

Année 2012

**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE  
ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ÉCHO-  
DOPPLER ET PRONOSTIQUE DE 68 CAS DE  
STÉNOSE AORTIQUE CONGÉNITALE CHEZ  
LE CHIEN (2001 – 2010)**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

**Fabienne CHAMBON**

Née le 3 mai 1985 à Paris 13<sup>ème</sup>

JURY

**Président : Pr.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL**

**Membres**

**Directeur : Mme Valérie CHETBOUL**

**Professeur de Cardiologie à l'ENVA**

**Assesseur : Mr Renaud TISSIER**

**Maître de conférences en Pharmacie et en Toxicologie à l'ENVA**

---



Année 2012

**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE  
ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ÉCHO-  
DOPPLER ET PRONOSTIQUE DE 68 CAS DE  
STÉNOSE AORTIQUE CONGÉNITALE CHEZ  
LE CHIEN (2001 – 2010)**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

**Fabienne CHAMBON**

Née le 3 mai 1985 à Paris 13<sup>ème</sup>

JURY

**Président : Pr.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL**

**Membres**

**Directeur : Mme Valérie CHETBOUL**

**Professeur de Cardiologie à l'ENVA**

**Assesseur : Mr Renaud TISSIER**

**Maître de conférences en Pharmacie et en Toxicologie à l'ENVA**



**LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard  
 Professeurs honoraires: MM. et Mme : BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard,  
 CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

**DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)**

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p><b>- UNITE DE CARDIOLOGIE</b>                  Mme CHETBOUL Valérie, Professeur *                  Melle GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b>                  Mme GRAUDET Aude, Praticien hospitalier *                  M. AUDIGIE Fabrice, Professeur                  M. DENOIX Jean-Marie, Professeur                  Mme CHRISTMANN Undine, Maître de conférences                  Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel                  Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences                  Melle DUPAYS Anne-Gaëlle, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</p> <p><b>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</b>                  Mme BEDU-LEPERLIER Anne-Sophie, Maître de conférences contractuel                  Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p><b>- UNITE DE MEDECINE</b>                  M. BLOT Stéphane, Professeur*                  M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences                  Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences                  Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</b>                  M. GRANDJEAN Dominique, Professeur *                  Mme YAGUTYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</b>                  M. PARAGON Bernard, Professeur</p> <p><b>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</b>                  Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences *</p>	<p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b>                  M. CHERMETTE René, Professeur *                  M. POLACK Bruno, Maître de conférences                  M. GUILLOT Jacques, Professeur                  Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences                  M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier                  M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP)</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b>                  M. MOISSONNIER Pierre, Professeur*                  M. FAYOLLE Pascal, Professeur                  M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences                  M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel                  Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences                  Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP)                  M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b>                  M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)*                  M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences                  M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences                  M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences                  Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP)                  Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)                  M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, (rattaché au DPASP)</p> <p><b>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</b>                  Mme ROUX Françoise, Maître de conférences</p>
---	--

**DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)**

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p><b>- DISCIPLINE : BIOSSTATISTIQUES</b>                  M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b>                  M. BOLNOT François, Maître de conférences *                  M. CARLIER Vincent, Professeur                  Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences                  M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b>                  Mme DUFOUR Barbara, Professeur*                  M. BENET Jean-Jacques, Professeur                  Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur                  Mme PRAUD Anne, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel,</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b>                  M. ADJOU Karim, Maître de conférences *                  M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences                  M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel,                  M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel</p> <p><b>- UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE</b>                  M. ARNE Pascal, Maître de conférences*                  Mme GRMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur                  M. COURREAU Jean-François, Professeur                  M. BOSSE Philippe, Professeur                  Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences                  M. PONTER Andrew, Professeur</p>
--	---

**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p><b>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b>                  M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*                  Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur                  M. DEGUEURCE Christophe, Professeur                  Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : ANGLAIS</b>                  Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p><b>- UNITE DE BIOCHIMIE</b>                  M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences*                  M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</b>                  M. PHILIPS, Professeur certifié</p> <p><b>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</b>                  M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*                  Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p><b>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>                  Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences*                  M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur                  Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel                  M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel,</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b>                  Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*                  M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur                  M. MAGNE Laurent, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b>                  M. TISSIER Renaud, Maître de conférences*                  Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur                  M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b>                  M. TRET Laurent, Maître de conférences*                  Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur                  Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE VIROLOGIE</b>                  Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences *                  M. ELOIT Marc, Professeur</p> <p><b>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b>                  Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences</p>
---	--



# REMERCIEMENTS

Au Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,

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

Hommage respectueux.

Au Professeur Valérie Chetboul,

Chef de l'Unité de Cardiologie d'Alfort et Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour sa gentillesse, sa patience, ses encouragements, sa passion de la cardiologie,

Mes sincères remerciements et ma profonde admiration.

A Monsieur Renaud Tissier,

Maître de conférences en Pharmacie et Toxicologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour sa gentillesse, sa disponibilité, ses conseils avisés dans bien des domaines,

Mes sincères remerciements et mon profond respect.

A toute l'équipe de l'Unité de Cardiologie d'Alfort, et particulièrement à Vassiliki Gouni.

Pour leur aide précieuse.



A Doudou, mon ange.

A mes amies de toujours :

A Marion, pour ta présence depuis presque 25 ans,

A Chacha et Gagoute, pour le trio infernal,

A Polin, pour toi.

A mes sœurs vétérinaires, les Z'ananas : avoir appris mon métier à vos côtés restera un des plus grands honneurs de ma vie. A vos moitiés, puissent-elles se rendre compte de la chance qu'elles ont.

A ma promo, Polasses for ever. Spéciale dédicace à ma coloc, au groupe 4, à Coco, Alice, Gouzer, Nirine, Nico, Côme, Laetitia...

A ma famille Alforienne : Ancienne Dropsy, Hyper Ancien Pignon, co-poulot Decoupigny, poulotte Durand et les autres...

A ma Katha, ma poulotte.

A tous nos poulots.

Aux bleus de mon cœur : Fédé, Liz, Ben Bedel, Rosario, Mathias, Ien-ien (et oui), Morgane...

A Alfort, au Grisby, à Jeannot, aux gens du RU !

A ma belle famille : Yannick, Laure, Johnny, Lauryanne, Elodie, Cédric, Ptite Mamie, Grande Mamie, Pierrot, Corine, Tonton Daniel, Tonton Paul, Katia, Fabrice, Roselyne, Dédé, James, Hélène, Lily, Anaïs, Julien, Mélanie, Morgane, Julie et les autres... Merci pour votre accueil et votre amour.

A tous mes Bretons, des Côtes-d'Armor ou du Finistère ! A Locquémeau et à Landivisiau !

Aux blancs-cons et au jaune-dingue.

A la vie !



# TABLE DES MATIERES

## INTRODUCTION

## PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA STENOSE AORTIQUE CONGENITALE DU CHIEN

1. RAPPELS SUR LE CŒUR.....	7
1.1. RAPPELS SUR LA CONFORMATION CARDIAQUE .....	7
1.2. RAPPELS SUR LE CYCLE CARDIAQUE .....	7
2. DEFINITION ET DESCRIPTION .....	9
2.1. DEFINITION.....	9
2.2. DESCRIPTION DES DIFFERENTS DEGRES DE GRAVITE DE LA STENOSE AORTIQUE .....	9
2.2.1. Approche qualitative .....	9
2.2.2. Approche quantitative .....	12
2.2.2.1. Vitesse maximale du flux aortique et gradient de pression .....	12
2.2.2.2. Orifice sténotique indexé.....	12
2.2.2.3. Rapport aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche / aire de la section de la racine aortique (CCVG / Ao) .....	13
3. EPIDEMIOLOGIE.....	17
3.1. PREVALENCE .....	17
3.1. PREDISPOSITIONS RACIALES .....	18
3.2. PREDISPOSITION SEXUELLE .....	20
3.3. ASSOCIATION AUX MALADIES CARDIAQUES CONGENITALES ET ACQUISES.....	20
3.4. AGE AU DIAGNOSTIC .....	21
4. ETIOLOGIE.....	23
4.1. BASES EMBRYOLOGIQUES .....	23
4.2. UNE ORIGINE GENETIQUE .....	23
4.3. UNE MALADIE CONGENITALE OU ACQUISE ?.....	23
4.4. ANGLE AORTO-SEPTAL.....	24
5. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES .....	27
5.1. HYPERTROPHIE CONCENTRIQUE DU VENTRICULE GAUCHE.....	27
5.2. DEFAUT DE REMPLISSAGE DIASTOLIQUE ET DILATATION DE L' ATRIUM GAUCHE.....	27
5.3. DILATATION DE L' AORTE .....	27
5.4. INSUFFISANCE CORONARIENNE.....	27
5.5. INSUFFISANCE AORTIQUE .....	28

6. COMPLICATIONS .....	31
6.1. ENDOCARDITE INFECTIEUSE .....	31
6.2. INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE .....	32
7. DIAGNOSTIC .....	33
7.1. EXAMEN CLINIQUE .....	33
7.1.1. Le souffle cardiaque .....	33
7.1.2. Symptômes fonctionnels.....	34
7.2. EXAMEN ELECTROCARDIOGRAPHIQUE .....	35
7.3. EXAMENS RADIOGRAPHIQUE. ....	37
7.4. EXAMEN ECHOCARDIOGRAPHIQUE ET DOPPLER .....	38
7.4.1. Principes généraux .....	38
7.4.2. Signes directs échographiques .....	38
7.4.3. Signes indirects échographiques .....	40
7.4.3.1. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche.....	40
7.4.3.2. Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante.....	40
7.4.3.3. Dilatation de l'atrium gauche .....	40
7.4.3.4. Mouvement systolique antérieur mitral .....	41
7.4.4. Signes Doppler .....	41
7.4.4.1. Mesure de la vitesse maximale du flux transaortique (Vmax) et calcul du gradient de pression correspondant ( $\Delta P$ ).....	41
7.4.4.2. Insuffisance aortique.....	42
7.4.4.3. Insuffisance mitrale .....	43
7.5. CATHETERISATION CARDIAQUE ET ANGIOCARDIOGRAPHIE .....	44
7.6. EXAMEN NECROPSIQUE .....	45
8. PRONOSTIC.....	47
9. TRAITEMENT .....	51
9.1. TRAITEMENT HYGIENIQUE.....	51
9.2. TRAITEMENT MEDICAL.....	51
9.2.1. $\beta$ bloquants.....	51
9.2.2. Vasodilatateurs.....	52
9.2.3. Antibiotiques.....	52
9.2.4. Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche.....	52
9.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	52
9.4. DILATATION PAR BALLONNET .....	54
10. PREVENTION.....	55

## **DEUXIEME PARTIE :**

# **ETUDE RETROSPECTIVE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ECHO-DOPPLER ET PRONOSTIQUE DE 68 CAS DE STENOSE AORTIQUE CONGENTALE CHEZ LE CHIEN (2001 - 2010)**

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	57
2. MATERIELS ET METHODES .....	57
2.1. ANIMAUX .....	57
2.2. CRITERES ETUDIES .....	58
2.2.1. Critères épidémiologiques et cliniques.....	58
2.2.2. Examen écho-Doppler .....	58
2.2.3. Analyses de survie.....	59
2.3. ANALYSE DES DONNEES .....	59
3. RESULTATS .....	61
3.1. DEGRE DE GRAVITE DE LA STENOSE AORTIQUE.....	61
3.2. CRITERES EPIDEMIOLOGIQUES .....	61
3.2.1. Prédisposition sexuelle .....	61
3.2.2. Prédispositions raciales.....	61
3.2.3. Poids des chiens .....	61
3.2.4. Motif de l'examen échocardiographique et Doppler.....	62
3.2.5. Age au diagnostic .....	63
3.2.6. Association aux maladies cardiaques congénitales ou acquises .....	63
3.3. CRITERES CLINIQUES.....	66
3.3.1. Intolérance à l'effort, dyspnée, syncopes et autres symptômes .....	66
3.3.2. Fréquence cardiaque .....	67
3.3.3. Souffle systolique basal gauche .....	67
3.3.4. Autres souffles associés.....	68
3.3.5. Arythmies.....	69
3.4. EXAMEN ECHOCARDIOGRAPHIQUE ET DOPPLER .....	69
3.4.1. Morphologie de la sténose aortique.....	69
3.4.2. Rapport diamètre de l'atrium gauche / diamètre de l'aorte .....	69
3.4.3. Diamètre du ventricule gauche et fraction de raccourcissement.....	70
3.4.4. Epaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche.....	71
3.4.5. Mouvement systolique antérieur mitral.....	73
3.4.6. Sténose pulmonaire .....	73
3.4.7. Insuffisance aortique .....	73
3.5. TRAITEMENT.....	74
3.6. DEVENIR CLINIQUE ET ANALYSES DE SURVIE .....	74
3.6.1. Devenir clinique .....	74
3.6.2. Analyse de survie : survie globale (mortalité toutes causes confondues) .....	75
3.6.3. Analyse de survie : mort d'origine cardiaque .....	76
4. DISCUSSION .....	79

4.1.	CRITERES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ECHO-DOPPLER.....	79
4.2.	CRITERES PRONOSTIQUES .....	80
4.3.	BIAIS ET LIMITES.....	82

## CONCLUSION

## Liste des tableaux et des figures

## BIBLIOGRAPHIE

## ANNEXE

# INTRODUCTION

La sténose aortique congénitale est une des maladies cardiaques congénitales les plus fréquentes chez le chien [9,12,21,38,39,28]. Elle correspond à un rétrécissement congénital de l'ostium aortique, faisant obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte lors de la systole [38,39,45,69]. Cette cardiopathie est décrite selon sa localisation par rapport à la valve aortique : l'atteinte peut être valvulaire, sous-valvulaire (dans la chambre de chasse du ventricule gauche) ou supra-valvulaire (dans l'aorte). L'atteinte sous-valvulaire, également appelée sous-aortique, représente plus de 95% des sténoses aortiques chez le chien [38]. Les races prédisposées sont le Boxer, le Golden Retriever, le Terre Neuve, le Rottweiler et le Berger Allemand [9,38,82].

Le diagnostic de la sténose aortique congénitale repose sur l'examen clinique (souffle systolique basal gauche, syncopes...) ainsi que sur les examens complémentaires, particulièrement sur les examens échocardiographique et Doppler. L'échocardiographie permet de visualiser les lésions de sténose et d'évaluer leurs conséquences (hypertrophie concentrique du ventricule gauche, dilatation post-sténotique de l'aorte...). Le Doppler permet de localiser le site précis de la sténose (diminution de la surface colorimétrique, flux turbulent) et d'évaluer sa gravité par la mesure de la vitesse maximale du flux aortique (Vmax) et la détermination du gradient de pression transaortique ( $\Delta P$ ). Ces deux paramètres sont liés par l'équation de Bernoulli modifiée :  $\Delta P \text{ (mmHg)} = 4(V_{\text{max}})^2$ . Selon la valeur de  $\Delta P$ , il est possible d'estimer le degré de sévérité de la sténose.

L'Unité de Cardiologie d'Alfort est régulièrement confrontée à des cas de sténose aortique congénitale. Entre 2001 et 2010, 68 chiens ont pu être recrutés afin de participer à une étude rétrospective sur cette cardiopathie congénitale. Les objectifs furent multiples : d'une part, compléter les connaissances épidémiologiques, cliniques et écho-Doppler de cette maladie et, d'autre part, apporter des éléments sur son pronostic pour lequel il existe à l'heure actuelle peu d'informations.

La sténose aortique congénitale est une maladie frustrante pour le vétérinaire et pour le propriétaire car souvent il existe très peu de signes cliniques malgré un risque de mort subite important [38]. Ce travail vise donc à apporter plus d'informations sur l'espérance de vie des chiens atteints et ceci en fonction du degré de gravité. En effet, il existe très peu de données sur la durée de survie des chiens atteints de sténose aortique congénitale, ce qui rend cette étude originale.

Après une étude bibliographique de la sténose aortique congénitale, les résultats de l'étude rétrospective portant sur 68 chiens étudiés par l'Unité de Cardiologie d'Alfort seront exposés, en fonction du degré de gravité de l'atteinte. Enfin, ces résultats seront discutés.



# **PREMIERE PARTIE :**

## **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA STENOSE AORTIQUE CONGENITALE DU CHIEN**

### **1. RAPPELS SUR LE CŒUR**

#### **1.1. Rappels sur la conformation cardiaque**

Le cœur des mammifères est divisé en quatre cavités : deux ventricules et deux atria. Le cœur gauche comprend le ventricule gauche et l'atrium gauche et est rempli de sang hématosé. Le cœur droit comprend le ventricule droit et l'atrium droit et est rempli de sang non hématosé. Le cœur gauche et le cœur droit sont divisés par le septum cardiaque : le septum interventriculaire sépare les deux ventricules et le septum interatrial les deux atria.

Les atria communiquent respectivement avec les ventricules par les valves atrio-ventriculaires : la valve tricuspide à droite et la valve mitrale à gauche. Ces valves sont formées respectivement de deux cuspidés (ou feuillets). Chaque cuspide voit son bord libre relié aux muscles papillaires du ventricule auquel elle appartient par des cordages tendineux.

Les ventricules communiquent avec les gros vaisseaux (tronc pulmonaire à droite et aorte à gauche) par les valves sigmoïdes : la valve pulmonaire à droite et la valve aortique à gauche. Les valves sigmoïdes sont toutes deux formées de trois valvules semi-lunaires.

Les quatre valves cardiaques sont représentées sur la Figure 1.

Chaque ventricule est composé de deux parties : une chambre d'entrée du sang ou chambre sous-atriale et une chambre de sortie du sang ou chambre de chasse du ventricule. La chambre de chasse du ventricule gauche peut être définie comme le cylindre placé juste sous la valve aortique et délimitée par le septum interventriculaire et par le feuillet antérieur de la valve mitrale.

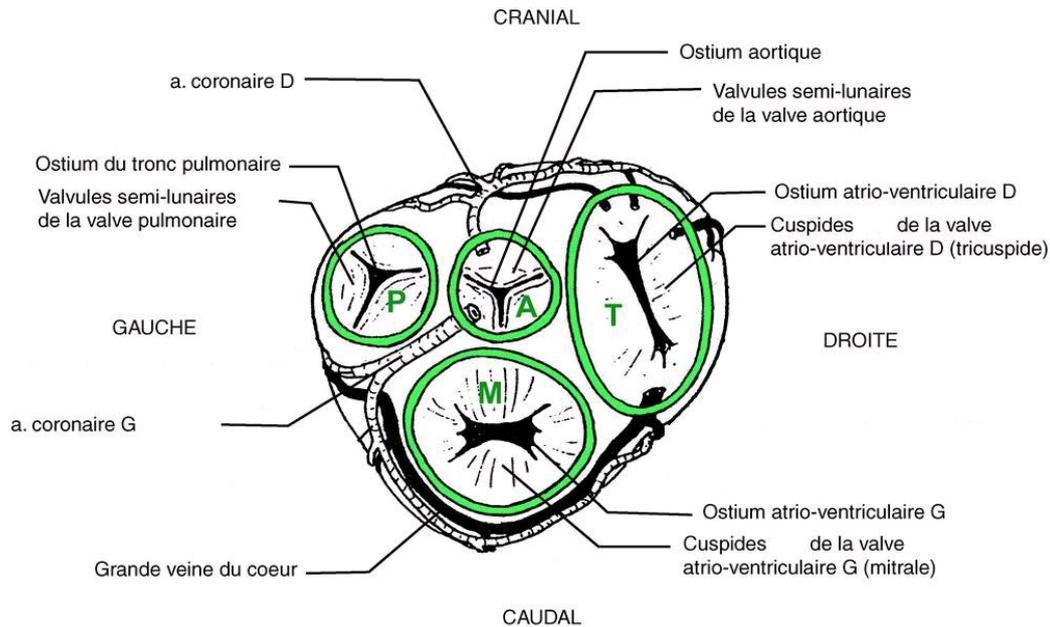
Le cœur est vascularisé par deux artères coronaires (droite et gauche) qui prennent naissance de l'aorte, immédiatement au dessus de la valve aortique. L'artère coronaire gauche est beaucoup plus développée que la droite.

#### **1.2. Rappels sur le cycle cardiaque**

L'atrium droit reçoit le sang non hématosé des veines caves crâniale et caudale, ce dernier gagne ensuite le ventricule droit *via* la valve tricuspide avant d'être chassé dans le tronc pulmonaire. Une fois hématosé, le sang gagne l'atrium gauche par les veines pulmonaires, passe ensuite dans le ventricule gauche *via* la valve mitrale avant d'être éjecté dans l'aorte.

La diastole correspond au remplissage des ventricules par le sang provenant des atria. Le sang passe tout d'abord de manière passive puis les atria se contractent pour achever le remplissage. La systole correspond à la contraction des ventricules, qui permet l'éjection du sang dans les gros vaisseaux.

**Figure 1** : Les valves cardiaques (vue de la base des ventricules, atriums enlevés) d'après Chatelain [15].



Lors de la systole, les trois valvules semi-lunaires de la valve aortique sont repoussées passivement par le sang dans la lumière aortique, ce qui permet l'éjection systolique. Lors de la diastole, les valvules retombent passivement et cooptent parfaitement ce qui empêche le reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche. Cette coaptation est permise par la géométrie des valvules mais aussi par leur rigidité conférée par le tissu fibreux les composant. De plus, chaque valvule comprend sur son bord libre un nodule. Lors de la fermeture de la valve, les trois nodules s'affrontent ce qui contribue également à l'imperméabilité du système.

En fin de diastole, la pression dans les ventricules provoque la fermeture des valves atrio-ventriculaires : ceci génère le premier bruit cardiaque audible lors de l'auscultation. Cette fermeture empêche le sang de refluer vers les atria lors de la systole. Au cours de la systole, la pression augmente dans les ventricules ce qui entraîne l'ouverture des valves sigmoïdes. Lors de l'éjection systolique, cette pression chute jusqu'à permettre la fermeture des valves sigmoïdes : ceci engendre le deuxième bruit cardiaque. Enfin, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent à nouveau et un autre cycle cardiaque peut débuter.

## 2. DEFINITION ET DESCRIPTION

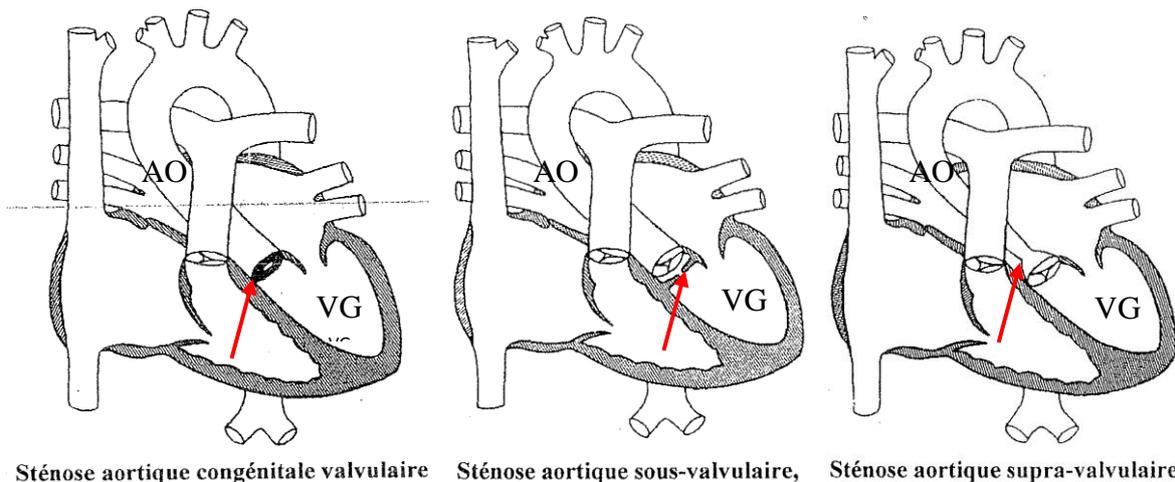
### 2.1. Définition

La sténose aortique congénitale est définie comme un rétrécissement congénital de l'ostium aortique, faisant obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte lors de la systole [38,39,45,69].

La sténose aortique est décrite selon sa localisation par rapport à la valve aortique : l'atteinte peut être valvulaire, sous-valvulaire (dans la chambre de chasse du ventricule gauche, en amont des valvules) ou supra-valvulaire (dans l'aorte, en aval des valvules). Ces différents types de sténose aortique sont schématisés sur la Figure 2.

L'atteinte sous-valvulaire, également appelée sous-aortique, représente plus de 95% des sténoses aortiques chez le chien [38]. L'obstruction supra-valvulaire est rarissime.

**Figure 2** : Représentation schématique de la sténose aortique valvulaire, sous-valvulaire et supra-valvulaire (VG : ventricule gauche, AO : aorte, flèche rouge : lieu de la sténose), d'après Gaudillère [28].



Lors de sténose sous-aortique dynamique, le diamètre de l'obstruction varie d'un battement cardiaque à l'autre ou au cours d'une même systole, en fonction de la fréquence cardiaque ou de l'inotropisme cardiaque par exemple. Une sténose sous-aortique dynamique peut également être provoquée par un déplacement du feuillet antérieur de la valve mitrale dans la chambre de chasse du ventricule gauche lors de la systole, contribuant ainsi à aggraver la sténose [38].

### 2.2. Description des différents degrés de gravité de la sténose aortique

#### 2.2.1. Approche qualitative

En 1976, Pyle et son équipe [69] décrivent trois grades de sténose sous-aortique. Ces grades reposent sur des observations morphologiques et histologiques réalisées *post-mortem* chez des chiens de race Terre-Neuve.

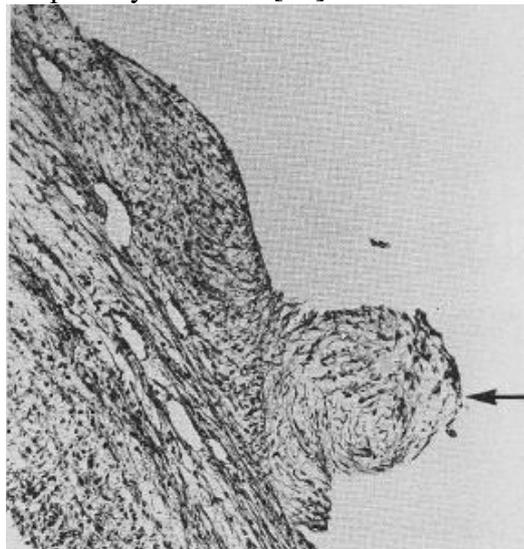
### Grade 1

Ce grade correspond à la forme la moins grave de la maladie. Il est caractérisé par la présence d'un nombre variable de petites surélévations nodulaires blanchâtres de 1 à 2 mm de diamètre, situées sur l'endocarde du septum interventriculaire, juste sous la valve aortique (Figure 3). Des nodules identiques peuvent également être retrouvés à la surface ventrale des cuspidés aortiques. Ces nodules sont constitués d'un tissu conjonctif recouvert d'un endothélium.

### Grade 2

Une fine bande d'endocarde épaissi et de couleur blanchâtre s'étend partiellement autour de la chambre de chasse du ventricule gauche (Figure 4). Cette bande a une localisation variable mais dans la plupart des cas, elle provient de la base du feuillet antérieur de la valve mitrale, s'étend le long du septum interventriculaire puis sur une longueur variable sous la cuspside aortique gauche. Il s'agit également d'un tissu conjonctif, mais plus dense que celui retrouvé au grade 1. Ce grade est observé chez des chiots cliniquement sains mais présentant presque tous un souffle cardiaque.

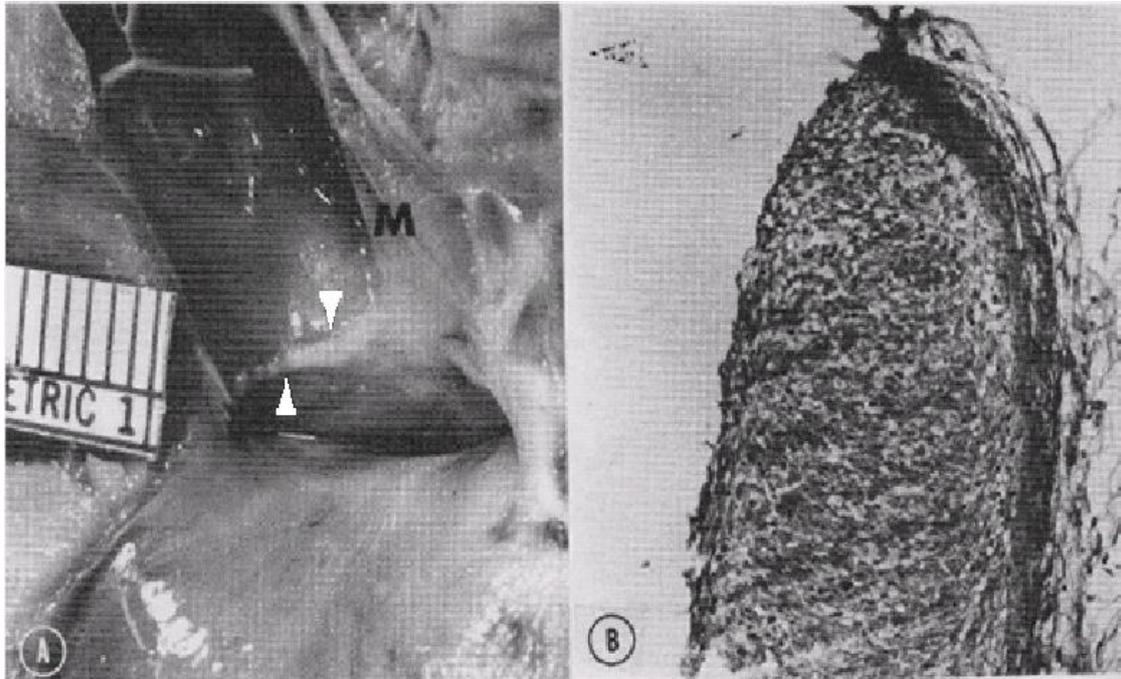
**Figure 3 :** Vue microscopique des lésions de sténose sous-aortique de grade 1 chez un chiot Terre-Neuve de 11 semaines : coupe histologique d'un nodule (coloration hématoxyline et éosine, grossissement 200), d'après Pyle et coll. [69]



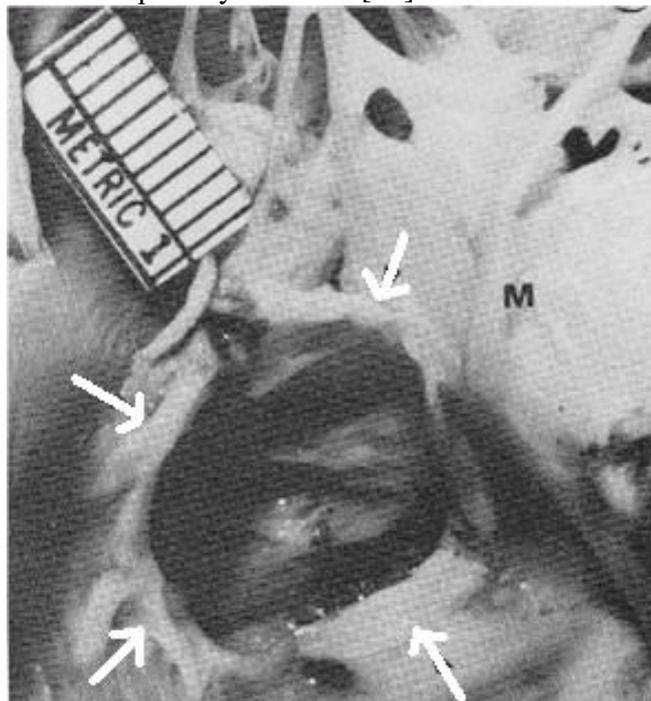
### Grade 3

Le grade 3 correspond à la forme la plus grave de la maladie. Une bande fibreuse encercle totalement la chambre de chasse du ventricule gauche, juste sous la valve aortique (Figure 5). Il s'agit d'un tissu conjonctif fibro-cartilagineux. Il existe également des lésions des coronaires (épaississement de la média dû à une prolifération de tissu fibromusculaire) et du myocarde (nécrose et fibrose) du ventricule gauche. Les chiots de ce groupe présentent des signes cliniques, électrocardiographiques et radiographiques, témoignant d'une sténose aortique importante.

**Figure 4 :** Vues macroscopique et microscopique des lésions de sténose aortique de grade 2. A : Chambre de chasse du ventricule gauche d'un chiot Terre-Neuve de 12 semaines. M : feuillet antérieur mitral. Une bande fibreuse est présente (flèches blanches). B : Coupe histologique de la bande fibreuse visible en A (coloration hématoxyline et éosine, grossissement 230). D'après Pyle et coll. [69]



**Figure 5 :** Vue macroscopique des lésions de sténose aortique de grade 3. Un anneau fibreux (flèches blanches) encercle totalement la chambre de chasse du ventricule gauche chez ce Terre-Neuve de 2 ans et demi. M : feuillet mitral antérieur, légèrement épaissi et prenant part à l'anneau fibreux. D'après Pyle et coll. [69]



En 2001, Bussadori et coll. [12] ont étudié la distribution des lésions de 80 sténoses aortiques de Boxers : 52 (65,0%) étaient de grade 1, 17 (21,25%) étaient de grade 2, 10 étaient de grade 3 (12,5%) et une était de forme atypique (1,25%). Les grades 1 et 2 représentaient donc 85% des sténoses aortiques dans cette étude. En 2011, parmi 134 cas de sténose sous-aortique congénitale, Oliveira et coll. [61] ont trouvé 69,5% de sténoses de grade 2, 41,3% de sténoses de grade 3 et 24,2% de sténoses de grade 1.

Dans le cas de sténose valvulaire, l'obstruction est due à des anomalies morphologiques des valvules semi-lunaires : elles sont généralement à la fois épaissies et rigides.

Dans le cas de sténose supra-valvulaire, des obstructions « en sablier » (bourrelet fibreux faisant saillie dans la lumière de l'aorte), des hypoplasies de l'aorte ascendante (réduisant le calibre de cette dernière) sont possibles.

## 2.2.2. Approche quantitative

### 2.2.2.1. Vitesse maximale du flux aortique et gradient de pression

Plus la sténose est serrée, plus la vitesse du sang à travers l'orifice sténotique augmente. La mesure de la vitesse maximale du flux aortique ( $V_{max}$ ) par méthode Doppler permet, grâce à l'équation de Bernoulli modifiée, de calculer le gradient de pression ( $\Delta P$ ) de part et d'autre de la sténose [38].

$$\text{Equation de Bernoulli modifiée : } \Delta P = 4V_{max}^2$$

Plus la sténose est étroite, plus  $\Delta P$  est élevé. La valeur de  $\Delta P$  reflète donc la gravité de la sténose. Plusieurs classifications ont été proposées afin de caractériser cette dernière (Tableau 1).

Ceci amène à s'interroger sur la valeur normale de  $V_{max}$ . De nombreux auteurs ont tenté de la déterminer et leurs conclusions sont variables (Tableau 2). Déterminer  $V_{max}$  pour chaque race de chien permettrait de s'affranchir de leurs particularités morphologiques et physiologiques [11].

En 2005, Chetboul et coll. [20] ont mesuré  $V_{max}$  chez 100 chiens adultes sains toutes races confondues. La valeur moyenne de  $V_{max}$  était de  $1,29 \pm 0,22$  m/s [0,92 – 1,88].

Cependant, le diagnostic de la sténose aortique ne repose pas seulement sur l'augmentation de  $V_{max}$  mais également sur d'autres critères tels que le caractère turbulent et la diminution de la surface colorimétrique du flux aortique.

### 2.2.2.2. Orifice sténotique indexé

Les valeurs de  $V_{max}$  et de  $\Delta P$  dépendent du flux sanguin trans-sténotique, lui-même relié à la fréquence cardiaque. Donc  $V_{max}$  et  $\Delta P$  peuvent être sous- ou surestimés respectivement en cas de bradycardie ou de tachycardie (hyperthermie, stress) [5]. De plus, la fréquence cardiaque au repos varie d'un animal à l'autre notamment en fonction de son format.

La mesure de l'aire de l'orifice sténotique est une autre méthode permettant d'évaluer la gravité de la sténose aortique [5]. Il s'agit de mesurer l'aire du flux sanguin au niveau le plus

serré de la sténose. Cette aire est déterminée par écho-Doppler, à l'aide de l'équation de continuité. Cette équation repose sur la théorie de conservation des flux : le flux est identique avant, pendant et après passage par la sténose, se sont uniquement ses caractéristiques (vitesse et aire de la section) qui varient. Il est alors possible de calculer l'aire de l'orifice sténotique, que l'on rapporte à la surface de l'animal (orifice sténotique indexé).

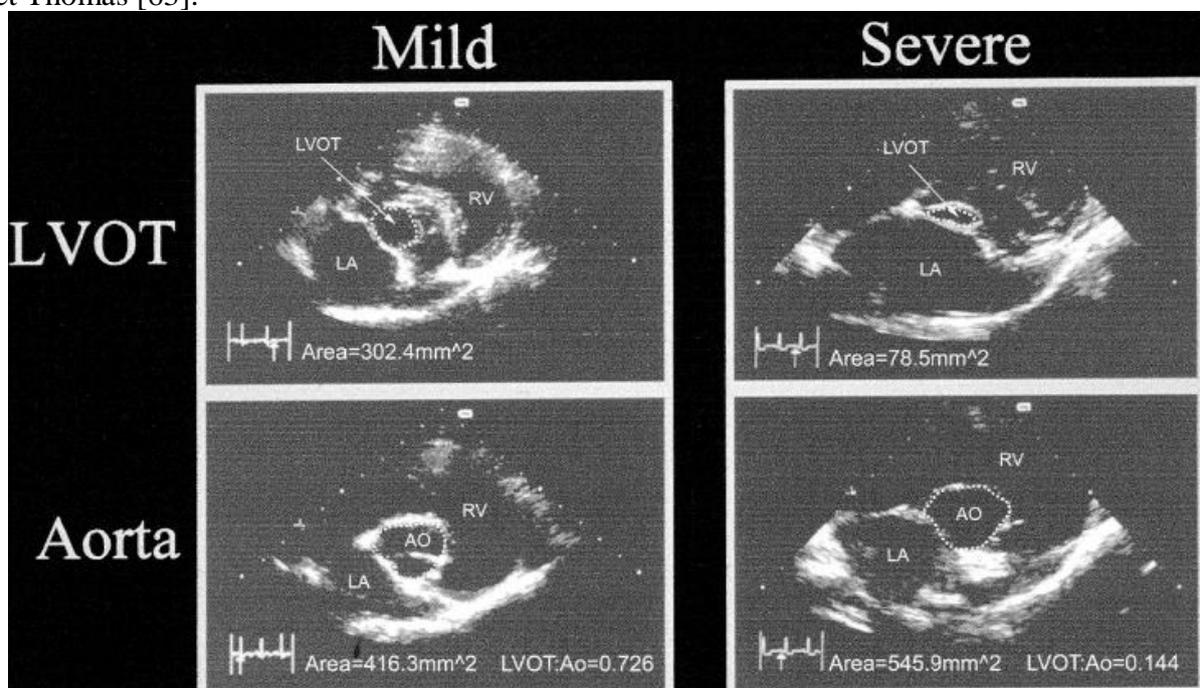
En 2001, Bélanger et coll. [5] ont comparé les orifices sténotiques indexés de chiens sains (22 chiots et 22 adultes) et de chiens atteints de sténose aortique (n = 16). L'orifice sténotique indexé des chiens atteints était significativement plus faible ( $0,89 \pm 0,48 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) que celui des chiots sains ( $2,42 \pm 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) et des adultes sains ( $2,22 \pm 0,76 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ). Il existe une forte corrélation entre l'orifice sténotique indexé et  $\Delta P$ . Une valeur supérieure à  $1,25 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  peut être considérée comme normale. Une valeur inférieure à  $1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  indique une sténose importante ( $\Delta P > 50 \text{ mmHg}$ ). De plus dans cette étude, l'orifice sténotique indexé était significativement relié ( $P = 0,03$ ) à la présence de syncopes, d'épisodes de faiblesse et d'arythmies ventriculaires.

L'aire de l'orifice sténotique est donc un indicateur fiable de la gravité de l'obstruction, très utilisé en médecine humaine, notamment pour l'évaluation pré-chirurgicale des patients.

### 2.2.2.3. Rapport aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche / aire de la section de la racine aortique (CCVG / Ao)

En 2002, Oyama et Thomas [63] ont trouvé une forte corrélation ( $p = 0,001$ ) entre le rapport aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG) / aire de la section de la racine aortique (Ao) et le degré de gravité de la sténose ( $\Delta P$ ) chez 50 chiens atteints de sténose sous-aortique. Les aires des deux sections sont mesurées par échocardiographie 2D sur une coupe petit axe obtenue par abord parasternal droit (Figure 6).

**Figure 6 :** Exemples de mesures du rapport aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche / aire de la section de la racine aortique chez deux chiens atteints de sténose sous-aortique congénitale. A gauche, atteinte peu importante (Mild) et à droite atteinte grave (Severe). Coupes 2D petit axe abord parasternal droit, au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche (LVOT) et de la racine aortique (Aorta). Les aires sont déterminées par méthode planimétrique, en traçant la limite de la chambre de chasse du ventricule gauche et de la racine aortique (au niveau des sinus de Valsava, en diastole) (pointillés). D'après Oyama et Thomas [63].



Les résultats de l'étude ont permis de définir 3 degrés de sévérité : sténose sous-aortique peu importante pour un rapport CCVG / Ao supérieur à 0,5, modérée ou importante pour un rapport compris entre 0,3 et 0,5 ou inférieur à 0,3 respectivement. La concordance entre les deux méthodes de classification (  $\Delta P$  et rapport CCVG / Ao) était de 84%.

Le rapport CCVG / Ao est indépendant du flux transaortique et donc de la fréquence cardiaque. Il semble être un bon indicateur du degré de sévérité de la sténose sous-aortique congénitale.

Cependant, dans l'étude d'Oyama et Thomas [63], aucune différence significative entre le rapport CCVG / Ao des chiens atteints de façon peu importante et celui des chiens du groupe contrôle (sains) n'a été retrouvée. A cette limite s'ajoute la difficulté de réalisation des mesures.

**Tableau 1** : Classifications proposées pour caractériser la gravité de la sténose aortique en fonction des valeurs de Vmax et ΔP.

	<b>Linde et coll, 2006 [47]</b>		<b>Bussadori et coll, 2000 [11]</b>		<b>Kienle et coll, 1998 [38]</b>		<b>Kienle et coll, 1994 [39]</b>	
<b>Degré de gravité</b>	<b>Vmax (m/s)</b>	<b>ΔP (mmHg)</b>	<b>Vmax (m/s)</b>	<b>ΔP (mmHg)</b>	<b>Vmax (m/s)</b>	<b>ΔP (mmHg)</b>	<b>Vmax (m/s)</b>	<b>ΔP (mmHg)</b>
<b>Peu important</b>	2-3,15	16-40	2,25-3,5	20-49	<3,15	<40	2-3	16-35
<b>Modéré</b>	3,15-4,3	40-75	3,5-4,5	49-80	3,15-4,5	40-80	3-4,5	36-80
<b>Important</b>	>4,3	>75	>4,5	>80	>4,5	>80	>4,5	>80

**Tableau 2** : Valeur de Vmax chez le chien selon plusieurs auteurs, d'après [1,5,11,20,71,84].

	<b>n</b>	<b>Vitesse maximale du flux aortique en m/s : moyenne ± écart-type (min-max)</b>	<b>Doppler</b>	<b>Placement de la sonde/volume échantillon/correction d'angle</b>	<b>Sédation</b>
Gaber 1987	28	<b>1,19 ± 0,18</b>	Pulsé		
Yuill et O'Grady 1991[84]	20	<b>1,18 ± 0,11</b> (1,04 - 1,38)	Continu	Gauche	Non
Brown et coll.	28	<b>1,06 ± 0,21</b> (0,65 - 1,37)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/aorte/non	Oui
Kirberger et coll.	50	<b>1,57 ± 0,33</b> (1,06 - 2,29)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/aorte/oui	Non
Kirberger et coll.	50	<b>1,24 ± 0,30</b> (0,73 - 2,01)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/CCVG/oui	Non
Kirberger et coll.	50	<b>1,49 ± 0,27</b> (0,99 - 2,10)	Continu	Gauche, coupe apexienne/ /oui	Non
Darke et coll.	20	<b>1,19 ± 0,24</b>		Droit ou gauche, coupe apexienne	Non
Bonagura et coll.	15	<b>1,15 ± 0,15</b> (0,92 - 1,50)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/aorte/non	
Bussadori 2000 (NP)	72 Boxers	<b>1,96 ± 0,26</b> (1,20 - 2,65)	Continu	Sous-costal/ /non	Non
Bélangier et coll. 2001 [5]	22	<b>1,24 ± 0,21</b>	Continu		Non
Chetboul et coll. 2005 [20]	100	<b>1,29 ± 0,22</b> (0,92 - 1,88)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne / /	Non
Abbott et MacLean 2003 [1]	38	<b>1,39 ± 0,03</b> (0,95 - 1,9)	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/aorte/non	Non
	38	<b>1,39 ± 0,03</b> (1,04 - 1,75)	Continu	Gauche, coupe apexienne	Non
	38	<b>1,44 ± 0,03</b> (1,1 - 1,93)	Pulsé	Sous-costal/aorte/non	Non
	38	<b>1,48 ± 0,03</b> (1,18 - 1,99)	Continu	Sous-costal	Non
Riesen et coll. [71]	15	<b>1,46 ± 0,05</b>	Pulsé	Sous-costal/aorte/	Non
	15	<b>1,12 ± 0,06</b>	Pulsé	Gauche, coupe apexienne/aorte/	Non
	15	<b>1,09 ± 0,05</b>	Pulsé	Droite, parasternal, coupe grand axe	Non



### 3. EPIDEMIOLOGIE

#### 3.1. Prévalence

Les maladies cardiaques congénitales (MCC) seraient les malformations congénitales du chien les plus fréquentes [66].

La prévalence des MCC est extrêmement variable selon les auteurs, ainsi :

- Leur prévalence était comprise entre 4,6‰ et 6,8‰ dans les années soixante-dix [54,65] et entre 0,67% et 1% à la fin des années quatre-vingt [9,66]. Cette progression pourrait être expliquée par une réelle augmentation de la prévalence des maladies cardiaques congénitales mais également par l'avènement de l'imagerie médicale et par l'accroissement du nombre de cardiologues qualifiés [9] ;
- Selon Buchanan [9], la prévalence MCC chez le chien serait comprise entre 0,46 et 0,85%. En considérant les MCC qui ne sont pas à l'origine d'un souffle cardiaque et celles responsables de mortalité périnatale, non diagnostiquées, il est probable que la prévalence réelle des MCC avoisine les 1% [10] ;
- En 2001, Bussadori et coll. [12] ont réalisé une étude prospective sur 500 Boxers (choisis asymptomatiques, âgés de plus d'un an et avec un pedigree). Quatre vingt neuf chiens sur 500 soit 17,8% présentaient une MCC, diagnostiquée par examen écho-Doppler. En 2009, Bussadori et coll. [13] ont cette fois trouvé une prévalence des MCC chez le Boxer (n = 1283) de 12,86% (n = 165). En 2011, Oliveira et coll. [61] estimaient la prévalence des MCC à 21,7% (976 chiens sur 4480, toutes races confondues).

Plusieurs auteurs se sont intéressés à la prévalence des maladies cardiaques congénitales les plus communes à savoir la persistance du canal artériel, la sténose pulmonaire, la sténose aortique, les défauts des septa interventriculaire et atrial, la tétralogie de Fallot et la persistance de l'arc aortique droit. Ces affections représentent à elles seules presque 75% des MCC rencontrées [65]. Il est intéressant de noter que la fréquence des anomalies cardiaques rapidement létales est largement sous estimée. Les résultats de ces différentes études sont présentés dans le Tableau 3.

Le podium est fréquemment occupé par la persistance du canal artériel et les sténoses pulmonaire et aortique. Néanmoins, leur classement diffère selon les auteurs. La sténose aortique représente entre 3 et 35,2% des MCC et se classe le plus souvent première ou deuxième parmi celles-ci.

Dans l'étude de Bussadori et coll. de 2001 [12], parmi les 89 chiens atteints de maladie cardiaque congénitale, 64,1% souffraient d'une sténose aortique isolée, 10,1% d'une sténose pulmonaire isolée et 24,7% d'une sténose aortique associée à une sténose pulmonaire. Les autres cardiopathies congénitales n'étaient pas représentées.

Les études présentées dans le Tableau 3 se basent sur des populations de chiens toutes races confondues. Or il existe des races prédisposées à la sténose aortique et il est donc intéressant de réaliser ces études de prévalence pour chaque race.

En 2009, parmi 165 Boxers présentant une MCC, Bussadori et coll. [13] ont retrouvé : 109 chiens atteints de sténose aortique isolée (66,1%), 40 chiens atteints de sténose pulmonaire isolée (24,2%), 13 sténoses aortique et pulmonaire associées (7,9%), 2 communications interatriale (1,2%) et une dysplasie tricuspидienne (0,6%).

En 2006, Chetboul et son équipe ont réalisé une étude rétrospective [21] sur 105 chiens de race Boxer atteints au moins d'une MCC. Quarante neuf chiens soit 46,7% d'entre eux étaient atteints de sténose aortique, plaçant cette dernière en troisième position derrière la communication interatriale (56,2%) et la dysplasie mitrale (55,2%). La forte prévalence de la communication interatriale dans cette étude par rapport aux résultats antérieurs peut être expliquée notamment par l'utilisation d'un appareil d'échographie et de Doppler de haute qualité et par l'examen systématique du septum interatrial.

Les différences retrouvées d'un pays ou d'une région à l'autre peuvent être expliquées par le caractère génétique des maladies cardiaques congénitales : leur prévalence varie donc avec l'information génétique de chaque zone géographique [13].

### 3.1. Prédispositions raciales

Selon Patterson et coll. [65], la prévalence des cardiopathies congénitales est plus élevée chez les races pures (8,9‰) que chez les races croisées (2,6‰). Oliveira et coll. [61] ont trouvé en 2011 que les chiens de races pures avaient 3,3 fois plus de risque de présenter une MCC que les chiens de races croisées.

Les races les plus fréquemment atteintes de sténose aortique congénitale sont le Golden Retriever, le Terre-Neuve mais aussi le Rottweiler, le Boxer et le Berger Allemand [9,10,38,61,82].

Ces dernières décennies, la prévalence de la sténose aortique a beaucoup augmenté, plus particulièrement dans certaines races comme le Golden Retriever. Ceci peut correspondre à une augmentation réelle de la prévalence mais peut s'expliquer également par l'avènement de l'imagerie médicale (échocardiographie et Doppler) permettant un diagnostic plus précis des malformations cardiaques, par l'augmentation du nombre de cardiologues qualifiés mais aussi par l'effet de mode que provoquent certaines races [9].

Dans l'étude de Kienle et son équipe réalisée en 1994 [39] chez 195 chiens atteints de sténose sous-aortique, 19,5% des chiens étaient des Terre-Neuve, 17,4% des Rottweilers, 14,9% des Golden Retriever, 10,3% des Bergers Allemands et 9,2% des Boxers. Ces 5 races représentaient à elles seules plus de 70% des chiens de l'échantillon. Hormis pour le Berger Allemand, les 4 autres races présentaient un facteur de risque significativement augmenté (Tableau 4). Par exemple, à la naissance un chiot Terre-Neuve a presque 90 fois plus de risque de présenter une sténose aortique qu'un chiot de race non prédisposée.

**Tableau 4** : Races prédisposées à la sténose aortique et odds ratio, d'après Kienle et coll. [39]

<b>Race</b>	<b>Nombre</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>p</b>
<b>Terre Neuve</b>	38	88,1	<0,001
<b>Rottweiler</b>	34	19,3	<0,001
<b>Boxer</b>	18	8,6	<0,001
<b>Golden Retriever</b>	29	5,5	<0,001
<b>Berger Allemand</b>	20	1,3	0,28



En 2008, Hollmer et son équipe [34] ont suspecté une prédisposition du Dogue de Bordeaux. En effet, sur 53 chiens de cette race, 9 (17%) présentaient une vitesse maximale du flux transaortique supérieure à 2,5 m/s. De plus, la taille de l'ostium aortique était réduite par rapport au format de la race pour 14 chiens (26,4%). En 2011, Oliveira et coll. [71] ont également retrouvé cette prédisposition (18 Dogue de Bordeaux sur 241 cas de sténose sous-aortique, odds ratio de 11,2).

### 3.2. Prédisposition sexuelle

D'après Pyle et coll. [69], il n'existe pas de prédisposition sexuelle. Ceci a été confirmé par d'autres études [9,47] mais les résultats de certains auteurs sont en contradiction (Tableau 5).

**Tableau 5** : Distribution sexuelle des chiens atteints de sténose aortique congénitale selon plusieurs études, montrant une prédisposition du mâle Boxer. D'après [10,13,21,39,61,82].

<b>Etude</b>	<b>n</b>	<b>Mâles (n et %)</b>	<b>Femelles (n et %)</b>	<b>Remarques</b>
Tidholm, 1997 [82]	57	33 (58%)	24 (42%)	
Kienle et coll., 1994 [39]	195	113 (57,9%)	82 (42,1%)	Risque augmenté de 1,4 fois pour les mâles. Plus marqué chez Boxers et Bergers Allemands.
Buchanan, 1999 [10]	23 Boxers	19 (83%)	4 (17%)	Prédisposition du mâle Boxer.
Chetboul et coll., 2006 [21]	49 Boxers	31 (63,3%)	15 (30,6%)	3 (6,1%) de sexe inconnu.
Bussadori et coll., 2009 [13]	109 Boxers	64 (58,7%)	45 (41,3%)	Prédisposition du mâle Boxer.
Oliveira et coll., 2011 [61]	241	150 (62%)	91 (38%)	Risque augmenté de 1,7 fois pour les mâles.

Le mâle, et notamment le mâle Boxer, semblerait donc prédisposé à la sténose aortique congénitale.

### 3.3. Association aux maladies cardiaques congénitales et acquises

Dans l'étude de Chetboul et coll. effectuée sur 105 chiens de race Boxer en 2006 [21], la sténose aortique était associée dans presque 30% des cas à au moins une autre cardiopathie congénitale : une communication interatriale, une dysplasie mitrale ou une sténose pulmonaire. En 2011, parmi 241 chiens atteints de sténose sous-aortique examinés par Oliveira et coll. [10], 195 présentaient une atteinte isolée (81%) et 46 (19%) étaient atteints d'au moins une autre MCC (sténose pulmonaire, persistance du canal artériel, dysplasie mitrale, anomalie de la valve aortique...).

Dans l'étude de Kienle et coll. réalisée en 1994 [39], sur 195 chiens atteints de sténose sous-aortique, 23 présentaient une autre MCC et 5 une maladie cardiaque acquise. La cardiopathie congénitale associée la plus fréquente était la dysplasie de la valve mitrale (n = 12 soit 6,2%). Une sténose pulmonaire était associée dans 3,6% des cas (n = 7) et une persistance du canal artériel dans 3,1% des cas (n = 6). Les autres anomalies rencontrées sont présentées dans le Tableau 6.

La sténose sous-aortique dynamique a été identifiée chez des chiens également atteints de sténose pulmonaire, de tétralogie de Fallot et d’hypertrophie concentrique idiopathique du ventricule gauche [38].

**Tableau 6** : Anomalies cardiaques associées à la sténose sous-aortique (n=28), d’après [39]. PCA : persistance du canal artériel, SP : sténose pulmonaire, DT : dysplasie tricuspидienne, ICG : insuffisance cardiaque gauche, ICD : insuffisance cardiaque droite

Anomalie(s) cardiaque(s) associée(s)	Nombre de chiens
Dysplasie mitrale	7
Sténose pulmonaire	5
Persistance du canal artériel	4
Dysplasie mitrale et dysplasie tricuspидienne	1
Dysplasie et sténose mitrale	1
Dysplasie mitrale et PCA	2
Dysplasie mitrale et sténose pulmonaire	1
SP, DT et communication interatriale	1
Complexe d’Eisenmenger	1
Cardiomyopathie dilatée idiopathique	2
Dirofilariose avec ICD	1
Epanchement péricardique idiopathique	1
Masse dans l’atrium gauche avec ICG	1

### 3.4. Age au diagnostic

Dans l’étude de Kienle et coll. [39] réalisée chez 195 chiens atteints de sténose sous-aortique, l’âge médian au diagnostic était de 7 mois et l’âge moyen de 18,3 mois [1,4 mois - 12,2 ans]. Soixante neuf pour cent des diagnostics ont été établis avant l’âge de 12 mois, 12% entre 1 et 2 ans et 19% furent établis après l’âge de 2 ans.

Dans cette même étude, les chiens atteints de façon peu importante ( $\Delta P$  entre 15 et 35 mmHg, n = 20) étaient diagnostiqués plus tardivement (27,6 mois) que ceux atteints modérément ( $\Delta P$  entre 36 et 80 mmHg, n = 15, diagnostiqués à 6,4 mois, p = 0,043) et atteints gravement ( $\Delta P$  supérieur à 80 mmHg, n = 20, diagnostiqués à 6 mois, p = 0,015).

Les chiens présentant des complications liées à la sténose aortique sont souvent diagnostiqués à un âge plus avancé et sont présentés en consultation en raison de ces complications ou pour une autre cause. Il s’agit la plupart du temps de chiens dont l’atteinte est peu importante : asymptomatiques en début d’évolution, leur durée de vie plus longue permet le développement de ces complications [39].



## 4. ETIOLOGIE

### 4.1. Bases embryologiques

Le support embryologique de la sténose aortique est controversé [38]. Il s'agirait d'une anomalie de développement de l'endocarde d'où dérivent les valvules aortiques et la chambre de chasse du ventricule gauche [3,83]. Ce tissu embryonnaire persistant aurait conservé des capacités proliférative et chondrogénique après la naissance et serait responsable de la formation d'un véritable anneau fibro-cartilagineux dans certains cas de sténose [69].

Au cours de son étude de croisement entre chiens atteints de sténose aortique et chiens sains, Pyle obtient 3 chiots atteints de sténose pulmonaire. Ceci peut laisser penser que le mécanisme lésionnel n'est pas spécifique à la valve aortique et pourrait toucher d'autres structures telles que la valve pulmonaire ou la chambre de chasse du ventricule droit [69].

### 4.2. Une origine génétique

L'expérience de croisement menée par Pyle et son équipe en 1976 [69] chez le Terre-Neuve a permis d'appréhender le mode de transmission de la sténose aortique. Il s'agirait d'une transmission autosomique dominante associée à des « gènes modificateurs » ou d'une transmission polygénique dans laquelle les effets des gènes impliqués s'additionneraient pour aboutir à la formation d'une sténose aortique. Une simple transmission de type mendélienne avec pénétrance complète ne peut expliquer les résultats obtenus.

Une origine génétique est aussi suspectée chez les autres races [36].

### 4.3. Une maladie congénitale ou acquise ?

Dans l'étude de Pyle et coll. [69], l'autopsie de chiots Terre-Neuve n'a permis de mettre en évidence des lésions de sténose aortique qu'à partir de 24 semaines. Ceci a laissé suggérer que la sténose aortique ne serait pas réellement un défaut congénital mais se développerait durant la période post-natale.

Pyle et son équipe ont étudié la distribution de la gravité des lésions de sténose aortique selon l'âge des animaux (Tableau 6). Il observe ainsi que le grade 1 (*cf.* paragraphe 2.2.1. page 9) n'est jamais retrouvé chez les chiots de plus de 12 semaines et que le grade 3 est préférentiellement retrouvé chez les chiens de plus de 6 mois. Ces observations tendent à prouver le caractère évolutif de la sténose aortique au cours de la période post-natale.

L'étiologie de la sténose aortique reposerait donc à la fois sur des mécanismes congénitaux et acquis.

**Tableau 7** : Distribution de la gravité des lésions de sténose aortique chez le Terre-Neuve, en fonction de l'âge (n = 42), d'après Pyle et coll. [69]

Age	Grade 1	Grade 2	Grade 3
<b>0-3 semaines</b>	0	0	0
<b>3-6 semaines</b>	0	1	0
<b>6-12 semaines</b>	2	5	2
<b>12 sem-6 mois</b>	0	6	1
<b>&gt; 6 mois</b>	0	10	15
<b>Total</b>	2	22	18

#### 4.4. Angle aorto-septal

L'expérience de Pyle et coll. [69] a permis de mettre en évidence le caractère évolutif de la sténose aortique chez le chien et notamment son développement en période post-natale.

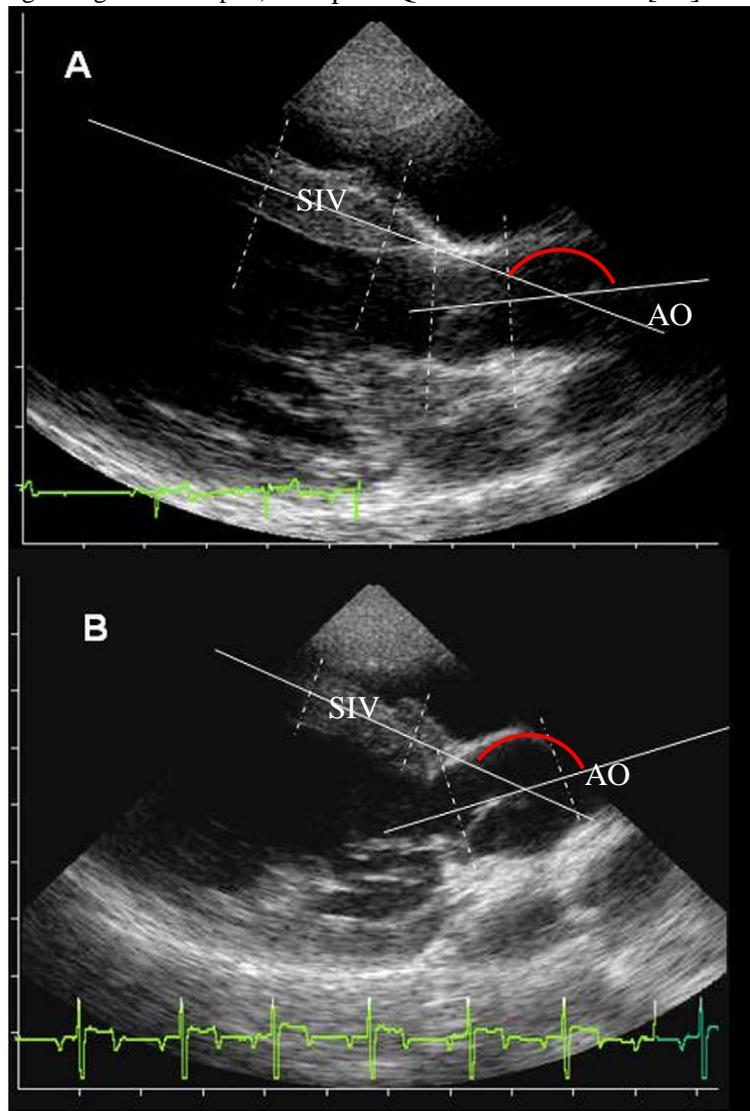
Ce caractère évolutif est bien connu en médecine humaine. En 1997, Sigfússon et coll. [75] ont proposé des facteurs de risque prédisposant au développement d'une sténose sous-aortique. Des variations morphologiques de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG) pourraient être en cause. Elles modifieraient la force et/ou la direction du flux sanguin contre les parois de la CCVG conduisant à une prolifération anormale des cellules de l'endocarde (capacité proliférative encore présente), responsable de la formation de la lésion sténotique. Une diminution de l'angle aorto-septal pourrait conduire à de telles modifications chez l'Homme [14,75].

Quintavalla et coll. ont testé cette hypothèse chez le Boxer en 2009 [70]: ils ont comparé l'angle aorto-septal de Boxers atteints de sténose sous-aortique (n = 15) et de Boxer sains (n = 30). L'angle a été mesuré par échocardiographie 2D (coupe grand axe, abord parasternal droit) (Figure 7). Tous les chiens atteints avaient un angle inférieur à 148° (moyenne  $142 \pm 4,17^\circ$  [ $131^\circ - 148^\circ$ ]) et tous les chiens sains avaient un angle supérieur à 140° (moyenne  $152,8 \pm 4,79^\circ$  [ $140^\circ - 162^\circ$ ]). L'angle aorto-septal était significativement plus faible chez les chiens atteints de sténose sous-aortique (de 10° en moyenne). De plus, la diminution de l'angle était corrélée à l'augmentation de Vmax et donc à la gravité de la sténose aortique.

En 2008, Hollmer et coll. [34] ont également démontré chez le Dogue de Bordeaux que l'angle aorto-septal était significativement plus faible chez les chiens atteints de sténose aortique (n = 9, moyenne :  $124,8 \pm 6,0^\circ$ ) que chez les chiens sains (n = 26, moyenne :  $139,5 \pm 4,2^\circ$ ).

Donc la diminution de l'angle aorto-septal serait également un facteur de risque pour le développement d'une sténose sous-aortique chez le Boxer et chez le Dogue de Bordeaux.

**Figure 7** : Angle aorto-septal de 152° chez un Boxer sain (A) et de 138° chez un Boxer atteint de sténose sous-aortique (B). Mesures obtenues par échocardiographie 2D, coupe grand axe abord parasternal droit (télédiastole) (SIV : septum interventriculaire, AO : aorte, arc de cercle rouge : angle aorto-septal). D'après Quintavalla et coll. [70]





## 5. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES

### 5.1. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche

La sténose aortique crée une augmentation de la résistance à l'éjection systolique du ventricule gauche vers l'aorte. Cette surcharge barométrique entraîne à terme une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Cette dernière permet de conserver un volume d'éjection systolique normal.

Ce frein à l'éjection systolique peut conduire à une diminution du pouls artériel. Au contraire, lors de sténose sous-aortique dynamique, la pression dans le ventricule gauche augmente au fur et à mesure de la systole car il y a un rétrécissement progressif de la chambre de chasse du ventricule gauche. Comme la majeure partie du sang a été éjectée avant que la pression ne devienne trop importante, le pouls est conservé [38].

En 2002, Oyama et Thomas [63] ont trouvé une corrélation positive ( $p < 0,05$ ) entre le degré de gravité de la sténose aortique ( $\Delta P$ ) et l'hypertrophie du ventricule gauche chez 50 chiens atteints de sténose sous-aortique. Néanmoins, les coefficients de corrélation étaient relativement faibles ( $r^2$  compris entre 0,243 et 0,473) pour toutes les mesures réalisées (épaisseurs diastolique, du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche). Ceci suggère une importante variabilité individuelle dans l'amplitude de cette réponse. Cette variabilité ne fait pas de l'hypertrophie concentrique un bon indicateur de la gravité de la sténose aortique.

### 5.2. Défaut de remplissage diastolique et dilatation de l'atrium gauche

L'hypertrophie concentrique s'accompagne d'une baisse de la compliance du ventricule gauche (cf. paragraphe 5.4. page 27) et donc à un défaut de remplissage diastolique qui peut entraîner à terme une dilatation de l'atrium gauche et donc une insuffisance cardiaque gauche [38]. La dilatation atriale gauche peut être majorée par la présence d'une insuffisance mitrale primitive associée ou secondaire à la modification de l'architecture du ventricule gauche.

Dans une étude de Schober et coll. [73] réalisée en 2002 sur 74 chiens Boxers atteints de sténose aortique congénitale, 24 (32,4%) présentaient une fonction diastolique anormale et particulièrement ceux dont l'atteinte était grave. Néanmoins, leur fonction systolique était majoritairement conservée.

### 5.3. Dilatation de l'aorte

Distalement à la sténose, le flux devient turbulent. La force de ce flux appliquée contre les parois de l'aorte proximale peut conduire à une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante [38].

### 5.4. Insuffisance coronarienne

Les études nécropsiques réalisées par Pyle et son équipe en 1976 [69] ont permis de révéler lors de sténose aortique de grade 3 la présence de zones de nécrose et de fibrose dans le myocarde ventriculaire gauche. Ces lésions seraient secondaires à une ischémie

myocardique provoquée à la fois par l'augmentation de la masse myocardique sans augmentation de la densité capillaire associée et par un flux coronarien insuffisant.

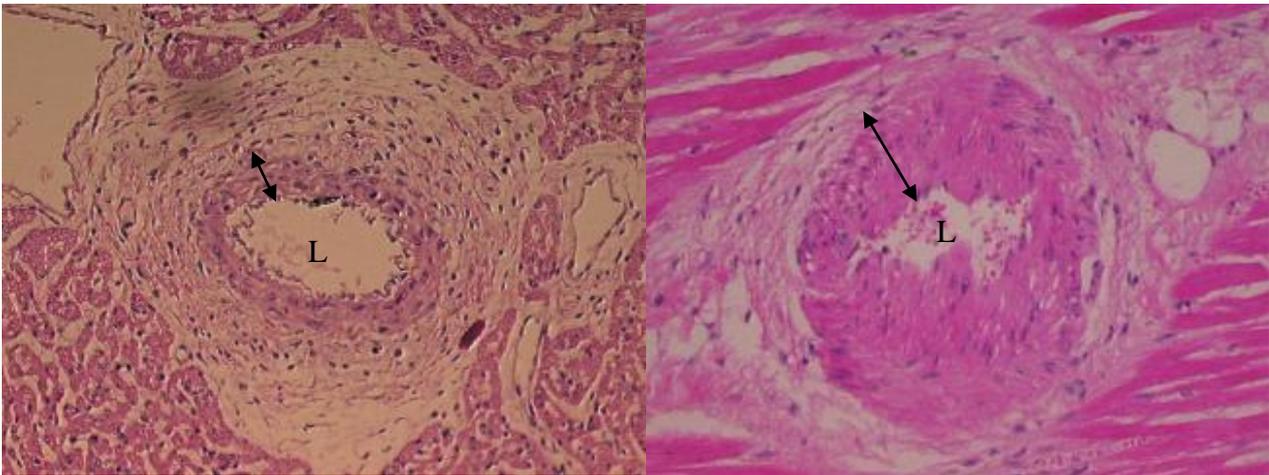
En effet, en 1973, les mêmes auteurs [68] ont montré que le flux coronarien des chiens atteints de sténose aortique était inférieur à celui de chiens sains. Ce flux serait même inversé pendant une majeure partie de la systole : l'augmentation anormale de pression dans le ventricule gauche et sa paroi lors de la systole entraînerait un collapsus des vaisseaux coronariens correspondants. Le sang serait alors chassé vers la base du cœur (flux inversé) : le débit coronarien devient ainsi insuffisant, participant à l'ischémie myocardique.

L'ischémie myocardique aboutit à la formation de lésions de fibrose et de nécrose responsables d'une diminution de la compliance ventriculaire.

De plus, les vaisseaux coronariens compris dans la paroi myocardique présentent également des lésions : un épaississement de la média et de l'intima lié à une prolifération de tissu fibromusculaire [69], conduisant à un rétrécissement de leur lumière [26] (Figure 8). Ceci aggrave l'ischémie myocardique.

En 2004, Falk et coll. [26] ont montré que les chiens atteints de sténose sous-aortique avaient des artères intramyocardiques de lumière réduite et une fibrose myocardique plus développée par rapport à des chiens sains. La réduction des artères coronaires était significativement liée à l'hypertrophie myocardique et était plus marquée chez les mâles.

**Figure 8** : Artères coronaires intramyocardiques, chez un chien normal à gauche et chez un chien atteint de sténose sous-aortique congénitale à droite. L'épaississement de la paroi (intima et média, flèches noires) et la diminution de la lumière (L) sont bien visibles chez l'animal malade. Coloration hématoxyline et éosine, grossissement x 150. D'après Falk et coll. [26]



## 5.5. Insuffisance aortique

Une étude de O'Grady et coll. réalisée en 1990 [58] chez 53 chiens atteints de sténose aortique a montré que 46 d'entre eux (86,8%) présentaient une insuffisance aortique, diagnostiquée par examen Doppler continu ou pulsé. Cette conséquence est donc très fréquente.

Cette insuffisance aortique peut être primitive, due à une diminution de mobilité des valvules aortiques ou à leur remaniement (sténose valvulaire). Elle peut aussi être secondaire à un épaissement des sigmoïdes dû au traumatisme créé par le flux sanguin de haute vitesse et turbulent (lié à une sténose sous-aortique) frappant les valvules lors de l'éjection systolique [38]. Ces valvules lésées sont plus sujettes au développement d'une endocardite infectieuse (*cf.* paragraphe 6.1.).

L'insuffisance aortique peut être aggravée par la dilatation de l'aorte ascendante ou par une endocardite infectieuse [38].



## 6. COMPLICATIONS

### 6.1. Endocardite infectieuse

Lors de sténose aortique, le flux sanguin, accéléré et turbulent, peut occasionner des lésions de jet sur l'endocarde de la valve aortique et ainsi favoriser le développement d'une endocardite infectieuse au cours d'épisodes de bactériémie (Figure 9) [55,72].

Une endocardite infectieuse peut majorer la sténose initiale et/ou entraîner un reflux aortique (insuffisance aortique) plus ou moins important et contribuer au développement d'une insuffisance cardiaque gauche.

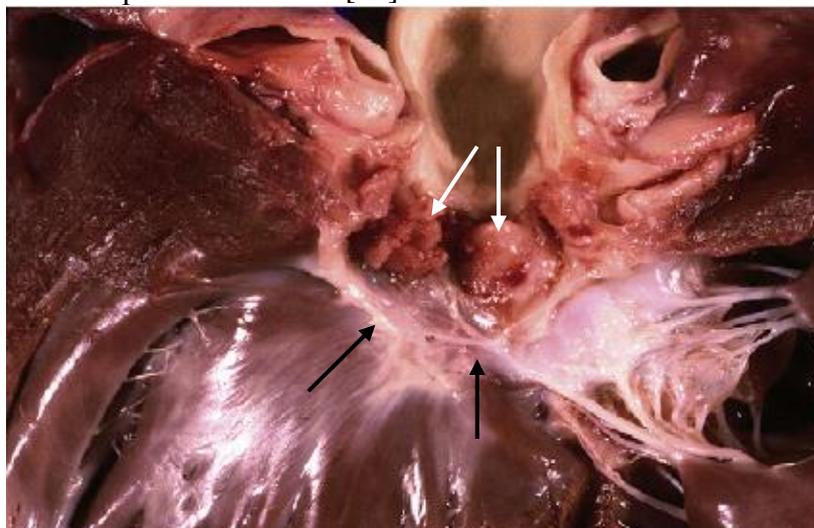
Dans une étude réalisée par Muna et son équipe en 1978 [55], sur 8 Terre-Neuve atteints de sténose sous-aortique peu importante, 4 (50%) présentaient des lésions d'endocardite infectieuse.

En 2006, Sykes et coll. [79] ont réalisé une étude rétrospective sur 71 cas d'endocardite infectieuse. Sept chiens (9,9%) présentaient une sténose sous-aortique. L'endocardite infectieuse était localisée sur la valve aortique chez les 7 chiens mais aussi sur la valve mitrale pour 3 d'entre eux. Trois de ces chiens avaient moins d'un an. Un chien présentait une sténose pulmonaire associée (la valve pulmonaire était aussi touchée par l'endocardite infectieuse). Sykes et coll. ont également constaté que 3 endocardites infectieuses se sont compliquées d'une sténose aortique.

De même, plusieurs autres auteurs ont mis en évidence des cas d'endocardite infectieuse chez des chiens atteints de sténose aortique congénitale [22,60,76].

Néanmoins, certaines études semblent en contradiction. En 2009, Peddle et coll. [67] ont étudié rétrospectivement 76 cas d'endocardite infectieuse. Aucun chien n'était atteint de sténose aortique congénitale et la présence de cardiopathie, congénitale ou acquise, n'était pas un facteur de risque au développement d'une endocardite infectieuse.

**Figure 9** : Lésions d'endocardite infectieuse de la valve aortique (flèches blanches) associées à une sténose sous-aortique congénitale (anneau fibreux indiqué par les flèches noires) chez un chien. D'après MacDonald [49].



## 6.2. Insuffisance cardiaque gauche

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche associée aux lésions de fibrose conduit à une diminution de sa compliance et donc à un défaut de remplissage diastolique qui peut entraîner à terme une dilatation de l'atrium gauche et donc une insuffisance cardiaque gauche.

Ces deux complications (endocardite infectieuse et insuffisance cardiaque gauche) restent cependant rares.

Pourtant, dans l'étude de Kienle et coll. réalisée en 1994 chez 96 chiens atteints de sténose sous-aortique non traitée [39], parmi les 15 chiens symptomatiques, deux présentaient une insuffisance cardiaque gauche, deux une endocardite infectieuse et un une insuffisance cardiaque gauche associée à une endocardite infectieuse.

Selon Kienle [39], les animaux peu ou modérément atteints ( $\Delta P$  entre 15 et 80 mmHg) sont plus touchés car ils survivent assez longtemps pour développer des complications (après 5 ans en général).

## 7. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose aortique repose sur l'examen clinique et différents examens complémentaires : électrocardiographie, radiographie et écho-Doppler.

### 7.1. Examen clinique

Les signes cliniques sont la plupart du temps absents [38]. Les propriétaires rapportent parfois une fatigabilité à l'effort ou des épisodes de syncopes. La mort subite sans signe annonciateur est fréquente.

Les signes cliniques sont corrélés avec le degré de gravité de la sténose, avec les modifications hémodynamiques induites et avec la présence d'anomalies cardiaques associées.

#### 7.1.1. Le souffle cardiaque

Le souffle caractéristique de la sténose aortique est un souffle systolique basal gauche (SSBG). Comme la sténose aortique peut évoluer au cours de la croissance, l'intensité du souffle peut parallèlement augmenter durant les premiers mois de vie de l'animal [38].

Néanmoins, ce souffle n'est pas pathognomonique. Il peut également être entendu lors de sténose pulmonaire. De plus, dans l'étude de Chetboul et coll. réalisée en 2006 chez 105 chiens de race Boxer [21], la plupart des chiens présentant un SSBG de faible intensité présentaient une communication interatriale isolée tandis que la majeure partie des animaux présentant un SSBG de haute intensité étaient atteints d'une sténose aortique, isolée ou associée à une autre cardiopathie congénitale. L'auscultation d'un SSBG ne permet donc pas de conclure de manière catégorique à l'existence d'une sténose aortique.

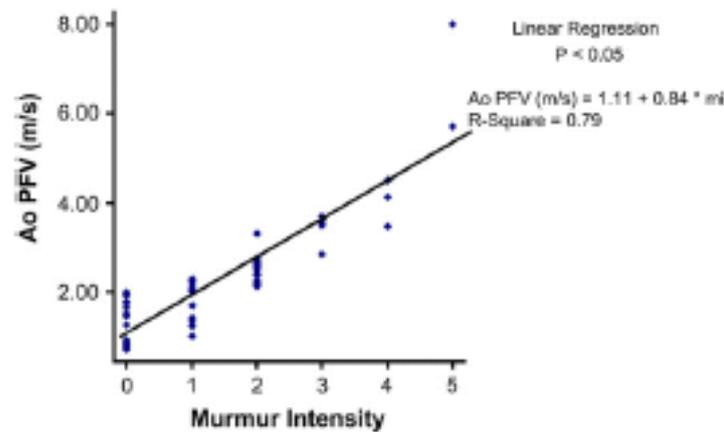
Dans cette même étude, 33 des 47 SSBG soit 70,2% étaient reliés à une sténose aortique, isolée ou non. Ces souffles avaient une intensité de II à IV sur VI. L'intensité moyenne du souffle associé à une sténose aortique isolée était de  $3 \pm 0,8$ . Les autres SSBG étaient liés à un défaut du septum interatrial (isolé ou non) ou à une sténose pulmonaire (pour 1 chien et associée à une sténose aortique). Pour 1 chien de l'étude, aucune anomalie n'a été retrouvée.

Cette étude a également révélé une différence significative entre le  $\Delta P$  des chiens dont l'intensité du souffle est inférieure ou égale à III/VI ( $31 \pm 20$  mmHg), et ceux dont l'intensité du souffle est supérieure ou égale à IV/VI ( $71 \pm 45$  mmHg). Cette corrélation entre intensité du souffle et gravité de la sténose a été retrouvée par d'autres auteurs [41,47].

En 1998, Kwart et son équipe [41] ont étudié par phonocardiographie l'intensité, la durée et la fréquence du souffle cardiaque de 35 Boxers atteints de différents degrés de sténose aortique et les ont comparées à la vitesse du flux aortique mesurée par méthode Doppler. Cette dernière était significativement corrélée à l'intensité ( $p < 0,001$ ), à la durée ( $p < 0,001$ ) et à la fréquence du souffle ( $p = 0,004$ ), les valeurs de ces 3 variables augmentent avec la gravité de la sténose.

En 2006, Linde et Koch [47] ont également trouvé cette corrélation entre l'intensité du souffle et la valeur de  $V_{max}$  (Figure 10).

**Figure 10** : Corrélation entre l'intensité du souffle systolique basal gauche et la vitesse maximale du flux aortique (Vmax) chez 40 Boxers, d'après Linde et Koch [47]. Ao PFV : Vmax, Murmur Intensity : intensité du SSBG.



D'autres types de souffles peuvent s'ajouter au SSBG lors de cardiopathie associée ou suite aux conséquences de la sténose aortique : un souffle systolique apexien gauche lors de dysplasie mitrale ou un souffle diastolique basal gauche lors d'insuffisance aortique par exemple.

Lors de sténose sous-aortique dynamique, l'intensité du souffle est variable selon la fréquence cardiaque et l'inotropisme cardiaque par exemple. Ainsi, l'intensité du SSBG peut varier d'un battement à l'autre ou d'un examen clinique à un autre.

#### 7.1.2. Symptômes fonctionnels

Les symptômes fonctionnels de la sténose aortique sont les suivants :

- L'intolérance à l'effort et la fatigabilité ;
- La toux. La dilatation de l'atrium gauche peut provoquer une toux par compression de la jonction trachéo-bronchique. Elle peut être également le signe d'un œdème pulmonaire débutant lors d'une insuffisance cardiaque gauche ;
- La dyspnée restrictive, lors d'œdème pulmonaire par insuffisance cardiaque gauche ;
- La syncope ;
- La mort subite.

La syncope et la mort subite sont les signes les plus fréquents. Leur mécanisme reste incertain et les hypothèses multiples [30,37] :

- Vasodilatation périphérique artérielle et veineuse réflexe ainsi que bradycardie réflexe faisant suite à une augmentation brutale de la pression systolique du ventricule gauche pendant un effort. Ces réflexes seraient médiés par les barorécepteurs des sinus carotidiens et de la crosse aortique ou par des mécanorécepteurs intracavitaires ;
- Arythmies ventriculaires liées à l'ischémie myocardique (*cf.* paragraphe 5.4. page 27) [8,45].

Dans l'étude de Kienle et coll., chez 96 chiens atteints de sténose sous-aortique [39], parmi les 15 chiens symptomatiques, 4 présentaient une intolérance à l'effort et 6 des syncopes.

## 7.2.Examen électrocardiographique

L'électrocardiogramme (ECG) ponctuel est souvent normal en cas de sténose aortique. La mise en œuvre d'un examen Holter permet de mieux appréhender la nature et la fréquence des anomalies électrocardiographiques rencontrées lors de sténose aortique.

Dans une étude de Lehmkuhl et Bonagura, sur 11 chiens atteints de sténose aortique et présentant des anomalies à l'examen Holter, l'ECG ne révélait de modifications que chez 3 d'entre eux (27,3%) [43].

Les troubles du rythme et les anomalies électrocardiographiques associés à la sténose aortique sont les suivants [29,38,39,59] :

- Extrasystoles ventriculaires (ESV), liées à l'hypertrophie ventriculaire, l'ischémie et la fibrose myocardiques [64] ;
- Tachycardie ventriculaire (même cause) ;
- Modifications du segment S-T (dépression ou élévation du segment S-T, augmentation de l'amplitude de l'onde T), causées par l'ischémie myocardique (Figure 11) ;
- QRS hypervolté, lié à l'hypertrophie ventriculaire ;
- Fibrillation atriale, lors de dilatation de l'atrium gauche [64].

D'après une étude Holter réalisée par Lehmkuhl et Bonagura en 1993 [43] sur 14 chiens atteints de sténose sous-aortique, 71% (10/14) étaient atteints d'ESV. Parmi ces 10 chiens, 4 présentaient moins de 100 ESV par 24h ( $\Delta P$  moyen : 99 mmHg [76 - 157]), 4 entre 101 et 1000 ESV par 24h ( $\Delta P$  moyen : 122 mmHg [86 - 157]) et 2 souffraient de plus de 1000 ESV par 24h ( $\Delta P$  supérieur à 180 mmHg). Quatre chiens sur 14 ne présentaient pas d'ESV ( $\Delta P$  moyen : 76 mmHg [41 - 127]). Il semblerait donc que la fréquence des ESV soit corrélée à la gravité de la sténose. Deux chiens sur 14 montraient une tachycardie ventriculaire.

Dans cette même étude [43], chez les chiens qui ne présentaient pas d'anomalie échographique témoignant d'une fibrose myocardique (zones hyperéchogènes dans le sous-endocarde du ventricule gauche) les ESV étaient rares ou absentes. Au contraire, la plupart des chiens qui présentaient des signes échographiques de fibrose faisaient plus fréquemment des ESV [43].

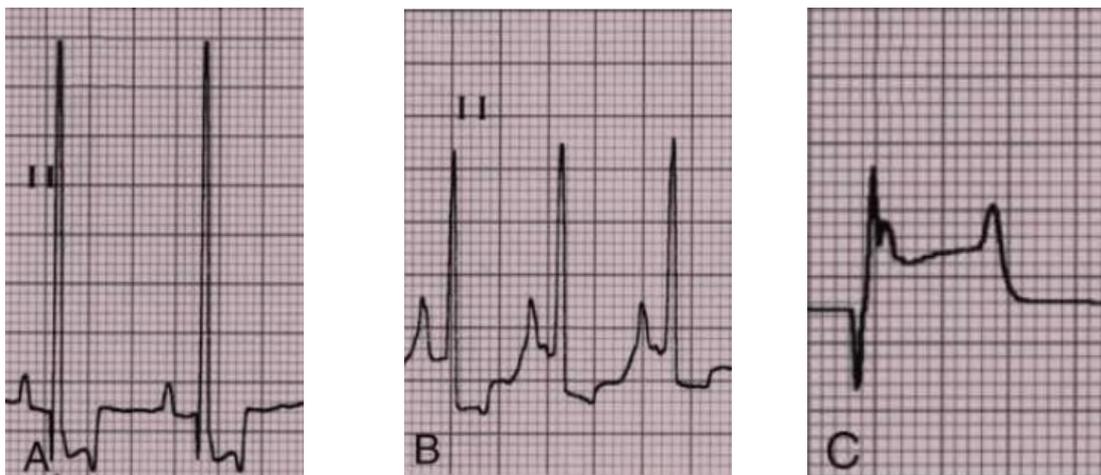
Une étude réalisée en 2001 par Green et coll. [31] sur 31 Terre-Neuve atteints de sténose aortique a montré une corrélation positive entre  $\Delta P$  et le nombre d'ESV ainsi qu'entre  $\Delta P$  et la gravité des ESV (bigéminie, trigéminie, couplets, triplets). Les chiens qui présentaient moins de 5 ESV par 24h avaient un  $\Delta P$  moyen de 89 mmHg, entre 5 et 100 ESV par 24h un  $\Delta P$  moyen de 130 mmHg et plus de 100 ESV par 24h un  $\Delta P$  moyen de 169 mmHg. Donc plus la sténose est serrée, plus la fréquence et la complexité des ESV augmentent chez le Terre-Neuve.

Dans l'étude de Lehmkuhl et Bonagura [43], une dépression du segment S-T a été notée chez 7 chiens (50%). Tous les chiens (sauf un) dont le  $\Delta P$  était supérieur à 100 mmHg présentaient une dépression du segment S-T et au contraire, tous ceux dont le gradient était inférieur à 100 mmHg en étaient exempts. La présence de cette anomalie de tracé serait donc liée à la gravité de la sténose.

D'après une étude de Davainis et coll. réalisée en 2004 [23] chez 35 chiens atteints de sténose aortique congénitale associée à un  $\Delta P > 50$  mmHg,  $\Delta P$ , l'âge, la fréquence cardiaque et le nombre d'ESV n'étaient pas significativement différents entre les animaux présentant une dépression du segment S-T (n = 13) et ceux n'en présentant pas (n = 22). Les auteurs ont constaté un faible taux (37%) de dépression du segment S-T comparé à la gravité des sténoses aortique sélectionnées. Ce résultat pourrait s'expliquer par : une absence d'ischémie myocardique dans le cas de sténose peu importante, le jeune âge de l'échantillon (médiane : 9 mois) avec une hypertrophie myocardique peu développée, une mauvaise détection de la dépression du segment S-T ou par le fait que l'examen ait été réalisé au repos et non pas après un exercice. La signification de cette anomalie électrocardiographique n'est donc pas encore élucidée.

L'examen électrocardiographique a un intérêt diagnostique très limité.

**Figure 11** : Electrocardiogrammes de chiens atteints de sténose aortique congénitale montrant une dépression (A, B) et une élévation (C) du segment S-T, témoins de l'ischémie myocardique (10 mm/mV). A : Golden Retriever de 1 an (25 mm/s), B : Terre Neuve de 6 mois, mort subitement 1h après la réalisation de l'ECG (25 mm/s), C : Golden Retriever de 1 an (50mm/s). D'après Oyama et coll. [64]



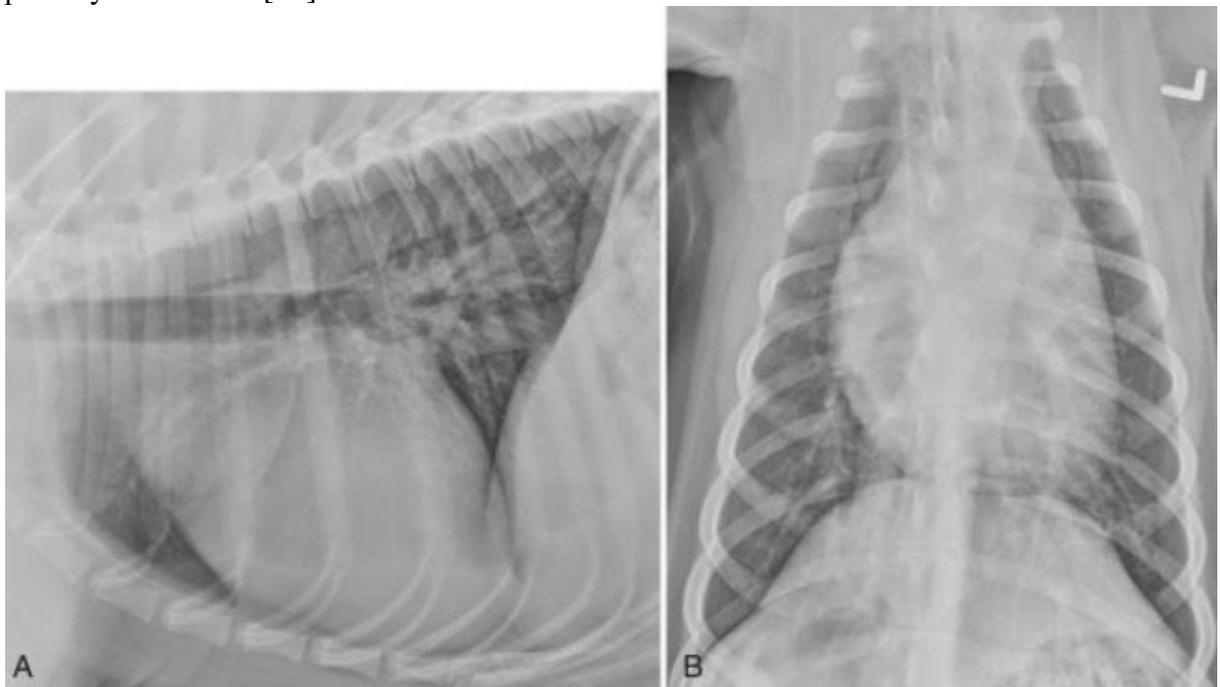
### 7.3. Examen radiographique

Les radiographies thoraciques lors de sténose aortique congénitale sont souvent normales. Une cardiomégalie gauche (redressement du bord caudal du cœur sur la vue de profil, arrondissement de l'apex sur la vue de face...) peut être observée en cas d'hypertrophie importante du ventricule gauche. Une dilatation post-sténotique de l'aorte (bord crânial du cœur masqué sur la vue de profil, élongation de la silhouette cardiaque et élargissement du médiastin crânial sur la vue de face) peut également être mise en évidence [29,38,64,78] (Figure 12).

Lors de sténose aortique évoluée, les autres anomalies radiographiques incluent la dilatation de l'atrium gauche et les signes d'insuffisance cardiaque gauche (congestion veineuse pulmonaire, œdème pulmonaire) [29,38,78].

D'après Lamb et coll. [42], la radiographie thoracique n'est pas un moyen diagnostique efficace des MCC. Deux opérateurs expérimentés ont examiné en aveugle 57 radiographies thoraciques de chiens atteints de MCC (dont 25 sténoses aortiques), 27 de chiens atteints de maladies cardiaques acquises et 31 radiographies normales. Il était très difficile de distinguer les MCC des cardiopathies acquises et le diagnostic spécifique des MCC n'était correct que dans 40 et 37% des cas, selon l'opérateur.

**Figure 12** : Radiographies thoraciques d'un jeune chien atteint de sténose aortique congénitale. Le bord crânial du cœur est masqué sur la vue latérale (A) et le médiastin crânial est élargi sur la vue dorsoventrale (B), témoignant d'une dilatation post-sténotique de l'aorte. D'après Oyama et coll. [64]



## 7.4. Examen échocardiographique et Doppler

L'échocardiographie couplée au Doppler (pulsé, continu et couleur) constitue l'examen de choix pour établir le diagnostic de sténose aortique, localiser cette dernière et en évaluer la gravité. L'échocardiographie permet de visualiser la lésion sténotique (signes échocardiographiques directs) et ses conséquences morphologiques et fonctionnelles (signes échocardiographiques indirects). La méthode Doppler permet de déterminer le degré de gravité et d'évaluer les conséquences hémodynamiques de la sténose aortique.

### 7.4.1. Principes généraux

Les éleveurs de races particulièrement touchées telles que le Boxer ou le Terre-Neuve sont intéressés par un dépistage précoce de la sténose aortique afin de pouvoir sélectionner leurs reproducteurs. Ceci a conduit Bussadori, Amberger, Le Bobinnec et Lombard à élaborer en 2000 [11] une méthode de dépistage échocardiographique et Doppler standardisée de la sténose aortique, afin d'optimiser la détection de cette MCC.

La sténose aortique se développant au cours de la croissance [69], le dépistage ne doit pas se faire avant les 12-15 premiers mois de vie. La sédation est déconseillée afin de s'affranchir des effets cardiopresseurs des molécules sédatives ou anesthésiques.

Il est préconisé d'utiliser un échographe possédant une sonde de 2,5 à 7,5MHz et doté des modes deux dimensionnel (2D) et temps-mouvement (TM), d'un ECG et d'un Doppler pulsé et continu. Le mode Doppler couleur est très utile pour localiser rapidement les flux turbulents et pour positionner correctement le tir du Doppler continu afin de mesurer la vitesse maximale du flux aortique.

Enfin, il est recommandé de réaliser un examen échocardiographique complet afin de détecter d'éventuelles affections associées [11].

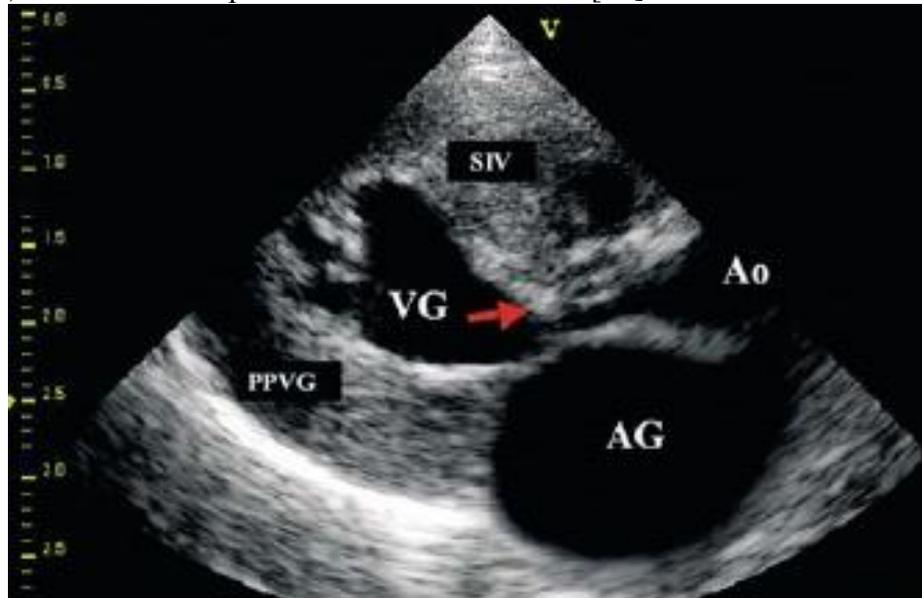
### 7.4.2. Signes directs échographiques [11,16,17,81]

Les lésions responsables de sténose aortique peuvent être visualisées par échocardiographie en mode bidimensionnel (2D), en examinant méticuleusement la CCVG et la valve aortique sur la coupe grand axe 5 cavités obtenue par abord parasternal droit [16,17].

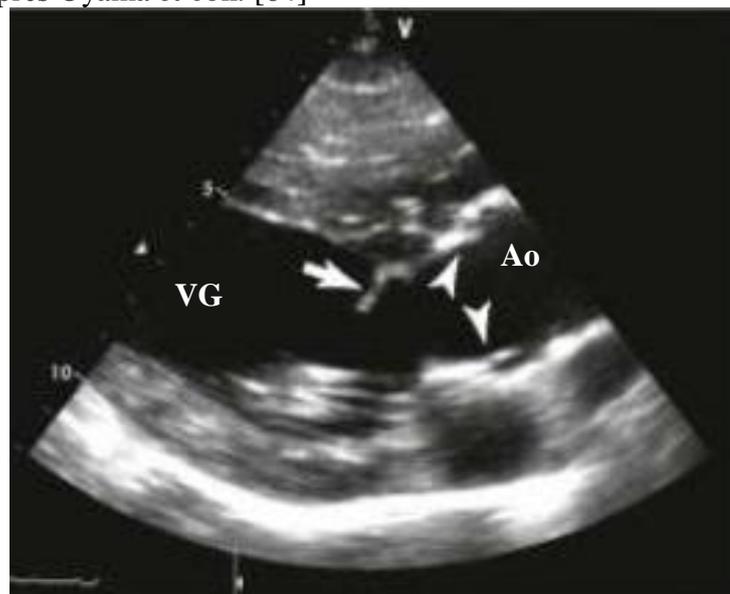
Les lésions de sténose qui peuvent être visualisées sont les suivantes :

- Nodules, membrane fibreuse ou bourrelet fibreux, fibromusculaire ou musculaire dans la CCVG en cas de sténose aortique sous-valvulaire (Figures 13, 14, 15). Le feuillet antérieur mitral et le septum interventriculaire peuvent également former un tunnel à l'origine d'une sténose sous-aortique ;
- Epaissement des valvules aortiques qui peuvent également être de forme anormale, partiellement fusionnées, rigides ou immobiles en cas de sténose valvulaire.

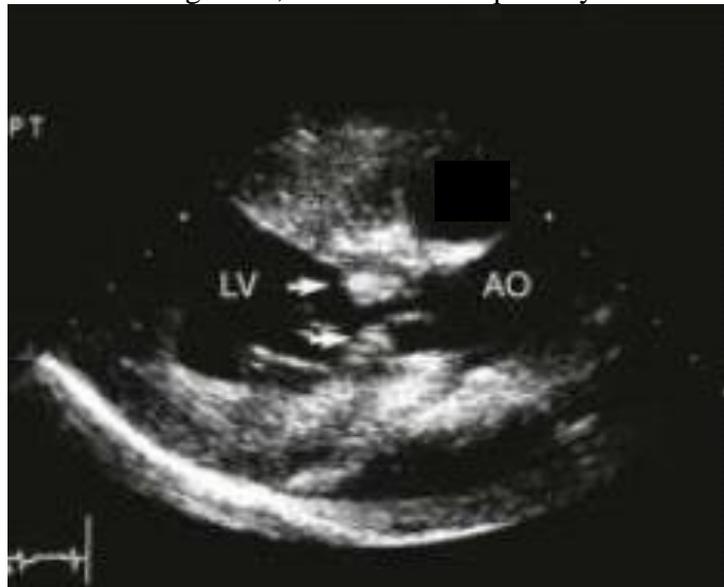
**Figure 13** : Sténose aortique sous-valvulaire chez un chiot. Echocardiographie mode 2D, coupe grand axe 5 cavités, voie parasternale droite. La flèche rouge indique un obstacle sous-valvulaire fibromusculaire important. Les conséquences de la sténose sont également visibles : dilatation de l'atrium gauche (AG), hypertrophie concentrique du ventricule gauche (VG) intéressant le septum interventriculaire (SIV) et la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG). Ao : aorte. D'après Chetboul et Pouchelon [19].



**Figure 14** : Sténose sous-aortique chez un Rottweiler de 5 ans. Echocardiographie mode 2D, coupe grand axe, voie parasternale droite. Une fine membrane tissulaire s'étend du septum interventriculaire et vient faire obstacle dans la chambre de chasse du ventricule gauche (flèche blanche). Les têtes de flèches indiquent les valvules aortiques. VG : ventricule gauche, Ao : aorte. D'après Oyama et coll. [64]



**Figure 15** : Sténose sous-aortique chez un Golden Retriever de 4 ans. Echocardiographie mode 2D, coupe grand axe, voie parasternale droite. Deux bourrelets fibreux (flèches blanches) font saillie dans la chambre de chasse du ventricule gauche et forment un tunnel à l'intérieur de celui-ci. LV : ventricule gauche, AO : aorte. D'après Oyama et coll. [64]



#### 7.4.3. Signes indirects échographiques [11,16,17,81]

##### 7.4.3.1. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est objectivée par l'augmentation de taille du septum interventriculaire (SIV), de la paroi libre du ventricule gauche (PLVG) et par la conservation voire l'augmentation de la fraction de raccourcissement. Les mesures du SIV, de la PLVG et du diamètre du ventricule gauche en diastole et en systole sont réalisées grâce au mode TM transventriculaire, appliqué sur une coupe 2D petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite.

Lors d'hypertrophie marquée, les piliers du ventricule gauche apparaissent plus proéminents dans la cavité ventriculaire en mode 2D.

Des plages hyperéchogènes peuvent être observées dans les muscles papillaires gauches (piliers) ainsi que dans le sous-endocarde septal ou ventriculaire gauche. Elles correspondent à des lésions de fibrose.

##### 7.4.3.2. Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante

Lorsqu'elle est présente, la dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante peut être visualisée sur la coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite.

##### 7.4.3.3. Dilatation de l'atrium gauche

La dilatation de l'atrium gauche peut être objectivée en mode 2D sur la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite.

#### 7.4.3.4. Mouvement systolique antérieur mitral

Lors de la systole, le feuillet antérieur mitral peut être « aspiré » vers le SIV et venir faire saillie dans la CCVG, contribuant ainsi à venir renforcer l'obstruction. Ce mouvement est visible sur la coupe TM transmitrale.

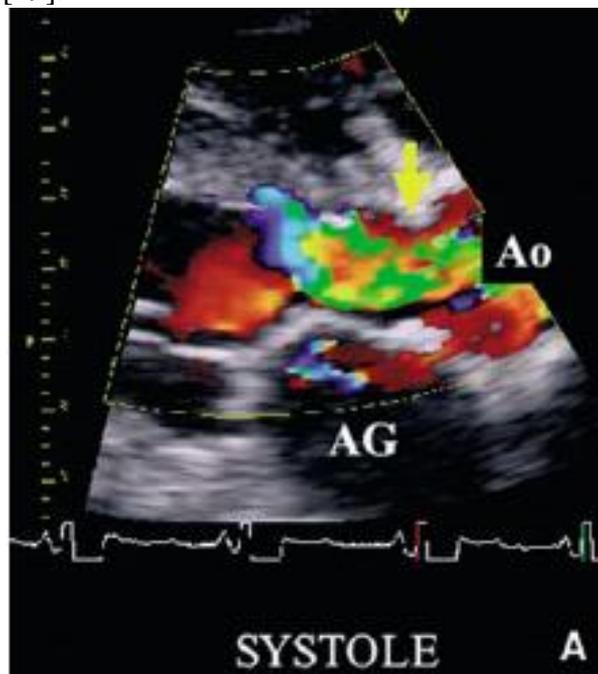
#### 7.4.4. Signes Doppler [11,16,17,19,38,39]

##### 7.4.4.1. Mesure de la vitesse maximale du flux transaortique ( $V_{max}$ ) et calcul du gradient de pression correspondant ( $\Delta P$ )

Le Doppler couleur (appliqué sur une coupe 2D grand axe 5 cavités, voie parasternale gauche) permet de repérer précisément le site de la sténose aortique : le flux transaortique est turbulent et donc codé par une mosaïque (Figure 16), contrastant avec la couleur bleue du flux laminaire normal (rétrograde). De plus, à l'endroit de la sténose, le surface colorimétrique du flux rétrécit. C'est à cet endroit que  $V_{max}$  est mesurée.

Pour mesurer  $V_{max}$  on utilise la coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche à laquelle on applique un tir Doppler continu. La courbe du flux aortique systolique normal est négative (flux rétrograde) monophasique avec descente et montée rapide, aspect « en lame de couteau ». Lors de sténose aortique,  $V_{max}$  augmente et l'aspect en « lame de couteau » peut disparaître (Figure 17).

**Figure 16** : Examen Doppler couleur chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire. Coupe 2D grand axe, 5 cavités, voie parasternale gauche (image figée en systole). Le flux transaortique est turbulent (vert) et sa surface colorimétrique est réduite au niveau d'un bourrelet fibreux sous-valvulaire (flèche jaune). Ao : aorte, AG : atrium gauche. D'après Chetboul et Pouchelon [19].



**Figure 17** : Examen Doppler continu chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire. L'axe de tir Doppler a été positionné sur une coupe 2D grand axe 5 cavités, voie parasternale gauche. La vitesse maximale du flux transaortique atteint presque 6 m/s, ce qui indique une sténose très serrée. Flèches rouges : reflux protodiastolique témoignant d'une insuffisance aortique associée. D'après Chetboul et Pouchelon [19].



Une fois la  $V_{max}$  déterminée au Doppler continu, le gradient de pression systolique ( $\Delta P$ ) entre le ventricule gauche et l'aorte est calculé à l'aide de l'équation de Bernoulli modifiée :

$$\Delta P = 4(V_{max})^2$$

Les valeurs de  $V_{max}$  et de  $\Delta P$  permettent d'estimer le degré de gravité de la sténose aortique.

Dans l'étude de Chetboul et coll. réalisée en 2006 [21], 66% (31/47) des Boxers présentaient un  $\Delta P$  inférieur à 50 mmHg, 23,4% (11/47) avaient un gradient de pression compris entre 50 et 100 mmHg et 10,6% (5/47) avaient un gradient supérieur à 100 mmHg.

Dans l'étude de Kienle et coll. effectuée en 1994 sur 195 cas de sténose sous-aortique [39], les  $\Delta P$  ont été obtenus pour 50 chiens. Selon la classification utilisée par Kienle (atteinte discrète pour un  $\Delta P$  compris entre 15 et 35 mmHg, atteinte modérée entre 36 et 80 mmHg et atteinte sévère pour un  $\Delta P$  supérieur à 80 mmHg), 20 chiens (40,0%) présentaient une atteinte discrète (moyenne :  $26,3 \pm 7,2$  mmHg), 15 (30,0%) une atteinte modérée (moyenne :  $50,7 \pm 13,5$  mmHg) et 15 (30,0%) une atteinte importante (moyenne :  $113,7 \pm 24,1$  mmHg).

Par voie sous-costale, les coupes 3 ou 4 cavités permettent d'obtenir un alignement parfois meilleur entre l'axe de tir du Doppler et le flux transaortique que l'abord transthoracique. Cet abord permet donc de mesurer les plus hautes valeurs de  $V_{max}$  mais en pratique, il est rarement utilisé [1,44,71].

#### 7.4.4.2. Insuffisance aortique

Lors d'insuffisance aortique, la régurgitation de l'aorte vers le ventricule gauche lors de la diastole peut être observée et quantifiée à l'aide des Doppler couleur et continu.

Au Doppler couleur (couplé à une coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite ou gauche), un reflux antérograde (et donc codé en rouge) est visible dans le ventricule gauche au moment de la diastole (Figure 18). L'extension de ce reflux dans le ventricule gauche permet une semi-quantification de son importance.

Au Doppler continu (couplé à une coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternal gauche), un flux diastolique positif (antérograde) est surajouté au flux d'éjection systolique aortique (Figure 17). Il est également possible de mesurer la vitesse de ce flux, d'en apprécier la durée et de déterminer sa pente de décroissance.

**Figure 18** : Examen Doppler couleur chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire. Coupe 2D grand axe, 5 cavités, voie parasternale droite (image figée en diastole). Flèche rouge : reflux antérograde témoignant d'une insuffisance aortique. AG : atrium gauche, CCVG : chambre de chasse du ventricule gauche, Ao : aorte. D'après Chetboul et Pouchelon [19].



#### 7.4.4.3. Insuffisance mitrale

Lors d'insuffisance mitrale (liée à une dysplasie mitrale associée ou conséquence de la sténose aortique) une régurgitation du ventricule gauche vers l'atrium gauche lors de la systole peut être observée et quantifiée à l'aide des Doppler couleur et continu.

Au Doppler couleur (couplé à une coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche), un reflux rétrograde à turbulent est observé dans l'atrium gauche au moment de la systole. Il est possible de semi-quantifier ce reflux par méthode de cartographie couleur [7,56] : en fonction de l'aire occupée par le reflux dans l'atrium gauche, un degré de gravité est attribué à l'insuffisance mitrale (<20% de l'aire de l'atrium gauche : faible, 20-50% : modéré, > 50% : sévère). Le principal biais de cette méthode est que la valeur de la pression systémique peut minorer ou majorer le reflux.

Au Doppler continu (couplé à la même coupe), il est aussi possible de mesurer la vitesse de ce reflux. Cette vitesse est proportionnelle à la pression ventriculaire gauche, elle-même dépendant de la gravité de la sténose.

## 7.5. Cathérisation cardiaque et angiocardigraphie

La cathérisation cardiaque ne présente plus qu'un intérêt expérimental et historique. C'est une méthode de mesure de  $V_{max}$  et elle peut être couplée à une méthode angiocardigraphique.

Les valeurs des gradients de pression mesurées par cette technique invasive qui nécessite une anesthésie générale sont 40 à 50% inférieures à celles mesurées par Doppler chez l'animal vigile [46].

L'angiocardigraphie non sélective consiste à effectuer des radiographies de thorax après injection intraveineuse de produit de contraste iodé [78]. Les inconvénients de cette technique sont la superposition des structures opacifiées sur les radiographies et la dilution du produit de contraste dans l'organisme, particulièrement chez les grands chiens [78].

L'angiocardigraphie sélective consiste à effectuer des radiographies de thorax après injection de produit de contraste iodé dans une zone d'intérêt, ici dans la cavité du ventricule gauche (Figure 19). La dilatation post-sténotique de l'aorte peut être plus facilement visualisée que la sténose elle-même [78]. Une hypertrophie de l'artère coronaire gauche, une petite cavité ventriculaire gauche et une hypertrophie des muscles papillaires et des parois du ventricule gauche peuvent également être mises en évidence [64].

L'angiocardigraphie n'est plus utilisée en raison de ses inconvénients et depuis l'avènement de l'imagerie écho-Doppler.

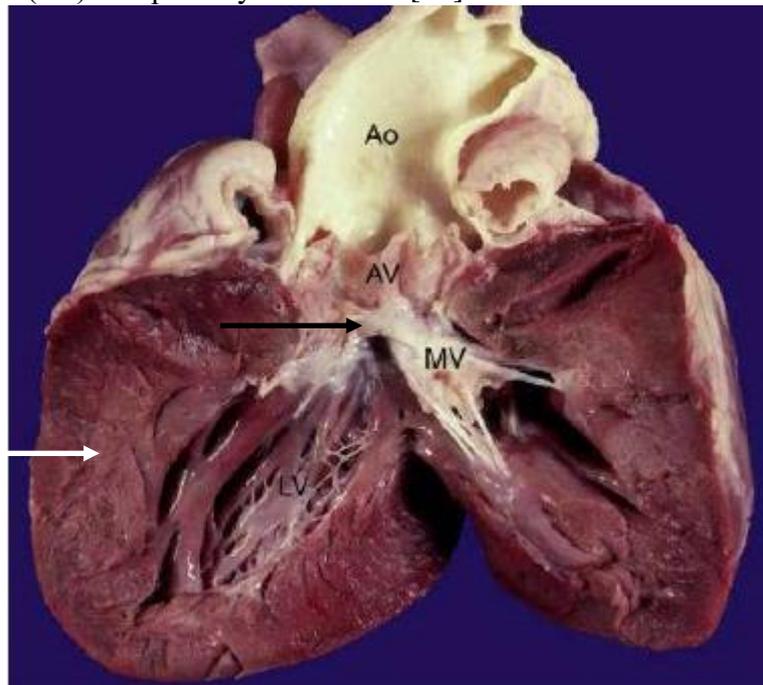
**Figure 19** : Angiocardigraphie sélective d'un chien atteint de sténose sous-aortique. Injection du produit de contraste dans le ventricule gauche. Un rétrécissement en forme de tunnel est visible dans la chambre de chasse du ventricule gauche (flèche blanche). D'après Oyama et coll. [64].



## 7.6. Examen nécropsique

L'examen nécropsique permet de mettre directement en évidence les lésions de sténose aortique (anneau fibro-cartilagineux par exemple) et leurs conséquences (hypertrophie du ventricule gauche, dilatation post-sténotique de l'aorte...) et d'établir ainsi un diagnostic de certitude (Figure 20).

**Figure 20** : Autopsie d'un cœur de chien atteint de sténose sous-aortique congénitale. Une structure fibreuse (flèche noire) est visible juste sous la valve aortique (AV). Le feuillet antérieur mitral (MV) est épaissi et participe à la lésion sténotique. On note également une hypertrophie (flèche blanche) des parois du ventricule gauche (LV) et une dilatation post-sténotique de l'aorte (Ao). D'après Oyama et coll. [64].



En 1976, Pyle et son équipe [69] ont décrit (macroscopiquement et histologiquement) trois grades de sténose aortique à partir d'autopsie de chiots Terre-Neuve atteints (*cf.* paragraphe 2.2.1. page 9).



## 8. PRONOSTIC

Il est intéressant de réaliser un suivi régulier des animaux atteints de sténose aortique afin d'évaluer l'évolution des conséquences de la maladie, d'apprécier l'efficacité d'un traitement et de surveiller l'apparition de complications. D'après French et coll. [27], une visite de suivi réalisée chez 35 Boxers a mis en évidence une augmentation de l'intensité du souffle chez 5 chiens (14%) et une augmentation de Vmax supérieure à 20% chez 6 chiens (17%). Huit chiens (23%) ont montré des modifications échographiques des régions aortique et sous-aortique. Sept chiens (20%) ont développé une insuffisance aortique et 3 chiens (8%) une insuffisance mitrale. Le temps moyen entre la première et la seconde visite était de 38,5 mois [10 – 74].

En 1994, Kienle et son équipe [55] ont réalisé une étude rétrospective sur 96 chiens atteints de sténose sous-aortique. Leur objectif était d'observer l'évolution naturelle de cette cardiopathie chez des chiens non traités afin de déterminer le temps de survie en fonction du degré de gravité de la sténose.

Les chiens dont le  $\Delta P$  était connu (n = 50) ont été répartis en 3 catégories : atteinte très modérée pour un  $\Delta P$  compris entre 15 et 35 mmHg (n = 20), atteinte modérée entre 36 et 80 mmHg (n = 15) et atteinte importante pour une valeur supérieure à 80 mmHg (n = 15).

Vingt et un chiens sur 96 (21,8%) sont décédés brutalement, principalement durant les 3 premières années de vie. Parmi les 50 chiens dont le  $\Delta P$  était connu, 12 (24,0%) sont morts subitement et avaient un  $\Delta P$  médian de 103 mmHg [18-175].

Onze chiens sur 96 (11,3%) ont développé des complications :

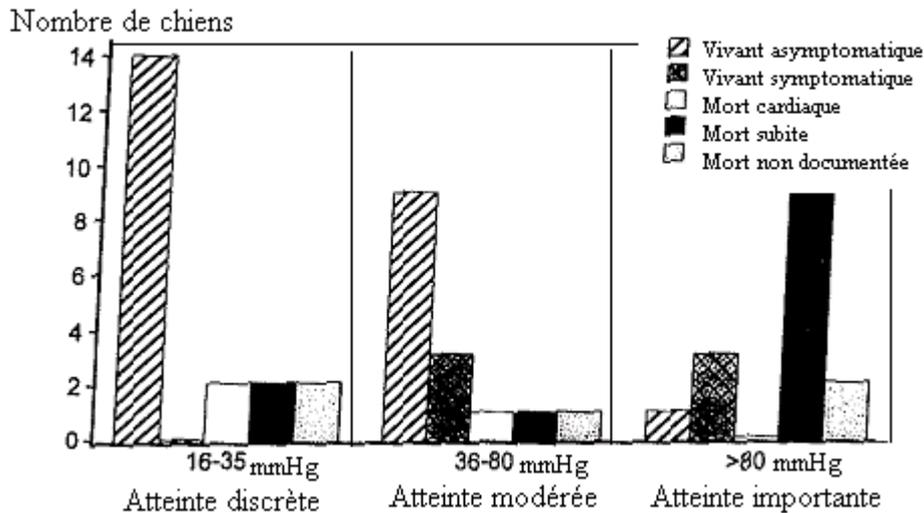
- 4 insuffisances cardiaques gauche,
- 3 endocardites infectieuses,
- 3 insuffisances cardiaques gauche avec endocardite infectieuse associée,
- 1 fibrillation atriale avec insuffisance aortique importante.
- 

Ces complications atteignaient préférentiellement les animaux atteints de manière très modérée ou modérée. Ceci peut être expliqué par leur plus grande espérance de vie : les complications ont ainsi le temps d'apparaître et de se développer.

Kienle a également étudié le « devenir clinique » des animaux en fonction de la gravité de l'atteinte (Figure 21). Pour cela, 5 statuts ont été définis :

- Animal encore vivant et asymptomatique à la fin du suivi : « vivant asymptomatique » (n = 33) ;
- Animal encore vivant mais symptomatique à la fin du suivi « vivant symptomatique » (n = 10) ;
- Animal décédé de mort cardiaque ou euthanasié pour raison cardiaque : « mort cardiaque » (n = 17) ;
- Animal décédé subitement : « mort subite » (n = 21) ;
- Animal décédé de cause inconnue : « mort non documentée » (n = 15).

**Figure 21** : Distribution de l'évolution clinique de 50 chiens atteints de sténose aortique en fonction du degré de gravité de la sténose d'après Kienle. [39]



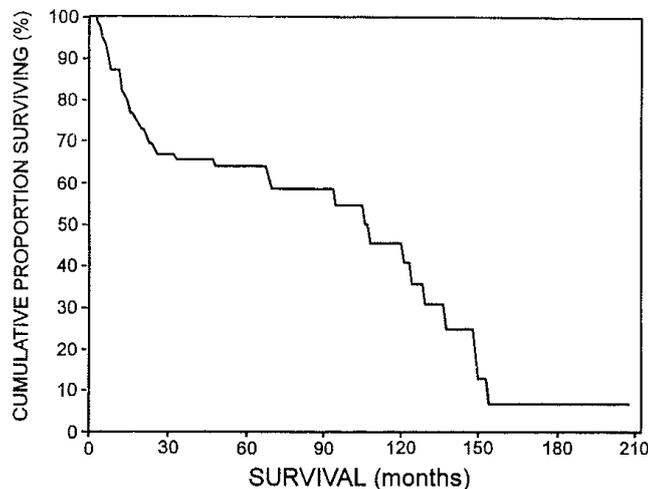
Les chiens atteints de sténose serrée ( $\Delta P > 80$  mmHg) ont 16 fois plus de risque de mourir subitement ( $p < 0,001$ ) et 11,6 fois plus de risque de développer des signes cliniques ( $p < 0,001$ ) que les chiens atteints de façon discrète ou modérée. De plus, les chiens atteints de sténose peu serrée ( $\Delta P$  entre 15 et 35 mmHg) ont 5,2 fois plus de chance de rester asymptomatiques ( $p = 0,01$ ) que les chiens des 2 autres catégories réunies.

Les médianes de survie en fonction du devenir clinique sont les suivantes :

- « Vivant asymptomatique » : 49,7 mois [6,8 – 132] ;
- « Vivant symptomatique » : 68,9 mois [17,8 – 102] ;
- « Mort subite » : 14,4 mois [2,3 – 105].

Parmi les 96 chiens non traités étudiés par Kienle, 86 ont permis de réaliser une courbe de survie globale (10 chiens euthanasiés au moment du diagnostic n'ont pas été inclus) (Figure 22).

**Figure 22** : Courbe de survie de 86 chiens atteints de sténose sous-aortique non traitée. Le temps de survie représente le temps entre la naissance et la mort (toute cause) ou la fin de l'étude pour les chiens encore en vie. D'après Kienle. [39]



La médiane de survie globale pour ces 86 chiens était de 40,5 mois [2,3 - 204]. On observe une forte mortalité durant les deux et trois premières années, correspondant aux morts subites, puis une autre phase de mortalité après 8 ans, correspondant à l'arrivée en fin de vie des chiens de l'étude. La fin de la courbe est due à un chien qui a survécu jusqu'à 18 ans avec un  $\Delta P$  de 40 mmHg.

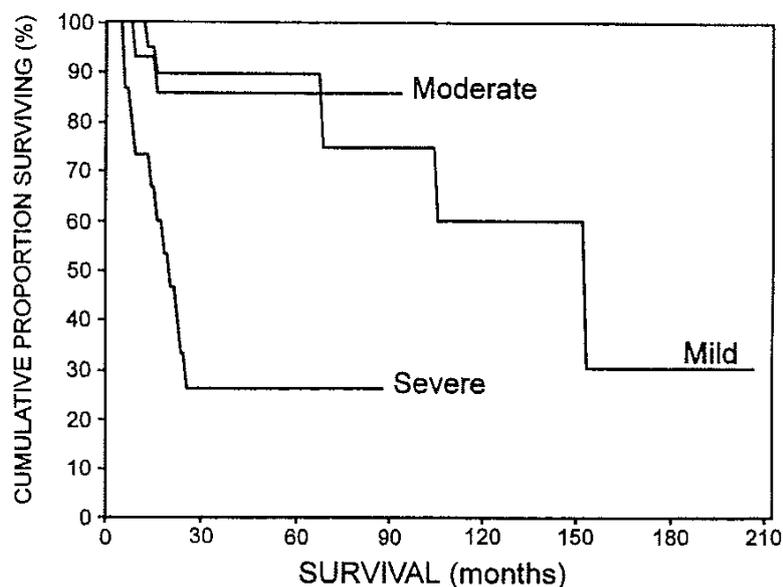
Kienle et coll. ont également étudié les durées de survie en fonction de la gravité de l'atteinte (Figure 23).

La médiane de survie des chiens atteints de sténose importante ( $\Delta P > 80$  mmHg) est significativement plus courte (18,9 mois) que celle des chiens atteints de sténose modérée (30,5 mois,  $p = 0,003$ ) et très modérée (51,1 mois,  $p < 0,001$ ). En revanche, aucune différence significative n'a été retrouvée entre ces deux derniers groupes.

Ces résultats indiquent que le risque de mort subite est très élevé les premières années pour les chiens dont le  $\Delta P$  est supérieur à 80 mmHg.

Néanmoins, 3 chiens sur 15, dont le gradient dépassait 80 mmHg, ont survécu sans traitement pendant 6 à 8 ans, suggérant qu'une survie à long terme, bien que rare, est possible dans cette catégorie.

**Figure 23** : Courbes de survie de 50 chiens atteints de sténose sous-aortique selon la gravité de la sténose (atteinte très modérée : 15-35 mmHg,  $n = 20$ , atteinte modérée : 36-80 mmHg,  $n = 15$ , atteinte importante  $> 80$  mmHg,  $n = 15$ ) d'après Kienle. [39]



En 1996, Monnet et coll. [51] ont procédé à la résection de la lésion sténotique et d'une partie du septum interventriculaire (cf. paragraphe 9.3. page 52) chez 17 chiens atteints de sténose aortique ( $\Delta P$  moyen = 100 mmHg). Quinze survécurent à la chirurgie, 4 moururent subitement entre 1 semaine et 30 mois après celle-ci. Les 11 derniers survécurent entre 1 et 48 mois (fin du suivi).

Dans une étude de Orton et coll. réalisée en 2000 [62], 22 chiens atteints de sténose aortique ( $\Delta P$  moyen =  $117 \pm 57$  mmHg) ont reçu un traitement à base d'aténolol (de 0,7 à 1,2

mg/kg/j). Leur médiane de survie était de 92 mois (7,7 ans). Durant le suivi, 11 chiens moururent de mort cardiaque (8 morts subites et 3 suite à une insuffisance cardiaque gauche).

Dans une étude de Meurs et coll. réalisée en 2005 [50], la médiane de survie de 13 chiens atteints de sténose aortique ( $\Delta P > 80$  mmHg) et ayant été traités à l'aténolol (de 0,5 à 1,5 mg/kg/j) était de 56 mois [10-99] (4,7 ans). Durant le suivi, 5 moururent subitement et 3 suite à une insuffisance cardiaque gauche. Les 5 animaux encore vivants avaient entre 40 et 70 mois (3,3 - 5,8 ans) à la fin du suivi.

## 9. TRAITEMENT

Le traitement a pour objectif de prévenir les morts subites et de diminuer la fréquence et/ou l'importance des signes cliniques lorsqu'ils sont présents (syncopes notamment). Sa réelle efficacité chez les animaux asymptomatiques reste inconnue à ce jour.

### 9.1. Traitement hygiénique

Une restriction de l'effort peut être observée, notamment chez les chiens dont l'atteinte est importante, afin de prévenir la survenue de syncope voire de mort subite.

En cas d'insuffisance cardiaque associée, la surcharge en sel est déconseillée afin de limiter la rétention hydro-sodée par l'organisme.

### 9.2. Traitement médical [6,18,38,53,79]

#### 9.2.1. $\beta$ bloquants

Les  $\beta$  bloquants sont des antiarythmiques de la classe II de la classification de Vaughan-Williams [18]. Bien qu'aucune étude n'ait démontré leur efficacité, les  $\beta$  bloquants sont les molécules classiquement utilisées lors de sténose aortique.

Les  $\beta$  bloquants sont employés pour leur action anti-arythmique (tachycardie supraventriculaire et ESV principalement). De plus, par leur action inotrope et chronotrope négative, ils diminuent le besoin en oxygène du myocarde, augmentent la durée de la diastole et luttent donc contre l'ischémie myocardique liée à l'hypertrophie du myocarde du ventricule gauche. De plus, ils augmentent la perfusion coronarienne, ce qui prévient les risques d'arythmies ventriculaires [6,38].

Ils sont indiqués lors de syncopes, d'intolérance à l'effort, d'arythmies ventriculaires, ou lorsque le gradient de pression atteint des valeurs trop importantes (125 mmHg pour Bonagura et Lehmkuhl, [6]).

Les  $\beta$  bloquants doivent être utilisés avec précaution. Des doses excessives peuvent entraîner une bradycardie et/ou des arythmies. Ils entraînent également une léthargie et une bronchoconstriction. Ils doivent donc être utilisés à dose croissante, jusqu'à obtenir la dose minimale efficace. L'arrêt du traitement doit être progressif. En effet sous traitement, le nombre de récepteurs aux catécholamines augmente. En cas d'arrêt brutal de celui ci, tous ces récepteurs se retrouvent libres, induisant une hypersensibilité aux catécholamines endogènes éventuellement responsable d'arythmies fatales.

Les principaux  $\beta$  bloquants utilisés sont le propranolol à la posologie de 0,1 à 2 mg/kg toutes les 8h et l'aténolol, à la posologie de 0,1 à 1 mg/kg toutes les 12h à 24h. L'aténolol est préféré au propranolol pour sa durée d'action et ses effets secondaires moindres [53].

Dans une étude réalisée par Lehmkuhl et Bonagura en 1993 [43], 4 chiens présentant des arythmies ventriculaires ont été traités à l'aténolol pendant un mois, à la posologie de 0,4 à 0,5 mg/kg 2 fois par jour. Un examen Holter a été réalisé à l'issue de ce mois de traitement : la fréquence des arythmies ventriculaires a diminué d'au moins 75% pour les 4 chiens. Ce

résultat doit être interprété avec précaution, en effet il faut tenir compte de la variabilité spontanée des arythmies ventriculaires et du très petit nombre de chiens composant l'échantillon.

### 9.2.2. Vasodilatateurs

Les vasodilatateurs coronariens peuvent être utilisés pour lutter contre la diminution de perfusion coronarienne liée à la fibrose du myocarde. La visnadine peut être employée à la posologie de 1 à 3 mg/kg/j en 2 prises quotidiennes. Leur efficacité n'est pas démontrée.

En 1989, Linz et coll. [48] ont démontré les effets d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IECA), le ramipril, sur la prévention et la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez des rats (obtenue par striction artificielle de l'aorte). De plus, cette efficacité était conservée à des doses non anti-hypertensives (10 µg/kg/j). Ceci peut laisser penser que l'hypertrophie ventriculaire gauche ne serait pas uniquement liée à l'augmentation de pression mais peut être à l'action trophique de l'angiotensine II, dont la synthèse est inhibée par les IECA.

D'autres études ont montré le rôle de l'angiotensine II dans l'hypertrophie myocardique liée à une augmentation de pression ventriculaire [74].

### 9.2.3. Antibiotiques

En référence à la médecine humaine, une antibiothérapie préventive est souvent mise en place lors de situations à risque pouvant engendrer une bactériémie (exemples : détartrage, chirurgie, plaies cutanées...) et ceci afin de diminuer le risque d'endocardite infectieuse. L'intérêt de cette pratique n'a cependant pas été démontré [38].

En 2009, Peddle et coll. [67] ont étudié rétrospectivement 76 cas d'endocardite infectieuse. Il n'existerait aucun lien entre endocardite infectieuse et chirurgie orale/dentaire ou infection orale. L'administration systématique d'antibiotiques avant de telles procédures ne serait donc pas justifiée.

### 9.2.4. Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche

Un IECA (bénazépril, énalapril) peut être utilisé lors de sténose aortique compliquée d'insuffisance cardiaque gauche et des diurétiques (furosémide) en cas d'œdème pulmonaire [77].

## 9.3. Traitement chirurgical

Les inconvénients de la correction chirurgicale sont le coût, la difficulté, la disponibilité (nécessité d'équipes hautement spécialisées et d'un plateau technique adapté), le manque de résultats significatifs particulièrement à long terme et une mortalité per-opératoire élevée.

Les meilleurs résultats, bien que très variables [25,32,40,52], ont été obtenus avec la résection de la lésion sténotique à cœur ouvert, ce qui nécessite la mise en place d'une circulation extra-corporelle.

En 1996, Monnet et son équipe [51] procédèrent à la résection de la lésion sténotique et d'une partie du septum interventriculaire chez 17 chiens atteints de sténose sous-aortique. Deux décédèrent lors de l'intervention. Quatre morts subites eurent lieu entre une semaine et 30 mois après l'intervention (3 chiens avaient des  $\Delta P > 180$  mmHg et une tachycardie ventriculaire en période préopératoire). Les 11 autres étaient toujours vivants entre 1 et 48 mois après l'intervention, avec pour certains une intolérance à l'effort minime.

La moyenne du  $\Delta P$  était de 100 mmHg avant la chirurgie, de 29 mmHg en période post-opératoire immédiate et est restée significativement diminuée 3 mois (37 mmHg) et 6 mois (43 mmHg) après la résection.

En 2000, Orton et coll. [62] ont évalué les effets d'une correction chirurgicale sur la survie à moyen terme de chiens atteints de sténose sous-aortique. Pour cela, les  $\Delta P$  moyens et les durées de survie de 22 chiens atteints de sténose sous-aortique ayant subi une résection de la lésion (membranectomie avec ou sans myotomie du septum interventriculaire lors d'une chirurgie à cœur ouvert avec circulation extracorporelle) ont été comparés à ceux de 22 chiens également atteints de sténose sous-aortique mais n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale.

Avant l'intervention, le  $\Delta P$  moyen était de  $128 \pm 55$  mmHg pour les chiens destinés à une correction chirurgicale et de  $117 \pm 57$  mmHg pour les chiens témoins (pas de différence significative entre les 2 groupes). Après l'intervention, une diminution significative du gradient de pression ( $54 \pm 27$  mmHg) a été observée. Malgré cela, la survie cumulée n'était pas significativement différente entre les deux groupes. La médiane de survie des animaux du groupe témoin était de 92 mois (7,7 ans). Les morts d'origine cardiaque (dont la mort subite) persistèrent (6/22 dans le groupe test et 11/22 dans le groupe témoin). Leurs mécanismes ne seraient peut être donc pas abolis par la correction chirurgicale. En effet, si l'origine des morts subites se trouve bien dans le ventricule gauche (fibrose myocardique), la levée de la sténose pourrait ne pas avoir de bénéfice sur la survie à moyen terme.

En 2004, Nelson et coll. [57] ont opéré un Golden Retriever de 30 mois atteint d'une grave sténose sous-aortique congénitale ( $\Delta P = 240$  mmHg). La technique de Konno modifiée consiste en l'exérèse partielle du septum interventriculaire (portion participant à la sténose) et à son remplacement par un patch de péricarde autologue. Cette technique permet de conserver les valves aortique et mitrale. L'abord se fait par ventriculectomie gauche avec mise en place d'une circulation extracorporelle. Deux ans après la correction chirurgicale, l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche avait significativement diminué et la valeur de  $\Delta P$  était de 40 mmHg. L'utilisation de cette technique pourrait donc avoir des effets positifs sur la survie à long terme des chiens atteints de sténose aortique congénitale, mais cette étude ne s'appuie que sur un seul cas.

En 2005, Hirao et son équipe [33] ont imaginé une nouvelle technique permettant de contourner la sténose aortique : un conduit muni d'une valve est mis en place, reliant la cavité du ventricule gauche à l'aorte. Quatre chiens avec une sténose aortique provoquée par striction artificielle de l'aorte ont subi ce nouveau procédé. Deux semaines et six mois après, les pressions ventriculaires gauches et que les  $V_{max}$  étaient significativement diminuées par comparaison avec le groupe témoin. De plus, 2, 4 et 6 mois après l'intervention, il n'y avait pas de progression de l'hypertrophie concentrique. Des études complémentaires sont requises pour apprécier le réel potentiel de cette nouvelle technique.

#### 9.4. Dilatation par ballonnet

En cathétérissant l'artère carotide sous contrôle fluoroscopique, un ballonnet est conduit jusqu'à l'endroit de la sténose où il est gonflé à plusieurs reprises afin de « dilater » la sténose.

En 1993, DeLellis et son équipe [24] ont utilisé cette méthode chez 9 chiens atteints de sténose sous-aortique. Immédiatement après la dilatation par ballonnet, le gradient de pression a diminué de plus de 60% chez 3 chiens et entre 25 et 49% chez les 6 autres. De même, Lehmkuhl et Bonagura en 1995 [45] ont obtenu par cette technique une diminution moyenne de  $\Delta P$  de 53% chez 20 chiens en période post-opératoire immédiate.

A court terme, cette méthode donne donc de bons résultats. Néanmoins à long terme, une ré-augmentation de  $\Delta P$  significative est constatée chez la plupart des chiens [80]. A long terme, les résultats sont meilleurs chez les chiens présentant une sténose très serrée ( $\Delta P > 200$  mmHg). Les effets sur les signes cliniques ou sur la durée de survie restent inconnus à ce jour.

En 2005, une étude de Meurs et coll. [50] a comparé les bénéfices d'un traitement à base d'aténolol et d'une dilatation par ballonnet sur la durée de survie de chiens atteints de sténose sous-aortique. Vingt huit chiens de moins d'un an avec  $\Delta P > 80$  mmHg ont été suivis pendant 9 ans ou jusqu'à leur mort : 15 ont subi une dilatation par ballonnet et 13 ont reçu de l'aténolol (à la dose moyenne de 0,85 mg/kg [0,46 – 1,5] *per os* toutes les 12h).

Malgré une diminution significative du gradient de pression après la dilatation par ballonnet, il n'existait pas de différence significative entre les durées de survie des deux groupes (respectivement 55 et 56 mois de médianes de survie).

Parmi les 15 chiens ayant subi la chirurgie, 9 moururent subitement, 3 décédèrent suite à une insuffisance cardiaque gauche et 1 suite à une endocardite. Les 2 chiens encore vivants avaient 52 et 108 mois à la fin du suivi.

Une dilatation par ballonnet permet donc une diminution du gradient de pression, au moins à court terme, mais ne présente pas de bénéfice pour la survie par rapport à un traitement à l'aténolol. L'absence de groupe témoin dans cette étude ne permet pas cependant d'évaluer l'efficacité précise de ces deux traitements mais seulement de les comparer.

## 10. PREVENTION

Dès que l'origine génétique fut mise en évidence, des mesures de réduction de la prévalence de la sténose aortique furent proposées par certains clubs de race [66]. Cette réduction passe par l'identification des animaux atteints et par leur élimination des programmes de reproduction. Les clubs de races particulièrement touchées telles que le Boxer ont donc mis au point des programmes de dépistage.

Par exemple, en France, un programme de dépistage a été mis en place en 2005 par le Boxer Club de France puis par l'Association Française du Boxer, en collaboration avec l'Unité de Cardiologie d'Alfort. Les animaux peuvent être évalués à partir de 12 mois. Après avoir été auscultés, les chiens sont soumis à un examen échocardiographique et Doppler. En fonction des résultats, une note est attribuée à l'animal et permettra de décider de la mise à la reproduction ou non :

- Absence de SSBG et d'obstacle en région sous-aortique ou aortique et  $V_{max} < 2\text{ m/s}$  : animal indemne de sténose aortique : AS-0 ;
- Présence d'un SSBG et d'un obstacle en région sous-aortique ou aortique et  $V_{max} > 2\text{ m/s}$  : animal atteint de sténose aortique :
  - Modérée ( $\Delta P = 16\text{-}50\text{ mmHg}$ ) : AS-1 ;
  - Significative ( $\Delta P = 50\text{-}80\text{ mmHg}$ ) : AS-2 ;
  - Importante ( $\Delta P > 80\text{ mmHg}$ ) : AS-3.

A partir de cette classification, Abitbol a proposé un plan de lutte contre la sténose aortique du Boxer [2]. Bien qu'il soit impossible de prédire le statut des chiots même en connaissant celui des parents pour ce type de maladie héréditaire complexe (hérédité polygénique), le fait d'écartier des schémas d'accouplements les animaux atteints permet généralement de faire baisser la prévalence de la maladie sur le long terme. Il est essentiel que ce plan permette de conserver la variabilité et la diversité génétiques de la race. Ses recommandations sont rassemblées dans le Tableau 8.

En 2009, Jenni et coll. [35] ont émis l'hypothèse qu'une auscultation et un examen écho-Doppler dès l'âge de 9-10 semaines pouvaient être prédictifs de l'existence d'une sténose aortique à 12 mois. Pour tester cette hypothèse, 85 Boxers ont été examinés à l'âge de 9-10 semaines puis à l'âge d'un an. L'intensité du souffle cardiaque et la  $V_{max}$  des chiots étaient corrélés à la  $V_{max}$  des adultes : la valeur prédictive négative d'une absence de souffle ou d'un souffle d'intensité inférieure à II/VI chez un chiot associée à une  $V_{max} < 2,4\text{ m/s}$  à 1 an était de 94% ( $V_{max} < 3,5\text{ m/s}$  : 100%). La valeur prédictive négative d'une  $V_{max} < 2,4\text{ m/s}$  chez un chiot associée à une  $V_{max} < 2,4\text{ m/s}$  à 1 an était de 94% ( $V_{max} < 3,5\text{ m/s}$  : 99%).

Donc selon cette étude, une auscultation et un examen écho-Doppler à 9-10 semaines permettent de prévoir l'existence d'une sténose aortique à 1 an. Ceci autoriserait une sélection plus précoce des reproducteurs.

**Tableau 8** : Proposition de gestion des accouplements chez le Boxer, en fonction du degré de gravité de la sténose aortique (Définition des grades dans le Tableau 7). D’après Abitbol [2].

Mâle \ Femelle	Grade AS-0	Grade AS-1	Grade AS-2	Grade AS-3
Grade AS-0	OK	OK	A éviter	A proscrire *
Grade AS-1	OK	A éviter	A éviter	A proscrire
Grade AS-2	A éviter	A éviter	A proscrire	A proscrire
Grade AS-3	A proscrire *	A proscrire	A proscrire	A proscrire

\* Dans le cas d’un chien de grade AS-3 mais présentant une excellente valeur pour l’amélioration de la race, il sera possible de mettre ce chien à la reproduction, de façon exceptionnelle, en lui choisissant un partenaire de grade AS-0. La sélection d’un chiot de la portée, de grande qualité, testé à l’âge adulte et de grade AS-0, permettra de remplacer le reproducteur pour perpétuer la lignée.

# **DEUXIEME PARTIE :**

## **ETUDE RETROSPECTIVE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ECHO-DOPPLER ET PRONOSTIQUE DE 68 CAS DE STENOSE AORTIQUE CONGENITALE CHEZ LE CHIEN (2001 – 2010)**

### **1. OBJECTIFS DE L'ETUDE**

Le but de cette étude a été de déterminer rétrospectivement les principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques, écho-Doppler et pronostiques de la sténose aortique congénitale diagnostiquée chez le chien à l'Unité de Cardiologie d'Alfort (UCA) de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA) entre 2001 et 2010. De façon plus précise, les objectifs de cette étude ont été :

- De compléter les connaissances épidémiologiques (prédispositions sexuelle et raciale, âge au diagnostic, association aux autres maladies cardiaques, congénitales ou acquises) ;
- D'exposer le tableau clinique des chiens de l'étude ;
- De décrire les types de sténose aortique de la population étudiée (valvulaire, sous-valvulaire ou supra-valvulaire) ainsi que leur degré de gravité ;
- D'évaluer les conséquences de la sténose aortique (hypertrophie du ventricule gauche, dilatation de l'atrium gauche, insuffisance aortique...) en fonction de la gravité de la maladie ;
- De fournir des données pronostiques en analysant les temps de survie en fonction de l'importance de la maladie.

### **2. MATERIELS ET METHODES**

#### **2.1. Animaux**

L'inclusion des animaux s'est faite de manière rétrospective, à partir des archives de l'UCA. Tous les chiens atteints de sténose aortique congénitale diagnostiquée entre octobre 2001 et décembre 2010 à l'UCA ont été sélectionnés. Les critères diagnostiques et d'inclusion étaient les suivants :

- Présence d'un SSBG ;
- Présence de signes échographiques : lésions de sténose aortique : valvulaire, sous-valvulaire ou supra-valvulaire ;
- Présence de signes Doppler : réduction de la surface colorimétrique, flux turbulent, accélération du flux transaortique ( $V_{max} \geq 2,2$  m/s soit  $\Delta P \geq 20$  mmHg) ;
- Absence de traitement cardiaque au moment du diagnostic.

Ainsi, 68 chiens ont été inclus.

## 2.2. Critères étudiés

### 2.2.1. Critères épidémiologiques et cliniques

Pour chaque chien, et lorsque les données étaient disponibles, ont été relevés : le sexe, la race, le poids, le motif de l'examen écho-Doppler et l'âge au diagnostic.

De même, ont été notés : la présence d'une intolérance à l'effort ou d'une fatigabilité, la présence d'une toux, d'une dyspnée, de syncopes ou d'autres symptômes.

Chaque auscultation a été réalisée par un membre qualifié de l'UCA (diplômé ECVIM, résident ou praticien avec au moins 3 ans d'expérience à l'UCA). L'électrocardiographie était couplée à l'examen écho-Doppler. La fréquence cardiaque, l'intensité du SSBG, la présence d'un autre souffle associé et la présence d'arythmie cardiaque ont été relevés.

Le traitement proposé à l'issue du diagnostic a été noté.

### 2.2.2. Examen écho-Doppler

Les examens échocardiographique et Doppler ont été réalisés par un manipulateur expérimenté de l'Unité de Cardiologie d'Alfort (diplômé ECVIM, résident ou praticien avec au moins 3 ans d'expérience) sur animaux vigiles et positionnés debout en utilisant des échographes équipés de sondes à balayage électronique de 7,5-10 MHz, 5-7,5 MHz et de 2-5 MHz. Les échographes utilisés étaient les appareils Vingmed system 5, Vivid 3, Vivid 5 et Vivid 7 de General Electric Medical system (General Electric Medical System, Waukesha, Wisconsin, USA) et le SIM 7000 Challenge de Esaote Biomedica (Esaote Biomedica, Milan, Italie).

Le diamètre de l'atrium gauche (AG) et le diamètre de l'aorte (AO) ont été mesurés en mode 2D, sur la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite [16,17,81]. Le rapport AG/AO a été calculé.

Le diamètre du ventricule gauche en diastole et en systole (VGd et VGs), l'épaisseur du septum interventriculaire en diastole et en systole (SIVd et SIVs) et l'épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole et en systole (PLVGd et PLVGs) ont été mesurés sur la coupe TM transventriculaire obtenue à partir de la coupe 2D petit axe transventriculaire réalisée par voie parasternale droite [16,17,20,81]. Ces mesures permettent d'évaluer l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche [16,17,20]. La fraction de raccourcissement ( $FR = (VGd-VGs)/VGd$ ), indice de la fonction ventriculaire gauche [16,17,20], a également été calculée.

De plus, le mode 2D permet de déterminer la morphologie de la sténose (valvulaire, sous-valvulaire ou supra-valvulaire) [11], d'identifier les cardiopathies associées et de rechercher la présence d'un mouvement systolique antérieur mitral.

Les flux pulmonaire et aortique ont été mesurés par Doppler pulsé à partir de la coupe 2D petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite avec déroulement du tronc pulmonaire et à partir de la coupe 2D 5 cavités obtenue par voie parasternale gauche respectivement [20].

En fonction de la valeur de  $\Delta P$ , un degré de gravité croissante a été attribué à la sténose aortique : de A à D (Tableau 9).

Les flux mitraux et tricuspidiens ont été analysés par méthode Doppler à partir de la coupe 2D 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche [20]. L'insuffisance aortique (reflux diastolique) a été recherchée au mode Doppler couleur sur une coupe 2D grand axe 5 cavités obtenue par voie parasternale droite et gauche.

**Tableau 9** : Degré de gravité de la sténose aortique en fonction de la valeur de  $\Delta P$ .

Valeur de $\Delta P$ (mm Hg)	Degré de gravité
$20 \text{ mm Hg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$	A
$50 \text{ mm Hg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$	B
$80 \text{ mm Hg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$	C
$\Delta P > 100 \text{ mm Hg}$	D

### 2.2.3. Analyses de survie

Pour chaque chien ont été notés :

- Le temps de suivi : de la date de naissance à la fin du suivi. La date de fin de suivi a été obtenue par entretien téléphonique avec les propriétaires. Elle correspond soit à la date de la mort de l'animal soit à la dernière date connue où l'animal était encore en vie (dernier entretien téléphonique) ;
- En cas de décès de l'animal, la cause de la mort : mort ou euthanasie d'origine cardiaque (mort subite, œdème pulmonaire...) ou mort non cardiaque.

### 2.3. Analyse des données

Les résultats sont exprimés sous forme moyenne  $\pm$  écart type, médiane et valeurs minimale et maximale.

Les tests statistiques du  $\chi^2$ , ANOVA, ANOVA rank et de corrélation (Spearman Rank Order Correlation) ont été utilisés.

Les courbes de survie ont été tracées par la méthode de Kaplan-Meier et comparées grâce à un test log-rank.



### 3. RESULTATS

#### 3.1. Degré de gravité de la sténose aortique

La distribution et les caractéristiques des différents degrés de gravité de la sténose aortique des 68 chiens sont présentées dans le Tableau 10.

**Tableau 10** : Distribution et caractéristiques des différents degrés de gravité de la sténose aortique congénitale chez 68 chiens diagnostiqués à l'UCA entre 2001 et 2010.

	Définition du grade (mmHg)	n	%	Moyenne ± écart type (mmHg)	Médiane (mmHg)	Minimum (mmHg)	Maximum (mmHg)
<b>Tous</b>		68		79,8 ± 59,7	64,0	21,2	256,0
<b>Grade A</b>	[20-50[	29	42,6	30,4 ± 7,1	29,2	21,2	46,2
<b>Grade B</b>	[50-80[	11	16,2	65,4 ± 8,0	64,0	51,8	77,4
<b>Grade C</b>	[80-100]	12	17,6	91,8 ± 11,7	86,5	81,0	112,4
<b>Grade D</b>	>100	16	23,5	170,1 ± 45,0	156,3	104,0	256,0

#### 3.2. Critères épidémiologiques

##### 3.2.1. Prédisposition sexuelle

Parmi les 68 chiens de l'étude atteints de sténose aortique congénitale, 25 étaient des femelles (36,8%) et 43 des mâles (63,2%). Parmi les 28 Boxers, 16 étaient des mâles (57,1%) et 12 des femelles (42,9%).

##### 3.2.2. Prédispositions raciales

La race la plus représentée était le Boxer, avec 28 individus (41,2%). La distribution des races dans la population étudiée est donnée dans le Tableau 11.

##### 3.2.3. Poids corporel des chiens

Les données sur le poids corporel étaient disponibles pour 60 chiens de l'étude. Le poids corporel était de 27,1 ± 10,5kg [4,0 - 51,5]. Les résultats en fonction du degré de gravité de la sténose sont donnés dans le Tableau 12.

Aucune différence significative n'a été constatée entre les différents groupes de sténoses (A à D).

**Tableau 11** : Distribution des races dans la population atteinte de sténose aortique congénitale (n=68).

Race	Nombre de chiens
Boxer	28
Bull Terrier	7
Golden Retriever	4
Croisé	4
American Staffordshire Terrier	2
Dogue de Bordeaux	2
Terre-Neuve	2
Cocker Américain	2
Rottweiler	2
Malinois	2
Berger Allemand	2
Grand Bouvier Suisse	1
Doberman	1
Dogue Argentin	1
Bulldog Américain	1
Dogue Allemand	1
Bouvier Bernois	1
Labrador	1
Briard	1
Carlin	1
Rhodesian Ridgeback	1
Fox Terrier	1
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>

**Tableau 12** : Poids corporel (kg) de 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

Poids (kg)					
Grade	n	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane	Minimum	Maximum
Tous	60	27,1 $\pm$ 10,5	27,6	4,0	51,5
Grade A	25	29,5 $\pm$ 11,5	27,5	4,0	51,5
Grade B	10	26,2 $\pm$ 8,9	29,7	12,3	38,0
Grade C	11	28,1 $\pm$ 7,4	28,0	12,0	38,0
Grade D	14	22,8 $\pm$ 11,4	25,0	4,0	42,4

#### 3.2.4. Motif de l'examen échocardiographique et Doppler

Le motif de l'examen était au moins : l'auscultation d'un souffle pour 39 chiens sur 68 (57,4%), la présence de signes cliniques pour 22 chiens sur 68 (32,4%), un bilan pré-anesthésique pour 12 chiens sur 68 (17,6%) ou un autre motif pour 11 chiens sur 68 (16,2%). Seize chiens sur 68 (23,5%) ont été examinés pour plusieurs motifs : souffle et bilan pré-anesthésique (n = 6) ou souffle et signes cliniques majoritairement (n = 9).

### 3.2.5. Age au diagnostic

L'âge au diagnostic (n = 68) était de  $40,8 \pm 38,8$  mois [2,3 - 143,1], soit en années un âge au diagnostic de  $3,4 \pm 3,2$  ans [0,2 - 11,9]. Les résultats en fonction du degré de gravité de la sténose sont donnés dans le Tableau 13.

Aucune différence significative n'a été constatée entre les différents groupes de sténose (A à D).

**Tableau 13 :** Age au diagnostic (mois) de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

Age (mois)					
	n	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane	Minimum	Maximum
Tous	68	$40,8 \pm 38,8$	29,3	2,3	143,1
Grade A	29	$48,7 \pm 42,2$	32,6	2,3	143,1
Grade B	11	$46,6 \pm 42,4$	31,7	3,4	120,0
Grade C	12	$44,1 \pm 32$	40,7	2,5	127,9
Grade D	16	$19,9 \pm 29$	7,2	3,0	95,2

### 3.2.6. Association aux maladies cardiaques congénitales ou acquises

Parmi les 68 chiens de l'étude, seuls 7 ne présentaient pas de maladie cardiaque congénitale ou acquise associée. Soixante et un chiens (89,7%) étaient atteints d'au moins deux cardiopathies.

Les cardiopathies congénitales ou acquises associées à la sténose aortique congénitale incluait : diverses valvulopathies mitrales et tricuspidiennes, la sténose pulmonaire, l'insuffisance pulmonaire, la communication interatriale et la communication interventriculaire.

Les valvulopathies mitrales correspondaient, d'après les comptes rendus des examens échocardiographiques et Doppler, à un épaississement discret à modéré des feuillets mitraux et/ou des cordages imputable soit à une maladie valvulaire mitrale (MVM) de stade 1 échographique soit à une dysplasie mitrale de stade 1 échographique et associé ou non à un reflux mitral.

Les valvulopathies tricuspidiennes correspondaient, d'après les comptes rendus des examens échocardiographiques et Doppler, soit à une maladie valvulaire tricuspидienne de stade 1 échographique soit à une dysplasie tricuspидienne de stade 1 échographique. Il existait également des reflux tricuspидiens considérés comme physiologiques car sans support anatomique.

Les résultats sont présentés dans le Tableau 14 et la Figure 24.

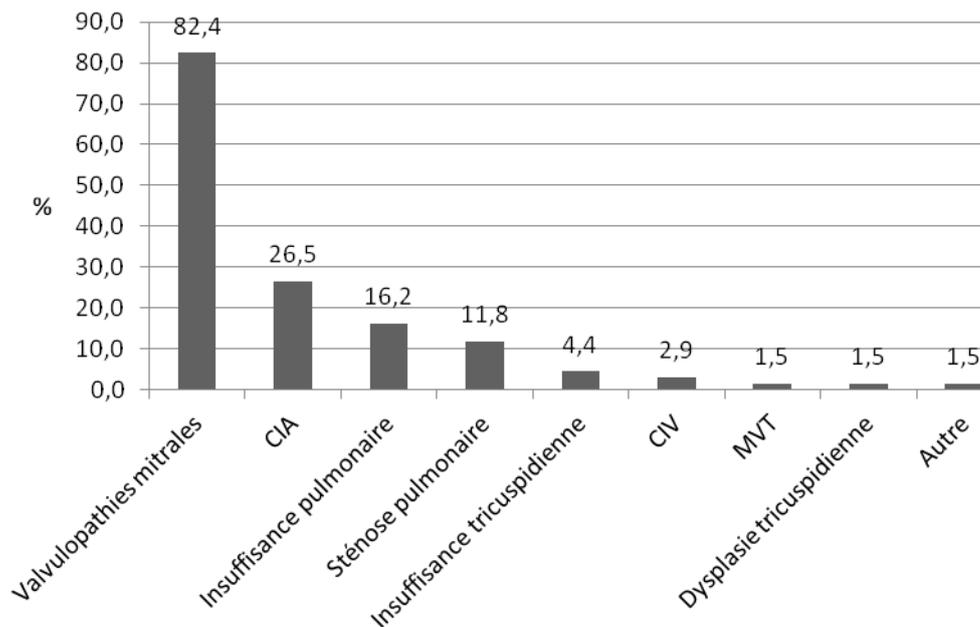
Cinquante six chiens sur 68 (82,4%) présentaient une valvulopathie mitrale (MVM ou dysplasie mitrale). Le diagnostic de sténose aortique ayant été établi avant l'âge d'un an pour 15 de ces chiens (26,8%) et aucun antécédent infectieux n'ayant été rapporté, l'hypothèse d'une dysplasie mitrale restait la plus probable pour ces animaux. Pour les 41 chiens (73,2%)

diagnostiqués après l'âge d'un an et notamment pour les plus âgés (20 chiens soit 35,7% avaient plus de 4 ans), une MVM (associée ou non à une dysplasie mitrale) était la première hypothèse. Parmi les 56 valvulopathies mitrales, 46 (82,1%) étaient associées à un reflux mitral. Ce dernier était associé à la sténose aortique congénitale dans 67,4% des cas de notre étude.

Concernant la valve tricuspide, 4,4% (n = 3) des chiens souffraient d'une insuffisance et seul un chien présentait respectivement une endocardiose tricuspidiennne de stade 1 échographique et une dysplasie tricuspidiennne de stade 1 échographique. Douze chiens présentaient un reflux tricuspidienn (17,6%).

La communication interatriale touchait 26,5% (n = 18) des 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale et la communication interventriculaire 2,9% (n = 2). Concernant la valve pulmonaire, 16,2% (n = 11) des chiens de l'étude souffraient d'une insuffisance et 11,8% (n = 8) de sténose. Un chien présentait une bicuspidie aortique.

**Figure 24 :** Prévalence en pourcentage des cardiopathies acquises et congénitales associées aux 68 cas de sténose aortique congénitale (CIA : communication interatriale, CIV : communication interventriculaire, MVT : maladie valvulaire tricuspidiennne).



**Tableau 14 :** Cardiopathies congénitales et acquises associées aux 68 cas de sténose aortique congénitale et répartition de ces maladies en fonction du degré de gravité de la sténose. (MVD : maladie valvulaire dégénérative, CIA : communication interatriale, CIV : communication interventriculaire) (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

		<b>Grade A (n=29)</b>	<b>Grade B (n=11)</b>	<b>Grade C (n=12)</b>	<b>Grade D (n=16)</b>	<b>Tous (n=68)</b>	<b>%</b>
<b>Valvulopathies mitrales (MVD et dysplasie mitrale)</b>		25	8	11	12	56	82,4
<b>Atteinte tricuspidienne</b>	Insuffisance tricuspidienne	1	1	1	0	3	4,4
	MVD stade 1 écho	1	0	0	0	1	1,5
	Dysplasie tricuspidienne stade 1 écho	1	0	0	0	1	1,5
<b>CIA</b>		9	2	4	3	18	26,5
<b>CIV</b>		0	0	0	2	2	2,9
<b>Insuffisance pulmonaire</b>		5	0	4	2	11	16,2
<b>Sténose pulmonaire</b>		0	1	2	5	8	11,8
<b>Autre</b>	Bicuspidie aortique	0	0	0	1	1	1,5
<b>Total par catégorie</b>		<b>42</b>	<b>12</b>	<b>22</b>	<b>25</b>	<b>101</b>	<b>148,7</b>

### 3.3. Critères cliniques

#### 3.3.1. Intolérance à l'effort, dyspnée, syncopes et autres symptômes

Douze chiens, parmi les 68 atteints de sténose aortique congénitale, montraient une intolérance à l'effort ou une fatigabilité (8,2%). Un seul (0,7%) souffrait de dyspnée et dix (6,8%) avaient présenté une ou plusieurs syncopes. Aucun chien ne toussait. La fréquence de ces symptômes selon le degré de gravité de la sténose aortique est donnée dans le Tableau 15.

Parmi les dix chiens victimes de syncopes, sept n'ont présenté qu'une ou deux syncopes, un souffrait de syncopes quasi quotidiennes. Les comptes rendus n'indiquaient pas la fréquence des crises des deux derniers animaux.

**Tableau 15** : Fréquence de différents signes cliniques chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

	Intolérance à l'effort/Fatigabilité		Dyspnée		Syncopes	
	n	%	n	%	n	%
<b>Tous (n=68)</b>	12	8,2	1	0,7	10	6,8
<b>Grade A (n=29)</b>	3	10,3	0	0	3	10,3
<b>Grade B (n=11)</b>	5	45,5	0	0	1	9,1
<b>Grade C (n=12)</b>	2	16,7	0	0	1	8,3
<b>Grade D (n=16)</b>	2	12,5	1	6,25	5	31,25

Plusieurs chiens (n = 13, 19,1%) présentaient d'autres symptômes, souvent sans rapport avec leur atteinte cardiaque mais ayant parfois motivé l'examen échocardiographique (recherche d'un foyer infectieux par exemple).

Parmi les chiens de grade A, les autres symptômes observés étaient (n = 7) :

- Une hyperthermie associée à une douleur lombo-sacrée ;
- Une hématoschémie associée à une polyglobulie et à une hypoprotéinémie ;
- Une gestation ;
- Une suspicion de tumeur splénique ;
- Un syndrome fébrile ;
- Une diarrhée chronique ;
- Une ataxie.

Parmi les chiens de grade C, les autres symptômes observés incluaient (n = 3) :

- Un épistaxis ;
- Une diarrhée chronique associée à un amaigrissement et une polyadénomégalie ;
- Une suspicion de tumeur splénique.

Parmi les chiens de grade D, les autres symptômes observés regroupaient (n = 3) :

- Une bronchopneumonie infectieuse associée à une anémie ;

- Un épanchement pleural associé à une opacification alvéolaire des lobes pulmonaires caudaux ;
- Des muqueuses pâles (notamment après un effort) associées à un pouls faible.

### 3.3.2. Fréquence cardiaque

Les données concernant la fréquence cardiaque furent disponibles pour 50 chiens. La fréquence cardiaque moyenne était de  $130 \pm 39$  [75-340] battements par minute. Les résultats selon le degré de gravité de la sténose sont donnés dans le Tableau 16.

**Tableau 16** : Fréquence cardiaque de 50 chiens atteints de sténose aortique congénitale selon le degré de gravité de la sténose. (bpm : battements par minute) (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

Fréquence cardiaque (bpm)					
	n	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane	Minimum	Maximum
<b>Tous</b>	50	$130 \pm 39$	125	75	340
<b>Grade A</b>	18	$124 \pm 22$	120	80	165
<b>Grade B</b>	7	$126 \pm 11$	130	110	135
<b>Grade C</b>	11	$121 \pm 26$	120	75	160
<b>Grade D</b>	14	$148 \pm 63$	130	80	340

Aucune différence significative de fréquence cardiaque n'a été constatée entre les différents groupes de sténoses (A à D).

### 3.3.3. Souffle systolique basal gauche

Les données auscultatoires furent disponibles pour l'ensemble des chiens de l'étude. Un SSBG a été détecté chez ces 68 chiens. L'intensité moyenne du SSBG était de  $3,4 \pm 1,0$  sur 6 [1 - 5]. Les résultats en fonction du degré de gravité de la sténose sont donnés dans le Tableau 17 et la Figure 25.

Une corrélation ( $p < 0,05$ ) a été observée entre l'intensité du souffle et la gravité de la sténose (coefficient de corrélation :  $r = 0,636$ ).

**Tableau 17** : Intensité du souffle systolique basal gauche (SSBG) chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose. (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ )

Intensité du SSBG					
	n	Moyenne $\pm$ écart-type	Médiane	Minimum	Maximum
<b>Tous</b>	68	$3,4 \pm 1,0$	4	1	5
<b>Grade A</b>	29	$2,7 \pm 0,9$	3	1	4
<b>Grade B</b>	11	$3,7 \pm 1,1$	4	1	5
<b>Grade C</b>	12	$3,9 \pm 0,6$	4	3	5
<b>Grade D</b>	16	$4 \pm 0,7$	4	2	5



### 3.3.5. Arythmies

Les données étaient disponibles pour les 68 chiens. Huit chiens sur 68 souffraient d'arythmies (11,8%). Parmi les animaux de grade A, on a observé une tachycardie ventriculaire chez un chien ( $\Delta P = 29,2$  mmHg) et des extrasystoles ventriculaires chez un autre chien ( $\Delta P = 36,0$  mmHg). Un chien de grade C présentait des extrasystoles ventriculaires (gauches) et des extrasystoles supraventriculaires ( $\Delta P = 92,2$  mmHg). Parmi les animaux de grade D, on retrouvait trois tachycardies supraventriculaires ( $\Delta P = 148,8$  mmHg,  $196,0$  mmHg et  $256,0$  mmHg), des extrasystoles ventriculaires associées à un QRS hypervolté ( $\Delta P = 190,4$  mmHg) et un bloc atrio-ventriculaire de degré 1 ( $\Delta P = 243,4$  mmHg).

## 3.4. Examen échocardiographique et Doppler

### 3.4.1. Morphologie de la sténose aortique

Vingt sept chiens sur 68 (39,7%) présentaient une atteinte valvulaire, 50 sur 68 (73,5%) une atteinte sous valvulaire et parmi eux, 11 sur 68 (16,2%) présentaient à la fois une atteinte valvulaire et sous-valvulaire. La morphologie de la sténose aortique congénitale en fonction du degré de gravité de cette dernière est donnée dans le Tableau 19.

Aucun cas de sténose supra-valvulaire n'a été relevé.

**Tableau 19** : Morphologie de la sténose aortique congénitale chez 68 chiens atteints, en fonction du degré de gravité de la sténose (V et SSV : valvulaire et sous-valvulaire) (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

	n	V		SSV		V et SSV	
		n	%	n	%	n	%
<b>Tous</b>	68	27	39,7	50	73,5	11	16,2
<b>Grade A</b>	29	9	31,0	19	65,5	1	3,4
<b>Grade B</b>	11	2	18,2	10	90,9	1	9,1
<b>Grade C</b>	12	6	50,0	10	83,3	4	33,3
<b>Grade D</b>	16	10	62,5	11	68,8	5	31,3

### 3.4.2. Rapport diamètre atrial gauche / diamètre de l'aorte

Les données furent disponibles pour 66 animaux. Les différentes valeurs du rapport diamètre atrial gauche / diamètre de l'aorte (AG/AO) en fonction du degré de gravité de la sténose sont indiquées dans le Tableau 20.

Les comptes rendus échocardiographiques rapportent une dilatation de l'atrium gauche chez un chien de grade C (AG/AO = 1,43) et chez trois chiens de grade D (AG/AO = 1,44 ; 1,68 et 2,46). Ces animaux présentaient tous une maladie valvulaire mitrale ou une dysplasie mitrale de stade 1 échographique, associés à un reflux mitral.

**Tableau 20** : Valeurs du rapport diamètre atrial gauche / diamètre de l'aorte chez 66 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (AG : atrium gauche, AO : aorte) (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Rapport AG/AO</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	66	1,0 ± 0,3	1,0	0,6	2,5
<b>Grade A</b>	28	0,9 ± 0,2	0,9	0,6	1,5
<b>Grade B</b>	11	1,0 ± 0,1	1,0	0,8	1,1
<b>Grade C</b>	11	1,0 ± 0,2	0,9	0,8	1,4
<b>Grade D</b>	16	1,2 ± 0,4	1,0	0,8	2,5

Aucune différence significative du rapport AG/AO n'a été constatée entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique.

### 3.4.3. Diamètre du ventricule gauche et fraction de raccourcissement

Les diamètres du ventricule gauche en diastole et en systole ont été rapportés au poids corporel des chiens (donnée disponible pour 60 animaux de l'étude). Concernant la fraction de raccourcissement, les données furent disponibles pour les 68 animaux. Les valeurs en fonction du degré de gravité de la sténose sont présentées dans les Tableaux 21, 22 et 23.

**Tableau 21** : Diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	1,8 ± 1,0	1,6	0,8	6,6
<b>Grade A</b>	25	1,7 ± 1,1	1,6	0,8	6,6
<b>Grade B</b>	10	1,7 ± 0,6	1,6	1,1	2,9
<b>Grade C</b>	11	1,5 ± 0,4	1,5	1,1	2,3
<b>Grade D</b>	14	2,1 ± 1,3	1,7	1,2	5,7

Aucune différence significative n'a été constatée entre les différents groupes de sténoses (A à D).

**Tableau 22** : Diamètre du ventricule gauche en systole rapporté au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Diamètre du ventricule gauche en systole rapporté au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	1,1 ± 0,6	0,9	0,5	3,9
<b>Grade A</b>	25	1,1 ± 0,6	1,0	0,5	3,9
<b>Grade B</b>	10	1,0 ± 0,3	0,9	0,7	1,7
<b>Grade C</b>	11	0,9 ± 0,2	0,9	0,7	1,4
<b>Grade D</b>	14	1,2 ± 0,8	0,9	0,6	3,0

Aucune différence significative n'a été constatée entre les différents groupes de sténoses (A à D).

**Tableau 23** : Valeurs de la fraction de raccourcissement (%) chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Fraction de raccourcissement (%)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne <math>\pm</math> écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	68	39,2 $\pm$ 7,4	38,9	24,5	56,0
<b>Grade A</b>	29	36,9 $\pm$ 5,9	36,0	29,0	53,0
<b>Grade B</b>	11	38,1 $\pm$ 5,9	36,6	28,0	48,2
<b>Grade C</b>	12	39,1 $\pm$ 8,0	39,5	24,5	52,0
<b>Grade D</b>	16	44,3 $\pm$ 8,5	45,7	26,4	56,0

Il existe une différence significative entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique ( $p < 0,05$ ). Les chiens de grade D ont une fraction de raccourcissement significativement plus élevée que les chiens de grade A.

#### 3.4.4. Epaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche

Les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche ont été rapportées au poids corporel des chiens (donnée disponible pour 60 animaux). Les différentes valeurs en fonction du degré de gravité de la sténose sont présentées dans les Tableaux 24, 25, 26 et 27.

**Tableau 24** : Epaisseur du septum interventriculaire en diastole rapportée au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Epaisseur du septum interventriculaire en diastole rapportée au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne <math>\pm</math> écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	0,5 $\pm$ 0,3	0,4	0,2	2,2
<b>Grade A</b>	25	0,4 $\pm$ 0,2	0,3	0,2	1,2
<b>Grade B</b>	10	0,4 $\pm$ 0,1	0,4	0,3	0,7
<b>Grade C</b>	11	0,4 $\pm$ 0,1	0,4	0,3	0,7
<b>Grade D</b>	14	0,7 $\pm$ 0,6	0,5	0,3	2,2

Il existe une différence significative entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique ( $p < 0,05$ ). Les chiens de grade D ont une épaisseur du septum interventriculaire en diastole significativement plus grande que les chiens de grade A.

**Tableau 25** : Epaisseur du septum interventriculaire en systole rapportée au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Epaisseur du septum interventriculaire en systole rapportée au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	0,7 ± 0,5	0,6	0,3	2,7
<b>Grade A</b>	25	0,6 ± 0,4	0,5	0,3	2,3
<b>Grade B</b>	10	0,6 ± 0,2	0,6	0,4	1,0
<b>Grade C</b>	11	0,6 ± 0,2	0,6	0,4	1,0
<b>Grade D</b>	14	1,0 ± 0,7	0,7	0,3	2,7

Il existe une différence significative entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique ( $p < 0,05$ ). Les chiens de grade D ont une épaisseur du septum interventriculaire en systole significativement plus grande que les chiens de grade A.

**Tableau 26** : Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole rapportée au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole rapportée au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	0,5 ± 0,4	0,4	0,2	2,9
<b>Grade A</b>	25	0,4 ± 0,2	0,3	0,2	1,3
<b>Grade B</b>	10	0,5 ± 0,1	0,4	0,3	0,7
<b>Grade C</b>	11	0,4 ± 0,1	0,4	0,3	0,5
<b>Grade D</b>	14	0,8 ± 0,7	0,5	0,3	2,9

Il existe une différence significative entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique ( $p < 0,05$ ). Les chiens de grade D ont une épaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole significativement plus grande que les chiens de grade A.

**Tableau 27** : Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole rapportée au poids corporel (mm/kg) chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

<b>Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole rapportée au poids corporel (mm/kg)</b>					
	<b>n</b>	<b>Moyenne ± écart-type</b>	<b>Médiane</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>Tous</b>	60	0,7 ± 0,5	0,6	0,3	3,8
<b>Grade A</b>	25	0,6 ± 0,4	0,5	0,3	2,2
<b>Grade B</b>	10	0,7 ± 0,2	0,6	0,4	1,1
<b>Grade C</b>	11	0,6 ± 0,1	0,6	0,4	0,9
<b>Grade D</b>	14	1,1 ± 0,9	0,7	0,4	3,8

Il existe une différence significative entre les différents degrés de gravité de la sténose aortique ( $p < 0,05$ ). Les chiens de grade D ont une épaisseur du septum interventriculaire en systole significativement plus grande que les chiens de grade A.

### 3.4.5. Mouvement systolique antérieur mitral

Parmi les 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, 4 (5,9%) présentent un mouvement systolique antérieur mitral : trois de grade C et un de grade D.

### 3.4.6. Sténose pulmonaire

Parmi les 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, 8 soit 11,8% souffraient d'une sténose pulmonaire associée. Les résultats en fonction du degré de gravité de la sténose aortique sont présentés dans le Tableau 28.

**Tableau 28** : Prévalence de la sténose pulmonaire en pourcentage chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

	n	Sténose pulmonaire	
		n	%
<b>Tous</b>	68	8	11,8
<b>Grade A</b>	29	0	0,0
<b>Grade B</b>	11	1	9,1
<b>Grade C</b>	12	2	16,7
<b>Grade D</b>	16	5	31,3

Il existe une différence significative ( $p < 0,05$ ) : la prévalence de la sténose pulmonaire augmente significativement avec le degré de gravité de la sténose aortique (A < C et D, D > B et C, pas de différence significative entre A et B et B et C).

### 3.4.7. Insuffisance aortique

Parmi les 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, 39 soit 57,4% souffraient d'une insuffisance aortique. Les résultats en fonction du degré de gravité de la sténose sont présentés dans le Tableau 29.

**Tableau 29** : Prévalence de l'insuffisance aortique en pourcentage chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

	n	Insuffisance aortique	
		n	%
<b>Tous</b>	68	39	57,4
<b>Grade A</b>	29	11	37,9
<b>Grade B</b>	11	6	54,5
<b>Grade C</b>	12	8	66,7
<b>Grade D</b>	16	14	87,5

Il existe une différence significative ( $p < 0,05$ ) : la prévalence de l'insuffisance aortique augmente significativement avec le degré de gravité de la sténose aortique (A, B et C < D, B < C, pas de différence significative entre A et B et A et C).

### 3.5. Traitement

Aucun traitement n'a été proposé aux chiens de grade A (n = 29). En fonction de la présence de signes cliniques et de la valeur de  $\Delta P$ , un traitement à l'aténolol a été prescrit à certains chiens de grade B (5/11), après un bilan rénal et hépatique. La posologie initiale était de 0,2mg/kg/j à augmenter progressivement jusqu'à 0,6mg/kg/j, selon la tolérance de l'animal (absence de bradycardie ou d'hypotension). L'aténolol à la même posologie a été prescrite à 7 chiens sur 12 de grade C et à 10 chiens sur 16 de grade D.

De la visnadine a été proposée à deux chiens de grade D (posologie inconnue) et de la spironolactone à deux chiens de grade D (dont un associée avec de l'altizide) (posologie inconnue).

Deux chiens de grade D ont été euthanasiés au moment du diagnostic et n'ont donc pas reçu de prescription pour un traitement cardiaque.

A la fin du suivi, 21 chiens de grade A ne prenaient pas de traitement, l'information n'était pas disponible pour les 8 autres. Cinq chiens de grade B ne recevaient pas de traitement, 3 prenaient de l'aténolol. De même, 5 chiens de grade C n'étaient pas traités et 3 prenaient de l'aténolol. Six chiens de grade D étaient traités avec de l'aténolol et 6 chiens ne prenaient pas de traitement.

### 3.6. Devenir clinique et analyses de survie

#### 3.6.1. Devenir clinique

L'âge moyen à la fin du suivi était de  $5,1 \pm 3,5$  ans [0,3 – 12,1] (médiane : 4,9 ans). Pour les chiens dont les propriétaires n'étaient pas joignables (n = 14), la date de fin de suivi correspond à la date du diagnostic. Le devenir clinique des 68 chiens atteints de sténose aortique à la fin du suivi est indiqué dans le Tableau 30.

**Tableau 30** : Devenir clinique de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose. (BEG : bon état général) (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ).

	<b>n</b>	<b>BEG</b>	<b>Signes cliniques</b>	<b>Mort non cardiaque</b>	<b>Mort cardiaque</b>	<b>Pas de suivi</b>
<b>Tous</b>	68	22	10	14	8	14
<b>Grade A</b>	29	12	2	8	0	7
<b>Grade B</b>	11	2	3	4	0	2
<b>Grade C</b>	12	4	4	0	1	3
<b>Grade D</b>	16	4	1	2	7	2

### 3.6.2. Analyse de survie : survie globale (mortalité toutes causes confondues)

La courbe de survie globale (mort toutes causes confondues) obtenue à partir des 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale est présentée Figure 26.

Vingt et un chiens sur 29 (72,4%) de grade A étaient encore vivants à la fin du suivi et ils étaient âgés de 0,3 à 10,7 ans. Pour 7 d'entre eux, la date de fin de suivi correspondait à la date du diagnostic.

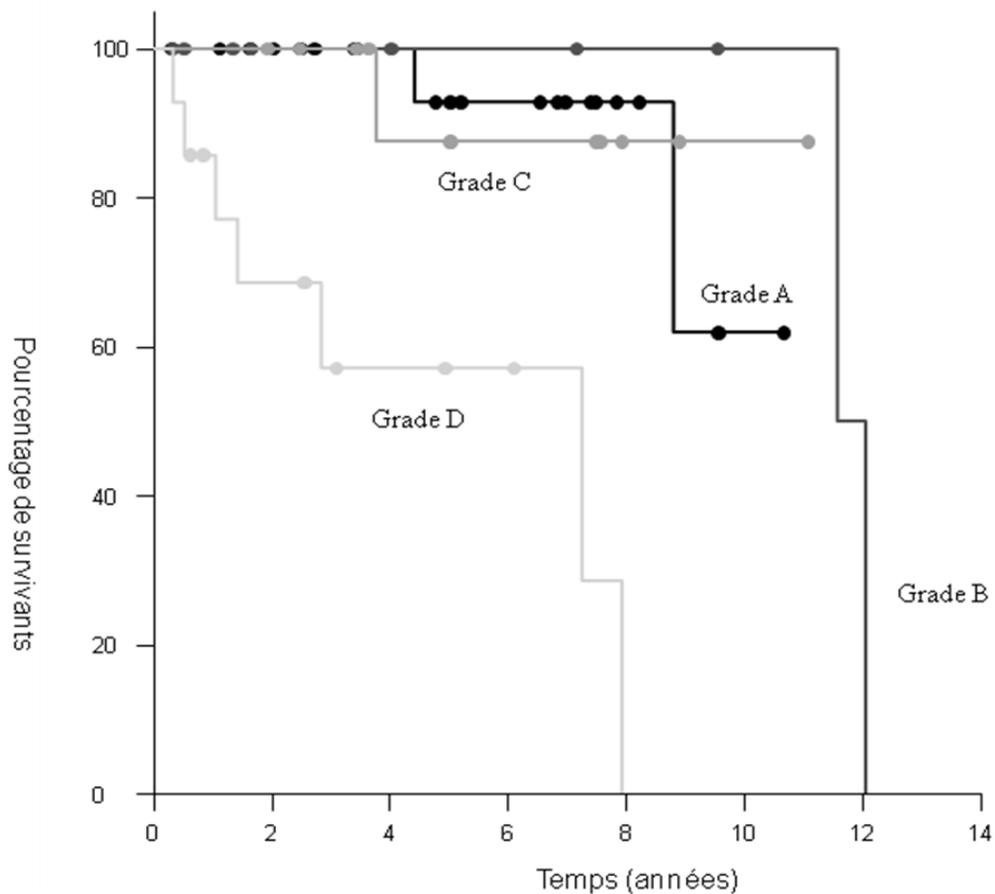
La médiane de survie des chiens de grade B était de 11,6 ans et ils avaient de 0,3 à 9,5 ans à la fin du suivi (2 animaux sans suivi).

Onze chiens sur 12 (91,7%) de grade C étaient encore vivants à la fin du suivi et ils étaient âgés de 1,9 à 11,1 ans (3 animaux sans suivi).

La médiane de survie des chiens de grade D était de 7,3 ans et ils avaient de 0,6 à 6,1 ans à la fin du suivi (2 animaux sans suivi).

Il existe une différence entre les durées de survie : les chiens des grades A, B et C vivent significativement plus longtemps que les chiens de grade D ( $p < 0,001$ ).

**Figure 26 :** Courbe de survie globale des 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de sévérité de la sténose. (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ). Grade A :  $n = 29$ , Grade B :  $n = 11$ , Grade C :  $n = 12$ , Grade D :  $n = 16$ .



### 3.6.3. Analyse de survie : mort d'origine cardiaque

La courbe de survie « mort d'origine cardiaque » obtenue à partir des 68 chiens atteints de sténose aortique est présentée Figure 27.

Aucun chien de grade A ou B n'est décédé de cause cardiaque au cours du suivi. Un seul chien de grade C est mort de cause cardiaque (œdème pulmonaire) à 3,8 ans ( $\Delta P = 92,2$  mmHg). Donc parmi les chiens avec  $\Delta P < 100$  mmHg, seul 1 sur 52 est mort de raison cardiaque (1,9%).

La médiane de survie des chiens de grade D était de 3,6 ans.

Les âges à la fin du suivi étaient de :

- Grade A : de 0,3 à 12,1 ans ;
- Grade B : de 0,3 à 12,0 ans ;
- Grade C : de 1,9 à 11,1 ans ;
- Grade D : de 0,6 à 7,9 ans.

Les chiens de grade A, B et C vécurent significativement plus longtemps ( $p < 0,05$ ) que les chiens de grade D.

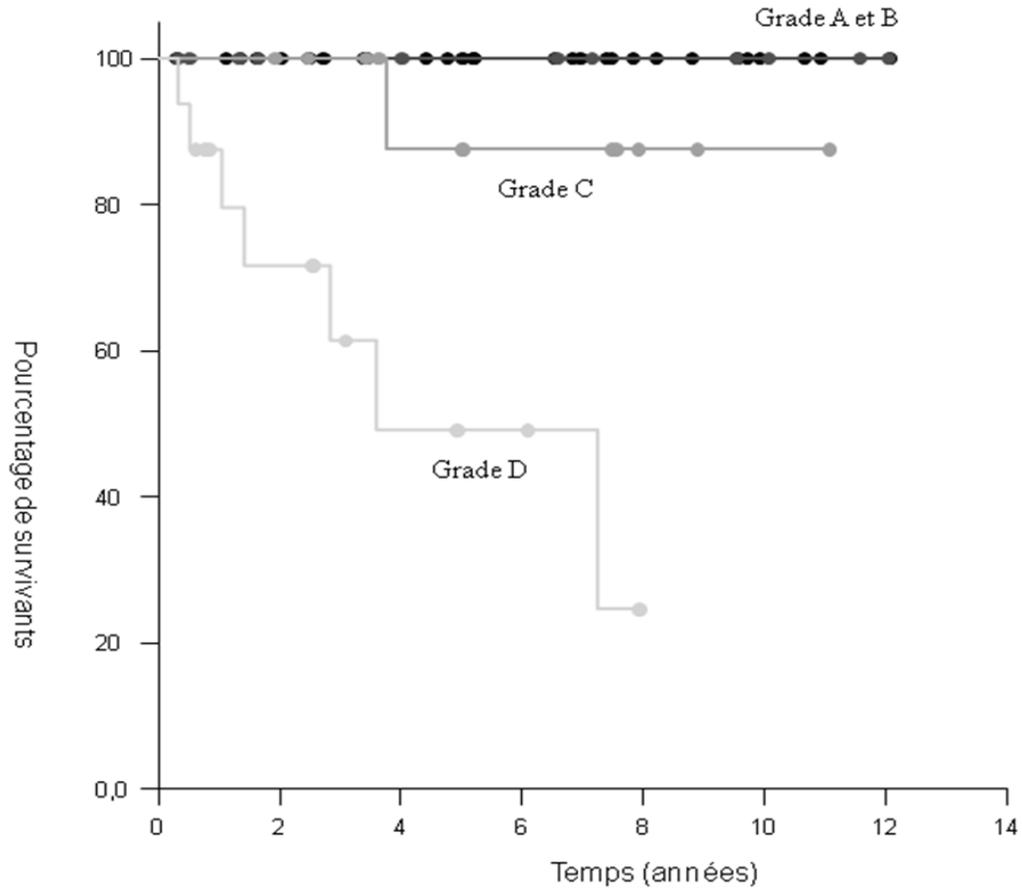
Parmi les 16 chiens de grade D, 7 sont morts de cause cardiaque (43,8%). Sur ces 7 chiens, 5 sont mort subitement : un Dogue de Bordeaux à 6 mois ( $\Delta P = 139,2$  mmHg), un Terre Neuve à 1 an ( $\Delta P = 163,8$  mmHg), un Berger Allemand à 1,4 an ( $\Delta P = 148,8$  mmHg), un Carlin à 2,8 ans ( $\Delta P = 169,0$  mmHg) et un Bull Terrier à 3,6 ans ( $\Delta P = 243,4$  mmHg). Un Boxer a été euthanasié à 4 mois ( $\Delta P = 148,8$  mmHg) et un Fox Terrier a été euthanasié suite à un œdème pulmonaire à 7,3 ans ( $\Delta P = 256$  mmHg).

L'âge moyen de survenue de la mort cardiaque pour ces 7 chiens ayant un  $\Delta P > 100$  mmHg était de  $2,4 \pm 2,5$  ans (médiane = 1,4 ans).

Parmi les 16 chiens de grade D, 7 étaient encore vivants à la fin de leur suivi. Deux n'ont pas été revus après le diagnostic et leurs propriétaires n'étaient pas joignables. Un Boxer était encore vivant à 2,5 ans, en bon état général et ne suivait pas de traitement ( $\Delta P = 148,8$  mmHg). Un Rhodesian Ridgeback était encore vivant à 2,6 ans, en bon état général et recevait 0,5 mg/kg/j d'aténolol ( $\Delta P = 104,4$  mmHg). Un Malinois était encore vivant à 3,1 ans, en bon état général et ne recevait pas de traitement ( $\Delta P = 190,4$  mmHg). Un autre Boxer était encore vivant à 4,9 ans, souffrait de syncopes et d'intolérance à l'effort mais n'était pas traité ( $\Delta P = 196,0$  mmHg). Enfin, un Bull Terrier était encore vivant à 6,1 ans, en bon état général et recevait 1,5mg/kg/j d'aténolol et 1mg/kg/j de spironolactone ( $\Delta P = 179,6$  mmHg).

Parmi les 16 chiens de grade D, 2 ont été euthanasiés pour des causes non cardiaques : un Briard à 10 mois ( $\Delta P = 108,2$  mmHg) et un Bull Terrier à 7,9 ans suite à une tumeur pulmonaire ( $\Delta P = 139,2$  mmHg). Ce dernier ne recevait pas de traitement cardiaque.

**Figure 27** : Courbe de survie de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de sévérité de la sténose. L'événement est la mort d'origine cardiaque. (Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ). Grade A : n = 29, Grade B : n = 11, Grade C : n = 12, Grade D : n = 16.





## 4. DISCUSSION

La sténose aortique congénitale est une maladie frustrante pour le vétérinaire et le propriétaire car il existe peu de signes cliniques malgré un risque important de mort subite. Cette étude rétrospective visait donc à compléter les données épidémiologiques, cliniques, écho-Doppler mais surtout pronostiques de cette maladie, pronostic pour lequel il existe à l'heure actuelle très peu d'informations.

### 4.1. Critères épidémiologiques, cliniques et écho-Doppler

Parmi les 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, 25 (36,8%) étaient des femelles et 43 (63,2%) des mâles. Parmi les 28 chiens de race Boxer, 16 étaient des mâles et 12 des femelles. Ceci semble appuyer l'hypothèse de prédisposition du mâle [10,13,21,39,61,82]. En revanche, l'effectif des Boxers était insuffisant pour parler d'une prédisposition du mâle.

La race la plus représentée de l'échantillon était le Boxer avec 28 individus (41,2%). Venaient ensuite le Bull Terrier ( $n = 7$  soit 10,3%), le Golden Retriever ( $n = 4$  soit 5,9%) et les chiens de races croisées ( $n = 4$  soit 5,9%). L'American Staffordshire Terrier, le Dogue de Bordeaux, le Terre-Neuve, le Cocker Américain, le Rottweiler, le Malinois et le Berger Allemand étaient représentés respectivement par 2 individus chacun (2,9%). Cette étude ne met donc en évidence qu'une prédisposition du Boxer à la sténose aortique. L'importance de ces résultats est cependant à nuancer par la petite taille de l'échantillon.

L'âge au diagnostic ( $n = 68$ ) était de  $40,8 \pm 38,8$  mois [2,3 - 143,1]. Cette moyenne est plus élevée que celle obtenue par Kienle [39] ( $n = 195$ ) : 18,3 mois [1,4 - 146,4]. Ces deux résultats se caractérisent néanmoins par de très grands écarts-types. De plus dans l'étude de Kienle, 69% des chiens étaient diagnostiqués avant l'âge d'1 an (seulement 29,4% dans notre étude) et 19% après 2 ans (55,9% dans notre étude). Donc le diagnostic de sténose aortique dans notre étude a été établi relativement tardivement. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'UCA est un centre de référés en cardiologie qui ne reçoit les animaux en général qu'après plusieurs visites chez le vétérinaire traitant. De plus, Kienle a constaté que les chiens atteints gravement étaient diagnostiqués plus tôt que les chiens peu atteints. Cette différence statistique n'est pas retrouvée dans notre étude. Néanmoins le nombre élevé de chiens de grade A ( $n = 29$  soit 42,6%) pourrait expliquer partiellement l'âge tardif au diagnostic.

Soixante et un chiens (89,7%) présentaient une cardiopathie congénitale ou acquise associée à la sténose aortique congénitale. Cette prévalence est très élevée comparée à celle des autres études [10,21,39]. Cinquante six chiens sur 68 (82,4%) souffraient d'une valvulopathie mitrale. Il existait une communication interatriale dans 26,5% des cas, une insuffisance pulmonaire dans 16,2% des cas et une sténose pulmonaire dans 11,8% des cas. Ceci est en accord avec les résultats de Chetboul et coll. [21]. La forte prévalence des valvulopathies mitrales et de la communication interatriale peut être partiellement expliquée par l'examen attentif et systématique de la valve mitrale et du septum interatrial au cours de l'examen écho-Doppler dans cette unité.

Dans notre étude, la prévalence de la sténose pulmonaire augmentait de façon significative avec la gravité de la sténose aortique. Ceci pourrait confirmer l'hypothèse de Pyle [69] : après avoir obtenu des chiots atteints de sténose pulmonaire en croisant des chiens atteints de sténose aortique, il a suggéré que le mécanisme lésionnel n'était pas spécifique à la

valve aortique et pourrait toucher d'autres structures telles que la valve pulmonaire ou la chambre de chasse du ventricule droit.

L'intensité du souffle systolique basal gauche, retrouvé chez l'ensemble des chiens de l'étude, était significativement corrélée à la gravité de la sténose aortique ( $r = 0,636$ ). Ceci confirme les résultats de précédentes études [21,41,47].

Concernant la morphologie de la sténose aortique, 73,5% ( $n = 50$ ) des chiens présentaient une atteinte sous-valvulaire, 39,7% ( $n = 27$ ) une atteinte valvulaire et 16,2% ( $n = 11$ ) une atteinte mixte. Aucun chien ne présentait d'atteinte supra-valvulaire. Ces résultats sont en accord avec ceux de Kienle [38], pour qui la sténose sous-valvulaire représente plus de 95% des cas de sténose aortique tandis que la forme supra-valvulaire est rarissime.

L'épaisseur du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche en diastole et en systole était significativement plus grande chez les chiens de grade D ( $\Delta P > 100$  mmHg) que chez ceux de grade A ( $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ ). Ceci peut laisser penser que l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est proportionnelle au degré de gravité de la sténose aortique et pourrait constituer un indicateur de cette dernière. Ce lien a également été mis en évidence par Oyama et Thomas en 2002 [63].

L'insuffisance aortique est statistiquement liée à la sténose aortique (57,4% des cas), la prévalence de l'insuffisance aortique augmentant avec la gravité de la sténose. Ceci peut s'expliquer par le fait que plus la sténose est serrée, plus le flux transaortique a une vitesse élevée et traumatise les valvules aortiques (lésions de jet) ce qui a terme provoque un défaut de fermeture de celles-ci lors de la systole. Cette insuffisance valvulaire pourrait donc constituer un bon indicateur du degré de gravité de la sténose. Néanmoins, il n'existe pas de différence significative entre la prévalence de l'insuffisance aortique chez les animaux des grades A et B et A et C respectivement.

## 4.2. Critères pronostiques

Selon l'étude de Kienle et coll. [39] réalisée chez 96 chiens atteints de sténose aortique non traitée, les chiens dont le gradient était inférieur à 80 mmHg semblaient rester asymptomatiques et avoir une espérance de vie normale. La médiane de survie globale des chiens avec  $\Delta P > 80$  mmHg était de 18,9 mois (1,6 ans). Ces chiens avaient 16 fois plus de risque de mourir subitement (principalement dans les 3 premières années) et 11,6 fois plus de risque de développer des symptômes que les chiens dont le gradient était inférieur à 80 mmHg. Néanmoins, 3 chiens avec un  $\Delta P > 80$  mmHg ont survécu sans traitement pendant 6 à 8 ans.

Dans notre étude, la médiane de survie des chiens de grade D ( $\Delta P > 100$  mmHg) était de 3,6 ans concernant la mortalité d'origine cardiaque et de 7,3 ans concernant la mortalité globale. Ces résultats sont plus encourageants que ceux obtenus par Kienle et coll. : les chiens avec  $\Delta P > 80$  mmHg semblent en effet vivre plus longtemps que ne l'indiquaient les données bibliographiques disponibles.

Néanmoins, dans notre étude certains chiens ont reçu un traitement cardiaque (aténolol principalement) à la différence de l'étude de Kienle où aucun chien ne suivait de traitement. Ceci peut avoir contribué à des temps de survie plus longs pour les animaux de notre étude.

Aucun chien de grade A et B ( $\Delta P < 80$  mmHg) n'est mort de cause cardiaque et un seul chien de grade C ( $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100$  mmHg) est mort subitement. La médiane de survie globale des chiens de grade B était de 11,6 ans. A la fin du suivi, 72,4% des chiens de grade A (21/29) et 91,7% des chiens de grade C (11/12) étaient encore en vie. Ceci est en accord avec les résultats de Kienle et coll. : les chiens avec  $\Delta P < 80$  mmHg semblent avoir une espérance de vie normale. La majorité de ces chiens ne suivait pas de traitement cardiaque, posant ainsi la question de l'intérêt d'un tel traitement chez les chiens peu atteints.

Parmi les 16 chiens de grade D, 7 sont morts de cause cardiaque (43,8%) à un âge médian de 2,4 ans. Sur ces 7 chiens, 5 (31,3%) sont décédés de mort subite entre 6 mois et 3,6 ans. Ceci est également en accord avec les résultats de Kienle et coll. : le risque de mort subite est élevé chez les chiens avec  $\Delta P > 100$  mmHg, en particulier durant les premières années de vie. A la vue de ce résultat, on peut se demander si il ne serait pas judicieux de tenter précocement une intervention chirurgicale chez ces animaux, avant que les modifications myocardiques responsables des morts subites aient le temps de se développer.

Parmi les 16 chiens de grade D, 5 étaient encore vivants à la fin du suivi. Ils avaient de 2,5 ans à 6,1 ans. Quatre étaient en bon état général. Trois ne prenaient pas de traitement cardiaque. Ces données suggèrent qu'une survie à plus ou moins long terme est possible chez les chiens avec un  $\Delta P > 100$  mmHg.

Orton et coll. [62] et Meurs et coll. [50] ont également réalisé des études de survie. Ils ont comparé les durées de survie de chiens atteints de sténose aortique congénitale traités respectivement par chirurgie correctrice ou par dilatation par ballonnet à celles de chiens traités à l'aténolol. Leurs résultats sont comparés à ceux de notre étude dans le Tableau 31. Seuls les résultats des chiens de grade D ( $\Delta P > 100$  mmHg) ont été repris, par souci de comparabilité.

**Tableau 31 :** Durées de survie et devenir clinique de chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du traitement entrepris selon plusieurs auteurs ( † : mort, ICG : insuffisance cardiaque gauche, \* : non publiée, donnée extrapolée à partir de \*\* car il n'existe pas de différence significative entre \* et \*\*). D'après Meurs et coll. [50] et Orton et coll. [62].

	Notre étude	Meurs et coll. [50]		Orton et coll. [62]	
Traitement	Aténolol (0,2-0,6 mg/kg/j)	Dilatation par ballonnet	Aténolol (0,5-1,5 mg/kg/j)	Chirurgie	Aténolol (0,7-1,2 mg/kg/j)
$\Delta P$ initial (mmHg)	170,1 ± 45,0	147,0 ± 43,9	122,2 ± 41,0	128 ± 55	117 ± 57
n	16	15	13	22	22
Médiane de survie	3,6 ans († cardiaque) 7,3 ans († globale)	4,6 ans († cardiaque)	4,7 ans († cardiaque)	7,7 ans* († cardiaque)	7,7 ans** († cardiaque)
Devenir clinique	7 morts cardiaques dont 5 subites, 2 morts non cardiaques, 5 vivants de 2,5 à 6,1 ans.	13 morts cardiaques dont 9 subites, 3 ICG et 1 endocardite. 2 vivants : 4,3 et 9 ans.	8 morts cardiaques dont 5 subites et 3 ICG. 5 vivants de 3,3 ans à 5,8 ans.	5 morts pendant la chirurgie, 6 morts cardiaques (toutes subites).	11 morts cardiaques dont 8 subites et 3 ICG.

Dans l'étude de Meurs et coll. [50] d'une part et dans celle d'Orton et coll. [62] d'autre part, il n'existait aucune différence significative entre les durées de survie des chiens traités respectivement par dilatation par ballonnet ou par chirurgie correctrice et celles des chiens traités uniquement à l'aténolol.

Concernant les médianes de survie des chiens atteints de sténose aortique et uniquement traités à l'aténolol, les résultats de ces deux études sont semblables aux nôtres.

En conclusion, 100 mmHg semble être « une valeur seuil » pour  $\Delta P$ . Les chiens avec  $\Delta P \leq 100$  mmHg (grades A, B et C) vivent significativement plus longtemps que les chiens avec  $\Delta P > 100$  mmHg (grade D). De plus, leur espérance de vie est normale et la mort cardiaque est exceptionnelle. Pour les chiens avec  $\Delta P > 100$  mmHg, la mort cardiaque est fréquente (43,8% des chiens, âge médian de survenue 2,4 ans). La mort subite (31,3% des chiens) intervient dans les premières années de vie (jusqu'à 3,6 ans dans notre étude). Néanmoins, une survie à plus ou moins long terme est possible. Les médianes de survie sont de 3,6 ans (mort cardiaque) et de 7,3 ans (mort globale).

### 4.3. Biais et limites

Les biais de cette étude rétrospective sont les suivants :

- Sélection *a posteriori* des individus de l'échantillon, qui ne garantit pas une représentativité parfaite de la population générale ;
- Sélection des individus de l'échantillon parmi les patients de l'UCA, centre de référés en cardiologie, qui de même fausse la représentativité de l'échantillon ;
- Absence de groupe témoin ;
- Absence de suivi pour certains individus (la date de fin de suivi correspond alors à la date du diagnostic) ;
- Subjectivité des réponses données par les propriétaires (notamment aux questions sur la cause de la mort et les signes cliniques) ;
- Inconstance dans les traitements reçus : certains chiens n'ont pas reçu de traitement, d'autres oui, à différentes posologies.

Néanmoins beaucoup de ces limites sont propres à toute étude rétrospective. Ce type d'étude est plus facile, plus court et moins cher à réaliser qu'une étude prospective et les résultats sont utilisables si les sources de biais sont bien prises en compte.

La valeur du gradient de pression transaortique a été utilisée pour évaluer la gravité de la sténose aortique. Or cette valeur dépend de la vitesse du flux aortique, elle même influencée par la valeur de la fréquence cardiaque. Ceci n'a pas été pris en compte dans notre étude. Il se pourrait donc que la gravité de la sténose aortique de certains individus ait été sur- ou sous-estimée, en fonction de la fréquence cardiaque [5]. La mesure de l'aire de l'orifice sténotique indexé ou le calcul du rapport aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche / aire de la section de la racine aortique sont de nouvelles méthodes d'évaluation de la gravité de la sténose aortique indépendantes de la valeur de la fréquence cardiaque. Ces variables écho-Doppler n'ont cependant pas été utilisées dans notre étude.

## CONCLUSION

Cette étude rétrospective portant sur 68 cas de sténose aortique congénitale diagnostiqués à l'Unité de Cardiologie d'Alfort entre 2001 et 2010 a permis de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, écho-Doppler mais surtout pronostiques de cette maladie. En effet, à l'heure actuelle, il existe très peu d'informations sur les durées de survie des chiens atteints de cette cardiopathie, ce qui donne tout son intérêt à cette étude.

Ce travail a permis de confirmer les résultats de précédentes études (predisposition du Boxer ; prédisposition du mâle ; corrélation entre l'intensité du souffle systolique basal gauche et la gravité de la sténose ; forte association à d'autres maladies cardiaques, congénitales ou acquises, notamment maladie valvulaire mitrale, dysplasie mitrale et communication interatriale ; morphologie de la sténose : principalement sous-valvulaire ; lien entre hypertrophie concentrique et degré de gravité de la sténose) mais aussi d'apporter de nouvelles informations. La sténose aortique est statistiquement liée à la sténose pulmonaire (11,8% des chiens sont touchés) et la prévalence de la sténose pulmonaire augmente avec la gravité de la sténose aortique. De même, l'insuffisance aortique est statistiquement liée à la sténose aortique (57,4% des chiens sont touchés) et la prévalence de cette insuffisance augmente avec la gravité de la sténose. A notre connaissance, c'est la première fois que ces deux liens statistiques sont mis en évidence.

La valeur de  $\Delta P$  semble être un bon indicateur du pronostic de cette maladie. Cette étude a permis de définir 2 populations autour de la valeur seuil de 100 mmHg. Lorsque le gradient de pression reste inférieur à 100 mmHg, les chiens ont une espérance de vie normale (médiane de survie globale des chiens de grade B : 11,6 ans) et les signes cliniques sont rares, même sans traitement (seuls 9 chiens sur 52 soit 17,3% présentaient des signes cliniques à la fin du suivi). La mort d'origine cardiaque est exceptionnelle (1 chien sur 52). Pour les chiens dont le gradient de pression dépasse les 100 mmHg, la mort d'origine cardiaque est fréquente, notamment la mort subite (environ 1 chien sur 3). Cette mort subite survient dans les 4 premières années de vie. Néanmoins, la médiane de survie globale pour ces animaux est de 7,3 ans (3,6 ans si on considère uniquement les morts d'origine cardiaque). Une survie à plus ou moins long terme est donc possible chez les chiens dont le  $\Delta P$  est supérieur à 100 mmHg.

Ces résultats sont plus optimistes que ceux décrits en 1994 par Kienle [39] (médiane de survie globale des chiens avec  $\Delta P > 80$  mmHg de 1,6 ans contre 7,3 ans dans notre étude) et ils sont semblables à ceux obtenus par Meurs et coll. [50] et Orton et coll. [62]. Ces 3 études rétrospectives, ainsi que la nôtre, s'intéressaient aux durées de survie de chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du traitement (aucun, médical, chirurgical et dilatation par ballonnet). La prochaine étape serait de conduire des études prospectives portant sur l'efficacité et l'intérêt des traitements médicaux et chirurgicaux correcteurs de la sténose aortique chez le chien.



# LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Classifications proposées pour caractériser la gravité de la sténose aortique en fonction des valeurs de  $V_{max}$  et  $\Delta P$ .
- Tableau 2** : Valeur de  $V_{max}$  chez le chien selon plusieurs auteurs.
- Tableau 3** : Prévalence des maladies cardiaques congénitales selon plusieurs études.
- Tableau 4** : Races prédisposées à la sténose aortique et facteurs de risque.
- Tableau 5** : Distribution sexuelle des chiens atteints de sténose aortique congénitale selon plusieurs études montrant une prédisposition du mâle Boxer.
- Tableau 6** : Anomalies cardiaques associées à la sténose sous-aortique.
- Tableau 7** : Distribution de la gravité des lésions de sténose aortique chez le Terre-Neuve, en fonction de l'âge.
- Tableau 8** : Proposition de gestion des accouplements chez le Boxer, en fonction du degré de gravité de la sténose aortique.
- Tableau 9** : Degré de gravité de la sténose aortique en fonction de la valeur de  $\Delta P$ .
- Tableau 10** : Distribution et caractéristiques des différents degrés de gravité de la sténose aortique congénitale chez 68 chiens diagnostiqués à l'UCA entre 2001 et 2010.
- Tableau 11** : Distribution des races dans la population atteinte de sténose aortique congénitale.
- Tableau 12** : Poids de 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 13** : Age au diagnostic de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 14** : Cardiopathies congénitales et acquises associées aux 68 cas de sténose aortique congénitale et répartition de ces maladies en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 15** : Fréquence de différents signes cliniques chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 16** : Fréquence cardiaque de 50 chiens atteints de sténose aortique congénitale selon le degré de gravité de la sténose.
- Tableau 17** : Intensité du souffle systolique basal gauche chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 18** : Prévalence et intensité du souffle systolique apexien gauche chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 19** : Morphologie de la sténose aortique congénitale chez 68 chiens atteints, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 20** : Valeurs du rapport diamètre de l'atrium gauche / diamètre de l'aorte chez 66 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 21** : Diamètre du ventricule gauche en diastole rapporté au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 22** : Diamètre du ventricule gauche en systole rapporté au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 23** : Valeurs de la fraction de raccourcissement chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.

- Tableau 24** : Epaisseur du septum interventriculaire en diastole rapporté au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 25** : Epaisseur du septum interventriculaire en systole rapporté au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 26** : Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en diastole rapportée au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 27** : Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche en systole rapportée au poids corporel chez 60 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 28** : Prévalence de la sténose pulmonaire en pourcentage chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 29** : Prévalence de l'insuffisance aortique en pourcentage chez 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 30** : Devenir clinique de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Tableau 31** : Durées de survie et devenir clinique de chiens atteints de sténose aortique congénitale en fonction du traitement entrepris selon plusieurs auteurs.

# LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Les valves cardiaques.
- Figure 2** : Représentation schématique de la sténose aortique valvulaire, sous-valvulaire et supra-valvulaire.
- Figure 3** : Vue microscopique des lésions de sténose sous-aortique de grade 1 chez un chiot Terre-Neuve de 11 semaines : coupe histologique d'un nodule.
- Figure 4** : Vues macroscopique et microscopique des lésions de sténose aortique de grade 2.
- Figure 5** : Vue macroscopique des lésions de sténose aortique de grade 3.
- Figure 6** : Exemples de mesures du rapport (aire de la section de la chambre de chasse du ventricule gauche / aire de la section de la racine aortique) chez deux chiens atteints de sténose sous-aortique congénitale.
- Figure 7** : Angle aorto-septal de 152° chez un Boxer sain et de 138° chez un Boxer atteint de sténose sous-aortique.
- Figure 8** : Artères coronaires intramyocardiques chez un chien normal et chez un chien atteint de sténose sous-aortique congénitale.
- Figure 9** : Lésions d'endocardite infectieuse de la valve aortique associées à une sténose sous-aortique congénitale chez un chien.
- Figure 10** : Corrélation entre l'intensité du souffle systolique basal gauche et la vitesse maximale du flux aortique chez 40 Boxers présentant un souffle systolique basal gauche.
- Figure 11** : Electrocardiogrammes de chiens atteints de sténose aortique congénitale.
- Figure 12** : Radiographies thoraciques d'un jeune chien atteint de sténose aortique congénitale.
- Figure 13** : Sténose aortique sous-valvulaire chez un chiot.
- Figure 14** : Sténose sous-aortique chez un Rottweiler de 5 ans.
- Figure 15** : Sténose sous-aortique chez un Golden Retriever de 4 ans.
- Figure 16** : Examen Doppler couleur chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire.
- Figure 17** : Examen Doppler continu chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire.
- Figure 18** : Examen Doppler couleur chez un chiot atteint de sténose aortique sous-valvulaire.
- Figure 19** : Angiocardiographie sélective d'un chien atteint de sténose sous-aortique.
- Figure 20** : Autopsie d'un cœur de chien atteint de sténose sous-aortique congénitale.
- Figure 21** : Distribution de l'évolution clinique de 50 chiens atteints de sténose aortique en fonction du degré de gravité de la sténose.
- Figure 22** : Courbe de survie de 86 chiens atteints de sténose sous-aortique non traitée.
- Figure 23** : Courbes de survie de 50 chiens atteints de sténose sous-aortique selon la gravité de la sténose.
- Figure 24** : Prévalence des cardiopathies acquises et congénitales associées aux 68 cas de sténose aortique congénitale.
- Figure 25** : Intensité du souffle systolique basal gauche et valeur du gradient de pression transaortique chez 56 chiens atteints de sténose aortique congénitale.
- Figure 26** : Courbe de survie globale de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de sévérité de la sténose.
- Figure 27** : Courbe de survie de 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale, en fonction du degré de sévérité de la sténose.



## BIBLIOGRAPHIE

- 1) ABBOTT J. A, MACLEAN H. N. (2003) Comparison of Doppler-derived peak aortic velocities obtained from subcostal and apical transducer sites in healthy dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. **44** : 695-698.
- 2) ABITBOL, M. (2008) Proposition d'un plan de gestion des accouplements chez le Boxer en fonction du degré de sévérité de la sténose. Association Française du Boxer. 3p.
- 3) BANKL H. (1977) Aortic stenosis. In : BANKL H., editors. *Congenital malformations of the heart and great vessels*. Baltimore : Urban & Schwartzberg.
- 4) BAUMGARNER C, GLAUS T. M. (2003) Congenital cardiac diseases in dogs : a retrospective analysis. *Schweiz Arch Tierheilkd*. **145** : 527-533.
- 5) BELANGER M. C, DI FRUSCIA R, DUMESNIL J. G, PIBAROT P. (2001) Usefulness of the indexed effective orifice area in the assessment of subaortic stenosis in the dog. *J Vet Intern Med*, **15** : 430-437.
- 6) BONAGURA J. D, LEHMKUHL L. B. (1999) Congenital heart disease. In FOX P. R, SISSON D, MOISE N. S. (eds) *Textbook of canine and feline cardiology : Principles and clinical practice*. 2<sup>nd</sup> edition. Saunders, Philadelphia PA. p. 471-535.
- 7) BOONS J. A. (2011) Acquired valvular disease. Mitral regurgitation. In BOONS J. A. (ed) *Veterinary echocardiography* 2<sup>nd</sup> ed. Wiley Blackwell. p267-303.
- 8) BORKON A. M, JONES M, BELL J. H, PIERCE J. E. (1982) Regional myocardial blood flow in left ventricular hypertrophy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, **84** : 876.
- 9) BUCHANAN J. W. (1992) Causes and prevalence of cardiovascular diseases. In : KIRK R.W., BONAGURA J.D., editors. *Kirk's Current veterinary therapy XI*. Philadelphia : WB Saunders.
- 10) BUCHANAN J. W. (1999) Prevalence of cardiovascular disorders. Congenital heart disease. In FOX P. R, SISSON D, MOISE N. S. (eds) *Textbook of canine and feline cardiology : Principles and clinical practice*. 2<sup>nd</sup> edition. Saunders, Philadelphia PA. p. 458-463.
- 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, 15-22.
- 12) BUSSADORI C, QUINTAVALLA C, CAPELLI A. (2001) Prevalence of congenital heart disease in Boxers in Italy. *J Vet Cardiol*. **3** : 7-11.
- 13) BUSSADORI C, PRADELLI D, BORGARELLI M, CHIAVEGATO D, D'AGNOLO G, MENEGAZZO L. et coll. (2009) Congenital heart disease in boxer dogs : results of 6 years of breed screening. *Vet J*. **181** : 187-192.
- 14) CAPE E. G, VANAUKER M. D, SIGFUSSON G, TACY T. A, et coll. (1997) Potential role of mechanical stress in the etiology of pediatric heart disease : septal shear stress in subaortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*, **30** : 247-254.
- 15) CHATELAIN E. (1982) *Appareil circulatoire : le cœur*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique d'Anatomie. 67p.
- 16) CHETBOUL V, POUCHELON J.-L, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER D. (1999) Echocardiographie et examen Doppler : aspect normal. In : *Echocardiographie et échodoppler du chien et du chat*. Masson, 23-65.
- 17) CHETBOUL V, POUCHELON J.-L, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER D. (1999) Echocardiographie et examen Doppler lors de cardiopathies. In : *Echocardiographie et échodoppler du chien et du chat*. Masson, 69-131.
- 18) CHETBOUL V, LEFEBVRE H. P, TESSIER-VETZEL D, POUCHELON J.-L. (2004) *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*. Paris, Masson. 229p.

- 19) CHETBOUL V, POUCHELON J.-L. (2004) Diagnostic écho-Doppler des cardiopathies congénitales. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, Cardiologie 0500, 13p.
- 20) CHETBOUL V, CARLOS SAMPEDRANO C, CONCORDET D, TISSIER R, LAMOUR T, GINESTA J, GOUNI V, NICOLLE A. P, POUCHELON J.-L, LEFEBVRE H, P. (2005) Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs. *Am J Vet Res*, **66** : 953-961.
- 21) CHETBOUL V, TROLLE J. M, NICOLLE A, CARLOS SAMPEDRANO C, GOUNI V, LAFORGE H, BENALLOUL T, TISSIER R, POUCHELON J.-L. (2006) Congenital heart diseases in the Boxer dog : a retrospective study of 105 cases (1998-2005). *J Vet Med A*, **53**, 346-351.
- 22) CHOMEL B. B, MAC DONALD K. A, KASTEN R. W, CHANG C. C, WEY A. C, FOLEY J. E. et coll. (2001) Aortic valve endocarditis in a dog due to *Bartonella clarridgeiae*. *J Clin Microbiol*. **39** : 3548-3554 (abstract).
- 23) DAVAINIS G. M, MEURS K. M, WRIGHT N. A. (2004) The relationship of resting S-T segment depression to the severity of subvalvular aortic stenosis and the presence of ventricular premature complexes in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. **40** : 20-23.
- 24) DELELLIS L. A, THOMAS W. P, PION P. D. (1993) Balloon dilatation of congenital subaortic stenosis in the dog. *J Vet Intern Med*, **7** : 153.
- 25) DHOKARIKAR P, CAYWOOD D. D, OGBURN P. N, STOBIE D, BURTNICK N. L. (1995) Closed aortic valvotomy : a retrospective study in 15 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. **31** : 402-410.
- 26) FALK T, JONSSON L, PEDERSEN H. D. (2004) Intramyocardial arterial narrowing in dogs with subaortic stenosis. *J Small Anim Pract*. **45** : 448-453.
- 27) FRENCH A, LUIS FUENTES V, DUKES McEWAN J, DARKE P. G. G, MARTIN M, CORCORAN B. (2000) Progression of aortic stenosis in the Boxer. *J Small Anim Pract*. **41** : 451-456.
- 28) GAUDILLERE P. (2000) *La sténose sous-aortique chez le Boxer : étude et définition de critères épidémiologiques*. Thèse Méd. Vét., Lyon ; n° 66, 123p.
- 29) GOODWIN J. K, LOMBARD C. W. (1990) The electrographic and radiographic features of common congenital heart defects. *Vet Med*. **85** : 48-62.
- 30) GRECH E. D, RAMSDALE D. R. (1991) Exertional syncope in aortic stenosis : evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. *Am Heart J*. **121** : 603-606.
- 31) GREEN B. A, MEURS K. M, LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D, SPIER A. W, NICASTRO A. (2001) Relationship between severity of subvalvular aortic stenosis and ventricular ectopia in young newfoundland dogs. *J Vet Intern Med*. **15** : 280. (abstract).
- 32) HIRAO H, HOSHI K, KOBAYASHI M, SHIMIZU M, SHIMAMURA S, TANAKA R, et coll. (2004) Surgical correction of subvalvular aortic stenosis using cardiopulmonary bypass in a dog. *J Vet Med Sci*. **66** : 559-562.
- 33) HIRAO H, INOUE T, HOSHI K, KOBAYASHI M, SHIMAMURA S, SHIMIZU M, et coll. (2005) An experimental study of apico-aortic valved conduit for surgical treatment of aortic stenosis in dogs. *J Vet Med Sci*. **67** : 357-362.
- 34) HOLLMER M, WILLESEN J. L, JENSEN A. T, KOCH J. (2008) Aortic stenosis in the Dogue de Bordeaux. *J Small Anim Pract*, **49** : 432-437.
- 35) JENNI S, GARDELLE O, ZINI E, GLAUS T. M. (2009) Use of auscultation and Doppler echocardiography in Boxer puppies to predict development of subaortic or pulmonary stenosis. *J Vet Intern Med*, **23** : 81-86.
- 36) JONES C. L. (1989) Inheritable left ventricular outflow obstruction in the Golden Retriever. *Proc Annu ACVIM Forum*. p851.

- 37) JORGENSEN C. R. (1991) The pathophysiology of aortic stenosis. In : EMERY R.W., AROM K.V., editors. *The aortic valve*. Philadelphia : Hanley & Belfus.
- 38) KIENLE R. D. (1998) Aortic stenosis. In : KITTLESON M.D., KIENLE R.D., editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis : Mosby, 260-272.
- 39) KIENLE R. D, THOMAS W. P, DION P. D. (1994) The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *J Vet Intern Med*, **8**, 6, 423-431.
- 40) KOMTEBEDDE J, ILKIW J. E, FOLLETTE D. M, BREZNOCK E. M, TOBIAS A. H. (1993) Resection of subvalvular aortic stenosis. Surgical and perioperative management in seven dogs. *Vet Surg*. **22** : 419-430.
- 41) KVART C, FRENCH A. T, LUIS FUENTES V, HAGGSTROM J, DUKES McEWAN J, SCHOBER K. E. (1998) Analysis of murmur intensity, duration and frequency components in dogs with aortic stenosis. *J Small Anim Pract*, **39** : 318-324.
- 42) LAMB C. R, BOSWOOD A, VOLKMAN A, CONNOLLY D. J. (2001) Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. *J Small Anim Pract*. **42** (11) : 541-545.
- 43) LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D. (1993) Results of Holter monitoring in dogs with congenital subaortic stenosis. *Proc 11<sup>th</sup> ACVIM Forum*.
- 44) LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D. (1994) Comparison of transducer placement sites for Doppler echocardiography in dogs with subaortic stenosis. *Am J Vet Res*, **55** : 192.
- 45) LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D. (1995) CVT update : canine subvalvular aortic stenosis. *Kirk's current veterinary therapy XII*. Philadelphia : WB Saunders.
- 46) LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D, STEPIEN R. L, et coll. (1992) Comparison of pressure gradients determined by doppler echocardiography and cardiac catheterization in dogs with subaortic stenosis. *J Vet Intern Med*, **6** : 113 (abstract).
- 47) LINDE A., KOCH J. (2006) Screening for aortic stenosis in the Boxer : auscultatory, ECG, blood pressure and Doppler echocardiographic findings. *J Vet Cardiol*, **8**, 79-86.
- 48) LINZ W, SCHOLKENS B. A, GANTEN D. (1989) Converting enzyme inhibition specifically prevents the development and induces regression of cardiac hypertrophy in rats. *Clin Exp Hypertens*. **11** : 1325-1350.
- 49) MACDONALD K. (2010) Infective endocarditis in dogs : diagnosis and therapy. *Vet Clin Small Anim*. **40** : 665-684.
- 50) MEURS K. M, LEHMKUHL L. B, BONAGURA J. D. (2005) Survival times in dogs with severe subvalvular aortic stenosis treated with balloon valvuloplasty or atenolol. *J Am Vet Med Assoc*, **227** : 420-424.
- 51) MONNET E, ORTON E. C, GAYNOR J. S, BOON J, WAGNER A, LINN K, et coll. (1996) Open resection for subvalvular aortic stenosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **209** : 1255
- 52) 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** : 894-896.
- 53) MUIR W. W, SAMS R. A, MOISE N. S. (1999) Pharmacology and pharmacokinetics of antiarrhythmic drugs. In FOX P. R, SISSON D, MOISE N. S. (eds) *Textbook of canine and feline cardiology : Principles and clinical practice*. 2<sup>nd</sup> edition. Saunders, Philadelphia PA. p 307-331.
- 54) MULVIHILL J. J, PRIESTER W. A. (1973) Congenital heart disease in dogs : epidemiologic similarities to man. *Teratology*, **7** : 73
- 55) MUNA W. F, FERRANS V. J, PIERCE J. E, ROBERTS W. C. (1978) Discrete subaortic stenosis in Newfoundland dogs : association of infective endocarditis. *Am J Cardiol*, **41** : 746 (abstract).

- 56) MUZZI R, DE ARAUJO R, MUZZI L, PENA J, FRAGA SILVA E. (2003) Regurgitant jet area by Doppler color flow mapping : quantitative assessment of mitral regurgitation severity in dogs. *J Vet Cardiol.* **5** : 33-38.
- 57) NELSON D. A, FOSSUM T. W, GORDON S, MILLER M. W, FELGER M. C, MERTENS M. M, et coll. (2004) Surgical correction of subaortic stenosis via right ventriculotomy and septal resection in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* **225** : 705-708.
- 58) O'GRADY M. R. (1990) The incidence of aortic valve insufficiency in congenital canine aortic stenosis : a Doppler echocardiographic study. *J Vet Intern Med,* **4**, 129 (abstract).
- 59) O'GRADY M. R, HOLMBERG D. L, MILLER C. W. et al. (1989) Canine congenital aortic stenosis : a review of the literature and commentary. *Can Vet J.* **30** : 811-815.
- 60) OHAD D. G, MORICK D, AVIDOR B, HARRUS S. (2010) Molecular detection of *Bartonella henselae* and *Bartonella koehlerae* from aortic valves of Boxer dogs with infective endocarditis. *Phys Med Biol.* **55** : 963-979 (abstract).
- 61) OLIVEIRA P, DOMENECH O, SILVA J, VANNINI S, BUSSADORI R, BUSSADORI C. (2011) Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med.* **25** : 477-483.
- 62) ORTON E. C, HERNDON G. D, BOON J. A, GAYNOR J. S, HACKETT T, B, MONNET E. (2000) Influence of open surgical correction on intermediate-term outcome in dogs with subvalvular aortic stenosis : 44 cases (1991-1998). *J Am Vet Med Assoc,* **216** : 364-367.
- 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) OYAMA M. A, SISSON D. D, THOMAS W. P, BONAGURA J. D. (2004) Congenital heart disease. In ETTINGER S. J, FELDMAN E. C. (eds) *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* WB Saunders, Philadelphia. p972-1006.
- 65) PATTERSON D. F. (1968) Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Res,* **23** : 171-102.
- 66) PATTERSON D. F. (1989) Hereditary congenital heart defects in dogs. *J Small Anim Pract,* **30** : 153-165.
- 67) PEDDLE G. D, DROBATZ K. J, HARVEY C. E, ADAMS A, SLEEPER M. M. (2009) Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* **234** : 100-107.
- 68) PYLE R. L, LOWENSTEIN H. S, et coll. (1973) Left circumflex artery hemodynamics in conscious dogs with congenital subaortic stenosis. *Circ Res,* **33** : 34.
- 69) PYLE R. L, PATTERSON D. L, CHACKO S. (1976) The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *Am Heart Journal,* **92**, 324-334.
- 70) QUINTAVALLA C, GUAZZETTI S, MAVROPOULOU A, BUSSADORI C. (2009) Aorto-septal angle in Boxer dogs with subaortic stenosis : an echocardiographic study. *Vet J,* **185** : 332-337.
- 71) RIESEN S. C, DOHERR M. G, LOMBARD C. W. (2007) Comparison of Doppler-derived aortic velocities obtained from various transducer sites in healthy dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound.* **48** : 570-573.
- 72) ROTH L. (1994) Bacterial aortic valvular endocarditis associated with subaortic stenosis. *J Small Anim Pract,* **35** : 169.
- 73) SCHOBBER K, E, LUIS FUENTES V. (2002) Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in 74 boxer dogs with aortic stenosis. *J Vet Cardiol.* **4** : 7-16.
- 74) SHIMIZU M, TANAKA R, FUKUYAMA T, AOKI R, ORITO K, YAMANE Y. (2006) Cardiac remodeling and angiotensin II-forming enzyme activity of the left ventricle in

- hamsters with chronic pressure overload induced by ascending aortic stenosis. *J Vet Med Sci.* **68** : 271-276.
- 75) SIGFUSSON G, TACY T. A, VANAUKER M. D, CAPE E. G. (1997) Abnormalities of the left ventricular outflow tract associated with discrete subaortic stenosis in children : an echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, **30** : 255-259.
- 76) SISSON D, THOMAS W. P. (1984) Endocarditis of the aortic valve in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* **184** : 570-577 (abstract).
- 77) SISSON D, KITTLESON M. D. (1999) Management of heart failure : principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. In FOX P. R, SISSON D, MOISE N. S. (eds) *Textbook of canine and feline cardiology : Principles and clinical practice.* 2<sup>nd</sup> edition. Saunders, Philadelphia PA. p 216-250.
- 78) STICKLE R. L, ANDERSON L. K. (1987) Diagnosis of common congenital heart anomalies in the dog using survey and nonselective contrast radiography. *Vet Radiol.* **28** : 6-12.
- 79) SYKES J. E, KITTLESON M. D, CHOMEL B. B, MACDONALD K. A, PESAVENTO P. A. (2006) Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis : 71 cases (1992–2005). *J Am Vet Med Assoc.* **228** : 1735-1747.
- 80) THOMAS W. P, DELELLIS L. A, SISSON D. D. (1990) Ballon dilatation of congenital outflow obstruction in dogs : mid-term results. *Proc Annu Vet Med Forum.*
- 81) THOMAS W. P, GABER C. E, JACOBS G. J, KAPLAN P. M, LOMBARD C. W, MOISE N. S, et coll. (1993) Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. *J Vet Intern Med.* **7** : 247-252.
- 82) TIDHOLM A. (1997) Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract*, **38** : 94-98.
- 83) TITUS J. L, EDWARDS J. E. (1991) The aortic root and valve : development, anatomy and congenital abnormalities. In : EMERY R.W., AROM K.V., editors. *The aortic valve.* Philadelphia : Hanley & Belfus.
- 84) YUILL C, O'GRADY M. R. (1991) Doppler-derived velocity of blood flow across the cardiac valves in the normal dog. *Can J Vet Res.* **55** : 185-192.



## ANNEXE

Données utilisées pour la réalisation des courbes de survie et gradients de pression  
transaortique des 68 chiens atteints de sténose aortique congénitale.  
(Grade A :  $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ , Grade B :  $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ , Grade C :  $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100$   
 $\text{mmHg}$ , Grade D :  $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ )

Vivant : animal encore vivant à la fin du suivi (date du dernier entretien téléphonique avec le propriétaire)

Race	Grade	Temps de Suivi (ans)	Cause fin de suivi	$\Delta P$ (mmHg)
Staff	A	3,4	vivant	29,2
Croisé	A	6,5	vivant	21,2
Boxer	A	3,4	vivant	29,2
Boxer	A	7,4	vivant	36,0
Grand bouvier suisse	A	2,0	vivant	33,6
Croisé	A	10,9	euthanasie non cardiaque	29,2
Boxer	A	3,4	vivant	46,2
Boxer	A	9,9	euthanasie non cardiaque	23,0
Dogue de Bordeaux	A	5,0	pas de suivi	31,4
Terre-Neuve	A	4,8	vivant	36,0
Doberman	A	9,7	mort non cardiaque	25,0
Croisé	A	6,8	vivant	29,2
Dogue Argentin	A	9,6	vivant	25,0
Boxer	A	7,0	pas de suivi	29,2
Staff	A	1,6	vivant	36,0
Boxer	A	8,2	pas de suivi	21,2
Cocker Américain	A	10,7	vivant	31,4
Boxer	A	0,3	pas de suivi	25,0
Bulldog américain	A	1,3	euthanasie non cardiaque	36,0
Dogue Allemand	A	5,2	euthanasie non cardiaque	21,2
Boxer	A	8,8	euthanasie non cardiaque	46,2
Boxer	A	2,7	pas de suivi	29,2
Bull Terrier	A	2,5	pas de suivi	46,2
Rottweiler	A	12,1	euthanasie non cardiaque	29,2
Boxer	A	1,1	pas de suivi	29,2
Bouvier Bernois	A	7,8	vivant	21,2
Boxer	A	4,4	Euthanasie non cardiaque	29,2
Labrador	A	7,5	vivant	31,4
Boxer	A	5,2	vivant	27,0
Boxer	B	12,0	mort non cardiaque	64,0
Boxer	B	1,3	vivant	51,8
Boxer	B	0,5	vivant	60,8
Boxer	B	1,6	vivant	67,2
Boxer	B	11,6	mort non cardiaque	57,8
Malinois	B	10,1	euthanasie non cardiaque	74,0
Golden Retriever	B	0,3	pas de suivi	74,0
Boxer	B	7,2	vivant	77,4
Boxer	B	9,5	vivant	57,8
Boxer	B	4,0	pas de suivi	70,6
Golden Retriever	B	6,6	mort non cardiaque	64,0
Boxer	C	8,9	vivant	88,4
Golden Retriever	C	2,5	pas de suivi	84,6

Berger Allemand	C	3,4	vivant	81,0
Boxer	C	1,9	pas de suivi	100,0
Golden Retriever	C	5,0	vivant	81,0
Bull Terrier	C	7,9	vivant	84,6
Boxer	C	3,6	vivant	84,6
Boxer	C	7,5	vivant	81,0
Croisé	C	5,0	pas de suivi	100,0
Boxer	C	7,6	vivant	112,4
Bull Terrier	C	3,8	mort cardiaque	92,2
Bull Terrier	C	11,1	vivant	112,4
Dogue de Bordeaux	D	0,5	mort cardiaque	139,2
Terre-Neuve	D	1,0	mort cardiaque	163,8
Boxer	D	2,5	vivant	148,8
Boxer	D	0,3	euthanasie cardiaque	148,8
Bull Terrier	D	7,9	euthanasie non cardiaque	139,2
Malinois	D	3,1	vivant	190,4
Cocker Américain	D	0,8	pas de suivi	148,8
Boxer	D	4,9	vivant	196,0
Briard	D	0,8	euthanasie non cardiaque	108,2
Rhodesian Ridgeback	D	2,6	vivant	104,0
Carlin	D	2,8	mort cardiaque	169,0
Bull Terrier	D	6,1	vivant	179,6
Berger Allemand	D	1,4	mort cardiaque	148,8
Rottweiler	D	0,6	pas de suivi	237,2
Bull Terrier	D	7,3	mort cardiaque	243,4
Fox Terrier	D	3,6	euthanasie cardiaque	256,0

# ÉTUDE RÉTROSPECTIVE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ÉCHO-DOPPLER ET PRONOSTIQUE DE 68 CAS DE STÉNOSE AORTIQUE CONGÉNITALE CHEZ LE CHIEN (2001 – 2010)

**Auteur :** CHAMBON Fabienne

**Résumé :** En première partie, l'auteur réalise une étude bibliographique sur la sténose aortique congénitale du chien. Dans une deuxième partie, l'auteur présente une étude rétrospective portant sur 68 cas de sténose aortique congénitale diagnostiqués à l'Unité de Cardiologie d'Alfort entre 2001 et 2010.

La sténose aortique congénitale est un rétrécissement congénital de l'ostium aortique, faisant obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte lors de la systole. Le rétrécissement est très fréquemment sous-valvulaire et parfois valvulaire. Les races prédisposées sont le Boxer, le Terre-Neuve, le Golden Retriever et le Rottweiler. Les principaux signes cliniques sont un souffle systolique basal gauche et la mort subite. L'examen écho-Doppler permet de visualiser les lésions de sténose et leurs conséquences mais aussi d'évaluer le degré de gravité de la sténose aortique par la mesure de la vitesse maximale du flux transaortique ( $V_{max}$ ) et la détermination du gradient de pression transaortique ( $\Delta P$ ).

Les objectifs de l'étude rétrospective étaient de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, écho-Doppler et pronostiques de la sténose aortique congénitale. Les 68 animaux ont été classés en 4 grades, selon le degré de gravité de la sténose aortique : A ( $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ ), B ( $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ ), C ( $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ ) et D ( $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ). Cette étude confirme la prédisposition du Boxer à la sténose aortique (41% des chiens de l'étude). Elle démontre que la prévalence de la sténose pulmonaire et de l'insuffisance aortique augmente significativement avec le degré de gravité de la sténose aortique. De même, l'épaisseur systolique et diastolique de la paroi libre du ventricule gauche et du septum interventriculaire ainsi que la fraction de raccourcissement augmentent significativement avec le grade de la sténose. Enfin, les chiens de grade A, B et C vivent significativement plus longtemps que les chiens de grade D (médiane de survie globale des animaux de grade B : 11,6 ans). Ils présentent peu de signes cliniques (17,6% des animaux) même sans traitement et la mort cardiaque est exceptionnelle (1,9% des animaux). Les médianes de survie des chiens de grade D sont de 7,3 ans (mortalité globale) et de 3,6 ans (mortalité cardiaque). Parmi les chiens de grade D, 1 chien sur 3 meurt subitement dans les premières années de vie (entre 6 mois et 3,6 ans). La survie à moyen terme, bien que rare est possible (un chien a été suivi jusqu'à 6,1 ans).

**Mots clés :** STENOSE AORTIQUE / CARDIOPATHIE / MALADIE CONGENITALE / ECHO-DOPPLER / GRADIENT DE PRESSION / MORT SUBITE / SYNCOPÉ / SURVIE / MORTALITE / EPIDEMIOLOGIE / CARNIVORE / CHIEN / ECOLE VETERINAIRE / ALFORT / UNITE DE CARDIOLOGIE

**Jury :** Président : Pr.

Directeur : Pr. Valérie CHETBOUL

Assesseur : Dr. Renaud TISSIER

# **A RETROSPECTIVE STUDY OF 68 CASES OF CONGENITAL AORTIC STENOSIS IN THE DOG (2001-2010) : EPIDEMIOLOGIC, CLINICAL, ECHO-DOPPLER AND SURVIVAL FINDINGS**

**Author :** CHAMBON Fabienne

**Summary :** The author first presents a bibliographic review about congenital aortic stenosis in the dog. Then the author discloses a retrospective study about 68 cases of congenital aortic stenosis diagnosed at the Cardiology Unit of Alfort between 2001 and 2010.

Congenital aortic stenosis is a congenital narrowing of the aortic valve region, inducing resistance to left ventricular systolic outflow. It is anatomically classified as subvalvular (the most frequent), valvular or supravalvular (very rare). Boxer, Newfoundland, Golden Retriever and Rottweiler are the most predisposed breeds. The main clinical expression of aortic stenosis includes the presence of a left basal systolic heart murmur on cardiac auscultation and sudden death. Doppler echocardiography imaging allows visualization of aortic stenosis lesions and their consequences. It is also possible to evaluate the degree of aortic stenosis severity by measuring the maximal aortic flow velocity ( $V_{max}$ ) and calculate the corresponding transaortic pressure gradient ( $\Delta P$ ).

The aim of the retrospective study was to assess the epidemiologic, clinical, Doppler echocardiographic and survival characteristics of this congenital heart disease.

The 68 recruited animals were classed in four grades, according to the degree of aortic stenosis severity: A ( $20 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 50 \text{ mmHg}$ ), B ( $50 \text{ mmHg} \leq \Delta P < 80 \text{ mmHg}$ ), C ( $80 \text{ mmHg} \leq \Delta P \leq 100 \text{ mmHg}$ ) and D ( $\Delta P > 100 \text{ mmHg}$ ). This study confirms the Boxer's predisposition to aortic stenosis (41% of the overall study population). It demonstrates that the prevalence of pulmonic stenosis and aortic insufficiency significantly increases with aortic stenosis severity. Similarly, systolic and diastolic thicknesses of the left ventricular free wall and the interventricular septum as well as the shortening fraction significantly increase with aortic stenosis severity. Finally, dogs from grades A, B and C live significantly longer than grade D dogs (median survival time of grade B dogs: 11.6 years). Clinical signs are uncommon (17.6% of the overall study population) even without treatment and cardiac death is very rare (1.9% of the dogs). Median survival times for grade D dogs are 7.3 years (global mortality) and 3.6 years (cardiac mortality). About one third of grade D dogs die suddenly during the first years of life (between 6 months and 3.6 years old). The mid-term survival of grade D dogs, although uncommon, is possible (one dog has been followed until 6.1 years old).

**Keywords :** AORTIC STENOSIS / CARDIOPATHY / CONGENITAL ILLNESS / ECHO-DOPPLER / PRESSURE GRADIENT / SUDDEN DEATH / SYNCOPE / SURVIVAL / MORTALITY / EPIDEMIOLOGY / CANINE / DOG / VETERINARY SCHOOL / ALFORT / CARDIOLOGY UNIT

**Jury :** President : Pr.

Director : Pr. Valérie CHETBOUL

Assessor : Dr. Renaud TISSIER