acquise associée, dont on connaît l'intensité du souffle basal gauche.

Intensité du souffle	Moyenne ΔP (mmHg)	Ecart-type ΔP (mmHg)	Maximum ΔP (mmHg)	Minimum ΔP (mmHg)
2/6 (n = 3)	31,3	18,4	49,8	13
3/6 (n = 9)	22,5	8,3	33	8,4
4/6 (n = 10)	74,8	46	151	18
6/6 (n = 1)	143	0	143	143

Tableau XIV : Intensité du souffle cardiaque et gradient de la sténose aortique.

La moyenne du gradient de pression était plus élevée pour des souffles d'intensité 4/6 (74,8 ± 46 mmHg) que pour des souffles d'intensité plus faible (31,3 ± 18,4 mmHg pour les

souffles 2/6 ; $22,5 \pm 8,3$ mmHg). Toutefois, aucune corrélation significative n'a pu être mise en évidence entre le gradient de pression et l'intensité du souffle cardiaque, car il existe une grande variabilité individuelle.

2.7.4 – Etude des relations entre le gradient de pression et les paramètres échocardiographiques sur 39 Boxers.

Ces graphiques ont été réalisés sur les 39 Boxers atteints d'une sténose aortique, associée ou non à une autre cardiopathie congénitale, mais sans cardiopathie acquise.

D'après la figure 25, la corrélation entre le gradient de pression et la fraction de raccourcissement n'était pas significative ($p > 0,05$). Cela s'explique aisément par l'existence de mécanismes compensateurs cardiaques qui maintiennent très longtemps une fraction de raccourcissement normale au cours de l'évolution de la maladie.

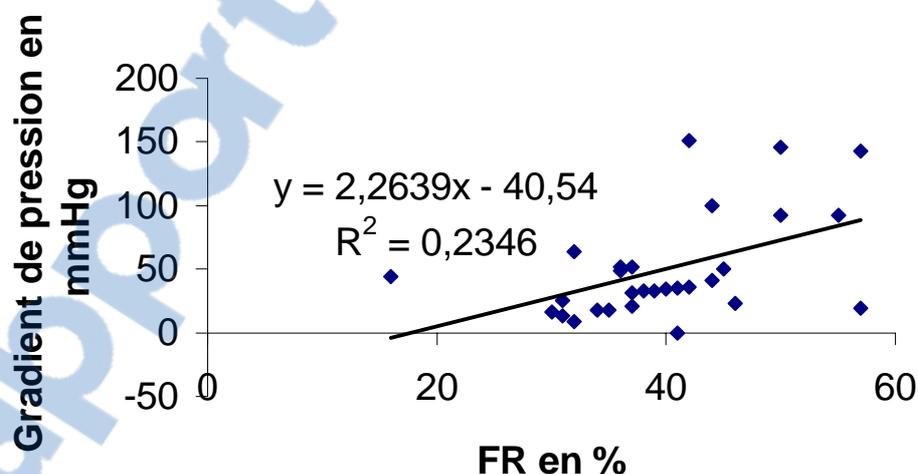


Figure 25 : Relation entre la fraction de raccourcissement (FR) et le gradient de pression

La corrélation entre le gradient de pression et le rapport AG/Ao était significative (figure 26), $p < 0,05$.

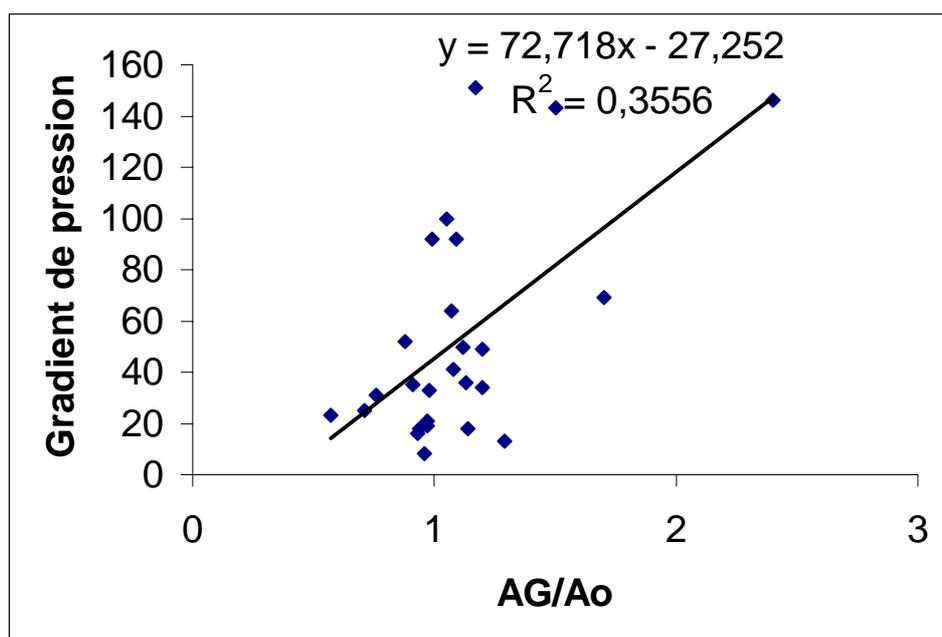


Figure 26 : Relation entre le rapport AG/Ao et le gradient de pression

D'après le tableau XV, 16/28 (57,1%) Boxers présentaient une hypertrophie plus ou moins marquée du ventricule gauche. Parmi les Boxers ayant une hypertrophie du ventricule gauche, 9/16 (56,3%) souffraient d'une sténose de grade 1 ($\Delta P < 50$ mmHg).

grade	hypertrophie	normal	total
1	9	10	19
2	2	1	3
3	3	0	3
4	2	1	3
total	16	12	28

Tableau XV : Répartition des Boxers en fonction du grade de la sténose et de l'hypertrophie ou non de PPVGs (sur 28 Boxers).

PPVGs : paroi postérieure du ventricule gauche en systole.

Remarque : Valeurs exprimées en nombre d'animaux.

Pour les 16 Boxers ayant une hypertrophie du ventricule gauche, nous avons étudié la relation qui existait entre le degré d'hypertrophie (par rapport à des normes mesurées sur des animaux de même poids) et le gradient de pression.

Pour un pourcentage d'hypertrophie < 20%, la moyenne du gradient de pression était de $38 \pm 25,1$ mmHg. La moyenne du gradient de pression devenait plus élevée lorsque le pourcentage d'hypertrophie augmentait : elle était de $62,5 \pm 57,3$ mmHg lorsque l'hypertrophie ventriculaire gauche était comprise entre 21 et 50 % ; elle était de $111,7$ mmHg $\pm 27,4$ mmHg lorsque l'hypertrophie du ventricule gauche était supérieur à 50% (figure 27). Un corrélation significative ($r = 0,51$) est aussi observée entre le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche et le gradient de pression ($p < 0,05$).

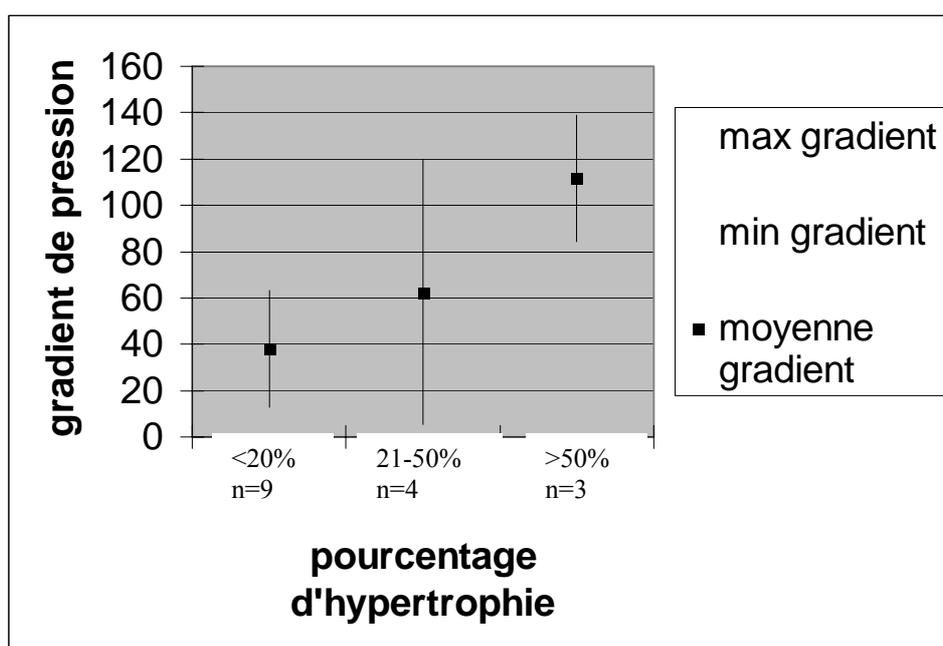


Figure 26 : Relation entre le pourcentage d'hypertrophie ventriculaire et le gradient de pression (n = 16).

Remarque : Valeurs exprimées en moyenne \pm écart-type

1.1 – Autres malformations congénitales.

2.8.1 – Les communications interatriales.

La CIA était la malformation la plus fréquemment rencontrée dans notre étude puisqu'elle représentait 34,3% (59/172) des cardiopathies congénitales diagnostiquées chez les 105 Boxers de l'étude.

Dans 40,9% (43/105) des cas, elle était associée à une sténose aortique et/ou à une dysplasie mitrale.

La taille moyenne des CIA était de 5 mm \pm 2 mm (moyenne calculée sur 37 CIA). La plupart du temps il n'y avait pas de répercussions cardiaques. Seuls 3 Boxers sur 59 (5,1%) présentaient une dilatation atriale droite secondaire au shunt G/D engendré par cette malformation. Dans un cas, on ne connaissait pas la taille de la CIA ; dans deux autres cas, l'orifice était de taille importante (7,3 et 11,6 mm).

Il n'y avait pas de différence significative de prévalence entre mâles et femelles.

Comme nous l'avons vu précédemment les souffles associés étaient de faible intensité : inférieure ou égale à une intensité de 3/6. Dans 10 cas sur 105 (9,5%) la découverte de la CIA a été fortuite puisque aucun souffle basal gauche n'était audible à l'auscultation. Ces chiens présentaient en revanche un souffle systolique apexien gauche qui avait motivé l'examen échocardiographique.

2.8.2 – La dysplasie mitrale

La dysplasie mitrale était la deuxième malformation congénitale rencontrée dans notre étude : elle représentait 33,7% (58/172) des cardiopathies congénitales.

La taille moyenne du feuillet antérieur mitral lors de dysplasie était de 4,4 mm \pm 1,3 mm (moyenne calculée sur 45 dysplasies). La valeur maximale était de 8,4 mm et la valeur minimale était de 2,8 mm.

Il y avait 5/105 (4,7%) cas de dysplasie tricuspидienne dans notre étude, qui étaient tous associés à une dysplasie mitrale.

Parmi les 17 Boxers présentant une dysplasie mitrale seule, aucun n'avait de dilatation atriale gauche. Ils étaient tous de stade I échocardiographique.

3 – DISCUSSION

Cette étude, par son caractère rétrospectif, présente un certain nombre de limites ; plusieurs données sont manquantes, notamment certaines mesures échocardiographiques, ainsi que des informations sur les examens cliniques.

De plus, il existe un biais de sélection du fait que tous les animaux intégrés dans le protocole présentent un souffle.

3.1 – Cardiopathies congénitales rencontrées chez les Boxers de notre étude.

Les cardiopathies congénitales représentent la majorité des cardiopathies rencontrées dans notre population de Boxers cardiopathes, soit 83,3% (105 sur 126).

Ce travail met en évidence la prédominance de trois cardiopathies congénitales. Contrairement à ce qui est décrit traditionnellement dans la littérature, la CIA et la dysplasie mitrale représentent les deux cardiopathies congénitales les plus fréquemment rencontrées : la CIA a été diagnostiquée chez 56,2 % (59/105) des Boxers et la dysplasie mitrale chez 55,2 % (58/ 105). La sténose aortique est seulement la troisième cardiopathie congénitale rencontrée avec 46,7% des cas (49 sur 105). Ces résultats sont en désaccord avec ceux de l'étude de Bussadori [12] dans laquelle la sténose aortique et la sténose pulmonaires étaient les deux seules cardiopathies congénitales rencontrées. Toutefois, nos résultats rejoignent ceux de la thèse de Bazert [2] portant sur 54 Boxers dans laquelle la CIA est aussi la cardiopathie congénitale la plus souvent rencontrée.

Rappelons que notre étude porte sur une population de Boxers présentant un souffle cardiaque. Nous avons vu précédemment que la CIA n'engendre pas forcément de souffle ou que ceux-ci, de faible intensité, peuvent passer inaperçus sur des animaux agités ou pour les étudiants de l'ENVA peu expérimentés. Dix Boxers sur 105 (soit 9,5%) présentaient une CIA sans SSBG associé. La CIA a été une découverte fortuite sur ces 10 cas qui présentaient un SSAG lié à une dysplasie ou à une endocardiose mitrale, SSAG qui a motivé l'examen échocardiographique. Ces 10 Boxers représentent 17% des 59 Boxers ayant une CIA.

Cette étude met également en évidence la fréquence élevée des cardiopathies complexes chez le Boxer : 49,5% (52/105) des Boxers de notre étude présentent deux ou trois cardiopathies congénitales associées. Cette constatation montre l'importance de réaliser un

examen échocardiographique complet lors de l'exploration d'un souffle chez un Boxer, d'autant plus que l'association sténose aortique/CIA et/ou dysplasie valvulaire est fréquente : 43 Boxers sur 105 (40,9%).

3.2 – Présentation clinique

Tous les animaux de notre étude présentent un souffle cardiaque. Une proportion relativement importante de Boxers présentent des signes cliniques (45,7%). Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont : l'intolérance à l'effort (19% des Boxers), la toux ou dyspnée (16,2% des Boxers) et l'existence de syncopes (14,3% des Boxers).

Notre étude ne montre pas de prédisposition sexuelle, hormis pour la sténose aortique, pour laquelle il existe une différence significative entre mâles et femelles, avec prédisposition des mâles. Ce constat est en désaccord avec la littérature où aucune prédisposition sexuelle n'est rapportée pour la sténose aortique [4 ;45]. Une étude de Bussadori [10] avait au contraire montré une prédisposition des femelles. Dans une étude de Schober portant sur 74 Boxers [71], 65% d'entre eux étaient des mâles. Cependant, cette étude ne précise pas si ce pourcentage était significatif.

Dans la majorité des cas, le diagnostic est établi chez des animaux jeunes : 59% (62/105) des Boxers sont âgés de moins de 2 ans au moment du diagnostic. Toutefois, il y a 15/105 Boxers âgés de plus de 60 mois au moment du diagnostic (14,3%). Ceci résulte en partie du fait que ces affections peuvent rester asymptomatiques très longtemps, voire toute la vie de l'animal.

D'après la littérature, la prévalence des souffles systoliques basaux gauches (SSBG) est élevée chez le Boxer [35, 37, 49]. Il n'est pas possible de déterminer une telle prévalence d'après notre étude puisqu'il existe un biais de sélection du fait que tous les Boxers qui la composent sont cardiopathes.

La proportion des SSBG dans notre population de Boxer est élevée (73 chiens sur 105, soit 69,5%). Notons tout de même la proportion non négligeable des SSAG (43 chiens sur 105, soit 40%). En effet, nous avons montré que la proportion de dysplasie mitrale était élevée dans notre population, ce qui explique l'existence de tels souffles.

Dans cette étude, la majorité des souffles est de faible intensité, notamment ceux que l'on peut attribuer à une CIA ou à une dysplasie mitrale.

Les sténoses aortiques peuvent se manifester par des souffles allant de 2 à 6/6 avec une majorité de souffles compris entre 3 et 4/6. Au-delà d'une intensité de 3/6, il est très probable que le Boxer soit atteint d'une sténose aortique. Pour les souffles de faible intensité, on ne peut pas conclure.

Il est donc très dangereux de conclure arbitrairement à une sténose aortique chez un Boxer présentant un SSBG, surtout quand celui-ci est de faible intensité. En effet, la CIA explique à elle seule 28,8% des SSBG dans notre étude et 61,1% des souffles de faible intensité (1 et 2/6). Ces constatations sont en opposition avec les résultats de l'étude de Bussadori [12] qui montre que des souffles d'intensité 1 à 2/6 ne correspondent à aucune cardiopathie congénitale. La question posée est donc la suivante : ces auteurs ont-ils recherché systématiquement la présence d'une CIA ?

Dans notre étude, tous les Boxers présentant un souffle et examinés à l'UCA souffraient d'une cardiopathie. L'examen systématique complet du cœur (septum interatrial, valvules mitrales et tricuspides...) combiné au développement technique des appareils d'échographie expliquent certainement nos résultats.

3.3 – Etude des corrélations

Nous avons pu établir une corrélation significative entre le gradient de pression et le rapport AG/Ao, mais pas entre la fraction de raccourcissement et le gradient de pression. Toutefois, nos faibles effectifs, notamment pour les sténoses de grade élevé (Grade 3 : 5/49 ; Grade 4 : 5/49), constituent une limite non négligeable à notre travail.

Aucune corrélation, entre intensité du souffle et gradient de pression d'une part, et présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et gradient de pression d'autre part, n'a pu être établie. Près de la moitié des Boxers souffrant d'une sténose de Grade 1 (9/19), présentaient une hypertrophie du ventricule gauche (tableau XIV).

Concernant les souffles, on peut affirmer qu'une sténose aortique de gradient élevé donnera plutôt un souffle compris entre 4/6 et 6/6 (> 70 mmHg), alors qu'une sténose aortique de faible gradient, donnera plutôt un souffle entre 2/6 et 4/6 (< 70 mmHg). Malgré tout, il semble aléatoire de juger de l'importance d'une sténose simplement par l'intensité du souffle entendu. Seul un examen échocardiographique rigoureux permet de déterminer avec certitude le degré de la sténose, par le biais du gradient de pression. Il y a donc, comme décrit dans la littérature, une relation entre intensité du souffle et gradient de pression, mais pour des

intensités de souffle faible ou forte. Pour une intensité de souffle intermédiaire, il n'y a pas de corrélation nette.

En revanche, pour les Boxers ayant une hypertrophie ventriculaire gauche, le degré d'hypertrophie était corrélé de façon significative au gradient de pression ($r = 0,51$; $p < 0,05$). Une étude de Schober et al. [71] montrait aussi une corrélation significative entre l'importance de la sténose sous-aortique et l'hypertrophie du ventricule gauche ($r = 0,61$; $p < 0,001$).

CONCLUSION

La prédisposition du Boxer pour la sténose aortique est très largement décrite, étudiée et documentée dans la littérature. Nous retrouvons dans notre étude cette prédisposition du Boxer pour la sténose aortique puisque la proportion de chiens affectés dans notre étude est très élevée : 49/105 (46,7%).

Cependant, une proportion encore plus importante de Boxers est atteinte de CIA (59/105) ou de dysplasie mitrale (58/105), témoignant d'une prédisposition de cette race pour ces cardiopathies. C'est là l'originalité de nos résultats puisque les études sur les cardiopathies congénitales du Boxer parues jusqu'à maintenant montraient la prédominance de la sténose aortique et de la sténose pulmonaire [10, 30], sans mentionner l'existence des CIA.

Notre travail révèle aussi une forte tendance des Boxers à présenter plusieurs cardiopathies congénitales associées (49,5% des cas), notamment l'association CIA, dysplasie et/ou sténose aortique (40,9% des cas). Ceci justifie la réalisation systématique d'un examen échocardiographique complet sur tout Boxer présentant un souffle.

Enfin, dans une proportion non négligeable de cas (21 sur 73, soit 28,8%), le SSBG s'explique chez le Boxer, non par la présence d'une sténose, mais par celle d'une CIA. Ceci est surtout vrai pour les SSBG de faible intensité (1 à 2/6) où la CIA représente 61,1% des cas. Aussi, contrairement à ce qui a été admis pendant de nombreuses années, la découverte d'un SSBG sur un Boxer ne doit pas conduire systématiquement à classer l'animal dans le groupe des « sténotiques ». Seul un examen écho-Doppler complet permet d'en établir le diagnostic échographique précis.

Il serait probablement intéressant de réaliser une étude permettant de calculer la prévalence de la CIA chez les Boxers, tout en sachant que cette affection peut être totalement asymptomatique, sans SSBG audible.

TABLEAUX

Tableau I : Prévalence des différentes cardiopathies congénitales selon plusieurs études

Tableau II : Classification des sténoses sous-aortique en fonction de la lésion anatomique et leur prévalence chez le Boxer

Tableau III : Classification de la sténose aortique en fonction du gradient de pression

Tableau IV a : Ancienne classification des reproducteurs.

Tableau IV b : Système de notation des reproducteurs selon les recommandations de l'UCA

Tableau V : Répartition des Boxers suivant l'origine des animaux.

Tableau VI : Répartition des cardiopathies acquises et congénitales au sein des 126 boxers

Tableau VII : Associations des cardiopathies congénitales (C.C) rencontrées chez les 105 boxers

Tableau VIII : Répartition du sexe en fonction des cardiopathies congénitales (C.C) rencontrées

Tableau IX : Symptômes rencontrés chez les 105 boxers avec malformation(s) congénitale(s)

Tableau X : Répartition des boxers en fonction de la localisation du souffle

Tableau XI : Répartition des boxers en fonction de la localisation et de l'intensité du souffle

Tableau XII : Intensité du souffle basal gauche et malformation congénitale associée

Tableau XIII : Répartition des boxers en fonction du grade de leur sténose aortique (C.C : cardiopathies congénitale ; C.A : Cardiopathies acquise.)

Tableau XIV : Intensité du souffle cardiaque et gradient de pression de la sténose aortique

Tableau XV : Répartition des boxers en fonction du grade de la sténose et de l'hypertrophie ou non de PPVGs (sur 28 boxers)

FIGURES

Figure 1 : Développement des septums interventriculaire et interatrial au cours de l'embryogenèse

Figure 2 : Conformation intérieure du cœur du chien, dissection par la face droite

Figure 3 : Vue dorsale du cœur du chien après ablation des atriums

Figure 4 : ECG d'un chien avec SA : sous-dénivellation ST et une onde T géante, d'après Le Bobinnec [51]

Figure 5 : Sténose sous-valvulaire aortique chez un Boxer de trois mois, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite)

Figure 6 : Hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec hyperéchogénicité des piliers secondaires à une sténose sous-aortique, d'après Chetboul et al. [16]

Figure 7 : Doppler couleur et doppler pulsé d'une sténose aortique, d'après Chetboul et al. [16]

Figure 8 : Répartition des symptômes de 50 chiens avec une sténose sous-aortique en fonction du gradient de pression.

Figure 9 : Diagramme de survie de chiens atteints de sténose sous-aortique en fonction du gradient de pression

Figure 10 : Distribution normale et anormale de l'artère coronaire gauche, d'après Chetboul [14]

Figure 11 : modification de l'ECG en cas de sténose pulmonaire, d'après Le Bobinnec [51]

Figure 12: Dilatation du tronc pulmonaire secondaire à une sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D petit axe transaortique, voie parasternale droite)

Figure 13: hypertrophie concentrique du ventricule droit secondaire à une sténose pulmonaire a; en mode 2D; b. en mode TM, d'après Chetboul et al. [16] (coupe petit axe transventriculaire, voie parasternale droite)

Figure 14: dilatation atriale droite secondaire à une sténose pulmonaire valvulaire, d'après Chetboul et al. [16]

Figure 15 : Doppler couleur et Doppler pulsé d'une sténose pulmonaire, d'après Chetboul et al. [14]

Figure 16 : Communication interatriale chez un Boxer de 5 ans atteint de syncopes, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D grand axe 4 cavités, voie parasternale droite)

Figure 17 : Doppler couleur d'une CIA, d'après Chetboul et al. [16] (coupe 2D grand axe 4 cavités, voie parasternale droite)

Figure 18 : Semi-quantification de l'insuffisance mitrale par cartographie au Doppler couleur (coupe 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche), d'après Chetboul et al. [16]

Figure 19 : Coupe transventriculaire n°2 de Feigenbaum (d'après Chetboul et al [16]).

Figure 20 : Coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite (d'après Chetboul et al). [16]

Figure 21 : Aspect du flux pulmonaire au Doppler pulsé et au Doppler couleur, d'après Chetboul et al.[16]

Figure 22 : a. Coupe apexienne 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche ; b. aspect du flux transaortique au Doppler pulsé et au Doppler couleur, d'après Chetboul et al.[16]

Figure 23 : Répartition des 172 malformations congénitales chez les 105 boxers de notre étude

Figure 24 : Répartition des symptômes chez les 105 boxers avec malformation(s) congénitale(s)

Figure 25 : Relation entre FR et gradient de pression

Figure 26 : Relation entre gradient de pression et rapport AG/Ao

Figure 27 : Relation entre le pourcentage d'hypertrophie ventriculaire gauche et le gradient de pression.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARONE R. (1996) Cœur. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5. Angiologie, Paris : Vigot, 5-97.
2. BAZERT C. (2003) Les affections cardiaques du Boxer: étude bibliographique, étude rétrospective des échocardiographies réalisées sur les chiens de cette race (ENVT, 1998-2002).Thèse Med. Vet, Toulouse, n°52, 197 p.
3. BELANGER M.C., DI FRUSCIA R., DUMESNIL J.G., PIBAROT P. (2001). Usefulness of indexed effective orifice area in the assessment of subaortic stenosis in the dog. *J Vet Intern Med*, 15, 430-437.
4. BONAGURA J.D., LEHMKUHL L.B. (1999) Congenital heart disease. In: FOX P. R., SISSON D., MOÏSE N. S., editors. *Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 471-529.
5. BONAGURA J.D. (2001) Problems in the canine left ventricular outflow tract. *J Vet Intern Med*, 15, 427-429.
6. BOXER CLUB DE FRANCE. Protocole de dépistage de la sténose sous-aortique. *Site du boxer-club de France* [en ligne], mise à jour le 1^{er} février 2005 (Consulté le 3 mars 2005).
7. BREZNOCK E.M. (1994) Tricuspid and mitral valvular disease : valve replacement. *Sem Vet Med Surg (Small Animals)*, 9, 234-239.
8. BUCHANAN J.W. (1992) Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: KIRK R.W., BONAGURA J.D., editors. *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: WB Saunders, 647-649.
9. BUCHANAN J.W. (1990) Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs : four cases (1965-1984). *J Am Vet Med Assoc*, 196, 1, 115-120.
10. BUSSADORI C. (2004) Screening methods for subaortic stenosis. Proc 14 th ECVIM CA, Congrès Barcelone.
11. BUSSADORI C., AMBERGER C., LE BOBINNEC G., LOMBARD C.W. (2000) Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *J Vet Cardiol*, 2, 2, 17-24.
12. BUSSADORI C., QUINTAVALLA C., CAPELLI A. (2001) Prevalence of congenital heart disease in Boxers in Italy. *J Vet Cardiol*, 3, 2, 7-11.

13. CHARLES V. (2005) Etude rétrospective, épidémiologique, clinique, échocardiographique et Doppler de 156 cas de CIA chez les carnivores domestiques de 2001 à 2005. Thèse Med Vet, Alfort, 92 p.
14. CHETBOUL V. (1993) Anomalies cardiaques congénitales du chien et du chat. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, Cardiologie 0500, 13p.
15. CHETBOUL V., POUCHELON J.L., BUREAU-AMAGLIO S., TESSIER D. (1999) Echocardiographie et examen Doppler : aspect normal. *In : Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*. Masson, 23-65.
16. CHETBOUL V., POUCHELON J.L., BUREAU-AMAGLIO S., TESSIER D. (1999) Echocardiographie et examen Doppler lors de cardiopathies : cardiopathies congénitales. *In : Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*. Masson, 69-95.
17. CHETBOUL V., TRAN D., CARLOS C., TESSIER D., POUCHELON J-L. (2004) Les malformations congénitales de la valve tricuspide chez les carnivores domestiques : étude rétrospective de 50 cas. *Schweiz Arch Tierheilkd*, **146**, 6, 265-275.
18. COOPER R.C., WEBER W.J., GOODWIN J.K. (1992) The surgical treatment of common congenital heart defect. *Vet Med*, **87**, 676-687.
19. CORLOUER J.Ph. (1996) La sténose sous-aortique du chien. *Point Vét*, **28**, 566-572.
20. DEAR M.G. (1971) Mitral incompetence in dogs of 0-5 years of age. *J Small Anim Pract*, **12**, 1-10.
21. DE LELLIS L.A., THOMAS W.P., PION P.D. (1993) Balloon dilatation of congenital subaortic stenosis in the dog. *J Vet Intern Med*, **7**, 153-162.
22. DE MADRON E. (1997) Echographie dans les cardiopathies congénitales. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, Imagerie 2800, 16p.
23. DE MADRON E., BUSSADORI C. (1994) Valvuloplasties avec cathéter à ballon des valves pulmonaires sténotiques chez le chien : à propos de cinq cas. *Prat Méd Chir Anim Comp*, **29**, 383-391.
24. DUKES-Mc EWAN J., FRENCH A.T., CORCORAN B.M. (2002) Doppler echocardiography in the dog: measurement variability and reproductibility. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **43**, 2, 144-152.
25. EWEY D.M., PION P.D., HIRD D.W. (1992) Survival in treated and untreated dogs with congenital pulmonic stenosis. *J Vet Intern Med*, **6**, 114. American College of Veterinary Medicine, 10th Annual Forum in San Diego CA, May 1992.

26. EYSTER G.E. (1994) Atrial Septal defect and ventricular septal defect. *Sem Vet Med Surg (Small Animal)*, **9**, 4, 227-233.
27. EYSTER G.E., ANDERSON L.K., KREHBEIL J.D., et al. (1976) Surgical repair of atrial septal defect in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, **169**, 10, 1081-1084.
28. FAMULA T.R., SIEMENS L.M., DAVIDSON A.P., PACKARD M. (2002) Evaluation of the genetic basis of tricuspid valvular dysplasia in Labrador Retriever. *Am J Vet Res*, **63**, 6, 816-820.
29. FINGLAND R.B., BONAGURA J.D., MYER C.W. (1986) Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). *J Am Vet Med Assoc*, **189**, 2, 218-226.
30. FRENCH A., FUENTES V.L., DUKES-McEWAN J., DARKE P.G., MARTIN M., CORCORAN B. (2000) Progression of aortic stenosis in the Boxer. *J Small Anim Pract*, **41**, 10, 451-456.
31. GAUDILLERE P. (2000) La sténose sous-aortique chez le Boxer : étude et définition de critères épidémiologiques. Thèse med vet lyon , n°, 108 p.
32. GERWIN I. (2001). Evaluation statistique des examens cardiaques au Boxer-club d'Allemagne. *Boxer Blatt*, **38**, 55-56.
33. GOODWIN J.K., COOPER R.C., WEBER W.J. (1992) The medical management of pets with congenital heart defect. *Vet Med*, **87**, 670-675.
34. GUGLIELMINI C., DIANA A., PIETRA M., CIPONE M. (2002) Atrial septal defect in five dogs. *J Small Anim Pract*, **43**, 317-322.
35. HEIENE R., KVART C., INDREBO A., SKAALNES H.M., ULSTAD A. K. (2000) Prevalence of murmurs consistent with aortic stenosis among boxer dogs in Norway and Sweden. *Vet Record*, **147**, 6, 152-156.
36. HERVE D., POUCHELON J.L. (1994) Troubles du rythme. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, Cardiologie 1200, 20p.
37. HOGLUND K., FRENCH A., DUKES-Mc EWAN J., HAGGSTROM J., SMITH P., CORCORAN B., KVART C. (2004) Low intensity heart murmurs in boxer dogs : inter-observer variation and effects of stress testing. *J Small Anim Pract*, **45**, 4, 178-185.
38. HUGNET C., CADORE J.-L. (1996) La sténose pulmonaire chez le chien. *Point Vét*, **28** (n° spécial), 571-573.
39. HUNT G.B., CHURCH D.B., MALIK R., BELLENGER C.R. (1990) A retrospective analysis of congenital cardiac anomalies (1977-1989). *Aust Vet Pract*, **20**, 2, 70-75.

40. JERAJ K., OGBURN P.N., JOHNSTON G.R. (1980) Atrial septal defect (Sinus Venosus type) in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, **177**, 4, 342-346.
41. JOHNSON M.S., MARTIN M. (2004) Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. *J Small Anim Pract*, **45**, 3, 148-153.
42. KIENLE R.D., THOMAS W.P., PION P.D. (1994) The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *J Vet Intern Med*, **8**, 6, 423-431.
43. KIENLE R.D. (1998) Cardiac Embryology and Anatomy. In : KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby,
44. KIENLE R.D. (1998) Congenital pulmonic stenosis. In: KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 248-259.
45. KIENLE R.D. (1998) Aortic stenosis. In: KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 260-272.
46. KITTELSON M.D. (1998) Septal defects. In: KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 231-239.
47. KITTELSON M.D. (1998) Congenital abnormalities of the atrioventricular valves. In: KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 273-281.
48. KITTELSON M.D. (1998) Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In: KITTELSON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby, 449-494.
49. KOPLITZ S.L., MEURS K.M., SPIER A.W., BONAGURA J.D., FUENTES V.L., WRIGHT N.A. (2003) Aortic ejection velocity in healthy Boxers with soft cardiac murmurs and Boxers without cardiac murmurs: 201 cases (1997-2001). *J Am Vet Med Assoc*, **222**, 6, 770-774.
50. KVART C., FRENCH A.T., FUENTES V.L., HAGGSTROM J., McEWAN J.D., SCHOBER K.E. (1998) Analysis of murmur intensity, duration and frequency components in dogs with aortic stenosis. *J Small Anim Pract*, **39**, 7, 318-324.
51. LE BOBINNEC G. (1989) Les cardiopathies congénitales du chien. *Point Vét*, **21** (n°spécial), 353-368.
52. LEHMKUHL L.B., WARE W.A., BONAGURA J.D. (1994) Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med*, **8**, 2-17
53. LIU S.K., TILLEY L.P. (1975) Malformation of the mitral valve complex. *J Am Vet Med Assoc*, **167**, 465-471.

54. LOMBARD C.W., ACKERMANN N., BERRY N., KING R.R., BUERGELT C.D. (1989) Pulmonic stenosis and right to left atrial shunt in three dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **194**, 71-75.
55. LUIS FUENTES V. (2004) Screening methods for subaortic stenosis. Proc. 14th ECVIM-CA, Congrès Barcelone.
56. LUIS FUENTES V. (1993) Aortic stenosis in boxers. *Vet Ann*, **33**, 220-229.
57. LUIS FUENTES V., DUKES J. (1991) Systolic cardiac murmurs in boxers. *Vet Record*, **129**, 5, 343-344.
58. MATIC S.E. (1988) Congenital heart disease in the dog. *J Small Anim Pract*, **29**, 743-759.
59. MONNET E., ORTON E.C., GAYNOR J., BOON J., et al. (1997) Diagnosis and surgical repair of partial atrioventricular septal defect in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **211**, 5, 569-572.
60. MUIR G.D., PANCIERA D.L., FOWLER J.D., BHARADWAJ B.B., BURROWS P. (1989) Medical and surgical management of aortic stenosis in a dog. *Can Vet J*, **30**, 11, 894-896.
61. O'GRADY M.R., HOLMBERG D.L., MILLER C.W., COCKSHUTT J.R. (1989) Canine congenital aortic stenosis : a review of the literature and commentary. *Cann Vety J*, **30**, 10, 811-815.
62. ORTON E.C., MONNET E. (1994) Pulmonic stenosis and subvalvular aortic stenosis: surgical options. *Sem Vet Med Surg (Small Animal)*, **9**, 4, 221-226.
63. OYAMA M.A., THOMAS W.P. (2002) Two-dimensional and M-mode echocardiographic predictors of disease severity in dogs with congenital subaortic stenosis. *J Am Anim Hosp Assoc*, **38**, 209-215.
64. PATTERSON D.F. (1989) Hereditary congenital heart defects in dogs. *J Small Anim Pract*, **30**, 153-165.
65. PYLE R.L. (2000) Interpreting low-intensity cardiac murmurs in dogs predisposed to subaortic stenosis. *J Am Anim Hosp Assoc*, **36**, 379-381.
66. PYLE R.L., PATTERSON D.F., (1972) Multiple cardiovascular malformations in a family of Boxer dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **160**, 7, 965-976.
67. PYLE R.L., PATTERSON D.F., CHACKO S. (1976) The genetic and pathology of discrete sudaortic stenosis in the Newfoundland dog. *Am Heart J*, **92**, 3, 324-334.

68. RAUSCH W.P., ATKINS C. (2002) Treatment of canine pulmonic stenosis with percutaneous balloon valvuloplasty. *Vet Med*, **97**, 11, 819-821.
69. RISTIC J., MARIN C., BAINES E., HERRTAGE M. (2001) Congenital pulmonic stenosis a retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. *J Vet Cardiol*, **3**, 2, 13-18.
70. SANTAMARINA G., ASPINO L., VILA M., SUAREZ M.L. (2002) Partial atrioventricular canal defect in a dog. *J Small Anim Pract*, **43**, 17-21.
71. SCHOBER K., FUENTES V.L. (2002) Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in 74 boxer dogs with aortic stenosis. *J Vet Cardiol*, **4**, 1, 7-15.
72. SCHOBER K., FUENTES V.L., BAADE H., OECHTERING G. (2002) Echokardiographische referenzwerte beim Boxer. *Tierärztl Prax*, **30**, 417-426.
73. STAFFORD M., JOHNSON , MARTIN M. (2004). Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. *J Small Anim Pract* , **45**, 148-153.
74. STAUDTE K.L., GIBSON N.R., READ R.A., EDWARDS G.A. (2004) Evaluation of closed pericardial patch grafting for management of severe pulmonic stenosis. *Aust Vet J*, **82**, 33-37.
75. SWIFT S. (1996) The problem of inheritate diseases 2 : subaortic stenosis in boxers. *J Small Anim Pract*, **37**, 351-352.
76. TIDHOLM A. (1997) Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract*, **38**, 3, 94-98.
77. WHITE R.N., BOSWOOD A., GARDEN O.A., HAMMOND R.A. (1997) Surgical management of subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a golden retriever. *J Small Anim Pract*, **38**, 251-255.
78. WINGFIELD W.E., BOON J.A., MILLER C.W. (1983) Echocardiographic assessment of congenital aortic stenosis in dogs, *J Am Vet Med Assoc*, 183, 6, 673-675.

ANNEXES

Tableau concernant les données recueillies dans un tableur.

Rapport-Gratuit.com

n°cas	age	sexe	poids	malformation	type souffle	souffle	NYHA	retard croissance	toux/dyspnée	intol. Effort	ascite	syncope	arythmie
1	5	m	15	sta	SSBG	?	1	non	non	non	non	non	non
2	3	f	?	sta	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
3	24	m	?	sta	SSBG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
4	3	f	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
5	24	m	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
6	?	m	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
7	24	?	?	sta	SSBG	?	4	non	oui	oui	non	non	oui
8	48	m	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
9	36	m	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
10	72	f	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
11	4	m	?	sta	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
12	3	m	?	sta	SSBG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
13	24	?	?	sta/cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
14	6	f	?	sta/cia	SSBG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
15	4	?	?	sta/cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
16	36	f	?	sta/cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
17	16	m	28	sta/cia	SSBG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
18	7	f	20	sta/cia	SSBG	6/6	2	non	non	oui	non	non	non
19	24	m	37	sta/dysp	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
20	24	m	38	sta/dysp	SSBG	?	2	non	oui	oui	non	oui	non
21	6	m	17	sta/dysp	SSBG	3/6	1	oui	non	non	non	non	non
22	20	m	35	sta/dysp	SSAG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
23	60	f	35	sta/dysp	SSAG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
24	42	m	30	sta/dysp	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
25	?	f	23	sta/stp/dysp	SSBG	4/6	3	non	oui	oui	non	non	non
26	7	m	20	sta/cia/dysp	SSAG+SSBG	2/6+4/6	2	non	non	oui	non	non	non
27	22	m	23	sta/cia/dysp	SSAG+SSBG	2/6+3/6	1	non	non	non	non	non	non
28	3	m	?	sta/cia/dysp	SSBG	4/6	2	non	non	oui	non	non	non
janv-00	24	m	41	sta/cia/dysp	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non

30	24	f	22	sta/cia/dysp	SSBG	3/6	2	non	oui	oui	non	oui	non
31	36	m	?	sta/cia/dysp	SSBG	4/6	1	non	non	non	non	non	non
32	3	m	?	sta/cia/dysp	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
33	7	m	19	sta/cia/dysp	SSBG	?	1	non	non	non	non	non	non
34	4	m	?	sta/cia/dysp	SSAG+SSB G	2/6+3/6	1	non	non	non	non	non	non
35	4	f	15	sta/cia/dysp	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
36	8	f	?	sta/cia/dysp	SSBG	4/6	2	non	non	oui	non	non	non
37	24	m	33	sta/cia/dysp	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
38	48	m	33	sta/cia/dysp	SSBG	4/6	2	non	oui	oui	non	non	non
39	36	f	29	sta/cia/dysp	SSBG	2/6	2	non	oui	non	non	non	non
40	36	f	?	civ/dysp	SSAG+SSM D	2/6	2	non	oui	oui	non	non	non
41	15	f	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
42	84	?	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
43	?	f	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
44	?	?	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	oui	?
45	60	?	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
46	60	?	?	cia	SSBG	?	?	?	?	?	?	oui	?
47	24	m	24	cia	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
48	5	f	?	cia	SSBG	?	1	non	non	non	non	non	non
49	12	m	31	cia	SSBG	?	1	non	oui	non	non	non	non
50	4	f	7	cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	?
51	7	f	17	dysp	SSAG	3/6	1	non	non	non	non	oui	?
52	15	m	?	dysp	SSBG	1/6	1	non	non	non	non	non	non
53	18	f	32	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
54	30	m	34	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
55	2	f	?	dysp	SSAG	?	1	non	non	non	non	non	non
56	26	f	25	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
57	10	m	30	dysp	B1 mat à l'apex	?	1	non	non	non	non	non	non
58	8	m	?	dysp	SSAG	1/6	1	non	non	non	non	non	non
59	9	m	?	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non

60	42	f	28	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
61	24	m	?	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
62	9	f	27	dysp	SSAG	2/6	2	non	oui	oui	non	non	non
63	6	f	?	dysp	SSAG	2/6	?	?	?	?	?	?	?
64	12	m	?	dysp	SSAG	3/6	?	?	?	?	?	oui	?
65	4	m	?	dysp	SSAG	3/6	?	?	?	?	?	?	?
66	24	f	?	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
67	21	f	?	dysp	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	oui	non
68	15	f	?	dysp/cia	SSAG	3/6	3	non	oui	oui	non	non	non
69	6	f	?	dysp/cia	?	2/6	1	non	non	non	non	non	non
70	13	f	24	dysp/cia	SSBG	3/6	2	non	oui	oui	non	non	non
71	23	f	?	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
72	5	m	?	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
73	10	f	?	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
74	36	f	?	dysp/cia	SSAG+SSM D	2/6	1	non	non	non	non	non	non
75	48	m	?	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
76	3,5	f	5	dysp/cia		3/6	1	non	non	non	non	non	non
77	36	m	?	dysp/cia	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non
78	22	m	37	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
79	9	f	?	dysp/cia	SSAG	?	2	non	oui	oui	non	non	non
80	2	f	?	dysp/cia	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
81	4	f	10	dysp/cia	SSBG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
82	8	f	25	dysp/cia	SSAG+SSB G	2/6	1	non	non	non	non	non	non
83	48	m	?	dysp/cia	SSAG	2/6	2	non	oui	oui	non	oui	non
84	17	f	23	dysp/cia	SSBG	2/6	2	non	oui	oui	non	oui	non
85	6	f	15	dysp/cia	SSAG+SSB G	1/6	1	oui	non	non	non	oui	non
86	48	f	25	dysp/cia	?	2/6	1	non	non	non	non	non	non
87	?	m	?	stp	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
88	10	?	?	stp	SSBG	?	?	?	?	?	?	?	?
89	60	m	?	stp	SSBG	?	4	non	oui	oui	oui	oui	oui

90	48	?	?	stp/cia	SSBG	?	2	?	?	oui	?	?	?
91			?	cia/endocardiose	SSAG	?	?	?	?	?	?	?	?
92	108	m	?	cia/em	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
93	98	m	?	cia/em	SSAG	?	1	non	non	non	non	non	non
94	72	f	?	cia/em	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	non
95	120	m	?	cia/em	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	oui	oui
96	84	m	?	sta/em	SSAG	2/6	1	non	non	non	non	non	oui
97	60	m	?	sta/em	SSAG+SSBG	3/6+2/6	1	non	non	non	non	non	non
98	60	m	30	sta/em	SSAG+SSBG	2/6+3/6	1	non	non	non	non	non	non
99	60	m	?	sta/em	SSAG+SSBG	3/6+2/6	1	non	non	non	non	non	non
100	96	m	?	sta/em	SSBG	2/6	indéterminé	non	oui	oui	non	non	non
101	48	f	?	sta/em	SSAG+SSBG	3/6+3/6	1	non	non	non	non	oui	non
102	72	f	?	sta/cia/em	SSAG+SSBG	2/6+3/6	1	non	non	non	non	non	non
103	144	m	42	sta/cia/em	SSAG+SSBG	2/6+4/6	1	non	non	non	non	non	non
104	96	m	?	sta/cia/em	SSAG+SSBG	2/6+3/6	2	non	oui	oui	non	non	non
105	144	f	?	sta/cia/em	SSBG	3/6	1	non	non	non	non	non	non

chien	Dd	Ds	SIVd	SIVs	PPVGd	PPVGs	FR	Ao	AG	AG/AO	V maxAO	V max TP	FAM	CI A	P	grade sa	reflux	lieu sa
1	34	21,7	6,9	11,3	8,2	11,6	0,36	20,9	18,8	?	1,72	?	?	0	?	1	0	Soa
2	23,9	14,4	7,6	10,8	7,6	10,2	0,39748954	14,4	12,3	?	2,86	0,72	?	0	33	1	0	Soa
3	46,6	23,3	12,4	17,1	13,5	19,7	0,5	28,2	28	0,9929078	?	?	?	0	92	3	0	soa/ao
4	30,1	24,2	8,2	12,1	9,8	13,5	0,36	?	?	?	3,58	1,05	?	0	52	2	0	Soa
5	37,1	23	?	?	?	?	?	?	?	?	3,4	?	?	0	46	1	0	Soa
6	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	5,75	?	?	0	132	4	0	soa
7	72,7	61	10	10	11,3	14,2	0,160935351	?	?	?	3,3	?	?	0	44	1	0	soa
8	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	2,71	?	?	0	29	1	0	soa
9	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	4,24	?	?	0	72	3	0	soa
10	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	3,61	?	?	0	80	3	0	soa
11	?	?	?	?	?	?	?	19,8	33,7	1,7020202	?	?	?	0	69	2	0	soa
12	26,6	13,3	8,3	14	9	15,1	0,5	13,6	33,5	2,46323529	?	?	?	0	146	4	2	soa/ao
13	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	2,92	?	?	?	34	1	0	soa
14	32,8	18,5	8,1	12,3	7,1	13	0,44	18,6	20,2	1,08602151	3,2	1,61	2	7,3	41	1	0	soa
15	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?
16	47,6	28	11,7	16,4	14	17	0,411764706	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	soa
17	39,7	25,3	9,7	13,2	10,1	13,2	0,362720403	21	25,2	1,2	3,5	1,44		5	49	1	0	soa
18	30,8	13	13,3	15,9	11,7	19,5	0,577922078	17	26,2	1,54117647	5,98	0,95		4	143	4	0	soa
19	52,5	28,8	12,7	20,2	13,3	19,6	0,451428571	23,6	26,5	1,12288136	3,53	0,78	6,7	0	49,8	1	0	soa
20	46	27,4	11,8	18,1	11,4	16	0,404347826	23,6	27,3	1,15677966	2,9	1,37	4,4	0	34	1	0	soa
21	36,4	24,7	6,8	10,4	7,8	13,1	0,321428571	19,8	19,1	0,96464646	2,52	0,85	3,2	0	8,4	1	1	soa
22	45	24,2	11,5	15	9,8	18,5	0,462222222	19,5	11,2	0,57435897	2,4	0,78	4,8	0	23	1	mit 99	soa
23	39,6	22,9	11,7	16,3	9,2	17,1	0,421717172	21,5	24,5	1,13953488	3,01	1	8,7	0	36	1	0	soa
24	46,8	32,5	10	15	11,1	17,5	0,305555556	24,8	23,2	0,93548387	?	?	?	0	16	1	0	soa
25	38,6	21,4	11	16,2	14	21,8	0,445	20,8	21,9	1,052	5,3	2,4	5,3	0	100	4	ao1,85 m/s	soa
26	37,7	24,3	7,2	16,4	6,4	9,9	0,355437666	17,8	16,7	0,93820225	2,1	1,5	3	7	18	1	0	soa
27	40,7	26,8	8,6	11,4	6,8	11,4	0,341523342	23	26,3	1,14347826	2,2	1,33	2,9	12	18	1	0	soa
28	31	19,5	7,1	12	8,8	12,3	0,370967742	17,2	15,1	0,87790698	?	?	?	4	52	2	0	soa
29	53,6	33,8	10,1	16	9,3	15,6	0,369402985	30,4	29,4	0,96710526	2,4	1,37	6,8	8	21	1	0	soa
30	37,7	26	10,7	16,2	12	13,2	0,310344828	22,6	16,1	0,71238938	2,51	1,42	6,1	5	25	1	2	soa

31	39,4	22,6	11,3	16	14,8	16	0,426395939	26,4	30,8	1,16666667	6,14	1,3	3,3	?	151	4	3	soa
32	28,6	17,9	6,2	8,4	6,5	9,4	0,374125874	17,5	13,3	0,76	?	?	?	9	31	1	0	soa
33	38,9	17,6	10,3	18,3	12,7	18,3	0,547557841	20,9	22,7	1,0861244	4,81	1,08	4	4	92	3	0	soa
34	33,7	14,3	7,1	12,3	7,9	15,5	0,575667656	17	16,5	0,97058824	2,2	2	3,8	5	19	1	mit 34mm2	soa
35	37,3	23	9,5	15,5	9,5	13,9	0,383378016	18,7	18,3	0,97860963	2,86	1,13	3,1	5,1	33	1	0	soa
36	43,6	25,7	9,3	14,6	9,6	15,4	0,410550459	24	22	0,91666667	2,95	1,38	3,9	5,5	35	1	0	soa
37	40,9	26,8	11,8	14,1	10,5	14,1	0,344743276	25,4	24,5	0,96456693	2,7	1,45	4,6	5,1		1	0	soa
38	43	29	11	19	10	15	0,325581395	23,8	25,7	1,07983193	4	1,3	6,3	2	64	2	0	soa
39	43,3	29,6	12,7	15,6	10,2	14,8	0,316397229	22,7	29,3	1,2907489	1,76	1,11	3,2	2,9	13	1	0	soa
40	48,5	32,6	14,6	17,8	11	13,9	0,327835052	24,7	27,8	1,12550607	?	?	?	?				
41	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?				
42	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?				
43	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?				
44	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?				
45	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?				
46	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	1,12	?	?				
47	48,6	29,6	9,3	15	9,6	15,7	0,390946502	20,1	26,1	1,29850746	?	?	?	5,8				
48	42,4	25,1	8,2	14,3	8,2	13	0,408018868	18,4	23,9	1,29891304	0,78	0,5	?	6,7				
49	46,7	26,5	9,8	16,7	9,8	17,3	0,43254818	25,4	18,5	0,72834646	1,51	0,83	?	3				
50	27	13,6	5,9	10,2	7	10,9	0,496296296	16,5	13	0,78787879	1,84	1,53	1,7	?				
51	39,4	25,7	10,5	13,6	7,4	11,7	0,347715736	21,5	20,9	0,97209302	?	?	?	0				
52	38,1	22,2	12,4	16,4	9,3	15,1	0,417322835	20,9	18,4	0,88038278	1,17	0,87	2,8	0				
53	41,9	26,2	11,1	16,7	12,6	18,2	0,374701671	28,8	23,1	0,80208333	1,01	0,76	3,4	0			24 mm2	
54	44,4	26,8	9,1	17,2	9,6	14,6	0,396396396	24,2	26,4	1,09090909	1,53	1,28	5,7	0			41mm2	
55	19,9	9,1	4,8	7,3	4,5	9,1	0,542713568	10,8	9,8	0,90740741	2,12	1,4	3,3	0				
56	39,4	24,2	8,7	13,8	11,3	18,6	0,385786802	20,1	21,8	1,08457711	1,52	0,65	3,7	0				
57	42,1	27,7	8,1	14,4	9,8	15	0,342042755	23,4	20,3	0,86752137	1,5	0,97	4,2	0			18 mm2	
58	39,4	25,8	9,8	17,3	14,5	18,8	0,345177665	26,7	24,5	0,917603	1,57	0,76	4,5	0				
59	39,4	25,2	8,6	13,1	9,6	13,1	0,360406091	23,1	22,7	0,98268398	1,6	0,94	?	0			50 mm2	

60	35,5	20,8	9,5	13,8	9,5	13,4	0,414084507	21,9	21,3	0,97260274	1,72	1	?	0				
61	43,4	28,8	10,4	15	10	16	0,33640553	24,7	20,5	0,82995951	1,86	1,18	3	0			54mm2	
62	34,3	24	11	13,1	9,5	13,8	0,300291545	21	21,9	1,04285714	?	?	?	0				
63	36	19,7	9,6	15,4	10,1	15,4	0,452777778	20,3	18,1	0,89162562	1,58	1,02	5,4	0				
64	55,7	37,9	11	14,9	12	17,3	0,31956912	27,4	25,7	0,9379562	2	0,9	5,6	0				
65	27,4	15,8	3,6	7,9	5	8,3	0,423357664	15,8	14,6	0,92405063	0,94	0,94	2,9	0				
66	39,7	22,6	9,4	17,1	10,1	14,8	0,430730479	23,8	21,5	0,90336134	1,22	0,99	4,2	0				
67	38,1	23,3	9,4	11,9	8,4	14,8	0,388451444	22,9	20,2	0,88209607	?	?	?	0				
8	39	23,9	8,7	14,2	16,1	22	0,387179487	23,2	26,5	1,14224138	1,8	1,19	3,3	5				
69	37,3	23,4	9,1	13,3	8,8	13,3	0,372654155	22,1	16,8	0,760181	?	?	?	?				
70	40	23,9	9,6	16,1	8,2	7,9	0,4025	20,8	22	1,05769231	1,51	1,08	5,2	5,9				
71	36,8	20,7	12,5	15,4	9,3	17,1	0,4375	22	21	0,95454545	1,93	1,12	5	4				
72	34,8	23,1	8,5	13,1	6,7	12,9	0,336206897	21,2	18,5	0,87264151	1,36	1,15	3,2	3,8				
73	47,4	32,1	5,8	12,7	12,7	13,3	0,32278481	25,3	19,7	0,77865613	1,52	1,14	3,6	3,6			mit 57mm2	
74	40,8	26,6	12	12,4	9,3	16,4	0,348039216	21,3	22,3	1,04694836	1,35	0,99	4	?				
75	41,9	26,8	9,5	12,3	10	14,5	0,360381862	25,8	22,2	0,86046512	2,03	1,01	6,2	6,6			mit105 mm2	
76	32,4	18,7	9,4	13	6,8	11,9	0,422839506	14	20	1,42857143	?	?	?	3,8				
77	52,5	30,3	12,6	20,2	10,6	18,2	0,422857143	22,5	22,7	1,00888889	1,41	1,26	3,7 (FT=3, 5)	2,5			mit 64 mm2	
78	45,3	30,3	12,7	18,2	10,6	16,4	0,331125828	24,9	19,6	0,78714859	1,91	1,24	4,3	1,9				
79	38,1	25,1	12,1	13,4	10,3	15,6	0,341207349	18,9	18,4	0,97354497	1,56	0,93	4,8	?				
80	28,6	18,5	5,2	9,7	6,2	8,1	0,353146853	11,8	10,4	0,88135593	1,57	1,18	2,9	2,7			7mm2	
81	33,3	16,7	6,3	13,5	6,7	11,9	0,498498498	17,3	14,5	0,83815029	1,8	1,16	3	2,9				
82	41,1	26,8	11,7	14,3	10,4	13,8	0,347931873	18,9	21	1,11111111	1,67	0,8	5,8	3				
83	44,7	28,7	13,9	15,2	10,1	13,5	0,357941834	19,9	20,1	1,01005025	1,3	1,16	5,5	5,7				
84	45,5	31,8	8,8	14	10,7	13	0,301098901	19,6	20,8	1,06122449	2,27	1,56	3	?				
85	38,3	24,7	8,8	12,8	8,9	13,8	0,355091384	21,6	21,2	0,98148148	?	?	?	7,9				
86	41,7	28,4	10,5	12,1	9	12,5	0,318944844	21,6	19,9	0,9212963	?	?	?	5,3				
87	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	0	48	1		
88	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	0	?	?		

89	37,1	35,9	9,5	10,5	10,9	10,9	0,032345013	21	27,2	1,2952381	1,02	3,3		0	43	1	tric 615	
90	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	2	?	?	31,3	1		
91	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	
92	39,7	23,4	14,6	19,8	11,3	16,5	0,411	24,5	24,5	1	1,1	0,92	5,7	?				
93	44,3	27,4	9,7	18,6	9,7	7,6	0,381489842	25,1	23,8	0,94820717	1,6	1,2	5,2	?				
94	46,8	29,1	10,9	17,7	12,3	15,9	0,378205128	27,5	26,5	0,96363636	1,94	1,17	4,1	?				
95	42,1	28,1	10,5	16,4	11,3	17,5	0,332541568	24,1	23,2	0,9626556	1,06	0,65	6,6	4,5				
96	50,3	31,2	10,1	15,6	8,2	12,5	0,37972167	24,7	20,4	0,82591093	2,37	1,05	3,1	0	22,5	1		soa
97	45,6	25,1	14,4	21,5	13,1	15,2	0,449561404	21,8	22,6	1,03669725	2,65	1,61	7,2	0	28	1		
98	48,2	32,7	13,2	11,8	11,8	19,5	0,321576763	29,4	33	1,12244898	2,9	1,1	4,4	0	34	1	mit403	soa
99	40,5	27,2	12,6	13,3	12,6	19,2	0,328395062	25,6	22,6	0,8828125	3,65	1,38	4,4	0	53	2	mit259	soa
100	44,2	21,3	14	18,7	11,9	20,8	0,518099548	35,1	25,3	0,72079772	4,91	1,6	5,6	0	96	3	oui	soa
101	34,6	18,9	10,4	17,5	12,1	17,1	0,453757225	21,8	24,8	1,13761468	2,08	1,2	5,8	0		1		
102	43,5	26,2	8	15,2	9,3	13,5	0,397701149	23,2	23,6	1,01724138	2,8	1,2	6,7	?	31,5	1		soa
103	47,2	29,2	18	21,9	13,6	21,9	0,381355932	24,3	23,9	0,98353909	3,96	1,43	5	6	63	2	mit512	ao
104	44,7	29,6	8,6	13,5	10,9	16,1	0,337807606	26,2	25,2	0,96183206	2,13	0,98	?	5,5	18	1		soa
105	41,5	26,1	8,6	11,3	9,7	13,6	0,371084337	24,1	23,5	0,97510373	2,4	1	3,5	?	23	1		

**ETUDE RETROSPECTIVE CLINIQUE, EPIDEMIOLOGIQUE,
ECHOCARDIOGRAPHIQUE ET DOPPLER DE 105 CAS DE MALFORMATIONS
CARDIAQUES CONGENITALES CHEZ LE BOXER ENTRE 1998 ET 2005**

Auteur : TROLLE Johanna

De nombreuses études ont été consacrées à l'épidémiologie de la sténose aortique chez le Boxer (Etats-Unis, Suède, Angleterre, Italie), mais peu de données sont disponibles en France concernant à la fois la sténose aortique et les autres cardiopathies congénitales rencontrées dans cette race.

Après une étude bibliographique des cardiopathies suivantes, sténose aortique, sténose pulmonaire, communication interatriale (CIA) et dysplasie des valves atrioventriculaires, l'auteur présente une étude rétrospective réalisée sur 105 Boxers ayant subi un examen échocardiographique entre janvier 1998 et mai 2005.

Cent soixante dix cardiopathies congénitales ont été diagnostiquées parmi lesquelles : 34,3% de CIA (59/172), 33,7% de dysplasie mitrale (58/172), 28,5% de sténoses aortiques (49/172). Les associations de deux ou trois cardiopathies congénitales étaient fréquentes : 52 Boxers sur 105, soit 49,5% des cas. La sténose aortique était associée à une ou deux cardiopathies congénitales dans 29,5% des cas (31/105).

Une corrélation significative a pu être établie entre le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche et le gradient de pression ($r = 0,51$, $p < 0,05$).

En conclusion, la CIA et la Dysplasie mitrale sont des affections congénitales fréquentes chez le Boxer. Ceci justifie la réalisation d'un examen échocardiographique complet (visualisation des feuillets mitraux, exploration du septum interatrial) chez les chiens de cette race dans le cadre du dépistage des cardiopathies congénitales.

Mots-clés : CARDIOPATHIES – CARDIOPATHIES CONGENITALES –
ECHOCARDIOGRAPHIE – STENOSE AORTIQUE – COMMUNICATION
INTERATRIALE – CARNIVORE – CHIEN – BOXER.

JURY :

Président Pr ...

Directeur Pr Valérie CHETBOUL

Assesseur Dr Renaud TISSIER

Adresse de l'auteur :

Johanna TROLLE
166 avenue du Maine
75014 PARIS

**CLINICAL, EPIDEMIOLOGIC, ECHOCARDIOGRAPHIC AND DOPPLER
RETROSPECTIVE STUDY OF 105 CASES OF CONGENITAL HEART DEFECT IN
BOXER DOGS BETWEEN 1998 AND 2005**

SURNAME: TROLLE

Given name: Johanna Marie

SUMMARY:

Many studies have been dedicated to the epidemiology of aortic stenosis in Boxers (USA, Italy, Sweden, England), but little data is available in France regarding the other Congenital Heart Diseases (CHD) diagnosed in this breed.

After a bibliographic review of these CHD (aortic stenosis, pulmonic stenosis, atrial septal defect, atrioventricular valve dysplasia), the author presents a retrospective study of 105 Boxers which underwent cardiac ultrasound between January 1998 and May 2005.

One hundred and seventy CHD have been diagnosed, with atrial septal defect, mitral valve dysplasia and aortic stenosis representing 34.3%, 33.7% and 28.5%, respectively. Multiple CHD were frequently encountered on the same animal, concerning 52 out of 105 Boxers, i.e. 49.5% of cases. Aortic stenosis was associated to one or two CHD in 29.5% of cases (31/105).

A correlation has been found between the degree of left ventricular hypertrophy and the pressure gradient ($r = 0.51$).

In conclusion, atrial septal defect and mitral valve dysplasia are frequent CHD in Boxers. This renders relevant a complete echocardiography (assessing the mitral and tricuspid valves, and the atrial septum) in these dogs when checking out CHD.

Key words: HEART DISEASE – CONGENITAL HEART DISEASE – ECHOCARDIOGRAPHY – AORTIC STENOSIS – ATRIAL SEPTAL DEFECT– CARNIVORE – DOG – BOXER.

JURY:

President Pr.

Director Pr Valérie CHETBOUL

Assessor Dr Renaud TISSIER

Author's address :

Mss Johanna TROLLE

166 avenue du Maine

75014 PARI

