



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 17310

To cite this version :

Labat, Quentin. *Cardiopathies congénitales chez le chat de moins de 2 ans : étude rétrospective sur 24 cas présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, du 1er janvier 2004 au 31 décembre 2014*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 97 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES CHEZ LE CHAT DE MOINS DE 2 ANS : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 24 CAS PRÉSENTÉS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE VÉTÉRINAIRE DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE, DU 1ER JANVIER 2004 AU 31 DÉCEMBRE 2014

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

LABAT Quentin, Anh-Tuân

Né le 01 juin 1990 à NOGENT-SUR-MARNE (94)

Directeur de thèse : Mme Armelle DIQUELOU

JURY

PRESIDENT :

Mme Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Armelle DIQUELOU
M. Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Répartition des Enseignants-Chercheurs par Département.

Mise à jour : 06/09/2016

DIRECTRICE : ISABELLE CHMITELIN

ELEVAGE ET PRODUITS/SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE	SCIENCES BIOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES	SCIENCES CLINIQUES DES ANIMAUX DE COMPAGNIE, DE SPORT ET DE LOISIRS
<p>Responsable : M. SANS</p> <p><u>ALIMENTATION ANIMALE :</u> M. ENJALBERT Francis, PR Mme PRIYMENKO Nathalie, MC Mme MEYNADIER Annabelle, MC</p> <p><u>ÉPIDÉMIOLOGIE :</u> Mathilde PAUL, MC</p> <p><u>MALADIES RÉGLEMENTÉES-ZOONOSES- MÉDECINE PREVENTIVE DES CARNIVORES DOMESTIQUES-DROIT VÉTÉRINAIRE :</u> M. PICAVET Dominique, PR</p> <p><u>PARASITOLOGIE-ZOOLOGIE :</u> M. FRANC Michel, PR M. JACQUIET Philippe, PR M. LIENARD Emmanuel, MC Mme BOUHSIRA Emilie, MC</p> <p><u>HYGIÈNE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS :</u> M. BRUGÈRE Hubert, PR M. BAILLY Jean-Denis, PR Mme BIBBAL Delphine, MC Mme COSTES Laura, AERC Mme DAVID Laure, MCC</p> <p><u>PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION :</u> M. BERTHELOT Xavier, PR M. BERGONIER Dominique, MC Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, PR Mme HAGEN-PICARD Nicole, PR M. NOUVEL Laurent-Xavier, MC Mme MILA Hanna, MC</p> <p><u>PATHOLOGIE DES RUMINANTS :</u> M. SCHELCHER François, PR M. FOUCRAS Gilles, PR M. CORBIÈRE Fabien, MC M. MAILLARD Renaud, MC M. MEYER Gilles, PR</p> <p><u>PRODUCTION ET PATHOLOGIE AVIAIRE ET PORCINE :</u> Mme WARET-SZKUTA Agnès, MC M. JOUGLAR Jean-Yves, MC M. GUERIN Jean-Luc, PR M. LE LOC'H Guillaume, MC</p> <p><u>PRODUCTIONS ANIMALES AMÉLIORATION GÉNÉTIQUE ÉCONOMIE :</u> M. DUCOS Alain, PR M. SANS Pierre, PR M. RABOISSON Didier, MC</p>	<p>Responsable : Mme GAYRARD</p> <p><u>ANATOMIE :</u> M. MOGICATO Giovanni, MC M. LIGNEREUX Yves, PR Mme DEVIERS Alexandra, MC</p> <p><u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE - HISTOLOGIE :</u> M. DELVERDIER Maxence, PR Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, MC Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, PR Mme LACROUX Caroline, PR</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE :</u> Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, MC</p> <p><u>MICROBIOLOGIE – IMMUNOLOGIE - MALADIES INFECTIEUSES :</u> M. MILON Alain, PR M. BERTAGNOLI Stéphane, PR M. VOLMER Romain, MC Mme BOULLIER Séverine, MC Mme DANIELS Hélène, MC</p> <p><u>BIOSTATISTIQUES :</u> M. CONCORDET Didier, PR M. LYAZRHI Faouzi, MC</p> <p><u>PHARMACIE-TOXICOLOGIE :</u> M. PETIT Claude, PR Mme CLAUW Martine, PR M. GUERRE Philippe, PR M. JAEG Philippe, MC</p> <p><u>PHYSIOLOGIE –PHARMACOLOGIE THÉRAPEUTIQUE :</u> M. BOUSQUET-MELOU Alain, PR Mme GAYRARD-TROY Véronique, PR Mme FERRAN Aude, MC M. LEFEBVRE Hervé, PR</p> <p><u>BIOCHIMIE :</u> Mme BENNIS-BRET Lydie, MC</p> <p><u>ANGLAIS :</u> M. SEVERAC Benoît, PLPA Mme MICHAUD Françoise, PCEA</p>	<p>Responsable : Mme CADIERGUES</p> <p><u>ANESTHÉSIOLOGIE</u> M. VERWAERDE Patrick, MC</p> <p><u>CHIRURGIE :</u> M. AUTEFAGE André, PR M. ASIMUS Erik, MC M. MATHON Didier, MC Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, MC Mme PALIERNE Sophie, MC</p> <p><u>MÉDECINE INTERNE :</u> Mme DIQUELOU Armelle, MC M. DOSSIN Olivier, MC Mme LAVOUE Rachel, MC Mme GAILLARD-THOMAS Elodie, MCC</p> <p><u>OPHTALMOLOGIE :</u> M. DOUET Jean-Yves, MC</p> <p><u>DERMATOLOGIE :</u> Mme CADIERGUES Marie-Christine, PR</p> <p><u>IMAGERIE MÉDICALE</u> M. CONCHOU Fabrice, MC</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE :</u> Mme TRUMEL Catherine, PR</p> <p><u>PATHOLOGIE DES ÉQUIDES :</u> M. CUEVAS RAMOS Gabriel, MC Mme PRADIER Sophie, MC Mme LALLEMAND Elodie, AERC</p>

Remerciements

A ma présidente de thèse

Madame le Professeur Isabelle BERRY

Professeur des Universités à l'Université Paul Sabatier.

Praticien hospitalier

Biophysique – Imagerie Médicale

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

Hommages respectueux.

A mon jury de thèse

Madame le Docteur Armelle DIQUELOU

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale des carnivores domestiques

Pour m'avoir confié ce travail et guidé tout au long de son élaboration.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma respectueuse considération.

Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie et Imagerie médicale.

Pour avoir accepté d'intégrer ce jury de thèse.

Sincères remerciements.

A ceux m'ont guidé ou donné quelques clés pour l'élaboration de ce travail

Monsieur Didier CONCORDET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Biostatistiques

Madame Cathy LAYSSOL-LAMOUR

Docteur Vétérinaire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Praticien hospitalier

Imagerie Médicale

Madame Isabelle RAYMOND-LETRON

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie pathologique - Histologie

Madame Marie Odile SEMIN

Docteur Vétérinaire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie pathologique – Histologie

Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	11
PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique des cardiopathies congénitales félines	12
I – Cardiopathies congénitales du chat : généralités	12
1. Définition de cardiopathie congénitale	12
2. Cardiopathies congénitales rencontrées chez le chat	12
a. Différentes cardiopathies	12
i. <i>Sténose aortique</i>	12
ii. <i>Sténose pulmonaire</i>	12
iii. <i>Communications interventriculaire et interatriale</i>	12
iv. <i>Persistance du canal artériel</i>	13
v. <i>Tétralogie de Fallot</i>	13
vi. <i>Dysplasies mitrale et tricuspide</i>	13
vii. <i>Sténose mitrale</i>	13
viii. <i>Cor triatriatum</i>	13
ix. <i>Autre cardiopathie congénitale : fibroélastose endocardique</i>	13
b. Classification	14
II – Physiopathologie	14
1. Mécanismes physiopathologiques fréquemment rencontrés	14
a. Obstruction au flux ventriculaire	14
b. Shunts cardiaques	15
i. <i>Shunt systémique-pulmonaire acyanotique (gauche-droit)</i>	15
ii. <i>Shunt pulmonaire-systémique cyanotique (droite-gauche)</i>	16
c. Insuffisance valvulaire	16
2. Physiopathologie des différentes cardiopathies congénitales	16
a. Sténose aortique	16
b. Sténose pulmonaire	17
c. Communication interventriculaire	18
d. Communication interatriale	19
e. Persistance du canal artériel	19
f. Tétralogie de Fallot	20
g. Dysplasie mitrale	21
h. Sténose mitrale	22
i. Dysplasie tricuspide	22
j. Cor triatriatum sinister	22
III – Epidémiologie des cardiopathies congénitales	23
1. Prévalence / Incidence	23
2. Prédisposition raciale ou sexuelle aux cardiopathies congénitales	23
3. Éléments d'épidémiologie par cardiopathie congénitale	24
a. Sténose aortique	24
b. Sténose pulmonaire	24
c. Communication interventriculaire	24
d. Communication interatriale	24
e. Persistance du canal artériel	24

f.	Tétralogie de Fallot	25
g.	Dysplasies mitrale et tricuspide.....	25
h.	Sténoses mitrales	25
i.	Cor triatriatum sinister et dexter.....	25
IV	Symptômes.....	26
1.	Troubles non cardiovasculaires.....	26
2.	Anomalies cardiovasculaires	27
3.	Autres signes cliniques par cardiopathie congénitale	27
a.	Sténose aortique	27
b.	Sténose pulmonaire	27
c.	Communication interventriculaire.....	28
d.	Communication interatriale.....	28
e.	Persistance du canal artériel	28
f.	Tétralogie de Fallot	28
g.	Dysplasie mitrale.....	29
h.	Sténose mitrale	29
i.	Dysplasie tricuspidiene.....	29
j.	Cor triatriatum sinister.....	29
V	Examens complémentaires.....	30
1.	Radiographie des cardiopathies congénitales félines	30
2.	Electrocardiogramme des cardiopathies congénitales félines	32
3.	Echocardiographie des cardiopathies congénitales félines	32
a.	Echographie d’anomalies congénitales artérielles : sténoses aortique et pulmonaire	33
b.	Echographie d’anomalies congénitales valvulaires : dysplasie ou sténose mitrales et dysplasie tricuspidiene.....	34
c.	Echographie d’une communication interventriculaire	35
d.	Echographie d’une communication interatriale.....	35
e.	Echographie d’une persistance du canal artériel	36
f.	Echographie d’une tétralogie de Fallot.....	37
g.	Echographie d’un cor triatriatum sinister	37
h.	Algorithme échocardiographique des cardiopathies congénitales.....	37
4.	Analyses biologiques.....	39
VI	Pronostic	39
1.	Pronostic lors de sténose aortique.....	40
2.	Pronostic lors de sténose pulmonaire	40
3.	Pronostic lors de communication interventriculaire	40
4.	Pronostic lors de persistance du canal artériel	40
5.	Pronostic lors de tétralogie de Fallot	40
6.	Pronostic lors de dysplasie mitrale	41
7.	Pronostic lors de sténose mitrale.....	41
VII	Traitements	41
1.	Traitements hygiéniques	41

2. Traitements médicaux.....	42
a. Traitement de l'insuffisance cardiaque	42
i. <i>Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IECA)</i>	42
ii. <i>Diurétiques</i>	42
iii. <i>Anti-arythmiques</i>	42
iv. <i>Vasodilatateur artériel : hydralazine</i>	43
v. <i>Constricteur artériel : phényléphrine</i>	43
vi. <i>Inotrope positif : pimobendane</i>	43
b. Traitement des polyglobulies et hyperviscosité sanguine	43
i. <i>Saignées</i>	43
ii. <i>Hydroxyurée</i>	44
3. Traitements chirurgicaux pour certaines cardiopathies.....	44
a. Traitement chirurgical d'une sténose aortique	44
b. Traitement chirurgical d'une sténose pulmonaire	45
c. Traitement chirurgical d'une communication interventriculaire	45
d. Traitement chirurgical d'une communication interatriale	45
e. Traitement chirurgical d'une persistance du canal artériel.....	46
f. Traitement chirurgical d'une tétralogie de Fallot	46
g. Traitement chirurgical d'une dysplasie mitrale ou tricuspide	47
h. Traitement chirurgical d'une sténose mitrale	47
i. Traitement chirurgical d'un cor triatriatum sinister	47

SECONDE PARTIE : Etude rétrospective : Cardiopathies congénitales chez 24 chats de moins de 2 ans, présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre le 1er Janvier 2004 et le 31 Décembre 2014..... 48

I – Matériel et méthode.....	48
1. Animaux étudiés	48
2. Matériel utilisé	48
3. Méthode	48
a. Réalisation des examens de 2004 à 2014	48
b. Récolte des données constitutives de l'étude rétrospective	49
II – Résultats.....	49
1. Cardiopathies congénitales rencontrées	49
a. Répartition des cardiopathies congénitales observées	49
b. Calcul de prévalence	52
2. Signalement des chats étudiés	53
a. Sexe	55
b. Race	55
c. Age aux premiers signes cliniques	56
3. Motif de consultation	57
4. Examen clinique	58
a. Signes cliniques	58
b. Souffles cardiaques.....	59
5. Examens complémentaires	61
a. Radiographie	61
b. Electrocardiogramme	65
c. Echocardiographie.....	66

d.	Mesure de pression artérielle.....	71
e.	Analyses cytologiques et moléculaires.....	71
6.	Traitements	72
7.	Evolution	73
a.	Chats décédés	74
i.	<i>Evolution clinique</i>	74
ii.	<i>Examen post-mortem</i>	74
b.	Chats en vie	75
III –	Limites de l'étude et discussion des résultats	76
1.	Cardiopathies congénitales rencontrées	76
a.	Echantillon d'étude.....	76
b.	Répartition des cardiopathies congénitales observées.....	76
c.	Calcul de prévalence	77
2.	Signalement des chats étudiés.....	78
a.	Sexe	78
b.	Race.....	79
c.	Âge aux premiers signes cliniques	79
3.	Motif de consultation.....	80
4.	Examen clinique	80
a.	Signes cliniques.....	80
b.	Souffles cardiaques.....	81
5.	Examens complémentaires	82
a.	Radiographie	82
b.	Electrocardiogramme	83
c.	Echocardiographie.....	84
d.	Mesure de pression artérielle.....	84
e.	Analyses cytologiques et moléculaires.....	84
6.	Traitements	85
7.	Evolution	85
a.	Chats décédés	85
i.	<i>Evolution clinique</i>	85
ii.	<i>Examen post-mortem</i>	86
b.	Chats en vie	86
8.	Conclusion de l'étude	86
	<i>Conclusion générale</i>	88
	<i>Annexes - Annexe 1 : Tableau récapitulatif des 24 cas de l'étude</i>	90
	<i>Bibliographie</i>	91

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Représentation schématique d'une sténose aortique.....	17
<u>Figure 2</u> : Représentation schématique d'une sténose pulmonaire.....	17
<u>Figure 3</u> : Représentation schématique d'une communication interventriculaire	18
<u>Figure 4</u> : Représentation schématique d'une persistance du canal artériel	20
<u>Figure 5</u> : Représentation schématique d'une tétralogie de Fallot	21
<u>Figure 6</u> : Représentation schématique d'une dysplasie mitrale	21
<u>Figure 7</u> : Représentation schématique d'une dysplasie tricuspide	22
<u>Figure 8</u> : Algorithme échocardiographique pour l'évaluation des cardiopathies congénitales canines.	38
<u>Figure 9</u> : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon la cardiopathie congénitale diagnostiquée	50
<u>Figure 10</u> : Détail et distribution des cardiopathies associées chez les 10 chats atteints d'une cardiopathie congénitale « complexe ».....	51
<u>Figure 11</u> : Détail et distribution des cardiopathies isolées et associées chez 24 chats atteints d'une cardiopathie congénitale	52
<u>Figure 12</u> : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le sexe	55
<u>Figure 13</u> : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon la race.....	55
<u>Figure 14</u> : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon l'âge d'apparition des premiers symptômes (en mois)	56
<u>Figure 15</u> : Répartition des motifs de consultation signalés chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014	57
<u>Figure 16</u> : Répartition des signes cliniques observés chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.....	58
<u>Figure 17</u> : Distribution des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon leur caractérisation et le diagnostic final établi	60
<u>Figure 18</u> : Distribution des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon leur grade.	61
<u>Figure 19</u> : Répartition des signes radiographiques observés chez 17 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi.	62
<u>Figure 20</u> : Radiographie thoracique en vue de profil d'un chat présentant une cardiopathie congénitale complexe (chat européen, mâle, 7 mois)	63
<u>Figure 21</u> : Radiographies thoraciques (face, profil) et abdominale (profil) d'un chat présentant une tétralogie de Fallot (chat européen, femelle, 6 mois).....	64
<u>Figure 22</u> : Répartition des signes électrocardiographiques observés chez 15 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic établi.....	65
<u>Figure 23</u> : Electrocardiogramme d'un cas de dysplasie mitrale (chat Sphinx femelle de 6 mois).....	66
<u>Figure 24</u> : Electrocardiogramme d'un cas de dysplasie mitrale (chat Européen mâle de 6 mois)	66
<u>Figure 25</u> : Répartition des signes échocardiographiques observés chez 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi.	67
<u>Figure 26</u> : Image d'échocardiographie de l'aorte et de l'atrium gauche (coupe transversale, abord droit, mode 2D) d'un cas de dysplasie mitrale (chat européen, femelle, 21 mois).....	69
<u>Figure 27</u> : Image d'échocardiographie Doppler couleur du cœur gauche (coupe longitudinale, abord gauche) d'un cas de dysplasie mitrale (chat sphinx, mâle, 20 mois)	69
<u>Figure 28</u> : Image d'échocardiographie du ventricule gauche (coupe transversale, mode 2D) d'un cas de dysplasie mitrale (chat sphinx, femelle, 6 mois)	70
<u>Figure 29</u> : Image d'échocardiographie Doppler couleur de l'aorte et des deux ventricules (coupe transversale) d'un cas de cardiopathie congénitale complexe (chat européen, mâle, 7 mois).....	70
<u>Figure 30</u> : Image d'échocardiographie Doppler couleur des deux atria (coupe longitudinale, abord droit) d'un cas de cardiopathie congénitale complexe (chat Maine Coon, femelle, 3 mois).....	71
<u>Figure 31</u> : Distribution des prises en charge médicales réalisées chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.	72
<u>Figure 32</u> : Répartition des traitements médicaux mis en œuvre chez 14 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi.	72
<u>Figure 33</u> : Photographie de l'examen post-mortem du cœur d'un chat atteint d'un cor triatriatum sinister	75

Liste des tableaux

<u>Tableau 1</u> : Principales lésions radiographiques observables lors d'une cardiopathie congénitale.....	31
<u>Tableau 2</u> : Détail des cardiopathies congénitales isolées ou complexes observées chez les 24 chats présentés entre 2004 et 2014.....	51
<u>Tableau 3</u> : Distribution selon le sexe et la race des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, comparée aux effectifs des trois populations de référence	54
<u>Tableau 4</u> : Caractérisation des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.....	59
<u>Tableau 5</u> : Bilan du devenir de 15 cas de cardiopathie congénitale féline.....	73
<u>Tableau 6</u> : Distribution de 15 cas de cardiopathie congénitale féline selon leur devenir et leur type de malformation.....	73
<u>Tableau 7</u> : Proportion des différentes cardiopathies congénitales rencontrées comparée aux résultats des études de Bonagura <i>et al.</i> (1999), Riesen <i>et al.</i> (2007) et de Tidholm <i>et al.</i> (2015).....	77
<u>Tableau 8</u> : Proportion des différentes lésions radiographiques rencontrées chez 17 cas de cardiopathie congénitale féline comparée aux résultats de l'étude de Riesen <i>et al.</i> (2007).....	83
<u>Annexe 1</u> : Tableau récapitulatif des 24 cas de l'étude : signalement et données à disposition.....	90

Introduction

Les cardiopathies congénitales correspondent à des malformations anatomiques du cœur, présentes dès la naissance. Comparativement à l'espèce humaine, ces maladies rares ont été beaucoup moins explorées en médecine vétérinaire. Par ailleurs, les travaux concernant les carnivores domestiques s'appuient davantage sur le modèle canin que sur celui du chat, chez qui les connaissances actuelles vis-à-vis de ces malformations cardiaques sont plus réduites. L'approche des cardiopathies congénitales félines s'appuie ainsi en grande partie sur l'extrapolation des connaissances acquises chez l'homme et chez le chien. Le but de ce travail est donc d'étudier de manière rétrospective les cardiopathies congénitales observées à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, afin de mieux connaître l'incidence de ces malformations ainsi que leurs conséquences cliniques et anatomiques chez le chat.

Il s'agira donc, dans un premier temps, de réaliser une synthèse des connaissances actuelles concernant les cardiopathies congénitales chez le chat, tant d'un point de vue clinique qu'épidémiologique et physiopathologique.

Puis, dans un second temps, une étude rétrospective s'appuyant sur 24 cas de cardiopathie congénitale féline sera exposée, et ses résultats et conclusions seront confrontés à ceux observés dans la littérature.

PREMIERE PARTIE
Etude bibliographique des cardiopathies congénitales félines

I – Cardiopathies congénitales du chat : généralités

1. Définition de cardiopathie congénitale

Les cardiopathies congénitales correspondent à des affections cardiaques, majoritairement dues à des anomalies anatomiques présentes dès la naissance. Bien que leur étiologie demeure à l'heure actuelle méconnue chez le chat (composante génétique, infectieuse, ou autre), elles sont généralement le résultat d'une perturbation du développement embryonnaire du cœur [11] [44].

2. Cardiopathies congénitales rencontrées chez le chat

Différentes cardiopathies congénitales sont reconnues chez le chat. Nous évoquerons les principales rencontrées chez cette espèce.

a. Différentes cardiopathies [11] [44]

i. Sténose aortique

La sténose aortique correspond à une obstruction à l'éjection du sang dans l'aorte, souvent due à une diminution de la chambre de chasse du ventricule gauche ou du début de l'aorte. Elle peut être valvulaire, sous-valvulaire (anneau fibreux ou musculaire) ou supra-valvulaire [48].

ii. Sténose pulmonaire

La sténose pulmonaire correspond à une obstruction à l'éjection du sang en provenance du ventricule droit dans le tronc pulmonaire. On en distingue également trois types : valvulaire, sous-valvulaire, supra-valvulaire [34].

iii. Communications interventriculaire et interatriale

Une communication interventriculaire correspond à un défaut du septum interventriculaire présentant une perforation anormale reliant les deux ventricules.

De la même manière, une communication interatriale survient à cause d'un orifice anormal dans le septum interatrial faisant communiquer les deux atria.

iv. *Persistance du canal artériel*

Le canal artériel (*ductus arteriosus*) est un vaisseau sanguin qui dérive du 6^{ème} arc aortique et qui relie l'aorte au tronc pulmonaire, permettant le passage chez le fœtus normal, du sang présent dans le cœur droit, oxygéné par son passage dans le placenta, vers l'aorte fœtale. L'échec de sa constriction physiologique après la naissance peut ainsi être à l'origine d'une persistance du canal artériel.

v. *Tétralogie de Fallot*

La tétralogie de Fallot correspond à la combinaison de quatre anomalies : sténose pulmonaire sévère, hypertrophie concentrique du ventricule droit, communication interventriculaire, dextroposition de l'aorte (ainsi à cheval sur les deux ventricules).

vi. *Dysplasies mitrale et tricuspidienn*

Ce sont des malformations congénitales du complexe de la valve mitrale ou tricuspide qui résultent en une régurgitation systolique du flux sanguin du ventricule vers l'oreillette, les feuillets ne pouvant plus se fermer correctement. Un ou plusieurs éléments de ce complexe (feuillets, chordae tendineae, muscles papillaires) peuvent être malformés.

vii. *Sténose mitrale*

La sténose mitrale est définie comme une anomalie de la valve mitrale, à l'origine d'un rétrécissement de son orifice. En résulte un accroissement du gradient de pression au travers de la valve et une augmentation de la pression atriale gauche.

viii. *Cor triatriatum*

Littéralement, cor triatriatum signifie trois atria cardiaques. Il s'agit d'une malformation du septum interatrial, survenant lorsqu'une membrane fibromusculaire divise l'atrium gauche ou droit en deux chambres. Cette anomalie peut concerner l'atrium gauche (cor triatriatum sinister) ou droit (cor triatriatum dexter).

ix. *Autre cardiopathie congénitale : fibroélastose endocardique*

Parfois observée chez le chat, cette anomalie correspond à un épaissement diffus et fibroélastique de l'endocarde.

b. Classification

Ces différentes cardiopathies congénitales ont pu être observées chez le chat et seront par la suite classifiées selon les conséquences physiopathologiques qu'elles engendrent.

Certaines lésions cardiaques peuvent en effet être à l'origine d'une obstruction au flux d'éjection ventriculaire. C'est notamment le cas lors de sténose pulmonaire ou aortique.

D'autres lésions engendrent une perturbation du flux sanguin normal et sont à l'origine de shunts cardiaques qui sont de deux types : shunt systémique-pulmonaire ou gauche-droit (observable dans les cas de communication interventriculaire, communication interatriale, ou de persistance du canal artériel), à distinguer du pulmonaire-systémique ou droite-gauche (conséquence d'anomalies telles que la tétralogie de Fallot ou lors d'une inversion d'un shunt gauche-droit préexistant).

Les atteintes des valves atrioventriculaires sont également observées chez le chat, notamment dans les cas de sténose ou dysplasie des valves mitrale ou tricuspide.

Il existe par ailleurs d'autres cardiopathies congénitales plus rares, mais qui ont cependant pu être rapportées chez cette espèce, telles que, par exemple, certains cas de cor triatriatum sinister [45] [52], de double chambre ventriculaire droite [24], ou de double sortie ventriculaire [1] ou atriale [26].

Par ailleurs, des cardiopathies congénitales complexes autres que la tétralogie de Fallot, résultant de la combinaison de plusieurs anomalies ont également été observées chez le chat [22] [52] [57] [61].

II – Physiopathologie

1. Mécanismes physiopathologiques fréquemment rencontrés

Malgré leur diversité, les cardiopathies congénitales du chat peuvent présenter des mécanismes physiopathologiques semblables. Les connaissances actuelles chez le chat résultent pour la plupart d'une extrapolation de la cardiologie humaine et canine.

a. Obstruction au flux ventriculaire

C'est notamment le cas lors de sténoses aortique ou pulmonaire. La principale conséquence hémodynamique d'une telle obstruction est une augmentation de la résistance au flux d'éjection du ventricule en amont de la lésion. La hausse du gradient de pression et/ou la baisse du flux, qui en résultent au niveau de l'anomalie, engendrent une augmentation de la pression systolique du ventricule associé (surcharge barométrique). Cela aboutit à une hypertrophie concentrique compensatoire de ce dernier, garantissant ainsi la réalisation de ses fonctions physiologiques et un volume d'éjection normal [11] [44] [48].

Une hypertrophie sévère peut réduire le volume de fin de diastole et augmenter la rigidité du ventricule, diminuant son aptitude à se remplir correctement. Cette dysfonction diastolique peut également mener à une légère dilatation de l'atrium ipsilatéral. [44]

Par ailleurs, cette hypertrophie ventriculaire engendre une demande en O₂ accrue par le cœur, que les coronaires ne parviennent pas à compenser. L'hypertrophie du myocarde, la baisse de la densité en capillaires, l'augmentation de la tension des parois, et la diminution du temps diastolique lors de tachycardie contribuent tous les quatre à une hypoxie myocardique. La perfusion des coronaires est aussi compromise par la hausse de pression systolique [11] [25] [34].

Lorsque l'hypertrophie devient excessive, une ischémie de la zone endomyocardique peut survenir, résultant en tachyarythmies à l'origine de syncopes et morts subites. La mort subite et les syncopes surviennent seulement dans les cas de sténose sévère. [25] [50]

De plus, plus l'ouverture est petite, plus la résistance est importante et plus le flux à travers la lésion est rapide. Cette vitesse accrue à travers la sténose génère des turbulences et des vibrations à l'origine d'un souffle cardiaque systolique. Distalement à l'obstruction, le flux est turbulent et la force du jet percute les parois, conduisant à une dilatation post-sténotique de l'artère en aval [11] [44].

Les conséquences de ces anomalies obstructives sont directement proportionnelles à leur sévérité. La manifestation clinique majeure est une insuffisance cardiaque ispo-latérale à la lésion, secondaire à une surcharge barométrique [34].

b. Shunts cardiaques

Les shunts correspondent à une déviation non physiologique du flux sanguin de la circulation systémique vers la circulation pulmonaire (shunt gauche-droit) ou de la circulation pulmonaire vers la circulation systémique (shunt droite-gauche).

i. *Shunt systémique-pulmonaire acyanotique (gauche-droit)*

On retrouve ce mécanisme dans le cadre de communications interatriales, interventriculaires ou de persistance du canal artériel. Le passage anormal de sang depuis la circulation systémique, normalement à haute pression, vers la pulmonaire, dont la pression est plus basse, engendre une augmentation de la quantité de sang vers les poumons, qui revient alors jusqu'au cœur gauche. Cette surcharge volémique se traduira par une hypertrophie excentrique de l'atrium gauche puis du ventricule gauche [10] [11] [34] [44] [48]. Ceci est également à l'origine d'une hausse de pression diastolique dans le ventricule gauche qui, si elle est trop importante, peut provoquer une insuffisance cardiaque gauche [44].

ii. *Shunt pulmonaire-systémique cyanotique (droite-gauche)*

On retrouve ce mécanisme lors d'une tétralogie de Fallot ou d'une inversion de shunt gauche-droit. Lors d'un tel shunt, un volume important de sang désoxygéné passe de la circulation pulmonaire vers la circulation systémique, engendrant alors une cyanose et une diminution de l'oxygénation des organes. Parmi eux, le rein, qui augmente la sécrétion d'érythropoïétine. La synthèse des hématies se voit donc stimulée, ce qui peut aboutir à une polyglobulie et une hausse de l'hématocrite. Celle-ci reste bénéfique jusqu'à 65% mais sera à l'origine d'une hyperviscosité sanguine au-delà (clinique dès 70-75%). Cette augmentation de viscosité diminue la perfusion des organes en O₂ (agrégation des hématies), augmente la résistance au flux sanguin, et peut engendrer notamment une hypertension pulmonaire, renforçant le shunt [10] [43] [44].

c. Insuffisance valvulaire

Cela survient généralement dans les cas de dysplasie valvulaire (mitrale ou tricuspide).

Cette insuffisance se traduit par une régurgitation valvulaire chronique, à l'origine d'une surcharge volémique du cœur ipsilatéral, aboutissant à une dilatation atriale marquée et une hypertrophie ventriculaire excentrique [11] [34] [44].

Par ailleurs, comme le cœur atteint croit, l'anneau d'insertion de la valvule atteinte augmente de taille, élargissant son orifice et accentuant une mauvaise coaptation de ses feuillets. La régurgitation valvulaire est empirée et renforce l'hypertrophie excentrique ventriculaire [44].

Ces insuffisances valvulaires prédisposent également aux arythmies cardiaques, en particulier la fibrillation atriale [11].

2. Physiopathologie des différentes cardiopathies congénitales

a. Sténose aortique

On aura un mécanisme d'obstruction au flux d'éjection du ventricule gauche, avec les conséquences décrites précédemment.

L'augmentation de la pression en fin de diastole est habituellement légère et n'aboutit généralement pas à un œdème pulmonaire ou une insuffisance cardiaque congestive [44]. En revanche les troubles du rythme liés à une hypoxie myocardique, décrite précédemment, sont relativement fréquents [44].

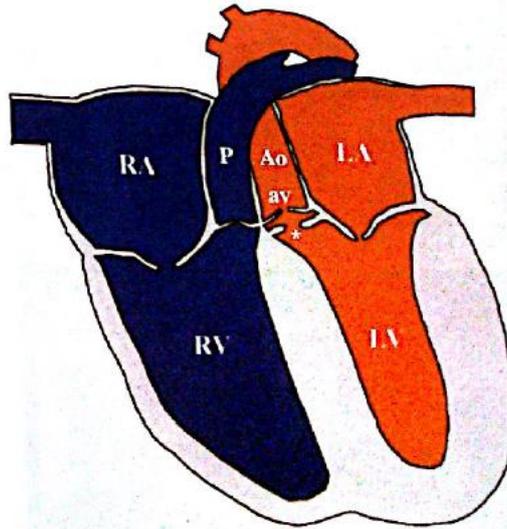


Figure 1 : Représentation schématique d'une sténose aortique
 (RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
 Ao : aorte ; av : valve aortique ; * : site d'un anneau fibreux sous-valvulaire, dans la voie d'éjection du ventricule
 gauche)

Source : [25]

b. Sténose pulmonaire

On aura cette fois-ci un mécanisme d'obstruction au flux d'éjection du ventricule droit.

Contrairement à la sténose aortique, l'hypertrophie concentrique se répercute plus fréquemment sur la valve tricuspide, qui perd de sa compétence et peut mener à une insuffisance cardiaque congestive droite [11] [50]. Cette insuffisance cardiaque droite est toutefois rare chez les patients avec une sténose pulmonaire isolée [44]. De même que pour la sténose aortique, des troubles du rythme sont par contre observés [44].

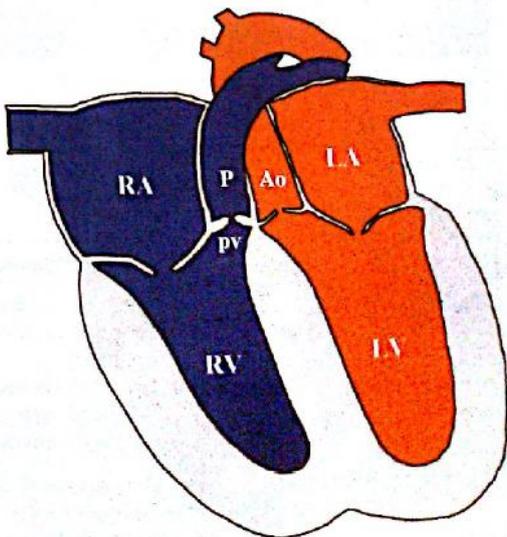


Figure 2 : Représentation schématique d'une sténose pulmonaire
 (RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
 Ao : aorte ; pv : valve pulmonaire)

Source : [25]

c. Communication interventriculaire

Lors de communication interventriculaire non compliquée par d'autres anomalies, un shunt gauche-droit s'établit à travers la lésion en systole et diastole, la pression de la circulation systémique étant supérieure à la pulmonaire [10]. Plus la communication est de petite taille, plus la résistance au flux sera importante, et plus l'intensité du souffle sera marquée [44].

Dès lors, les petites lésions entraînent de fortes résistances au flux. Elles n'ont néanmoins aucune importance hémodynamique et clinique, et certaines se referment spontanément [34]. En revanche, les larges communications interventriculaires n'opposent qu'une faible, voire aucune, résistance au flux systolique. Lors de communications interventriculaires plus larges, la pression augmente dans le ventricule droit à cause d'un flux plus important. Elle peut alors être suffisamment élevée pour engendrer une hausse de la pression systolique et de celle de l'artère pulmonaire. On aura alors une hypertension pulmonaire (le flux pulmonaire pouvant être multiplié par 5), pouvant aboutir, sur le long terme, à une maladie pulmonaire vasculaire [44].

De plus, les communications interventriculaires modérées à larges sont à l'origine d'un shunt important de sang vers les poumons, qui revient ensuite cœur gauche. Cette surcharge volémique se traduira par une hypertrophie excentrique de l'atrium gauche puis du ventricule associé [10] [11] [44] [34].

Ceci est à l'origine d'une hausse de pression diastolique dans l'oreillette et le ventricule gauche qui, si elle est trop importante, peut provoquer en amont un œdème pulmonaire [44].

Si la résistance à l'éjection du ventricule droit croît (sténose pulmonaire, hypertension pulmonaire), la pression du ventricule droit augmentera proportionnellement, diminuant le volume du shunt, et sera à l'origine d'une hypertrophie compensatoire. Sa pression peut augmenter jusqu'à dépasser celle du ventricule gauche, ce qui aboutit à une inversion du shunt, qui deviendra droite-gauche (uniquement dans les cas de communications larges) [25] [34] [50].

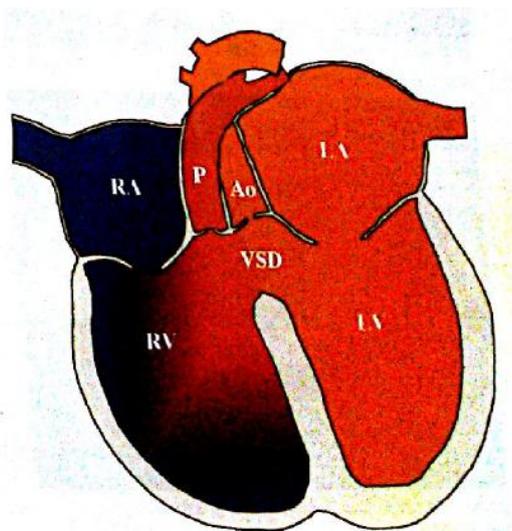


Figure 3 : Représentation schématique d'une communication interventriculaire
(RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
Ao : aorte ; VSD : communication interventriculaire)

Source : [25]

d. Communication interatriale

Les petites communications interatriales n'entraînent pas d'anomalies cliniques significatives et sont généralement muettes d'un point de vue hémodynamique : aucun souffle n'est le plus souvent détectable à l'examen clinique [44].

En l'absence d'autre anomalie cardiaque, les lésions modérées à larges sont à l'origine d'un shunt gauche-droit [11]. L'importance du shunt dépend de la taille de l'ouverture et de la compliance relative des deux ventricules en diastole. Seules les communications légères à modérées provoquent une résistance au flux [44].

L'addition d'autres anomalies cardiaques peut par ailleurs engendrer une inversion du shunt [11] [44].

e. Persistance du canal artériel

La constriction progressive du canal artériel s'opère généralement 4 à 7 jours après la naissance [34].

Lorsque le canal artériel persiste, une circulation de sang s'établit entre l'artère aorte et le tronc pulmonaire, ainsi mis en communication, aboutissant généralement à un shunt gauche-droit systolo-diastolique [10] [11] [34]. Une résistance persiste malgré tout car l'extrémité du canal, côté pulmonaire, est partiellement fermée [44].

Les lésions conséquentes au shunt seront proportionnelles à la taille du canal : plus elle est faible, plus la résistance est forte, moins les séquelles hémodynamiques seront sérieuses [44]. Par ailleurs, la différence de pression permanente entre les deux extrémités du canal est à l'origine d'un souffle cardiaque continu [11] [50].

La surcharge volémique de la circulation pulmonaire entraîne une dilatation excentrique de l'oreillette puis du ventricule gauches.

Dans les cas les plus sévères (sans ou avec une infime résistance au flux sanguin dans le canal), la perte sanguine à travers le canal artériel est telle que le flux sanguin dans les poumons est considérablement augmenté. En résulte une hypertension pulmonaire qui va dépasser la résistance vasculaire systémique et inverser le sens du shunt [11] [21] [38] [44]. On observera alors généralement une cyanose différentielle uniquement dans la partie caudale du corps de l'animal (vulve, prépuce, anus...), car le tronc brachiocéphalique et l'artère sous-clavière gauche débutent en amont du canal artériel [25] [44].

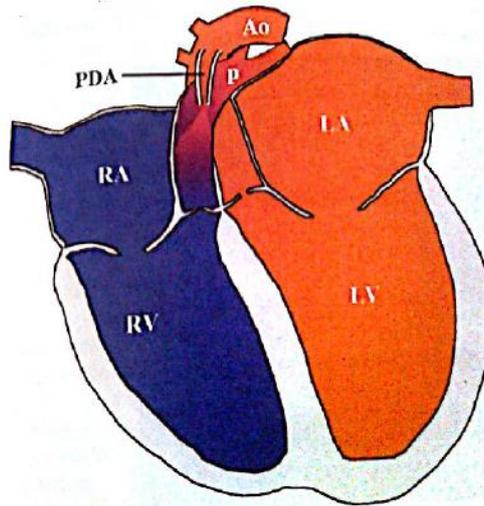


Figure 4 : Représentation schématique d'une persistance du canal artériel
 (RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
 Ao : aorte ; PDA : canal artériel)
 Source : [25]

f. Tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot résulte en un shunt dans lequel il n'y a aucune résistance au flux sanguin entre les ventricules gauche et droit. C'est la sténose pulmonaire qui provoque une résistance supérieure à la résistance vasculaire systémique. En conséquence, une quantité importante de sang est shuntée à travers la communication interventriculaire, du ventricule droit vers le ventricule gauche, puis vers l'aorte (shunt droite-gauche cyanotique) [10] [11] [44].

Le volume de sang pulmonaire est ainsi diminué, de même que le retour veineux vers le ventricule gauche, accompagné d'une diminution résultante de sa taille et de son volume de charge. D'où une chute de la quantité de sang oxygéné au sein de la circulation générale [10] [11] [44].

Le degré de dextroposition de l'aorte n'est pas significatif d'un point de vue hémodynamique. Mais une partie du sang désoxygéné du ventricule droit est expulsé dans l'aorte, aboutissant à une cyanose [44].

Les conséquences physiologiques de la tétralogie de Fallot dépendent donc du degré de sténose pulmonaire et de la résistance vasculaire systémique [44].

Les patients atteints d'une tétralogie de Fallot ne sont toutefois pas forcément cyanosés. En effet, une petite sténose pulmonaire avec une large communication interventriculaire peut aboutir à un shunt gauche-droit. De même, des résistances pulmonaires et systémiques semblables peuvent s'équilibrer et générer un petit shunt net (mais s'accroissant néanmoins à l'effort) [44].

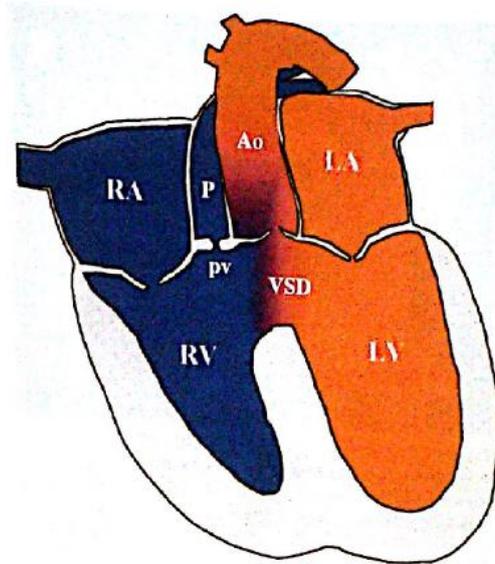


Figure 5 : Représentation schématique d'une tétralogie de Fallot
 (RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
 Ao : aorte ; pv : valve pulmonaire ; VSD : communication interventriculaire)
 Source : [25]

g. Dysplasie mitrale

Une malformation de la valve mitrale résulte en une insuffisance mitrale significative, comme décrit précédemment, et un remodelage du cœur gauche [48]. Ce dernier peut aboutir à une insuffisance cardiaque gauche.

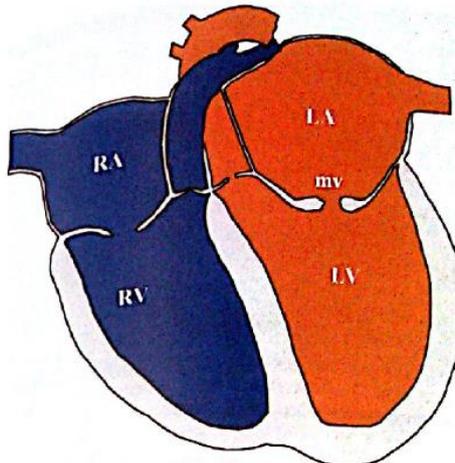


Figure 6 : Représentation schématique d'une dysplasie mitrale
 (RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
 Ao : aorte ; mv : valve mitrale)
 Source : [25]

h. Sténose mitrale

La sténose mitrale provoque une obstruction du flux sanguin de l'atrium vers le ventricule gauche lors de la diastole. Cette hausse de résistance au flux sanguin engendre une augmentation de la pression de l'atrium gauche, et donc, en amont, de la veine pulmonaire et des capillaires pulmonaires. En conséquence, une sténose mitrale sévère peut aboutir à une insuffisance cardiaque gauche [44]. Elle provoque également une énorme dilatation de l'atrium gauche.

Contrairement à l'homme, aucun chat ou chien avec une sténose mitrale n'ont été reportés avec une hypertension pulmonaire sévère ou une insuffisance cardiaque droite [44].

i. Dysplasie tricuspide

La malformation de la valve tricuspide est à l'origine d'une insuffisance tricuspide, comme cela a été évoqué précédemment. Le remodelage cardiaque sera ici plutôt droit et peut aboutir à la formation d'ascite [48]. La dysplasie tricuspide est la principale cause d'insuffisance cardiaque congestive menant à de l'ascite chez le chat [44].

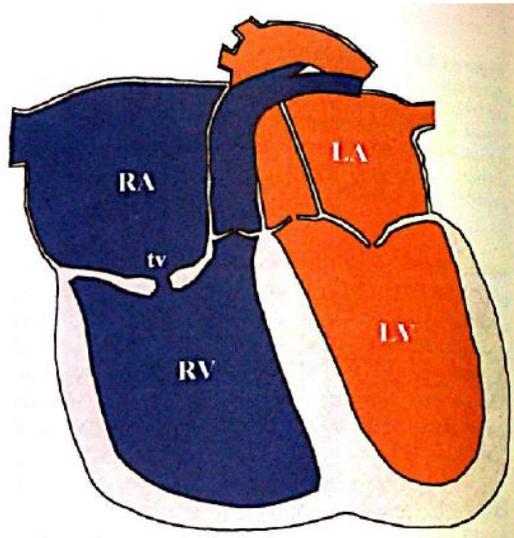


Figure 7 : Représentation schématique d'une dysplasie tricuspide
(RA : atrium droit ; LA : atrium gauche ; RV : ventricule droit ; LV : ventricule gauche ; P : tronc pulmonaire ;
Ao : aorte ; av : valve aortique ; tv : valve tricuspide)
Source : [25]

j. Cor triatriatum sinister

La membrane divisant l'atrium gauche a généralement une perforation (une obstruction complète n'étant pas viable). Elle provoque ainsi une résistance au flux sanguin, à l'origine d'une hausse de pression dans la chambre atriale gauche et dans les veines et capillaires pulmonaires. En résultent un œdème pulmonaire ou une hypertension pulmonaire [44].

III – Epidémiologie des cardiopathies congénitales

1. Prévalence / Incidence

La prévalence exacte des anomalies cardiaques congénitales chez le chat demeure incertaine et varie selon les auteurs. Il apparaît cependant que ces affections sont moins fréquentes chez le chat que chez le chien avec une prévalence de 0,2 à 1,0 % [11] et représenteraient 15% des maladies cardiaques du chat [10]. Des études plus récentes ont évalué cette prévalence à 0,14% [67] et 0,2%, et ces cardiopathies concerneraient 8% des chats atteints d'une maladie cardiaque [73]. Pour d'autres, elles représenteraient 11,8% des cardiopathies [59].

Cette prévalence est toutefois sous-évaluée, car les statistiques ne prennent pas en compte les mort-nés, certains individus asymptomatiques, ou les animaux atteints non présentés à un centre vétérinaire. Notons cependant que 11% des chats asymptomatiques, mais présentant tout de même un souffle, seraient atteints d'une cardiopathie congénitale [23].

Par ordre d'importance, les cardiopathies congénitales affectant le plus l'espèce féline seraient : les atteintes du septum interventriculaire et interatrial (24% des cas), les dysplasies des valves atrio-ventriculaires (17%), la persistance du canal artériel (11%), la fibroélastose endocardique (11%), la sténose aortique (6%) et la tétralogie de Fallot (6%) [11]. Plus récemment, une seconde étude a évalué les pourcentages relatifs des différentes cardiopathies congénitales, avec notamment : communications interventriculaires (50%), dysplasie tricuspide (11%), sténose pulmonaire (10%), communication interatriale (10%), sténose aortique (9%), dysplasie mitrale (9%), tétralogie de Fallot (5%), persistance du canal artériel (3%) [73].

2. Prédilection raciale ou sexuelle aux cardiopathies congénitales

Il existerait une prédisposition en termes de race ou de sexe vis-à-vis des malformations cardiaques. La prévalence des cardiopathies congénitales serait en effet plus élevée chez les chats de race pure, soit environ 4,2% [60]. Il existerait également une prédisposition pour les chats siamois et birmans [11], ainsi que pour la race sphinx, chez qui la prévalence est estimée à 14% [19].

Par ailleurs, il existerait une prédisposition du mâle pour ces malformations cardiaques [11] [59]. Pour d'autres auteurs, l'ensemble des cardiopathies congénitales du chat ne laisserait pas apparaître un risque plus élevé en fonction du sexe. Néanmoins, une prédisposition des mâles pour les sténoses aortiques valvulaires et sous valvulaires, les sténoses pulmonaires valvulaires et les communications interventriculaires, a pu être mise en évidence, ainsi qu'une prédisposition des femelles pour les sténoses de l'artère pulmonaire [67].

Les cardiopathies congénitales constituent par ailleurs les maladies cardiaques les plus fréquentes chez les jeunes chats et sont occasionnellement diagnostiquées à l'âge adulte [11] [34].

3. Éléments d'épidémiologie par cardiopathie congénitale

a. Sténose aortique

Chez le chat, elle représente 6 à 9% des cardiopathies congénitales [11] [73] et la plus courante est la forme supra-valvulaire [10]. Une étude a également mis en évidence une prédisposition des mâles pour les formes valvulaires et sous valvulaires [67]. Les animaux atteints peuvent être prédisposés à l'endocardite infectieuse [34].

b. Sténose pulmonaire

Les sténoses pulmonaires sont peu fréquentes chez le chat et sont généralement associées avec d'autres anomalies cardiaques [11] [25] [44]. Pour certains auteurs elles représentent toutefois 10% des cardiopathies congénitales [73]. Il existerait par ailleurs une prédisposition des mâles pour la forme valvulaire [67]. La forme isolée est très rare : jusqu'à 8 chats observés en 10 ans dans un centre de référés [44].

c. Communication interventriculaire

C'est une cardiopathie commune chez le chat : 15 à 50% des cardiopathies congénitales, hors tétralogie de Fallot [11] [73], avec une prédisposition pour les mâles [67]. Cette anomalie est souvent associée à une communication interatriale ou une dysplasie des valves atrioventriculaires, chez cette espèce [50].

d. Communication interatriale

Cette anomalie est peu commune chez les chats et correspond à environ 9-10% des cardiopathies congénitales [11] [73]. Les chats européens seraient par ailleurs plus atteints que les chats de race (69,8% des cas) [17].

e. Persistance du canal artériel

Cette anomalie congénitale serait moins fréquente chez le chat que chez le chien : 3 à 11% des cardiopathies congénitales, contre 25 à 32% chez l'espèce canine [11] [73], pour une prévalence de 0,02 % (contre 0,47% chez le chien) [40].

f. Tétralogie de Fallot

Il s'agit de l'anomalie cardiaque congénitale vectrice de cyanose la plus commune, représentant 5-6% des cas de cardiopathies congénitales chez le chat [11] [34] [73]. Elle reste cependant rare avec un enregistrement de 4 chats avec une tétralogie de Fallot sur 10 ans, dans certains centres vétérinaires [44].

g. Dysplasies mitrale et tricuspide

Les dysplasies des valves atrio-ventriculaires représenteraient 17% des cardiopathies congénitales du chat [11].

La dysplasie mitrale correspond à l'anomalie cardiaque congénitale la plus fréquente du chat et elle touche les individus d'une moyenne d'âge estimée à 10 mois [48]. Elle apparaît également comme une des maladies cardiaques les plus fréquentes chez les chats sphinx, avec une prévalence chez cette race estimée à 8,8% [19].

Les dysplasies tricuspides sont quant à elles assez communes chez le chat et touchent les individus d'une moyenne d'âge évaluée à 9,8 mois [48]. Selon Tidholm *et al.*, elles représenteraient 11% des cardiopathies congénitales du chat, contre 9% pour les dysplasies mitrales, présentées jusque-là comme plus fréquentes [73].

Chez les chats de race pure, la dysplasie tricuspide semble prédominer [60]. Les chats de race seraient 11 fois plus prédisposés à cette cardiopathie que les autres, surtout les chartreux qui auraient 27 fois plus de risque [16].

h. Sténoses mitrales

Bien que leur épidémiologie soit globalement peu décrite chez le chat, certains auteurs ont pu mettre en évidence une surreprésentation des mâles et des siamois pour cette cardiopathie. Elle concernerait également surtout des jeunes adultes [14].

i. Cor triatriatum sinister et dexter

Bien que plus rares, les cor triatriatum sinister et dexter ont été rapportés chez le chat [11], le cor triatriatum sinister étant le plus fréquent chez cette espèce [44].

IV – Symptômes

Divers signes cliniques peuvent être ou non manifestes lors d'une atteinte cardiaque congénitale, et ne sont pas spécifiques d'une cardiopathie particulière.

Ces signes sont variables et dépendent de la sévérité de l'anomalie et des pressions ventriculaires et atriales. Les cas légers à modérés sont généralement asymptomatiques et nombre d'entre eux peuvent mener une vie normale, l'absence de symptômes étant aussi possible dans de nombreux cas sévères [11] [34] [51]. Les chats manifestent rarement des signes d'insuffisance cardiaque avant une décompensation avancée. [34] [11]

Les premiers signes cliniques d'insuffisance cardiaque ne seront donc pas forcément présents lors d'une première consultation, et c'est généralement une détection fortuite d'un souffle cardiaque qui motivera une investigation cardiologique plus poussée [10] [11] [25] [51].

Certains patients peuvent cependant présenter des symptômes plus ou moins marqués.

1. Troubles non cardiovasculaires

Ce sont généralement ces anomalies qui, lorsqu'elles sont présentes, vont motiver la consultation. On peut ainsi rencontrer des chats avec un historique d'intolérance à l'effort, de retard de croissance, d'hypovigilance ou de syncope, susceptibles d'être cardiogéniques [10] [11] [25] [33] [34] [48] [51].

Dans le cas des anomalies responsables d'insuffisance cardiaque gauche, on observera des symptômes à dominance respiratoire tels qu'une dyspnée ou des essoufflements, la toux cardiaque (petite, sèche, quinteuse et nocturne) restant rare chez le chat [10] [11] [17] [34] [48] [51] [72]. Des signes d'épanchement pleural (matité déclive, auscultation cardiaque lointaine,...) ou d'œdème pulmonaire (crépitements à l'auscultation) peuvent également être détectés [11] [17] [34] [51].

Lors d'une insuffisance cardiaque droite, des signes abdominaux pourront se manifester : hépatomégalie, troubles digestifs, ascite voire œdème des parties déclives telles que les membres [11] [51].

D'éventuels signes de cyanose peuvent également être observés au niveau des muqueuses buccales, oculaires, anales et/ou vaginales, pouvant aboutir à une polyglobulie [10] [11] [25] [33] [48] [51]. Dans ce cas, celle-ci se manifeste par de la léthargie, douleur, anorexie, troubles neurologiques (évanouissement ou syncope) [34] [44].

Les symptômes observés dépendront de la gravité de l'insuffisance et peuvent aboutir à une décompensation de l'animal [11] [34].

2. Anomalies cardiovasculaires

On retrouvera généralement, en association aux symptômes précédemment décrits, des signes cardiovasculaires tels qu'une tachycardie, une arythmie, une non concordance du choc précordial. Mais c'est généralement la présence d'un souffle cardiaque qui justifie une investigation plus poussée d'une affection cardiaque, d'autant plus s'il est accompagné de signes généraux [11] [25] [34].

Néanmoins, tous les chatons avec un souffle ne sont pas nécessairement atteints d'une cardiopathie congénitale. Il existe en effet des souffles « innocents », liés à des turbulences modérées au niveau du cœur ou des gros vaisseaux sanguins, qui diminuent généralement en intensité pour se résoudre spontanément au bout de 4 à 5 mois d'âge [11] [25] [34]. Ces souffles sont systoliques, de courte durée (type éjection), et de grade inférieur ou égal à III sur VI. Ils sont généralement plus sourds cranio-dorsalement aux zones des valves aortiques et pulmonaires. Un souffle innocent est ainsi audible en l'absence de toute preuve clinique ou radiographie de maladie cardiovasculaire [11] [34]. Ces souffles innocents auraient une prévalence de 0,16% chez le chat [67].

Notons que, de façon générale, un souffle cardiaque est d'autant plus bruyant que l'orifice que le sang traverse est étroit [11].

Bien qu'elle ne saurait établir un diagnostic de certitude, la caractérisation du souffle sera généralement différente selon la cardiopathie associée. Cependant, une auscultation suffisamment claire et précise n'est pas toujours réalisable et nécessite une oreille expérimentée.

3. Autres signes cliniques par cardiopathie congénitale

a. Sténose aortique

Le souffle généralement observé dans le cas d'une sténose aortique est un souffle d'éjection systolique gauche crescendo-decrescendo situé à la base du cœur gauche, et s'irradie parfois jusqu'au thorax cranial droit et les carotides. Il s'accompagne parfois d'un thrill précordial et son grade se corrèle à la sévérité de la sténose. Le souffle de sténose aortique n'est cependant pas discernable d'un souffle innocent, à moins d'être accompagné d'un thrill précordial en regard de la valve aortique [10] [25] [34] [44]. Le pouls fémoral peut être faible, mais cela reste difficile à apprécier chez le chat [10].

b. Sténose pulmonaire

Le souffle est basal gauche et audible en région crâniale ou ventrale du thorax, avec un rayonnement dorsal et crânial à l'entrée du thorax. Il s'agit typiquement d'un souffle d'éjection à la mi-systole, crescendo-decrescendo [11] [25] [34] [42]. Un thrill est parfois palpable dans les cas les plus sévères et rayonne davantage [25]. Néanmoins, cette localisation typique du

souffle n'est pas systématique [65]. Un dédoublement de second bruit cardiaque peut s'entendre, lié à un délai de fermeture de la valve pulmonaire [34]. Un pouls jugulaire marqué peut également être palpable [11].

c. Communication interventriculaire

Le souffle est bilatéral, et plus prononcé dans l'hémithorax crano-sternal droit [10] [11] [25]. Il est typiquement en forme de plateau et holosystolique [11] [25].

Le grade est inversement proportionnel à la taille de la lésion : des souffles plus bruyants, parfois associés à un thrill, sont associés à une petite communication [25].

D'autres souffles peuvent s'y additionner, liés notamment à une modification de la circulation sanguine en région des valves aortique et/ou pulmonaire [25] [34]. Un dédoublement du second bruit cardiaque peut également survenir, du fait d'une éjection du ventricule droit prolongée [34].

d. Communication interatriale

Un léger souffle systolique basal gauche est généralement audible à l'auscultation [11] [17] [44]. Il n'est pas vraiment dû au flux à travers la perforation mais à l'augmentation du flux sanguin entre les valves pulmonaires [44]. Un dédoublement du second bruit cardiaque est classiquement aussi décelé (dû à un rallongement du temps d'éjection du ventricule droit) [44].

e. Persistance du canal artériel

La principale caractéristique d'une persistance du canal artériel est un souffle systolo-diastolique permanent, parfois qualifié de souffle de « machine », quasi pathognomonique. Il s'intensifie jusqu'en milieu à fin de systole et diminue progressivement en cours de diastole [3] [10] [25] [34] [64]. Il est audible, chez le chien, dans la région crâniale de la base du cœur gauche et peut être manqué lors d'une auscultation incomplète [25] [34]. Chez le chat, il sera plus audible en région plus caudoventrale [11]. De plus, la composante diastolique de ce souffle serait moins marquée chez le chat, comparé au chien [11]. Dans la majorité des cas, un thrill précordial peut être détecté en région crano-basale du cœur gauche [34].

Lors de shunt droite-gauche, pour certains auteurs, aucun souffle n'est perceptible [34], tandis que d'autres ont pu en mettre en évidence [21].

f. Tétralogie de Fallot

Dans la plupart des cas, un souffle de sténose pulmonaire est présent [10] [11] [32] [34] [44]. La communication interventriculaire est souvent large, donc sans souffle associé, car le flux est laminaire. Dans les rares cas d'une communication interventriculaire légère à modérée, on aura par contre un souffle supplémentaire, car le flux sera turbulent [44]. Le souffle est par ailleurs

atténué (voire inaudible) en cas de sténose pulmonaire sévère [10] [11] ou de polyglobulie sévère [11] [34].

Un thrill précordial peut également être détecté en région crâniale gauche, au niveau de la jonction costo-chondrale [34].

g. Dysplasie mitrale

Il s'agit ici d'un souffle systolique de régurgitation mitrale, typiquement plus intense au niveau de la zone de la valve mitrale, et de grade variable [10] [11] [25]. Un thrill précordial au niveau de l'apex droit peut également être perçu [34].

La plupart des chats atteints sont asymptomatiques [10].

h. Sténose mitrale

Un souffle diastolique de grade variable est le plus communément audible, gradé de 2 à 5 sur 6 [14] [44].

Des cas de paralysie des membres par thromboembolie sont également rapportés, associés à une absence de pouls fémoral [14].

i. Dysplasie tricuspidienn

C'est ici un souffle systolique surtout au niveau de l'apex droit [10] [11] [44].

Certains chats ont un orifice tricuspide très large, si bien que le flux y est laminaire et qu'aucun souffle n'est alors audible [44].

j. Cor triatriatum sinister

Selon certains auteurs, aucun souffle cardiaque n'est audible, sauf en cas d'autre maladie cardiaque associée [44]. D'autres ont pu détecter un souffle diastolique basal gauche de grade variable, lors de cor triatriatum sinister [45] [79].

V – Examens complémentaires

Selon les anomalies observées à l'examen clinique de l'animal, différents examens complémentaires peuvent être considérés. Dans le cas de cardiopathies congénitales, l'échocardiographie reste l'examen de choix dans la mise en évidence de lésions cardiaques et dans l'établissement du diagnostic.

1. Radiographie des cardiopathies congénitales félines

La réalisation de clichés radiographiques thoraciques de face et de profil est surtout indiquée suite à la mise en évidence d'anomalies respiratoires à l'examen clinique, la suspicion d'une origine cardiogénique pouvant être renforcée en cas de souffle cardiaque concomitant. Dès lors, des anomalies cardiaques, pulmonaires, médiastinales et vasculaires seront recherchées, ainsi que d'éventuels signes de lésions extra-thoraciques.

Les différentes anomalies radiographiques susceptibles d'être rencontrées ont été regroupées au sein du *tableau 1*. Ces signes ne sont pas tous systématiquement manifestes, d'autant que certaines cardiopathies congénitales peuvent être présentes sans engendrer d'anomalies radiographiques [25] [34]. Les images radiographiques donnent par ailleurs une bonne idée de la sévérité d'une cardiopathie [11].

Tableau 1 : Principales lésions radiographiques observables lors d'une cardiopathie congénitale.
D'après [10] [11] [25] [34] [44]

	Cœur	Vasculaire	Pulmonaire
SA	Dilatation VG Dilatation AG (cas avancés)	Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante et descendante	Signes d'IC gauche
SP	Dilatation VD Dilatation AD	Dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire Vascularisation pulmonaire normale à hypoperfusée	
CIV	Dilatation VG +/- AG (shunt gauche-droit) Dilatation VD +/- AD (shunt droite-gauche)	Hyperperfusion pulmonaire (shunt gauche-droit) Augmentation proéminence de l'artère pulmonaire Artères pulmonaires tortueuses et proéminentes (lors d'hypertension pulmonaire ou de shunt droite-gauche)	Signes d'IC gauche
CIA	Cardiomégalie droite VG parfois atrophié	Dilatation vaisseaux pulmonaires	
PCA	Dilatation VG +/- AG (shunt gauche-droit) Dilatation VD +/- AD (shunt droite-gauche)	Dilatation de l'aorte en crânial Bulbe anévrysmal à la base du canal Hyperperfusion et dilatation veineuse pulmonaires (si shunt gauche-droit) Hypovascularisation pulmonaire (si shunt droite-gauche)	Signes d'IC gauche
TF	Dilatation VD	Hypovascularisation pulmonaire Atrophie artère pulmonaire principale	
DM / SM	Dilatation VG Dilatation marquée AG	Congestion des veines pulmonaires	Signes d'IC gauche
DT	Dilatation VD Dilatation marquée AD	Dilatation de la veine cave caudale (si IC droite)	
CTS	Dilatation AG		Signes d'IC gauche

(SA : sténose aortique ; SP : sténose pulmonaire ; CIV : communication interventriculaire ; CIA : communication interatriale ; PCA : persistance du canal artériel ; TF : tétralogie de Fallot ; DM : dysplasie mitrale ; SM : sténose mitrale ; DT : dysplasie tricuspidiennne ; CTS : cor triatriatum sinister ; AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit ; IC : insuffisance cardiaque)

De façon générale, pour les cardiopathies à l'origine d'insuffisance cardiaque gauche, une cardiomégalie gauche (atriale et/ou ventriculaire) pourra parfois être observée, ainsi que d'éventuels signes d'œdème pulmonaire [11] [14] [30] [44] [45] [66]. Ces derniers ont une présentation radiographique très variée chez le chat, tant au niveau de leur distribution (diffuse ou focale) que du pattern observé (pouvant être alvéolaire, bronchique et/ou interstitiel) [9]. A l'inverse, une insuffisance cardiaque droite engendrera davantage une cardiomégalie droite,

ainsi que d'éventuels signes d'ascite ou de congestion veineuse en amont (hépatomégalie par exemple) [11] [44].

Dans le cas de shunts, des modifications de la silhouette cardiaque peuvent également être observées : lors d'un shunt gauche-droit, la cardiomégalie sera plutôt gauche, associée à une hyperperfusion pulmonaire, et lors de de shunt droite-gauche, elle sera plutôt droite, associée à une éventuelle diminution de la vascularisation pulmonaire [11] [25] [44].

2. Electrocardiogramme des cardiopathies congénitales félines

L'interprétation de l'électrocardiogramme (ECG) du chat est beaucoup basée sur l'extrapolation de données connues chez le chien. De plus, l'enregistrement d'un ECG n'est pas systématique et est surtout indiqué lors d'une suspicion de troubles de rythme cardiaque. Un ECG d'un chat atteint d'une cardiopathie congénitale peut souvent ne présenter aucune anomalie [11] [25] [44]. Néanmoins, il peut être utile dans le cadre de la surveillance notamment des sténoses pulmonaires et aortiques

Les tracés observés seront davantage évocateurs d'une lésion que diagnostiques d'une cardiopathie. Ainsi, on pourra retrouver des signes de cardiomégalie gauche (onde P de durée augmentée, onde QRS d'amplitude augmentée, déviation de l'axe à gauche) notamment lors de sténose aortique, de persistance du canal artériel (shunt gauche-droit), de dysplasie ou sténose mitrale (dilatation surtout atriale dans ces cas [14]) [11] [25] [44] [34].

A l'inverse, les signes de cardiomégalie droite (onde P d'amplitude augmentée, onde QRS d'amplitude diminuée ou inversée, déviation de l'axe à droite) se retrouveront davantage dans les cas de sténose pulmonaire, de communication interatriale, de persistance du canal artériel (shunt droite-gauche), de tétralogie de Fallot (surtout hypertrophie ventriculaire), ou de dysplasie tricuspide (dilatation surtout atriale) [11] [25] [34] [44].

Lors de communications interventriculaires, on pourra observer des patterns de cardiomégalie ventriculaire et atriale gauche et/ou d'hypertrophie ventriculaire droite [10] [11].

Des arythmies ventriculaires ou supraventriculaires (extrasystoles ventriculaires ou jonctionnelles, tachycardie ventriculaire) peuvent être occasionnellement détectées, notamment lors d'insuffisance cardiaque congestive. Il est également possible de rencontrer d'éventuelles fibrillations atriales, notamment dans les cas de persistance du canal artériel, ou de dysplasie mitrale ou tricuspide [34] [44].

Des signes d'hypoxie du myocarde peuvent parfois apparaître, mais de façon peu courante (dysrythmie ventriculaire, dépression des segments S-T) lors de sténose aortique [11] [25].

3. Echocardiographie des cardiopathies congénitales félines

L'échocardiographie demeure à ce jour l'examen de choix dans le diagnostic des cardiopathies congénitales. En effet, les différents modes de l'échographie favorisent la mise en évidence de différents types d'anomalies. Le mode 2D (2 dimensions) permet la visualisation

directe de l'anomalie congénitale, les modes 2D et TM (temps-mouvement) évaluent les conséquences sur la fonction et les dimensions cardiaques, et le mode Doppler permet de visualiser les flux anormaux et d'évaluer les conséquences hémodynamiques de la cardiopathie : détection des flux par le mode couleur et pulsé, et quantification des flux turbulents de grande vitesse par le mode Doppler continu [15].

L'échocardiographie peut être complétée par une échographie abdominale, afin de rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite : dilatation de la veine cave caudale et des veines sushépatiques, hépatomégalie ou ascite [15].

Notons également qu'une échocardiographie doit idéalement être réalisée sans sédation, compte tenu des effets secondaires que les médicaments anesthésiques peuvent potentiellement avoir sur la sphère cardio-vasculaire. Par ailleurs, en plus de constituer un risque pour la santé d'un animal suspecté cardiopathe, ils peuvent également avoir une influence sur les valeurs mesurées lors de l'échographie. Cependant, dans les cas où une sédation s'avèrerait nécessaire, notamment lors de chats peu coopératifs, certains protocoles demeurent utilisables, avec une altération mineure des paramètres échocardiographiques. C'est notamment le cas du duo acépromazine/butorphanol, combiné ou non avec la kétamine [78], ou de l'association butorphanol/alfaxalone, assurant également une sédation plus courte et plus confortable [58].

a. Echographie d'anomalies congénitales artérielles : sténoses aortique et pulmonaire

Modes 2D et TM

Des hypertrophies ventriculaires concentriques (gauche dans le cas de sténose aortique et droite dans le cas de sténose pulmonaire) peuvent être visualisées en coupe 2D et confirmées par des mesures d'épaisseur en mode TM. Cette hypertrophie pariétale est parfois associée à une hétérogénéité myocardique, du fait de lésions hyperéchogènes de fibrose et d'ischémie.

Une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante ou du tronc pulmonaire peut également être détectée [11] [15] [25].

Lors de sténose pulmonaire, le septum interventriculaire peut être aplati du fait de la surcharge de pression droite ou avoir un mouvement paradoxal (mouvement asynchrone par rapport à celui de la paroi libre ventriculaire gauche) [15] [25] [34]. Cette anomalie est surtout observable chez les chats avec une cardiomyopathie hypertrophique associée [44].

Lors d'obstruction sous-valvulaire (cas le plus fréquent des sténoses aortiques), une fine membrane, ou un bourrelet fibromusculaire ou musculaire, peuvent être observés dans la chambre de chasse ventriculaire [15].

Mode Doppler

Il est indispensable pour poser un diagnostic de sténose du fait de sa forte sensibilité [15] [34].

Il s'agit d'examiner les caractéristiques du flux à travers la sténose. Celui-ci est généralement de haute vitesse et turbulent. La vitesse maximale du flux et le gradient de pression transsténotique sont évalués et ont une valeur pronostique [11] [15] [25].

Une sténose artérielle est considérée comme modérée lorsque le gradient de pression dépasse 50-70 mmHg et sévère lorsqu'il est supérieur à 80-100 mmHg, selon les auteurs [11] [15] [44].

Les vitesses maximales supérieures 2.0 m/s sont considérées comme due à une sténose [15] [25], les valeurs normales chez le chat étant estimées à 1,1 m/s (flux aortique) et 0,9 m/s (flux pulmonaire) [18].

b. Echographie d'anomalies congénitales valvulaires : dysplasie ou sténose mitrales et dysplasie tricuspidiennne.

Modes 2D et TM

On observera une dilatation marquée de l'atrium (gauche lors d'une atteinte mitrale et droit lors d'une atteinte tricuspidiennne) pouvant parfois atteindre une taille supérieure au reste du cœur. Une surcharge volémique du ventricule ipsilatéral peut également s'observer, mais jamais aussi importante que l'atrium [11] [25] [44]. La coupe TM transventriculaire permet d'objectiver cette dilatation ventriculaire.

Lors de dilatation ventriculaire droite importante, on peut retrouver un aplatissement voire un mouvement paradoxal du septum interventriculaire, possiblement associé à une réduction de taille des cavités gauches [11] [15].

Lors de sténose mitrale, une dilatation atriale gauche peut également être visible, avec un ventricule gauche de taille normale à diminuée. Les feuillets valvulaires peuvent également fusionner et s'épaissir pour prendre une forme de dôme, avec un anneau fibreux. Des mouvements anormaux de la valve mitrale peuvent également être appréciés [14] [15] [25] [44]. La sténose peut parfois diviser l'atrium en deux chambres [14].

Des anomalies des structures associées à l'appareil valvulaire peuvent également être observées, notamment des cordages tendineux (de taille augmentée ou diminuée, fusionnés, absents) et des muscles papillaires (hypoplasiés, hypertrophiés, fusionnés ou absents) [15] [47] [76].

Mode Doppler

Ce mode permet d'objectiver la présence d'une régurgitation mitrale ou tricuspide lors de la systole, associée à une augmentation de la vitesse de l'influx valvulaire [11] [15].

Chez les chats, un flux de régurgitation laminaire peut être identifié. Ce flux laminaire peut survenir quand l'orifice de la valve est très large en systole, n'offrant ainsi qu'une faible résistance au flux [44].

La présence d'une sténose se caractérise, en Doppler couleur, par un jet diastolique turbulent en « flamme de chalumeau » et, au Doppler continu, par des vitesses diastoliques éjectionnelles augmentées [15] (soit supérieures à 0,7 m/s) [18].

Une échographie de contraste (par injection de solution saline par voie jugulaire et visualisation de microbulles) est possible chez les chiens et les chats dans le cadre d'une suspicion de dysplasie mitrale : les bulles restent alors dans le cœur droit pendant une durée prolongée en cas d'anomalie mitrale [44].

c. Echographie d'une communication interventriculaire

Modes 2D et TM

Le défaut septal peut directement être mis en évidence, mais il est souvent nécessaire de multiplier les incidences. Généralement, le diagnostic définitif par échographie 2D est difficile [15] [50]. Il peut de plus être faussé par un effet « echo drop-out » correspondant à une absence de retour de signal sonore lorsque les ondes frappent une surface parallèle à leur rayon d'incidence, singeant ainsi une discontinuité [50].

Lors de shunt interventriculaire important, une dilatation atriale gauche et ventriculaire gauche (hypertrophie excentrique), voire une cardiomégalie globale, peuvent être observées [15] [25].

Une échographie de contraste (microbulles) peut ici encore confirmer la présence d'un shunt droite-gauche [34]. Cependant, il n'est généralement pas nécessaire de la mettre en œuvre du fait de l'utilisation de la méthode Doppler.

Mode Doppler

Ce mode a le plus de spécificité et de sensibilité pour détecter une communication interventriculaire et en évaluer la taille [15].

Lors de shunt gauche-droit, le mode Doppler pulsé permet de visualiser un flux systolique turbulent en regard de la communication ou de la chambre de chasse du ventricule droit. La vitesse maximale de ce flux interventriculaire peut être mesurée par Doppler continu, et peut aller jusqu'à 4,5 à 5,5 m/s [11] [15] : elle est généralement élevée pour les petites lésions (4,6 et 5,8 mm/sec) et plus faible pour les grandes (1-2,5 m/s) [44]. La surcharge volémique dans le tronc pulmonaire se traduit également par une augmentation de la vitesse dans le tronc pulmonaire.

d. Echographie d'une communication interatriale

Modes 2D et TM

Une communication interatriale apparaît comme une discontinuité dans le septum interatrial et peut être directement visible en mode 2D (la multiplication des incidences est toutefois

souvent nécessaire). Tout comme pour la communication interventriculaire, le diagnostic définitif par échographie 2D est difficile [15] [50], et une surinterprétation d'un effet « echo drop-out » pourrait fausser le diagnostic [11] [44].

Une dilatation atriale droite puis ventriculaire droite peuvent être observées lors de shunts importants. Le tronc pulmonaire peut également apparaître dilaté en cas de surcharge volémique [15].

Mode Doppler

Il s'agit encore de la méthode la plus sensible et spécifique pour détecter une communication interatriale et en estimer la taille, en identifiant un flux à travers le septum interatrial. Ce mode permet également de confirmer la direction du shunt (gauche-droit le plus souvent : un flux systolique ou systolodiastolique, de faible vitesse (< 1 m/s) peut ainsi être mis en évidence) [11] [15] [44].

Une échographie de contraste peut ici encore être employée [11].

e. Echographie d'une persistance du canal artériel

Modes 2D et TM

La visualisation du canal, l'appréciation de sa morphologie et la mesure de son diamètre ne s'effectuent pas en mode 2D, mais par examen Doppler couleur. Le mode 2D est en effet à l'origine de nombreux faux positifs et de faux négatifs [15].

Les modifications vasculaires (dilatations ou déformations artérielles) sont presque toujours visibles à l'examen échographique en mode 2D [15].

Si le shunt gauche-droit est significatif, une dilatation de l'atrium gauche (courante), du ventricule droit (hypertrophie excentrique, variable selon la gravité de la lésion) ou un mouvement normal à excessif des parois peuvent être observés [11] [15] [21] [25] [34] [50].

Dans le cas de shunt droite-gauche, une dilatation ventriculaire droite (hypertrophie concentrique) et de l'artère pulmonaire principale peuvent être mises en évidence [34] [44].

Mode Doppler

Le doppler couleur est l'examen le plus sensible pour visualiser le canal et en apprécier la morphologie. Ce dernier est de forme et longueur très variables : de la simple fenestration aorto-pulmonaire au vaisseau individualisé [15].

Lors de shunt gauche-droit, des turbulences systolodiastoliques sont enregistrées dans la partie proximale du tronc pulmonaire. Notons que la présence de turbulences en diastole dans le tronc pulmonaire, alors que les sigmoïdes sont fermées, est pathognomonique d'une persistance du canal artériel [15].

Ce flux continu est turbulent à travers le canal artériel avec vélocité maximale en systole [44]. Ces vitesses peuvent être importantes : jusqu'à 5 m/s en systole [15] [21].

Des signes d'hypertension artérielle pulmonaire peuvent parfois apparaître, comme des reflux tricuspidiens de haute vitesse [15] [21].

f. Echographie d'une tétralogie de Fallot

Modes 2D et TM

Une hypertrophie ventriculaire droite est généralement visible [11], associée à un septum interventriculaire aplati ou présentant un mouvement paradoxal [25]. La communication interventriculaire peut être visualisée lorsqu'elle est suffisamment importante, de même que l'aorte à cheval sur le ventricule droit [25] [33]. Le tronc pulmonaire est quant à lui souvent hypoplasique et peut être difficile à localiser [25]. Le ventricule gauche peut également être de taille diminuée [11] [50].

Mode Doppler

C'est le mode qui permettra de poser un diagnostic de tétralogie de Fallot [25].

Un flux turbulent et de vitesse importante peut être visualisé en regard de la sténose pulmonaire, permettant par la même de localiser le site de cette dernière [11] [25] [44]. Au niveau de la communication interventriculaire, un flux à faible vitesse shunté de droite à gauche est généralement observé. Cette lésion est aussi visualisable par échocardiographie de contraste, parfois plus fiable que le mode Doppler pour identifier ce shunt [25] [34] [44].

Le flux du ventricule droit vers l'aorte est habituellement laminaire [44].

g. Echographie d'un cor triatriatum sinister

Une membrane tissulaire entre les chambres atriales gauches ventrale et dorsale peut être visualisée, ainsi qu'une dilatation atriale gauche, notamment de la chambre veineuse, et de la veine pulmonaire associée [11] [44]. Un flux turbulent dans l'atrium gauche peut également être observé [45].

h. Algorithme échocardiographique des cardiopathies congénitales

Oyama *et al.* ont en 2001 réalisé un algorithme soulignant, chez le chien, la pathogénie des maladies cardiaques congénitales et les modifications de la structure et de la fonction cardiaques qui en résultent, pouvant être rapidement identifiées à l'échocardiographie.

Cet algorithme a pour but d'assurer une base sur laquelle un échographiste peut s'appuyer pour gagner en expérience et en confiance dans le cadre du diagnostic de cardiopathies congénitales via échographie. Il requiert néanmoins une connaissance de quelques clés de l'échocardiographie [56]. Présenté en *figure 8*, cet algorithme reprend les points de physiopathologie et d'échographie évoqués précédemment et pourrait potentiellement s'extrapoler à l'espèce féline.

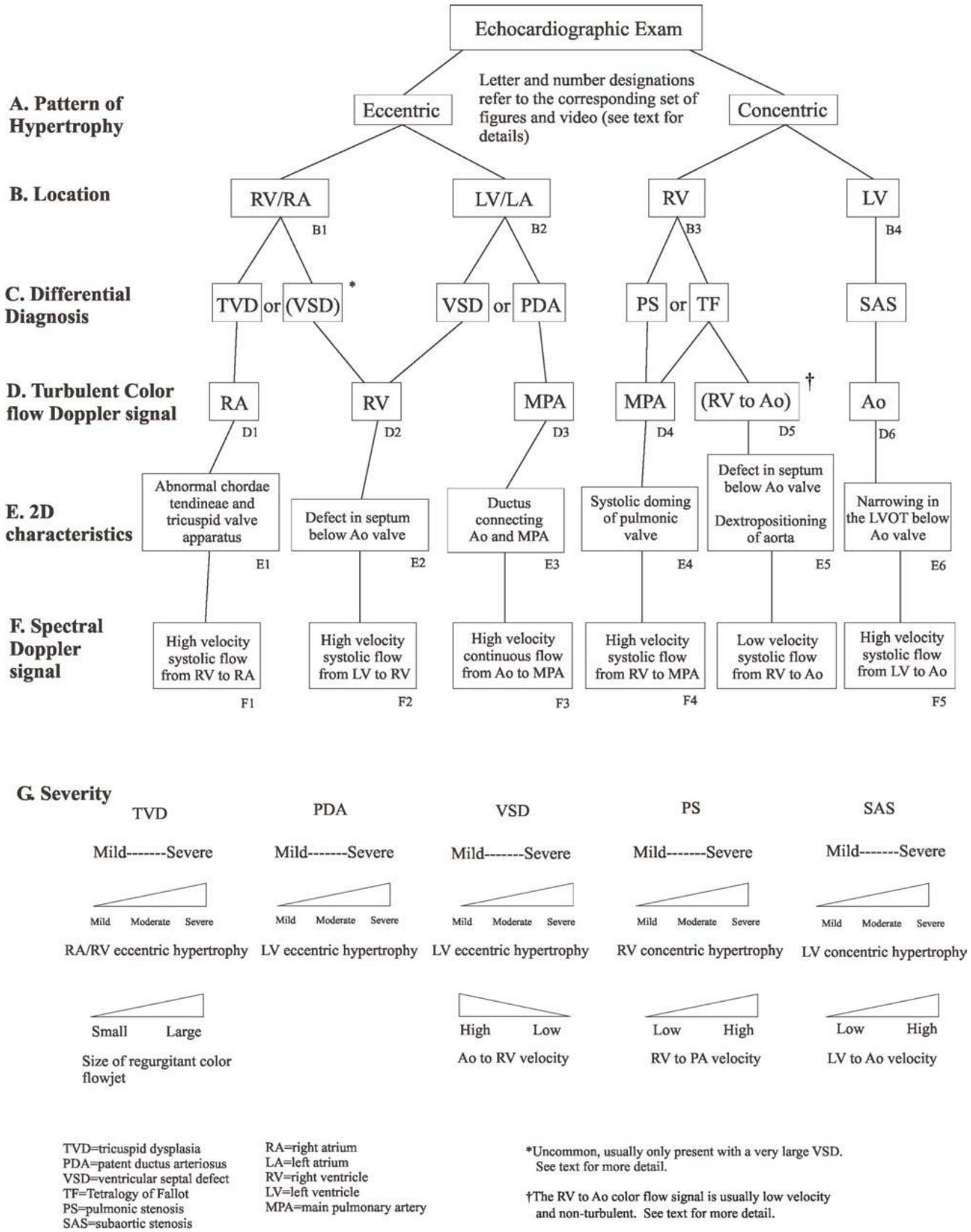


Figure 8 : Algorithme échocardiographique pour l'évaluation des cardiopathies congénitales canines.
 Source : « Echocardiographic algorithm for the evaluation of canine congenital heart disease » extrait de [56]

4. Analyses biologiques

Certaines analyses de laboratoire peuvent se justifier en cas de signes de cyanose ou de suspicion de polyglobulie, notamment dans le cas de persistance de canal et de tétralogie de Fallot [11]. Ainsi, une analyse du sang artériel peut être utile pour déterminer la sévérité de la maladie lors d'hématocrite supérieur à 50-60% [27] [44]. Les chiens atteints de tétralogie de Fallot peuvent avoir une pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel de 39 à 64 mmHg pour une valeur usuelle de 90 à 110 mmHg [44].

La troponine sanguine cTnI peut également être dosée chez le chat, une augmentation traduisant une souffrance du myocarde [20] [36]. Ce dosage pourrait également permettre de différencier les dyspnées cardiogéniques des non-cardiogéniques [80].

VI – Pronostic

Le pronostic des cardiopathies congénitales dépend de l'ampleur des lésions altérant le cœur, ainsi que d'éventuelles répercussions cliniques. L'auscultation cardiaque peut d'emblée donner une idée de la gravité de l'affection. En effet, l'intensité d'un souffle cardiaque reflète la taille de la lésion ainsi que sa gravité. Le grade d'un souffle a donc une valeur pronostique quant à la cardiopathie congénitale dont il provient. Comme vu précédemment, un souffle est d'autant plus bruyant que l'orifice que le sang traverse est étroit. Ainsi, dans le cas d'obstructions, comme lors de sténoses, un souffle fort est grave et de mauvais pronostic. Dans le cas de perforations (communications interventriculaires, interatriales, persistance du canal artériel...), un souffle fort est moins grave et de meilleur pronostic [44].

En revanche, lors d'atteintes valvulaires, le souffle ne se corrèle pas parfaitement avec la gravité de la lésion [25].

Néanmoins, peu ou pas d'études pronostiques ont été réalisées chez l'espèce féline. Etablir un pronostic consisterait donc, chez le chat, à extrapoler ce qui est à l'heure actuelle admis pour l'espèce canine ou humaine. De plus, les présentations cliniques sont plus frustrées chez les chats, ce qui complique davantage l'établissement d'un pronostic.

Généralement, le pronostic est favorable dans les cas légers à modérés et les animaux peuvent mener une vie normale, même si le pronostic à long terme est incertain [34] [44].

Les cas plus graves peuvent quant à eux développer des signes d'insuffisance cardiaque congestive, endocardites infectieuses, arythmies, syncopes, voire mourir subitement. Le pronostic est donc assombri si aucune correction n'est apportée [34].

Il est recommandé de monitorer les cas intermédiaires et de suivre l'évolution de la cardiopathie, même s'ils vivent souvent des vies normales [34] [44].

On notera également que la valeur du pronostic dépend aussi de la cardiopathie.

1. Pronostic lors de sténose aortique

Le pronostic va dépendre de la sévérité de la sténose, qui peut être évaluée en mesurant le gradient de pression systolique à proximité de la lésion, anciennement par cathétérisme, aujourd'hui par échographie Doppler [25]. Des valeurs de référence ont pu être établies chez l'espèce canine : la sténose est sévère lorsque ce gradient est supérieur à 100mmHg, légère lorsqu'inférieur à 50mmHg et modérée entre les deux [11] [15] [25] [44].

Le pronostic pour les chiens est favorable pour les cas légers à modérés, mais sombre pour les cas sévères [44].

2. Pronostic lors de sténose pulmonaire

Ici encore, le pronostic dépend de la sévérité, mesurable par échographie Doppler via le gradient de pression et la vitesse d'éjection systolique : chez le chien, la lésion sera sévère lors d'un gradient de pression supérieur à 70 mmHg et d'une vitesse supérieure à 4,2 m/s, et légère lorsque respectivement inférieurs à 30 mmHg et 2,7 m/s [34].

Les chats atteints sévèrement ont un pronostic très réservé, avec un risque fort de développer une insuffisance cardiaque congestive [65].

3. Pronostic lors de communication interventriculaire

Chez le chien, une petite lésion peut se refermer spontanément dans les 2 premières années de vie. Le pronostic est donc excellent pour les petites lésions [34] [44]. Pour les autres, cela dépend de l'importance du shunt et de ses effets sur les artères pulmonaires [34].

Une étude plus récente chez le chat a observé, sur 17 atteintes isolées du septum atrioventriculaire, 23,5% de cas de mort subite, et 53% de survie à 5 ans d'âge [66].

4. Pronostic lors de persistance du canal artériel

De nombreux effets délétères sont à attendre en cas de non traitement de la cardiopathie, avec environ 64% de morts avant l'âge d'un an chez les chiens, contre 8% après intervention chirurgicale [28]. Chez les chats atteints, peu survivent plus de quelques semaines [50].

5. Pronostic lors de tétralogie de Fallot

Il est très pauvre car la mort subite est courante dans la première année de vie (par hypoxémie ou complications de polyglobulie) [44] [50].

6. Pronostic lors de dysplasie mitrale

Le pronostic est favorable pour les cas légers. La plupart des chats mènent des vies normales et survivent plusieurs années, ce qui est probablement dû, en partie, à leur mode de vie sédentaire [34] [50]. Le pronostic est toutefois plus pauvre à grave pour les animaux présentant des signes cliniques [34]. Il est par contre bon à court terme chez les animaux traités [44]. Notons que la mort subite lors de dysplasie mitrale est documentée chez le chien [44].

7. Pronostic lors de sténose mitrale

Le pronostic serait plus sombre pour les cas symptomatiques, avec une survie estimée à moins de 12 mois avec un traitement médical [14].

VII – Traitements

Bien que certaines cardiopathies congénitales puissent se résorber spontanément (les communications interventriculaires légères notamment), la plupart nécessite une prise en charge, afin d'améliorer l'espérance et la qualité de vie des animaux symptomatiques. Cette prise en charge peut être palliative, au travers de traitements hygiéniques ou médicaux, ou à visée curative par interventions chirurgicales. Cependant, ces dernières ne règlent que rarement l'anomalie cardiaque de façon définitive et sont davantage correctrices que réparatrices.

Les cas légers ne nécessiteront généralement pas de traitement ou pourront se limiter à une prise en charge hygiénique, tandis que les cardiopathies sévères seront les premières candidates à la chirurgie. Les cas intermédiaires seront considérés selon l'évolution de la maladie. On préférera par ailleurs un traitement médical chez les cas sévères, lors d'une intervention chirurgicale à trop haut risque [44].

1. Traitements hygiéniques

Les principaux traitements hygiéniques recommandés consistent en un maintien de la condition physique de l'animal. Cela passe notamment par un repos important, sans perte d'activité totale. Il est en effet conseillé, surtout chez le chien, de conserver une certaine activité physique, mais cela reste difficilement applicable chez l'espèce féline. Par ailleurs, une alimentation hyposodée est reconnue comme bénéfique vis-à-vis de la sphère cardiovasculaire [25] [50]. Néanmoins, une restriction marquée en sodium et chlore ne semble être justifiée que pour les cas avancés, alors que des aliments avec une restriction moindre en ces composés (comme dans ceux destinés à des animaux séniors) apparaissent comme adaptés lors de cardiopathies légères [32].

2. Traitements médicaux

La médecine vétérinaire a aujourd'hui peu de recul sur les traitements médicaux appliqués à l'espèce féline, et les protocoles mis en place sont pour beaucoup issus de connaissances chez le chien ou chez l'homme. Le traitement par voie médicale vise à éviter la mort soudaine et à améliorer les conditions de vie de l'animal en limitant les signes cliniques (syncopes, intolérance à l'effort,...) [44].

a. Traitement de l'insuffisance cardiaque

i. *Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IECA)*

Les IECA (bénazépril, énalapril, captopril,...) entrent dans le traitement classique des insuffisances cardiaques, pour leur action vasodilatatrice [25].

Ils ont notamment été étudiés chez les chats atteints de cardiomyopathie hypertrophique ou d'hypertrophie ventriculaire gauche, chez qui ils apparaissent comme bénéfiques [37] [46] [62].

ii. *Diurétiques*

Les diurétiques entrent également dans le traitement classique d'une insuffisance cardiaque congestive [25] [34] en réduisant la volémie, la majorité des insuffisances étant dues à une surcharge volémique. Ils permettent également de réduire un œdème pulmonaire ou de l'ascite [11].

Le furosémide est classiquement utilisé et peut être couplé au thiazide pour accentuer la diurèse, dans le cadre des dysplasies mitrales [34] [44].

iii. *Anti-arythmiques*

La digoxine (glycoside cardiotonique) permet le contrôle des arythmies supraventriculaires, des fibrillations atriales. Elle permet également d'améliorer la fonction myocardique, de normaliser la fonction du barorécepteur, et de produire une diurèse additionnelle [11] [25] [44]. Cependant, son utilisation chez le chat n'est pas facile du fait d'une pharmacocinétique parfois erratique et d'une présentation galénique non adaptée [6] [7].

Les bêtabloquants sont quant à eux utilisés lors de défauts de remplissage (insuffisances diastoliques). Ils fonctionnent bien chez le chien, dans le cadre de la tétralogie de Fallot, notamment le propranolol [44] [50].

Le propranolol et l'atenolol peuvent également être utilisés lors d'une sténose aortique, en cas de syncopes, d'arythmies ventriculaires, pour baisser la consommation d'O₂ par le myocarde [10] [11] [34] [44]. Pour la sténose pulmonaire, ils sont recommandés dans les cas

sévères pour éviter la mort subite [44]. Ils sont également utilisables lors de fibrillations atriales [11].

Ces propriétés de l'atenolol sont cependant remises en question par une étude chez des chats atteints de cardiomyopathie hypertrophique, aucune diminution de l'ischémie myocardique et de la mort des myocytes n'ayant été constatée après administration de la molécule [41].

Les inhibiteurs calciques comme le diltiazem (inhibiteur calcique bradycardisant) peuvent être utilisés lors d'une hypertrophie ventriculaire concentrique gauche, pour réduire la consommation du myocarde en O₂ et prévenir son ischémie [25] [50].

iv. Vasodilatateur artériel : hydralazine

L'hydralazine peut réduire le shunt d'une communication interventriculaire [11] [44]. Elle fonctionne particulièrement bien sur les chats et chiens avec larges orifices en diminuant la résistance vasculaire systémique à un degré plus important que dans les poumons, améliorant ainsi l'hémodynamisme et diminuant l'insuffisance cardiaque [44].

L'hydralazine a également été employée pour les chiens et chats réfractaires aux traitements précédents, en surveillant la pression sanguine lorsqu'associée à un IECA [44].

v. Constricteur artériel : phényléphrine

La phényléphrine a été employée dans le cadre de tétralogie de Fallot, pour diminuer le shunt droite-gauche, en augmentant la résistance vasculaire. Davantage de sang est alors éjecté vers les poumons, contrôlant ainsi un épisode hypoxémique [44].

vi. Inotrope positif : pimobendane

Le pimobendane est un inotrope positif, augmentant la force de contraction du cœur sans accentuer la demande en dioxygène. Même en association avec d'autres traitements comme des IECA ou des diurétiques, son utilisation chez les chats en insuffisance cardiaque semble efficace et bien tolérée [49]. Le médicament a également été utilisé dans des cas de cardiopathie congénitale féline, mais on manque encore aujourd'hui de recul vis-à-vis de cette molécule [77].

b. Traitement des polyglobulies et hyperviscosité sanguine

i. Saignées

Des saignées ont été réalisées afin de traiter des shunts droite-gauche, en visant à réduire l'hématocrite chez les animaux atteints de polyglobulie (dans le cadre de persistance du canal

artériel ou de tétralogie de Fallot). Il s'agit de calculer, selon une formule prédéfinie, une quantité de sang à prélever, puis de la remplacer par du fluide physiologique : solution cristalloïde (Ringer Lactate ou saline). L'objectif est de restaurer l'hématocrite à 60-65% [27] [31] [44].

L'utilisation de sangsues serait également envisageable, lorsque le sang est trop visqueux pour permettre la réalisation d'une saignée [53].

ii. *Hydroxyurée*

L'hydroxyurée peut être utilisée dans les cas requérant plusieurs saignées ou ne les tolérant pas. C'est un myélo-suppresseur qui produit une suppression réversible de la moelle osseuse. Cela nécessite en parallèle un suivi régulier de la formule sanguine. Elle est à stopper en cas de leucopénie, thrombopénie ou anémie, et des effets secondaires peuvent survenir (anorexie, vomissements, hypoplasie de la moelle osseuse) [27] [44].

3. Traitements chirurgicaux pour certaines cardiopathies

Le traitement des cardiopathies congénitales par intervention chirurgicale concerne les cas modérés à sévères et n'est pas indiqué pour les cas légers. Selon l'atteinte, diverses techniques peuvent être envisagées mais peu de centres spécialisés sont à même de les proposer, du fait de la complexité technique des opérations et de la nécessité d'un équipement adapté. De plus, ces interventions sont onéreuses et nécessitent donc un investissement conséquent de la part des propriétaires.

La majorité de ces techniques ont essentiellement été testées sur les chiens. Il n'existe donc, à l'heure actuelle, que très peu d'informations concernant le traitement chirurgical des cardiopathies congénitales chez les chats.

a. Traitement chirurgical d'une sténose aortique

Valvuloplastie par ballon

Cette technique, essentiellement testée chez le chien, consiste à réduire l'obstruction au flux sanguin en guidant un cathéter cardiaque à travers la valve sténosée pour gonfler le ballon présent à son extrémité afin d'élargir le diamètre de la valve [34]. Cela permet une réduction significative (50%) du gradient de pression dès la dilatation du ballon [11]. Les effets à court terme apparaissent favorables (2-3 mois) [34].

Autre technique

La résection chirurgicale d'une lésion subaortique a été tentée chez des chiens, mais la démonstration d'une survie sur le long terme est encore à l'étude. L'actuel succès de cette méthode demeure spéculatif [44].

b. Traitement chirurgical d'une sténose pulmonaire

Là encore, le traitement va viser à agrandir l'orifice provoquant l'obstruction.

Valvuloplastie par ballon

Il s'agit de la même technique que celle présentée précédemment. Il en résulte ici une diminution de 40 à 60% du gradient de pression chez 70-80% des chiens traités [34] [44]. Elle a un bon effet à court terme, mais ses effets sur le long terme n'ont pas été étudiés [34].

Selon certaines études, elle peut être utilisée en toute sécurité chez le chien. Les complications sont rares (5% des patients) et le pronostic est nettement amélioré [44].

Cette technique a plus récemment été employée chez le chat avec bonne amélioration clinique sur le long terme (1 an) [39] [65].

Des techniques alternatives sont également décrites chez le chien et sont envisagées lors d'échec de valvuloplastie par ballon ou dans le cas de sévère hypertrophie infundibulaire (valvulotomie, mise en place d'un patch graft ,...) [11] [44].

c. Traitement chirurgical d'une communication interventriculaire

La chirurgie est indiquée en cas de larges communications ou de présence de signes cliniques [34].

« Pulmonary artery banding »

Utilisée de façon palliative pour protéger la vascularisation pulmonaire, elle consiste à créer une sténose pulmonaire artificielle. Cela permet l'élévation de la pression pulmonaire et donc de la pression systolique du ventricule droit, diminuant ainsi le shunt et le retour veineux vers le ventricule gauche. Ces opérations à cœur ouvert ont eu un succès raisonnable mais sont peu disponibles et extrêmement chères [25] [34] [44]. Cette technique a été mise en œuvre sur quelques cas de l'espèce féline et a permis une bonne amélioration clinique [29] [68] [71].

Fermeture de la communication

Il s'agit d'une technique alternative, surtout chez le chien, via une opération à cœur ouvert, par arrêt circulatoire hypothermique profond ou bypass cardiopulmonaire. Mais il y a risque de mort par hypothermie, hémorragies ou impossibilité du myocarde à retrouver sa fonction en post-chirurgical, et peu de mises en pratique de cette technique [44].

d. Traitement chirurgical d'une communication interatriale

La fermeture de la communication interatriale est envisageable par bypass cardiopulmonaire. Cette intervention a été réalisée avec succès chez un chat avec une communication large. L'animal était en vie 3 ans après l'opération, sans nécessité d'un traitement médical [75].

L'utilisation d'un Amplatzer ® (matériel sous forme de doubles disques auto-expansibles) peut également permettre, chez le chien, l'occlusion transcathéter de la communication par voie jugulaire, avec de bons résultats à court et moyen termes [35].

e. Traitement chirurgical d'une persistance du canal artériel

Ligature du shunt gauche-droit

Elle est recommandée le plus tôt possible pour les animaux asymptomatiques (chiens) avec un taux de succès de 95% [11] [34]. La ligature est généralement la technique chirurgicale la plus communément employée [44].

L'intervention chirurgicale améliore grandement le pronostic chez le chien : 64% de morts avant l'âge d'un an chez les animaux non opérés, contre 8% après chirurgie [28].

Cette technique a également été employée plusieurs fois chez le chat, notamment dans des cas d'hypertension pulmonaire associée [3] [4] [40] [54]. Il existerait par ailleurs un risque de paralysie laryngée iatrogène post-opératoire [2].

Cette intervention est néanmoins contre-indiquée dans le cas d'un shunt droite-gauche [34]. En effet, la ligature engendrerait une surpression au niveau des artères pulmonaires [44].

Embolisation du canal

L'embolisation transcathéter du canal artériel à l'aide de coils a montré de bons résultats chez le chien [63]. Cette technique a également été testée chez quelques cas de persistance de canal artériel chez le chat et apparaîtrait également comme une bonne alternative à la fermeture chirurgicale [64].

f. Traitement chirurgical d'une tétralogie de Fallot

La correction chirurgicale est rarement réalisée à cause du risque de mortalité et de l'importance des frais. Elle consiste en un bypass cardiopulmonaire et une chirurgie à cœur ouvert, dans le but de réduire la sténose pulmonaire et de patcher la communication interventriculaire. Cela a seulement été réalisé chez le chien [11] [44] [55].

Une chirurgie palliative peut toutefois être réalisée chez le chien, dans le but d'accroître la tension systémique en O₂. Elle repose sur des anastomoses créant un shunt systémique-pulmonaire et augmentant la perfusion pulmonaire [11] [34] [44] [50]. Cette alternative peut permettre une bonne amélioration clinique sur le long terme chez le chien, jusqu'à 4 à plus de 6 ans [11] [13] [50].

Une valvuloplastie de la sténose pulmonaire peut également être envisagée [34] [44] [50].

g. Traitement chirurgical d'une dysplasie mitrale ou tricuspide

Une chirurgie à cœur ouvert et le remplacement de la valve par une prothèse sont envisageables pour alléger ou prévenir la progression de l'insuffisance cardiaque. Cette technique a été réalisée chez le chien avec un succès variable, notamment du fait de complications post-opératoires (endocardites, thromboses, hémorragies,...) [5] [8] [81].

h. Traitement chirurgical d'une sténose mitrale

Une commissurotomie de la valve sténosée peut être réalisée, afin de séparer les feuillets fusionnés. Cette technique a été employée avec succès chez le chien [12] [74].

i. Traitement chirurgical d'un cor triatriatum sinister

La chirurgie vise à agrandir l'ouverture dans la membrane séparant l'atrium en deux chambres, par dilatation d'un ballon à travers la perforation, afin d'éliminer la résistance au flux qu'elle engendre. Cette méthode a été employée avec succès chez plusieurs chats [70] [79].

SECONDE PARTIE - Etude rétrospective
Cardiopathies congénitales chez 24 chats de moins de 2 ans, présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre le 1^{er} Janvier 2004 et le 31 Décembre 2014

I – Matériel et méthode

1. Animaux étudiés

Cette étude rétrospective s'est intéressée aux chats atteints d'une (ou plusieurs) cardiopathie(s) congénitale(s), présentés au service de Médecine Interne de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (E.N.V.T.) entre le 1^{er} Janvier 2004 et le 31 Décembre 2014, et dont les premiers signes de la maladie sont apparus avant leurs 2 ans d'âge.

Au total, 24 félins ont ainsi été sélectionnés à partir du diagnostic de cardiopathie congénitale, établi par le Dr. A. Diquélou (DMV, PhD, Maître de conférences), et par ce précédent critère d'âge d'apparition des premiers symptômes, indépendamment de leur race, sexe ou autre affection concomitante.

2. Matériel utilisé

Différents modèles d'appareils ont été utilisés au fil des 11 années sur lesquelles s'étend notre étude, afin de réaliser les clichés radiographiques et les enregistrements d'électrocardiogramme.

Les examens échographiques ont été réalisés avec deux modèles d'échographes : un SonoAce 800® (Kontron, France), par la suite remplacé par un GE logiq 7®.

3. Méthode

a. Réalisation des examens de 2004 à 2014

Dans le cadre de l'apprentissage inhérent à une école vétérinaire, la prise des commémoratifs et de l'anamnèse, ainsi que l'examen clinique de chaque animal, sont en premier lieu réalisés par des étudiants de troisième à cinquième année, avant d'être confirmés par un docteur vétérinaire diplômé. Les examens complémentaires tels que les enregistrements d'électrocardiogramme, prise de pression artérielle, ou réalisation de clichés radiographiques sont réalisés par ou avec l'aide d'une personne qualifiée. Ces derniers sont également interprétés par le service d'imagerie de l'E.N.V.T. Les échocardiographies de notre étude ont en revanche systématiquement été réalisées par le Dr. A. Diquélou, sur un animal non sédaté, le plus souvent calme, debout ou en décubitus latéral gauche puis droit. Les différents secteurs cardiaques ont ainsi été visualisés (deux ventricules, deux atria, aorte, tronc pulmonaire et

valves mitrale et tricuspide) à l'aide des modes 2D (2 dimensions), TM (temps-mouvement) et Doppler.

Les examens post-mortem sont quant à eux réalisés par le service d'anatomie pathologique, également assisté par des étudiants en formation. Lors de cardiopathies congénitales, les pièces nécropsiques (le cœur avec ou sans les gros troncs artériels) ont souvent été étudiés par la suite avec le concours des enseignants d'anatomie et d'anatomopathologie.

Par ailleurs, les comptes rendus des consultations et hospitalisations sont complétés à la fois sur papier et par voie informatique par des étudiants, cette dernière étant relue et validée par un consultant diplômé.

b. Récolte des données constitutives de l'étude rétrospective

Les renseignements concernant les 24 animaux de l'étude ont été récoltés à la fois depuis leur dossier informatique à l'aide du logiciel CLOVIS® et de leur dossier papier récupéré depuis les archives de l'E.N.V.T. Ces dossiers regroupent d'une part les coordonnées des propriétaires et l'identification de leur animal, et d'autre part des informations généralement complètes concernant les différentes consultations et/ou hospitalisations de l'animal à l'E.N.V.T. : anamnèse, examens cliniques, examens complémentaires et prise en charge. Les données d'intérêt ont ainsi été regroupées sous forme de fiche par cas clinique, puis compilées au sein de tableurs.

De plus, afin de récolter des informations complémentaires sur l'évolution des différents animaux, après leur présentation à l'E.N.V.T., les propriétaires ont été contactés par téléphone et soumis à court questionnaire concernant notamment l'état clinique de leur animal ainsi que le respect et l'efficacité des éventuels traitements mis en place. Lorsque leurs coordonnées ont pu être récupérées, les vétérinaires traitants ont également été appelés.

II – Résultats

1. Cardiopathies congénitales rencontrées

a. Répartition des cardiopathies congénitales observées

Les 24 chats sélectionnés n'étant pas tous atteints de la même cardiopathie congénitale, il s'agissait avant tout d'identifier les différentes malformations diagnostiquées (sur la base de l'échocardiographie), et d'en étudier la répartition au sein de l'échantillon sélectionné. Certains animaux n'étaient atteints que d'une unique cardiopathie congénitale, tandis que d'autres présentaient des signes compatibles avec l'association de plusieurs malformations. Les individus dans ce second cas ont ainsi été regroupés au sein d'une même catégorie dénommée « Cardiopathies congénitales complexes » par opposition aux « Cardiopathies congénitales

isolées ». La tétralogie de Fallot étant une association particulière de quatre anomalies bien précises, il a été décidé de les classer dans cette seconde catégorie.

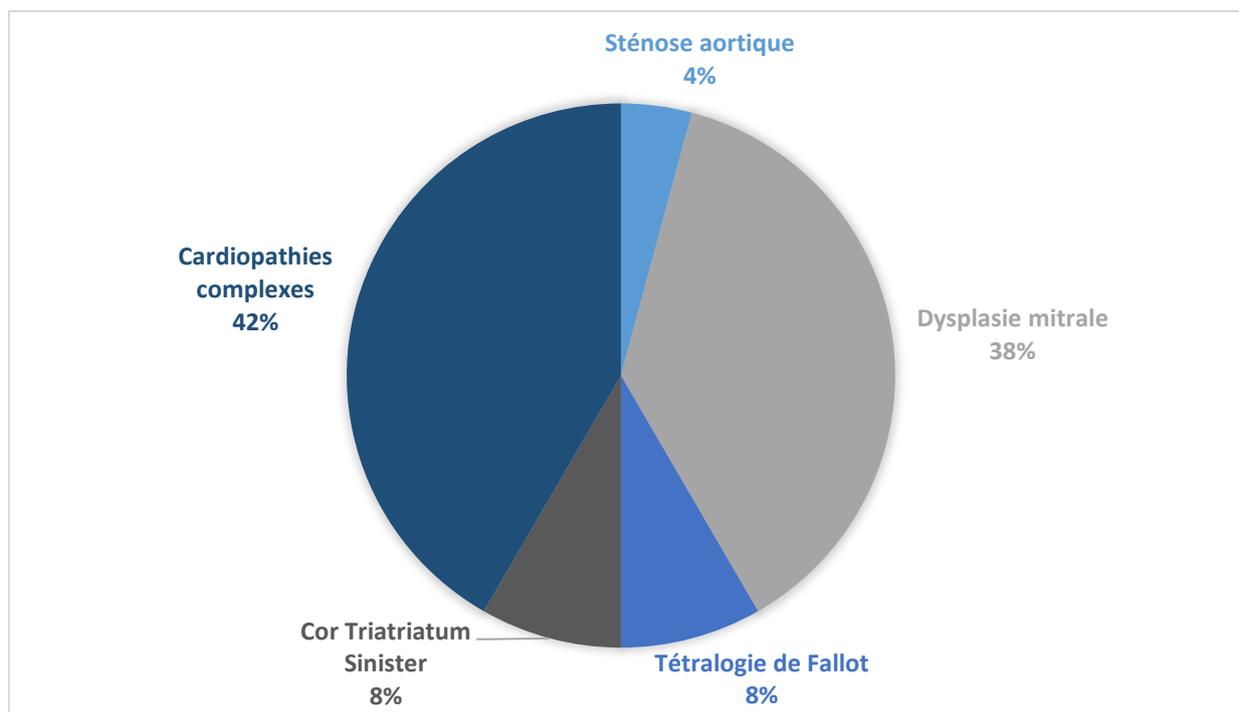


Figure 9 : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon la cardiopathie congénitale diagnostiquée

Comme cela transparaît sur la *figure 9*, les chats étudiés présentaient une association de plusieurs cardiopathies congénitales, hors tétralogie de Fallot, dans 42% des cas. Les détails de ces malformations complexes ont été répertoriés dans le *tableau 2* et dans la *figure 10*. On notera également une dominance du nombre de dysplasies mitrales isolées, représentant plus du tiers des cardiopathies congénitales diagnostiquées au sein de notre échantillon : 38%, soit 9 cas sur 24. Deux cas de cor triatriatum sinister et deux cas de tétralogie de Fallot (soit chacune 8% de l'effectif) ont également été rencontrés, ainsi qu'un unique cas de sténose aortique isolée.

Tableau 2 : Détail des cardiopathies congénitales isolées ou complexes observées chez les 24 chats présentés entre 2004 et 2014

Cardiopathies congénitales		Nombre
Cardiopathies congénitales « isolées »	Sténose aortique	1
	Dysplasie mitrale	9
	Tétralogie de Fallot	2
	Cor Triatriatum Sinister	2
	Total Chats cardiopathes congénitaux « isolés »	14
Cardiopathies congénitales « complexes »	Dysplasie mitrale + Sténose mitrale	1
	Dysplasie mitrale + Dysplasie tricuspидienne + Communication interatriale	1
	Sténose pulmonaire + Communication interventriculaire	1
	Sténose mitrale + Sténose aortique	1
	Dysplasie mitrale + Dysplasie tricuspидienne	1
	Dysplasie mitrale + Insuffisance aortique	1
	Malposition muscles papillaires et malinsertion cordages tendineux + Dysplasie mitrale + Anévrisme septum membraneux et Sténose aortique	1
	Sténose mitrale + Dysplasie mitrale + Dysplasie tricuspидienne	1
	Canal artériel + Sténose aortique + Insuffisance aortique	1
	Malformation muscle papillaire droit + malformation tricuspидienne	1
	Total Chats cardiopathes congénitaux « complexes »	10
TOTAL CHATS CARDIOPATHES CONGENITAUX		24

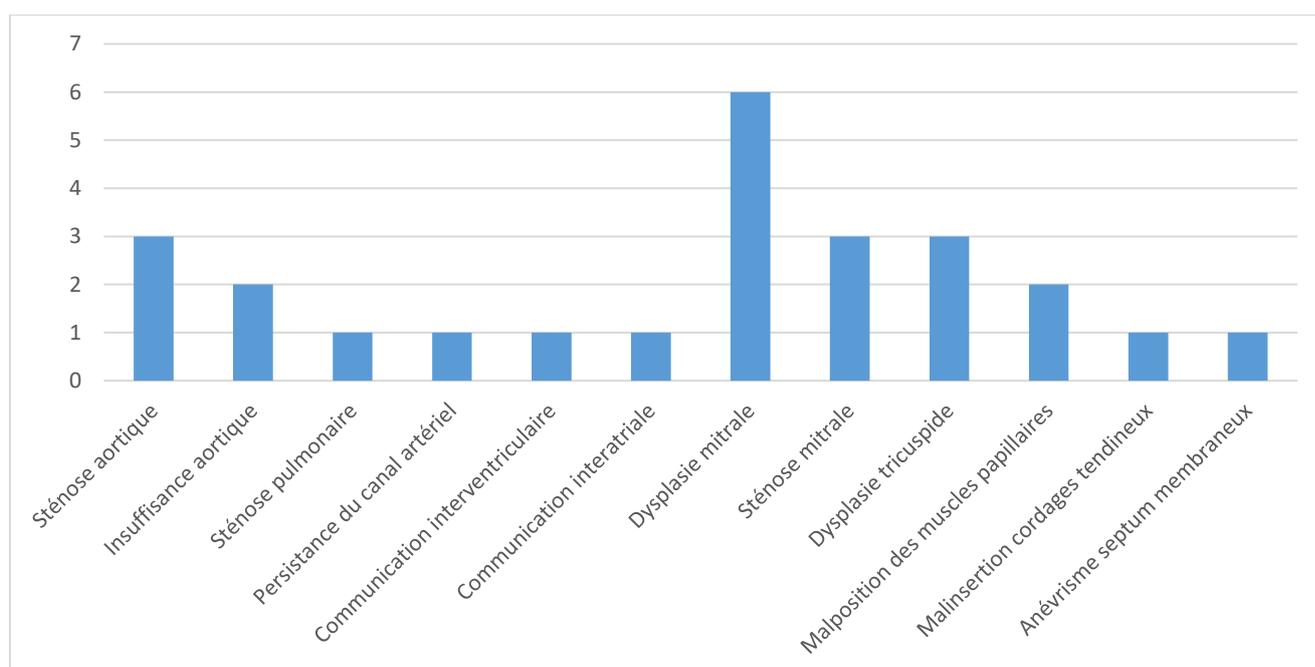


Figure 10 : Détail et distribution des cardiopathies associées chez les 10 chats atteints d'une cardiopathie congénitale « complexe »

Les atteintes mitrales apparaissent également plus fréquentes lors d'une association de plusieurs cardiopathies congénitales : 6 dysplasies mitrales et 3 sténoses mitrales observées. Des atteintes aortiques et tricuspides ont également été diagnostiquées, avec 3 dysplasies tricuspides, 3 sténoses aortiques et 2 insuffisances aortiques. Les autres pathologies ont été plus rarement observées.

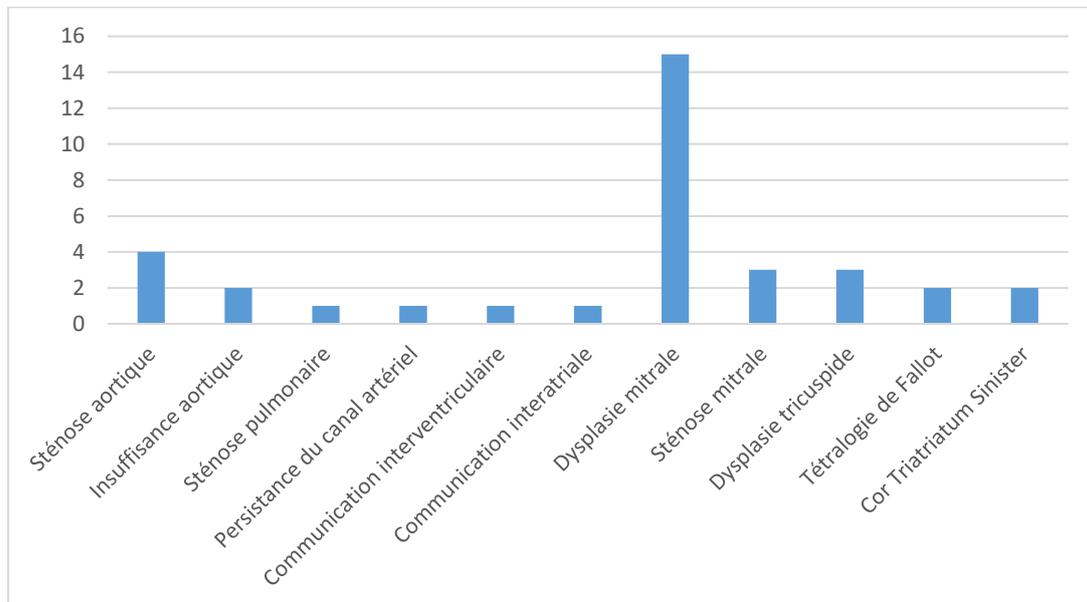


Figure 11 : Détail et distribution des cardiopathies isolées et associées chez 24 chats atteints d'une cardiopathie congénitale

Une approche différente peut également être envisagée, dans le calcul des pourcentages relatifs des différentes cardiopathies, en considérant également les effectifs au sein des associations de malformations, comme cela a été détaillé dans la *figure 11*. On obtient alors les pourcentages suivants : 63% de dysplasies mitrales (soit 15 chats atteints sur les 24), 16% de sténoses aortiques, 13% de dysplasies tricuspides, 13% de sténoses mitrales, 8% d'insuffisances aortiques, 8% de tétralogies de Fallot, 8% de cor triatriatum sinister, 4% de sténoses pulmonaires, 4% de persistances du canal artériel, 4% de communications interventriculaires et 4% de communications interatriales.

Notons néanmoins que dans la suite de cette étude, les associations de cardiopathies congénitales seront regroupées sous la dénomination de « cardiopathies congénitales complexes ».

b. Calcul de prévalence

A l'aide des effectifs des différentes cardiopathies congénitales recrutées sur 11 années, une évaluation de la prévalence de ces malformations a été réalisée. Les calculs se basent d'une part sur les individus cardiopathes échantillonnés, ainsi que sur une population de référence correspondant à l'ensemble des chats présentés en consultation à l'E.N.V.T au cours de la

période d'étude. Ainsi, 24 chats ont présenté une cardiopathie congénitale sur un total de 19748, ce qui correspond à une prévalence de 0,12%.

2. Signalement des chats étudiés

En s'appuyant sur la distribution des 24 chats étudiés en fonction de leur sexe ou de leur race, une approche statistique a été réalisée, afin de mettre en évidence un éventuel facteur de risque vis-à-vis du développement d'une cardiopathie congénitale. Il s'agissait donc, tout d'abord, d'établir une population saine de référence sur laquelle baser les calculs. Considérant que l'ensemble des chats présentés à l'E.N.V.T. ne saurait être considéré comme un groupe d'individus sains, en bonne santé, trois populations de référence différentes ont été définies, sur la base des chats examinés aux services de médecine préventive et de reproduction de l'E.N.V.T. Le premier assure principalement des consultations pour vaccination, traitements préventifs ou conseils éducatifs chez des animaux en grande majorité sains. Le second propose des consultations de pré-stérilisation, ou liées à des problèmes de comportement sexuel ; la majorité des chats qui y sont présentés sont généralement en bonne santé, à l'exception de certains cas de pathologie de la reproduction qui, bien qu'en effectif minoritaire, intègrent un potentiel biais à l'évaluation statistique. Les trois populations de référence suivantes ont donc été établies, afin d'adopter trois approches différentes, tout en étant conscient des avantages et limites de chacune :

- Population 1 : tous les chats présentés à l'E.N.V.T sur les 11 ans de l'étude
- Population 2 : tous les chats présentés au service de médecine préventive sur les 11 ans de l'étude
- Population 3 : tous les chats présentés aux services de médecine préventive et de reproduction sur les 11 ans de l'étude

Les différents effectifs, odds ratios et intervalles de confiances sont répertoriés dans le *tableau 3*. Un odd ratio supérieur à la valeur 1 permettra d'affirmer que le paramètre étudié constitue un facteur de risque de contraction d'une cardiopathie congénitale. Cette affirmation sera considérée comme significative, avec un risque de 5%, si l'intervalle de confiance associé ne contient pas la valeur 1.

Tableau 3 : Distribution selon le sexe et la race des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, comparée aux effectifs des trois populations de référence (intervalles de confiance calculés selon un risque de 5%)

Signalement	Population	Facteur de risque	Chats atteints	Effectif de référence	Odds ratios	Intervalles de confiance
Sexe	1	Mâle	12	9931	0.99	[0.44 ; 2.20]
		Femelle	12	9817		Non significatif
	2	Mâle	12	3144	1.11	[0.50 ; 2.48]
		Femelle	12	3493		Non significatif
	3	Mâle	12	4735	1.10	[0.49 ; 2.45]
		Femelle	12	5212		Non significatif
Race	1	Pure race	9	2525	4.09	[1.79 ; 9.36]
		Non pure race	15	17223		Significatif
	2	Pure race	9	669	5.35	[2.33 ; 12.28]
		Non pure race	15	5968		Significatif
	3	Pure race	9	917	2.58	[2.58 ; 13.54]
		Non pure race	15	9030		Significatif
	1	Persan	1	487	1.72	[0.23 ; 12.76]
		Non persan	23	19261		Non significatif
	2	Persan	1	102	2.79	[0.37 ; 20.82]
		Non persan	23	6535		Non significatif
	3	Persan	1	135	3.16	[0.42 ; 23.57]
		Non persan	23	9812		Non significatif
	1	Maine Coon	2	169	10.53	[2.46 ; 45.14]
			Non Maine Coon	22		19579
		2	Maine Coon	2	33	18.19
	2	Maine Coon	2	22	6604	Significatif
			Non Maine Coon	22		6604
		3	Maine Coon	2	36	25.03
	3	Maine Coon	2	22	9911	Significatif
			Non Maine Coon	22		9911
		1	Norvégien	1	36	23.81
	1	Norvégien	1	23	19712	Significatif
			Non Norvégien	23		19712
		2	Norvégien	1	10	28.81
2	Norvégien	1	23	6627	Significatif	
		Non Norvégien	23		6627	Significatif
	3	Norvégien	1	15	28.79	[3.65 ; 227.05]
2	Norvégien	1	23	9932	Significatif	
		Non Norvégien	23		9932	Significatif
	1	Sphinx	5	46	112.71	[40.40 ; 314.69]
1	Non Sphinx	19	19702	Significatif		
		Non Sphinx		19	19702	Significatif
	2	Sphinx	5	4	436.38	[108.72 ; 1751.62]
2	Non Sphinx	19	6633	Non conclusif		
		Non Sphinx		19	6633	Non conclusif
	3	Sphinx	5	4	654.14	[162.98 ; 2625.53]
3	Non Sphinx	19	9943	Non conclusif		
		Non Sphinx		19	9943	Non conclusif

On notera, pour la suite, qu'à l'exception de la race Sphinx, les conclusions seront semblables pour les trois populations de référence.

a. Sexe

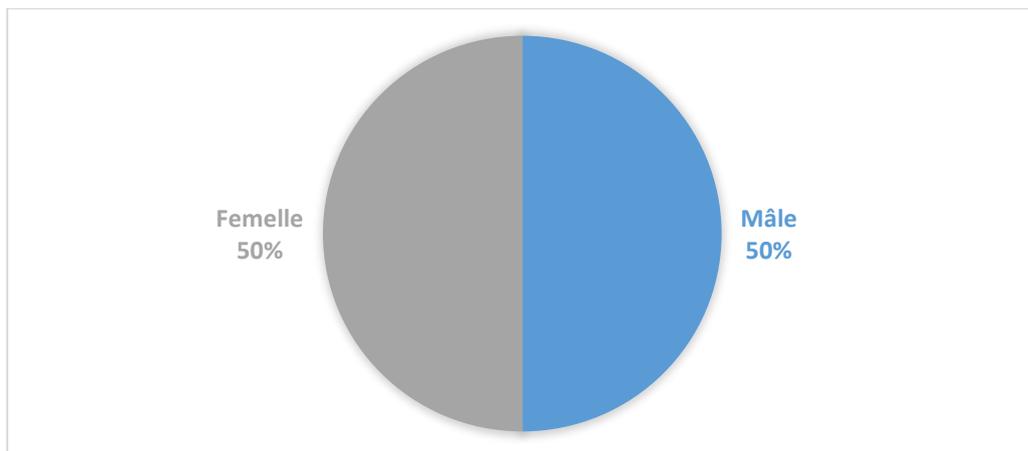


Figure 12 : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le sexe

Parmi les 24 chats entrant dans notre étude, les deux sexes étaient en proportions égales, 12 femelles et 12 mâles, ne mettant ainsi en évidence aucune prédisposition de sexe (*cf. figure 12*). Les différents odds ratios calculés en s'appuyant sur les trois populations de référence cités précédemment approchaient la valeur 1, et les intervalles de confiance calculés ne révèlent, au risque 5 %, aucune prédisposition sexuelle vis-à-vis des cardiopathies congénitales (car ne contenant pas la valeur 1).

b. Race

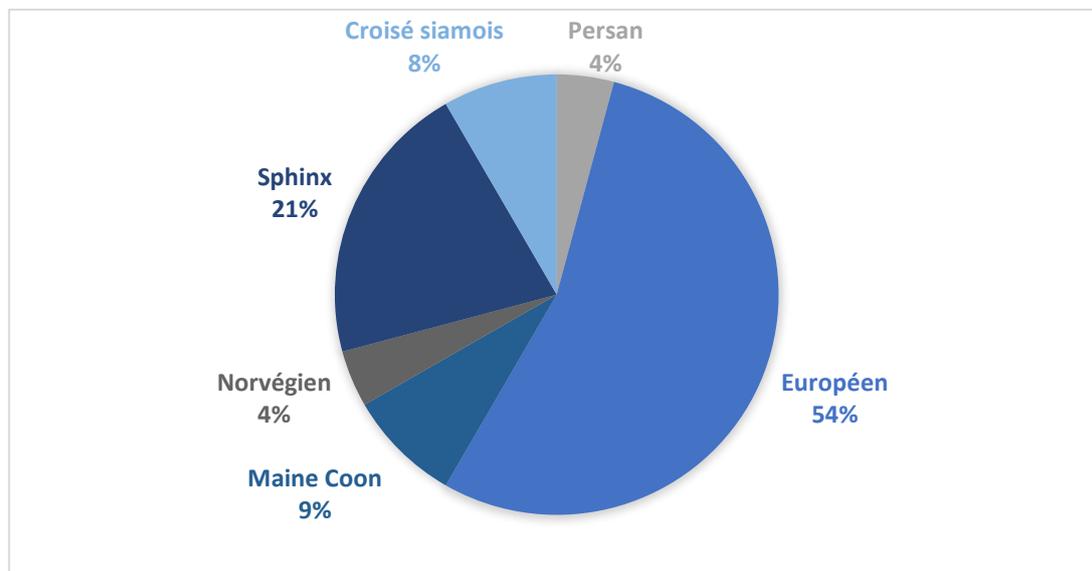


Figure 13 : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon la race

Concernant la répartition des races, comme représentée sur la *figure 13*, une prédominance des chats dits « européens » est observée, représentant 54% de notre échantillon. Notons par ailleurs que plus du tiers (38%) des chats sont de race pure, dont 21% sont des chats Sphinx.

Les odds ratios et les intervalles de référence ont été calculés afin d'évaluer différents facteurs de risque raciaux. Il s'agissait tout d'abord d'évaluer si le fait d'être un chat de race pure constitue un facteur de risque vis-à-vis des cardiopathies congénitales, puis de s'intéresser individuellement aux différentes races rencontrées dans notre échantillon.

Pour le facteur de risque « race pure », les odds ratios calculés à partir des trois populations de référence sont supérieurs à 1 et les intervalles de confiance excluent la valeur 1. Nous sommes donc en mesure d'affirmer de façon significative, avec un risque d'erreur de 5%, qu'un chat de race pure présente un risque plus important de contracter une cardiopathie congénitale.

En s'intéressant individuellement aux différentes races, nous avons abouti aux mêmes conclusions pour les races Maine Coon, Norvégien et Sphinx. En effet, avec des odds ratios supérieurs à 1 et des intervalles de confiance ne contenant pas la valeur 1, il est possible de conclure, de façon significative, avec un risque d'erreur de 5%, qu'un chat Maine Coon, Norvégien ou Sphinx, est davantage susceptible de contracter une cardiopathie congénitale.

Ce n'est en revanche pas le cas pour les chats Persans, pour lesquels nos valeurs n'étaient pas significatives (intervalles de confiance comprenant la valeur 1). Le fait d'être de race Persan ne constitue ici pas un facteur de risque de développement d'une cardiopathie congénitale.

c. Age aux premiers signes cliniques

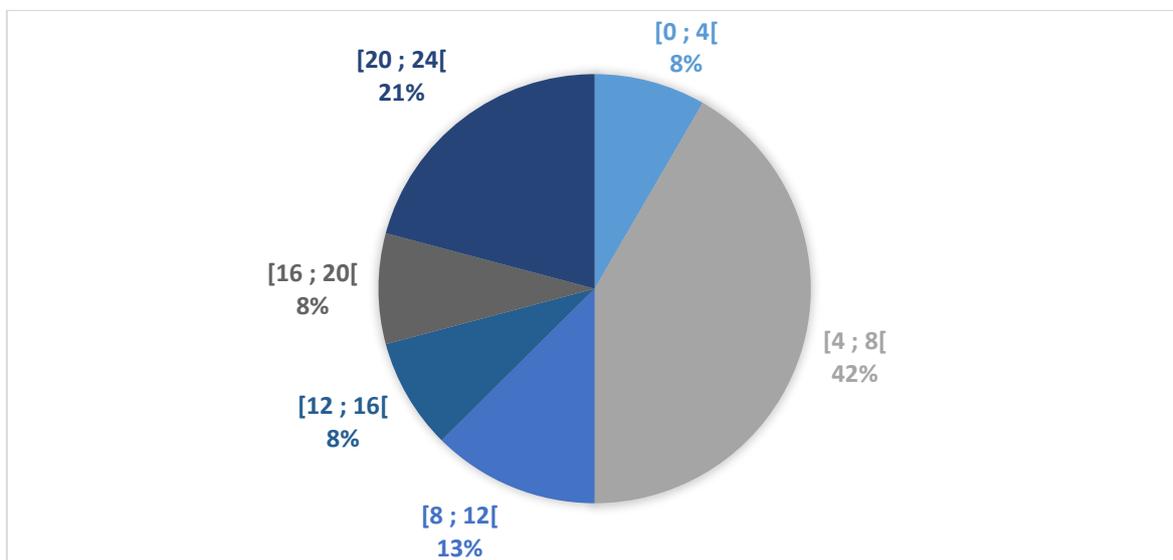


Figure 14 : Distribution des 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon l'âge d'apparition des premiers symptômes (en mois)

Les 24 chats de notre étude ont également été répartis selon leur âge au moment de la déclaration de leurs premiers symptômes imputés à la cardiopathie congénitale diagnostiquée a posteriori, et ayant motivé une visite chez un vétérinaire. Ces premiers symptômes peuvent être un souffle cardiaque sans répercussion clinique associée. Il apparaît, d'après leur distribution présentée dans la *figure 14*, que les premières manifestations cliniques surviennent surtout au

cours de la première année de vie (pour 63% des cas de notre étude), avec une majorité d'expression clinique entre 4 et 8 mois (42%). Pour 37% des chats cardiopathes de notre étude, les premiers symptômes sont apparus au cours de la deuxième année de vie.

Par ailleurs, l'âge moyen de déclaration des premiers symptômes est évalué à 10,6 (+/- 7,2) mois, avec un minimum de 4 mois et un maximum de 2 ans (24 mois).

3. Motif de consultation

Le motif de consultation correspond aux symptômes observés directement par les propriétaires et les ayant conduits à présenter leur animal en consultation, ou à la détection d'un souffle cardiaque au cours d'une auscultation de convenance. Ici, seuls les motifs de la première consultation de cardiologie à l'E.N.V.T ont été pris en compte. L'évolution clinique de l'animal au fil de son suivi a été considérée dans le paragraphe suivant.

Les différents motifs de consultation rencontrés ont été regroupés dans la *figure 15*, un chat pouvant présenter plusieurs de ces signes. Le motif de consultation demeure inconnu pour deux chats de l'étude, qui n'ont donc pas été pris en compte ici.

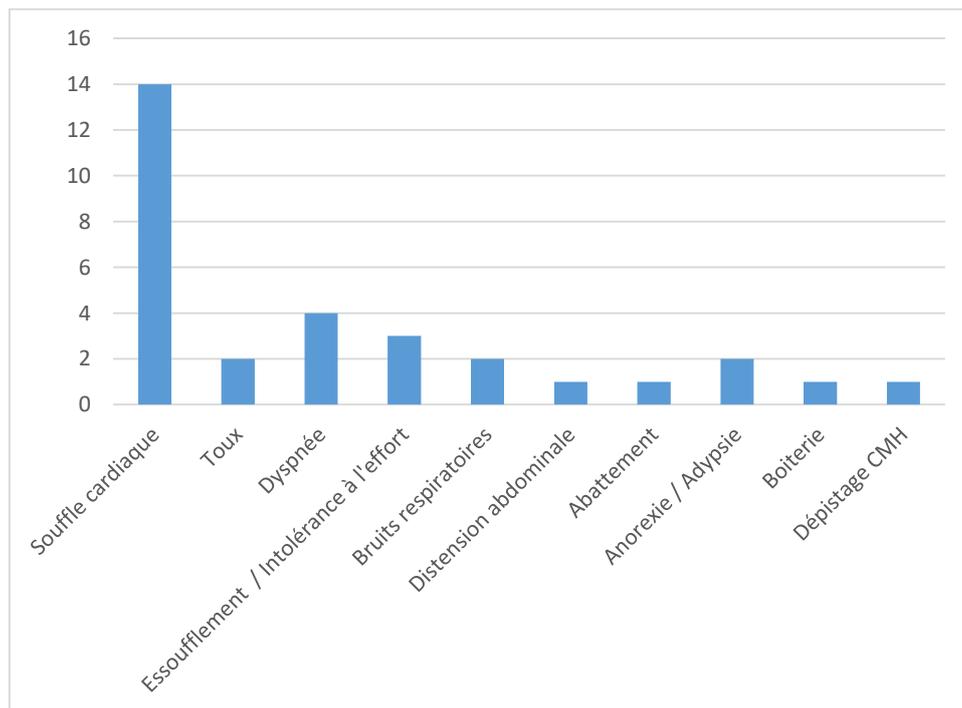


Figure 15 : Répartition des motifs de consultation signalés chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014. (CMH : Cardiomyopathie hypertrophique)

Sur les 22 chats dont le motif de consultation était connu, 14 (soit 64%) ont été présentés en consultation de cardiologie suite à la détection d'un souffle cardiaque à l'auscultation. On retrouve également des signes respiratoires motivant une consultation, tels qu'une dyspnée dans 18% des cas (4/22), une intolérance à l'effort ou des essoufflements dans 14% des cas (3/22), ou encore de la toux (9%, 2/22) ou la présence de bruits respiratoires anormaux (9%, 2/22).

Quelques atteintes de l'état général ont également été observées (abattement, anorexie, adypsie), ainsi qu'un cas de distension abdominale et une boiterie des membres postérieurs. On notera également une consultation pour dépistage de CMH (cardiomyopathie hypertrophique).

4. Examen clinique

a. Signes cliniques

Les symptômes détectés lors de l'examen clinique ont été présentés dans la *figure 16*. Ces derniers prennent en compte d'une part l'anamnèse rapportée par les propriétaires ou transmise par un éventuel vétérinaire référent, et d'autre part les anomalies détectées lors du (ou des) examen(s) clinique(s) réalisés à l'E.N.V.T. Les différents signes cliniques présentés par l'animal au cours de son suivi ont été ici considérés comme un tout, qu'ils aient été simultanés ou non.

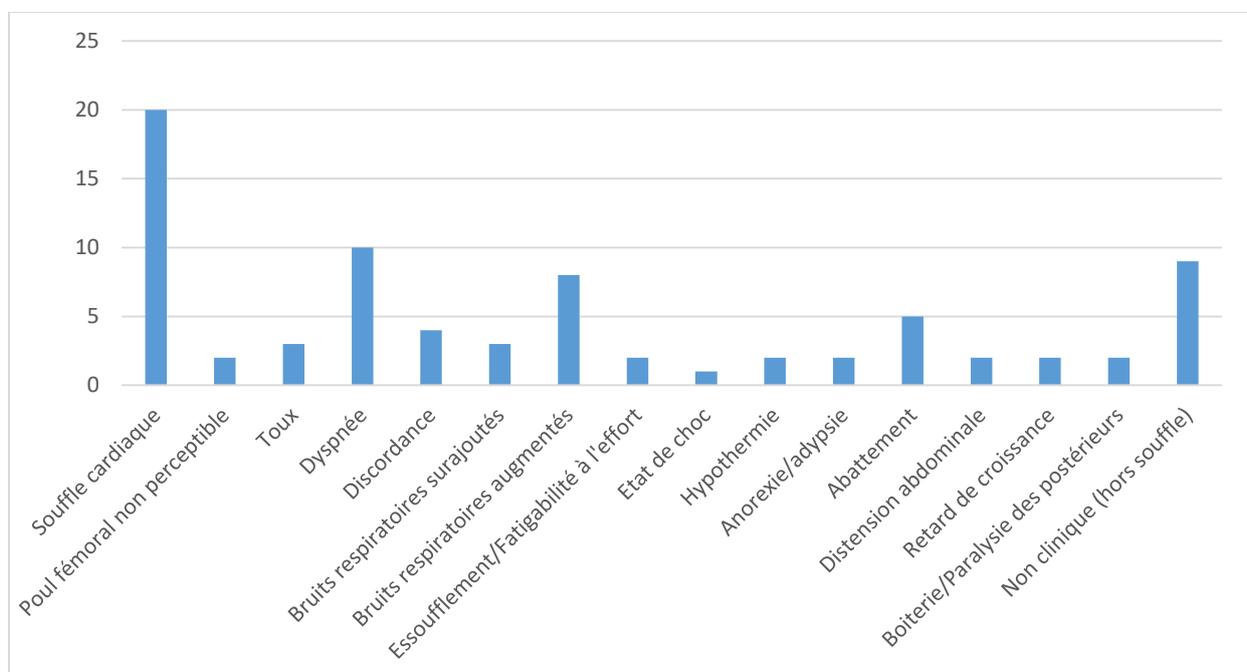


Figure 16 : Répartition des signes cliniques observés chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.

Sur 22 chats examinés, 20 présentaient un souffle cardiaque (91%). Les principaux signes cliniques observés concernaient l'appareil respiratoire, avec principalement des dyspnées (46%, 10/22), des bruits respiratoires augmentés à l'auscultation (36%, 8/22) ou, moins fréquemment, une discordance respiratoire (18%, 4/22), de la toux (14%, 3/22), des bruits respiratoires surajoutés comme des sifflements ou des crépitements (14%, 3/22), ou encore une intolérance à l'effort (9%, 2/22). A l'exception de deux cas, ces signes respiratoires sont généralement associés à une dyspnée. De même, les trois cas avec crépitements ou sifflements à l'auscultation présentaient également des bruits respiratoires renforcés.

Des symptômes plus généraux ont également été observés : abattement (23%, 5/22), anorexie/adypsie (9%, 2/22).

On observera par ailleurs d'autres anomalies telles que des pouls fémoraux non perceptibles, distensions abdominales, retards de croissance, boiteries/paralysie des postérieurs (9%, 2/22 pour chacune d'elles). Deux cas d'hypothermie ont également été rapportés, dont un associé à un état de choc.

On notera également que 9 chats sur les 22 ne présentaient aucun signe clinique (41%), à l'exception d'un souffle cardiaque pour 8 d'entre eux (le 9^{ème} correspondant à un individu cliniquement sain présenté pour dépistage de cardiomyopathie hypertrophique). Ainsi, 45% des chats avec un souffle à l'auscultation cardiaque, n'en présentaient aucune répercussion clinique.

b. Souffles cardiaques

Parmi les 20 chats avec un souffle cardiaque, 3 présentaient un souffle double et 1 présentait un souffle triple. 25 souffles au total ont donc été détectés à l'auscultation et leur caractérisation a été détaillée dans le *tableau 4* et la *figure 17*.

Tableau 4 : Caractérisation des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.

Caractérisation du souffle	Nombre
Systolique apexien gauche	7
Systolique apexien droit	2
Systolique apexien gauche et droit	2
Systolique sternal gauche	1
Systolique sternal droit	2
Systolique basal gauche	2
Systolique basal droit	1
Systolique basal gauche et droit	1
Diastolique apexien gauche	1
Diastolique basal gauche	1
Diastolique basal droit	1
Systolo-diastolique apexien gauche et droit	1
Systolo-diastolique basal gauche	1
Systolo-diastolique basal gauche et droit	1
Systolo-diastolique parasternal gauche	1
TOTAL	25

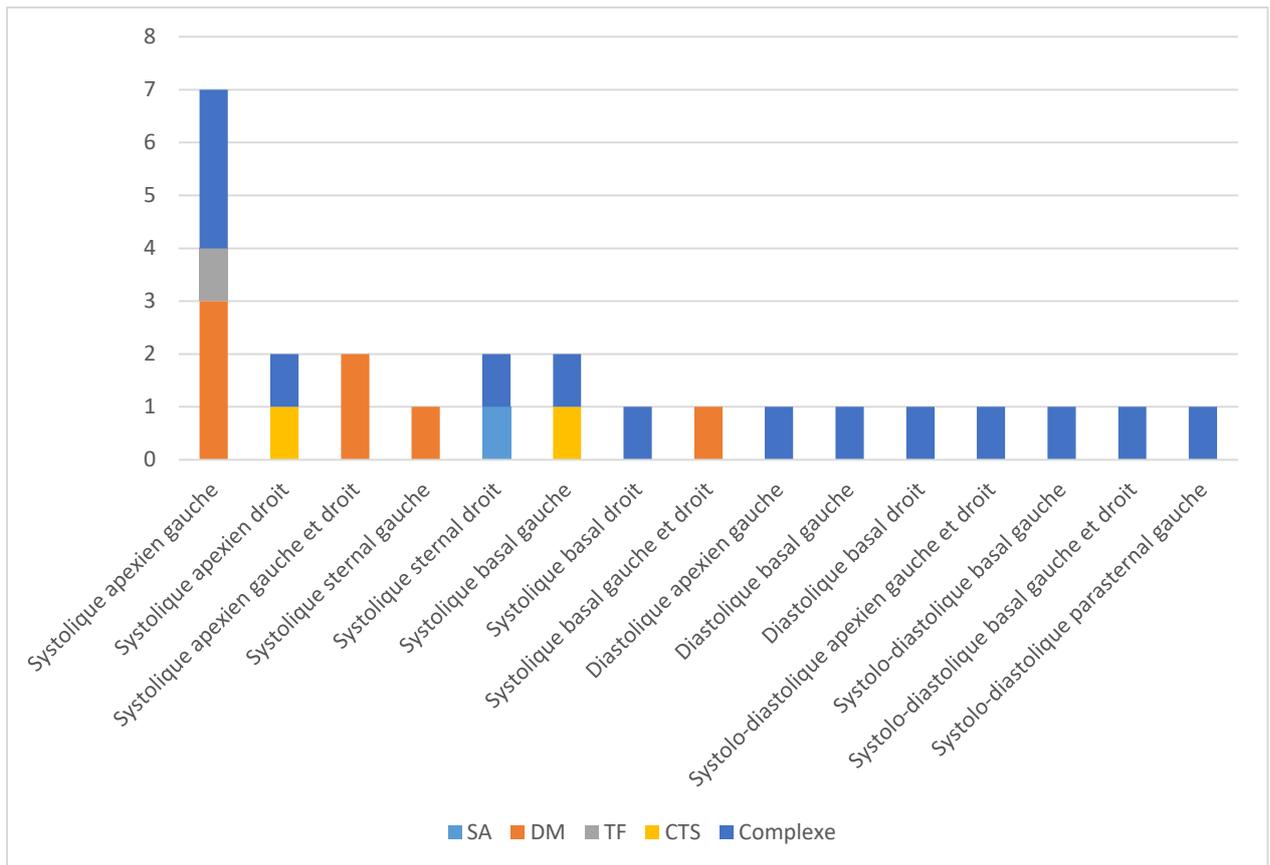


Figure 17 : Distribution des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon leur caractérisation et le diagnostic final établi (SA : Sténose aortique ; DM : Dysplasie mitrale ; TF : Tétralogie de Fallot ; CTS : Cor triatriatum sinister ; Complexe : Cardiopathie congénitale complexe).

Malgré la diversité des 25 souffles auscultés, on constate une majorité de souffles systoliques (18/25 soit 72%). Le souffle systolique apexien gauche reste le plus répandu (7 cas). Par ailleurs, la *figure 17* ne laisse transparaître aucune corrélation évidente entre la caractérisation du souffle et la cardiopathie congénitale associée.

Les souffles cardiaques ont également été observés selon leur grade, classé de I à VI, et ont été représentés dans la *figure 18*. Deux souffles restent cependant de grade inconnu.

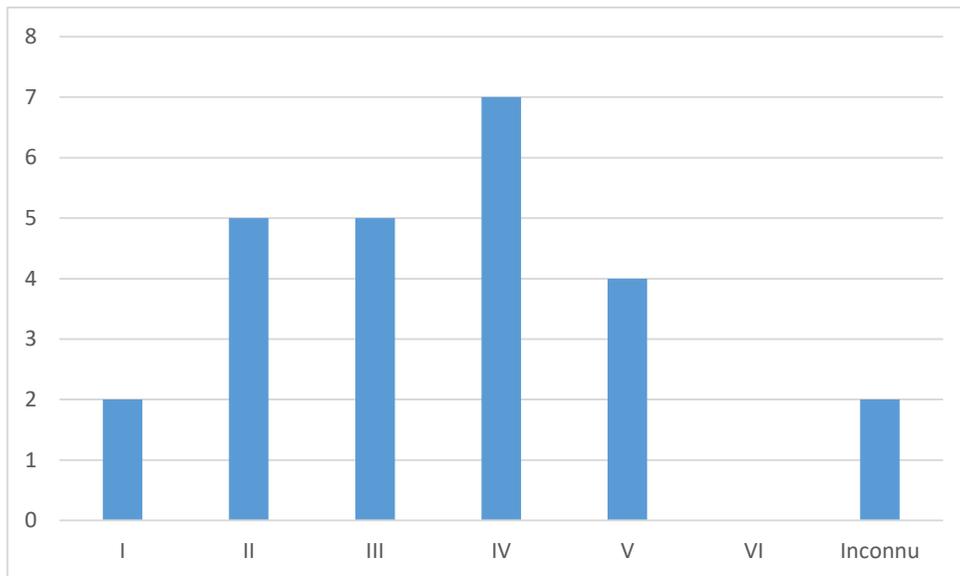


Figure 18 : Distribution des 25 souffles auscultés chez 20 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon leur grade.

On observe des intensités variables, avec toutefois une absence de souffle de grade VI/VI et uniquement deux cas gradés à I/VI.

5. Examens complémentaires

Selon les symptômes observés à l'examen clinique des différents chats, des examens complémentaires ont été proposés aux propriétaires. Selon les cas, des radiographies, électrocardiogrammes, échocardiographies, mesures de pression artérielle ou analyses sanguines ont ainsi été mis en œuvre.

a. Radiographie

Des clichés radiographiques, principalement thoraciques (de face et de profil), ont été réalisés chez 17 chats de notre étude. Il s'agissait alors de mettre en évidence d'éventuelles anomalies cardiaques, pulmonaires, médiastinales ou pleurales, voire parfois extra-thoraciques.

L'ensemble des signes radiographiques observés chez ces 17 chats ont été rassemblés dans la *figure 19*.

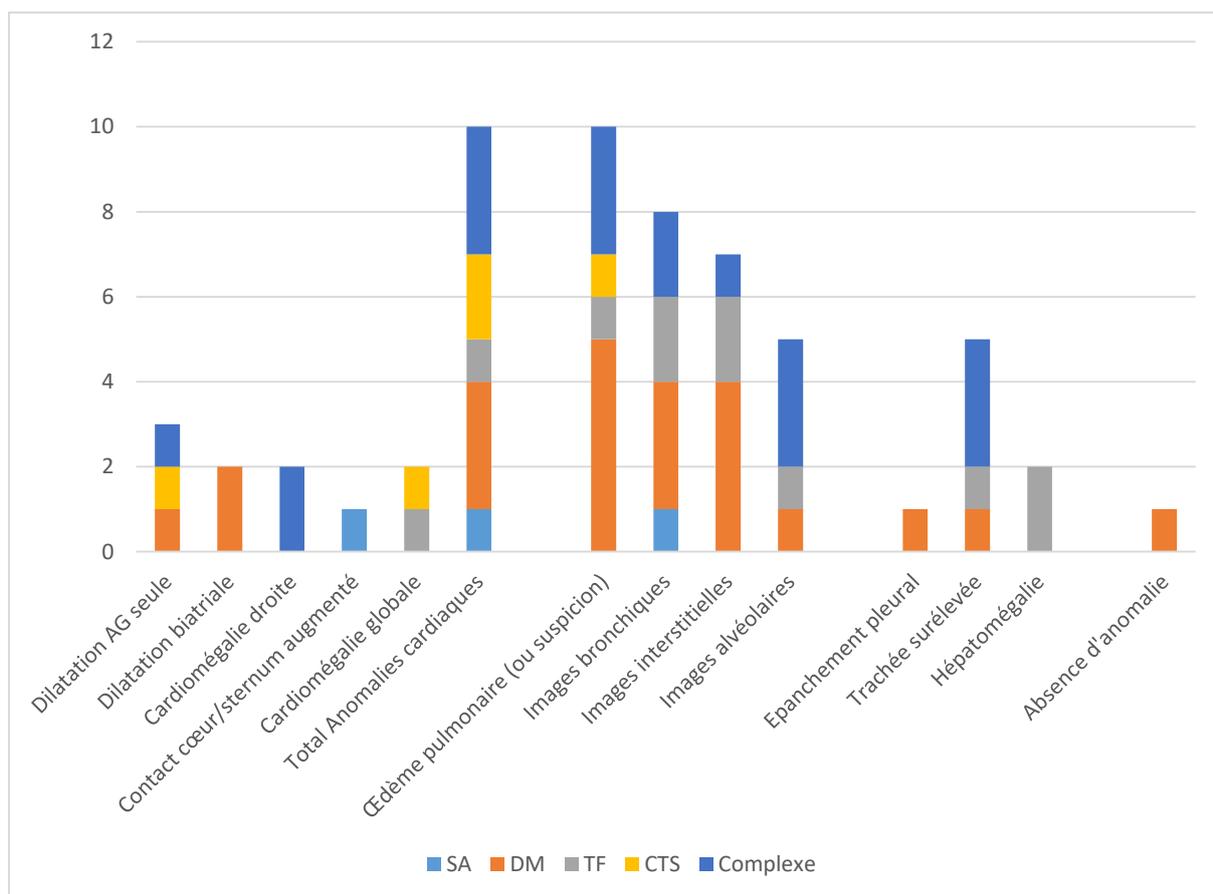


Figure 19 : Répartition des signes radiographiques observés chez 17 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi. (AG : Atrium gauche ; SA : sténose aortique ; DM : dysplasie mitrale ; TF : tétralogie de Fallot ; CTS : cor triatriatum sinister ; Complexe : cardiopathie congénitale « complexe »)

Des modifications cardiaques ont été observées chez 10 individus parmi les 17 chats radiographiés (soit 59% des cas). Les remaniements sont atriaux pour la moitié des cas et concernent davantage l'atrium gauche. 2 cas de cardiomégalie droite (dilatation du ventricule et de l'atrium droits) ont été également notés, ainsi que 2 cas de cardiomégalie globale, dont une sévère (*cf. figure 21*). Pour un des chats, la distance de contact entre le cœur et le sternum apparaissait augmentée, sans qu'il soit toutefois possible de localiser précisément la dilatation cardiaque. La *figure 20* montre un cliché radiographique avec une dilatation atriale gauche.

Concernant les anomalies pulmonaires, 10 chats sur 17 (59%) présentaient des signes radiographiques en faveur d'un œdème pulmonaire (dont 5 avec des images alvéolaires), comme c'est par exemple le cas sur la *figure 20*. Des opacités bronchiques étaient également visualisables chez 8 individus (47%), ainsi que des images interstitielles dans 7 cas sur 17 (41%).

Dans le compartiment médiastinal, une surélévation de la trachée a été mise en évidence chez 5 individus (29% des cas), pouvant renforcer une suspicion d'un effet masse (ce qui peut être le cas lors d'une cardiomégalie, comme sur les clichés des *figures 20 et 21*).

Un cas d'épanchement thoracique a été observé, ainsi que 2 cas d'hépatomégalie (*cf. figure 21*), pouvant être liés à une éventuelle insuffisance cardiaque droite.

Par ailleurs, les différentes lésions pulmonaires ou cardiaques ont globalement été observées chez différents types de cardiopathies congénitales. On notera cependant que les œdèmes pulmonaires et les dilatations de l'atrium gauche concernent un nombre important de cardiopathies du cœur gauche. Les hépatomégalies n'ont quant à elles été observées que dans les cas de tétralogie de Fallot.

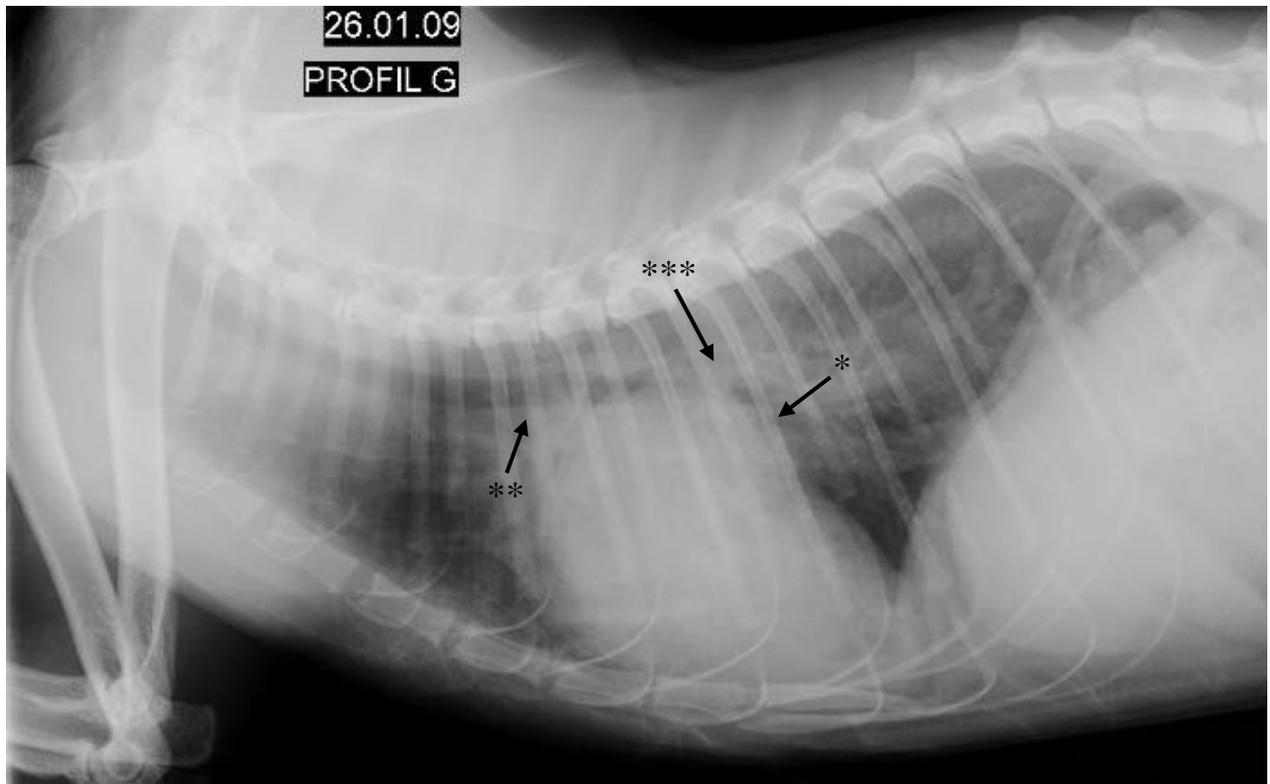


Figure 20 : Radiographie thoracique en vue de profil d'un chat présentant une cardiopathie congénitale complexe (chat européen, mâle, 7 mois). Une dilatation atriale gauche (*) est observable, associée à une surélévation de la trachée (**). Des images bronchiques et alvéolaires sont également visibles, laissant suspecter un œdème pulmonaire cardiogénique (***) . Source : Service d'Imagerie Médicale, ENVT

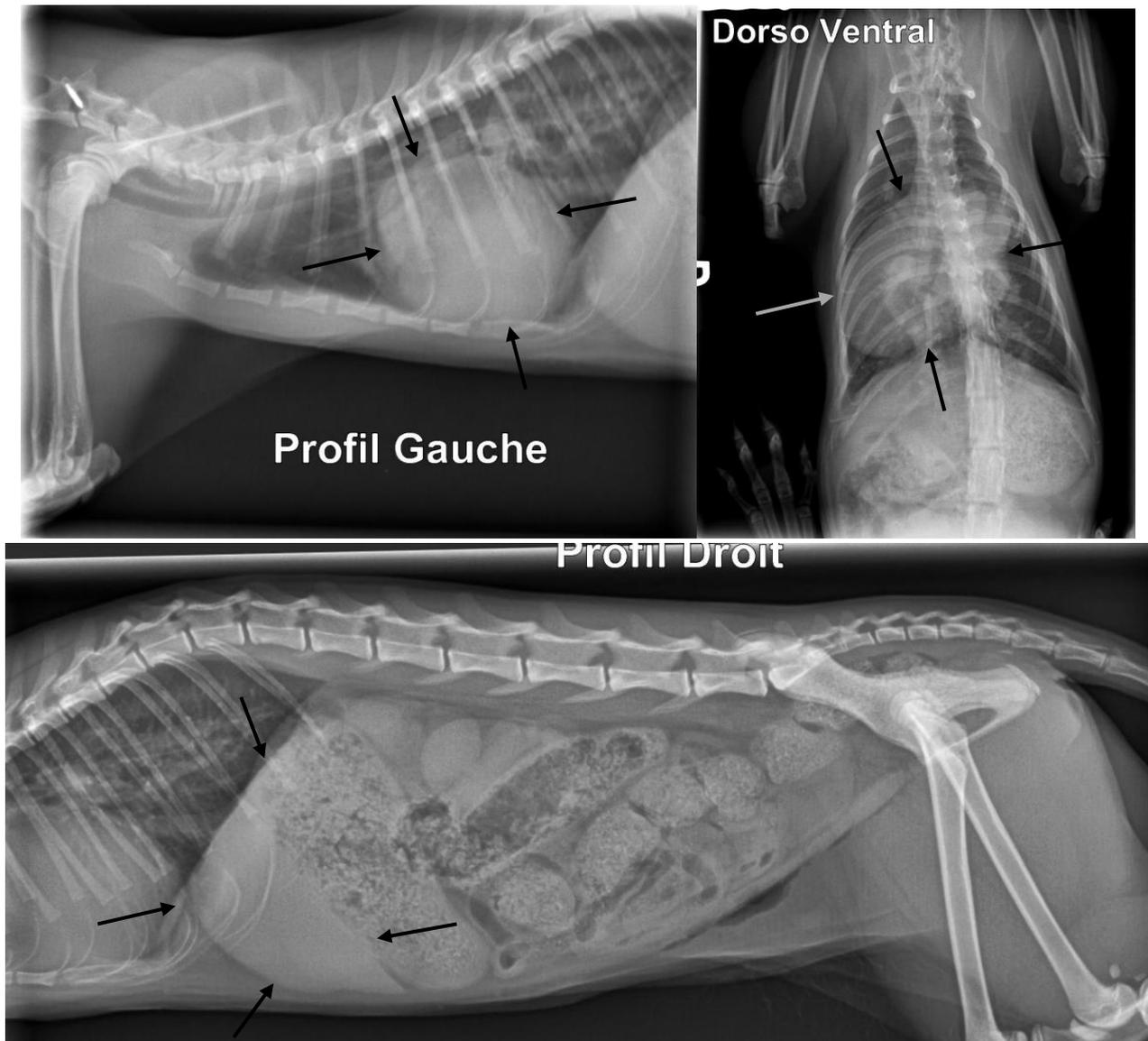


Figure 21 : Radiographies thoraciques (face, profil) et abdominale (profil) d'un chat présentant une tétralogie de Fallot (chat européen, femelle, 6 mois). Une cardiomégalie globale et sévère est observable sur les deux vues thoraciques, ainsi qu'une trame broncho interstitielle. Une hépatomégalie très marquée est également visible sur le cliché abdominal.

Source : Service d'Imagerie Médicale, ENVT

b. Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme (ECG) a été réalisé chez les animaux suspectés de présenter des troubles du rythme cardiaque. Dès lors, seuls 15 chats ont été soumis à cet examen. Les conclusions des différents tracés ont été regroupées dans la *figure 22*.

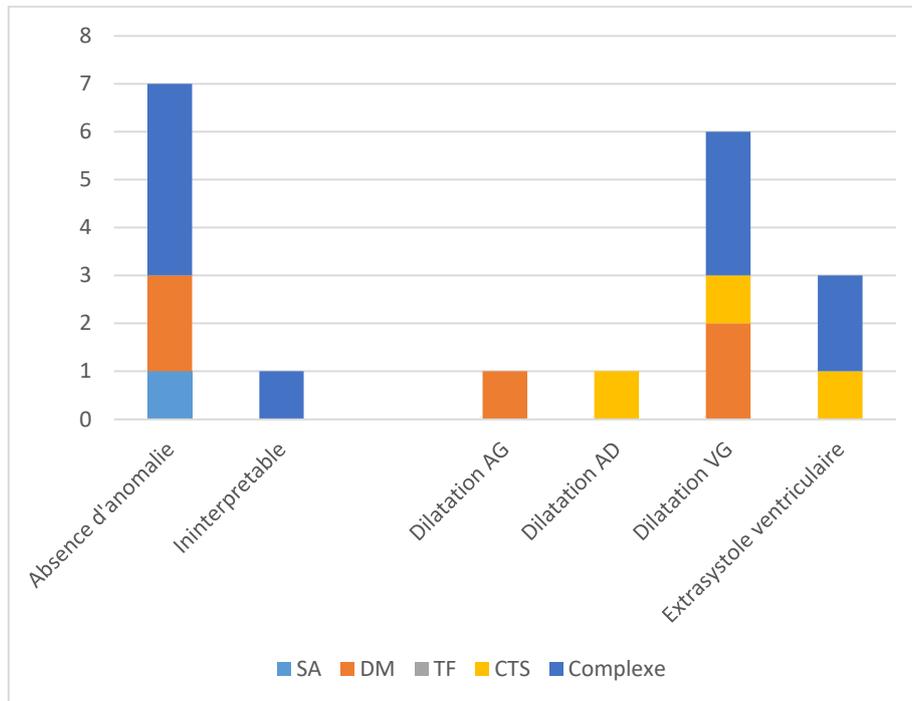


Figure 22 : Répartition des signes électrocardiographiques observés chez 15 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic établi

(AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; VG : ventricule gauche ; SA : sténose aortique ; DM : dysplasie mitrale ; TF : tétralogie de Fallot ; CTS : cor triatriatum sinister ; Complexe : cardiopathie congénitale « complexe »)

Sur les 15 chats étudiés, 7 ne présentaient aucune anomalie sur le tracé de leur ECG, soit 47% des cas, et 1 n'a pas été conclusif.

On retrouve parmi les examens anormaux une majorité de signes en faveur d'une dilatation ventriculaire gauche (QRS hypervolté comme sur l'exemple de la *figure 23*), à raison de 6 cas sur les 15 tracés (40%). Un cas de dilatation atriale gauche (*cf. figure 24*) et un cas de dilatation atriale droite ont également été visualisés. Ces anomalies concernent en majorité des pathologies du cœur gauche.

Par ailleurs, trois chats ont présenté des extra-systoles ventriculaires au cours de l'enregistrement.

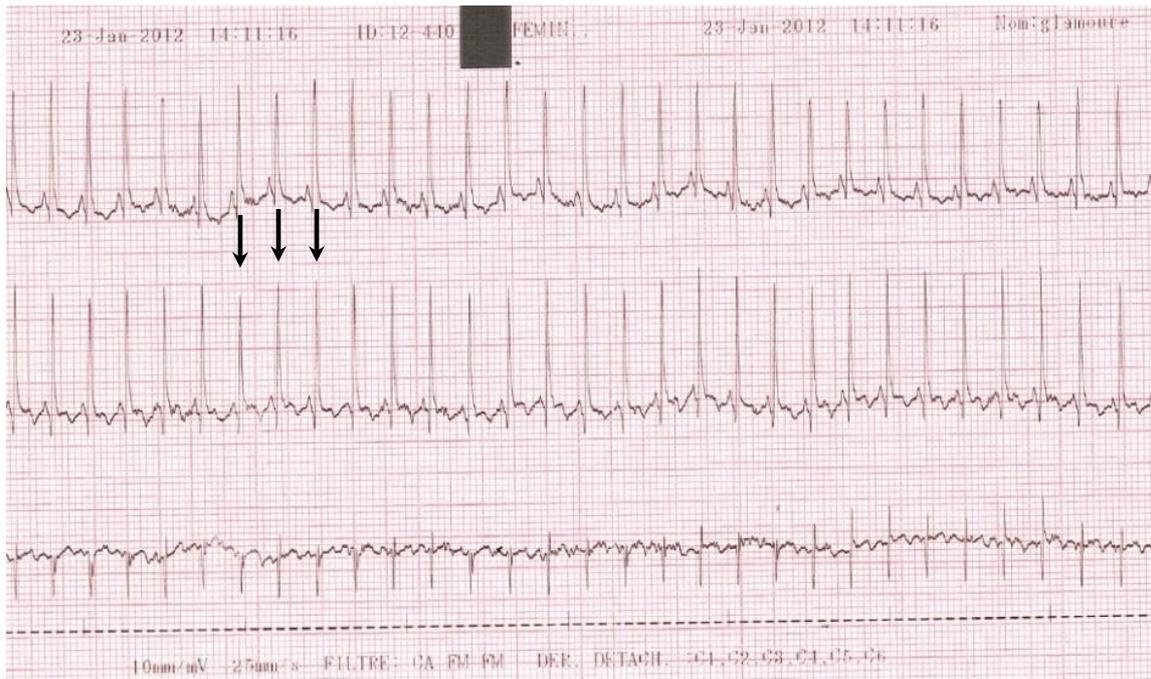


Figure 23 : Electrocardiogramme (25 mm/s, 1cm/mV) d'un cas de dysplasie mitrale (chat Sphinx femelle de 6 mois) révélant une tachycardie (environ 240 bpm) et des complexes QRS hypervoltés (+ 2mV en déviation II) en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Source : Service de Médecine Interne ENVT

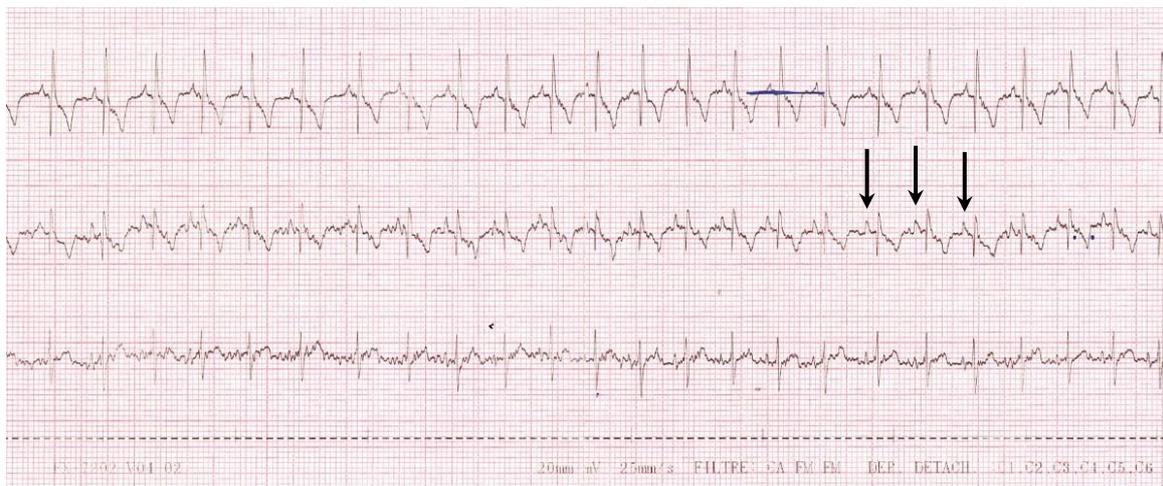


Figure 24 : Electrocardiogramme (25 mm/s, 1cm/mV) d'un cas de dysplasie mitrale (chat Européen mâle de 6 mois) révélant des ondes P de durée prolongée (0,05 ms) en faveur d'une dilatation atriale gauche. Source : Service de Médecine Interne ENVT

c. Echocardiographie

Une ou plusieurs échocardiographies, incluant le mode Doppler, ont été réalisées chez l'ensemble des 24 chats de l'étude. Cependant, certains comptes rendus n'étaient disponibles que sous forme synthétisée, nous obligeant à baser notre analyse sur les conclusions diagnostiques et principales lésions rapportées. Les différentes observations relevées au cours de ces examens ont été regroupées dans la *figure 25*.

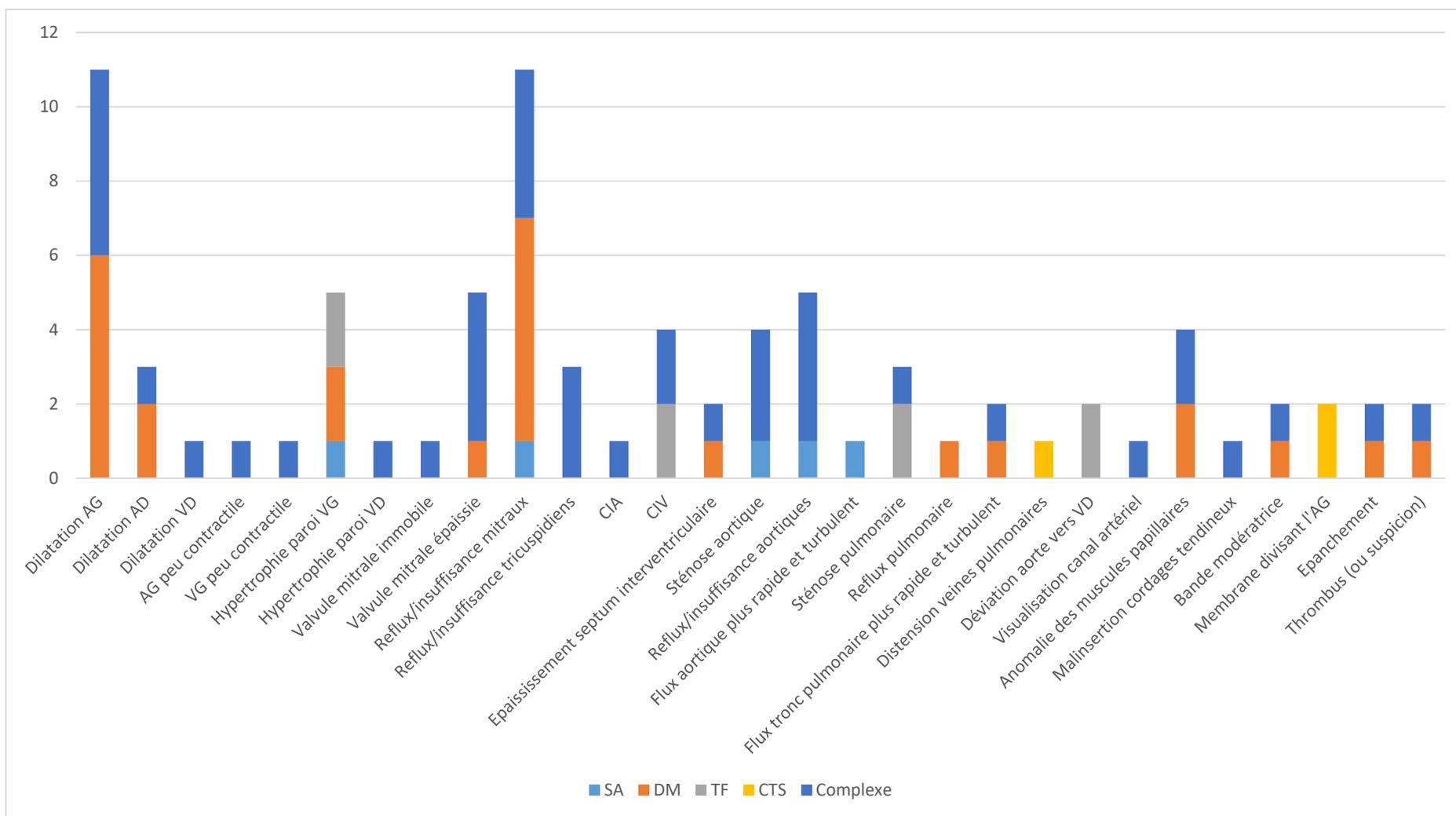


Figure 25 : Répartition des signes échocardiographiques observés chez 24 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi.

(AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit ; CIA : communication interatriale ; CIV : communication interventriculaire ; SA : sténose aortique ; DM : dysplasie mitrale ; TF : tétralogie de Fallot ; CTS : cor triatriatum sinister ; Complexe : cardiopathie congénitale « complexe »)

Les anomalies échocardiographiques les plus souvent observées concernent en majorité le cœur gauche, avec, sur les 24 chats examinés, 11 cas de dilatation atriale gauche (46%) (*cf. figure 26*), 11 reflux au niveau de la valve mitrale (46%) (*cf. figure 27*), traduisant son insuffisance. Ils correspondent en majorité à des cas de dysplasie mitrale et de cardiopathie congénitale complexe. De même, 5 cas d'épaississement de la valve mitrale (21%) (*cf. figure 28*) ont été visualisés, principalement lors de cas complexes. Des images en faveur d'une hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche (5 cas sur 24, soit 21%), d'un reflux aortique (5/24, 21%), d'une sténose aortique (4/24, 17%), d'une communication interventriculaire (4/24, 17%) (*cf. figure 29*) ou d'anomalies des muscles papillaires (4/24, 17%) sont également rapportées en quantité modérée.

Les autres lésions observées restent moins nombreuses, telles que les sténoses pulmonaires ou les communications interatriales (*cf. figure 30*). Certaines anomalies sont caractéristiques comme, par exemple, la présence d'une membrane divisant l'atrium gauche, dans les deux cas de cor triatriatum sinister, ou de la communication interventriculaire, la sténose pulmonaire, la déviation aortique vers le ventricule droit et l'hypertrophie de la paroi du ventricule gauche, lors d'une tétralogie de Fallot.

Il est à noter que certaines anomalies observées n'ont pas nécessairement de lien direct avec la physiopathologie de la cardiopathie diagnostiquée, surtout lorsque celles-ci restent mineures. C'est notamment le cas pour un reflux de la valve pulmonaire, ou des dilatations atriales droites, observées dans des cas de dysplasies mitrales simples.

On remarquera par ailleurs que globalement peu de modifications ventriculaires ont été observées en comparaison aux atteintes atriales, et que davantage de lésions concernent le cœur gauche plutôt que le droit.

A titre d'illustration, les *figures 26 à 30* présentent différentes anomalies échocardiographiques qui ont pu être observées dans le cas de cette étude.

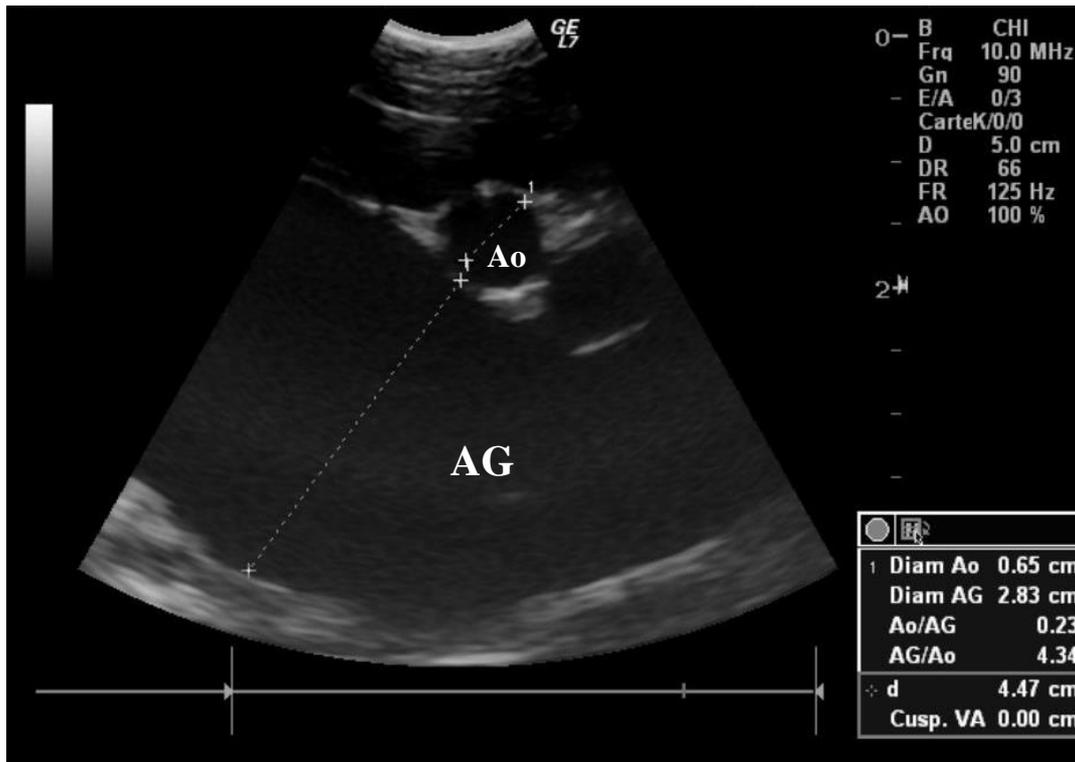


Figure 26 : Image d'échocardiographie de l'aorte et de l'atrium gauche (coupe transversale, abord droit, mode 2D) d'un cas de dysplasie mitrale (chat européen, femelle, 21 mois). Une dilatation atriale sévère est observable, en comparaison au diamètre normal de l'aorte.

(AG : atrium gauche ; Ao : artère aorte). Source : Service de Médecine Interne ENVT

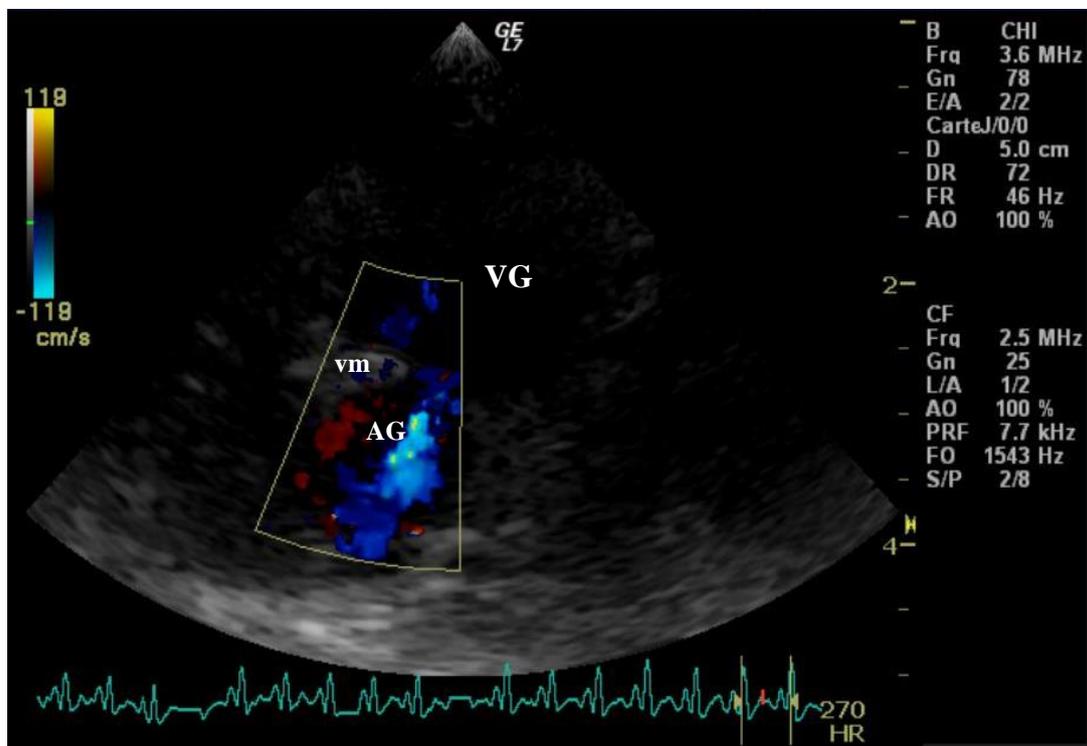


Figure 27 : Image d'échocardiographie Doppler couleur du cœur gauche (coupe apexienne, abord gauche) d'un cas de dysplasie mitrale (chat sphinx, mâle, 20 mois). Un reflux mitral est observable, du ventricule gauche vers l'atrium gauche.

(AG : atrium gauche ; VG : ventricule gauche ; vm : valve mitrale). Source : Service de Médecine Interne ENVT

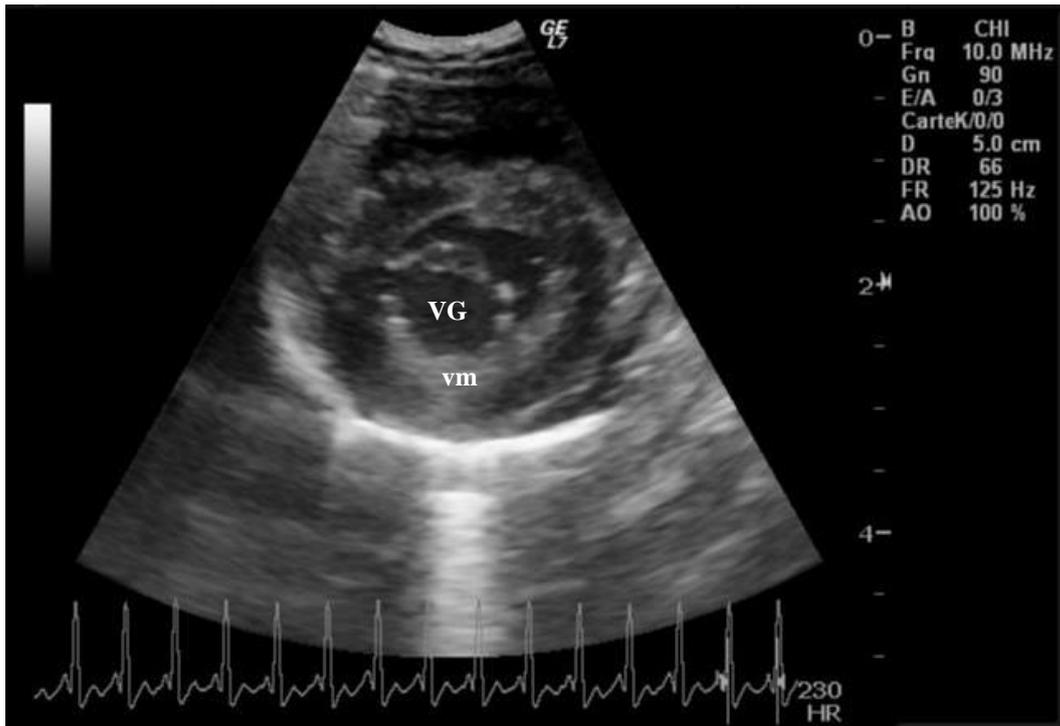


Figure 28 : Image d'échocardiographie du ventricule gauche (coupe transversale, abord droit mode 2D) d'un cas de dysplasie mitrale (chat sphinx, femelle, 6 mois). Un épaissement des feuillets de la valve mitrale est observable.

(VG : ventricule gauche ; vm : valve mitrale). Source : Service de Médecine Interne ENVT

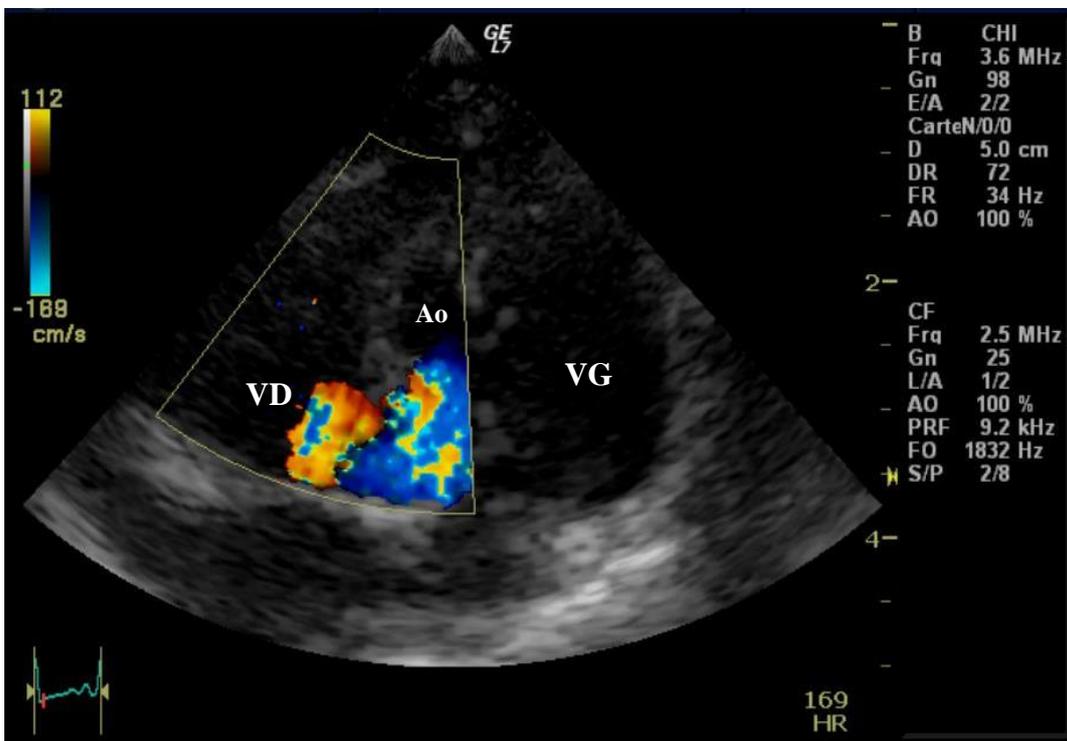


Figure 29 : Image d'échocardiographie Doppler couleur de l'aorte et des deux ventricules (coupe apexienne abord gauche) d'un cas de cardiopathie congénitale complexe (chat européen, mâle, 7 mois). Un flux turbulent au travers du septum interventriculaire est observable (shunt gauche-droit), mettant en évidence une communication interventriculaire.

(VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit ; Ao : artère aorte). Source : Service de Médecine Interne ENVT

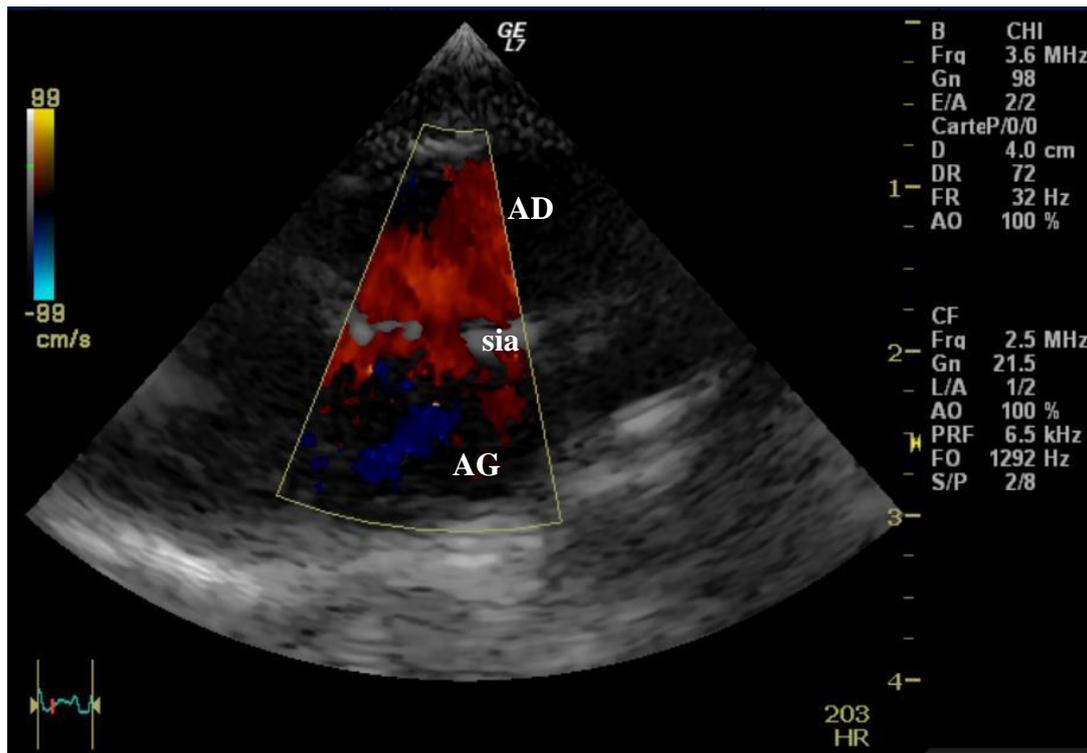


Figure 30 : Image d'échocardiographie Doppler couleur des deux atria (coupe longitudinale, abord droit) d'un cas de cardiopathie congénitale complexe (chat Maine Coon, femelle, 3 mois). Un flux au travers du septum interatrial est observable (shunt gauche-droit), mettant en évidence une communication interatriale. (AG : atrium gauche ; VD : atrium droit ; sia : septum interatrial). Source : Service de Médecine Interne ENVT

d. Mesure de pression artérielle

La pression artérielle de 9 chats a été mesurée (soit ponctuellement, soit régulièrement suivie lors d'une hospitalisation) par la méthode Doppler. 5 d'entre eux ont présenté une hypertension artérielle au cours de leur suivi à l'E.N.V.T., avec une pression artérielle systolique comprise entre 120 et 200 mmHg.

e. Analyses cytologiques et moléculaires

A l'exception d'analyses biochimiques, d'héogrammes ou d'analyses urinaires, réalisés de façon routinière lorsque la clinique d'un animal le justifiait, peu d'investigations concernant la sphère cardio-vasculaire ont été réalisées. Néanmoins, un dosage de la troponine (cTNI) a été effectué chez un chat atteint d'une dysplasie mitrale, et a révélé une augmentation de la concentration de cette protéine (0,113ng/L, pour une valeur normale inférieure à 0,09ng/L), traduisant ainsi une atteinte marquée du myocarde.

Une analyse cytologique d'un épanchement pleural a également été mise en œuvre dans un cas de dysplasie mitrale, mais s'est révélé non conclusif.

6. Traitements

Les interventions chirurgicales afin de traiter les cardiopathies congénitales n'étant pas disponibles dans les locaux de l'E.N.V.T., seuls des traitements palliatifs hygiéniques et médicaux ont été instaurés.

Les traitements hygiéniques tels qu'une alimentation hyposodée ou un contrôle sur l'activité physique ont généralement été proposés de façon systématique aux propriétaires.

Les traitements médicaux (non retrouvés pour deux animaux de l'étude) n'étaient quant à eux pas toujours nécessaires, compte tenu de l'état clinique de l'animal. Ainsi, comme indiqué sur la *figure 31*, sur 22 chats de l'étude, 16 se sont vus prescrire un traitement médical (73%), dont 4 ont nécessité une prise en charge d'urgence. 4 autres chats n'ont pas reçu de traitement médical du fait de l'absence de répercussion clinique de leur cardiopathie (18%). Les propriétaires de 2 chats ont préféré l'euthanasie au traitement médical, face au pronostic sombre de l'affection de leur animal (9% des cas).

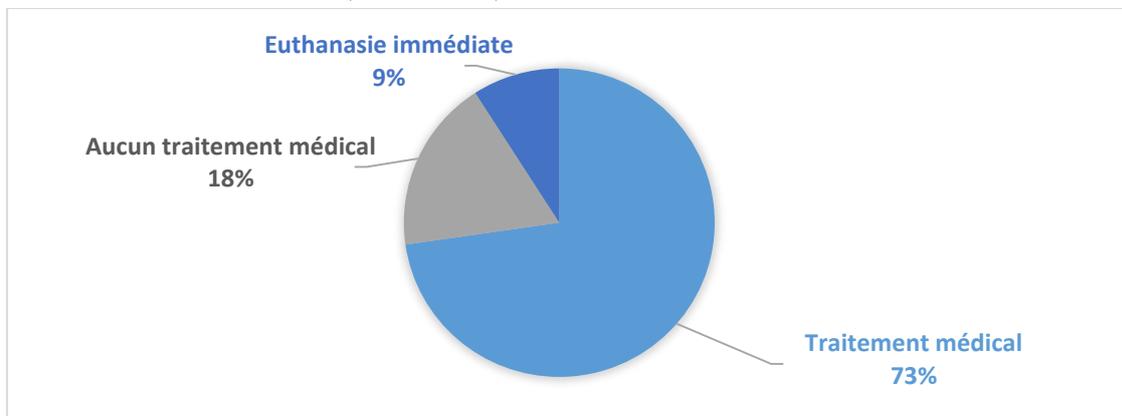


Figure 31 : Distribution des prises en charge médicales réalisées chez 22 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014.

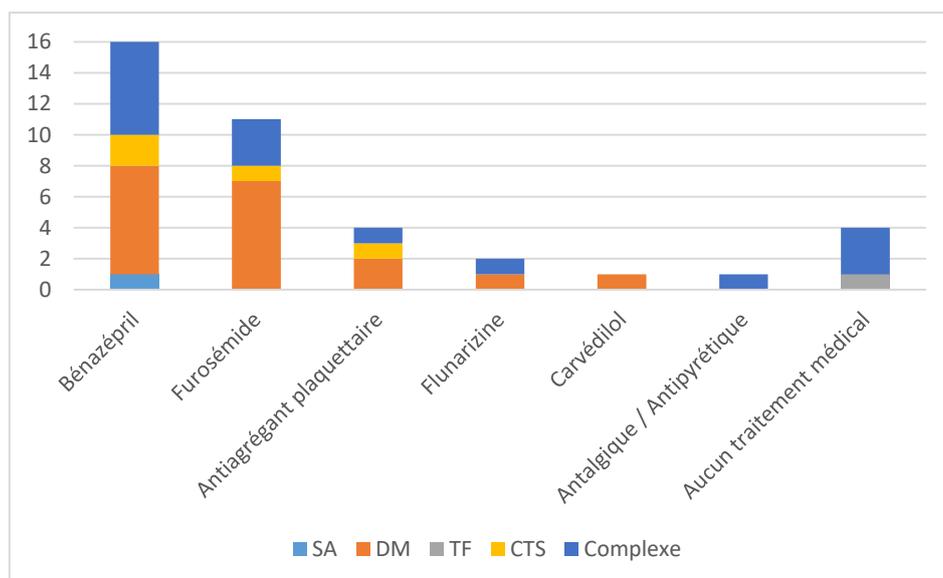


Figure 32 : Répartition des traitements médicaux mis en œuvre chez 16 cas de cardiopathie congénitale féline diagnostiqués entre 2004 et 2014, selon le diagnostic final établi.

(SA : sténose aortique ; DM : dysplasie mitrale ; TF : tétralogie de Fallot ; CTS : cor triatriatum sinister ; Complexe : cardiopathie congénitale « complexe »)

Les différents traitements médicaux réalisés sont regroupés dans la *figure 32*. Sur les 16 animaux, tous ont reçu un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, à base de bédazépril, et 11 ont reçu du furosémide, indiqué en cas d'œdème pulmonaire. 4 chats se sont vus également prescrire un traitement antiagrégant plaquettaire (clopidogrel ou acide acétylsalicylique). Deux animaux ont reçu des inhibiteurs calciques (flunarizine), et un chat a reçu un traitement à base de carvédilol (bétabloquant). Un animal est aussi sorti d'hospitalisation sous antalgique et antipyrétique (acétylsalicylate de DL-lysine)

Lors de prises en charge d'urgence, les traitements visant à stabiliser l'animal consistaient en une oxygénothérapie, fluidothérapie, ainsi qu'en la mise en place de traitements analgésiques (morphine) et anticoagulants (héparine) lors de mise en évidence d'un thrombus, avant la prise en charge médicamenteuse présentée ci-dessus.

7. Evolution

Sur l'ensemble des 24 chats de l'étude, seuls 15 ont un devenir connu, les propriétaires n'ayant pas tous pu être contactés. Parmi eux, 3 sont en vie et 12 sont décédés. Un bilan de l'évolution de ces 15 cas est présenté dans le *tableau 5*, ainsi que la répartition des différentes cardiopathies dont ils étaient atteints dans le *tableau 6*.

Tableau 5 : Bilan du devenir de 15 cas de cardiopathie congénitale féline

Chats décédés		12
	Des suites de la cardiopathie	9 chats sur 12
	Décès spontanés	6 chats sur 12
	Chats symptomatiques	10 chats sur 12
	Chats sous traitement	7 chats sur 12
Chats en vie		3
	Chats symptomatiques	0 chat sur 3
	Chats sous traitement	1 chat sur 3

Tableau 6 : Distribution de 15 cas de cardiopathie congénitale féline selon leur devenir et leur type de malformation

Chats décédés		12
	Dysplasie mitrale	5
	Tétralogie de Fallot	2
	Cor triatriatum sinister	1
	Cardiopathie complexe	4
Chats en vie		3
	Sténose aortique	1
	Cardiopathie complexe	2

a. Chats décédés

i. *Evolution clinique*

Sur les 15 animaux pour qui un suivi a pu être obtenu, 12 sont décédés (soit 80% de mortalité), dont 9 des suites de leur affection cardiaque. 6 chats sont décédés de façon naturelle, tandis que les 6 autres ont été euthanasiés.

Concernant les trois chats dont les morts n'étaient pas directement imputables à leur cardiopathie, un est décédé des suites d'une pyélonéphrite et un a été euthanasié du fait de l'impossibilité de l'utiliser comme reproducteur au sein d'un élevage en raison de sa malformation cardiaque. La mort du dernier reste inexplicée, l'animal ayant également des antécédents de maladie rénale.

Parmi les 12 animaux décédés, 10 présentaient des signes cliniques compatibles avec une insuffisance cardiaque, allant du simple essoufflement occasionnel (1 cas sur 10) aux crises de dyspnée régulières (4/10), abattement (3/10), ou boiteries/paralysies des membres, évoquant la formation d'un thrombus (3/10). Par ailleurs, 7 chats sur 12 étaient sous traitement médical, tous faisant partie des 9 animaux décédés des suites de leur affection cardiaque.

L'âge moyen de décès est d'environ 3 ans (+/- 2 ans et 2 mois), avec un minimum de 5 mois et un maximum de 7 ans.

Si on ne considère que les chats décédés des suites de leur cardiopathie, cette moyenne descend à 2 ans et 7 mois (+/- 2 ans), avec un minimum de 5 mois et un maximum de 5 ans et demi.

Enfin, en ne s'intéressant qu'aux 7 chats traités médicalement (tous étant décédés des suites de leur cardiopathie), l'âge moyen de décès est de 3 ans et 2 mois (+/- 1 an et 10 mois), avec un minimum de 8 mois et un maximum de 5 ans et demi.

Par ailleurs, sur l'ensemble des animaux décédés, on dénombre 5 dysplasies mitrales, 4 cardiopathies complexes, 2 tétralogie de Fallot (soit 100% des cas de cette étude) et 1 cor triatriatum sinister (*cf. tableau 6*). Notons que parmi les 3 animaux décédés autrement que des suites de leur cardiopathie, on dénombre 2 dysplasies mitrales et une tétralogie de Fallot (les circonstances de la mort de cette dernière demeurant inexplicées).

ii. *Examen post-mortem*

Trois chats euthanasiés ont par la suite été autopsiés à l'E.N.V.T. Dans deux cas, les lésions mises en évidence à l'examen post-mortem concordent parfaitement avec les résultats de l'examen échocardiographique et la conclusion diagnostique qui en découlait. Il s'agissait d'un cas de cor triatriatum sinister avec une hypertrophie ventriculaire, surtout droite, dilatation du tronc pulmonaire et mise en évidence d'un septum divisant l'atrium gauche en deux chambres, perforé d'un ostium (*cf. figure 33*). Le second correspondait à une cardiopathie congénitale complexe et l'autopsie avait révélé une dilatation atriale gauche marquée, une malposition de deux muscles papillaires du ventricule gauche, une malinsertion des cordages tendineux sur le

septum et une modification de la valve mitrale, en accord avec les images radiographiques (cf. figure 20) et échographiques.

L'autopsie du troisième chat (diagnostic de dysplasie mitrale) n'a pas pu mettre en évidence d'anomalie cardiaque, du fait d'un état de conservation n'ayant pas permis un examen correct de l'organe.

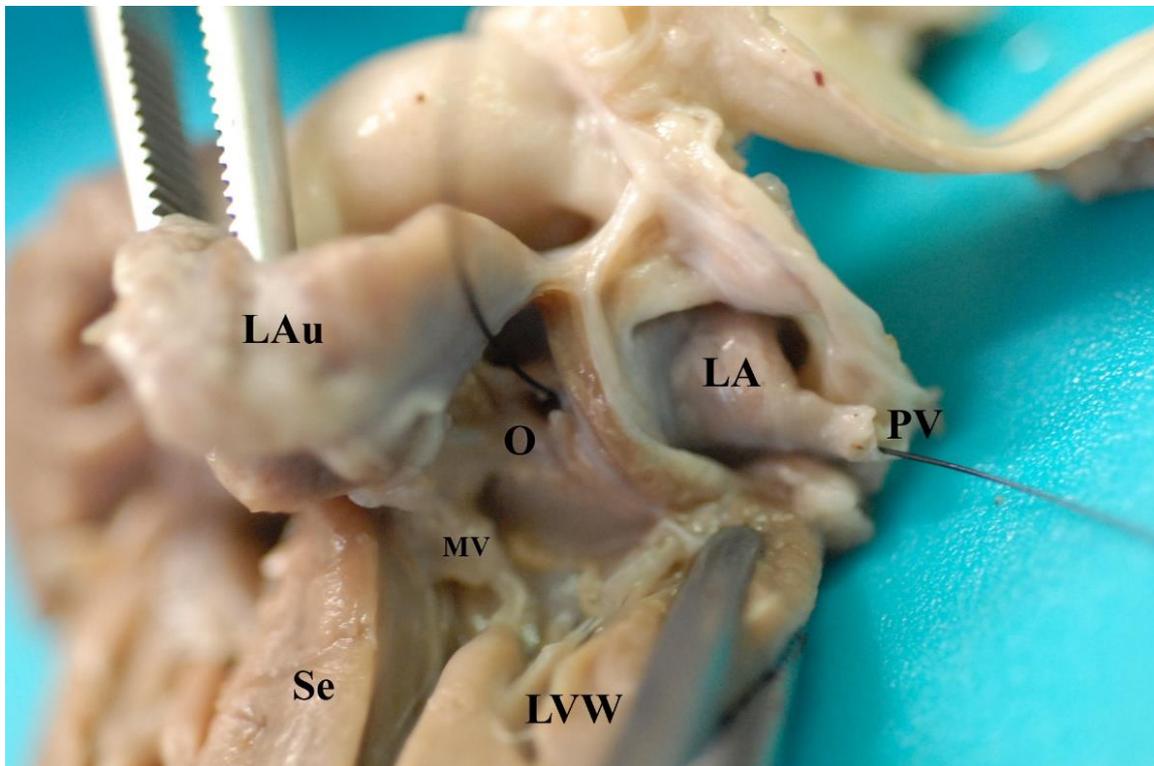


Figure 33 : Photographie de l'examen post-mortem du cœur d'un chat atteint d'un cor triatriatum sinister (croisé Siamois, femelle, 8,5 mois). L'ostium (O) perforant le septum divisant l'atrium gauche (LA) est ainsi mis en évidence. (LAu : auricule gauche ; LVM : paroi ventriculaire gauche ; PV : veine pulmonaire ; Se : septum interventriculaire). Source : Service Anatomie Pathologique ENVT

b. Chats en vie

Sur les 15 animaux pour lesquels un suivi a pu être obtenu, 3 sont encore vivants au jour de la rédaction de cette étude (soit 20% des cas). Aucun d'eux n'est symptomatique de sa cardiopathie et seul l'un d'eux est sous traitement médical, l'observance n'étant toutefois pas optimale. La moyenne d'âge de survie est actuellement à environ 5 ans et 10 mois (+/- 1 an et 10 mois), avec un minimum à 4 ans et demi et un maximum à 8 ans.

La cardiopathie de deux d'entre eux est régulièrement suivie chez un vétérinaire et apparaît comme stable. On dénombre, parmi ces trois chats, 2 cardiopathies complexes et une sténose aortique.

III – Limites de l'étude et discussion des résultats

Du fait de sa nature rétrospective, cette étude présente plusieurs limites dont nous devons être conscients afin d'en interpréter les résultats avec un suffisamment de recul. Nous reprendrons donc ici les différents éléments de notre analyse, en exposant les biais de notre démarche avant de confronter nos conclusions à celles disponibles dans la littérature scientifique.

1. Cardiopathies congénitales rencontrées

a. Echantillon d'étude

Bien que correct pour une étude de maladies rares, un effectif de 24 animaux reste trop faible pour avoir une valeur statistique. Notre démarche sera en conséquence principalement descriptive. Cet échantillon n'est de plus pas suffisamment élevé pour se permettre d'analyser nos résultats par type de cardiopathie congénitale.

b. Répartition des cardiopathies congénitales observées

Deux approches des pourcentages relatifs des différentes cardiopathies congénitales ont été réalisées.

En distinguant d'abord les chats atteints de cardiopathies isolées de ceux atteints d'une association de cardiopathies, les « cardiopathies complexes » apparaissent comme les malformations congénitales les plus fréquentes, représentant 42% des chats atteints. Suivent les dysplasies mitrales (38% des cas), apparaissant donc comme la cardiopathie congénitale isolée la plus représentée.

Néanmoins, cette méthode ne permettait pas de distinguer les différentes cardiopathies au sein du groupe « cardiopathies complexes ». Les calculs ont donc été de nouveau réalisés, après fragmentation de ce groupe, afin d'obtenir des pourcentages plus à même d'être comparés à ceux de la littérature. Par cette approche, les dysplasies ont pu être mises en évidence chez près de deux tiers des chats de notre échantillon. Elles apparaissent donc ici comme les cardiopathies congénitales les plus fréquentes, à la fois associées et isolées, ce qui est en accord avec les affirmations de certains auteurs comme Liu *et al.* [48].

Par ailleurs, nos pourcentages peuvent également être comparés à ceux de la littérature. Pour plus de clarté, ceux-ci ont été présentés dans le *tableau 7*.

Tableau 7 : Proportion des différentes cardiopathies congénitales rencontrées comparée aux résultats des études de Bonagura *et al.* (1999), Riesen *et al.* (2007) et de Tidholm *et al.* (2015) [11] [59] [73]

	Présente étude	Bonagura <i>et al.</i> 1999	Riesen <i>et al.</i> 2007	Tidholm <i>et al.</i> 2015
Nombre de chats	24	287	48	162
Dysplasie mitrale	63%	17%*	14,6%	9%
Sténose aortique	16%	6%	/	9%
Dysplasie tricuspide	13%	17%*	10,4%	11%
Sténoses mitrales	13%	/	/	/
Tétralogie de Fallot	8%	6%	2,1%	5%
Cor triatriatum sinister	8%	/	/	/
Insuffisance aortique	8%	/	/	/
Sténose pulmonaire	4%	/	/	10%
Persistance du canal artériel	4%	11%	/	3%
Communication interventriculaire	4%	15%	56,3%	50%
Communication interatriale	4%	9%	6,3%	10%

* : la valeur de 17% dans l'étude de Bonagura *et al.* correspond à la proportion de l'ensemble des dysplasies valvulaires

Compte tenu de notre faible effectif et de la variation importante de nos pourcentages pour un individu, nous pouvons considérer que les résultats pour les cas de dysplasies tricuspides, tétralogies de Fallot, sténoses pulmonaires, persistance du canal artériel et communication interatriale sont globalement proches d'une étude à l'autre.

En revanche, les dysplasies mitrales apparaissent en proportions nettement plus importantes dans notre étude par rapport aux trois autres, avec 63% contre 17% (toutes dysplasies valvulaires incluses), 14,6% et 9%. De même, le pourcentage de sténoses aortiques semble légèrement supérieur. Il est possible que certains de ces chats aient développé une insuffisance mitrale acquise. Cependant, le choix de l'âge de 2 ans qui a été choisi comme en faveur d'une affection congénitale nous a paru cohérent.

Par ailleurs, quelques rares cas de sténoses mitrales, d'insuffisance aortique ou de cor triatriatum sinister présents dans notre étude n'ont pas été observés par Bonagura *et al.* [11], Riesen *et al.* [59] et Tidholm *et al.* [73].

On relèvera également l'importante proportion des communications interventriculaires (50%) présentes dans les études de Tidholm *et al.* (50%) et de Riesen *et al.* (56,3%), anomalie que nous ne retrouvons que chez un seul animal de notre étude (soit 4%).

Néanmoins, compte tenu du faible effectif de notre échantillon, les proportions des différentes cardiopathies congénitales de notre étude doivent être considérées avec précaution.

c. Calcul de prévalence

La prévalence des cardiopathies congénitales de notre étude a été calculée à partir d'une population de référence basée sur l'ensemble des chats présentés en consultation à l'E.N.V.T.

sur la période d'étude. Cette population reste cependant biaisée d'une part d'un point de vue géographique, étant donné que l'aire d'influence de la structure ne saurait être représentative de l'ensemble du territoire, et d'autre part si l'on considère que les chats présentés en centre vétérinaire ne sont pour la majorité pas en bonne santé.

Néanmoins, ce type de population de référence est généralement utilisé de façon courante pour le calcul de prévalence par de nombreux centres de soins.

Ainsi, la prévalence des cardiopathies congénitales a été estimée à 0,12%. Cette valeur reste inférieure à celles évoquées par plusieurs auteurs, comprises entre 0,2 et 1,0% [11] [73], mais s'accorde toutefois avec celle de Schrope *et al.*, évaluée à 0,14% [67]. Il est par ailleurs légitime de considérer les valeurs récentes comme plus fiables, compte tenu de l'avancée technologique des différents examens complémentaires disponibles, qui permettent des diagnostics plus affutés.

2. Signalement des chats étudiés

Les trois populations de références utilisées présentent chacune des avantages et des inconvénients, raison pour laquelle il a été décidé de réaliser nos calculs pour ces trois populations.

La population 1, correspondant à tous les chats présentés à l'E.N.V.T sur les 11 ans de l'étude, a l'avantage de représenter un effectif conséquent, mais est constituée d'une majorité de chats malades. La population 2, composée de tous les chats présentés au service de médecine préventive, permet d'avoir des chats majoritairement sains, mais réduit considérablement l'effectif, qui par ailleurs n'inclut pas les chats de notre étude, qui ne sont pas forcément passés par ce service. Enfin, la population 3, constituée de tous les chats présentés aux services de médecine préventive et de reproduction sur la période d'étude, est intermédiaire : malgré un effectif légèrement plus important et une grande partie de chats sains, elle n'inclut pas forcément ceux de notre étude. De plus, le service de reproduction rencontre quand même quelques cas de pathologie de la reproduction qui génèrent un biais supplémentaire.

C'est donc en toute conscience de ces limites que les analyses statistiques ont été réalisées.

Les résultats obtenus ont finalement abouti à des conclusions similaires pour les trois populations de référence, à l'exception de la race Sphinx. En effet, pour cette race, l'effectif de la population de référence était inférieur à celui de notre échantillon, rendant les résultats incohérents et non interprétables. Nos conclusions se sont donc ici basées uniquement sur le résultat de la population 1.

a. Sexe

Aucune prédisposition sexuelle pour les cardiopathies congénitales n'a été ici mise en évidence, avec des odds ratios approchant la valeur 1 et des intervalles de confiance ne contenant pas la valeur 1.

Ceci est en désaccord avec certains auteurs ayant montré une prédisposition du mâle pour les cardiopathies congénitales [11]. Cependant, une étude plus récente n'a montré aucune prédisposition liée au sexe lorsque les malformations cardiaques sont prises dans leur globalité [67]. C'est en revanche en les considérant individuellement qu'un risque plus élevé relatif au sexe de l'animal transparait, pour certaines d'entre elles [67]. Cette analyse pour chaque cardiopathie congénitale n'a pas été réalisée dans cette étude, compte tenu du faible effectif de notre échantillon.

b. Race

Les chats de race pure représentaient une proportion non négligeable de notre échantillon (34%). Une étude statistique a ainsi été menée afin de mettre en évidence une éventuelle prédisposition liée à la race, vis-à-vis des cardiopathies congénitales.

En considérant en premier lieu le facteur «race pure» comme un tout, nous avons effectivement pu observer un risque plus important de contracter une malformation cardiaque pour les chats de race pure, avec un risque d'erreur de 5%. Ce résultat rejoint l'étude de Riesen *et al.* qui ont montré que la prévalence des cardiopathies congénitales chez les chats de race était augmentée à 4,2% [60].

Une analyse similaire en s'intéressant individuellement à chacune des races présentes dans notre échantillon a également été réalisée. Une prédisposition pour les races Maine Coon, Norvégien et Sphinx a pu être mise en évidence. Cette conclusion ne concernerait en revanche pas les chats Persans.

Ces observations sont également retrouvées dans la littérature, notamment pour la race Sphinx, chez qui la prévalence des cardiopathies congénitales est estimée à 14% [19]. Il existerait également une prédisposition des chats siamois et birmans [11], mais aucune source bibliographique n'a pu être trouvée concernant les races Maine Coon et Norvégien.

c. Âge aux premiers signes cliniques

L'âge d'apparition des premiers symptômes a également été pris en compte, notamment dans la sélection de notre échantillon. En effet, les animaux chez qui les signes cliniques imputables à une cardiopathie sont apparus après l'âge de 2 ans ont été exclus de l'étude, notamment pour écarter de potentiels cas de malformations acquises.

Dans notre étude, les premières manifestations cliniques surviennent surtout au cours de la première année de vie (pour 63% des cas), avec une majorité d'expression clinique entre 4 et 8 mois (soit 42% des chats). Il s'agit donc de pathologie du jeune chat, qui aurait tendance à se déclarer précocement, comme l'affirment certains auteurs [11] [34].

Par ailleurs, l'âge moyen de déclaration des premiers symptômes a été évalué à 10,6 (+/- 7,2) mois (avec un minimum de 4 mois et un maximum de 24 mois). Cette valeur est dans un

ordre de grandeur similaire à celles évoquées par Liu *et al.* concernant les dysplasies mitrales et tricuspidiennes, avec une moyenne d'âge de respectivement 10 et 9,8 mois [48].

Notons toutefois que cette moyenne restée biaisée par le fait d'avoir d'emblée exclu les animaux dont les signes seraient apparus après l'âge de 2 ans.

On comprendra donc l'importance d'une auscultation cardiaque attentive lors d'une première consultation de vaccination d'un chaton.

3. Motif de consultation

Les motifs de consultation étaient généralement clairement définis dans les comptes rendus retrouvés sur le dossier informatique de l'animal.

Le principal motif de consultation ayant mené à une exploration d'une pathologie cardiaque est la découverte d'un souffle cardiaque au cours d'une auscultation (64% des cas). Ce constat rejoint également les informations que l'on peut retrouver dans la littérature : les souffles de cardiopathies congénitales sont généralement découverts de façon fortuite lors d'une auscultation de convenance [10] [11] [25] [51].

Viennent ensuite des symptômes essentiellement respiratoires type dyspnée, essoufflements ou bruits respiratoires. Plus rarement, des cas avec des motifs bien particuliers ont été rapportés tels qu'une distension abdominale, pouvant être causée par de l'ascite, ou une boiterie des postérieurs, évoquant un éventuel phénomène de thromboembolie. Ces troubles sont compatibles avec la symptomatologie des cardiopathies congénitales abordées précédemment.

Néanmoins, aucun cas d'hypovigilance ou de syncope, décrits par certains auteurs [11] [25] n'a été rapporté comme motif de consultation, ni même observé dans le cadre de notre étude.

4. Examen clinique

Le détail des différents examens cliniques des animaux était en général correctement renseigné dans le dossier de l'animal. Malgré tout, certains examens n'ont pas pu être retrouvés et n'ont donc pas pu être pris en compte.

a. Signes cliniques

Le signe clinique le plus retrouvé parmi les chats de notre étude est la détection d'un souffle cardiaque à l'auscultation, comme évoqué précédemment. Cela concerne 91% (20 cas sur 22) des animaux, et correspond à ce à quoi on peut s'attendre dans le cas de cardiopathies congénitales. Les principaux symptômes observés sont majoritairement respiratoires mais ne concernent pas l'ensemble des animaux. On retrouve majoritairement les signes d'insuffisance cardiaque gauche décrits dans la littérature, et laissant suspecter la présence d'un œdème pulmonaire [10] [11] [34] [48] : dyspnée (46%), bruits respiratoires augmentés à l'auscultation pulmonaire (36%), discordance respiratoire (18%), ou encore intolérance à l'effort (9%). De

même, quelques cas de toux cardiaque, reconnue comme rare chez le chat, ont également été observés (14%).

En revanche, concernant les signes d'insuffisance cardiaque droite, seule une suspicion d'ascite (liée à une distension abdominale) a été rapportée. De même, aucune cyanose ou symptômes pouvant être reliés à une polyglobulie (douleurs, troubles neurologiques) [34] [44], n'ont été mis en évidence. Quelques cas d'abattement et d'anorexie/adypsie ont été observés, mais ces symptômes restent peu spécifiques.

On notera cependant des symptômes plus évocateurs, comme deux retards de croissance, comme cela a pu être décrit chez le chat cardiopathe [11] [34], ou des cas de boiterie ou paralysie des postérieurs, évoquant la présence de thrombi [14]. Un cas plus sévère de choc décompensé a également été présenté.

Face à ces animaux exprimant cliniquement leur cardiopathie, une part non négligeable de cas asymptomatiques (souffle exclu) a pu être observée (41% des cas). De plus, 45% des chats avec un souffle audible à l'auscultation cardiaque, n'en présentaient aucune répercussion clinique. Cela est en accord avec l'idée que bon nombre d'animaux atteints d'une malformation cardiaque peuvent mener une vie normale, sans manifester de symptômes [11] [34] [51].

b. Souffles cardiaques

Au total, 25 souffles ont été auscultés chez 20 chats, certains d'entre eux en présentant des doubles voire triples.

Malgré leur diversité, le souffle systolique apexien gauche reste le plus répandu. Concernant leur sévérité, ils sont d'intensité variable, gradés principalement entre II/VI et V/VI. La diversité de grade semble logique compte tenu de la gravité variable des cardiopathies rencontrées, sachant qu'un souffle fort n'est pas forcément synonyme de cardiopathie grave, mais d'un orifice étroit parcouru par le flux sanguin [11] [44].

Par ailleurs, dans le cadre de notre étude, aucune corrélation directe ne saurait être établie entre le type de souffle et la cardiopathie, comme on peut le trouver dans la littérature, où un souffle typique est décrit pour chaque cardiopathie. Certains auteurs ont également réalisé des tableaux mettant en relation les différents souffles auscultés avec la pathologie cardiaque congénitale associée [51].

Cette difficulté à obtenir une correspondance entre la caractérisation théorique et effective des souffles auscultés, peut être liée à plusieurs biais, tels que l'auscultant (variabilité entre la sensibilité et l'expérience des différents cliniciens), les conditions d'auscultation que ce soit en terme d'environnement ou de coopération de l'animal, ou d'une éventuelle variabilité individuelle parmi les différents animaux auscultés (rythme cardiaque, état d'embonpoint, bruits surajoutés,...).

On peut néanmoins remarquer que les souffles dus à une dysplasie mitrale sont tous systoliques et pour la plupart apexiens et/ou gauches, correspondant au souffle de régurgitation mitrale décrit dans la littérature [10] [11] [25].

5. Examens complémentaires

Au cours des 11 années sur lesquelles s'étend notre étude, le matériel utilisé pour la réalisation de radiographies et d'échocardiographies n'a pas toujours été identique. Cela peut donc être à l'origine d'un biais dans l'interprétation des examens, de par la différence de qualité des clichés.

Les échocardiographies ont toutefois généralement été réalisées par le même manipulateur et les clichés radiographiques interprétés par le service d'imagerie.

Certains comptes rendus radiographiques et échographiques n'ont en revanche parfois pas été retrouvés dans leur totalité et seules les conclusions et principales lésions observées ont été rapportées.

a. Radiographie

Les anomalies radiographiques relevées dans le cadre de notre étude sont majoritairement cardiaques et pulmonaires. En effet, pour 59% des cas, on observe des remaniements du cœur : cardiomégalies partielles ou totales. Les atteintes cardiaques partielles sont surtout gauches, ce qui peut être mis en relation avec l'effectif important de malformations du cœur gauche, notamment des dysplasies mitrales.

Des images alvéolaires ont aussi été rapportées dans 59% des cas, en faveur d'un œdème pulmonaire, traduisant une insuffisance cardiaque gauche, ainsi que des images bronchiques (47%) et des images interstitielles (41%). Les œdèmes pulmonaires sont par ailleurs davantage présents dans des cas de pathologies du cœur gauche, ce qui est en accord avec leur physiopathologie.

Des signes évocateurs d'insuffisance cardiaque droite, tels que deux cas d'hépatomégalie, ont également été rapportés, dans deux cas de tétralogie de Fallot, ainsi qu'un cas d'épanchement pleural.

On notera également une radiographie sans anomalie.

Les lésions mises en évidence par les clichés radiographiques correspondent à celles évoquées dans la littérature [10] [11] [25] [34] [44]. La majorité d'entre elles sont globalement en accord avec la physiopathologie des cardiopathies qui les génèrent, comme décrite par ces auteurs.

Certains auteurs ont par ailleurs évalué la proportion de différentes lésions radiographiques [59]. Une comparaison de nos résultats est présentée dans le *tableau 8*.

Tableau 8 : Proportion des différentes lésions radiographiques rencontrées chez 17 cas de cardiopathie congénitale féline comparée aux résultats de l'étude de Riesen *et al.* (2007) [59]

	Présente étude	Riesen <i>et al.</i> 2007
Nombre de chats	24	48
Cardiomégalie globale	12%	40%
Dilatation atriale gauche	29%	13%
Dilatation atriale droite	18%	13%
Œdème pulmonaire	59%	4%
Pattern bronchique	47%	2%
Ascite	0%	2%
Effusion pleurale	6%	4%
Radiographie sans anomalie	6%	0%

La confrontation de ces résultats révèle des proportions similaires en termes d'ascite ou d'effusion pleurale, qui restent rares, ainsi que pour les cas de dilatations atriales droites, légèrement plus fréquentes.

En revanche, notre étude présente des proportions plus faibles de cardiomégalie globale (12% contre 40%), plus élevées de dilatations atriales gauches et bien plus importantes d'anomalies pulmonaires, notamment d'œdème pulmonaire et de pattern bronchique (avec respectivement 59 et 47% contre 4 et 2%).

Par ailleurs, aucune radiographie sans anomalie n'a été rapportée dans l'étude de Riesen *et al.* contre un seul cas dans nos travaux.

b. Electrocardiogramme

La majorité des tracés apparaissent normaux, ce qui est en accord avec les données de la littérature [11] [25] [44], mais les électrocardiogrammes n'étant pas constants dans le temps, cela n'exclut pas d'éventuelles anomalies de tracé lors d'un autre enregistrement.

La dilatation ventriculaire gauche (augmentation de l'amplitude de QRS) reste la principale anomalie suspectée, et concerne en majorité des anomalies du cœur gauche. On remarquera néanmoins le faible nombre d'éléments en faveur d'une dilatation atriale gauche (P de durée augmentée), alors que les ECG anormaux concernent principalement des dysplasies mitrales et des cor triatriatum sinister qui, selon la majorité des auteurs, engendrent en priorité ce type de lésion, parfois de façon très marquée [10] [11] [25] [34] [44]. Des signes en faveur de cardiomégalie droite ont cependant déjà été observés sur des électrocardiogrammes d'affections du cœur gauche notamment dans des cas de sténose mitrale [14].

Ces éléments confirment que les renseignements de l'ECG sur la morphologie cardiaque restent peu fiables.

c. Echocardiographie

Les échocardiographies révèlent en grande majorité des lésions liées au cœur gauche et aux valves mitrales, ce qui est vraisemblablement lié à l'effectif important de pathologies du cœur gauche (dysplasies mitrales notamment). On retrouve donc une forte proportion de dilatations atriales gauches, de reflux ou d'épaississements mitraux. S'ensuivent quelques cas de sténose ou d'insuffisance aortique (reflux aortique) ou d'anomalie des muscles papillaires, généralement associés à des anomalies valvulaires, comme déjà remarqué par certains auteurs [15] [47] [76]. On notera également des cas d'hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche, imputables à différents types d'affection.

De façon générale, les lésions observées sont cohérentes avec la cardiopathie congénitale contractée par l'animal et correspondent aux observations décrites dans la littérature [11] [15] [25] [34] [44]. Ce constat est d'autant plus logique si l'on considère le fait que le diagnostic final a justement été établi sur la base de l'examen échocardiographique.

On observe également deux cas de bandes modératrices, rares chez le chat mais parfois décrites dans le cadre de cardiopathies congénitales [69] [82].

Ainsi, des anomalies à la fois morphologiques (dilatation et/ou hypertrophie des chambres cardiaques, épaississements valvulaires, malformation des muscles papillaires, ou présence d'un thrombus, par exemple), mais également dynamiques (shunts, reflux valvulaires, flux turbulent et/ou accéléré,...) ont été mises en évidence, grâce aux différents modes de l'échographie. Certaines anomalies caractéristiques ont ainsi pu être visualisées, tels que les reflux valvulaires (dysplasies valvulaires), les membranes divisant l'atrium gauche en deux chambres (cor triatriatum sinister) ou les quatre éléments typiques de la tétralogie de Fallot.

On comprend donc ici l'intérêt de l'échocardiographie dans la mise en évidence de lésions cardiaques ou de leurs conséquences hémodynamiques, dans l'identification d'une cardiopathie congénitale et l'établissement du diagnostic final.

d. Mesure de pression artérielle

La pression artérielle a été mesurée chez certains animaux, une hypertension pouvant assombrir le pronostic. 5 chats ont présenté une hypertension au cours du suivi à l'E.N.V.T. On peut néanmoins noter que la réalisation de cette mesure, par la méthode Doppler, peut être vectrice de stress, notamment chez les chats, et que le discernement entre une hypertension systémique cardiogénique et une hypertension liée au stress n'est pas toujours évident.

e. Analyses cytologiques et moléculaires

Dans le cadre des cardiopathies congénitales, les analyses de laboratoire se justifient lors de cyanose ou de suspicion de polyglobulie [11] [27] [44]. Aucune analyse de ce type n'a toutefois

été nécessaire dans le cadre de cette étude. En revanche, un dosage de la troponine sanguine cTnI a été réalisé chez un chat. Son élévation a ainsi témoigné d'une souffrance myocardique, comme cela est décrit dans la littérature [20] [36].

Une analyse cytologique d'un épanchement thoracique a également été réalisée, afin d'en déterminer la nature, notamment grâce à sa concentration en protéines et sa cellularité. Un résultat en faveur d'un transsudat modifié renforcerait la suspicion d'une atteinte cardiaque. Dans notre étude, les analyses n'ont pas été conclusives.

6. Traitements

Pour la majorité des chats de cette étude (73% des cas) la mise en place d'un traitement médical apparaissait justifiée, sur la base de l'examen échocardiographique, même chez des individus asymptomatiques.

Dans certains cas, aucun traitement ne paraissait légitime (18% des cas), soit du fait d'une cardiopathie légère et de l'absence de symptômes, soit en raison de l'inutilité du traitement face à la gravité de l'affection. L'euthanasie a également été considérée pour les cas au pronostic sombre.

Les traitements prescrits correspondent à ceux retrouvés dans la littérature. Généralement, un traitement initial classique à base d'IECA a été mis en place, avec ajout d'autres molécules plus spécifiques en cas d'aggravation de la clinique ou de l'inefficacité du traitement initial. Des diurétiques ont également été prescrits, notamment dans les cas d'œdèmes pulmonaires.

Par ailleurs, des antiagrégants plaquettaires ont été administrés lors de risque, de suspicion ou de visualisation à l'échographie d'un thrombus.

Le traitement médical mis en place est donc palliatif et se base essentiellement sur l'état clinique de l'animal et sur la gravité de sa cardiopathie, mais pas sur le type de cardiopathie congénitale dont il est atteint.

7. Evolution

Les propriétaires n'ayant pas tous pu être contactés, le suivi des chats de notre étude n'a pu se réaliser que sur un effectif réduit à 15 animaux.

a. Chats décédés

i. Evolution clinique

La majorité des chats décédés étaient symptomatiques de leur cardiopathie congénitale, ce qui assombrissait d'emblée le pronostic [34]. Les chats décédés des suites de leur cardiopathie avaient un âge moyen de 2 ans et 7 mois (+/- 2 ans), avec un minimum de 5 mois et un maximum

de 5 ans et demi. Cet écart plutôt élevé peut s'expliquer par une différence de sévérité entre les différentes malformations, certaines menant à l'euthanasie immédiate, d'autres à un traitement médical.

Par ailleurs, l'efficacité du traitement médical sur les conditions de vie des animaux, apparaît comme discutable. En effet, tous les animaux traités présentaient encore des symptômes lors de leur décès. Certains propriétaires ne relevaient aucun changement suite à la mise en place du traitement ; d'autres constataient tout de même une amélioration clinique.

L'effet du traitement sur la durée de vie de l'animal reste par contre difficile à analyser, les animaux traités étant décédés entre l'âge de 8 mois et 5 ans et demi. La sévérité de la cardiopathie est de plus un facteur non négligeable, mais difficile à prendre en compte dans le cadre de notre étude.

L'espérance de vie des chats atteints de cardiopathie congénitale reste trop peu étudiée pour pouvoir confronter la littérature à nos résultats. Certains auteurs ont néanmoins évalué l'espérance de vie de chats atteints de cor triatriatum sinister à 12 mois, avec un traitement médical [14]. A titre de comparaison, un de nos chats atteints de cette pathologie est décédé naturellement à 8 mois, sous traitement médical.

ii. Examen post-mortem

Cette étape a le mérite de permettre de visualiser directement les lésions cardiaques. Sur deux des trois animaux autopsiés (le troisième n'étant pas dans un état de conservation optimal), les anomalies mises en évidence à l'échographie ont pu être confirmées, ce qui renforce la fiabilité de cet examen complémentaire.

b. Chats en vie

Les trois chats vivants ne sont, à ce jour, pas symptomatiques de leur cardiopathie congénitale, et seul l'un d'eux est sous traitement médical (observance non optimale cependant).

Le traitement n'apparaît donc pas forcément comme nécessaire dans le cas d'animaux asymptomatiques, ce qui rejoint certains auteurs [44].

8. Conclusion de l'étude

En dépit des limites inhérentes au caractère rétrospectif de notre étude et de la faiblesse de notre échantillon, notamment due à la rareté des cas rapportés, de nombreuses observations ont pu être tirées de l'analyse de ces 24 cas de cardiopathie congénitale féline.

Tout d'abord, parmi les différentes malformations envisageables chez le chat, les dysplasies mitrales apparaissent comme les plus fréquentes, concernant 63% de notre échantillon (38%

pour les dysplasies mitrales isolées). Les associations de cardiopathies congénitales représentent par ailleurs une proportion non négligeable de notre échantillon, soit 42% des cas.

La prévalence des cardiopathies congénitales a également été évaluée à 0,12% et coïncide avec les valeurs rencontrées dans la littérature. Il s'agit d'affections qui se déclarent le plus souvent chez le jeune chat, avec un risque plus important pour les chats de race pure (notamment le Maine Coon, le Norvégien et le Sphinx dans le cadre de cette étude). Néanmoins, aucune prédisposition liée au sexe n'a pu ici être mise en évidence.

L'exploration de telles pathologies se réalise généralement suite à la découverte fortuite d'un souffle cardiaque au cours d'une auscultation de convenance. D'autres animaux, bien que moins nombreux, peuvent toutefois présenter des symptômes qui motiveront une consultation et des investigations plus poussées.

Les chats cardiopathes ainsi examinés présentaient pour la plupart un souffle cardiaque (91% des cas), de localisation et d'intensité variables, sans nécessairement manifester de répercussions cliniques. Dans le cas contraire, les symptômes concernaient principalement la sphère respiratoire, avec de nombreux cas de dyspnée, de bruits respiratoires augmentés, de discordance respiratoire, ou encore de toux cardiaque. S'ajoutaient parfois des signes plus spécifiques tels des retards de croissance ou des boiteries/paralysie des membres postérieurs.

L'exploration s'est alors appuyée sur différents examens complémentaires, notamment la radiographie, sur lesquelles les anomalies cardiaques et pulmonaires étaient les plus représentées. En effet, 59% des chats présentaient des signes de cardiomégalie, totale ou partielle et 59% avaient des images en faveur d'un œdème pulmonaire (proportions bien plus marquées que ce qui a pu être observé dans la littérature). D'autres signes pulmonaires comme des patterns bronchiques ou alvéolaires étaient également notables en proportion conséquente, ainsi que des signes plus évocateurs d'une insuffisance cardiaque droite, tels que quelques cas d'hépatomégalie.

Les électrocardiogrammes, normaux pour la plupart, ont révélé en majorité des patterns de cardiomégalie gauche, notamment ventriculaire.

Enfin, l'échocardiographie, examen de choix dans l'établissement du diagnostic final, aura permis la mise en évidence d'anomalies du cœur gauche et des valves (mitrale, notamment), ainsi que de signes spécifiques de certaines cardiopathies (reflux valvulaires, sténoses des gros vaisseaux, shunts atriaux ou ventriculaires, par exemple).

Peu d'examens de laboratoire ont été nécessaires dans le cadre de cette étude.

La prise en charge des animaux n'a pu être qu'hygiénique et médicale dans notre établissement. Près des trois quarts des chats se sont donc vus prescrire un traitement médical, principalement à base de bédazépril et de furosémide. Les autres animaux ne présentaient pas de lésions cardiaques suffisamment marquées, ni de signes cliniques qui justifieraient la mise en place d'un traitement, ou étaient au contraire atteints d'une pathologie au pronostic trop sombre pour que cela soit utile. Certains propriétaires ont parfois choisi l'euthanasie.

Enfin, sur les animaux pour lesquels un suivi a pu être obtenu, 80% sont décédés, en majorité des suites de leur cardiopathie, avec un âge moyen de décès évalué à environ 3 ans. La question de l'efficacité du traitement médical reste délicate, compte tenu du faible effectif d'animaux suivis et de la sévérité relative des différentes cardiopathies qui a difficilement pu être prise en compte dans le cadre de cette étude.

Conclusion générale

La réalisation de cette thèse aura permis de synthétiser les connaissances actuelles sur les cardiopathies congénitales chez le chat et de les confronter aux résultats d'une étude rétrospective, s'appuyant sur 24 cas de ces maladies rares. Nos conclusions rejoignent généralement les données présentes dans la littérature, renforçant certaines considérations déjà observées ou admises au sein de cette espèce, à l'exception de quelques points.

En effet, la prédominance marquée des dysplasies mitrales n'est pas retrouvée de façon aussi flagrante auprès d'autres auteurs, d'autant plus pour les études récentes. De même, une proportion importante d'œdèmes pulmonaires cardiogéniques ressort de nos analyses.

Par ailleurs, l'espérance de vie et l'efficacité des traitements médicaux demeurent encore, à ce jour, incertaines chez l'espèce féline. Néanmoins, le développement théorique, technique et technologique de la médecine, devrait contribuer à étoffer les connaissances encore empruntées à l'homme et au chien, à l'image des traitements chirurgicaux des cardiopathies congénitales qui, il y a quelques décennies, n'auraient pu être envisagées chez le chat.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, Armelle DIQUELOU, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Quentin LABAT** intitulée « **Cardiopathies congénitales chez le chat de moins de 2 ans : étude rétrospective sur 24 cas présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale de Toulouse, du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2014.**» et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 3 novembre 2016
Docteur Armelle DIQUELOU
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN

Vu :
Le Président du jury :
Professeure Isabelle BERRY

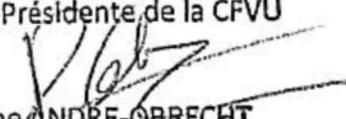


Professeure I. BERRY
Faculté de Médecine Toulouse Rangueil

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL



Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU



Régine ANDRE-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Annexes

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des 24 cas de l'étude : signalement et données à disposition

(SA : sténose aortique ; DM : dysplasie mitrale ; TF : tétralogie de Fallot ; CTS : cor triatriatum sinister ; Complexe : cardiopathie congénitale « complexe » ; X : croisé)

Dossier	Diagnostic final	Sexe	Race	Âge aux premiers symptômes	Motif de consultation	Symptômes	Radiographie	ECG	Echographie	Traitement	Evolution
T04-2242	DM	Mâle	Persan	4 mois	1	1	1		1	1	
T05-566	Complexe	Femelle	Européen	4 mois	1	1			1	1	
T07-189	Complexe	Mâle	Européen	7 mois	1	1	1	1	1	1	1
T07-1216	DM	Femelle	Européen	18 mois	1	1	1	1	1	1	1
T07-1817	DM	Femelle	Européen	21 mois	1	1	1		1	1	1
T09-417	Complexe	Femelle	Maine Coon	3 mois	1	1			1	1	
T10-1372	Complexe	Femelle	Européen	12 mois	1	1		1	1	1	1
T10-2221	DM	Mâle	Maine Coon	18 mois					1		
T11-986	DM	Mâle	Sphinx	20 mois					1		1
T11-2770	Complexe	Mâle	Norvégien	6 mois	1	1	1	1	1	1	1
T11-4283	TF	Femelle	Européen	4,5 mois	1	1	1		1	1	1
T11-6350	DM	Mâle	Européen	9 mois	1	1	1		1	1	1
T12-232	DM	Mâle	Européen	6 mois	1	1	1	1	1	1	
T12-440	DM	Femelle	Sphinx	6 mois	1	1	1	1	1	1	1
T12-760	Complexe	Mâle	Européen	9 mois	1	1	1	1	1	1	
T12-1349	Complexe	Mâle	Sphinx	3 mois	1	1		1	1	1	
T12-1350	CTS	Mâle	Sphinx	4 mois	1	1	1	1	1	1	
T12-4821	Complexe	Femelle	Sphinx	14 mois	1	1		1	1	1	1
T13-810	SA	Mâle	X Siamois	18 mois	1	1	1	1	1	1	1
T13-2698	CTS	Femelle	X Siamois	8 mois	1	1	1	1	1	1	1
T14-6008	TF	Femelle	Européen	6 mois	1	1	1		1	1	1
T04-4218	Complexe	Femelle	Européen	24 mois	1	1	1	1	1	1	1
T05-3542	DM	Femelle	Européen	24 mois	1	1	1	1	1	1	
T11-4713	Complexe	Mâle	Européen	4 mois	1	1	1	1	1	1	1
Total cas renseignés	24	24	24	24	22	22	17	15	24	22	15

Bibliographie

- [1] ABDUCH MC, TONINI PL, DE OLIVEIRA DOMINGOS BARBUSCI L, DE OLIVEIRA SM, DE FREITAS RR, AIELLO VD. Double-outlet right ventricle associated with discordant atrioventricular connection and dextrocardia in a cat. *J Small Anim Pract.* 2003 ; **44**:374-7.
- [2] ADAMOVICH-RIPPE KN, STEFFEY MA, YBARRA WL, JOHNSON LR. Unilateral laryngeal paralysis subsequent to surgical ligation of a patent ductus arteriosus in an 8-week-old domestic shorthair cat. *J Am Vet Med Assoc.* 2013 ; **242**:1727-31.
- [3] ALLEN DG. Patent ductus arteriosus in a cat. *Can Vet J.* 1982 ; **23**:22-3.
- [4] AOKI T, SUGIMOTO K, SUNAHARA H, FUJII Y. Patent ductus arteriosus ligation in two young cats with pulmonary hypertension. *J Vet Med Sci.* 2013 ; **75**:199-202.
- [5] ARAI S, GRIFFITHS LG, MAMA K, HACKETT TB, MONNET E, BOON JA, CARTER L, ORTON EC. Bioprosthesis valve replacement in dogs with congenital tricuspid valve dysplasia: technique and outcome. *J Vet Cardiol.* 2011 ; **13**:91-9.
- [6] ATKINS CE, SNYDER PS, KEENE BW, RUSH JE, EICKER S. Efficacy of digoxin for treatment of cats with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc.* 1990 ; **196**:1463-9.
- [7] CÔTE E, MACDONALD KA, MEURS KM, SLEEPER MM. Drug Formulary. In : *Feline Cardiology*, Wiley-Blackwell, editor publisher. 2011. p.441-468.
- [8] BEHR L, CHETBOUL V, SAMPEDRANO CC, VASSILIKI G, POUCHELON JL, LABORDE F, BORENSTEIN N. Beating heart mitral valve replacement with a bovine pericardial bioprosthesis for treatment of mitral valve dysplasia in a Bull Terrier. *Vet Surg.* 2007 ; **36**:190-8.
- [9] BENIGNI L, MORGAN N, LAMB CR. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *J Small Anim Pract.* 2009 ; **50**:9-14.
- [10] BOLTON GR, LIU SK. Congenital heart diseases of the cat. *Vet Clin North Am.* 1977 ; **7**:341-53.
- [11] BONAGURA J.D, LEHMKUHL L.B. Congenital heart disease, in : *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2. Fox, Sisson, Moise, editors. Publisher : Saunders; June 15, 1999 ; 471-560.
- [12] BORENSTEIN N, DANIEL P, BEHR L, POUCHELON JL, CARBOGNANI D, PIERREL A, MACABET V, LACHEZE A, JAMIN G, CARLOS C, CHETBOUL V,

LABORDE F. Successful surgical treatment of mitral valve stenosis in a dog. *Vet Surg.* 2004 ; **33**:138-45.

[13] BROCKMAN DJ, HOLT DE, GAYNOR JW, THEMAN TE. Long-term palliation of tetralogy of Fallot in dogs by use of a modified Blalock-Taussig shunt. *J Am Vet Med Assoc.* 2007 ; **231**:721-6.

[14] CAMPBELL FE, THOMAS WP. Congenital supra-ventricular mitral stenosis in 14 cats. *J Vet Cardiol.* 2012 ; **14**:281-92.

[15] CHETBOUL V, POUCHELON JL. Diagnostic échodoppler des cardiopathies congénitales (Echo-doppler diagnosis of congenital heart diseases). *EMC-Vétérinaire 1.* 2004 ; **5**:175–190

[16] CHETBOUL V, TRAN D, CARLOS C, TESSIER D, POUCHELON JL. Congenital malformations of the tricuspid valve in small animals: retrospective study of 50 cases (March 1995 - March 2002). *Swiss Arch Med Vet* 2004 ; **146**:265–75.

[17] CHETBOUL V, CHARLES V, NICOLLE A, SAMPEDRANO CC, GOUNI V, POUCHELON JL, TISSIER R. Retrospective study of 156 atrial septal defects in dogs and cats (2001-2005). *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2006 ; **53**:179-84.

[18] CHETBOUL V, SAMPEDRANO CC, TISSIER R, GOUNI V, SAPONARO V, NICOLLE AP, POUCHELON JL. Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging. *Am J Vet Res.* 2006 ; **67**:250-8.

[19] CHETBOUL V, PETIT A, GOUNI V, TREHIOU-SECHI E, MISBACH C, BALOUKA D, CARLOS SAMPEDRANO C, POUCHELON JL, TISSIER R, ABITBOL M. Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. *J Vet Cardiol.* 2012 ; **14**:497-509.

[20] CONNOLLY DJ, CANNATA J, BOSWOOD A, ARCHER J, GROVES EA, NEIGER R. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Feline Med Surg.* 2003 ; **5**:209-16.

[21] CONNOLLY DJ, LAMB CR, BOSWOOD A. Right-to-left shunting patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in a cat. *J Small Anim Pract.* 2003 ; **44**:184-8.

[22] DEAR MG. An unusual combination of congenital cardiac anomalies in a cat. *J Small Anim Pract.* 1970 ; **11**:37-43.

- [23] DIRVEN MJ, CORNELISSEN JM, BARENDSE MA, VAN MOOK MC, STERENBORG JA. Cause of heart murmurs in 57 apparently healthy cats. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2010 ; **135**:840-7.
- [24] DIRVEN MJ, SZATMARI V, CORNELISSEN JM, VAN DEN INGH TS. Case report: double-chambered right ventricle (DCRV), ventricular septal defect, and double caudal vena cava in a cat. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2010 ; **135**:180-8.
- [25] DUKES MCEWAN J. Congenital heart disease, in : *Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery*, V.L. Fuentes and S. Swift, editors. British Small Animal Veterinary Association. 1998 ; 189-203.
- [26] DURHAM J, MAISENBACHER H. Double-outlet right atrium in a 9 year-old cat. *J Vet Cardiol.* 2014 ; **16**:127-31.
- [27] EVANS LM, CAYLOR KB. Polycythemia vera in a cat and management with hydroxyurea. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1995 ; **31**:434-8.
- [28] EYSTER GE, EYSTER JT, CORDS GB, JOHNSTON J. Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *J Am Vet Med Assoc.* 1976 ; **168**:435-8.
- [29] EYSTER GE, WHIPPLE RD, ANDERSON LK, EVANS AT, O'HANDLEY P. Pulmonary artery banding for ventricular septal defect in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1977 ; **170**:434-8
- [30] FINE DM, TOBIAS AH, JACOB KA. Supravalvular mitral stenosis in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2002 ; **38**:403-6.
- [31] FOSTER ES, LOTHROP CD JR. Polycythemia vera in a cat with cardiac hypertrophy. *J Am Vet Med Assoc.* 1988 ; **192**:1736-8.
- [32] FREEMAN LM. Interventional nutrition for cardiac disease. *Clin Tech Small Anim Pract.* 1998 ; **13**:232-7.
- [33] FRUGANTI A, CERQUETELLA M, BERIBE F, SPATERNA A, TESEI B. Clinic and ultrasonographic findings in a cat with Tetralogy of Fallot. *Vet Res Commun.* 2004 ; **28 Suppl 1**:343-6.
- [34] GOODWIN JK. Congenital heart disease, in : *Manual of Canine and Feline Cardiology (Third Edition)*, L.P. Tilley and J.K. Goodwin, editors. 2000 ; 273-293.
- [35] GORDON SG, MILLER MW, ROLAND RM, SAUNDERS AB, ACHEN SE, DROURR LT, NELSON DA. Transcatheter atrial septal defect closure with the Amplatzer

atrial septal occluder in 13 dogs: short- and mid-term outcome. *J Vet Intern Med.* 2009 ; **23**:995-1002.

[36] HERNDON WE, KITTLESON MD, SANDERSON K, DROBATZ KJ, CLIFFORD CA, GELZER A, SUMMERFIELD NJ, LINDE A, SLEEPER MM. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 2002 ; **16**:558-64.

[37] ISHIKAWA Y, UECHI M, HORI Y, TAKASHI EBISAWA, YAMANO S, ENOMOTO Y, JUN UGAI. Effects of enalapril in cats with pressure overload-induced left ventricular hypertrophy. *J Feline Med Surg.* 2007 ; **9**:29-35

[38] JERAJ K, OGBURN P, LORD PF, WILSON JW. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1978 ; **172**:1432-6.

[39] JOHNSON MS, MARTIN M. Balloon valvuloplasty in a cat with pulmonic stenosis. *J Vet Intern Med.* 2003 ; **17**:928-30.

[40] JONES CL, BUCHANAN JW. Patent ductus arteriosus: anatomy and surgery in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1981 ; **179**:364-9.

[41] JUNG SW, KITTLESON MD. The effect of atenolol on NT-proBNP and troponin in asymptomatic cats with severe left ventricular hypertrophy because of hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. *J Vet Intern Med.* 2011 ; **25**:1044-9.

[42] KEIRSTEAD N, MILLER L, BAILEY T. Subvalvular pulmonary stenosis in a kitten. *Can Vet J.* 2002 ; **43**:785-6.

[43] KIRBY D, GILLICK A. Polycythemia and tetralogy of Fallot in a cat. *Can Vet J.* 1974 ; **15**:114-9.

[44] KITTLESON MD. Congenital heart disease. In: Small animal cardiovascular medicine, Kittleson MD, Kienle RD, editors. Mosby; 1998 ; p.218-295.

[45] KOIE H, SATO T, NAKAGAWA H, SAKAI T. Cor triatriatum sinister in a cat. *J Small Anim Pract.* 2000 ; **41**:128-31.

[46] LEFEBVRE HP, BROWN SA, CHETBOUL V, KING JN, POUCHELON JL, TOUTAIN PL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in veterinary medicine. *Curr Pharm Des.* 2007 ; **13**:1347-61.

[47] LIU SK, TILLEY LP. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1976 ; **169**:623-30.

[48] LIU SK. Pathology of feline heart diseases. *Vet Clin North Am.* 1977 ; **7**:323-39.

- [49] MACGREGOR JM, RUSH JE, LASTE NJ, MALAKOFF RL, CUNNINGHAM SM, ARONOW N, HALL DJ, WILLIAMS J, PRICE LL. Use of pimobendan in 170 cats (2006-2010). *J Vet Cardiol.* 2011 ; **13**:251-60.
- [50] MARTIN M, CORCORAN B. Congenital heart disease, in : *Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat*, by Mike Martin and Brendan Corcoran, Library of Veterinary Practice. Blackwell Science, editors; Publisher: Wiley-Blackwell. 1997 ; p. 166-181.
- [51] MACDONALD KA. Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006 ; **36**:503-31.
- [52] NAKAO S, TANAKA R, HAMABE L, SUZUKI S, HSU HC, FUKUSHIMA R, MACHIDA N. Cor triatriatum sinister with incomplete atrioventricular septal defect in a cat. *J Feline Med Surg.* 2011 ; **13**:463-6.
- [53] NETT CS, ARNOLD P, GLAUS TM. Leeching as initial treatment in a cat with polycythaemia vera. *J Small Anim Pract.* 2001 ; **42**:554-6.
- [54] NOVO-MATOS J, HURTER K, BEKTAS R, GREST P, GLAUS T. Patent ductus arteriosus in an adult cat with pulmonary hypertension and right-sided congestive heart failure: hemodynamic evaluation and clinical outcome following ductal closure. *J Vet Cardiol.* 2014 ; **16**:197-203.
- [55] ORTON EC, MAMA K, HELLYER P, HACKETT TB. Open surgical repair of tetralogy of Fallot in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2001 ; **219**:1089-93, 1073.
- [56] OYAMA M.A., SISSON D. Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 2001 ; **37**:519-35.
- [57] PERKINS RL. Multiple congenital cardiovascular anomalies in a kitten. *J Am Vet Med Assoc.* 1972 ; **160**:1430-1.
- [58] RIBAS T, BUBLOT I, JUNOT S, BEAUFRERE H, RANNOU B, GAGNIERE P, CADORE JL, PARIAUT R. Effects of intramuscular sedation with alfaxalone and butorphanol on echocardiographic measurements in healthy cats. *J Feline Med Surg.* 2015 ; **17**:530-6.
- [59] RIESEN SC, KOVACEVIC A, LOMBARD CW, AMBERGER C. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2007 ; **149**:65-71.

- [60] RIESEN SC, KOVACEVIC A, LOMBARD CW, AMBERGER C. Echocardiographic screening of purebred cats: an overview from 2002 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2007 ; **149**:73-6.
- [61] ROCHAT MC, LATTIMER JC, MILLER MA, CONSTANTINESCU GM, SETTLES EL. Multiple cardiac anomalies in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1992 ; **201**:1049-52.
- [62] RUSH JE, FREEMAN LM, BROWN DJ, SMITH FW JR. The use of enalapril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998 ; **34**:38-41.
- [63] SAUNDERS AB, MILLER MW, GORDON SG, BAHR A. Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. *J Vet Intern Med.* 2004 ; **18**:663-6.
- [64] SCHNEIDER M, HILDEBRANDT N. Transvenous embolization of the patent ductus arteriosus with detachable coils in 2 cats. *J Vet Intern Med.* 2003 ; **17**:349-53.
- [65] SCHROPE DP. Primary pulmonic infundibular stenosis in 12 cats: natural history and the effects of balloon valvuloplasty. *J Vet Cardiol.* 2008 ; **10**:33-43.
- [66] SCHROPE DP. Atrioventricular septal defects: natural history, echocardiographic, electrocardiographic, and radiographic findings in 26 cats. *J Vet Cardiol.* 2013 ; **15**:233-42.
- [67] SCHROPE DP. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *J Vet Cardiol.* 2015 ; **17**:192-202.
- [68] SHERIDAN JP, MANN PG, STOCK JE. Pulmonary artery banding in the cat: a case report. *J Small Anim Pract.* 1971 ; **12**:45-8.
- [69] SMITH PJ, TARAZI MN, HO SY. Double-chambered left ventricle in a cat. *J Vet Cardiol.* 2014 ; **16**:109-13.
- [70] STERN JA, TOU SP, BARKER PC, HILL KD, LODGE AJ, MATHEWS KG, KEENE BW. Hybrid cutting balloon dilatation for treatment of cor triatriatum sinister in a cat. *J Vet Cardiol.* 2013 ; **15**:205-10.
- [71] SUMMERFIELD NJ, HOLT DE. Patent ductus arteriosus ligation and pulmonary artery banding in a kitten. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2005 ; **41**:133-6.
- [72] SZATMARI V, FREUND MW, VELDHUIS KROEZE EJ, STRENGERS J. Juxtaductal coarctation of both pulmonary arteries in a cat. *J Vet Diagn Invest.* 2010 ; **22**:812-6.

- [73] TIDHOLM A, LJUNGVALL I, MICHAL J, HÄGGSTRÖM J, HÖGLUND K. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats (1996-2013). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015 ; **17**:215-219.
- [74] TREHIOU-SECHI E, BEHR L, CHETBOUL V, POUCHELON JL, CASTAIGNET M, GOUNI V, MISBACH C, PETIT AM, BORENSTEIN N. Echoguided closed commissurotomy for mitral valve stenosis in a dog. *J Vet Cardiol*. 2011 ; **13**:219-25.
- [75] UECHI M, HARADA K, MIZUKOSHI T, MIZUNO T, MIZUNO M, EBISAWA T, OHTA Y. Surgical closure of an atrial septal defect using cardiopulmonary bypass in a cat. *Vet Surg*. 2011 ; **40**:413-7.
- [76] UNE Y, TANIMOTO T, SUGANUMA T, HYOHDOH T, SHIROTA K, NOMURA Y. Papillary muscle dysplasia of the right ventricle in the heart of a cat. *Nihon Juigaku Zasshi*. 1987 ; **49**:1133-4.
- [77] WAINBERG S. Use of pimobendan in feline congenital heart failure. *Can Vet J*. 2013 ; **54**:1164-6.
- [78] WARD J, SCHOBER K, LUIS FUENTES V, BONAGURA J.D. Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats, *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012 ; **14**:678–685.
- [79] WANDER KW, MONNET E, ORTON EC. Surgical correction of cor triatriatum sinister in a kitten. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1998 ; **34**:383-6.
- [80] WELLS SM, SHOFER FS, WALTERS PC, STAMOULIS ME, COLE SG, SLEEPER MM. Evaluation of blood cardiac troponin I concentrations obtained with a cage-side analyzer to differentiate cats with cardiac and noncardiac causes of dyspnea. *J Am Vet Med Assoc*. 2014 ; **244**:425-30.
- [81] WHITE RN, STEPIEN RL, HAMMOND RA, HOLDEN DJ, TORRINGTON AM, MILNER HR, COBB MA, HELLENS SH. Mitral valve replacement for the treatment of congenital mitral dysplasia in a bull terrier. *J Small Anim Pract*. 1995 ; **36**:407-10.
- [82] WRAY JD, GAJANAYAKE I, SMITH SH. Congestive heart failure associated with a large transverse left ventricular moderator band in a cat. *J Feline Med Surg*. 2007 ; **9**:56-60.

Cardiopathies congénitales chez le chat de moins de 2 ans : étude rétrospective sur 24 cas présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, du 1er Janvier 2004 au 31 Décembre 2014.

Nom : LABAT

Prénom : Quentin

Résumé

Les cardiopathies congénitales sont relativement mal connues en médecine vétérinaire par rapport à la médecine humaine, et demeurent aujourd'hui peu explorées chez le chat. Une synthèse des connaissances actuelles sur ces affections chez l'espèce féline a donc été réalisée, afin d'être confrontée aux résultats d'une étude rétrospective s'appuyant sur 24 chats souffrant de cardiopathies congénitales, présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de Toulouse entre 2004 et 2014.

Une grande partie de nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. Avec une prévalence de 0,12%, les malformations cardiaques concernent surtout le jeune chat, avec une prédisposition liée à la race. Une majorité de dysplasie mitrale a été relevée (63%), observation qui diffère de certains auteurs. D'un point de vue clinique, ces affections se manifestent principalement par la présence d'un souffle cardiaque et parfois de signes cliniques, notamment respiratoires. Les images radiographiques présentaient surtout des signes de cardiomégalie et d'œdème pulmonaire. L'échocardiographie, examen complémentaire de choix dans l'établissement du diagnostic, a pu mettre en évidence essentiellement des anomalies du cœur gauche et des valves mitrales, ainsi que des signes spécifiques de certaines cardiopathies. La prise en charge des chats a été hygiénique et médicale. Parmi les animaux suivis, 80% de cas décédés ont été relevés, avec un âge moyen de décès de 3 ans. L'efficacité des traitements reste cependant difficilement évaluable dans le cadre de cette étude.

Mots-clés : Cardiopathie congénitale, Chat, Echocardiographie

Congenital heart disease in cats under the age of 2 years: a retrospective study based on 24 cases from the Veterinary University Hospital of the National Veterinary School of Toulouse (January 1st, 2004 – December 31st, 2014)

Surname: LABAT

First name: Quentin

Summary

Knowledge on congenital heart diseases are much less in veterinary than in human medicine and remain seldom studied in cats. A synthesis of the current knowledge on these feline diseases was done and compared to the results of a retrospective study based on 24 cats with congenital heart diseases observed at the Veterinary Teaching Hospital of the Ecole Nationale Vétérinaire of Toulouse between 2004 and 2014.

Most of our results are comparable to those found in the literature. With a prevalence of 0.12%, congenital heart diseases mainly concern young cats and pure race individuals. Mitral dysplasia is the most represented disease (63%) unlike some authors' observations. Cardiac murmur is the main observed symptom, sometimes associated with clinical signs, mostly respiratory signs. X-ray showed signs of cardiomegaly and pulmonary oedema. Echocardiography, the recommended examination for diagnosing congenital heart diseases, essentially showed left sided heart and mitral valves anomalies, and specific signs of some cardiac malformations. Cats received medical treatments and/or followed specific hygienic measures. 80% of the followed-up cats died with an estimated average age of death of 3 years old. However, treatment efficacy is hard to estimate in this study.

Key words : Congenital heart disease, Cat, Echocardiography