
LES AFFECTIONS CARDIAQUES DU BOXER : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DES ECHOCARDIOGRAPHIES REALISEES SUR LES CHIENS DE CETTE RACE (E.N.V.T., 1998-2002)

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Céline, Emilie BAZERT

Née, le 2 février 1978 à LIMOGES (Haute-Vienne)

Directeur de thèse : Mme le Docteur Armelle DIQUÉLOU

JURY

PRESIDENT :
M. Michel GALINIER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
Mme Armelle DIQUÉLOU
M. Olivier DOSSIN

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

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE

M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A Monsieur le professeur Michel GALINIER
Professeur des Universités Praticien hospitalier
Cardiologie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux et de notre profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur Armelle DIQUELOU
Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Pathologie médicale des équidés et des carnivores.

Vous nous avez fait le privilège d'accepter la direction de cette thèse.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude pour l'aide et les conseils que vous nous avez prodigués.

A Monsieur le Docteur Olivier DOSSIN
Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Pathologie médicale des équidés et des carnivores.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

A mes parents,

Un immense merci pour l'enfance heureuse que vous m'avez donnée, pour l'amour, les encouragements et le soutien que vous m'avez toujours apportés, et pour tellement d'autres choses encore...

Recevez par l'intermédiaire de ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon admiration pour vous, je vous aime tellement.

A Frédéric,

L'achèvement de nos thèses coïncide avec la fin de nos longs mois de « galère » vécus au rythme des week end et jours fériés. Qu'on profite enfin du bonheur d'être ensemble chaque jour et que notre amour soit toujours aussi fort.

A Cédric,

Mon « grand frère » toujours présent à mes côtés et avec qui j'ai partagé tant de bons moments,

Et à ***Laure,***

Tous les deux, je vous remercie pour votre aide précieuse, je vous dois une partie de ma réussite.

A ma grand-mère,

Pour toujours présente à mon souvenir.

A ma famille,

A mes amis,

Et enfin, ***A Sophia, Canelle et Sandy,***

Les trois boxers qui m'ont accompagnée depuis ma petite enfance.



TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	27
<u>1^{ERE} PARTIE : PRESENTATION GENERALE DES CARDIOPATHIES ET DE LA RACE BOXER :</u>	29
<u>I) DEFINITION ET PRESENTATION DES CARDIOPATHIES :</u>	29
<u>1.1) Les cardiopathies congénitales :</u>	29
1.1.1) <u>Présentation générale:</u>	29
a) <u>Définition :</u>	29
b) <u>Etiologie :</u>	29
c) <u>Incidence :</u>	29
1.1.2) <u>Les principales cardiopathies congénitales :</u>	30
<u>1.2) Les cardiopathies acquises:</u>	31
1.2.1) <u>Présentation :</u>	31
a) <u>Définition :</u>	31
b) <u>Incidence :</u>	31
1.2.2) <u>Les différents types de cardiopathies acquises :</u>	31
a) <u>Les valvulopathies :</u>	31
b) <u>Les affections myocardiques :</u>	32
c) <u>Les atteintes du péricarde :</u>	32
<u>II) LES CHIENS DE RACE BOXER :</u>	32
<u>2.1) Présentation de la race :</u>	32
2.1.1) <u>Origines de la race boxer:</u>	32
2.1.2) <u>Caractère des chiens de race boxer :</u>	33
2.1.3) <u>Quelques chiffres du boxer club de France :</u>	33
<u>2.2) Affections présentes chez le boxer:</u>	33
2.2.1) <u>Affections dermatologiques :</u>	34
2.2.2) <u>Affections de l'appareil locomoteur:</u>	34
2.2.3) <u>Affections oculaires :</u>	34
2.2.4) <u>Affections digestives:</u>	34
2.2.5) <u>Affections néoplasiques :</u>	35

2.2.6) <u>Affections respiratoires :</u>	35
2.2.7) <u>Affections cardiaques :</u>	35
2.3) <u>Le cœur du boxeur:</u>	35
2.3.1) <u>L'auscultation :</u>	36
2.3.2) <u>La radiographie :</u>	36
a) <u>Evaluation à partir du nombre d'espaces intercostaux :</u>	36
b) <u>Evaluation à partir du nombre de corps vertébraux:</u>	37
c) <u>Radiographies normales et projection des différentes structures cardiaques.</u>	37
2.3.3) <u>L'électrocardiographie :</u>	39
2.3.4) <u>L'échocardiographie :</u>	39
<u>2^{EME} PARTIE: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES CARDIOPATHIES DU BOXER:</u>	43
<u>A) LES CARDIOPATHIES CONGENITALES :</u>	43
<u>I) LA STENOSE SOUS-AORTIQUE :</u>	43
1.1) <u>Définition :</u>	43
1.2) <u>Epidémiologie :</u>	44
1.2.1) <u>Prédisposition raciale :</u>	44
1.2.2) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	45
1.2.3) <u>Age au moment de la détection :</u>	45
1.3) <u>Etiologie :</u>	45
1.4) <u>Etude de la lésion obstructive et de ses conséquences hémodynamiques :</u>	45
1.4.1) <u>Etude lésionnelle:</u>	45
a) <u>Au niveau macroscopique :</u>	46
b) <u>Au niveau microscopique :</u>	46
1.4.2) <u>Physiopathologie :</u>	46
1.5) <u>Etude clinique :</u>	48
1.5.1) <u>Signes cliniques :</u>	48
1.5.2) <u>Auscultation :</u>	49
a) <u>Le souffle de sténose sous-aortique :</u>	49
b) <u>Autres souffles:</u>	50

c) <u>Arythmies :</u>	50
1.5.3) <u>Palpation :</u>	50
1.6) <u>Examens complémentaires :</u>	50
1.6.1) <u>Radiographie du thorax :</u>	50
1.6.2) <u>Electrocardiogramme :</u>	51
a) <u>L'examen ponctuel :</u>	51
a-1) <u>Altérations morphologiques :</u>	51
a-2) <u>Altérations rythmologiques :</u>	52
b) <u>La méthode Holter :</u>	52
1.6.3) <u>Echocardiographie :</u>	53
a) <u>Echocardiographie bidimensionnelle:</u>	53
a-1) <u>Signes directs :</u>	53
a-2) <u>Signes indirects et signes associés :</u>	54
a-3) <u>Modifications des artères coronaires:</u>	54
a-4) <u>Anomalies de la valve mitrale ou de ses cordages tendineux:</u>	54
b) <u>Echocardiographie temps-mouvement :</u>	55
c) <u>Echocardiographie mode Doppler :</u>	55
c-1) <u>Doppler couleur :</u>	55
c-2) <u>Doppler continu :</u>	55
1.6.4) <u>Autres examens complémentaires :</u>	56
a) <u>Cathétérisme cardiaque :</u>	56
b) <u>Angiocardiographie sélective:</u>	57
1.7) <u>Diagnostic différentiel :</u>	57
1.7.1) <u>La sténose pulmonaire :</u>	57
1.7.2) <u>Les souffles non fonctionnels :</u>	57
1.7.3) <u>Persistance du canal artériel :</u>	58
1.7.4) <u>Les autres causes de syncopes:</u>	58
1.8) <u>Pronostic :</u>	58
1.8.1) <u>Chiens présentant une sténose légère à modérée :</u>	58
1.8.2) <u>Chiens atteints de sténose sévère :</u>	59
1.8.3) <u>Importance de l'âge de l'animal :</u>	60
1.9) <u>Traitement :</u>	60
1.9.1) <u>Traitement hygiénique :</u>	60
1.9.2) <u>Traitement médical :</u>	60
a) <u>Traitement principal :</u>	61
b) <u>Traitement complémentaire :</u>	61
1.9.3) <u>Traitement chirurgical :</u>	62
a) <u>Les indications du traitement chirurgical :</u>	62
b) <u>Les différents types d'intervention:</u>	62
c) <u>Résultats :</u>	62
1.9.4) <u>Dilatation par ballonnet :</u>	63

a) <u>Méthode :</u>	63
b) <u>Résultats :</u>	63
c) <u>Complications :</u>	63
1.10) <u>Prévention :</u>	64
1.10.1) <u>Pourquoi mettre en place des programmes de dépistage et de sélection ?</u>	64
a) <u>Raisons génétiques :</u>	64
b) <u>Raisons éthiques :</u>	64
c) <u>Raisons commerciales et juridiques :</u>	64
1.10.2) <u>Elaboration des programmes de dépistage et de sélection et les premiers résultats :</u>	64
a) <u>En Grande-Bretagne :</u>	65
b) <u>En France :</u>	65
1.11) <u>En résumé :</u>	66
II) <u>LA STENOSE PULMONAIRE :</u>	67
2.1) <u>Définition:</u>	67
2.2) <u>Epidémiologie:</u>	67
2.2.1) <u>Prédisposition raciale:</u>	67
2.2.2) <u>Prédisposition sexuelle:</u>	68
2.2.3) <u>Age au moment de la détection :</u>	68
2.3) <u>Etiologie:</u>	68
2.4) <u>Physiopathologie:</u>	69
2.5) <u>Etude clinique:</u>	69
2.5.1) <u>Signes cliniques:</u>	69
2.5.2) <u>Auscultation:</u>	71
2.5.3) <u>Palpation :</u>	72
2.6) <u>Examens complémentaires:</u>	72
2.6.1) <u>Radiographie:</u>	72
2.6.2) <u>Electrocardiogramme:</u>	73
a) <u>Altérations morphologiques :</u>	73
b) <u>Altérations rythmologiques :</u>	74
2.6.3) <u>Echocardiographie:</u>	74
a) <u>Echocardiographie bidimensionnelle et temps-mouvement:</u>	74
a-1) <u>Signes directs :</u>	74
a-2) <u>Signes indirects :</u>	74
b) <u>Echocardiographie mode Doppler:</u>	76

b-1) <u>Doppler couleur :</u>	76
b-2) <u>Doppler continu :</u>	76
2.7) <u>Diagnostic différentiel:</u>	77
2.7.1) <u>La sténose sous-aortique :</u>	77
2.7.2) <u>La communication interatriale :</u>	77
2.7.3) <u>La Tétralogie de Fallot :</u>	77
2.7.4) <u>Les souffles innocents :</u>	77
2.8) <u>Pronostic et conduite à tenir:</u>	77
2.9) <u>Traitement:</u>	78
2.9.1) <u>Traitement hygiénique:</u>	78
2.9.2) <u>Traitement médical:</u>	78
2.9.3) <u>Traitement chirurgical:</u>	79
a) <u>Indications :</u>	79
b) <u>Principaux types d'interventions chirurgicales:</u>	79
c) <u>Résultats :</u>	80
2.9.4) <u>Dilatation de la valve sténotique par ballonnet (ou valvuloplastie</u>	
<u>par ballon):</u>	80
a) <u>Intérêt :</u>	80
b) <u>Indications :</u>	80
c) <u>Méthode :</u>	80
d) <u>Résultats :</u>	80
e) <u>Complications :</u>	81
f) <u>Contre-indications :</u>	81
2.10) <u>Prévention:</u>	81
2.11) <u>En résumé :</u>	82
III) <u>LES COMMUNICATIONS INTERATRIALES :</u>	82
3.1) <u>Définition :</u>	82
3.2) <u>Epidémiologie :</u>	83
3.2.1) <u>Prédisposition raciale :</u>	83
3.2.2) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	83
3.2.3) <u>Age au moment de la détection :</u>	83
3.3) <u>Etiologie :</u>	83
3.4) <u>Physiopathologie :</u>	84
3.5) <u>Etude clinique :</u>	84

3.5.1) <u>Signes cliniques :</u>	84
3.5.2) <u>Auscultation :</u>	86
3.5.3) <u>Palpation :</u>	86
3.6) <u>Examens complémentaires :</u>	86
3.6.1) <u>Radiographie :</u>	87
3.6.2) <u>Electrocardiographie :</u>	87
3.6.3) <u>Echocardiographie :</u>	87
a) <u>Modes bidimensionnel et temps-mouvement:</u>	87
a-1) <u>Signes directs :</u>	87
a-2) <u>Signes indirects:</u>	88
b) <u>Mode doppler :</u>	88
b-1) <u>Doppler couleur :</u>	88
b-2) <u>Doppler continu :</u>	89
3.6.4) <u>Cathétérisme cardiaque et angiographie :</u>	89
3.7) <u>Diagnostic différentiel :</u>	90
3.7.1) <u>La sténose pulmonaire :</u>	90
3.7.2) <u>La persistance du canal artériel et les communications inter-ventriculaires :</u>	90
3.8) <u>Pronostic :</u>	90
3.9) <u>Traitement :</u>	91
3.9.1) <u>Traitement hygiénique :</u>	91
3.9.2) <u>Traitement médical :</u>	91
3.9.3) <u>Traitement chirurgical :</u>	91
a) <u>Indications :</u>	91
b) <u>Techniques chirurgicales :</u>	92
3.10) <u>En résumé :</u>	92
<u>IV) AUTRES CARDIOPATHIES CONGENITALES :</u>	92
4.1) <u>La dysplasie mitrale :</u>	93
4.1.1) <u>Définition :</u>	93
4.1.2) <u>Epidémiologie :</u>	93
a) <u>Prédisposition raciale:</u>	93
b) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	93
c) <u>Age :</u>	93
4.1.3) <u>Etiologie :</u>	94
4.1.4) <u>Pathophysiologie :</u>	94
4.1.5) <u>Etude clinique :</u>	94
a) <u>Signes cliniques :</u>	94
b) <u>Auscultation :</u>	94

4.1.6) <u>Examens complémentaires :</u>	95
a) <u>Radiographie :</u>	95
b) <u>Electrocardiographie :</u>	95
b-1) <u>Altérations morphologiques :</u>	95
b-2) <u>Altérations rythmologiques :</u>	95
c) <u>Echocardiographie :</u>	95
c-1) <u>Signes directs :</u>	95
c-2) <u>Signes indirects :</u>	95
4.1.7) <u>Diagnostic différentiel :</u>	97
4.1.8) <u>Pronostic :</u>	97
4.1.9) <u>Traitement :</u>	97
a) <u>Traitement hygiénique :</u>	97
b) <u>Traitement médical :</u>	97
c) <u>Traitement chirurgical :</u>	97
4.2) <u>La dysplasie tricuspide :</u>	98
4.2.1) <u>Définition :</u>	98
4.2.2) <u>Epidémiologie :</u>	98
a) <u>Prédisposition raciale :</u>	98
b) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	98
c) <u>Age :</u>	98
4.2.3) <u>Etiologie :</u>	99
4.2.4) <u>Physiopathologie :</u>	99
4.2.5) <u>Etude clinique :</u>	99
a) <u>Signes cliniques :</u>	99
b) <u>Auscultation :</u>	99
4.2.6) <u>Examens complémentaires :</u>	100
a) <u>Radiographie :</u>	100
b) <u>Electrocardiographie :</u>	100
b-1) <u>Altérations morphologiques :</u>	100
b-2) <u>Altérations rythmologiques :</u>	101
c) <u>Echocardiographie :</u>	101
c-1) <u>Signes directs :</u>	101
c-2) <u>Signes indirects :</u>	101
4.2.7) <u>Pronostic :</u>	102
4.2.8) <u>Traitement :</u>	102
a) <u>Traitement hygiénique :</u>	103
d) <u>Traitement médical :</u>	103
e) <u>Traitement chirurgical :</u>	103
4.3) <u>En résumé :</u>	103
B) <u>LES CARDIOPATHIES ACQUISES:</u>	103
I) <u>LA MYOCARDIOPATHIE DU BOXER :</u>	103
1.1) <u>Présentation :</u>	103

1.2) <u>Epidémiologie :</u>	104
1.2.1) <u>Prédisposition raciale :</u>	104
1.2.2) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	104
1.2.3) <u>Age au moment de la détection :</u>	104
1.3) <u>Etiologie :</u>	105
1.4) <u>Etude clinique :</u>	105
1.4.1) <u>Signes cliniques :</u>	106
1.4.2) <u>Auscultation :</u>	106
a) <u>Les troubles du rythme :</u>	106
b) <u>Le souffle :</u>	107
1.5) <u>Examens complémentaires :</u>	107
1.5.1) <u>Radiographie :</u>	107
1.5.2) <u>Electrocardiographie :</u>	107
a) <u>L'examen ponctuel :</u>	107
b) <u>La méthode Holter :</u>	110
1.5.3) <u>Echocardiographie :</u>	110
1.5.4) <u>Tests de laboratoire :</u>	110
1.5.5) <u>Histologie :</u>	110
1.6) <u>Diagnostic différentiel :</u>	111
1.6.1) <u>Myocardiopathie dilatée classique :</u>	111
1.6.2) <u>Myocardiopathie hypertrophique :</u>	111
1.6.3) <u>Autres causes de syncopes :</u>	111
1.7) <u>Pronostic :</u>	111
1.8) <u>Traitement :</u>	112
1.8.1) <u>Traitement des troubles du rythme :</u>	112
a) <u>Quand et pourquoi traiter :</u>	112
b) <u>Les anti-arythmiques :</u>	112
b-1) <u>Contrôle des troubles du rythme supra-</u>	
<u>ventriculaires :</u>	113
b-2) <u>Contrôle des troubles du rythme ventriculaires :</u>	113
1.8.2) <u>Lutte contre l'ischémie:</u>	114
1.8.3) <u>Autres traitements :</u>	114
1.8.4) <u>Supplémentation en L-carnitine :</u>	115
1.9) <u>En résumé :</u>	115
II) <u>LE CHEMODECTOME :</u>	116

2.1) <u>Présentation :</u>	116
2.1.1) <u>Définition :</u>	116
2.1.2) <u>Localisation :</u>	116
2.1.3) <u>Nature de la tumeur :</u>	117
2.1.4) <u>Caractères histologiques :</u>	117
2.1.5) <u>Pouvoir métastatique :</u>	117
2.1.6) <u>Relation avec d'autres tumeurs :</u>	117
2.2) <u>Epidémiologie :</u>	118
2.2.1) <u>Prédisposition raciale :</u>	118
2.2.2) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	119
2.2.3) <u>Age :</u>	120
2.3) <u>Etiologie :</u>	120
2.4) <u>Signes cliniques :</u>	120
2.4.1) <u>Tumeur des corps aortiques :</u>	121
a) <u>Signes directement associés à la tumeur :</u>	121
b) <u>Signes associés à un épanchement péricardique :</u>	121
2.4.2) <u>Tumeur des corps carotidiens :</u>	121
2.4.3) <u>Métastases :</u>	122
2.5) <u>Examens complémentaires :</u>	122
2.5.1) <u>Radiographie :</u>	122
a) <u>Radiographie du thorax :</u>	122
a-1) <u>Signes directs :</u>	122
a-2) <u>Signes indirects :</u>	122
b) <u>Radiographie abdominale :</u>	123
2.5.2) <u>Electrocardiographie :</u>	123
a) <u>Altérations rythmologiques :</u>	124
b) <u>Altérations morphologiques :</u>	124
2.5.3) <u>Echocardiographie :</u>	125
a) <u>Signes directs :</u>	125
b) <u>Signes indirects :</u>	125
2.5.4) <u>Examen cytologique du liquide péricardique lors</u>	
<u>d'épanchement :</u>	126
2.5.5) <u>Angiocardiographie :</u>	126
2.6) <u>Diagnostic différentiel :</u>	126
2.6.1) <u>Autres causes d'épanchement péricardique :</u>	126
2.6.2) <u>Autres cardiopathies pouvant provoquer les mêmes signes</u>	
<u>cliniques :</u>	127
2.6.3) <u>Lymphome malin :</u>	128
2.6.4) <u>Adénomes et carcinomes du tissu thyroïdien ectopique :</u>	128

2.7) <u>Pronostic :</u>	128
2.8) <u>Traitement :</u>	129
2.8.1) <u>Traitement médical :</u>	129
2.8.2) <u>Traitement chirurgical :</u>	130
a) <u>Résection chirurgicale :</u>	130
b) <u>Péricardectomie :</u>	130
2.8.3) <u>Radiothérapie :</u>	130
2.9) <u>En résumé :</u>	131
III) <u>LES ENDOCARDITES BACTERIENNES :</u>	131
3.1) <u>Définition :</u>	131
3.2) <u>Epidémiologie :</u>	132
3.2.1) <u>Incidence :</u>	132
3.2.2) <u>Prédisposition raciale :</u>	132
3.2.3) <u>Prédisposition sexuelle :</u>	132
3.2.4) <u>Age :</u>	132
3.3) <u>Etiologie :</u>	132
3.3.1) <u>Les agents infectieux responsables:</u>	132
a) <u>Les germes isolés:</u>	132
b) <u>Les formes d'endocardites :</u>	133
3.3.2) <u>Un foyer infectieux primitif :</u>	134
3.4) <u>Physiopathogénie :</u>	134
3.4.1) <u>Les lésions endocardiques préexistantes :</u>	134
3.4.2) <u>Les lésions cardiaques valvulaires lors d'endocardite:</u>	135
3.4.3) <u>Les lésions cardiaques non valvulaires lors d'endocardites:</u>	135
3.4.4) <u>Les lésions extra-cardiaques liées aux l'endocardites:</u>	137
3.5) <u>Signes cliniques :</u>	138
3.5.1) <u>Examen physique :</u>	138
3.5.2) <u>Auscultation :</u>	138
a) <u>Le souffle :</u>	138
b) <u>Les troubles du rythme :</u>	139
3.5.3) <u>Palpation :</u>	140
3.6) <u>Examens complémentaires :</u>	140
3.6.1) <u>Radiographie :</u>	140
3.6.2) <u>Electrocardiographie :</u>	140

a) <u>Les altérations morphologiques</u>	140
b) <u>Les altérations rythmologiques</u>	141
3.6.3) <u>Echocardiographie</u>	141
a) <u>Mode bidimensionnel</u>	141
a-1) <u>Les lésions valvulaires</u>	141
a-2) <u>Les complications cardiaques et les conséquences</u>	142
<u>hémodynamiques</u>	142
b) <u>Mode temps-mouvement</u>	142
c) <u>Mode doppler</u>	143
3.6.4) <u>Biologie</u>	143
a) <u>Hématologie</u>	143
b) <u>Biochimie</u>	144
3.6.5) <u>Hémoculture</u>	145
3.7) <u>Diagnostic différentiel</u>	145
3.7.1) <u>Endocardiose mitrale</u>	145
3.7.2) <u>Affections associées à un souffle d'apparition brutale</u>	145
3.7.3) <u>Affections associées à de l'hyperthermie</u>	146
3.8) <u>Pronostic</u>	146
3.9) <u>Traitement</u>	147
3.9.1) <u>Le traitement antibiotique</u>	147
3.9.2) <u>Gestion du patient</u>	148
3.9.3) <u>Recherche du foyer infectieux primitif</u>	148
3.9.4) <u>Gestion des complications</u>	148
3.10) <u>Prévention</u>	149
3.11) <u>En résumé</u>	149
IV) <u>ENDOCARDIOSE VALVULAIRE</u>	150
4.1) <u>Définition</u>	150
4.2) <u>Epidémiologie</u>	151
4.3.1) <u>Incidence</u>	151
4.3.2) <u>Prédisposition raciale</u>	151
4.3.3) <u>Prédisposition sexuelle</u>	151
4.3.4) <u>Age</u>	151
4.3) <u>Etiologie</u>	151
4.4) <u>Physiopathologie</u>	151
4.5) <u>Signes cliniques</u>	152

4.5.1) <u>Examen physique :</u>	152
4.5.2) <u>Auscultation :</u>	152
4.6) <u>Examens complémentaires :</u>	152
4.6.1) <u>Radiographie :</u>	152
4.6.2) <u>Electrocardiographie :</u>	152
4.6.3) <u>Echocardiographie :</u>	153
a) <u>Signes directs :</u>	153
b) <u>Signes indirects :</u>	153
4.7) <u>Pronostic :</u>	153
4.8) <u>Traitement :</u>	153
4.9) <u>En résumé :</u>	154
<u>C) TABLEAUX ET SCHEMAS RECAPITULATIFS :</u>	154
<u>3^{EME} PARTIE : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES RECUEILLIES A L'ENVT ENTRE OCTOBRE 1998 ET OCTOBRE 2002.</u>	165
<u>I) L'ETUDE : PRESENTATION ET RESULTATS:</u>	165
1.1) <u>Présentation de l'étude :</u>	165
1.1.1) <u>Nature:</u>	165
1.1.2) <u>But:</u>	165
1.1.3) <u>Critères d'inclusion :</u>	165
1.2) <u>Résultats :</u>	166
1.2.1) <u>Nombre de boxers participant à l'étude:</u>	166
1.2.2) <u>Les motifs d'examen échocardiographique :</u>	166
1.2.3) <u>Les cardiopathies recensées et leur incidence :</u>	167
a) <u>Les cardiopathies recensées :</u>	167
b) <u>Les cardiopathies associées :</u>	168
c) <u>Les insuffisances mitrale et tricuspidiene:</u>	168
d) <u>Les examens douteux :</u>	169
1.2.4) <u>Distribution des cardiopathies en fonction du sexe:</u>	169
1.2.5) <u>Répartition des âges pour les différentes cardiopathies :</u>	170
<u>II) DISCUSSION :</u>	171

2.1) <u>Les motifs d'examen échocardiographique :</u>	171
2.2) <u>Les cardiopathies diagnostiquées :</u>	172
2.3) <u>Sexe ratio et répartition des âges :</u>	173
2.3.1) <u>Sexe ratio :</u>	173
2.3.2) <u>Répartition des âges :</u>	173
2.4) <u>Les valeurs usuelles de l'échocardiographie chez le boxer:</u>	173
<u>III) CONCLUSION DE L'ETUDE</u>	174
<u>CONCLUSION :</u>	175

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Documents officiels transmis par le Boxer Club de France pour le dépistage de la sténose sous-aortique.

<u>Annexe 1.1</u> : Demande de dépistage.	193
<u>Annexe 1.2</u> : Fiche d'examen.	194
<u>Annexe 1.3</u> : Fiche de résultat.	195

ANNEXE 2 :

<u>Fiche de compte-rendu d'examen échocardiographique à la base de l'étude rétrospective.</u>	196
---	-----

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX :

Tableau 1 : Prédispositions raciale et sexuelle des anomalies cardiaques.	30
Tableau 2 : Distribution de 162 anomalies au sein de 151 chiens.	31
Tableau 3 : Valeurs usuelles des paramètres radiographiques chez le chien .	37
Tableau 4 : Valeurs électrocardiographiques usuelles chez le chien de grande taille.	39
Tableau 5: Normes échocardiographiques chez le chien en fonction du poids.	40
Tableau 6: Valeurs normales des flux sanguins dans l'aorte et l'artère pulmonaire chez le chien.	40
Tableau 7 : Valeurs échocardiographiques normales chez le boxer.	41
Tableau 8: Races prédisposées à la sténose sous-aortique, d'après une étude portant sur 195 chiens.	44
Tableau 9 : Schémas de croisements et conseils du BCF pour diminuer l'incidence de la sténose sous-aortique.	66
Tableau 10: Troubles du rythme ventriculaire fréquemment rencontrés lors de myocardiopathie dilatée chez le boxer.	109
Tableau 11: Distribution des tumeurs endocrines associées aux chémodectomes.	118
Tableau 12: Estimation du risque relatif pour différentes races de chiens de présenter un chémodectome au niveau des corps aortiques ou des corps carotidiens.	119
Tableau 13: Prédisposition des boxers pour les chémodectomes, d'après 3 études.	119
Tableau 14: Etiologie et prévalence de 42 cas d'épanchements péricardiques chez le chien.	127
Tableau 15: Répartition de 214 bactéries isolées dans le sang ou les foyers infectieux locaux.	133
Tableau 16 : Lésions nécropsiques sur 44 chiens présentant une endocardite bactérienne.	137
Tableau 17: Incidence des principaux signes cliniques sur 61 chiens atteints d'endocardites bactériennes.	144
Tableau 18 : Tableau récapitulatif des résultats des examens complémentaires pour chaque cardiopathie.	155
Tableau 19: Caractéristiques des souffles permettant de distinguer les différentes cardiopathies congénitales.	160
Tableau 20 : Caractéristiques des souffles permettant de distinguer les différentes cardiopathies acquises.	160
Tableau 21 : Représentation des différents motifs d'examen échocardiographique pour les 54 boxers de l'étude.	166
Tableau 22 : Répartition des cardiopathies au sein des 54 boxers de l'étude ENVV.	167
Tableau 23 : Division de l'insuffisance mitrale en dysplasie et endocardiose mitrales en fonction de l'âge des boxers.	169
Tableau 24 : Nombre de boxers mâles et femelles atteints par les différentes cardiopathies.	169
Tableau 25 : Répartition des âges des boxers pour les différentes cardiopathies.	171

FIGURES :

Figure 1 : Evaluation de la taille cardiaque à l'échelle vertébrale et comparaison pour chaque race des valeurs obtenues sur des chiens sains et sur des chiens atteints de cardiopathie.	38
Figure 2 : Morphologie d'un tracé électrocardiographique normal.	39
Figure 3 : Conséquence hémodynamiques d'une sténose aortique.	47
Figure 4 : Localisation du souffle de sténose sous-aortique.	49
Figure 5: Modifications radiologiques possibles lors de sténose sous-aortique.	51
Figure 6: Principales altérations de l'ECG lors de sténose sous-aortique.	52
Figure 7: Localisation des souffles juvéniles.	58
Figure 8: Représentation du taux de survie et de la qualité de vie (présence ou absence de symptômes, mort soudaine ou secondaire à des complications) pour 50 chiens atteints de sténose sous-aortique à différents degrés.	59
Figure 9: Courbes de survie de 50 chiens atteints de sténose sous-aortique et classés en 3 groupes selon la sévérité de l'obstruction.	60
Figures 10 et 10 bis: Distributions normale et anormale des artères coronaires.	68
Figure 11: Conséquences hémodynamiques d'une sténose pulmonaire.	70
Figure 12: Aire d'auscultation du souffle de sténose pulmonaire.	71
Figure 13: Modifications radiologiques possibles lors de sténose pulmonaire.	72
Figure 14: Principales modifications de l'ECG lors de sténose pulmonaire.	73
Figure 15: Physiopathogénie des communications interatriales.	85
Figure 16: Localisation dans l'espace du souffle fonctionnel de communication interatriale.	86
Figure 17: Localisation dans l'espace du souffle de dysplasie mitrale.	94
Figure 18: Altérations majeures de l'ECG lors de dysplasie mitrale.	95
Figure 19: Localisation dans l'espace du souffle de dysplasie de la valve tricuspide.	99
Figure 20: Principales altérations électrocardiographiques rencontrées lors de dysplasie tricuspide.	100
Figure 21: Prévalence des cas de myocardiopathie dilatée par race et par sexe (données recueillies à l'université de Purdue).	104
Figure 22: Prévalence de la myocardiopathie dilatée en fonction de l'âge, pour les trois races les plus couramment atteintes.	105
Figure 23: Principales altérations électrocardiographiques rencontrées lors de myocardiopathie du boxer.	108
Figure 24: Principales altérations électrocardiographiques observées lors d'épanchement péricardique.	124
Figure 25: Comparaison des taux de survie des chiens ayant une tumeur des corps aortiques et ayant subi une péricardectomie par rapport à ceux qui n'ont pas subi cette intervention.	129
Figure 26: Mécanismes pathogéniques de l'endocardite bactérienne et ses conséquences.	136
Figures 27 et 27 bis: Localisation des souffles d'endocardite aortique et d'endocardite mitrale.	139
Figure 28: Principales altérations de l'ECG lors d'endocardite.	140

PHOTOS :

Photo 1 : Paramètres d'évaluation radiographique de la taille du cœur.	36
---	----

Photo 2 : Radiographie de profil du thorax d'un chien médioligne.	37
Photo 3 : Radiographie de face du thorax d'un chien médioligne.	38
Photo 4: ECG obtenu sur un chien atteint de sténose aortique.	52
Photo 5: Visualisation du bourrelet sous-aortique sur un boxer atteint d'une sténose modérée (70 mmHg).	53
Photo 6: Echocardiographies bidimensionnelle et TM d'un boxer présentant une sténose sous-aortique modérée (70 mmHg).	54
Photo 7: Echocardiographie mode doppler sur un boxer de 14 mois présentant une sténose sous-aortique serrée.	55
Photo 8 et 8 bis: Dilatation par ballonnet d'une sténose sous-aortique.	63
Photos 9 et 9 bis: Radiographies thoraciques d'un chien présentant une sténose pulmonaire.	73
Photo 10 : ECG d'un chien présentant une sténose pulmonaire.	74
Photo 11 : Echocardiographie bidimensionnelle d'un labrador de 6 mois présentant une sténose pulmonaire.	75
Photo 12: Echocardiographie en mode TM d'un labrador de six mois atteint de sténose pulmonaire.	75
Photo 13: Doppler continu sur un boxer d'un an présentant une sténose pulmonaire légère.	76
Photos 14 et 14 bis: Dilatation par ballonnet d'une sténose pulmonaire.	81
Photo 15: Communication interatriale objectivée au doppler couleur sur un boxer de 2 ans.	88
Photo 16: Communication interatriale objectivée au doppler couleur sur un boxer de 11 ans.	89
Photo 17: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer de 2 ans présentant une dysplasie mitrale.	96
Photo 18: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer d'un an suspecté de présenter une dysplasie mitrale.	96
Photo 19: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer de 2.5 ans suspecté de présenter une dysplasie mitrale légère.	96
Photo 20: Radiographie de profil du thorax d'un labrador présentant une dysplasie tricuspidiennne.	100
Photo 21 : ECG enregistré sur un boxer de 6 mois présentant une sténose pulmonaire et une dysplasie tricuspidiennne secondaire.	101
Photo 22: Echocardiographie bidimensionnelle d'un labrador de 5 mois atteint de dysplasie tricuspidiennne	101
Photo 23 et 23 bis: Echocardiographies bidimensionnelles d'un boxer de 2.5 ans présentant la maladie d'Ebstein.	102
Photo 24 : ECG d'un boxer de 7 ans atteint de myocardiopathie du boxer et présentant des épisodes de syncopes.	108
Photo 25: ECG d'un boxer de 8 ans atteint de myocardiopathie du boxer.	108
Photo 26: Section du myocarde ventriculaire d'un boxer mâle de 9 ans qui présentait une myocardiopathie du boxer.	111
Photo 27: Radiographie thoracique de profil d'un chien présentant un chémodectome.	123
Photo 28: Radiographie thoracique de face d'un chien présentant un épanchement péricardique.	123
Photo 29: Tracé électrocardiographique d'un chien présentant un épanchement péricardique.	124
Photo 30: Echocardiographie bidimensionnelle sur un boxer de 12 ans présentant une masse à la base de l'aorte ou au niveau de l'atrium gauche.	125

Photo 31: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien présentant un chémodectome de la base de l'aorte.	126
Photo 32: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien atteint d'endocardite mitrale.	142
Photo 33: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien présentant une endocardite aortique.	142
Photo 34: Echocardiographie mode doppler sur un chien présentant une endocardite aortique.	143

SCHEMAS :

Schéma 1 : Arbre décisionnel face à un boxer qui présente uniquement un souffle cardiaque.	159
Schéma 2 : Conduite à tenir devant un boxer présentant des signes cliniques de maladie cardio-respiratoire.	161
Schéma 3 et 3 bis: Arbre décisionnel face à un boxer sujet aux syncopes	162
Schémas 4 : Conduite à tenir devant un boxer qui présente de la toux.	164

DIAGRAMMES :

Diagramme de répartition 1: Répartition des différents motifs d'examen échocardiographique au sein des 54 boxers de l'étude.	166
Diagramme de répartition 2 : Incidence des cardiopathies au sein des 54 boxers de l'étude.	168
Diagrammes de répartition 3 et 3 bis: Répartition des mâles et des femelles pour les différentes cardiopathies.	170
Diagramme de répartition 4 : Présentation des âges moyens, minimum et maximum pour l'ensemble des cardiopathies répertoriées.	171

INTRODUCTION

Lorsqu'un boxer est présenté en consultation pour quelque motif que ce soit, le vétérinaire se doit de procéder systématiquement à une auscultation cardiaque attentive. En effet, il est bien connu que les chiens de cette race sont prédisposés à la sténose sous-aortique, maladie pour laquelle ils font d'ailleurs l'objet d'un dépistage. Toutefois, cette cardiopathie est loin d'être la seule susceptible de les atteindre. En effet, cette race réputée athlétique est en fait prédisposée à différents troubles cardiaques, congénitaux ou acquis, héréditaires ou non.

En ce qui concerne les cardiopathies congénitales, la prédisposition du boxer est reconnue pour la sténose sous-aortique, la sténose pulmonaire et les communications interatriales. Par ailleurs, même s'il n'appartient pas aux races prédisposées, il n'est pas rare que ce chien présente des dysplasies mitrale et tricuspidiennne.

Au sein des cardiopathies acquises, on décrit une cardiopathie spécifique du boxer : la « myocardiopathie du boxer », qui est une forme particulière de myocardiopathie dilatée connue chez les chiens de grande race. Le boxer développe par ailleurs davantage de tumeurs cardiaques et d'endocardites bactériennes que les chiens des autres races. Enfin, comme tous les chiens, le boxer peut, à partir d'un certain âge, développer une endocardiose mitrale.

L'étude de ces différentes cardiopathies fera l'objet de ce travail.

Ainsi, après une présentation générale des maladies cardiaques et des chiens de race boxer, nous aborderons successivement les différentes cardiopathies évoquées précédemment. Nous donnerons pour chacune d'elles des éléments de définition, d'épidémiologie et d'étiologie, puis présenterons les signes cliniques, les résultats et l'intérêt des principaux examens complémentaires (radiographie, électrocardiographie et échocardiographie), pour terminer sur des éléments de pronostic et envisager les différentes possibilités de traitement médical, voire chirurgical.

Une dernière partie sera consacrée à la présentation des résultats d'une étude réalisée sur les boxers soumis à une échocardiographie à l'ENVT sur une période de quatre ans.

1 ERE PARTIE

PRESENTATION GENERALE DES CARDIOPATHIES ET DE LA RACE BOXER :

I) DEFINITION ET PRESENTATION DES CARDIOPATHIES :

Le terme cardiopathie désigne toute maladie du cœur, quelle qu'en soit son origine.

Chez les carnivores domestiques, les cardiopathies sont nombreuses et se divisent en deux grands types : les cardiopathies congénitales, qui se manifestent essentiellement chez de jeunes animaux, et les cardiopathies acquises, qui sont d'apparition plus tardive.

1.1) Les cardiopathies congénitales:

1.1.1) Présentation générale:

a) Définition :

Les cardiopathies congénitales se définissent comme l'ensemble des malformations cardiovasculaires présentes chez un individu dès la naissance.

Elles constituent les plus fréquentes des anomalies congénitales.

b) Incidence :

L'incidence des cardiopathies congénitales dans l'espèce canine est mal connue, notamment en raison de la mortalité en période néonatale qui exclut un certain nombre d'animaux des statistiques.

Toutefois, les nombreux travaux de Patterson dans ce domaine permettent d'estimer la prévalence de ces malformations à environ 1% des chiens présentés en consultation [104].

Selon Le Bobinec [77], les cardiopathies congénitales représentent en France environ 8% de l'ensemble des cardiopathies.

c) Etiologie :

Les cardiopathies congénitales peuvent être soit héréditaires, donc transmissibles, soit acquises, et donc non transmissibles.

La distinction entre ces deux groupes est souvent très difficile en raison du faible nombre de cas.

Le développement des cardiopathies congénitales peut être sous l'influence de différents facteurs : génétiques, environnementaux, infectieux, toxicologiques, nutritionnels ou encore médicamenteux.

Les facteurs non génétiques sont très peu connus ; ils entraînent des anomalies congénitales spontanées.

L'intervention des facteurs génétiques est davantage connue ; les études de Patterson ont notamment montré l'existence d'une base génétique pour certaines cardiopathies.

Les éléments en faveur de cette hypothèse sont principalement la mise en évidence de l'incidence quatre fois plus importante des cardiopathies congénitales chez les chiens de race pure par rapport aux autres chiens [104] ainsi que l'existence de races ayant une nette prédisposition pour une anomalie cardiaque congénitale donnée. Le berger allemand, le golden retriever et le boxer font notamment partie de ces races.

Enfin, dans certains cas, la transmission génétique a été prouvée ; il s'agit par exemple de la sténose sous-aortique chez le terre-neuve, la sténose pulmonaire chez le beagle .

Tableau 1 : Prédispositions raciale et sexuelle des anomalies cardiaques, d'après [67].

<i>Abnormality</i>	<i>Sex predisposition</i>	<i>Breed predisposition</i>
Patent ductus arteriosus	Female	Miniature and toy poodles, German shepherd, American cocker spaniel, collie, Pomeranian, Shetland sheepdog
Subaortic stenosis	None	Newfoundland, golden retriever, English bulldog, boxer, German shepherd, German short-haired pointer
Pulmonic stenosis	None	English bulldog, fox terrier, miniature schnauzer, Chihuahua, beagle, Samoyed, boxer, bull mastiff, American cocker spaniel, West Highland white terrier, Boykin spaniel
Tetralogy of Fallot	None	Keeshond
Atrial septal defect	None	Boxer, Samoyed
Ventricular septal defect	None	English springer spaniel
Mitral valve dysplasia	None	English bulldog, great Dane, keeshond
Tricuspid valve dysplasia	None	Labrador retriever
Persistent right aortic arch	None	German shepherd, Irish setter
Aortic and carotid body tumors	None	Boston terrier, boxer
Dilated cardiomyopathy	Male	Doberman pinscher, boxer, great Dane, Saint Bernard, Newfoundland, Irish wolfhound, American cocker spaniel
Hypertrophic cardiomyopathy	Male (?)	Maine coon cat, Persian cat, American shorthair cat, Norwegian forest cat
Sick sinus syndrome	Female	Miniature schnauzer
Myxomatous atrioventricular valve degeneration	Male (?)	Small-breed dogs

1.1.2) Les principales cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales se caractérisent par leur grande diversité : il en existe plus de 100 au sein des espèces canine et féline. Classiquement, on les classe en 3 groupes :

- les malformations valvulaires : il s'agit des rétrécissements (sténoses aortiques et pulmonaires) et des insuffisances de fermeture.
- les shunts : on distingue les shunt intracardiaques (communications interatriales et interventriculaires) et les shunts extracardiaques (persistance du canal artériel).
- les anomalies péricardiques : il s'agit notamment des hernies péricardodiaphragmatiques.

L'ordre de fréquence des cardiopathies (cf tableau 2) varie selon les études, mais de façon générale, la persistance du canal artériel ainsi que les sténoses aortique et pulmonaire sont les cardiopathies congénitales les plus fréquemment rencontrées [119].

Viennent ensuite la tétralogie de Fallot, les communications interatriales et interventriculaires, et les dysplasies mitrale et tricuspidiennne [67, 119].

Tableau 2 : Distribution de 162 anomalies au sein de 151 chiens. D'après [119]

Cardiopathie congénitale	Nombre de cas	%
Sténose aortique	57	35.2
Sténose pulmonaire	33	20.4
Communication interventriculaire	20	12.3
Persistance du canal artériel	18	11.1
Dysplasie mitrale	13	8
Dysplasie tricuspide	12	7.4
Communication interatriale	5	3.1
Fibroélastose	3	1.9
Tétralogie de Fallot	1	0.6
Total	162	100

1.2) Les cardiopathies acquises:

1.2.1) Présentation :

a) Définition :

Les cardiopathies acquises désignent différentes anomalies cardiaques apparaissant au cours de la vie.

b) Incidence :

Les cardiopathies acquises représentent l'essentiel des cardiopathies canines (près de 90%).

1.2.2) Les différents types de cardiopathies acquises :

Au sein des cardiopathies acquises, on distingue les atteintes de l'endocarde (valvulaire et mural), les maladies du myocarde et les atteintes du péricarde.

a) Les valvulopathies :

Les valvulopathies constituent l'essentiel des affections de l'endocarde (les atteintes de l'endocarde mural n'ont généralement pas de traduction clinique). Elles représentent également l'essentiel de la pathologie cardiovasculaire du chien adulte.

On distingue classiquement les valvulopathies organiques, pour lesquelles des modifications anatomiques des valvules empêchent leur fonctionnement normal d'ouverture et de fermeture, et les valvulopathies fonctionnelles, qui sont secondaires à une cardiopathie préexistante avec hypertrophie et/ou dilatation ventriculaire.

Parmi les valvulopathies organiques, l'endocardiose et les endocardites sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées [19].

b) Les affections myocardiques :

Les affections du myocarde correspondent à l'ensemble des maladies du muscle cardiaque non secondaires à une atteinte d'un autre élément du système cardiovasculaire telle qu'une valvulopathie.

Elles représentent près de 10% des cardiopathies canines et sont, pour environ 90% d'entre elles, d'étiologie inconnue ; dans ce cas, on les regroupe sous le terme de myocardopathies [75].

Trois formes anatomopathologiques de myocardopathies sont décrites chez le chien par la plupart des auteurs [75]:

- la myocardopathie dilatée (ou congestive),
- la myocardopathie hypertrophique (rarissime chez le chien, mais fréquente chez le chat)
- la myocardopathie constrictive ou fibroélastose (où paradoxalement, seul l'endocarde est atteint)

Remarque : les myocardopathies constituent un modèle de pathologie comparée intéressant puisqu'un pourcentage important de maladies myocardiques d'étiologie inconnue existe également en médecine humaine.

c) Les atteintes du péricarde :

Les affections péricardiques représentent environ 1% des cardiopathies canines [30]. Elles se manifestent essentiellement par des épanchements péricardiques dont les causes les plus communes chez le chien sont les tumeurs intrapéricardiques et les péricardites hémorragiques idiopathiques [30].

II) LES CHIENS DE RACE BOXER :

2.1) Présentation de la race:

2.1.1) Origines de la race boxer : [107]

L'histoire du boxer débute à l'Antiquité avec les chiens de combats de type molossoïde.

Les descendants de ces chiens, très proches du Mastiff, furent l'objet de croisements avec des sujets plus mobiles et plus légers, tels que les lévriers par exemple. De ces croisements est né un type de chiens nommé en Allemagne « *Bullenbeisser* », qui se trouve être à l'origine du boxer actuel.

D'abord dressé pour la chasse à l'ours et aux sangliers, le *Bullenbeisser* a ensuite été utilisé comme gardien de troupeaux.

La race boxer n'est véritablement née qu'à la fin du XIX^{ème} siècle, vers 1850, après le croisement entre le *Bullenbeisser* et le Bulldog.

Par des sélections rigoureuses et des apports renouvelés de sang de ce dernier, une nouvelle race a été créée et c'est en 1895 qu'un boxer fut présenté pour la première fois à une exposition à Munich.

En 1900, la race boxer fut reconnue par la fédération allemande et c'est en 1905 que son standard fut établi.

En 1922, les premiers amateurs de la race fondèrent le Boxer Club de France à Strasbourg, et ce fut seulement en 1937 que ce chien gagna les Etats Unis.

Depuis, la popularité de la race n'a cessé de croître au fil des années, faisant du boxer un chien mondialement connu et apprécié.

2.1.2) Caractère des chiens de race boxer:

Le boxer est un chien particulièrement attachant, doté d'une affection et d'une énergie débordantes.

Sous son allure fière et élégante se cache un chien gai, fougueux, plein d'exubérance et extrêmement joueur.

Sa musculature puissante et son caractère vif et volontaire place le boxer parmi les meilleurs athlètes de la gent canine.

Très attaché à son maître, vigilant et autoritaire, le boxer constitue aussi un très bon chien de garde ; la société centrale canine l'a d'ailleurs classé parmi les chiens de garde et de protection du 2^{ème} groupe.

Enfin, le dressage qui est parfois difficile au début, donne souvent d'excellents résultats. Le boxer est d'ailleurs parfois utilisé comme auxiliaire de la police et de l'armée qui apprécient son intuition et sa maîtrise de soi.

Malheureusement, les statistiques montrent que ce chien vit moins longtemps que la moyenne ; son espérance de vie est de 9 ans.

2.1.3) Quelques chiffres du boxer club de France:

Les rapports de la commission d'élevage du boxer club de France (BCF) nous donnent quelques chiffres nous permettant d'avoir une idée de la popularité de ce chien [9].

En 2001, le BCF comptait 500 éleveurs membres. 729 dossiers ont été établis.

456 saillies contrôlées et 254 saillies non contrôlées ont été réalisées.

Les nombres respectifs de chiots nés et élevés cette même année ont été de 2466 et 1876. Ces derniers chiffres sont légèrement plus élevés que ceux de l'année précédente.

2.2) Affections présentes chez le boxer:

Ce chien, plein d'énergie et en apparence si robuste, est en fait particulièrement fragile d'un point de vue médical. En effet, que ce soit au niveau dermatologique, oculaire, néoplasique ou encore cardiaque, le boxer est sujet à de nombreuses pathologies. [20, 79].

2.2.1) Affections dermatologiques : [52]

Le boxer est prédisposé à un certain nombre d'affections dermatologiques. Parmi elles, les dermatoses allergiques et leurs complications (dermatites à *Malassezia*, pyodermites) sont certainement les plus fréquentes.

Ensuite, comme beaucoup de chiens à poils courts, la boxer est prédisposé aux folliculites qui se caractérisent par un pelage mité.

L'acné est également une dermatose fréquente dans cette race.

Enfin, le boxer est prédisposé pour les formes nodulaires de la Leishmaniose ainsi que pour les dysendocrinies (hypothyroïdie, hypercorticisme), lesquelles ont une traduction cutanée.

2.2.2) Affections de l'appareil locomoteur:

Le boxer, comme beaucoup de chien de grande race, est prédisposé à la dysplasie coxo-fémorale, affection héréditaire qui conduit à une malformation de l'articulation et qui se traduit par une instabilité articulaire.

Une autre affection de l'appareil locomoteur, de découverte récente, est l'axonopathie du boxer. Il s'agit d'une neuropathie qui touche à la fois les systèmes nerveux central et périphérique et qui se traduit par des troubles locomoteurs sur de jeunes animaux (âgés de 6 mois en moyenne). Ces troubles se manifestent dans un premier temps sur les membres postérieurs.

2.2.3) Affections oculaires :

Parmi les affections oculaires importantes pouvant être rencontrées chez le boxer, on décrit l'érosion cornéenne persistante. Il s'agit d'un ulcère superficiel (de l'épithélium cornéen), douloureux, dont la caractéristique principale est la lenteur, voire dans certains cas l'absence, de sa guérison. Son étiologie est encore inconnue.

Par ailleurs, comme toutes les races brachycéphales, le boxer est aussi prédisposé à la formation d'ulcères cornéens qui sont soit d'origine traumatique, soit provoqués par une kératite d'exposition liée à une mauvaise protection du globe oculaire par les paupières.

2.2.4) Affections digestives:

Au niveau de la sphère digestive, on connaît une affection particulière au boxer : la colite histiocytaire.

Elle se manifeste chez de jeunes animaux (le plus souvent de moins 2 ans), et se traduit par une diarrhée chronique, hémorragique et apyrétique. Son étiologie est aujourd'hui encore mal connue.

2.2.5) Affections néoplasiques :

On note au sein de la race boxer une grande incidence des tumeurs des différents appareils.

Les cancers sont d'ailleurs la 1^{ère} cause de mortalité des chiens de cette race (1/3 des décès en 1989).

Parmi les tumeurs les plus fréquentes, on cite le mastocytome (tumeur cutanée agressive, mais souvent de meilleur pronostic chez le boxer par rapport aux autres races), l'ostéosarcome et le chondrosarcome (tumeurs osseuses malignes), le lymphome malin (tumeur du système lymphoïde), l'épulis (tumeur bénigne de la cavité buccale), les tumeurs cérébrales ou encore les tumeurs de la thyroïde.

2.2.6) Affections respiratoires :

Le boxer faisant partie des races brachycéphales, il est sujet au syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures.

Les composantes essentielles de ce syndrome sont la sténose des narines et une longueur excessive du voile du palais.

Cliniquement, cela se traduit par une respiration bruyante, plus ou moins difficile, notamment lors de l'inspiration.

2.2.7) Affections cardiaques :

Le boxer est une race chez qui les cardiopathies sont fréquentes et nombreuses ; les maladies cardiovasculaires représentent la 2^{ème} cause de mortalité chez le boxer, avec une incidence supérieure pour les mâles. Un boxer sur cinq meurt d'insuffisance cardiaque.

2.3) Le cœur du boxer :

Les caractéristiques propres du cœur du boxer ne sont pas établies, mais ceci fait partie des objectifs du Groupe d'Etude de Cardiologie Animale (le GECA).

De façon générale, ces caractéristiques sont celles définies pour les chiens de type « médioligne », même si le cœur du boxer est souvent un peu plus globuleux. Cet aspect naturellement plus globuleux peut d'ailleurs parfois poser problème pour la mise en évidence d'anomalies telles qu'une dilatation cavitaire, une cardiomégalie...

L'examen cardiaque comporte plusieurs volets. Il commence toujours par une auscultation sérieuse et attentive, et peut s'accompagner de différents examens complémentaires dont les plus courants sont la radiographie, l'électrocardiographie ou encore l'échocardiographie.

2.3.1) L'auscultation :

L'auscultation cardiaque est une étape indispensable de l'examen cardiaque, qui ne nécessite pas de matériel sophistiqué mais un simple stéthoscope. L'auscultation permet de mettre en évidence un éventuel problème cardiaque, notamment par la détection d'un souffle ou d'une arythmie.

L'auscultation d'un cœur normal ne révèle aucun souffle.

La fréquence cardiaque d'un boxer doit se situer entre 70 et 120 battements par minute (elle est parfois supérieure en raison de l'état d'excitation ou d'anxiété de ce chien lors de la visite).

Enfin, le rythme cardiaque doit être régulier, mais il est assez fréquent d'entendre une arythmie sinusale respiratoire.

2.3.2) La radiographie :

L'examen radiographique renseigne sur la morphologie du cœur ; il permet de mettre en évidence d'éventuelles dilatations des cavités cardiaques.

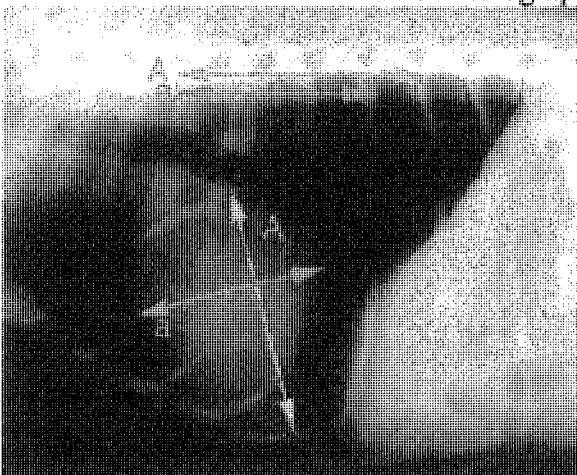
Afin que l'interprétation soit correcte, les clichés doivent être obtenus en fin d'inspiration.

Pour évaluer la taille de cet organe, deux méthodes sont utilisées : la première utilise les espaces intercostaux, la seconde est en rapport avec les vertèbres thoraciques.

Ensuite, en étudiant la morphologie des différentes zones de projection des structures cardiaques sur les radiographies de face et de profil, il est possible de mettre en évidence d'éventuelles modifications de la forme du cœur, parfois caractéristiques de certaines cardiopathies.

a) Evaluation à partir du nombre d'espaces intercostaux :

Photo 1 : Paramètres d'évaluation radiographique de la taille du cœur, d'après [47].



A= diamètre apico-basilaire ; a= diamètre cranio-caudal

Le tableau 3 donne les valeurs normales des paramètres radiographiques.

Tableau 3 : Valeurs usuelles des paramètres radiographiques chez le chien [47].

Vue	Mesure	Norme
Profil	Diamètre cranio-caudal: a	≤ 3 EIC
	Diamètre apico-basilaire : A	$\leq 2/3$ hauteur du thorax
	Contact sternal	Court
Face	Diamètre latéro-latéral	$\leq 2/3$ largeur du thorax
	Contact avec le diaphragme	Nul ou réduit

b) Evaluation à partir du nombre de corps vertébraux:

Il s'agit d'une technique définie par Buchanan et Bücheler [14] en 1995.

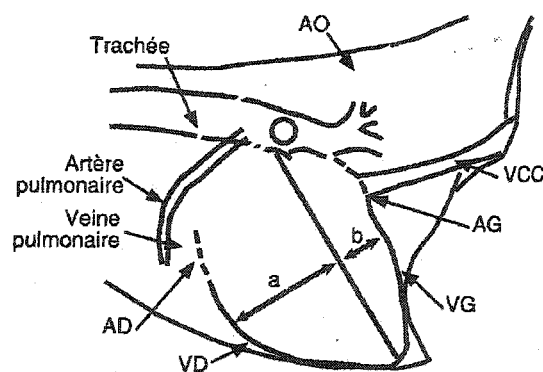
Sur la vue de profil, la somme des longueurs des diamètres apicobasilaire (A) et transversal maximal (a), exprimées en nombre de vertèbres à partir du bord crânial de la 4^{ème} vertèbre thoracique Th4, doit être de 9.7 +/- 0.5 vertèbres.

Toutefois, une réserve doit être apportée vis à vis de ces valeurs ; en effet, selon Lamb *et al* [73], il semblerait que les mesures normales du cœur du boxer soient supérieures à celles des autres races. Par conséquent, la méthode d'évaluation de Buchanan ne peut véritablement être appliquée aux chiens de cette race [73].

c) Radiographies normales et projection des différentes structures cardiaques :

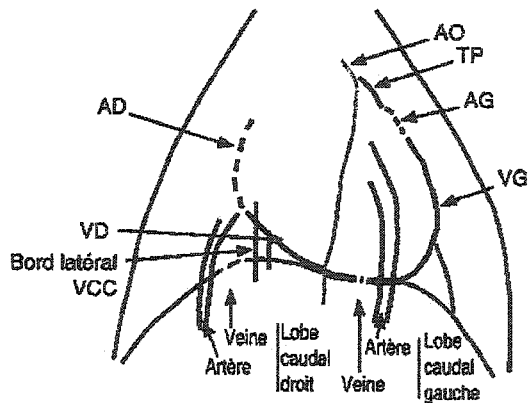
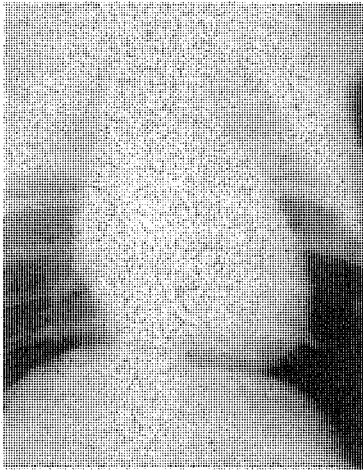
c-1) Vue de profil :

Photo 2 : Radiographie de profil du thorax d'un chien médioligne, d'après [47]



c-2) Vue de face :

Photo 3 : Radiographie de face du thorax d'un chien médioligne, d'après [47].

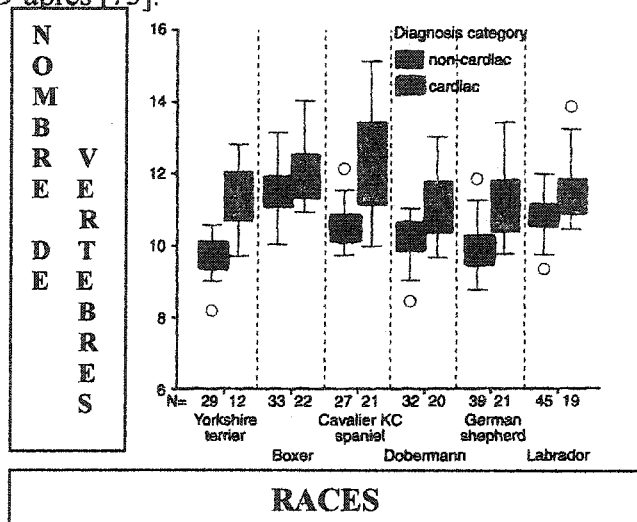


L'examen radiographique doit être interprété avec précaution chez le boxer. En effet, cet examen est peu sensible pour les chiens de cette race car ces derniers sont le plus souvent atteints de maladies cardiaques avec hypertrophie concentrique (la sténose sous-aortique en est un exemple), ce qui n'est pas détectable à la radiographie.

Cet examen est plus intéressant pour le diagnostic de problèmes cardiaques sur des races telles que le york, le cavalier king charles car ce sont des races affectées par des maladies où il y a une dilatation cardiaque.

Enfin-, comme le montre l'étude de Lamb [73], la plupart des chiens atteints de cardiopathie ont des valeurs des paramètres radiologiques du cœur augmentées par rapport aux valeurs mesurées sur des chiens sains. La différence est beaucoup moins nette pour les chiens de race boxer (cf figure 1).

Figure 1 : Evaluation de la taille cardiaque à l'échelle vertébrale et comparaison pour chaque race des valeurs obtenues sur des chiens sains et sur des chiens atteints de cardiopathie. D'après [73].



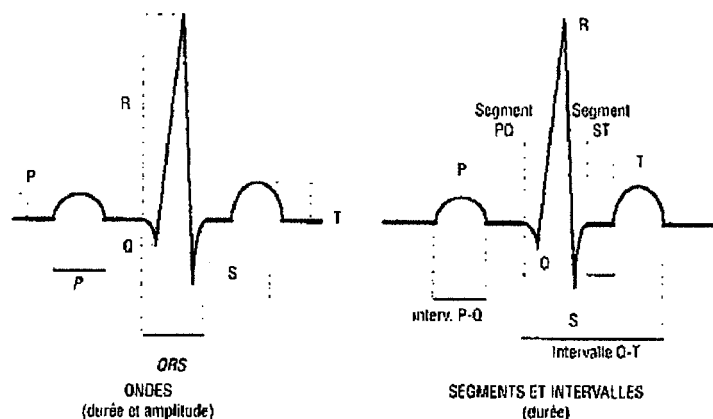
Pour toutes les races sauf pour le boxer, les chiens atteints de cardiopathie ont une valeur beaucoup plus importante que les chiens qui sont indemnes.

2.3.3) Electrocardiographie :

La fréquence cardiaque d'un boxer normal est de l'ordre de 70 à 120 battements par minute.

La morphologie du tracé électrocardiographique normal est représentée sur la figure 2.

Figure 2 : Morphologie d'un tracé électrocardiographique normal, d'après [25].



Les valeurs électrocardiographiques usuelles sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Valeurs électrocardiographiques usuelles chez le chien de grande taille, d'après [25].

Paramètres évalués	Amplitude	durée
P	≤ 0.4 mV	≤ 0.04 s
P-Q	-----	≤ 0.13 s
QRS	≤ 3 mV	≤ 0.06 s
QT	-----	0.15s à 0.25s
ST	isoélectrique	-----
T	$\leq \frac{1}{4}$ de l'onde R (positive, négative ou biphasique)	-----

2.3.4) Echocardiographie :

L'échocardiographie est un examen complémentaire qui apporte souvent beaucoup d'aide en cardiologie vétérinaire. Cet examen est utile en terme de diagnostic et de pronostic.

Les valeurs échocardiographiques normales, établies en fonction du poids, ont été publiées chez le chien, mais, en raison de la grande variation de taille et de conformation selon les races, il est très difficile de donner des valeurs précises, applicables à toute l'espèce canine. Les intervalles de valeurs « normales » sont relativement grands, et cela réduit la sensibilité de cet examen.

Les tableaux 5 et 6 donnent les valeurs de ces normes échocardiographiques.

Tableau 5: Normes échocardiographiques chez le chien en fonction du poids, d'après [38].

Poids	M ²	VGd (mm)	VGs (mm)	PPVGd (mm)	SIVd (mm)	VDd (mm)	OG (mm)	Ao (mm)
2	0.160	17.8	11.5	3.4	4.4	6.5	9.8	10.0
4	0.255	22.7	14.9	4.2	5.2	8.5	12.3	12.8
6	0.370	27.5	18.1	4.8	5.7	9.9	15.0	14.8
8	0.448	30.4	20.0	5.3	3.1	11.1	16.5	16.5
10	0.519	32.8	21.6	5.6	6.4	12.1	17.7	17.8
12	0.587	34.9	23.1	6.0	6.7	13	18.9	18.9
14	0.651	36.9	24.3	6.2	7	13.9	19.9	20.0
16	0.711	38.6	25.5	6.5	7.2	14.6	20.6	21.0
18	0.769	40.2	26.4	6.8	7.4	15.3	21.6	21.9
20	0.825	41.7	27.3	7.0	7.6	15.9	22.3	22.8
22	0.879	43.1	28.5	7.2	7.7	16.5	23.1	23.5
24	0.931	44.4	29.2	7.4	7.9	17.1	23.6	24.3
26	0.983	45.7	30.1	7.6	8.1	17.6	24.3	25.0
28	1.033	46.9	31	7.8	8.2	18.1	25.1	25.7
30	1.081	48	31.6	7.9	8.3	18.6	25.5	26.4
35	1.198	50.6	33.4	8.3	8.6	19.8	26.8	27.8
40	1.310	53	34.9	8.7	8.9	20.9	28.2	29.2
50	1.52	57.3	37.7	9.3	9.4	22.8	30.2	31.7

Tableau 6: Valeurs normales des flux sanguins dans l'aorte et l'artère pulmonaire chez le chien, d'après [38].

Flux étudié	Vélocité (m/s)
Aorte	0.157
Artère pulmonaire	0.12

Enfin, la valeur de la fraction de raccourcissement varie selon les races ; elle s'étend de 29 à 45% en moyenne [38].

En ce qui concerne le boxer, M. E. Herrtage [58] a réalisé une étude visant à déterminer les variations des mesures échocardiographiques sur une trentaine de boxer asymptomatiques. Cette étude a permis d'établir les valeurs « usuelles » de certains paramètres échocardiographiques pour les chiens de cette race (cf tableau 7).

Tableau 7 : Normes échocardiographiques chez le boxer, d'après [58].

Nombre de boxers = 30		
Paramètres mesurés	Valeur moyenne	Ecart type
SIVd (mm)	9	2
SIVs (mm)	13	2
PPVGd (mm)	10	2
PPVGs (mm)	15	2
VDd (mm)	40	5
FR (%)	33	8
FC (bpm)	84	28
AG (mm)	23	2
Aod (mm)	22	2
AG/Ao	1.06	0.01
PEP (sec)	0.07	0.01
TEVG (sec)	0.18	0.02

AG= diamètre (systolique) de l'atrium gauche

Ao= diamètre (diastolique) de l'aorte

AG/Ao= Rapport [diamètre atrium gauche]/[diamètre aortique]

FC= Fréquence cardiaque

FR= Fraction de raccourcissement du ventricule gauche

PEP= Période de pré-éjection gauche

PPVGd= Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche--diastole

PPVGs= Epaisseur de la paroi libre du ventricule gauche--systole

SIVd= Epaisseur du septum interventriculaire--diastole

SIVs= Epaisseur du septum interventriculaire--systole

TEVG= Temps d'éjection du ventricule gauche

VDd= Dimension interne du ventricule gauche--diastole

2 EME PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES CARDIOPATHIES DU BOXER :

A) LES CARDIOPATHIES CONGENITALES :

D) LA STENOSE SOUS-AORTIQUE :

1.1) Définition :

La sténose aortique est l'une des trois cardiopathies congénitales les plus fréquentes dans l'espèce canine avec la persistance du canal artériel et la sténose pulmonaire.

En France et en Grande Bretagne, ces cardiopathies représentent plus de 80% des cardiopathies congénitales [77].

La sténose aortique se définit par la présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche. Cet obstacle peut être situé en aval des cuspidés aortiques (l'anomalie est dite supra-valvulaire), sur les valvules (l'anomalie est alors dite valvulaire), ou en amont des valvules, dans la chambre de chasse du ventricule gauche (l'anomalie est dans ce cas sous-valvulaire).

Cette dernière forme, couramment désignée par les termes de sténose sous-aortique (ou SSA) est de loin la plus fréquente : elle représente environ 90% des cas de rétrécissements aortiques chez le chien [57, 120, 101].

Dans les formes les plus bénignes de sténose sous-aortique, un nodule fibreux est présent sur le septum inter-ventriculaire juste en amont des sigmoïdes.

Dans les formes plus graves, ces lésions peuvent progresser pour former une crête ou un anneau fibreux voire un véritable tunnel fibromusculaire [33, 22, 101].

On distingue deux grands types de sténoses aortiques [22, 110]:

- les sténoses dites « fixes », pour lesquelles les dimensions de l'obstruction sont constantes au cours du temps, et
- les sténoses dites « dynamiques », où au contraire, la taille de obstruction peut varier d'un battement à l'autre, voire au cours d'une même systole.

Les sténoses « fixes » regroupent les sténoses valvulaires et supra-valvulaires ainsi que la plupart des sténoses sous-aortiques.

Les sténoses « dynamiques », qui sont beaucoup moins courantes, sont la plupart du temps la conséquence d'une hypertrophie du septum interventriculaire ; on les rencontre donc le plus souvent lors de myocardiopathie hypertrophique. Elles peuvent aussi être associées à d'autres anomalies congénitales telles que la sténose sous-aortique fixe, la sténose pulmonaire ou encore la tétralogie de Fallot [110, 65].

1.2) Epidémiologie :

1.2.1) Prédisposition raciale :

Les chiens de grande race sont plus particulièrement atteints ; il s'agit notamment des golden retriever, des terre neuve, des rottweiler, des bergers allemands, des bobtails et des boxers (cf tableau 8).

L'incidence raciale varie selon les pays, sans doute en fonction des pools génétiques et de la popularité des différentes races [22, 77]. La race la plus fréquemment atteinte aux Etats Unis est le golden retriever, alors qu'en Europe, et notamment en Grande Bretagne, en Italie et en France, il s'agit du boxer [64, 22].

Tableau 8: Races prédisposées à la sténose sous-aortique (d'après une étude portant sur 195 chiens). D'après [64].

RACE	TOTAL (%)
Terre neuve	38 (19.5)
Rottweiler	34 (17.4)
Golden retriever	29 (14.9)
Berger allemand	20 (10.3)
Boxer	18 (9.2)
Croisé	8 (4.1)

Ces dix dernières années, différentes études ont été menées pour tenter de connaître la prévalence de cette affection au sein de la race boxer.

En France, les premiers résultats d'une étude épidémiologique menée depuis quelques années par Groupe d'Etude de Cardiologie Animale (le GECA), en collaboration avec le Boxer Club de France (BCF), a mis en évidence la présence d'un souffle cardiaque compatible avec l'existence d'une sténose sous-aortique chez plus de 61% des boxers examinés [22, 10].

En Grande Bretagne, des études réalisées en collaboration avec le British Boxer Club ont donné des résultats similaires avec la détection de souffles cardiaques compatibles avec la présence d'une sténose sous-aortique sur plus de 50% des boxers examinés [85].

Enfin, la prévalence des souffles cardiaques compatibles avec une sténose sous-aortique au sein des boxers norvégiens et suédois est également élevée et comparable à celle reportée en Grande Bretagne [57].

Ces études épidémiologiques établissent que près de la moitié des boxers examinés présentent des souffles cardiaques compatibles avec la présence d'une sténose sous-aortique. Pour une grande partie d'entre eux, les souffles détectés sont de faible intensité (grade 1 à 2), et aucun signe clinique n'est présent. On pourrait alors penser que les souffles détectés sont des souffles « anorganiques », non liés à une atteinte cardiaque. Ceci aurait alors des conséquences en matière de dépistage notamment.

Cependant, différentes études ont montré que les races prédisposées à la sténose sous-aortique (boxer, golden retriever) présentaient fréquemment des souffles, contrairement à d'autres races athlétiques et non prédisposées [37, 85].

Suite à cette observation, certains auteurs doutent de l'existence de souffles « anorganiques » chez des boxers adultes et considèrent que les souffles de faible intensité détectés sur des

chiens en bonne santé et qui ne présentent pas de signes cliniques sont l'expression d'une sténose très légère [84, 85].

1.2.2) Prédisposition sexuelle :

Parmi les études menées au sein des différents pays, aucune prédisposition sexuelle n'est documentée.

1.2.3) Age au moment de la détection :

La sténose sous-aortique est le plus souvent une découverte fortuite lors de la première vaccination de jeunes chiens. Parfois, elle peut être détectée chez des adultes, présentés suite à des épisodes de syncopes ou de fatigabilité.

1.3) Etiologie :

Le caractère héréditaire de la sténose sous-aortique n'a pas encore été prouvée chez le boxer, mais il est fortement suspecté du fait de l'incidence marquée de cette cardiopathie congénitale au sein de la race.

De plus, les résultats encourageants obtenus suite à l'application d'un schéma de sélection en Grande-Bretagne (dépistage de la sténose au sein des reproducteurs avec exclusion de certains chiens et contrôles des croisements) confirment la validité de cette hypothèse [57].

Remarque : le caractère héréditaire de la sténose sous-aortique a seulement été prouvé chez le terre neuve : un mode de transmission autosomal dominant a été documenté chez une famille de chiens de cette race) [33, 116].

Par ailleurs, le caractère congénital strict de cette cardiopathie est controversé car cette affection peut parfois ne se développer qu'après la naissance, au cours des quatre à huit premières semaines de vie [22] ; les lésions anatomiques absentes à la naissance apparaissent en début de période post natale, et progressent au cours de la croissance [80].

La nature progressive de cette affection a des implications cliniques relatives à l'identification des jeunes boxers atteints ; la lésion pouvant être totalement silencieuse chez des chiens de moins de trois mois, aucun examen ne permet avant cet l'âge-là d'établir un diagnostic avec certitude. [65].

1.4) Etude de la lésion obstructive et de ses conséquences hémodynamiques :

1.4.1) Etude lésionnelle:

a) Au niveau macroscopique :

Les lésions responsables de sténose sous-aortique sont classées suivant trois grades morphologiques :

- grade 1 : il correspond à une sténose légère ; on met en évidence de petits nodules sous-valvulaires situés sur le septum interventriculaire.
- grade 2 : on observe une crête épaisse qui s'étend partiellement à la périphérie de la chambre de chasse du ventricule gauche.
- grade 3 : il représente la forme la plus sévère dans laquelle on observe un anneau fibreux sous-valvulaire qui encercle complètement la chambre de chasse du ventricule gauche ; cet anneau englobe parfois le feuillet septal de la valve mitrale [22, 33, 101].

Outre la lésion obstructive, l'étude lésionnelle montre fréquemment une hypertrophie concentrique du ventricule gauche et une dilatation post-sténotique de l'aorte.

Enfin, les feuillets de la valve aortique sont parfois épaissis, et une endocardite bactérienne présente [109, 64].

b) Au niveau microscopique :

La lésion à l'origine de l'obstruction est composée de collagène, de fibres élastiques, voire de cartilage dans les formes sévères.

D'autres lésions microscopiques sont visibles sur le reste du cœur : il s'agit par exemple, dans les cas modérés à sévères, de lésions de fibrose du myocarde.

Des anomalies au sein de la paroi des artères coronaires sont aussi présentes: il s'agit d'un rétrécissement de la lumière, d'une prolifération des muscles lisses de l'intima, d'une hypertrophie de la média avec une désorganisation des muscles lisses associée à une dégénérescence de la partie vasculaire [109, 65].

1.4.2) Physiopathologie :

(cf figure 3)

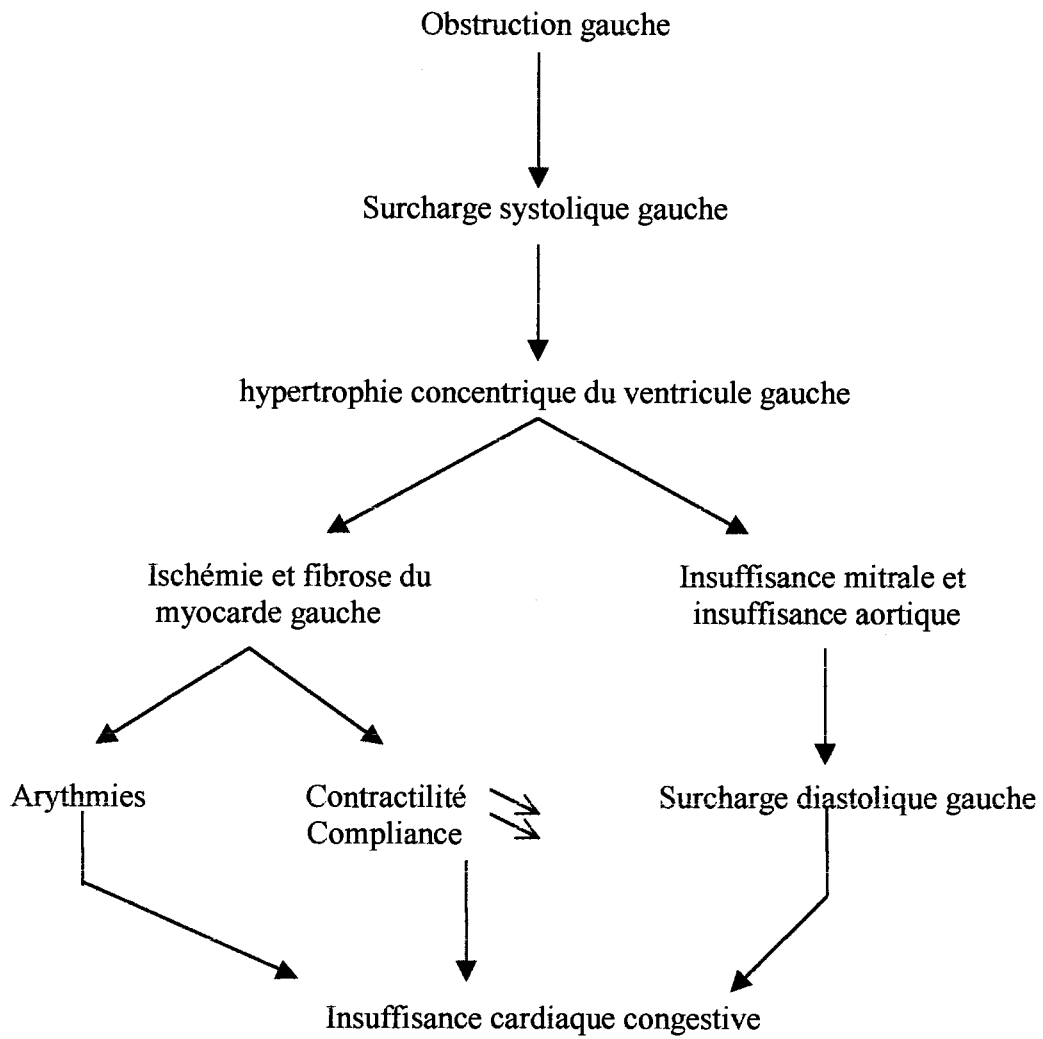
La lésion obstructive provoque une résistance à l'écoulement du flux sanguin du ventricule gauche vers l'aorte. Le maintien d'un volume d'éjection systolique adéquat nécessite alors une élévation de la pression systolique dans le ventricule gauche. Il se crée ainsi un gradient de pression de part et d'autre de la lésion, proportionnel au degré d'obstruction.

Cette surcharge barométrique dans le ventricule gauche conduit au développement d'une hypertrophie concentrique, elle aussi quantitativement reliée à la sévérité de l'obstruction [101, 65].

Pour maintenir un flux aortique constant, la vitesse du flux au niveau de la lésion est augmentée proportionnellement à la taille de l'obstruction : plus la lésion est importante, plus la vitesse augmente.

Juste en aval de la lésion, le flux sanguin rapide devient turbulent ; des ondes de choc viennent alors frapper sur les parois artérielles, provoquant une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante [65].

Figure 3 : Conséquences hémodynamiques d'une sténose aortique , d'après [18].



Sur le plan clinique, ces turbulences se traduisent par un souffle systolique dont les caractéristiques seront définies ultérieurement.

La résistance créée par la sténose et la nécessité de maintenir un débit cardiaque constant entraînent à la fois l'hypertrophie concentrique évoquée précédemment (hypertrophie qui correspond à une augmentation de la masse musculaire) et une élévation de la fréquence cardiaque. Ces deux modifications sont responsables d'une demande myocardique accrue en oxygène.

Par ailleurs, l'hypertrophie myocardique, par diminution de la densité capillaire, gêne la perfusion coronaire.

Ainsi, le myocarde ventriculaire, et en particulier la partie sous-endocardique, est susceptible d'ischémie puis de fibrose dont l'étendue est un critère de sévérité [33, 65].

L'ischémie myocardique est partiellement responsable d'arythmies (probablement à l'origine des morts subites) et de la diminution de la contractilité et de la compliance du ventricule gauche.

Par conséquent, le remplissage ventriculaire devient insuffisant, ce qui provoque l'apparition de signes de fatigabilité (perfusion musculaire insuffisante) ou de syncopes (perfusion cérébrale insuffisante) [101, 120].

On décrit également un mécanisme réflexe à l'origine des syncopes: selon certains auteurs, l'augmentation de la pression systolique dans le ventricule gauche stimulerait les barorécepteurs et ceux-ci provoqueraient à leur tour une dilatation périphérique réflexe et une bradycardie à l'origine de pertes de conscience. [65, 101, 6].

De faibles degrés d'insuffisance aortique sont couramment associés à la sténose sous-aortique. Ceci semble avoir pour origine un épaississement des cuspidés aortiques et une diminution de leur mobilité. Cet épaississement est secondaire au traumatisme créé par la vitesse élevée du flux sanguin qui heurte les valvules au cours de l'éjection.

Cette insuffisance aortique peut être aggravée par l'extension de la lésion fibreuse aux feuillets des valves aortiques, par la dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante, ou encore par le développement d'endocardites infectieuses (les lésions endothéliales causées par le flux turbulent sur les valvules aortiques sont des facteurs prédisposants).

Toutefois, l'apparition de ces complications est rare [65, 6].

La sténose sous-aortique évolue rarement en insuffisance cardiaque congestive. En effet, celle-ci se produit généralement suite à l'apparition d'une obstruction sévère et brutale qui provoque une dilatation du ventricule gauche et une réduction du volume d'éjection. Ceci n'est pas le cas lors de sténose sous-aortique où l'obstruction, lorsqu'elle n'est pas présente depuis la naissance, se développe progressivement.

L'existence d'une insuffisance cardiaque congestive sur un chien atteint de sténose sous-aortique est généralement due à la présence de complications telles qu'une régurgitation mitrale moyenne à sévère ou une insuffisance aortique [65].

1.5) Etude clinique :

1.5.1) Signes cliniques :

Comme pour la plupart des malformations cardiaques, les signes cliniques sont fonction du degré de gravité de la sténose sous-aortique, et pour un même degré, de l'âge de l'animal et des modifications induites sur les fonctions cardiaque et vasculaire [22].

La plupart des jeunes boxers atteints de sténose sous-aortique ne présentent pas de signes cliniques lors de la première visite [120, 22]; seuls des chiens sévèrement touchés peuvent avoir des signes d'atteinte cardiaque dès le jeune âge. De même, des boxers ayant un faible degré de sténose sous-aortique ne présentent généralement pas de symptômes et ont une espérance de vie normale.

La traduction clinique de cette cardiopathie apparaît généralement vers l'âge de six à dix huit mois sur des chiens atteints d'une forme sévère, ou plus tardivement lorsqu'il s'agit d'une forme évoluée. Ces chiens présentent essentiellement:

- une léthargie,
- des épisodes de syncopes,
- une intolérance à l'effort
- ou, plus rarement, une insuffisance cardiaque congestive gauche avec toux, dyspnée et œdème pulmonaire [64, 116, 120].

La mort subite, sans signes prémonitoires, n'est pas exceptionnelle ; elle concerne majoritairement les chiens ayant une sténose sous-aortique marquée et se produit généralement au cours des trois premières années de vie [57, 64].

1.5.2) Auscultation :

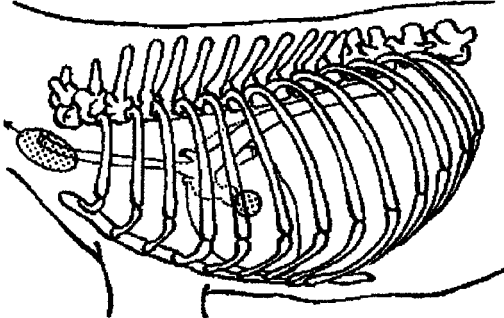
a) Le souffle de sténose sous-aortique :

La suspicion de sténose sous-aortique provient généralement de la détection d'un souffle cardiaque lors de l'auscultation. Ce souffle présente les caractéristiques suivantes [76]:

- souffle d'éjection (tonalité rugueuse),
- crescendo-decrescendo,
- mésosystolique,
- basal gauche très localisé,
- d'intensité maximale au niveau du 4^{ème} ou du 5^{ème} espace intercostal, au-dessus de la jonction chondro-costale (cf figure 4).

Ce souffle présente fréquemment une composante en région carotidienne [120, 81], cela concernerait environ 50% des cas [22].

Figure 4 : Localisation du souffle de sténose sous-aortique. D'après [76].



L'intensité de ce souffle est très variable et est souvent amplifiée lors d'augmentation du rythme cardiaque (notamment en situation de stress ou au cours d'un exercice physique).

Par ailleurs, comme la sténose sous-aortique peut évoluer au cours des premiers mois de vie, l'intensité du souffle peut varier au cours de cette période : le souffle peut ne pas être perceptible avant l'âge de deux ou trois mois, puis se renforcer en intensité au cours de la croissance, proportionnellement à la gravité de la lésion, et finir par se stabiliser vers l'âge de six mois à un an [76].

Il est connu que la valeur pronostic des souffles est souvent mauvaise et qu'il est parfois incorrect d'établir un rapport direct entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la lésion [22, 76].

Cependant, dans le cas de la sténose sous-aortique, il semble que l'intensité du souffle soit approximativement corrélée à la sévérité de la cardiopathie [65, 37] : en effet, on a observé que les boxers moyennement atteints présentent des souffles de grade 1 à 3/6, et ceux qui sont plus sévèrement touchés ont des souffles de grade 4 à 5/6 [65].

Enfin, il arrive parfois que les souffles de forte intensité irradient à droite et soient même plus marqués au niveau des 3^{ème} et 4^{ème} espaces intercostaux [120, 22].

b) Autres souffles:

Un souffle diastolique et de faible intensité peut être associé au souffle précédent ; il traduit la présence d'une insuffisance aortique [22, 85].

Il est également possible de détecter un souffle holosystolique apexien gauche, provoqué par une insuffisance mitrale [22].

c) Arythmies :

Des arythmies telles qu'une tachycardie ou une fibrillation atriale peuvent aussi être repérées lors de l'auscultation.

1.5.3) Palpation :

Sur les boxers ayant une atteinte prononcée, il est possible de palper les impulsions du ventricule gauche [120] : il s'agit du thrill étendu autour de la région du 4^{ème} espace intercostal [81]. Un frémissement peut aussi être visible en arrière du coude gauche [81].

Le pouls fémoral est souvent normal, sauf dans les cas sévères où il peut être faible [120, 22, 85].

1.6) Examens complémentaires :

1.6.1) Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est souvent normale sur des boxers atteints d'une sténose peu marquée [65].

On n'observe des modifications de la silhouette cardiaque et de la vascularisation pulmonaire que dans les formes très avancées [22].

Les modifications majeures sont (cf figure 5):

- une cardiomégalie ventriculaire gauche consécutive à l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche (mieux observée sur l'incidence dorsoventrale [101]),
- un élargissement du médiastin crânial par dilatation post-sténotique de la crosse aortique [65, 22, 77]. Cependant, il semblerait que cette dilatation post-sténotique soit moins fréquente chez le boxer que chez les autres races [85, 15].

Lors d'insuffisance mitrale concomitante, observée dans les cas avancés, on note une hypertrophie de l'atrium gauche et une augmentation de la taille des veines pulmonaires [120, 22, 6, 101].

Enfin, dans les cas graves, cet examen peut mettre en évidence un œdème pulmonaire.

Figure 5: Modifications radiologiques possibles lors de sténose sous-aortique aortique. D'après [77].



1.6.2) Electrocardiogramme :

a) Examen ponctuel :

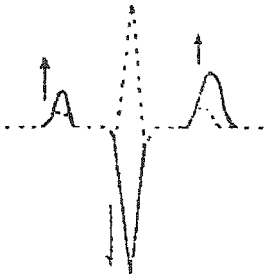
Cet examen ne révèle le plus souvent aucune anomalie [22, 120, 65, 85].

a-1) Altérations morphologiques :

Dans les formes assez sévères, on peut détecter certaines modifications morphologiques du tracé électrocardiographique. Il s'agit essentiellement (cf figure 6):

- d'un hypervoltage des complexes QRS, suggérant une hypertrophie du ventricule gauche,
- de modifications de l'onde T ou du segment ST : au niveau de ce segment, on observe une dépression qui correspond à un allongement du temps de repolarisation, et qui traduit une diminution de la perfusion sanguine du muscle cardiaque. [5, 110, 65, 81]. Cette hypoxie peut ensuite être à l'origine de troubles du rythme.

Figure 6: Principales altérations de l'ECG lors de sténose sous-aortique. D'après [25].



L'axe cardiaque est le plus souvent normal, mais il peut parfois être dévié à gauche [65, 77, 81].

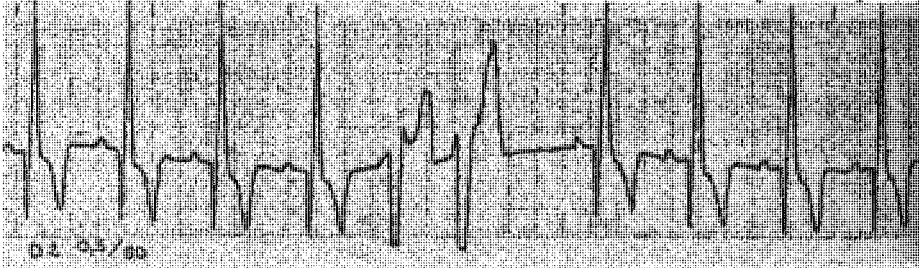
Il est intéressant de souligner que ce dernier élément permet de différencier la sténose sous-aortique de la sténose pulmonaire pour laquelle on observe une déviation constante de l'axe cardiaque à droite (> 90 à 100°) [85].

a-2) Altérations rythmologiques :

Les dysrythmies les plus fréquentes sont des troubles du rythme ventriculaires (tachycardie, extrasystoles (ESV)) et des fibrillations atriales consécutives à une insuffisance mitrale associée et à une dilatation secondaire de l'atrium gauche [120, 101, 110].

Remarque : toutes ces modifications de l'ECG peuvent être déclenchées ou aggravées par une épreuve d'effort [101, 5, 65, 77].

Photo 4: ECG obtenu sur un chien atteint de sténose aortique. D'après [77].



Cet ECG montre des signes de cardiomégalie ventriculaire gauche et des troubles du rythme ventriculaire (2 ESV gauches).

b) La méthode Holter :

Sur des boxers présentant des sténoses modérées à sévères, certains auteurs préconisent l'utilisation du Holter. Cet examen, qui consiste en l'enregistrement continu de l'activité électrique du cœur le plus souvent sur une période de 24h, permet de détecter, de manière beaucoup plus sensible qu'un examen ponctuel, des arythmies ventriculaires et des modifications du segment ST, soupçonnées d'être à l'origine des morts soudaines.

1.6.3) Echocardiographie :

L'échocardiographie bidimensionnelle ou en mode temps-mouvement, associée à l'échocardiographie en mode doppler permettent l'étude de la morphologie de la zone sous-aortique, des flux sanguins ainsi que des gradients de pression entre le ventricule gauche et l'aorte.

Cet examen est actuellement le moyen non invasif le plus performant pour diagnostiquer et pour évaluer la sévérité de cette cardiopathie [22, 31, 33, 85].

a) Echocardiographie bidimensionnelle:

Sur le cœur de boxers ayant une sténose légère à modérée, on ne décèle souvent aucune anomalie.

Ce n'est que dans les formes modérées à sévères qu'apparaissent des modifications des images échocardiographiques [65]. Les différentes modifications peuvent être classées de la façon suivante :

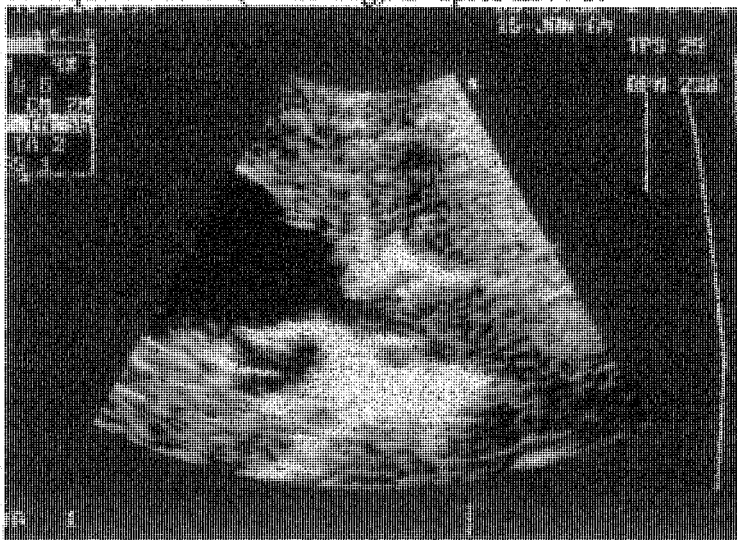
a-1) Signes directs :

La mise en évidence de l'obstruction n'est pas toujours possible. Les incidences recommandées sont la coupe parasternale droite en grand axe et la coupe apicale « 5 cavités ».

En fonction de la gravité de l'atteinte, on peut observer [22, 65]:

- de petites irrégularités de la chambre de chasse du ventricule gauche lors d'atteinte légère,
- une bride fibreuse hyperéchogène entre le septum inter-ventriculaire et l'insertion du feuillet mitral septal lors de forme plus prononcée,
- un anneau fibro-musculaire, voire, mais de façon très rare, une sorte de tunnel musculaire, dans les formes encore plus graves.

Photo 5: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer présentant une sténose sous-aortique modérée (70 mmHg). D'après ENVT.



Visualisation du bourrelet sous-aortique.

a-2) Signes indirects et signes associés :

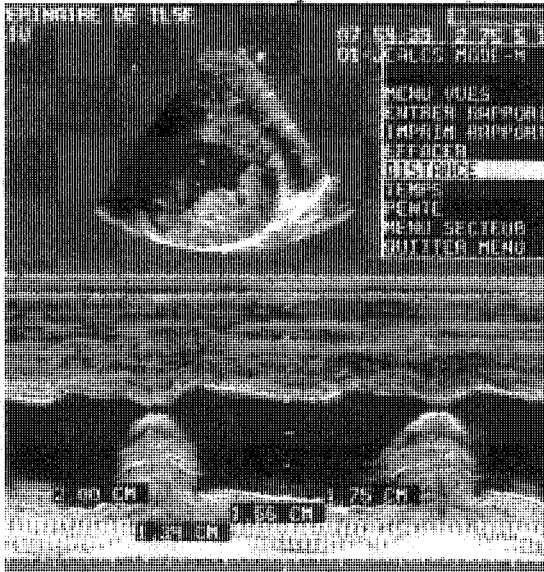
Lors de sténose modérée, l'échocardiographie bidimensionnelle met en évidence l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Dans les formes sévères, celle-ci est associée à des foyers hyperéchogènes consécutifs à une fibrose sous-endocardique [22].

Une dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante peut être observée [37, 65, 101], mais, rappelons-le, de façon moins fréquente chez le boxer que dans les autres races [85, 15]. L'incidence recommandée pour sa visualisation est la « coupe apicale 5 cavités ».

L'atrium gauche est normal ou légèrement augmenté, en particulier s'il y a une insuffisance mitrale associée.

Enfin, il est possible d'observer un épaissement secondaire des valves aortiques [65].

Photo 6: Echocardiographies bidimensionnelle et temps-mouvement d'un boxer présentant une sténose sous-aortique modérée (70 mmHg). D'après ENVT.



On observe une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

a-3) Modifications des artères coronaires:

Elles sont relativement fréquentes, notamment au niveau de la naissance de l'artère coronaire gauche, et peuvent être à l'origine d'une ischémie intramyocardique conduisant à terme à une fibrose [5, 110].

L'artère coronaire gauche et ses principales branches peuvent être proéminentes, probablement en réponse à la demande accrue d'oxygène [6].

a-4) Anomalies de la valve mitrale ou de ses cordages tendineux:

Il est parfois possible d'observer une anomalie d'implantation des cordages mitraux [81].

b) Echocardiographie temps-mouvement :

Elle permet d'évaluer l'importance de l'hypertrophie du ventricule gauche en mesurant l'épaisseur du septum interventriculaire et celle de la paroi libre du ventricule. Les valeurs obtenues sont supérieures aux valeurs usuelles, mais le rapport [épaisseur du septum] / [épaisseur paroi libre] est proche de 1, ce qui est normal [3].

Cet examen permet par ailleurs de mettre en évidence des perturbations cinétiques des sigmoïdes aortiques qui semblent se refermer partiellement et prématurément en milieu de systole [100].

La fraction de raccourcissement est généralement normale [22, 65]. Elle peut parfois être augmentée lors de sténose très sévère et cela traduit une augmentation de l'inotropisme du ventricule gauche.

c) Echocardiographie mode Doppler :

Cet examen permet de localiser la sténose, d'apprécier sa gravité et de mettre en évidence des complications éventuellement associées telles qu'une insuffisance mitrale ou aortique.

Les incidences recommandées sont la coupe apicale « 5 cavités », ou la coupe sous-xyphoïdienne.

c-1) Doppler couleur :

Avec le Doppler couleur, on observe un flux d'éjection systolique turbulent au niveau de l'aorte proximale.

Un flux rétrograde dans la chambre de chasse du ventricule gauche en début de diastole est également une observation courante qui traduit une insuffisance aortique [37, 5, 22, 65, 101].

c-2) Doppler continu :

Le Doppler continu permet de mesurer la vitesse du flux sanguin dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans l'aorte ascendante (cf photo 7)

Photo 7: Echocardiographie mode doppler sur un boxer de 14 mois présentant une sténose sous-aortique serrée. D'après ENVT.



Sur des chiens indemnes, la vitesse maximale n'excède pas 1.5 m/s [85, 65] (elle est même généralement < 1.2 m/s [65]).

Lors de sténose aortique sévère, on observe une vitesse élevée (parfois de l'ordre de 7 m/s) en aval de l'obstruction.

A titre indicatif, des boxers ayant des souffles d'éjection de grades 1 à 3/6 ont généralement une vitesse aortique de l'ordre de 1.5 à 3 m/s [85].

La plupart des vétérinaires spécialisés en cardiologie [37, 65] considèrent, de façon arbitraire, qu'une vitesse de flux sanguin aortique supérieure à 2 m/s confirme l'existence d'une sténose aortique.

De ce fait, pour des valeurs situées entre 1.5 et 2 m/s, la mesure isolée de la vitesse du flux sanguin ne peut être utilisée comme critère de diagnostic et doit être combinée à d'autres examens [65].

Il convient par ailleurs de souligner que la vitesse du flux sanguin est sous l'influence du stress : lors d'un examen, elle peut augmenter d'environ 0.5 m/s [6]. Il peut alors être difficile de distinguer un boxer indemne d'un boxer ayant une sténose légère.

La mesure de la vitesse peut être utilisée pour calculer le gradient de pression (noté ΔP) de part et d'autre de l'obstruction, grâce à l'équation de Bernoulli modifiée :

$$\text{Gradient de pression (mm Hg)} = 4 * [\text{vitesse (m/s)}]^2$$

[85, 65]

La valeur de ce gradient a non seulement un intérêt diagnostique, mais aussi une valeur pronostique importante.

En fonction du gradient de pression, on classe les sténoses sous-aortiques en trois catégories [120, 65]:

- **entre 10 et 40 mm Hg** : la sténose est légère et n'a généralement pas de traduction clinique,
- **entre 40 et 80 mm Hg** : la sténose est moyenne ; elle s'accompagne de signes cliniques avec par exemple de l'intolérance à l'effort ou des épisodes de syncopes.
- **au-delà de 80 mm Hg** : la sténose est sévère et il existe un risque important de mort brutale.

L'examen échocardiographique, notamment en mode doppler, est donc très utile en termes de diagnostic et de pronostic ; toutefois, son coût élevé l'empêche d'être utilisé en routine, dans le cadre d'un programme de dépistage par exemple.

1.6.4) Autres examens complémentaires :

a) Cathétérisme cardiaque :

Cet examen permet de mesurer les pressions intracardiaques et ainsi de mettre en évidence l'élévation de la pression télédiastolique dans le ventricule gauche [65, 6].

A partir de ces mesures, il est également possible de calculer le gradient de pression de part et d'autre de l'obstruction, ce qui donne une indication de la sévérité de la sténose, comme avec l'échocardiographie doppler.

On préfère cependant l'utilisation du doppler à celle du cathétérisme cardiaque car :

- d'une part le cathétérisme cardiaque est une technique invasive, qui requiert une anesthésie générale et qui comporte des risques,
- et d'autre part, car l'anesthésie générale modifie le fonctionnement du myocarde ; le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte diminue notamment de 40 à 50% [65, 6] et ceci peut être source d'erreurs lors de l'analyse des résultats.

b) Angiocardiographie sélective:

Cet examen permet de mettre en évidence une diminution plus ou moins marquée de la taille de la cavité du ventricule gauche, ce qui traduit l'hypertrophie concentrique du myocarde.

Dans la plupart des cas, l'obstruction et la dilatation post-sténotique sont aussi facilement identifiées [65, 101].

Enfin, l'injection de produit de contraste juste au-dessus de la valve aortique peut permettre de mettre en évidence une régurgitation aortique [65, 101].

1.7) Diagnostic différentiel :

1.7.1) La sténose pulmonaire :

Le principal diagnostic différentiel à envisager est la sténose pulmonaire. Elle se traduit cliniquement par un souffle d'éjection semblable à celui rencontré lors de sténose sous-aortique. Toutefois, cette affection que l'on rencontre aussi chez le boxer, est moins courante [85, 101].

Les examens complémentaires, notamment l'électrocardiogramme et l'échocardiographie, permettent de faire la distinction entre ces deux entités [85, 81].

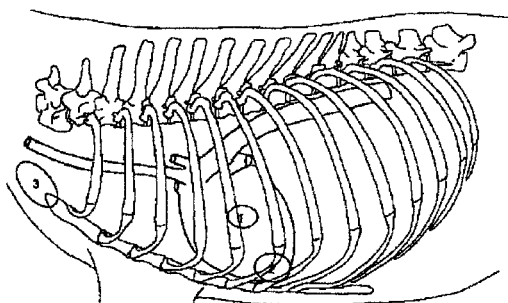
1.7.2) Les souffles non fonctionnels :

Il est parfois difficile de distinguer le souffle de sténose sous-aortique des souffles anorganiques (c'est à dire sans aucun support pathologique) présents chez de jeunes chiens.

En effet, ces deux types de souffles ont des caractéristiques communes comme leur localisation dans l'hémithorax gauche (cf figure 7), leur aire d'auscultation limitée, leur localisation temporelle (souffles mésosystoliques), parfois leur intensité... Toutefois, il existe des critères caractéristiques des souffles juvéniles qui permettent d'établir un diagnostic différentiel :

- tout d'abord, ces souffles s'atténuent progressivement avec la croissance et disparaissent en général définitivement vers l'âge de six mois.
- ensuite, selon la position de l'animal, les souffles juvéniles peuvent devenir inaudibles, ce qui n'est jamais le cas avec des souffles organiques.

Figure 7: Localisation des souffles juvéniles. D'après [76].



1.7.3) Persistance du canal artériel :

Une insuffisance aortique, secondaire à l'épaississement des sigmoïdes, peut être associée à la sténose sous-aortique ; ceci provoque l'apparition de souffles systolique et diastolique qui peuvent être confondus avec le souffle continu de persistance du canal artériel [120].

1.7.4) Les autres causes de syncopes:

Enfin, la survenue de syncopes chez des Boxer ne présentant pas de signes cliniques peut ne pas être associée à un trouble cardiaque : il est nécessaire d'envisager les différentes causes de syncopes (cf schémas récapitulatifs 4 et 4 bis).

1.8) Pronostic :

Il est difficile de formuler un pronostic car le risque de mort subite est toujours possible et non prévisible.

Néanmoins, en fonction du degré d'obstruction, il est possible de donner quelques éléments d'orientation.

Le meilleur élément prédictif de la gravité de l'atteinte cardiaque est la mesure du gradient de pression ΔP entre le ventricule gauche et l'aorte. Comme nous l'avons cité précédemment, cette mesure peut se faire par cathétérisme cardiaque ou plus fréquemment par échocardiographie doppler.

1.8.1) Chiens présentant une sténose légère à modérée :

Pour les boxers qui présentent une sténose légère à modérée, le pronostic est le plus souvent favorable :

- si $\Delta P < 30 \text{ mmHg}$: l'atteinte cardiaque est compatible avec une durée de vie normale,
- si $30 \text{ mmHg} < \Delta P < 75 \text{ mmHg}$: le pronostic est encore assez favorable, mais des signes cliniques peuvent apparaître ; le risque de mort brutale est augmenté (7 à 8 % des chiens), de même que les risques d'endocardites infectieuses ou de développement ultérieur d'une insuffisance cardiaque [57, 22, 65].

Ces deux dernières complications restent peu fréquentes ; l'insuffisance cardiaque congestive est même rare en l'absence d'autres anomalies congénitales significatives ou d'endocardites infectieuses. Lorsqu'elles sont présentes, elles sont diagnostiquées sur des chiens généralement âgés de plus de 5 ans [64].

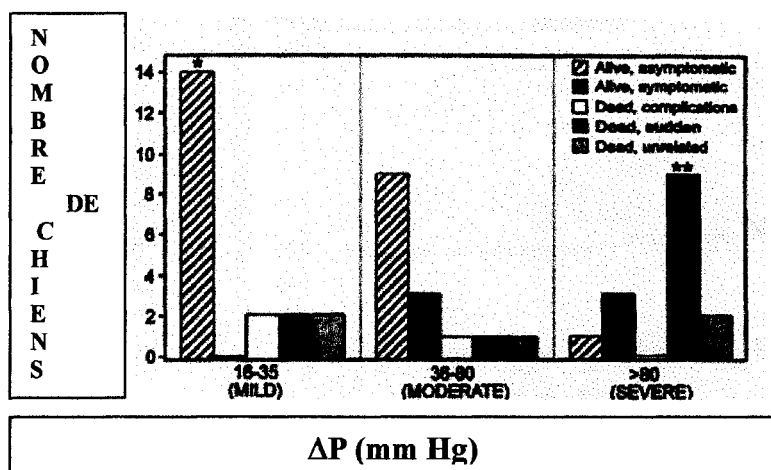
1.8.2) Chiens atteints de sténose sévère :

Lors de sténose sévère, le pronostic est beaucoup plus sombre : **au-delà de 70 à 80 mmHg**, l'animal présente des signes cliniques nets et la probabilité de développer une insuffisance cardiaque congestive ou une endocardite bactérienne est encore augmentée. De même, les risques de mort soudaine sont importants [5, 110, 80, 57, 64] ; les chiens atteints de sténoses sévères auraient notamment 16 fois plus de chances de mourir brutalement que les chiens porteurs de sténoses légères à moyennes (cf figure 8) [64].

Ainsi, plus de 70% des chiens sévèrement atteints meurent soudainement au cours des 3 premières années de vie (l'âge moyen est de 14.4 mois) [65, 57, 64]. Les mécanismes responsables de ces morts soudaines ne sont pas encore bien connus, mais on pense qu'il s'agit d'ischémies myocardiques ou d'arythmies ventriculaires.

Enfin, l'association de régurgitations mitrale ou aortique augmente la sévérité des symptômes et le risque de mortalité [101].

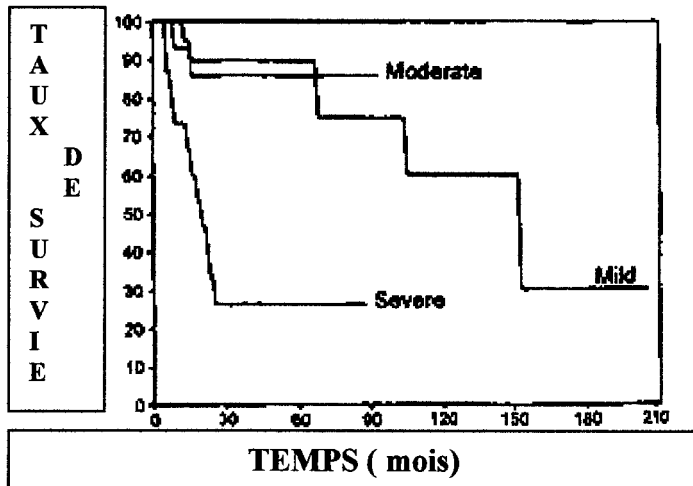
Figure 8: Représentation du taux de survie et de la qualité de vie (présence ou absence de symptômes, mort soudaine ou secondaire à des complications) pour 50 chiens atteints de sténose sous-aortique à différents degrés. D'après [64].



On observe que les chiens qui présentent une sténose légère ($\Delta P = 16$ à 35 mmHg) ont 5.2 fois plus de chances d'être asymptomatiques que les chiens ayant une sténose plus sévère.

Pour les chiens atteints de sténose sévère ($\Delta P > 80$ mmHg), le risque de mort brutale est 16 fois plus élevé que pour les chiens atteints de sténose moins sévère.

Figure 9: Courbes de survie de 50 chiens atteints de sténose sous-aortique et classés en 3 groupes selon la sévérité de l'obstruction. D'après [64].



Sténose légère (15 à 35 mm Hg), sténose modérée (36 à 80 mm Hg), sténose sévère (> 80 mm Hg).

1.8.3) Importance de l'âge de l'animal :

On considère de façon générale que les boxers qui parviennent à atteindre l'âge de trois ans ont une sténose sous-aortique peu sévère, ayant peu de répercussions hémodynamiques [120].

Par ailleurs, la sténose sous-aortique est une affection qui est susceptible d'évoluer au cours du temps, et sa progression est d'autant plus rapide que l'animal est jeune et n'a pas terminé sa croissance.

Ainsi, lors de suspicion de sténose sous-aortique chez un jeune boxer, il est conseillé de réaliser des examens échocardiographiques et électrocardiographiques tous les trois mois jusqu'à l'âge de deux ans, puis une fois par an afin de suivre l'évolution de la sténose et d'adapter le traitement [22, 46].

1.9) Traitement :

L'attitude thérapeutique à adopter est fonction de la gravité de la sténose sous-aortique, les sténoses légères ne nécessitant généralement pas de traitement.

1.9.1) Traitement hygiénique :

Dans les formes moyennes à sévères, il est recommandé de limiter les efforts violents ou prolongés, ainsi que les situations de stress [22].

Lors d'insuffisance cardiaque congestive associée, un régime hyposodé doit être prescrit [22].

1.9.2) Traitement médical :

a) Traitement principal :

Les objectifs du traitement médical sont de prévenir les risques de mort brutale et de réduire les épisodes de syncopes ainsi que l'intolérance à l'effort.

Même si son efficacité est encore réellement peu connue et documentée [65, 6, 80], le traitement médical est recommandé pour les boxers présentant des formes de sténose modérées à sévères. Plus concrètement, il doit être mis en place lorsque :

- l'animal présente des syncopes ou de l'intolérance à l'effort, sans insuffisance cardiaque,
- le gradient de pression est $> 125\text{mmHg}$,
- l'électrocardiogramme présente d'importantes modifications du segment ST et de l'onde T, ou des extrasystoles ventriculaires fréquentes (sur ECG après exercice ou sur Holter) [6].

■ La principale classe de médicaments recommandés lors de sténose sous-aortique sont les bêta-bloquants.

Ces médicaments permettent :

- d'une part de réduire la déviation du segment ST et de diminuer la fréquence des extrasystoles ventriculaires ; ils préviennent ainsi les arythmies et le risque de mort brutale,
- d'autre part de réduire la consommation d'oxygène du myocarde et d'augmenter la perfusion coronaire prévenant alors l'ischémie myocardique [80].

Les bêta-bloquants les plus couramment utilisées sont :

- le propranolol (Avlocardyl (H), Hémipralon (H)): 1 à 2 mg/kg toutes les 8h
- l'aténolol (Tenormine (H)): 0.4 à 1 mg/kg toutes les 12h ou 6.25 mg à 25 mg toutes les 12h.

Les doses doivent être augmentées au cours de la croissance [22, 65, 80].

Les inhibiteurs calciques sont également indiqués dans les mêmes situations.

■ En cas de développement d'une insuffisance cardiaque congestive, on aura recours au furosémide.

On pourra aussi utiliser, mais avec précautions en raison des risques d'hypotension, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour leurs effets vasodilatateurs [6].

■ Les anti-arythmiques sont à réserver aux formes graves [22].

En cas de troubles du rythme supraventriculaires, on utilisera la digoxine (0.015 à 0.017 mg/kg/j en 2 prises)

■ Les vasodilatateurs artériels sont à proscrire car ils augmentent le gradient de pression de part et d'autre de l'obstruction [22, 37].

Les agents inotropes positifs sont également contre-indiqués [22, 101].

b) Traitement complémentaire :

Un traitement prophylactique à base d'antibiotiques peut être instauré lorsqu'il y a un risque de bactériémie (abcès dentaires, infection cutanée, ...); il permet de prévenir les complications d'endocardite infectieuse [22, 65].

Pour conclure, il est important de souligner que le traitement médical est uniquement un traitement palliatif qui permet d'améliorer les conditions de vie de l'animal, mais qui ne fait que retarder l'échéance.

1.9.3) Traitement chirurgical :

a) Les indications du traitement chirurgical :

La correction chirurgicale est peu pratiquée en routine du fait de son coût élevé et des nombreuses difficultés techniques à maîtriser. De plus, la mortalité associée à ce traitement est relativement élevée (environ 25% [101]).

Par conséquent, la chirurgie est réservée aux chiens qui présentent une sténose sévère avec des signes cliniques importants, une hypertrophie du ventricule gauche marquée, ou des signes nets d'ischémie ou d'arythmies à l'examen électrocardiographique.

Ce traitement est également conseillé pour les chiens ne présentant pas de signes cliniques, mais chez lesquels on a mesuré un gradient de pression > 80 mm Hg ; cette attitude thérapeutique est justifiée par le risque important de développement de lésions myocardiques secondaires et de mort soudaine [101].

Selon Corlouer [22], les critères déterminant une intervention chirurgicale sont les suivants :

- chien de grande taille (>20 kg pour une chirurgie à cœur ouvert, >10 kg pour une valvulotomie),
- de moins de 6 mois,
- et présentant un gradient de pression >100 mmHg.

b) Les différents types d'intervention [126, 127]:

Trois techniques chirurgicales sont principalement décrites ; il s'agit de:

- la valvulotomie via ventriculotomie gauche « limitée » : cette technique est la plus simple, mais elle demeure délicate. Les récurrences sont possibles.
- la correction à cœur ouvert : cette méthode permet une bonne visualisation de la chambre de chasse du ventricule gauche, mais elle nécessite le recours à une circulation extra-corporelle et/ou une hypothermie, ainsi que la mise du cœur en asystolie. La mortalité per-opératoire n'est pas nulle, mais le pronostic à long terme est satisfaisant.
- pose d'une dérivation ventriculo-aortique : cette technique opératoire ne nécessite pas de circulation extra-corporelle, mais le taux de mortalité est élevé et le coût de la prothèse est important.

c) Résultats :

L'efficacité du traitement chirurgical n'est pas encore bien évaluée, mais il semblerait que sur le long terme (cinq à sept ans) environ 50% des chiens opérés développent une myocardopathie. Jusqu'à présent, on ne sait pas s'il s'agit d'une conséquence de la chirurgie ou si les chiens étaient prédisposés à cette affection, indépendamment de la sténose sous-aortique [22].

1.9.4) Dilatation par ballonnet :

Au cours des quinze dernières années, la dilatation par ballonnet est devenue le traitement de choix des obstructions intra-cardiaques et vasculaires chez l'homme. Cette technique commence également à être assez courante chez le chien, notamment dans le cadre du traitement des sténoses aortique et pulmonaire.

a) Méthode :

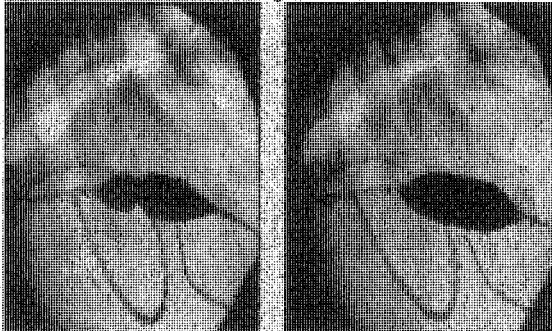
La dilatation par ballonnet (ou valvuloplastie avec cathéter à ballon) consiste à positionner un ballonnet au niveau de la sténose puis à le gonfler à plusieurs reprises jusqu'à éliminer la zone d'étranglement. Cette manipulation se réalise sous contrôle fluoroscopique, en cathétérisant l'aorte à partir de la carotide, puis du ventricule gauche.

b) Résultats :

Pour la majorité des chiens, la dilatation par ballonnet permet de réduire d'environ 50% le gradient de pression, immédiatement après l'intervention [80].

Malheureusement, dans un nombre important de cas, l'amélioration n'est que temporaire et on observe une nouvelle élévation du gradient de pression [6, 80]. Cette amélioration seulement temporaire est observée le plus souvent pour des sténoses peu sévères [6, 80] ; la dilatation par ballonnet donne de meilleurs résultats sur les sténoses plus marquées.

Photo 8 et 8 bis: Dilatation par ballonnet d'une sténose sous-aortique. D'après [27].



(8)

(8 bis)

(8) Inflation initiale montrant la sténose.

(8 bis) Disparition complète de la sténose suite au gonflement du ballonnet.

c) Complications :

Avec cette technique, le risque de mortalité est faible et les complications semblent peu nombreuses, mais nous manquons encore de recul pour pouvoir véritablement les évaluer [22, 85].

Lors de l'intervention, un certain nombre de complications peuvent apparaître ; il s'agit essentiellement de troubles du rythme (surtout au niveau ventriculaire) et de troubles de la conduction (blocs de branche gauches par exemple).

Les effets de la dilatation par ballonnet sur le développement ultérieur de signes cliniques et sur le taux de survie au long terme ne sont pas encore établis. Toutefois, malgré ce manque de recul, cette intervention doit être envisagée pour des boxers qui présentent des sténoses sous-aortiques très sévères ($\Delta P > 125$ mm Hg), voire éventuellement aussi pour ceux atteints de formes modérées où le gradient est supérieur à 75 mm Hg [80].

1.10) Prévention :

1.10.1) Pourquoi mettre en place des programmes de dépistage et de sélection ?

Il existe de nombreux arguments pour justifier la nécessité de l'élaboration de plans de dépistage et de sélection.

Parmi eux, on peut citer les arguments d'ordre génétique, ceux d'ordre éthique, ou encore ceux relatifs au commerce et à la loi.

a) Raisons génétiques :

En présence d'une affection qui a une origine génétique et qui a des conséquences sur la longévité de l'animal, la politique de sélection doit viser à tenter de diminuer la fréquence et la gravité de la maladie en cause.

b) Raisons éthiques :

L'éleveur de chiens a comme mission l'amélioration de la race, et ceci doit s'appliquer aussi bien au niveau de la beauté, de l'aptitude au travail qu'au niveau de la qualité sanitaire des chiens.

c) Raisons commerciales et juridiques :

Dès lors qu'un chiot est vendu, une transaction commerciale a été établie. Ainsi, si l'animal vendu présente un défaut caché, antérieur à la vente et grave, ou si le défaut le rend impropre à l'usage auquel on le destine, le vendeur doit une garantie à l'acheteur. Ce dernier peut, notamment dans le cas de la sténose sous-aortique, tenter une action en garantie pour vice caché [22, Code civil : articles 1625 et 1641].

1.10.2) Elaboration des programmes de dépistage et de sélection :

Compte tenu du caractère héréditaire prouvé chez le terre neuve, il est prudent d'éviter de faire reproduire les boxers porteurs d'une sténose sous-aortique. La Grande Bretagne et la France ont, dans ce but, mis en place des programmes de dépistage et de contrôle des croisements.

a) En Grande-Bretagne :

En Grande Bretagne, un programme de sélection a été mis en place en 1990 avec un dépistage systématique des boxers prévus pour la reproduction et un contrôle des croisements.

Ce dépistage porte essentiellement sur la détection d'un souffle compatible avec la présence d'une sténose sous-aortique.

Sont exclus de la reproduction :

- les boxers ayant un souffle de grade supérieur à 2,
- les boxers ayant un souffle de grade 2 avec une vitesse de flux sanguin aortique supérieur à 2m/s [46, 85, 37, 57, 116].

Ce schéma a permis la diminution rapide de l'incidence de cette affection en Grande-Bretagne.

b) En France :

Compte tenu des résultats encourageants obtenus en Grande Bretagne, et dans un but d'amélioration de la race, la mise en place d'un programme de dépistage a été décidée en France. Ce programme a été réalisé à l'initiative du Boxer Club de France, avec la collaboration du GECA et de vétérinaires cardiologues.

Dans le cadre de ce dépistage, le GECA a établi une grille de classification de la sténose sous-aortique. Elle repose sur différents critères tels que par exemple le rythme cardiaque, la présence d'un souffle compatible avec l'existence d'une sténose sous-aortique, l'existence d'anomalies morphologiques notamment au niveau de la cavité ventriculaire gauche ou de l'aorte, ou encore, la valeur élevée de la vitesse du flux sanguin dans l'aorte.

Trois catégories de boxers ont ainsi été définies :

- **S0** : cette classe regroupe les chiens qui ne présentent aucune forme détectable de sténose sous-aortique. Toutefois, cette absence de détection d'anomalie n'exclut pas que ces boxers soient porteurs des gènes responsables de la sténose sous-aortique.

- **S1** : les boxers de cette catégories présentent une ou plusieurs anomalies mineures. Ces lésions étant relativement discrètes, la longévité et la qualité de vie de ces chiens sont généralement peu affectées.

De manière à limiter la concentration de gènes responsables de la sténose sous-aortique, il est préférable de croiser ces boxers avec ceux de la catégorie S0.

- **S2** : les boxers classés dans ce groupe sont porteurs d'une sténose sous-aortique importante ou très importante. Il existe au sein de ce groupe des sous-catégories, et pour les cas graves, la vie de l'animal peut être compromise à relativement court terme.

La reproduction de ces chiens est déconseillée.

Le tableau 9 donne, en considérant les 3 classes présentées précédemment, les schémas de croisement possibles et la position du BCF à leur égard.

Tableau 9: Schémas de croisements et conseils du BCF pour diminuer l'incidence de la sténose sous-aortique, d'après [10].

Conseillé	Possible	Déconseillé	Fortement déconseillé
S0*S0	S0*S1	S1*S1 et S0*S2	S1*S2 et S2*S2

L'âge officiel pour le dépistage est fixé à un an. Aucun examen effectué plus tôt ne peut donner lieu à un certificat officiel délivré par le Boxer Club de France.

Le dépistage est confié à des vétérinaires cardiologues, dont la compétence en cardiologie est reconnue par leur pratique quotidienne, leurs travaux personnels, leurs publications, leur participation à l'étude épidémiologique...

Chaque éleveur doit se sentir concerné par un tel sujet et par la mise en place d'un plan de sauvetage génétique de la race.

1.11) En résumé :

La sténose sous-aortique est une cardiopathie congénitale fréquente chez le boxer, probablement d'origine héréditaire.

Elle se caractérise par la présence d'une lésion obstructive située dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

Lors de sténose légère, le chien peut ne présenter aucun signe clinique.

Lors d'atteinte plus importante, les chiens sont le plus souvent présentés en consultation avec des signes cliniques non spécifiques de fatigabilité, d'intolérance à l'effort ou encore d'épisodes de syncopes.

La suspicion de sténose sous-aortique devient plus importante lors de détection d'un souffle systolique, basal gauche au cours de l'auscultation. L'intensité de ce souffle est plus ou moins importante selon le degré de gravité de la lésion.

L'échocardiographie est l'examen complémentaire le plus performant pour le diagnostic de cette cardiopathie. Elle permet de mettre en évidence les signes indirects d'obstruction, voire parfois le bourrelet obstructif lui-même. Le mode doppler est particulièrement intéressant ; il permet de localiser la lésion, d'évaluer sa gravité (notamment par le calcul du gradient de pression de part et d'autre de l'obstruction) et de mettre en évidence d'éventuelles complications. Il est aussi important pour l'évaluation du pronostic.

Le traitement de la sténose sous-aortique est essentiellement médical ; on utilise le plus souvent les bêta-bloquants et éventuellement des antibiotiques lorsqu'il existe un risque d'infection. Le traitement doit être complété lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque congestive (furosémide, inhibiteurs de l'enzyme de conversion...).

Le traitement chirurgical est rarement pratiqué.

Enfin, lors de sténose marquée, la dilatation par ballonnet est recommandée ; de bons résultats ont été obtenus sur le court terme ; le pronostic sur le long terme est encore inconnu.

La sténose sous-aortique fait actuellement en France l'objet d'un dépistage dans le but de détecter les porteurs et de contrôler les croisements afin de diminuer l'incidence de la maladie au sein de la race.

II) LA STENOSE PULMONAIRE :

2.1) Définition:

La sténose pulmonaire est une cardiopathie congénitale relativement fréquente chez le chien.

Elle correspond à une anomalie morphologique de la valve pulmonaire ou des régions adjacentes (supra-valvulaire, sous-valvulaire ou infundibulaire), qui crée une obstruction à l'écoulement du flux sanguin du ventricule droit vers le tronc pulmonaire [117].

Il existe plusieurs types d'anomalies, dont la plus commune est la dysplasie valvulaire (88% des cas [45]). Celle-ci se caractérise par une anomalie de développement de la texture des sigmoïdes pulmonaires.

On observe à ce niveau tout un spectre d'anomalies, allant du léger épaissement des feuillets valvulaires, sans fusion des commissures ou hypoplasie, hémodynamiquement sans conséquence, à un épaissement modéré ou sévère, en général avec fusion des feuillets et hypoplasie, produisant une sténose modérée ou sévère.

Une autre forme de sténose pulmonaire est également décrite ; on la rencontre essentiellement chez les races brachycéphales telles que le boxer ou les bulldog anglais et français. L'anomalie consiste dans ce cas en une hypoplasie de l'orifice pulmonaire [15].

La sténose sous-valvulaire, dans laquelle un anneau fibreux est situé à la base ou juste en aval de la valve pulmonaire, est relativement rare; la sténose supra-valvulaire est exceptionnelle [59].

La sténose pulmonaire est généralement une malformation isolée. Toutefois, elle peut-être associée à d'autres anomalies congénitales (dysplasie tricuspidiennne, communication interatriale) ou encore être la composante d'une affection congénitale cardiaque complexe telle que la tétralogie de Fallot (cette affection est la conséquence du développement d'une sténose pulmonaire sous-valvulaire in utéro) [101, 117].

2.2) Epidémiologie:

L'incidence de cette cardiopathie varie selon les pays. Ainsi, d'après les données américaines, la sténose pulmonaire représenterait 11.3 % à 18.3 % des anomalies congénitales rencontrées, alors qu'en France, ce pourcentage se situerait entre 28 % et 49 %.

2.2.1) Prédisposition raciale:

On observe, comme pour la sténose sous-aortique, des différences entre les pays.

Les races les plus fréquemment atteintes aux Etats Unis sont le beagle, le bouledogue anglais, le mastiff, le samoyède, le cocker, le scottish, le schnauzer nain et le fox terrier à poils durs [11,104, 59].

Au Royaume Uni, les races prédisposées sont le schnauzer nain, le cocker spaniel et le boxer [88].

En France, les races principalement concernées sont le beagle, le bouledogue anglais, le fox terrier à poils durs et le boxer [3, 18].

2.2.2) Prédisposition sexuelle:

Aucune prédisposition de sexe n'est documentée pour les chiens de race boxer (celle-ci est seulement évoquée chez le bulldog anglais et chez le bull mastiff, où les mâles sont davantage atteints que les femelles [45,117]).

2.2.3) Age au moment de la détection :

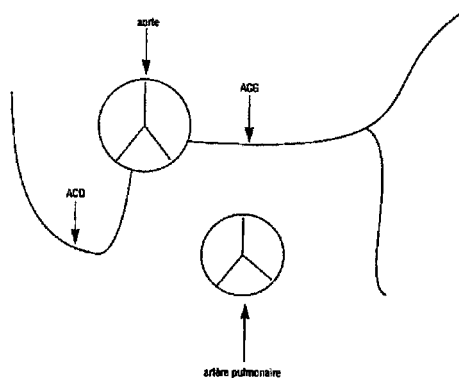
L'âge du chien au moment de la détection peut être très variable et se trouve étroitement lié à la sévérité de l'obstruction. Ainsi, comme la sténose sous-aortique, la sténose pulmonaire, lorsqu'elle est légère à modérée peut être une découverte fortuite lors des premières vaccinations de jeunes chiens. En revanche, lorsqu'elle est très sévère, elle peut être à l'origine d'importants signes cliniques, qui motivent les propriétaires à consulter dès le jeune âge. Enfin, cette cardiopathie peut être détectée chez des boxers adultes, présentés en consultation suite à des épisodes de syncopes ou de fatigabilité.

2.3) Etiologie:

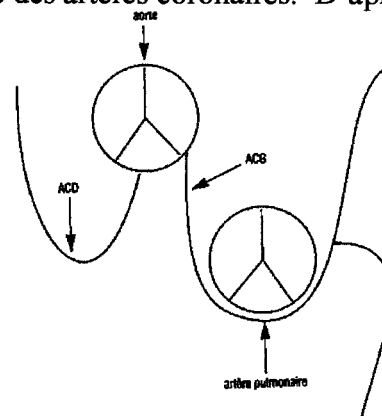
La sténose pulmonaire est une malformation présumée héréditaire pour un certain nombre de races dont le boxer; un mode de transmission polygénique a été mis en évidence seulement chez les chiens de race beagle [105].

Par ailleurs, il est décrit que cette cardiopathie peut être associée et aggravée par une malposition des artères coronaires. Celle-ci résulte d'une anomalie du développement des artères coronaires qui est surtout présente chez les chiens de type brachycéphale, avec notamment le bulldog anglais et le boxer. L'anomalie concerne l'artère coronaire gauche qui, au cours de son développement à partir d'une artère coronaire commune, vient encercler et comprimer la chambre de chasse du ventricule droit, juste sous la valve pulmonaire [11], créant ainsi une sténose sous-valvulaire (cf figures 10 et 10 bis).

Figures 10 et 10 bis: Distributions normale et anormale des artères coronaires. D'après [18].



(10) Distribution normale des artères coronaires droite et gauche (ACD et ACG).



(10 bis) Trajet anormal de l'artère coronaire gauche.

2.4) Physiopathologie:

(cf figure 11)

Lors de sténose pulmonaire, il existe une lésion obstructive gênant l'écoulement du flux sanguin du ventricule droit vers l'artère pulmonaire principale.

Si elle est sévère, cette obstruction peut entraîner, notamment lors d'exercice physique, une diminution du débit cardiaque, et provoquer des signes d'intolérance à l'exercice, des syncopes, voire une mort brutale [59].

Pour maintenir un débit cardiaque adéquat, le cœur augmente sa force de contraction ainsi que la pression ventriculaire. Cela se traduit, au travers de l'obstruction, par une augmentation de la vitesse du flux sanguin, proportionnelle au degré de gravité de la sténose [117]. Ceci génère en aval des turbulences et des vibrations qui se traduisent cliniquement par la présence d'un souffle cardiaque et qui sont responsables d'une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire [117].

Par ailleurs, la lésion obstructive crée une surcharge systolique au niveau du ventricule droit, provoquant une hypertrophie concentrique de ce compartiment cardiaque. Celle-ci est aussi proportionnelle à la sévérité de l'obstruction [117].

L'hypertrophie ventriculaire est dans un premier temps compensatrice, mais elle présente au long cours des effets délétères [18]:

- d'une part, elle majore l'obstruction droite en créant un bourrelet musculaire sous-valvulaire,

- et d'autre part, elle peut accélérer l'apparition d'une insuffisance cardiaque droite par plusieurs mécanismes :

- l'hypertrophie concentrique s'accompagne d'une ischémie (la pression systolique élevée dans le ventricule droit gêne la perfusion coronaire) et d'une fibrose du tissu musculaire ; celles-ci s'accompagnent d'arythmies et de modifications de la contractilité et de la compliance du myocarde [18].

- si l'hypertrophie est prononcée, il peut se produire une malposition des feuillets tricuspidiens, à l'origine d'une insuffisance tricuspidiennne. Il se crée alors une surcharge diastolique droite et une insuffisance cardiaque droite se développe [18].

Enfin, lors de sténose sévère, une insuffisance pulmonaire peut se surajouter aux troubles déjà présents; elle est la conséquence des lésions qui apparaissent sur le bord libre des valvules suite à l'éjection du sang à grande vitesse à travers l'orifice sténosé [101].

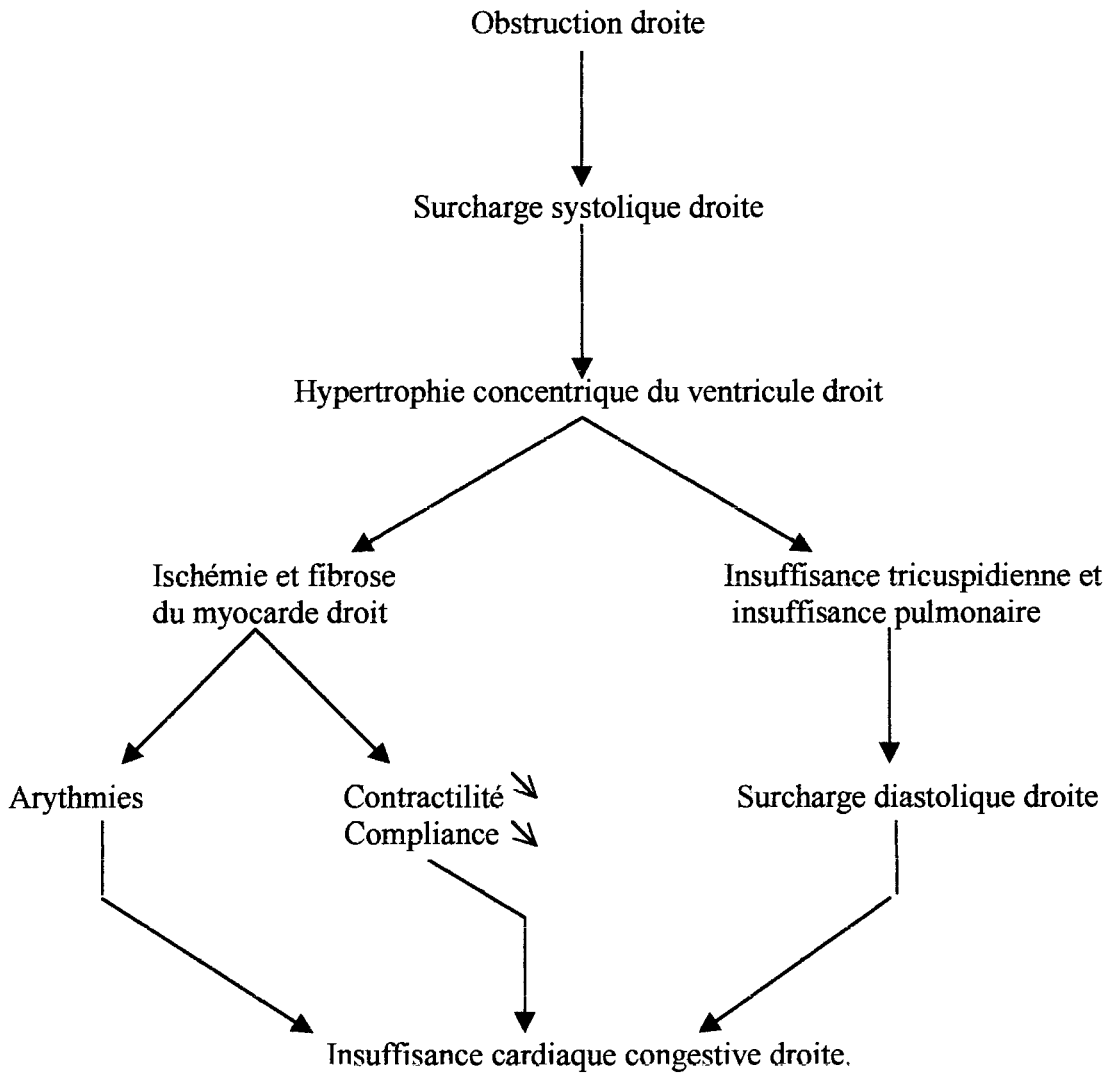
2.5) Etude clinique:

2.5.1) Signes cliniques:

La plupart des chiens atteints de sténose pulmonaire ne présentent aucun signe clinique avant l'âge d'un an, même si l'obstruction est de degré modéré à sévère.

On ne note au cours de cette période que des symptômes physiques qui consistent en la présence d'un souffle systolique, dont les critères d'identification seront envisagés plus loin. [101, 117, 18].

Figure 11: Conséquences hémodynamiques d'une sténose pulmonaire. D'après [18].



Lorsqu'ils sont présents, les symptômes fonctionnels sont d'importance variable, selon le degré de sténose. Les chiens ayant une atteinte modérée à sévère vont présenter des signes cliniques liés à une insuffisance de débit cardiaque : ces animaux sont amenés en consultation

suite à [6, 120, 18]:

- des épisodes de syncopes,
- une intolérance à l'effort,
- une importante fatigabilité,
- des signes de dyspnée (ceux-ci sont moins couramment décrits).

Enfin, dans les formes assez prononcées, la sténose pulmonaire peut induire le développement d'une insuffisance cardiaque droite. Sur le plan clinique, celle-ci se traduit par:

- une hépatomégalie,
- de l'ascite,
- une distension et/ou un pouls jugulaires, dans les formes les plus graves [37, 59, 117, 120].

Le développement d'une insuffisance cardiaque droite est toutefois très rare chez les jeunes chiens; on les observe lorsque la sténose pulmonaire se complique d'autres anomalies telles que la dysplasie mitrale.

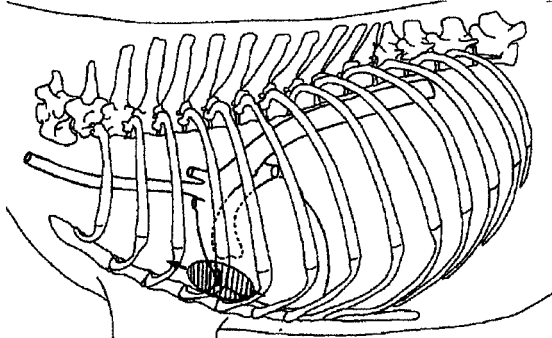
2.5.2) Auscultation:

Comme nous l'avons vu précédemment, on ne note pas, dans un premier temps, de troubles fonctionnels, mais seulement une anomalie lors de l'auscultation.

La sténose pulmonaire génère un souffle dont les caractéristiques d'identification sont les suivantes [76]:

- souffle d'éjection (tonalité rugueuse), crescendo-decrescendo,
- situé sur le côté gauche, au niveau des 3^{ème} et 4^{ème} espaces intercostaux, en région sternale (cf figure 12),
- généralement d'intensité 3 à 4 /6, allant parfois jusqu'à 6/6
- souvent mésosystolique, mais il existe des variantes, ayant d'ailleurs une valeur pronostique [6, 76]: en effet, en considérant que les turbulences débutent avec l'ouverture des valvules et que plus celle-ci est précoce, moins l'atteinte est sévère, on peut admettre qu'un souffle protosystolique correspondra à une sténose pulmonaire peu grave, alors qu'un souffle télésystolique indiquera plutôt une sténose serrée [59, 76, 6].

Figure 12: Aire d'auscultation du souffle de sténose pulmonaire, d'après [76].



D'autre part, comme pour la sténose sous-aortique, l'intensité du souffle varie avec la sévérité de l'obstruction[6]: plus elle est importante, plus le souffle a une intensité élevée.

En revanche, contrairement au souffle rencontré lors de sténose aortique, le souffle lié à une sténose pulmonaire ne tend pas à irradier largement [6]; toutefois, il peut parfois s'étendre dorsalement, en relation avec la vitesse élevée du flux sanguin et les turbulences occasionnées dans le tronc pulmonaire [117].

2.5.3) Palpation :

Les souffles importants peuvent être accompagnés d'un thrill précordial, palpable au niveau de l'aire pulmonaire, dans la partie crâniale du thorax.[6].

Le pouls fémoral est dans la plupart des cas normal [37, 117].

2.6) Examens complémentaires:

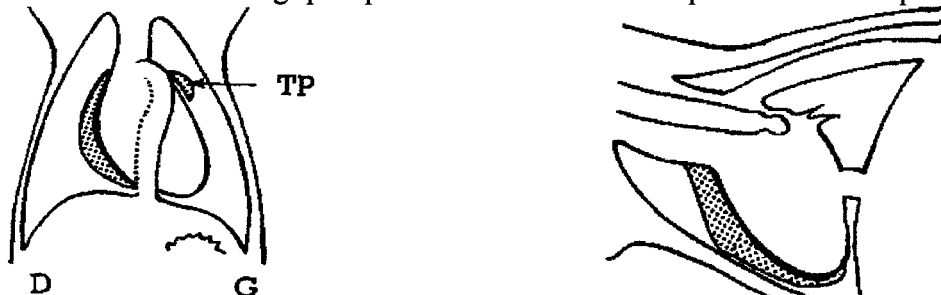
Le diagnostic de sténose pulmonaire fait appel aux mêmes examens complémentaires que les autres atteintes cardiaques, à savoir : la radiographie, l'électrocardiogramme, l'échocardiographie et occasionnellement l'angiographie et le cathétérisme cardiaque.

2.6.1) Radiographie:

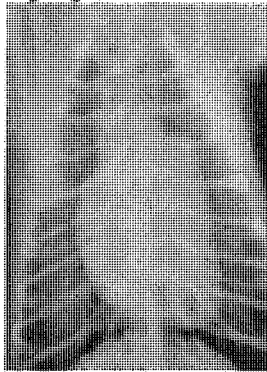
L'examen radiographique peut parfois être normal. Cependant, dans la majorité des cas, on observe (cf figure 13) :

- une cardiomégalie droite sur les clichés de face et de profil : le cœur a une image caractéristique en « D renversé » (la dilatation de l'oreillette droite ne s'observe que dans les cas graves, lors d'insuffisance tricuspidiennne) [59, 6, 101, 117, 18],
- une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire sur le cliché de face : celle-ci est visible entre 1h et 2h [59, 6, 101, 117, 18] (l'importance de cette dilatation n'est pas corrélée à la sévérité de l'obstruction),
- parfois une diminution du diamètre des artères pulmonaires périphériques [59,101], qui suggère une diminution de la perfusion pulmonaire [6, 120].

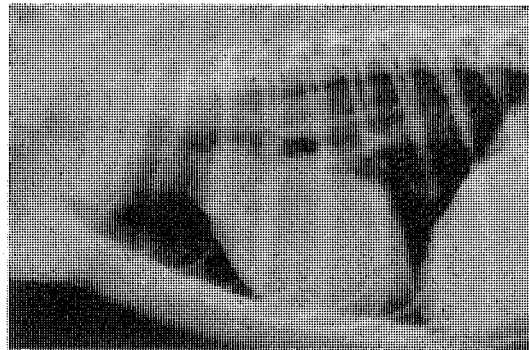
Figure 13: Modifications radiologiques possibles lors de sténose pulmonaire. D'après [77].



Photos 9 et 9 bis: Radiographies thoraciques d'un chien présentant une sténose pulmonaire. D'après [27].



(9)



(9 bis)

On observe une dilatation ventriculaire droite et une proéminence du tronc pulmonaire (dilatation post-sténotique).

Du fait des modifications relativement fréquentes de ces images, l'examen radiographique est intéressant dans la démarche diagnostique de la sténose pulmonaire.

2.6.2) Electrocardiogramme:

L'électrocardiogramme présente souvent des modifications, ce qui rend cet examen très utile lors de suspicion de sténose pulmonaire. Les modifications sont particulièrement nettes lorsque le gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire est supérieur à 30 mm Hg.

a) Altérations morphologiques :

L'électrocardiogramme révèle des signes de cardiomégalie droite [120, 6, 59, 117, 18], avec notamment (cf figure 14):

- une onde P pulmonaire (augmentation de l'amplitude de l'onde P, mais la durée reste normale), qui signe une cardiomégalie auriculaire droite,
- un ventriculogramme de type qrS en DI, DII, DIII (l'onde S est profonde, $>0.35\text{mV}$)
- une déviation à droite de l'axe électrique du cœur ($> 120^\circ$); on l'observe souvent, lorsque la sténose est assez marquée [120, 59].

Figure 14: Principales modifications de l'ECG lors de sténose pulmonaire. D'après [25].

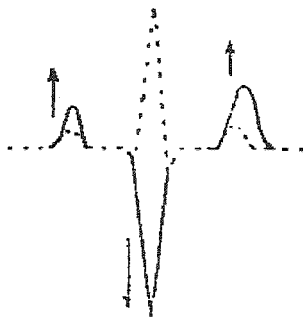
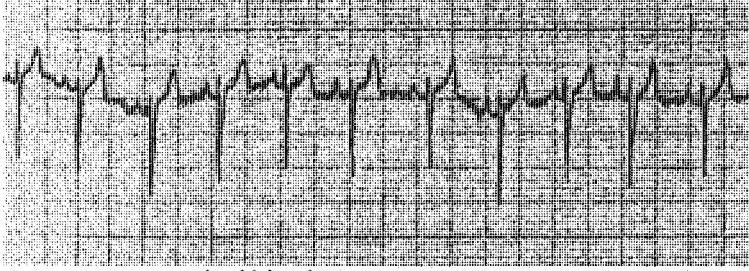


Photo 10: ECG d'un chien présentant une sténose pulmonaire. D'après [59].



1cm=1mm, 50mm/s, dérivation DII

On observe des ondes T géantes, des complexes QRS de cardiomégalie droite et des ondes P pulmonaires.

b) Altérations rythmologiques :

Les principales altérations rythmologiques sont d'origine ventriculaire: on décrit essentiellement des extrasystoles ventriculaires et des tachycardies ventriculaires.

Néanmoins, les arythmies restent rares, et concernent seulement les cas sévères [120].

Nous pouvons souligner que comme pour la sténose sous-aortique, l'intérêt de l'électrocardiogramme est parfois limité dans la mesure où les troubles du rythme peuvent être absents lors d'un examen électrocardiographique ponctuel.

2.6.3) Echocardiographie:

a) Echocardiographie bidimensionnelle et temps-mouvement:

En mode bidimensionnel, l'échocardiographie permet essentiellement de visualiser des signes indirects de sténose pulmonaire ; les signes directs sont généralement plus difficiles à observer.

a-1) Signes directs :

Concernant les signes directs, on recherchera :

- un épaississement des valvules pulmonaires, ces dernières prenant alors un aspect de dôme lors de la systole [59].
- la présence d'une difformité ou d'un bourrelet en région sous-valvulaire [117].

Cependant, dans la plupart des cas, il est très difficile de voir autant de détails et de déterminer exactement la localisation et l'anatomie de l'anomalie [117].

Pour les chiens qui présentent une malposition de l'artère coronaire gauche, il est parfois possible de visualiser l'artère coronaire droite dilatée et l'artère coronaire gauche anormale [117].

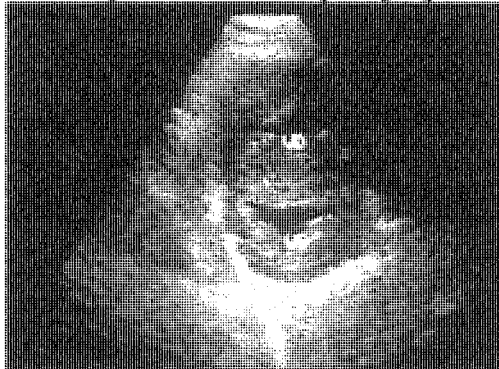
a-2) Signes indirects :

Les signes indirects sont principalement:

- une hypertrophie concentrique du myocarde avec un épaississement anormal et une section circulaire du ventricule droit (cet épaississement nous donne une estimation de l'importance de la sténose) [101, 117],
- une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire [59, 117],
- une altération des mouvements septaux: aplatissement, ou mouvements paradoxaux. [59].
- une dilatation atriale droite dans les formes avancées, lors d'insuffisance tricuspidiennne concomitante.

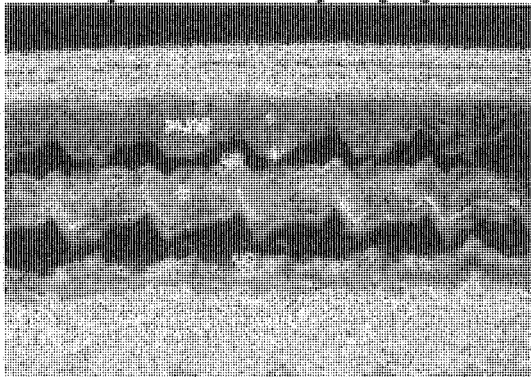
Enfin, lors de suspicion d'hypoplasie de l'ostium pulmonaire, l'échocardiographie représente un moyen simple pour poser un diagnostic de certitude en permettant de calculer le rapport entre le diamètre de l'orifice aortique et celui de l'orifice pulmonaire (on utilisera la coupe grand axe). Un rapport supérieur à 1.5 indique l'existence de cette malformation [15].

Photo 11: Echocardiographie bidimensionnelle d'un labrador de 6 mois présentant une sténose pulmonaire. D'après [47].



On observe un épaississement important du septum interventriculaire. De même, la paroi libre du ventricule droit est anormalement visible car très épaissie.

Photo 12: Echocardiographie en mode temps-mouvement d'un labrador de six mois atteint de sténose pulmonaire. D'après [47].



On observe une hypertrophie marquée de la paroi du ventricule droit : son épaisseur fait 2.5 fois celle du ventricule gauche.

b) Echocardiographie mode Doppler:

L'échocardiographie en mode doppler et l'angiocardiographie sélective sont les deux examens qui permettent d'établir un diagnostic de certitude. Toutefois, l'angiocardiographie par cathétérisme droit nécessite une anesthésie générale et est progressivement abandonnée à la faveur de l'examen non invasif que représente l'échocardiographie-doppler [59].

b-1) Doppler couleur :

Le Doppler couleur permet de mettre en évidence des perturbations hémodynamiques avec notamment une augmentation de la vitesse du flux sanguin au niveau de l'obstruction, ainsi que les turbulences créées en aval de l'obstruction. [59,117].

Lorsqu'elle est présente, le Doppler peut aussi révéler une régurgitation au niveau de la valve pulmonaire.

Enfin, cet examen peut dans certains cas permettre de localiser la lésion obstructive [117].

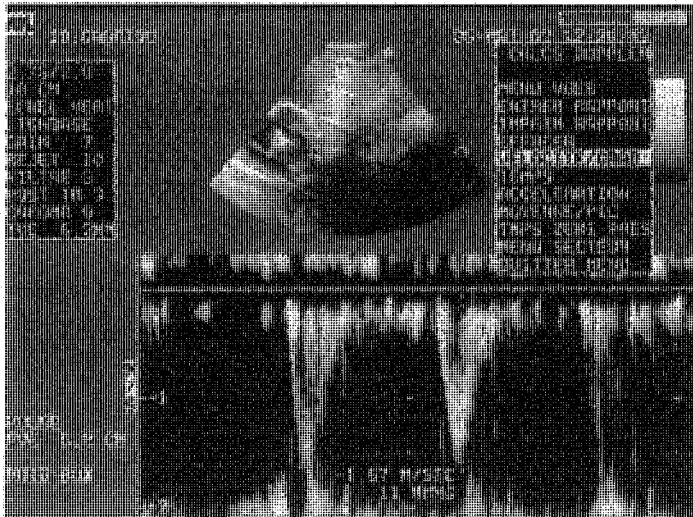
b-2) Doppler continu :

Comme pour la sténose aortique, le Doppler continu permet, lorsque le faisceau est aligné avec le flux sanguin, de mesurer la vitesse du flux sanguin, et de calculer, à partir de l'équation modifiée de Bernouilli, le gradient de pression ΔP entre le tronc pulmonaire et le ventricule droit [117] ; ce dernier calcul donne de façon objective une estimation de la gravité de la lésion. On distingue classiquement trois degrés de gravité [6]:

- pour $\Delta P < 50$ mm Hg : sténose légère,
- pour 50 mm Hg $< \Delta P < 100$ mm Hg : sténose modérée,
- pour 100 mm Hg $< \Delta P$: sténose sévère.

(Selon les auteurs, la valeur limite du gradient de pression à partir de laquelle l'atteinte est considérée comme sévère varie entre 70 mm Hg et 100 mm Hg.)

Photo 13: Doppler continu sur un boxer d'un an présentant d'une sténose pulmonaire légère. D'après ENVV.



Remarque : la mesure du gradient de pression confirme une lésion obstructive droite si ce gradient excède 15 mm Hg. [18, 59].

2.7) Diagnostic différentiel:

Lors d'un diagnostic de sténose pulmonaire, il est important de vérifier l'absence d'autres cardiopathies congénitales. Le diagnostic différentiel de la sténose pulmonaire comprend principalement la sténose aortique, la communication interauriculaire et la tétralogie de Fallot, cardiopathies où l'auscultation révèle aussi la présence d'un souffle systolique.

2.7.1) La sténose sous-aortique :

L'électrocardiogramme et la radiographie sont deux examens complémentaires intéressants pour distinguer une sténose pulmonaire d'une sténose sous-aortique. En effet, dans la plupart des cas de sténose pulmonaire, ils mettent en évidence une cardiomégalie ventriculaire droite, qui est absente lors de sténose aortique non compliquée.

2.7.2) La communication interatriale :

Lors de communication interatriale assez marquée, on peut noter, outre la présence d'un souffle systolique semblable à celui audible lors de sténose pulmonaire et d'une cardiomégalie droite, une augmentation de la perfusion pulmonaire ; lors de sténose, la radiographie montre plutôt une hypoperfusion de cet organe [101].

2.7.3) La Tétralogie de Fallot :

La Tétralogie de Fallot est également à prendre en considération dans le diagnostic différentiel. En effet, la sténose pulmonaire étant primitivement responsable des autres anomalies, il est logique que l'auscultation soit dominée par un souffle de sténose pulmonaire. La cyanose provoquée par le shunt droite-gauche est très évocatrice pour le clinicien, mais l'échographie est le principal examen complémentaire permettant un diagnostic différentiel de certitude [76].

2.7.4) Les souffles innocents:

Enfin, comme pour la sténose aortique, il est important d'exclure l'hypothèse d'un souffle innocent, essentiellement présent chez les jeunes boxers [120].

2.8) Pronostic et conduite à tenir:

Le pronostic dépend de la sévérité de l'obstruction.

On considère de façon générale que la sténose pulmonaire est d'autant plus grave que les signes de cardiomégalie droite sont marqués [59] ; la présence de symptômes fonctionnels et/ou de signes échocardiographiques très marqués sont toujours le signe d'une sténose grave [18].

Toutefois, seule la mesure du gradient de pression ΔP entre le tronc pulmonaire et le ventricule droit permet d'établir un diagnostic précoce et de donner un pronostic [59, 6]. Ainsi, on considère que:

- si $\Delta P < 50\text{mm Hg}$, l'espérance de vie n'est pas modifiée, aucun traitement n'est nécessaire [45,101]. Il est toutefois conseillé d'évaluer régulièrement le gradient de pression.

- si $50\text{mm Hg} < \Delta P < 80\text{ mm Hg}$, les animaux peuvent vivre très confortablement, mais le pronostic à long terme est réservé car ces chiens risquent de développer des complications qui assombrissent considérablement le pronostic. Parmi les complications les plus fréquentes, on note l'insuffisance tricuspiddienne secondaire, l'insuffisance cardiaque droite, et plus rarement des arythmies [6].

Il est donc important d'établir une surveillance étroite, avec des examens physiques, radiographiques, électrocardiographiques et échographiques réguliers (avec des mesures répétées du gradient de pression), de manière à détecter une éventuelle aggravation au cours du temps.[59, 117, 101].

Un traitement chirurgical peut être envisagé en tenant compte des signes cliniques présents, de l'âge et du mode de vie du chien (niveau d'activité et utilisation de l'animal).

- si $\Delta P > 80\text{mm Hg}$, s'ils ne sont pas déjà présents, il existe des risques de syncopes, de développement d'une insuffisance cardiaque congestive et de mort brutale (notamment suite à l'apparition de fibrillations auriculaires); une intervention chirurgicale, si elle est possible, est recommandée. [59, 117, 120].

2.9) Traitement:

Un traitement sera mis en place lorsque des signes cliniques sont présents et lors d'atteinte par des formes modérées à sévères de sténose pulmonaire.

2.9.1) Traitement hygiénique:

Lors de sténoses modérées à sévères, il est nécessaire de limiter les efforts physiques violents ou prolongés, le stress...

Lors d'insuffisance cardiaque congestive, il est recommandé de prescrire un régime hyposodé.

2.9.2) Traitement médical:

Le traitement médical est uniquement un traitement symptomatique; on y aura recours lorsque des signes de congestion ou d'œdème associés au développement d'une insuffisance cardiaque droite sont présents, ou lors de troubles du rythme cardiaque.

Lors de sténose sous-valvulaire, certains auteurs proposent l'utilisation de bêta-bloquants. Les propriétés inotropes négatives de ces molécules permettraient, en diminuant la contractilité du myocarde, de réduire l'obstruction dynamique lors de la systole ventriculaire. Cependant, l'efficacité de ces principes actifs n'a pas encore été démontrée chez le chien [18, 101].

On peut proposer l'utilisation du propranolol : 0.5 à 1 mg/kg toutes les 8h [6].

Lors d'insuffisance cardiaque droite ou de fibrillations atriales, on préconise l'utilisation de diurétiques et de digitaliques [6, 120]:

- Furosémide : 1 à 4 mg/kg, toutes les 8 à 12h,
- Hydrochlorothiazide associé à la Spironolactone : 2 à 4 mg/kg 1 à 2 fois par jour (peut être alterné avec le furosémide),
- Digoxine : 0.005mg/kg, 2 fois par jour.

2.9.3) Traitement chirurgical:

L'objectif du traitement chirurgical est de réduire le degré d'obstruction dans la région valvulaire.

a) Indications :

Les principales indications de ce traitement sont essentiellement [101, 6]:

- un gradient de pression supérieur à 80 mm Hg ou 100 mm Hg selon les auteurs,
- la présence d'une hypertrophie ventriculaire droite sévère (présence de modifications significatives sur la radiographie, l'ECG et l'échocardiographie),
- la présence de signes cliniques marqués
- lors d'échec de la dilatation par ballonnet.

b) Principaux types d'interventions chirurgicales:

Plusieurs techniques chirurgicales sont documentées ; on propose notamment [117, 126, 127]:

- la valvulotomie par ventriculotomie ou artériotomie pulmonaire qui permettent d'accéder à la valve pulmonaire. Cette technique chirurgicale ne doit pas être employée lors de malposition de l'artère coronaire gauche car il y existe un risque de rupture de celle-ci [11].
- la valvulotomie en aveugle, réalisée au moyen d'un valvulotome, en faisant une petite incision au niveau du ventricule droit ou de l'artère pulmonaire principale,
- le procédé du patch (la greffe est constituée par un morceau de péricarde ou par un matériau synthétique tel que le polytétrafluoroéthylène). Cette technique est intéressante car elle peut être utilisée pour toutes les formes de sténose.
- l'implantation d'une valve ou d'un conduit dépourvu de valve, reliant le ventricule droit au tronc pulmonaire et permettant au flux sanguin de shunter l'obstruction.

Le choix d'un type de correction chirurgicale dépend du type de sténose diagnostiquée et de sa sévérité :

- parmi les différents types de sténose, la dysplasie valvulaire est la plus simple à corriger [120].
- en ce qui concerne la sévérité de l'affection, l'importance de l'hypertrophie musculaire sous-valvulaire associée à la dysplasie valvulaire est un critère essentiel à prendre en considération. En effet, lorsque l'hypertrophie est sévère, une simple valvulotomie n'est pas

suffisante pour diminuer de façon significative l'obstruction; d'autres traitements chirurgicaux, notamment la technique du patch, doivent être envisagés [6].

c) Résultats :

Malheureusement, toutes ces techniques nécessitent une thoracotomie et présentent des risques opératoires importants, avec une mortalité opératoire relativement élevée (> 10% [117]).

La grande nécessité d'expérience et un important support technique, contribuent aussi à rendre ce type d'intervention difficilement accessible.

2.9.4) Dilatation de la valve sténotique par ballonnet (ou valvuloplastie par ballon):

a) Intérêt :

Cette technique est intéressante dans la mesure où elle ne nécessite ni ventriculotomie, ni artériotomie; cela la rend simple, peu sanglante et dépourvue de risques majeurs [127].

b) Indications :

La valvuloplastie par ballon est principalement indiquée dans les cas de sténoses strictement valvulaires, liées à des valves épaissies ou soudées, sans rétrécissement de l'anneau pulmonaire [6, 127, 34].

Pour les autres types d'anomalies, les résultats sont beaucoup moins intéressants.

c) Méthode :

Un cathéter muni d'un ballonnet gonflable est introduit par la veine jugulaire. Le ballonnet est positionné au niveau de la sténose et son expansion permet alors la rupture de la valve pathologique.

d) Résultats :

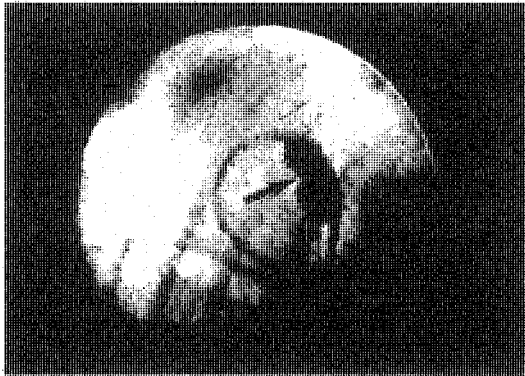
Le but de l'intervention est d'obtenir d'une part une réduction immédiate du gradient de pression d'au moins 50% et d'autre part une persistance de cette diminution du gradient.

A l'heure actuelle, les résultats obtenus sur des sténoses strictement valvulaires et sans réduction de l'anneau pulmonaire, sont encourageants ; les différentes études ont montré que les améliorations hémodynamiques et cliniques sont la plupart du temps significatives et dans la majorité des cas durables aux court et moyen termes [34].

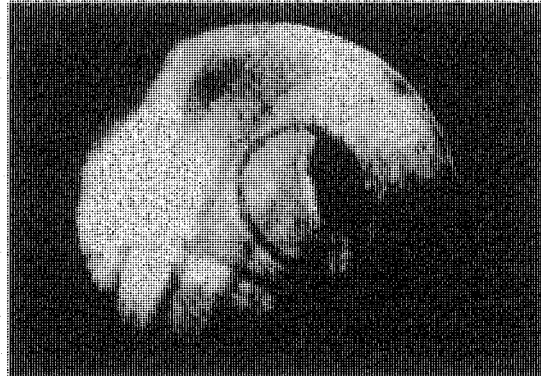
Des équipes américaines rapportent notamment des résultats favorables dans plus de 75% des cas, sur une période post opératoire au moins supérieure à six mois [34].

En ce qui concerne le plus long terme, nous manquons encore de données [6].

Photos 14 et 14 bis: Dilatation par ballonnet d'une sténose pulmonaire. D'après [34].



(14)
Le cathéter à ballon est en place. Le ballon est gonflé et une indentation apparaît au niveau de la sténose.



(14 bis)
Le ballon est gonflé un peu plus: brusquement les commissures de la valve se déchirent et l'indentation disparaît.

La valvuloplastie est en revanche moins efficace lorsqu'il existe une hypertrophie marquée de l'infundibulum.

En effet, il semblerait que l'effet bénéfique de la dilatation sur le gradient de pression ne soit que transitoire et que d'autres interventions chirurgicales soient nécessaires ultérieurement [127].

De même, les résultats sont souvent décevants lorsqu'il existe un rétrécissement de l'anneau pulmonaire, anomalie le plus souvent observée parmi les races de type brachycéphale, avec en particulier le boxer et le bulldog [15]; le risque de nouvelle sténose est dans ce cas plus élevé [34].

e) Complications :

Excepté lors de malposition de l'artère coronaire gauche, les complications importantes telles qu'une perforation du cœur par le cathéter ou une lésion sur la valve tricuspide sont rares.

En revanche, des complications mineures telles que des arythmies (surtout au niveau ventriculaire), des blocs de branche droits, des lésions sur la veine jugulaire ou encore des hémorragies sont relativement fréquentes, mais elles restent sans grandes conséquences.

f) Contre-indications :

La valvuloplastie est contre-indiquée lors de malposition de l'artère coronaire gauche. En effet, il semblerait qu'il existe un risque de rupture de l'artère anormale [11].

Dans ce cas, on préconise de réaliser une dérivation ventriculo-pulmonaire [117, 6].

2.10) Prévention:

Comme pour la sténose sous-aortique, il est préférable de retirer de la reproduction les boxers présentant une sténose pulmonaire.

Cependant, la prévention est ici plus difficile car cette cardiopathie congénitale est moins fréquente, et elle ne fait pas l'objet de programmes de dépistage et de sélection.

C'est donc aux éleveurs, mais aussi aux propriétaires de boxers, d'essayer de dépister cette affection sur leur animal et de faire des croisements raisonnés pour éviter que la prévalence de cette cardiopathie augmente au sein de la race.

2.11) En résumé :

La sténose pulmonaire est une cardiopathie congénitale, présumée héréditaire et relativement fréquente chez le boxer.

Il s'agit d'une anomalie de la valve pulmonaire ou des régions adjacentes, qui crée une obstruction à l'écoulement du flux sanguin du ventricule droit vers le tronc pulmonaire. Il existe plusieurs types d'anomalies dont la plus commune est la dysplasie valvulaire, de gravité variable.

Lors de sténose légère, le chien peut ne présenter aucun symptôme. Lors de sténose plus marquée, l'animal présente le plus souvent de la fatigabilité, une intolérance à l'effort ou encore des épisodes de syncopes. Dans les cas plus graves, une insuffisance cardiaque droite peut se développer ; cela se traduit par de l'ascite notamment.

Comme pour la sténose sous-aortique, c'est l'audition d'un souffle systolique basal gauche qui conduit à soupçonner la présence d'une sténose pulmonaire.

Si l'électrocardiogramme est intéressant en terme de diagnostic, l'échocardiographie reste l'examen complémentaire de choix : outre la visualisation de l'anomalie, cet examen permet de mettre en évidence d'importants signes indirects d'obstruction au niveau du cœur droit. Le mode doppler, en permettant la détermination de la vitesse du flux sanguin au niveau de l'obstruction puis le calcul du gradient de pression de part et d'autre de la lésion, est particulièrement intéressant en terme de diagnostic et de pronostic.

Un traitement médical doit être mis en place dès lors que l'animal présente des signes cliniques. Ce traitement est uniquement symptomatique (anti-arythmiques, diurétiques...).

Le traitement chirurgical est rarement envisagé. La dilatation par ballonnet est en revanche de plus en plus souvent pratiquée. Elle est indiquée lorsqu'il n'y a pas de rétrécissement de l'anneau pulmonaire et donne dans ce cas de bons résultats à court et plus long terme.

III) LES COMMUNICATIONS INTERATRIALES :

3.1) Définition :

Les communications interatriales sont des anomalies cardiaques congénitales relativement rares qui correspondent à un défaut de fermeture du septum interatrial, réalisant un shunt gauche-droite.

Elles représentent de 0.7% à 3.7% des cardiopathies congénitales [13, 119, 6].

On distingue trois types de communications interatriales, classées selon la localisation du shunt:

- les communications interatriales dites « primum » : elles intéressent le septum dans sa continuité avec les valves auriculo-ventriculaires.

Selon l'importance de la malformation, les valves ainsi que le septum interventriculaire peuvent être atteints. On obtient dans ce cas des formes plus ou moins complètes de canal atrioventriculaire [108].

- les communications interatriales dites « secundum » : elles concernent la partie moyenne du septum. Ce type de communication est le plus fréquemment rencontré chez le chien.
- les communications interatriales dites « sinus venosus » : celles-ci sont situées sur la partie haute du septum interatrial, au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure. Elles sont associées à des retours veineux pulmonaires anormaux [61]. Ce type de malformation est plus rare que les deux précédents.

Les communications interatriales peuvent être des malformations isolées ou associées à d'autres anomalies telles que la sténose pulmonaire ou la dysplasie tricuspide [101, 83, 53].

3.1) Epidémiologie :

3.2.1) Prédisposition raciale :

On décrit une prédisposition pour cette cardiopathie au sein des races samoyède, bobtail et Boxer [101, 13].

Le doberman pincher et le berger allemand sont également cités parmi les races les plus fréquemment atteintes [5].

3.2.2) Prédisposition sexuelle :

Aucune prédisposition sexuelle n'est documentée.

3.2.3) Age au moment de la détection :

Cette cardiopathie ne se manifeste pas à un âge particulier, mais, comme toutes les anomalies congénitales, elle est essentiellement décrite sur de jeunes chiens.

3.3) Etiologie:

Les communications interatriales sont considérées comme une malformation héréditaire essentiellement chez le boxer, le samoyède et le bobtail [101, 13].

La découverte de l'existence d'une famille de boxer au sein de laquelle l'incidence de cette cardiopathie habituellement rare était élevée (7 membres présentaient une communication interatriale de type secundum), est en faveur de l'existence d'un support génétique de cette cardiopathie chez les chiens de cette race [106].

3.4) Physiopathologie :

(cf figure 15)

Lors de communication interatriale, il se produit un shunt gauche-droite du fait du gradient de pression entre les deux atrium. Ce shunt entraîne une augmentation du volume sanguin dans l'atrium droit, le ventricule droit et les vaisseaux pulmonaires ; c'est cette surcharge volémique qui est responsable des signes cliniques parfois observés.

L'augmentation de volume sanguin et donc de pression dans le cœur droit entraîne une dilatation de ses cavités et est également responsable d'une hypertrophie excentrique du ventricule droit.

Une dilatation importante du ventricule droit peut provoquer une mauvaise fermeture de la valve tricuspide entraînant ainsi une régurgitation tricuspidiennne. Dans ce cas, il est difficile de distinguer une communication isolée qui se complique, d'une communication associée à une dysplasie tricuspidiennne [101].

Lorsqu'elle est présente, cette régurgitation vient aggraver la surcharge volémique dans l'atrium droit et entraîne une augmentation de la pression dans cette cavité cardiaque. Il existe alors le risque que cette pression devienne supérieure à celle présente dans l'atrium gauche, provoquant alors une inversion du shunt. Dans ce cas, qui reste relativement rare, les signes cliniques sont modifiés (cyanose...).

Enfin, le retour veineux pulmonaire, important du fait de l'hypertension pulmonaire, vers l'atrium gauche provoque une dilatation de cette cavité.

D'autre part, du fait de la communication, ce flux est en partie dirigé vers l'atrium droit. Il en résulte une diminution du flux sanguin à travers les valves mitrales et aortiques ainsi qu'une diminution du volume télédiastolique du ventricule gauche.

3.5) Etude clinique :

3.5.1) Signes cliniques :

Les communications interatriales isolées et discrètes sont la plupart du temps asymptomatiques [41, 101].

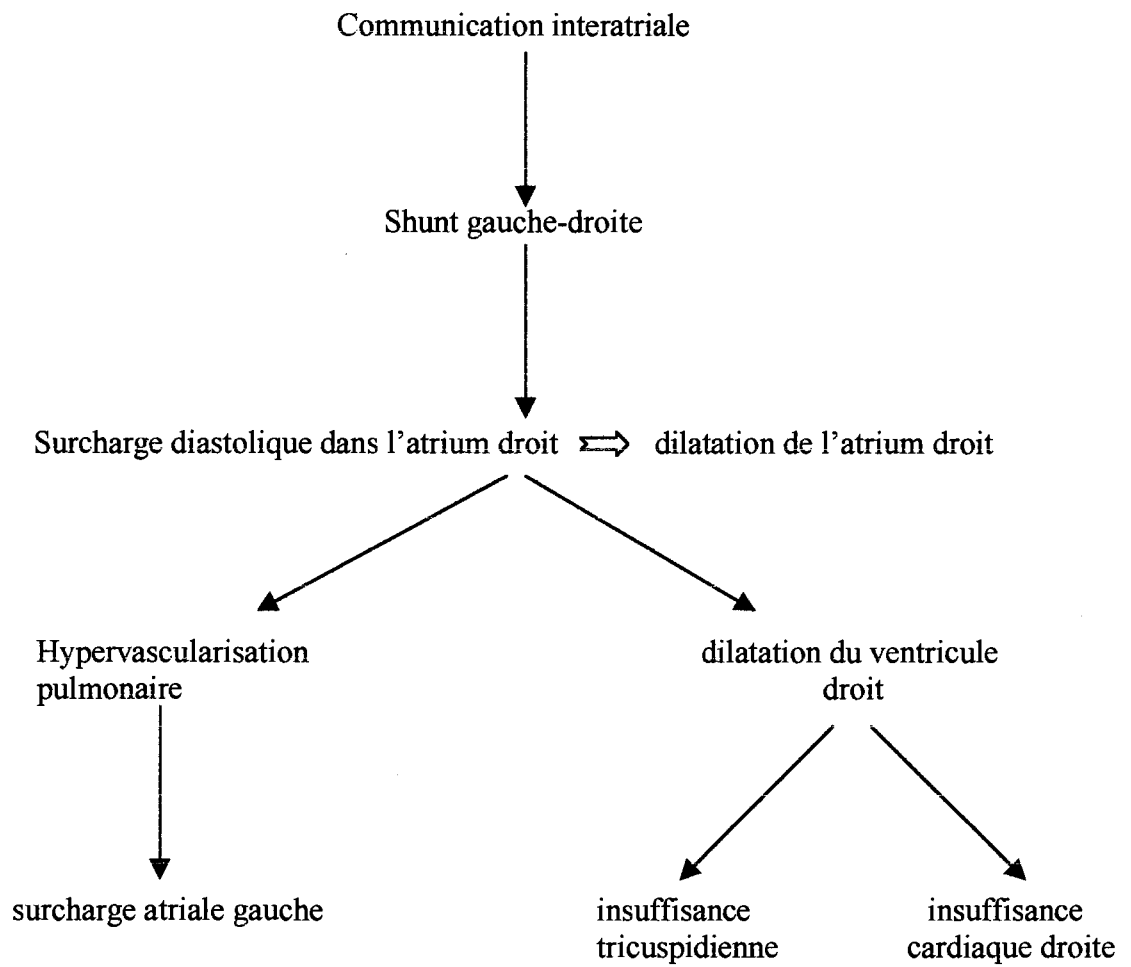
En effet, le différentiel de pression entre les deux atriums est faible et le flux présent lors de communication est généralement trop faible pour se traduire cliniquement [41].

De plus, lorsque le défaut est de petite taille, des mécanismes de compensation (augmentation de l'inotropisme et du tonotropisme) permettent de compenser la surcharge volémique.

En revanche, les défauts de grande taille s'accompagnent de signes cliniques, souvent présents avant l'âge d'un an [101] ; il s'agit notamment [49, 101]:

- de signes de fatigabilité et d'intolérance à l'exercice,
- d'épisodes de syncopes ou de faiblesse,
- de dyspnée et
- dans les cas avancés de manifestations d'insuffisance cardiaque droite qui peuvent évoluer en syndrome d'Eisenmenger avec inversion du shunt et hypertension droite [44] (ceci reste rare).

Figure 15: Physiopathologie des communications interatriales, d'après [18].



Enfin, il est intéressant de noter que les chiens qui présentent une communication interatriale ont une sensibilité accrue aux infections du tractus respiratoire inférieur [18, 101].

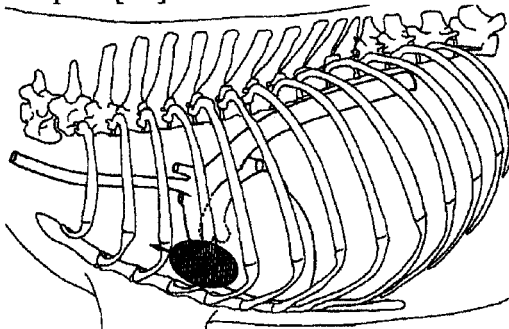
3.5.2) Auscultation :

Un souffle systolique basal gauche (cf figure 16) peut être audible lors de communication importante. Toutefois, son intensité est le plus souvent assez faible (grade 1-2).

Ce souffle n'est pas généré par le passage du sang de l'atrium gauche vers l'atrium droit car le différentiel de pression entre ces deux chambres cardiaques est trop faible. Ce souffle correspond en fait à un souffle fonctionnel de « rétrécissement » pulmonaire par augmentation du débit dans le cœur droit [76].

Ce souffle est identique à celui audible lors de sténose pulmonaire.

Figure 16: Localisation dans l'espace du souffle fonctionnel de communication interatriale. D'après [76].



Lors de shunt très important, un souffle fonctionnel de sténose tricuspidiennne peut aussi être audible [41].

L'auscultation cardiaque révèle un bruit B2 claqué et dédoublé [77, 41]. Celui-ci est la conséquence d'un retard de fermeture des valves pulmonaires causé par l'augmentation de la durée d'éjection du sang à partir du ventricule droit par rapport à celle du ventricule gauche. Cette augmentation est liée à l'excès de sang que le ventricule droit doit éjecter [68].

Des râles expiratoires sont parfois audibles [41].

3.5.3) Palpation :

Le pouls est généralement normal.

3.6) Examens complémentaires :

3.6.1) Radiographie :

Le plus souvent, l'examen radiographique du thorax est parfaitement normal.

Les modifications observables sont, par ordre chronologique d'apparition [53]:

- une dilatation atriale droite,
- une cardiomégalie droite,
- une dilatation du tronc pulmonaire, voire des artères pulmonaires.

(Remarque : l'hypervascularisation pulmonaire est proportionnellement à la taille du shunt).

3.6.2) Electrocardiographie :

Cet examen est le plus souvent normal [26].

L'anomalie la plus caractéristique des communications interatriales est la présence de blocs de branches droits [121, 18, 49, 53] (onde S importante avec allongement de l'intervalle QRS (>0.08s)).

Des signes d'agrandissement du ventricule droit avec déviation de l'axe électrique du cœur à droite peuvent aussi être observés [49, 42, 53].

Enfin, une onde P pulmonaire associée à une augmentation de l'intervalle PQ peut aussi être présente consécutivement à la dilatation de l'atrium droit.

Des fibrillations atriales ont aussi été décrites [121, 53].

3.6.3) Echocardiographie :

Cet examen complémentaire est essentiel pour le diagnostic de certitude et pour l'établissement du pronostic (évaluation de la taille et de la localisation).

La vue parasternale droite en coupe grand axe est la meilleure pour visualiser le septum interatrial.

a) Modes bidimensionnel et temps-mouvement:

a-1) Signes directs :

En mode bidimensionnel, l'échocardiographie permet de visualiser et de localiser directement la malformation septale [18, 53].

Toutefois, cet examen est peu spécifique et son interprétation doit rester prudente car le septum est par endroit très fin et son image échographique peut parfois disparaître, provoquant ainsi de fausses communications.

a-2) Signes indirects [49, 53]:

Plus le défaut est important, plus les conséquences hémodynamiques sont marquées et plus l'examen échocardiographique présente de modifications.

Ainsi, on peut observer dans un premier temps :

- une dilatation de l'atrium droit, qui s'accompagne ensuite
- d'une hypertrophie excentrique du ventricule droit liée à la surcharge volémique, puis

- d'une dilatation des artères pulmonaires qui peut être présente si le shunt est significatif.

Lors de communication de grande taille, des mouvements paradoxaux du septum interventriculaire sont possibles [66, 49]; ils sont la conséquence de l'hypertension droite liée à l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule droit.

Enfin, mais de façon plus rare et dans des cas avancés, il est possible d'observer une dilatation de l'atrium gauche et une réduction du ventricule gauche [53].

b) Mode doppler :

b-1) Doppler couleur :

Au doppler couleur, un flux (systolo-)diastolique laminaire ou un peu turbulent, orienté de l'atrium gauche vers l'atrium droit, peut être visualisé au niveau de la communication [31].

Toutefois, l'interprétation du doppler est parfois difficile en raison du faible gradient de pression entre les deux atriums [49]. Le diagnostic n'est généralement évident que pour des communications de faible taille dont le flux de plus haute vélocité (> 1m/s) se démarque du remplissage normal.

Par ailleurs, les flux de remplissage et d'éjection du ventricule droit sont augmentés par rapport à ceux du ventricule gauche [31, 49].

Photo 15: Communication interatriale objectivée au doppler couleur sur un boxer de 2 ans. D'après ENVT.

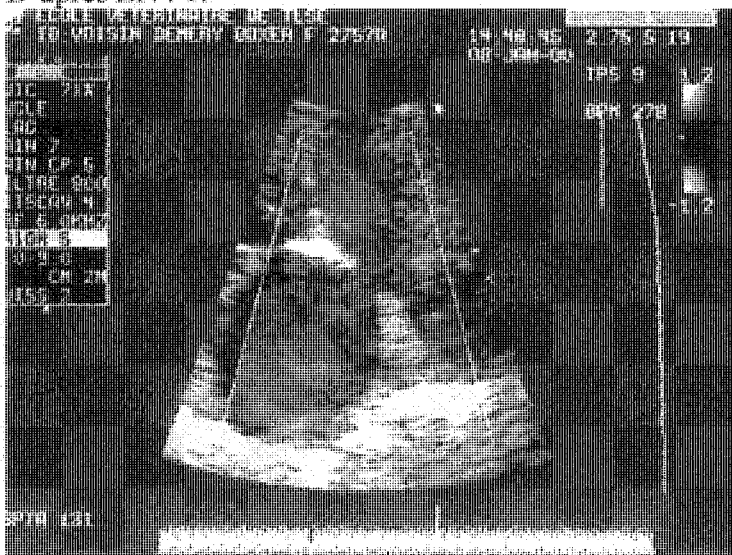
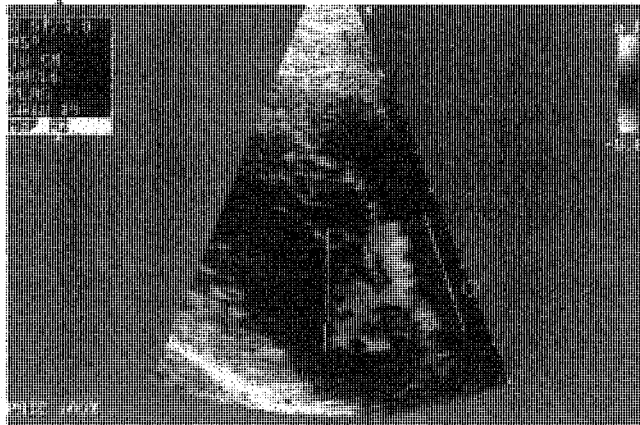


Photo 16: Communication interatriale objectivée au doppler couleur sur un boxer de 11 ans. D'après ENVV.



b-2) Doppler continu :

Le Doppler continu peut donner une indication de la sévérité de l'affection en permettant d'évaluer le rapport entre les flux sanguins aux niveaux pulmonaire et systémique ou aortique. Un rapport supérieur à 2 indique l'existence de perturbations hémodynamiques significatives ; lorsque le rapport est supérieur à 2.5, le traitement chirurgical est recommandé [101, 66].

L'évaluation du rapport peut se faire par comparaison des débits cardiaques au niveau de l'artère pulmonaire et au niveau de l'aorte ($DC = \text{vitesse du flux} * FC * \text{aire de la surface de coupe de l'artère}$).

Toutefois, le rapport n'est interprétable que lorsque les valves cardiaques fonctionnent normalement [66, 108].

Une autre méthode d'évaluation est alors possible avec l'échographie doppler. En effet, il existe une corrélation entre la vitesse du flux sanguin au niveau du défaut septal et la valeur du rapport précédemment évoqué: une vitesse de flux transatrial > 0.45 m/s est corrélée à un rapport > 2.3 [95, 66].

Cette dernière méthode est intéressante car elle est rapide, simple et facilement répétable.

3.6.4) Cathétérisme cardiaque et angiocardigraphie [101]:

Une communication interatriale peut être mise en évidence par cathétérisme cardiaque de deux façons.

La première méthode consiste à mesurer la teneur du sang en oxygène au niveau de l'atrium droit et de la comparer avec celle de la veine cave crâniale. Lors de communication interatriale, à cause du shunt, la teneur en oxygène sera plus importante au niveau de l'atrium et du ventricule droits par rapport à celle mesurée sur la veine cave. Sur un animal sain, les valeurs sont approximativement équivalentes aux différents endroits.

La seconde méthode consiste à placer un cathéter au niveau de l'atrium gauche (on l'introduit au niveau de la veine jugulaire et on suit sa progression par fluoroscopie) et

L'angiocardographie peut aussi être réalisée après injection de produit de contraste via les artères pulmonaires [101].

Enfin, le cathétérisme cardiaque est une méthode invasive qui permet aussi d'évaluer le rapport des flux sanguins pulmonaire et systémique, comme cela vient d'être évoqué pour l'échocardiographie doppler.

3.7) Diagnostic différentiel :

Les communications interatriales étant à l'origine d'une sténose pulmonaire relative, la sténose pulmonaire primaire est la première cardiopathie à prendre en compte dans le diagnostic différentiel. Une persistance du canal artériel et l'existence de communications interventriculaires doivent ensuite être envisagées.

3.7.1) La sténose pulmonaire :

Le souffle audible lors de communication interatriale est semblable à celui qui est présent lors sténose pulmonaire mais il est généralement d'une intensité plus faible (grade 1 à 2).

Le recours aux examens complémentaires permet de différencier les deux affections : dans le cas d'une sténose pulmonaire, on aura plutôt une hypoperfusion pulmonaire à la radiographie et l'échocardiographie montrera des modifications au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit, des valves pulmonaires, mais aucune anomalie au niveau du septum interatrial.

3.7.2) La persistance du canal artériel et les communications inter-ventriculaires :

Les communications interatriales, les communications interventriculaires et la persistance du canal artériel sont différentes affections cardiaques qui se caractérisent par un shunt gauche-droite [41]. Ainsi, des signes cliniques liés à de l'hypertension pulmonaire ou à la formation d'un œdème du poumon peuvent être présents dans ces trois affections.

Outre les examens complémentaires, une auscultation fine peut permettre de distinguer ces cardiopathies; en effet, lors de persistance du canal artériel, le souffle cardiaque est continu et ressemble à un bruit de machine, et lors de communication interventriculaire, le bruit de régurgitation est plus audible à droite qu'à gauche.

3.8) Pronostic :

La durée et la qualité de vie de l'animal sont fonction de la taille de la communication, de sa localisation, des conséquences hémodynamiques de la surcharge diastolique droite (hypertension pulmonaire notamment) et de l'existence d'autres anomalies [18]. L'examen échocardiographique prend ici toute son importance.

Le pronostic sur un très jeune animal est difficile à établir; il est préférable que celui-ci ait atteint l'âge de six à douze mois.

De façon générale, les communications de type « secundum » sont les mieux tolérées ; les communications de type « septum primum », plus rares, évoluent plus fréquemment vers l'insuffisance cardiaque droite et l'hypertension pulmonaire [6].

Un chien présentant une petite communication isolée, sans aucune complication tolère généralement bien sa malformation et a une espérance et une qualité de vie normales. Ceci explique d'ailleurs que cette cardiopathie soit sous-diagnostiquée [18].

En revanche, lors de communication et de shunt importants avec cardiomégalie modérée ou sévère, les risques de développer une insuffisance cardiaque droite et d'autres complications telles que des régurgitations sont élevés et l'espérance de vie des chiens atteints est réduite (elle n'excède pas 4 ans).

Enfin, lors d'hypertension pulmonaire associée, le pronostic est mauvais [5].

3.9) Traitement :

La plupart des chiens qui présentent une communication interatriale n'ont pas besoin de traitement et ont une espérance de vie normale [53].

3.9.1) Traitement hygiénique :

Lorsque des signes cliniques sont présents, une partie du traitement consiste en la mise au repos de l'animal et en l'administration d'une alimentation hyposodée.

3.9.2) Traitement médical : [49]

Lorsque des signes cliniques apparaissent, l'utilisation de vasodilatateurs est recommandée et est généralement suffisante. Ces drogues permettent de réduire la résistance périphérique et de diminuer ainsi l'hypertension pulmonaire.

Ensuite, si l'atteinte cardiaque n'est plus compensée, on aura recours aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, éventuellement associés à des diurétiques et des digitaliques (lors de tachycardie supraventriculaire) ou à d'autres antiarythmiques selon les troubles du rythme éventuellement présents.[53].

3.9.3) Traitement chirurgical :

a) Indications :

Le traitement chirurgical est rarement nécessaire et est rarement pratiqué en raison de son coût, de la nécessité de mettre en place une circulation extra-corporelle, et des risques encourus par l'animal au cours de la chirurgie [68].

La chirurgie ne doit être envisagée que sur des chiens qui présentent des signes cliniques sévères ou sur ceux dont l'état général se dégrade [101, 42].

Une indication plus précise et plus objective pour la chirurgie est une valeur du rapport [flux sanguin pulmonaire] / [flux sanguin systémique] supérieure à 2.5 [101, 66].

b) Techniques chirurgicales :

Plusieurs techniques chirurgicales sont décrites [41]; elles incluent notamment :

- la suture directe lors de communication de petite taille [42, 41] et
- la mise en place d'une prothèse biologique (généralement, il s'agit d'un fragment de péricarde) lors d'anomalie de plus grande taille [95, 41].

Les résultats de la chirurgie sont variables selon les études, et dépendent de l'importance du défaut à corriger [41, 68, 61].

Enfin, un traitement palliatif est décrit : il s'agit du cerclage de l'artère pulmonaire, qui permet de réduire l'hypertension pulmonaire [18, 101] . Toutefois, celui-ci n'est pas toujours recommandé en raison du risque d'inversion du shunt si la compliance du ventricule droit diminue [101].

3.10) En résumé :

Les communications interatriales sont des cardiopathies congénitales le plus souvent observées chez le boxer. Toutefois, elles restent dans cette race moins fréquentes que les sténoses sous-aortique et pulmonaire. Leur origine est probablement héréditaire.

L'anomalie correspond à une mauvaise fermeture du septum interatrial au cours du développement.

Les communications interatriales sont le plus souvent asymptomatiques. Elles se traduisent cliniquement uniquement dans les cas sévères. On observe alors de la fatigabilité, de l'intolérance à l'effort, voire parfois des signes d'insuffisance cardiaque droite liée à l'excès de volume sanguin au niveau du cœur droit.

Un souffle de type sténose pulmonaire est parfois audible ; il s'agit d'un souffle fonctionnel lié à l'excès de volume au niveau du ventricule droit.

L'échocardiographie est à nouveau l'examen complémentaire de choix. Elle permet dans certains cas de visualiser la communication ; sinon, elle met en évidence des signes indirects tels qu'une dilatation des cavités cardiaques droites. Le mode doppler est également intéressant car il permet de visualiser la communication en montrant la présence de turbulences.

Le pronostic est le plus souvent bon.

Si des signes cliniques apparaissent, un traitement médical doit être mis en place ; il est uniquement symptomatique et commence généralement avec l'utilisation de vasodilatateurs. Le traitement chirurgical (suture ou mise en place d'une prothèse) est très rarement pratiqué.

IV) AUTRES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES :

Parmi les cardiopathies congénitales pouvant atteindre le boxer, on trouve les dysplasies mitrale et tricuspide.

Ces deux groupes de malformations sont essentiellement diagnostiqués sur des chiens de moyenne à grande taille, dont le boxer, qui n'est néanmoins pas décrit parmi les races prédisposées.

Des cas de dysplasies mitrale et tricuspide ayant été diagnostiqués à l'école vétérinaire de Toulouse, nous allons présenter brièvement ces cardiopathies.

4.1) La dysplasie mitrale :

4.1.1) Définition :

La dysplasie mitrale est une cardiopathie congénitale correspondant à une malformation de la valve mitrale.

Sous le terme de dysplasie, on regroupe un large spectre d'anomalies concernant :

- les cordages tendineux: ils peuvent être épaissis, fusionnés, trop courts, trop longs, absents...
- les muscles papillaires : ils peuvent atrophiés, hypertrophiés, mal positionnés ou encore en nombre anormal.
- les feuillets valvulaires : ils peuvent être épaissis, trop courts, fenestrés...

Le résultat de ces anomalies est en général une insuffisance valvulaire, et parfois une sténose.

Nous pouvons noter que la dysplasie mitrale est la cardiopathie congénitale la plus courante chez le chat, chez qui elle est souvent bien tolérée.

4.1.2) Epidémiologie :

a) Prédisposition raciale:

La dysplasie mitrale touche le plus souvent des chiens de moyenne et de grande taille, avec notamment le berger allemand et le dogue allemand. Le colley, l'épagneul breton et le dalmatien sont aussi cités parmi les races prédisposées [77].

b) Prédisposition sexuelle :

L'incidence de cette cardiopathie est plus importante chez les mâles.

c) Age :

La dysplasie mitrale est le plus souvent diagnostiquée sur de jeunes boxers. Toutefois, les différents auteurs ne fournissent pas de données précises.

4.1.3) Etiologie :

L'étiologie de la dysplasie mitrale n'est pas encore établie avec certitude, mais une origine génétique est très probable pour certaines races telles que notamment le bull terrier, le berger allemand ou encore le dogue allemand [18].

4.1.4) Physiopathologie :

La malformation de la valve mitrale entraîne une insuffisance valvulaire, qui se traduit par une régurgitation mitrale. Celle-ci est responsable d'une surcharge volémique, à l'origine d'une dilatation atriale gauche et d'une chute du débit aortique. Pour compenser cette chute de débit, le cœur augmente le volume sanguin télédiastolique, ce qui se traduit par une hypertrophie excentrique du ventricule gauche.

4.1.5) Etude clinique :

a) Signes cliniques :

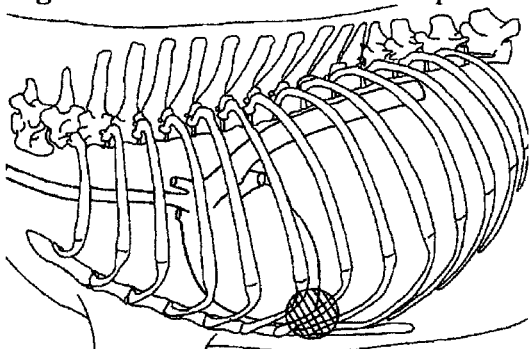
Beaucoup d'animaux présentant des lésions légères et une régurgitation minime sont asymptomatiques.

En présence de lésions plus importantes, on observe des signes d'intolérance à l'effort, parfois accompagnés de signes d'insuffisance cardiaque gauche: dyspnée et toux d'œdème pulmonaire.

b) Auscultation :

Lors de l'auscultation, on détecte la présence d'un souffle d'insuffisance mitrale : holosystolique, apexien, gauche, au niveau des 5^{ème} - 6^{ème} espaces intercostaux (cf figure 17). Sa tonalité est beaucoup plus rugueuse que le souffle d'insuffisance mitrale audible lors d'endocardiose [76].

Figure 17: Localisation dans l'espace du souffle de dysplasie mitrale, d'après [76].



Dans de rares cas, il est possible d'entendre un souffle diastolique signifiant la présence d'une sténose mitrale ou d'une régurgitation sévère [18].

Enfin, l'auscultation peut révéler la présence de troubles du rythme tels qu'une fibrillation atriale, les chiens atteints de dysplasie mitrale étant prédisposés aux arythmies.

4.1.6) Examens complémentaires :

a) Radiographie :

On observe une cardiomégalie gauche, parfois associée à une congestion veineuse et un œdème périhilaire.

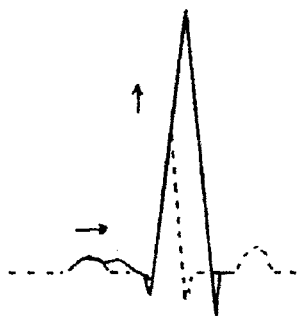
Cet examen a aussi un intérêt en terme de suivi du traitement et de la progression de la maladie.

b) Electrocardiographie :

b-1) Altérations morphologiques :

Le tracé électrocardiographique présente des signes de dilatation atriale gauche avec une onde P « mitrale » (onde P d'amplitude normale, fréquemment dédoublée et de durée augmentée (> 0.04 s)), associée parfois à des signes de dilatation ventriculaire gauche (complexes QRS d'amplitude et de durée augmentées) (cf figure 18).

Figure 18: Altérations majeures de l'ECG lors de dysplasie mitrale. D'après [26].



b-2) Altérations rythmologiques :

On observe dans certains cas des troubles du rythme supraventriculaires tels que des fibrillations atriales, qui traduisent la dilatation atriale gauche marquée.

c) Echocardiographie :

c-1) Signes directs :

L'échocardiographie permet de mettre en évidence une localisation, une forme ou encore des mouvements anormaux des valvules.

c-2) Signes indirects :

Les signes indirects les plus facilement observables sont la dilatation de l'atrium gauche, avec dans les cas plus avancés, une dilatation ventriculaire gauche associée.

Photo 17: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer de 2 ans présentant une dysplasie mitrale. D'après ENVT.

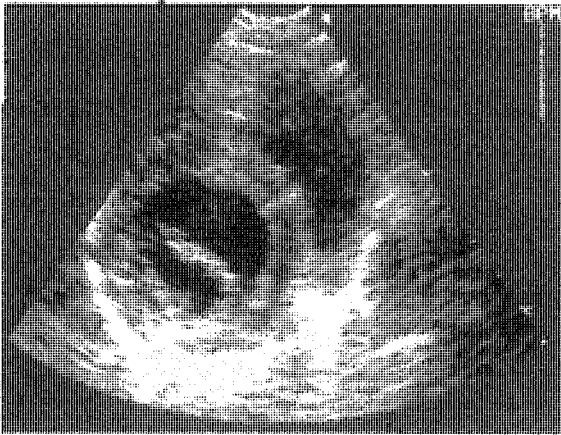
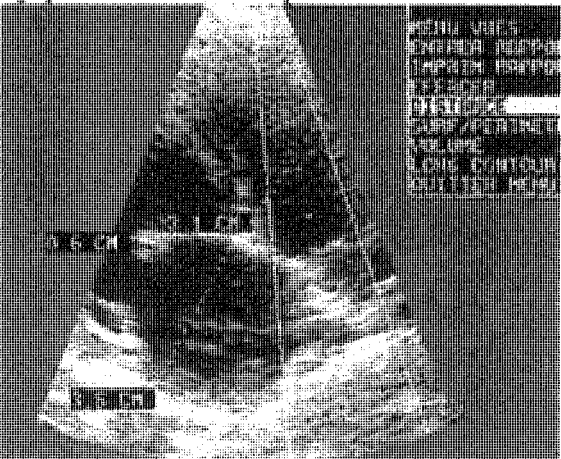


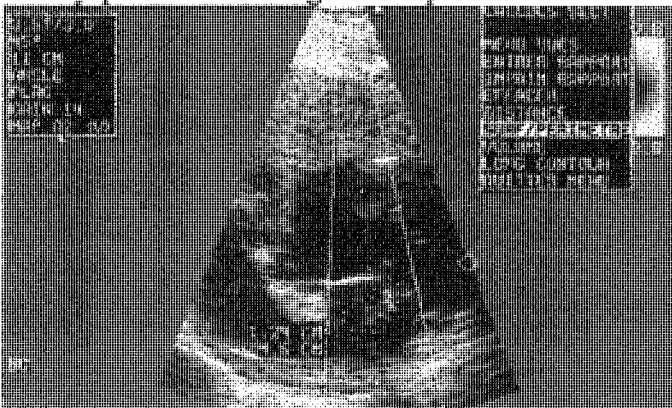
Photo 18: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer d'un an suspect de présenter une dysplasie mitrale. D'après ENVT.



On observe un épaississement de la valve mitrale compatible avec une dysplasie sans répercussions cavitaires.

L'échocardiographie en mode doppler permet de mettre en évidence un flux de régurgitation mitrale et/ou de sténose valvulaire (cf photo 19).

Photo 19: Echocardiographie bidimensionnelle d'un boxer de 2.5 ans suspecté de présenter une dysplasie mitrale légère. D'après ENVT.



On observe un léger reflux mitral, compatible avec une dysplasie mitrale discrète.

Enfin, on note de façon constante un bas débit aortique [77].

4.1.7) Diagnostic différentiel :

Sur les chiens de grande race, la dysplasie mitrale peut facilement être confondue avec une myocardiopathie dilatée.

En effet, les deux affections ont une traduction clinique similaire, et des résultats d'examens complémentaires proches.

Toutefois, l'échocardiographie permet de faire la distinction, grâce notamment à la présence d'un large jet de régurgitation mitrale, et d'une fraction de raccourcissement normale lors de dysplasie mitrale.

4.1.8) Pronostic :

Le pronostic est difficile à établir car on observe de grandes variations interindividuelles : certains chiens tolèrent très bien des malformations importantes pendant plusieurs années, alors que d'autres développent rapidement une insuffisance cardiaque conduisant à la mort.

Toutefois, en dehors des malformations légères, on considère que la dysplasie mitrale n'est pas d'un très bon pronostic; une survie jusqu'à quatre ans est possible si la sténose est minime par rapport à l'insuffisance [77].

4.1.9) Traitement :

a) Traitement hygiénique :

Il est important d'éviter les situations de stress et les efforts importants.

b) Traitement médical :

Le traitement médical de la dysplasie mitrale est uniquement palliatif ; il s'agit du traitement de l'insuffisance cardiaque gauche.

On préconise donc l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de vasodilatateurs, de diurétiques et, en cas de fibrillations atriales, de digoxine.

c) Traitement chirurgical :

La correction chirurgicale serait le traitement de choix, mais elle est très rarement entreprise et très peu de cas sont décrits dans la littérature.

Un cas de remplacement de la valve mitrale a par exemple été décrit sur un bull terrier [128].

4.2) La dysplasie tricuspide :

4.2.1) Définition :

La dysplasie tricuspide correspond à une malformation de la valve tricuspide. Comme pour la dysplasie mitrale, le terme de dysplasie regroupe tout un spectre d'anomalies concernant les cordages tendineux (absents ou trop courts), les muscles papillaires (anomalies morphologiques) et les feuillets valvulaires (détachement incomplet des feuillets septal et/ou latéral par rapport au septum ou à la paroi libre).

La dysplasie tricuspide peut être une malformation isolée, ou associée à d'autres malformations congénitales telles que la sténose pulmonaire ou la dysplasie mitrale [43].

Il existe par ailleurs une forme extrême de dysplasie tricuspide qui correspond à la maladie d'Ebstein décrite chez l'homme.

Elle se caractérise par une malposition d'un ou de deux feuillets tricuspidiens, le septal étant toujours concerné [18] : l'insertion de ce ou ces feuillets est anormalement apicale, ce qui provoque une « atrialisation » du ventricule droit, c'est à dire qu'on observe un atrium droit « géant » et un ventricule droit « nain ».

4.2.2) Epidémiologie :

La prévalence de cette affection dans l'espèce canine est d'environ 0.3% à 1.5% [87].

a) Prédisposition raciale :

Comme pour la dysplasie mitrale, les chiens de taille moyenne à grande sont les plus souvent touchés, avec notamment le berger allemand, le dogue allemand et le golden retriever. Chez le labrador retriever, la dysplasie tricuspide est la cardiopathie congénitale la plus fréquente [87].

Par ailleurs, en France, on a constaté une prédisposition nette pour le type de malformation correspondant à la maladie d'Ebstein chez le berger allemand et chez le boxer [18].

b) Prédisposition sexuelle :

Comme pour la dysplasie mitrale, on note une incidence plus élevée de cette cardiopathie chez les mâles.

c) Age :

Comme pour la dysplasie mitrale, il n'y a pas de données précises concernant l'âge des chiens atteints; en général, la dysplasie tricuspide est diagnostiquée sur de jeunes boxers.

4.2.3) Etiologie :

Comme pour la dysplasie mitrale, l'origine génétique de cette cardiopathie est fortement suspectée, notamment chez le golden retriever [43].

4.2.4) Physiopathologie :

La malformation de la valve tricuspide a pour conséquence une insuffisance tricuspidiennne avec régurgitation sanguine pendant la systole, à l'origine d'une dilatation atriale droite.

La surcharge en volume de l'atrium droit est à son tour responsable d'une congestion veineuse au niveau de la circulation générale.

4.2.5) Etude clinique :

a) Signes cliniques :

Les boxers atteints d'une dysplasie légère à moyenne ne présentent pas nécessairement de signes cliniques.

En revanche, les chiens atteints d'une forme plus sévère développent rapidement des complications ; cela se traduit cliniquement par de l'intolérance à l'exercice et des épisodes de syncopes.

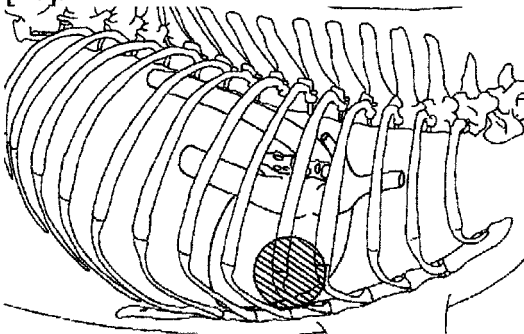
D'autres signes, en rapport avec l'installation d'une insuffisance cardiaque droite peuvent être présents; parmi eux, l'ascite est la plus couramment observée.

Dans les cas très graves, un épanchement pleural peut se développer [43, 87].

b) Auscultation :

L'auscultation révèle la présence d'un souffle d'insuffisance tricuspidiennne : souffle systolique, audible à droite, en région crâniale au niveau des 4^{ème} – 5^{ème} espaces intercostaux (cf figure 19).

Figure 19: Localisation dans l'espace du souffle de dysplasie de la valve tricuspide. D'après [76].



Ce souffle est présent dès la naissance, mais la plupart des chiens sont asymptomatiques jusqu'à l'âge de deux ans [76].

4.2.6) Examens complémentaires :

a) Radiographie :

On observe toujours une dilatation atriale droite.

On note aussi une dilatation de la veine cave caudale et une ectasie de l'atrium droit

[19].

Photo 20: Radiographie de profil du thorax d'un labrador présentant une dysplasie tricuspidiennne. D'après [86].



On note l'augmentation du diamètre cranio-caudal du cœur ainsi que le contact anormalement important entre le cœur et le sternum, qui témoigne de la cardiomégalie droite.

b) Electrocardiographie :

b-1) Altérations morphologiques :

On observe une onde « P pulmonaire » (onde P ample >0.5 mV, pointue et de durée normale), qui traduit la dilatation atriale droite.

On peut également mettre en évidence des ondes Q profondes (> -0.5 mV) qui traduisent la dilatation ventriculaire droite (cf figure 20).

Figure 20: Principales altérations électrocardiographiques rencontrées lors de dysplasie tricuspidiennne. D'après [25].

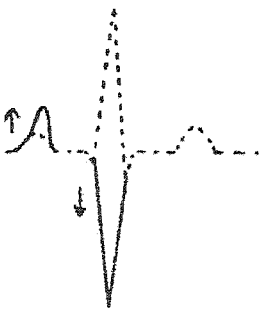
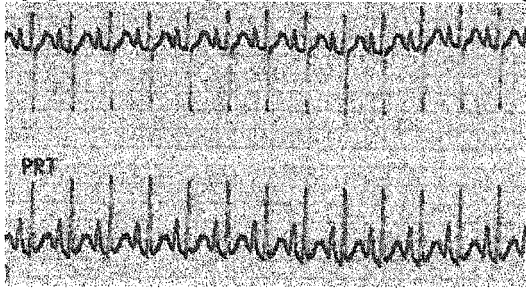


Photo 21: ECG enregistré sur un boxer de 6 mois présentant une sténose pulmonaire et une dysplasie tricuspidiennne secondaire. D'après [26].



En mode I, les ondes S sont profondes et signent une hypertrophie ventriculaire droite. Les ondes P sont hautes, ce qui est compatible avec une dilatation atriale droite.

b-2) Altérations rythmologiques :

Comme pour la dysplasie mitrale, des troubles du rythme supra-ventriculaire peuvent être observés lors de dilatation atriale sévère.

c) Echocardiographie :

Cet examen permet de donner un diagnostic de certitude.

c-1) Signes directs :

En mode bidimensionnel, la coupe longitudinale 4 cavités par abord sternal droit est la plus adaptée.

Comme pour la dysplasie mitrale, l'échocardiographie permet de mettre en évidence des signes directs tels que des anomalies des cordages tendineux, une mauvaise implantation des feuillets valvulaires...

Dans le cas de la maladie d'Ebstein par exemple, il est possible de visualiser le défaut d'insertion de la tricuspide ainsi que la taille importante de l'atrium droit, et celle au contraire très réduite du ventricule droit.

c-2) Signes indirects :

Des signes indirects de dysplasie sont également repérables : il s'agit notamment de la dilatation de l'atrium droit, voire du ventricule droit (cf photo 22).

Photo 22: Echocardiographie bidimensionnelle d'un labrador de 5 mois atteint de dysplasie tricuspidiennne. D'après [46].

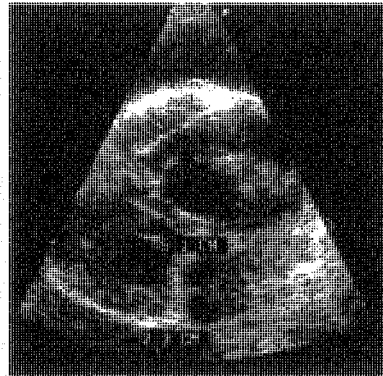


L'atrium droit est si dilaté qu'il apparaît sur la coupe petit axe transventriculaire (voie parasternale droite).

Photos 23 et 23 bis : Echocardiographies bidimensionnelles sur un boxer de 2.5 ans présentant la maladie d'Ebstein. D'après ENVV.



(23)
Dilatation très marquée de l'atrium droit avec malposition tricuspide : atrialisation du ventricule droit.



(23 bis)
Dilatation atriale droite très marquée.

L'examen en mode Doppler permet la mise en évidence des flux de régurgitation et, mais de façon plus rare, l'existence d'une sténose au niveau de la valve atrio-ventriculaire droite.

Cet examen permet donc de confirmer la présence d'une insuffisance valvulaire et de l'apprécier de façon semi-quantitative.

4.2.7) Pronostic :

Comme dans le cas de la dysplasie mitrale, le pronostic est difficile à établir car la tolérance individuelle est très variable.

Toutefois, le pronostic de cette cardiopathie est généralement réservé, même si des survies jusqu'à six ou sept ans sont possibles [77].

Dans le cas de la maladie d'Ebstein, le pronostic est très mauvais ; la malformation présente est gravissime et conduit rapidement à l'installation d'une surcharge diastolique droite importante, à l'origine d'une insuffisance cardiaque droite. Cette dernière se développe le plus souvent en moins d'un an [18, 87].

4.2.8) Traitement :

a) Traitement hygiénique :

Comme pour toute atteinte cardiaque, il est conseillé de limiter les efforts violents, les situations de stress...

b) Traitement médical :

Il correspond à celui de l'insuffisance cardiaque droite et fait donc essentiellement appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion et aux diurétiques.

c) Traitement chirurgical :

La correction chirurgicale n'est quasiment pas pratiquée. Quelques techniques chirurgicales sont tout de même décrites [126]. Enfin, lors de sténose valvulaire, il est possible de recourir à la dilatation par ballonnet [71].

4.3) En résumé :

Les dysplasies mitrales et tricuspidiennes sont des cardiopathies congénitales correspondant à des malformations des valves atrio-ventriculaires. Des anomalies des cordages tendineux et des muscles papillaires peuvent y être associées et l'ensemble de ces malformations conduit à la mise en place d'une insuffisance valvulaire.

Ces cardiopathies touchent principalement les jeunes chiens mâles, de moyenne et de grande taille, dont le boxer.

Les dysplasies mitrale et tricuspidiennes ne se traduisent cliniquement que dans les cas graves, mais dans tous les cas, l'auscultation révèle la présence d'un souffle d'insuffisance valvulaire, d'intensité plus ou moins importante.

Bien que la radiographie apporte quelques renseignements, l'examen complémentaire de choix est à nouveau l'échocardiographie. Cet examen permet de mettre en évidence des signes directs tels que les malformations valvulaires, les anomalies de cordages,... et des signes indirects tels que notamment des dilatations cavitaires et des flux de régurgitation au niveau de la valve atteinte.

Le pronostic est fonction de l'intensité de la lésion.

Lorsqu'il doit être mis en place, le traitement médical correspond au traitement de l'insuffisance cardiaque droite ou gauche (selon la valve atteinte), à savoir inhibiteurs de l'enzyme de conversion et éventuellement diurétiques.

Le traitement chirurgical n'est jamais envisagé, seuls de rares cas ont été décrits.

B] LES CARDIOPATHIES ACQUISES:

I) LA MYOCARDIOPATHIE DU BOXER :

1.1) Présentation :

La myocardiopathie du boxer est une forme de myocardiopathie primaire particulière et différente de la myocardiopathie dilatée que l'on rencontre chez les grandes races. Il s'agit d'un processus dégénératif lent qui touche le muscle cardiaque [54].

Cette myocardiopathie se caractérise par l'absence de dilatation cavitaire et d'épaississement pariétal et par la présence d'importantes lésions histologiques (fibrose, micro-infarctissements et foyers de nécrose) à l'origine d'une perte d'inotropisme et de troubles du rythme cardiaque [74].

1.2) Epidémiologie :

1.2.1) Prédisposition raciale :

Cette myocardopathie est considérée comme spécifique du boxer. Toutefois, une myocardopathie identique a été décrite dans un groupe de doberman [7].

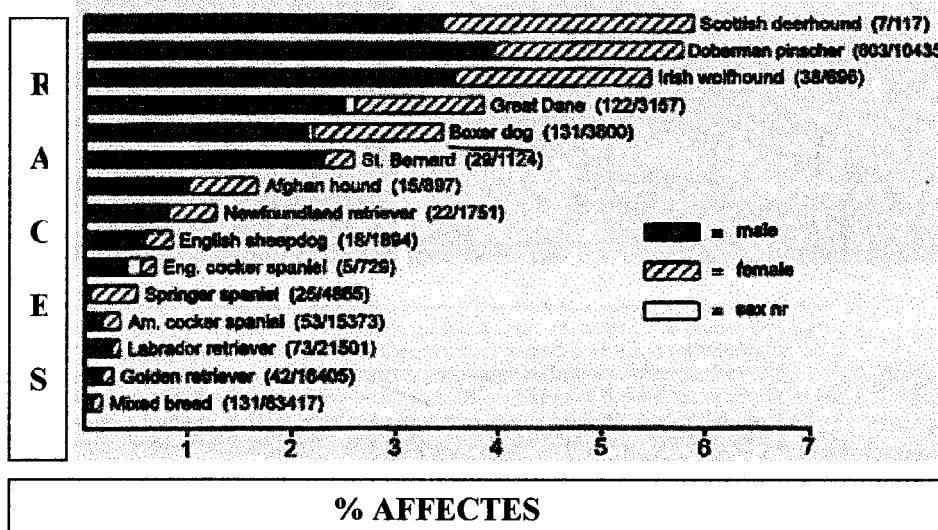
De façon un peu surprenante, la prévalence de cette cardiopathie est peu documentée. Seule une étude réalisée entre 1986 et 1991 par le VMDB (Veterinary Medical Data Base) de Purdue a montré que la prévalence de cette affection cardiaque chez le boxer était de 3.4% [113].

Par ailleurs, depuis quelques années, la fréquence de cette affection semble augmenter ; une des raisons est sans doute la connaissance plus répandue de cette myocardopathie au sein des vétérinaires.

1.2.2) Prédisposition sexuelle :

Contrairement aux autres myocardopathies où les mâles sont nettement prédisposés, on ne note pas ici de prédisposition sexuelle véritable (dans l'étude de Harpster [54], 56.3% des boxers atteints sont des mâles) [74].

Figure 21: Prévalence des cas de myocardopathie dilatée par race et par sexe (données recueillies à l'université de Purdue). D'après [112].

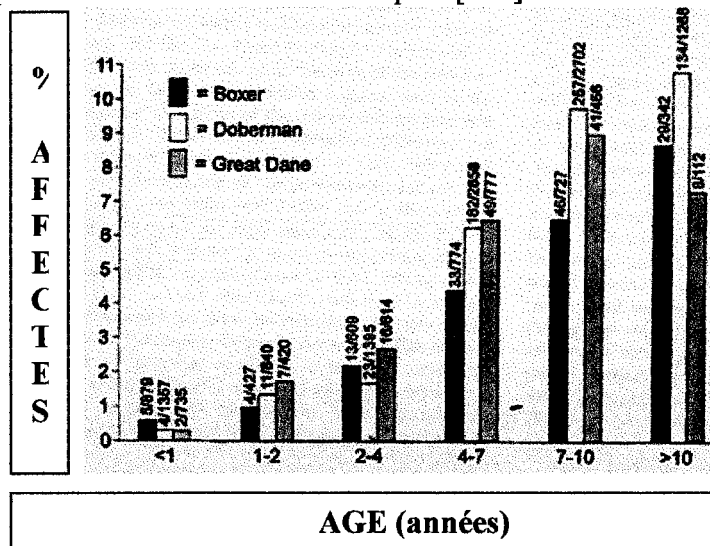


On note une plus grande prévalence pour les chiens de grandes races. Chez le boxer, on observe une prédisposition pour les mâles.

1.2.3) Age au moment de la détection :

L'âge moyen d'apparition des symptômes se situe entre 8 et 10 ans, mais l'âge des boxers au moment du diagnostic s'étend de 1 à 15 ans [7, 54] (cf figure 22).

Figure 22 : Prévalence de la myocardiopathie dilatée en fonction de l'âge pour les trois races les plus couramment atteintes. D'après [112].



1.3) Etiologie :

Elle est encore incertaine.

L'incidence marquée de cette atteinte myocardique au sein de la race boxer, et plus particulièrement au sein d'individus apparentés, laisse fortement suspecté le caractère héréditaire de cette affection [54].

Une étude récente, réalisée à Ohio State University, au sein de deux familles de boxers présentant des arythmies ventriculaires, a montré que celles-ci se transmettaient suivant un mode autosomal dominant [91].

Or, ce type d'arythmies est fréquemment associé à la myocardiopathie du boxer et en constitue même pour certains un signe avant-coureur [51].

Cette observation est donc aussi en faveur du caractère héréditaire de cette affection.

Des troubles du métabolisme de la carnitine pourraient être mis en cause dans quelques cas. Cette hypothèse, d'abord vérifiée chez l'homme chez qui il existe des déficits myocardiques en carnitine à l'origine de myocardiopathies dilatées familiales, est justifiée chez le boxer par la constatation de l'amélioration clinique de boxers atteints de cette myocardiopathie après l'instauration d'une supplémentation en L-carnitine [54, 63].

Le mécanisme expliquant la présence d'un déficit myocardique en carnitine (les concentrations plasmatiques sont généralement normales, voire augmentées) chez les chiens atteints de myocardiopathie dilatée est inconnu. Parmi les hypothèses figure un problème de transport membranaire qui empêcherait la carnitine de passer du plasma, où elle circule sous forme libre, dans le muscle cardiaque.

1.4) Etude clinique :

1.4.1) Signes cliniques :

On observe un nombre important de signes cliniques, ce qui a conduit Harpster [54] à regrouper les boxers atteints au sein de trois catégories :

- catégorie 1 : ce sont des boxers qui ne présentent aucun signe clinique en rapport avec une atteinte cardiaque, et qui sont amenés en consultation pour un autre motif ou pour une visite annuelle de contrôle. Le seul élément conduisant à suspecter une atteinte cardiaque est la présence d'arythmies lors de l'auscultation.
- Catégorie 2 : les boxers de cette catégorie sont présentés suite à un ou plusieurs épisodes de faiblesse ou de syncope, survenus généralement lors d'un exercice ou d'un moment d'excitation. En dehors de cet (ces) épisode(s), ces chiens n'ont aucun signe clinique.
- Catégorie 3 : on classe dans cette catégorie les boxers qui ont progressivement présenté des signes de léthargie, de faiblesse, une diminution de l'appétit, associés parfois à de la toux, de la dyspnée ou de l'ascite.

Le tableau clinique est donc variable d'un animal à l'autre : certains chiens ne présenteront aucun signe clinique alors que d'autres montreront des signes d'insuffisance cardiaque tels que de la dyspnée, de l'ascite, une cyanose ou encore une toux d'œdème pulmonaire.

Selon Harpster [53], en 1991, le nombre de boxer appartenant à chaque catégorie était approximativement le même.

Actuellement, il semblerait que la plupart des boxers atteints par cette myocardiopathie appartiendraient à la deuxième catégorie car, dans la très grande majorité des cas, on observe uniquement une histoire de syncopes ou de faiblesse intermittente [35].

D'après Meurs [91], seuls environ 10% des boxers feraient partie de la catégorie 3.

Une explication possible à cette observation serait qu'actuellement, la détection de cette cardiopathie chez le boxer est plus précoce en raison d'une meilleure connaissance de la maladie et de ses signes cliniques, ainsi que d'une attention plus marquée des vétérinaires lors de l'auscultation cardiaque d'un boxer.

1.4.2) Auscultation :

a) Les troubles du rythme :

Au sein de chacune des catégories évoquées précédemment, l'auscultation a révélé des arythmies. Ces troubles du rythme constituent un élément constant et caractéristique du tableau clinique de cette affection. Il s'agit essentiellement d'extrasystoles et de tachycardies (permanentes ou non).

Les troubles du rythme peuvent être intermittents et varier en intensité. Ainsi les signes cliniques peuvent parfois être absents lors de la consultation ; cela peut être le cas chez un boxer qui ne présente que quelques extrasystoles isolées ou rares [35].

En revanche, si les troubles du rythme sont fréquents, ils entraînent une nette diminution du débit cardiaque et donc une modification de l'hémodynamie. Cela se traduit cliniquement par :

- des épisodes de syncopes et de faiblesse (principaux motifs de consultation) [74, 35],
- un déficit pulsatile (pouls fémoral filant)
- une pâleur des muqueuses
- une augmentation du temps de remplissage capillaire (signe tardif),
- ou encore par une diminution de la production d'urine [35].

Lors d'arythmies ventriculaires importantes, il y a un risque élevé de mort brutale par passage en fibrillation ventriculaire.

La plupart des boxers atteints d'une forme grave meurent ainsi brutalement ; une minorité d'entre eux meurent d'une insuffisance cardiaque congestive gauche [51].

La fréquence et la sévérité de ces arythmies varient beaucoup d'un cas à un autre. Même si les arythmies ventriculaires isolées ou rares ne posent aucun problème immédiat, elles doivent être considérées comme des signes avant-coureur d'une atteinte myocardique sévère.

b) Le souffle :

Au cours de l'auscultation, un souffle d'insuffisance mitrale peut aussi être audible (41.1% des chiens atteints, d'après [54]) ; il constitue le second signe fréquemment présent dans cette myocardiopathie et traduit une dilatation du cœur gauche ; l'importance de ce souffle augmente avec la sévérité de la maladie [118].

1.5) Examens complémentaires :

1.5.1) Radiographie :

L'examen radiologique montre généralement une silhouette cardiaque normale [74].

Toutefois, pour les chiens ayant des signes de défaillance myocardique, on peut observer différents degrés de dilatation atriale et ventriculaire gauche, ainsi que des signes de congestion et d'œdème pulmonaire [7].

1.5.2) Electrocardiographie :

a) L'examen ponctuel :

La détection d'une arythmie cardiaque étant l'observation la plus significative et la plus fréquente lors de l'auscultation, l'électrocardiogramme est un examen complémentaire fondamental ; il permet de mettre en évidence des troubles du rythme plus ou moins importants en fonction du degré d'évolution de la maladie.

Par ailleurs, les troubles du rythme étant la première manifestation de cette myocardiopathie, cet examen permet d'établir un diagnostic précoce.

Les troubles du rythme les plus couramment observés sont ceux du rythme ventriculaire (84% des boxers atteints de cette myocardopathie ont ce type de troubles [113]) (cf tableau 10) ; il s'agit :

- au départ d'extrasystoles ventriculaires (notées ESV) simples, par paires (cf photo 24), sous forme de périodes de bigémonie (chaque systole normale est suivie d'une extrasystole) ou en salve.
- de tachycardie paroxystique ventriculaire ensuite, souvent associée à des extrasystoles entre les accès de tachycardie.
- de tachycardie ventriculaire (cf photo 25), lors d'évolution avancée [54, 74].

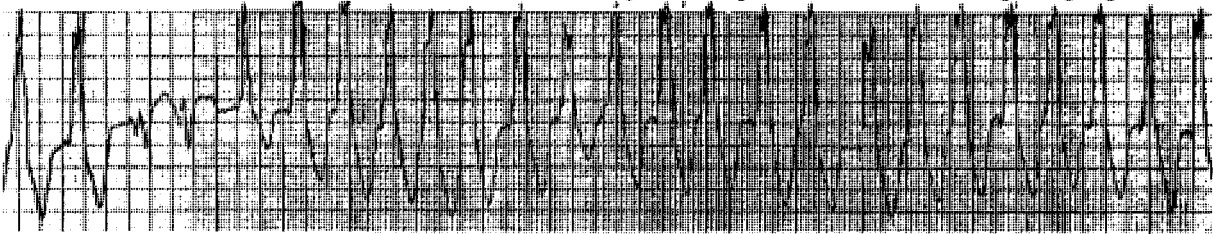
Photo 24: ECG d'un boxer de 7 ans atteint de myocardopathie du boxer et présentant des épisodes de syncopes. D'après [69].



DII, 20mm/s.

Paires d'extrasystoles ventriculaires.

Photo 25: ECG d'un boxer de 8 ans atteint de myocardopathie du boxer. D'après [34].

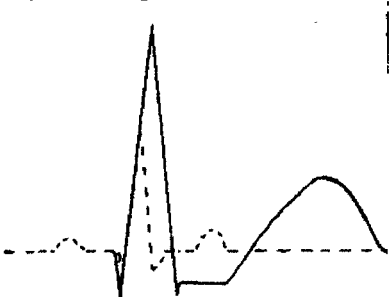


DII, 50mm/s, 1cm=1mV.

Tachycardie ventriculaire avec FC=280 bpm.

Chez la plupart des boxers, ces extrasystoles ont pour origine le ventricule droit, et se traduisent sur l'ECG par des complexes QRS anormaux : ce sont des complexes élargis, dont l'orientation est positive en DI, DII, DIII, sans onde P précédente et qui sont suivis d'une onde T de sens opposé à R .

Figure 23: Principales altérations électrocardiographiques rencontrées lors de myocardopathie du boxer. D'après [25].



Ces extrasystoles ventriculaires sont le plus souvent monomorphes, c'est à dire qu'elles n'ont qu'une seule origine (ce type d'extrasystoles sont 2.5 fois plus fréquent que les extrasystoles polymorphes (plusieurs foyers de stimulation ectopiques)) [54].

En dehors des périodes d'arythmies, les ondes P, QRS et T sont normales.

Les troubles du rythme supraventriculaires sont moins communs (cf tableau 10); il peut s'agir d'extrasystoles supraventriculaires, de tachycardie supraventriculaire (ceci a été observé sur 7% des boxers atteints [113]), ou encore de fibrillations auriculaires (celles-ci sont observées sur 11% des boxers atteints [113]).

Tableau 10: Troubles du rythme ventriculaire fréquemment rencontrés lors de myocardiopathie dilatée chez le boxer. D'après [53].

ARYTHMIES RENCONTREES	NOMBRE (N=112)	FREQUENCE (%)
Rythme de base :		
- rythme sinusal	68	60.7
- tachycardie sinusale (FC>160bpm/min)	20	18.4
- fibrillation atriale	12	10.7
- tachycardie supraventriculaire	3	2.7
- rythme ventriculaire	5	4.5
- bloc atrio-ventriculaire du 3 ^{ème} degré	3	2.7
Troubles du rythme supra-ventriculaires :	41	36.6
- extrasystoles atriales	21	18.8
- tachycardie supra-ventriculaire	8	7.1
- fibrillation atriale	12	10.7
Troubles du rythme ventriculaires :	94	83.5
- ESV rares à occasionnelles (<20/min)	32	28.6
- ESV fréquentes (>20/min)	62	55.4
- ESV unifocales	61	54.5
- ESV multifocales	26	23.2
- ESV bigéminées	20	17.9
- ESV couplées	16	14.3
- Salves d'ESV	43	38.4
- Tachycardie ventriculaire	5	4.5

b) La méthode Holter :

Les arythmies sont parfois intermittentes et peuvent donc ne pas être détectées par un examen électrocardiographique ponctuel qui n'enregistre l'activité cardiaque que pendant quelques minutes.

Une des méthodes diagnostiques permettant de contourner ce problème est la méthode Holter ; la durée de l'examen étant beaucoup plus longue que celle d'un ECG ponctuel, nous avons davantage de chances de détecter des arythmies [51]. Le holter permet également de connaître la fréquence des extrasystoles, leur mode d'apparition (ESV simples ou multiples) et leur origine (ESV monomorphes ou polymorphes).

1.5.3) Echocardiographie :

L'examen échocardiographique peut fréquemment être tout à fait normal (en particulier dans les cas peu avancés) [74, 35].

Il est toutefois important de le réaliser car il représente l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic différentiel des myocardiopathies.

Lors de cet examen on notera l'absence :

- de dilatation cavitaire,
- d'épaississement pariétal et septal
- de remaniements valvulaires.

Une hypokinésie pariétale, plus rarement septale, est un élément constamment rencontré [74].

1.5.4) Tests de laboratoire :

L'hématologie et la biochimie sont le plus souvent normales.

1.5.5) Histologie :

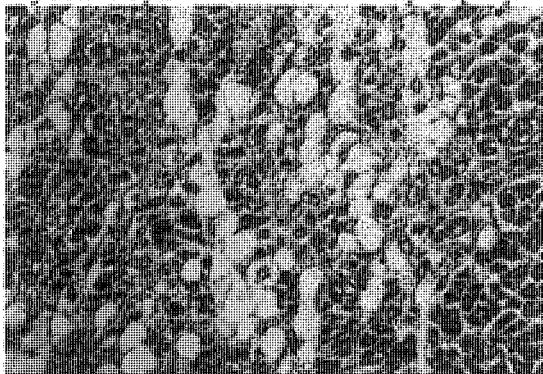
Les lésions cardiaques décrites sont caractéristiques.

Elles concernent l'ensemble du muscle cardiaque, mais la paroi du ventricule droit est la partie la première et la plus sévèrement atteinte.

On observe (cf photo 26):

- d'une part des modifications histologiques actives telles que des myocytolyses, une nécrose des fibres myocardiques accompagnée de micro-infarctissements et d'une infiltration de cellules mononuclées,
- et d'autre part des altérations chroniques telles qu'une atrophie des fibres myocardiques et une dissociation de ces fibres par un tissu interstitiel fibreux et un infiltrat lipidique [54].

Photo 26: Section du myocarde ventriculaire d'un boxer mâle de 9 ans qui présentait une myocardiopathie du boxer. D'après[54].



On note une atrophie des fibres musculaires qui sont de taille variable, des plages de fibrose, séparées par de fines lignes d'infiltration lipidique.

1.6) Diagnostic différentiel :

1.6.1) Myocardiopathie dilatée classique :

L'absence de cardiomégalie à la radiographie permet d'exclure l'hypothèse d'une myocardiopathie dilatée classique des chiens de grande race.

1.6.2) Myocardiopathie hypertrophique :

L'absence d'épaississement pariétal ou septal lors de l'examen échocardiographique permet de distinguer la myocardiopathie du boxer de la myocardiopathie hypertrophique, affection beaucoup plus rare et qui se caractérise par un épaississement des parois, particulièrement marqué chez le boxer [74].

1.6.3) Autres causes de syncopes :

La myocardiopathie du boxer se traduit parfois cliniquement par des épisodes de syncope. Avant de poser un diagnostic de certitude, il est nécessaire d'envisager les autres pathologies pouvant provoquer ce type de symptômes (cf schémas 3 et 3 bis).

1.7) Pronostic :

Le pronostic est difficile à établir car le chien peut à tout moment passer d'une tachycardie ventriculaire à une fibrillation ventriculaire, provoquant une mort brutale [74].

Les chances de survie au long terme sont peu élevées ; toutefois, pour les boxers ne souffrant pas d'insuffisance cardiaque congestive, le pronostic est nettement meilleur.

De façon plus précise, il est possible de classer les boxers atteints selon 3 catégories [100]:

- Pour les chiens qui ne présentent pas de signes cliniques et qui ont un nombre réduit d'extrasystoles: ces boxers peuvent survivre plus de 2 ans ; certains d'entre eux pourront même rester asymptomatiques toute leur vie (les conséquences de l'existence de quelques extrasystoles ventriculaires ne sont pas connues).

- Pour les chiens qui présentent des troubles du rythme avec syncopes, sans insuffisance cardiaque congestive: on arrive à contrôler les arythmies sur une période d'un ou deux ans. Toutefois, si les chiens développent une insuffisance cardiaque congestive, les chances de survie s'effondrent.

- Pour les chiens qui présentent des arythmies et des signes d'insuffisance cardiaque : le pronostic est sombre, la durée de vie n'excède pas 6 mois.

1.8) Traitement :

L'étiologie étant inconnue, le traitement est essentiellement symptomatique [74]. Il varie en fonction de la sévérité des signes cliniques et des résultats de l'examen électrocardiographique.

De façon générale, ce traitement a deux composantes essentielles : il faut d'une part traiter les troubles du rythme, et d'autre part lutter contre l'ischémie du myocarde.

1.8.1) Traitement des troubles du rythme :

a) Quand et pourquoi traiter :

La mort subite due à des arythmies est une complication bien connue de la myocardiopathie du boxer et la mise en place d'un traitement anti-arythmique ne garantit toutefois pas toujours d'éliminer ce risque.

Par ailleurs, un traitement anti-arythmique ne doit pas nécessairement être mis en place dès la détection d'arythmies ; selon Harpster [54], le traitement anti-arythmique doit être instauré lorsque l'on détecte:

- des ESV polymorphes,
- des ESV couplées,
- plus de 20 ESV par minute,
- des salves de tachycardie paroxystique.

Remarque : la question de la nécessité de mettre en place un traitement se pose essentiellement pour les boxers appartenant à la première catégorie de Harpster, c'est à dire ceux qui ne présentent aucun signe clinique, mais sur lesquels on a détecté des arythmies.

b) Les anti-arythmiques :

Différentes molécules utilisées couramment en médecine humaine sont maintenant à la disposition des vétérinaires.

b-1) Contrôle des troubles du rythme supra-ventriculaires :

Lors de tachycardie supra-ventriculaire paroxystique, la molécule de choix est la quinidine (Quinimax (spécialité humaine (notée (H))) ; la posologie recommandée est de 15mg/kg/j à 45mg/kg/j, PO, en 3 prises [4].

b-2) Contrôle des troubles du rythme ventriculaires :

Les molécules les plus fréquemment utilisées lors de troubles du rythme ventriculaires sont la lidocaïne, l'apiridine et la mexilétine.

Le contrôle des troubles du rythme ventriculaires peut être entrepris de la façon suivante:

● En aigu :

On aura recours à la lidocaïne (Xylovet (V), Xylocard (H)) : d'abord en bolus (1-2 mg/kg, en IV lente (sur 30s), renouvelable toutes les 10 min, sans dépasser la dose totale de 8 mg/kg) puis en perfusion (20-50 microg/kg/minute, pendant 8 à 24h) [4].

● En traitement d'entretien :

Les anti-arythmiques de choix sont l'apiridine et la mexilétine ; ce sont deux anti-arythmiques ventriculaires bien maîtrisés et les moins inotropes négatifs chez le chien. Les posologies recommandées sont :

- apiridine (Fiboran (H)) : 3 à 5 mg/kg/j, VO, en 2 prises
- mexilétine (Mexitil (H)) : 5 à 10 mg/kg/j, VO, en 2 prises [74, 4]

De nombreuses publications anglo-saxonnes font référence à d'autres anti-arythmiques tels que la procaïnamide, la quinidine ou encore les bêta-bloquants (propranolol, aténolol ou sotalol) [7, 54]. D'autres auteurs, au contraire, déconseillent l'utilisation de tels médicaments en raison de leur effets inotropes négatifs marqués [74].

La procaïnamide (dont les spécialités ont été retirées du marché en France) est souvent présentée comme une molécule de choix dans le traitement des troubles du rythme ventriculaire [93]; elle permet d'abolir les arythmies en diminuant la conduction cardiaque et en allongeant la période réfractaire.

Comme la lidocaïne, cette molécule peut être utilisée dans les situation d'urgence d'abord en bolus intraveineux (2 à 4 mg/kg en IV sur 1 à 2 min (pour prévenir le risque d'hypotension), puis en perfusion (25 à 50 microg/kg/min) [54]).

Un relais par voie orale (10 à 20 mg/kg, PO, toutes les 8 heures) peut ensuite être mis en place, en association avec le propranolol (0.5 à 1 mg/kg, PO, toutes les 8 heures) [94, 118].

Quelques effets secondaires ont été rapportés, il s'agit de troubles digestifs, d'hypotension ou encore de blocs [118].

Dans certaines circonstances, notamment lors d'association de troubles supraventriculaires et ventriculaires, ou lorsque les arythmies sont réfractaires au traitement précédent, on recommande d'utiliser l'amiodarone ou le sotalol [4] :

- amiodarone : 10 mg/kg en 1 prise quotidienne pendant 4-5 mois, puis 1 prise par semaine.
- sotalol : 2 mg/kg, en 2 prises.

Enfin, une étude récente réalisée pour comparer l'efficacité de plusieurs traitements anti-arythmiques sur les arythmies ventriculaires familiales du boxer a montré que les traitements les plus efficaces et les mieux supportés étaient les traitements à base de :

- sotalol seul (1.5 à 3.5 mg/kg toutes les 12h)
- ou méxilétine (5 à 8 mg/kg toutes les 8h) associée à l'aténolol (0.3 à 0.6 mg/kg toutes les 12h).

Ces deux traitements ont permis de réduire de façon significative la sévérité des arythmies, le nombre d'extrasystoles ventriculaires ainsi que la fréquence cardiaque [92].

Les digitaliques sont parfaitement contre-indiqués à cause des troubles du rythme ventriculaires.

Certains chiens peuvent ainsi vivre des années grâce au contrôle médical des arythmies. Cependant, un certain nombre d'entre eux finissent par développer une insuffisance cardiaque congestive, qui nécessite alors un traitement complémentaire approprié [94].

Enfin, dans quelques cas, les arythmies peuvent être réfractaires au traitement [35].

1.8.2) Lutte contre l'ischémie:

Des signes d'ischémie du myocarde sont présents de façon constante.

Ils se traduisent sur l'électrocardiogramme essentiellement par des complexes QRS hypovoltés, des modifications du segment ST et de l'onde T (onde T géante, >1/4 QRS).

Biologiquement, on note une augmentation du taux de CPK.

Enfin, ces signes sont toujours présents sur des coupes histologiques.

Pour lutter contre cette ischémie, il est recommandé d'utiliser des vasodilatateurs coronariens qui permettent d'améliorer la perfusion du muscle cardiaque. De bons résultats ont été obtenus avec :

- la visnadine (Isonergine 50 (V)) : 1 à 3 mg/kg/j en 2 prises, en cures de 20j par mois (la posologie peut être augmentée sans risque à 10mg/kg/j)
- ou la moslidomine (Corsaval (H)) : 0.2 mg/kg/j en 3 prises [74].

1.8.3) Autres traitements :

En présence d'ascite ou d'œdème pulmonaire, on aura recours au furosémide : 2 à 4 mg/kg/jour, per os, en 2 à 3 prises en début de traitement.

En cas d'urgence, on utilisera la forme injectable IV ou IM, renouvelable toute les 20 min, sans dépasser au total 10 mg/kg.

En ce qui concerne la perte d'inotropisme, mise en évidence avec l'échocardiographie (hypokinésie pariétale), l'utilisation d'inotropes positifs peut être nécessaire.

Toutefois, ces molécules doivent être manipulées avec précaution car elles sont susceptibles d'aggraver les troubles du rythme (surtout à l'étage ventriculaire) du fait de leurs propriétés arythmogènes et de l'hyperexcitabilité ventriculaire [54, 74].

La molécule de choix est la dobutamine (Dobutrex ND), elle doit être administrée en perfusion lente: 5 à 20 microg/kg/min , avec monitoring ECG ; elle peut être utilisée en perfusion hebdomadaire.

1.8.4) Supplémentation en L-carnitine :

L'intérêt de la supplémentation en L-carnitine est à l'heure actuelle discuté [62].

En 1991, Keene et ses collaborateurs [63] ont étudié une famille de boxers atteints de myocardiopathie et présentant un déficit myocardique en L-carnitine.

Deux des quatre membres de cette famille se sont cliniquement améliorés après quelques semaines de supplémentation en L-carnitine puis tous deux ont rechuté après l'arrêt de cette supplémentation.

Cette observation est donc en faveur de l'instauration d'une supplémentation en L-carnitine chez les boxers atteints de myocardiopathie.

Toutefois, beaucoup d'autres boxers atteints de myocardiopathie n'ont pas répondu aussi favorablement à cette supplémentation [24, 123].

Finalement, comme le dosage de la carnitine plasmatique est inutile (le taux est généralement bon) et que seul le dosage myocardique est intéressant, mais qu'il nécessite une biopsie myocardique très peu pratiquée, le plus simple est sans doute de tenter une supplémentation en carnitine pendant deux à trois mois et de voir s'il y a une amélioration clinique. Cette supplémentation est associée au traitement « conventionnel ».

Dans le cas d'une réponse favorable, on observe une amélioration progressive de l'état général et, mais de façon plus tardive et un peu moins nette une amélioration de la fonction cardiaque [38].

Les spécialité disponibles sont Carnitine Arkopharma (H) et Levocarnil (H); les doses recommandées sont de 50 à 100 mg/kg TID, au moment du repas [38].

1.9) En résumé :

La myocardiopathie du boxer est une forme particulière de myocardiopathie, spécifique de cette race. Elle se caractérise par l'absence de dilatation cavitaire et d'épaississement pariétal, et par la présence de lésions histologiques marquées.

Il s'agit d'une cardiopathie acquise, probablement d'origine héréditaire. Elle est le plus souvent diagnostiquée sur des individus d'environ 8 à 10 ans et n'a pas de prédisposition sexuelle nette.

Sur le plan clinique, cette myocardiopathie se caractérise surtout par la présence d'arythmies, essentiellement d'origine ventriculaire. Elles apparaissent très tôt dans le développement de la maladie. Ensuite, cette affection s'accompagne de signes cliniques non spécifiques tels que l'intolérance à l'effort ou des épisodes de syncopes.

L'examen complémentaire le plus performant est l'électrocardiogramme, voire le Holter. Ils permettent de détecter les arythmies et par conséquent de poser un diagnostic précoce. La radiographie et l'échocardiographie présentent peu d'intérêt en terme de diagnostic car leurs résultats sont le plus souvent normaux.

Le pronostic est difficile à établir car il existe, en raison des troubles du rythme, un risque de mort brutale.

Le traitement est uniquement médical et symptomatique. Il consiste essentiellement à traiter les troubles du rythme et à lutter contre l'ischémie du myocarde.

II) LE CHEMODECTOME :

Dans de nombreuses publications, le boxer apparaît comme étant une race prédisposée aux tumeurs (cutanées, osseuses...). Cette prédisposition se retrouve également au niveau des tumeurs cardiaques, avec notamment le chémodectome.

Les tumeurs affectant le péricarde, le muscle cardiaque ou la base du cœur sont peu fréquentes chez le chien ; elles représentent moins de 1% des tumeurs recensées [102, 30]. Parmi elles, les plus fréquemment observées sont les hémangiosarcomes de l'oreillette droite et les chémodectomes, pour lesquels les bergers allemands et les races brachycéphales semblent être respectivement prédisposés.

2.1) Présentation :

2.1.1) Définition :

Le chémodectome se définit comme une tumeur ayant pour origine les chémorécepteurs.

Ceux-ci correspondent à un ensemble de cellules neuroépithéliales spécialisées, essentiellement impliquées dans le contrôle de la ventilation et participant aux ajustements cardiovasculaires.

Les chémorécepteurs sont sensibles aux variations de certains paramètres sanguins dont notamment la pression partielle en oxygène et en dioxyde de carbone (diminution de la teneur en oxygène, augmentation de la teneur en dioxyde de carbone), le pH et la température [1, 56].

2.1.2) Localisation :

Les chémorécepteurs sont présents dans différents endroits de l'organisme mais les tumeurs dont ils sont à l'origine se situent essentiellement au niveau des corps aortiques et des corps carotidiens [103, 55, 56].

Les premiers correspondent à « l'organe chémorécepteur » le plus important chez le chien. Ils se trouvent à l'intérieur du sac péricardique, dorsalement, ventralement et latéralement à l'arc aortique, entre l'aorte et l'artère pulmonaire [56].

Les seconds sont situés au niveau de la bifurcation des carotides [56].

Contrairement à ce que l'on décrit chez l'homme, les chémodectomes issus des corps aortiques sont plus fréquents que ceux issus des corps carotidiens [103, 55, 56, 102, 56] (le rapport serait d'environ 4 [102, 56]).

La localisation des chémodectomes au niveau des corps aortiques est variable : à titre d'exemple, une étude réalisée à partir de 71 cas a montré que 48% des tumeurs étaient situées à la base de l'aorte, 38% entre l'aorte et le tronc pulmonaire, 6% sur la partie crâniale de l'arc aortique, 3% sur l'artère sous-clavière et 1% sur la partie crâniale de la bifurcation des artères pulmonaires [103].

De même, le degré d'extension locale est variable [1] : des tumeurs de 0.5 cm à 12.5 cm ont été décrites [103].

Au niveau des corps carotidiens, les tumeurs se situent près de la bifurcation de l'artère carotide commune [56, 102]. Ces tumeurs sont généralement unilatérales [101].

Remarque : il est possible de développer simultanément des tumeurs des corps aortiques et des corps carotidiens [55].

2.1.3) Nature de la tumeur :

Les types tumoraux les plus fréquents sont les adénomes ; les carcinomes sont moins souvent observés [102].

2.1.4) Caractères histologiques : [131, 102]

Les chémodectomes sont entourés d'une capsule fibreuse. Des travées irrégulières, qui proviennent de la capsule périphérique, séparent des îlots de cellules polygonales monomorphes. Ces plages de cellules sont ensuite subdivisées par un fin stroma conjonctivo-vasculaire.

Les cellules ont un cytoplasme très éosinophile, finement granuleux ou vacuolisé.

Le noyau est central et arrondi. L'anisocaryose est généralement faible et les mitoses rares.

2.1.5) Pouvoir métastatique :

Le pouvoir métastatique de ces tumeurs est encore mal connu [1]. Toutefois, il semblerait que les chémodectomes métastasent tardivement et aient essentiellement une invasion locale, au niveau des nœuds lymphatiques et des vaisseaux [102].

Des métastases peuvent toutefois être retrouvées sur divers organes tels que les nœuds lymphatiques médiastinaux, la rate, l'encéphale, les poumons, le foie [50, 103] ; ces deux derniers organes semblant être les plus fréquemment atteints [103, 56].

Enfin, selon Vicari [122], l'existence de métastases n'aurait pas d'influence sur la durée de vie des chiens atteints car ceux-ci décèdent ou sont euthanasiés principalement suite aux effets directs de la tumeur cardiaque.

2.1.6) Relation avec d'autres tumeurs :

Un certain nombre de tumeurs primitives sont parfois associées aux chémodectomes. Selon Hayes [56], près de la moitié des chiens descendant de la race bulldog et ayant un chémodectome à la base de l'aorte présentent au moins un autre type de tumeur primitive [56].

Parmi les tumeurs primitives associées les plus fréquentes, on décrit les tumeurs testiculaires (séminomes, leydigomes) [56, 50], les carcinomes thyroïdiens et les tumeurs des cellules interstitielles [56] (cf tableau 11).

Tableau 11: Distribution des tumeurs endocrines associées aux chémodectomes. D'après [103].

Localisation de la tumeur	Type de tumeur	Nombre de tumeurs
testicules	sertolinome	11
	Séminome	4
	Cellules interstitielles	1
	Séminome et sertolinome	1
	Cellules interstitielles et sertolinome	1
	Non diagnostiqué	2
	total	20
ovaires	dysgerminome	1
	carcinome	1
	total	2
thyroïde	Adénome	8
	adénocarcinome	3
	total	11
parathyroïde	adénome	3
surrénales	Adénome cortical	7
	Adénocarcinome cortical	1
	phaéchromocytome	2
	total	10
hypophyse	Adénome chromophile	3
pancréas	Carcinome des îlots de Langerhans	1
total		50

2.2) Epidémiologie :

2.2.1) Prédisposition raciale :

Des chémodectomes ont été décrits sur différentes races de chiens, avec une nette prédisposition pour les chiens de type brachycéphale (dans l'étude de Patnaik [103], 65% des chiens présentant un chémodectome sont des brachycéphales).

Au sein des brachycéphales, le boxer [12], le boston terrier et le bulldog sont les plus représentés [56] (cf tableau 12) (dans l'étude de Patnaik [103], 53.7% des chiens présentant un chémodectome sont des boxers).

Tableau 12: Estimation du risque relatif, pour différentes races de chiens, de présenter un chémodectome au niveau des corps aortiques ou des corps carotidiens (résultats de la 18th North American veterinary medical teaching hospital and clinics). D'après [56].

Races	Tumeurs des corps aortiques			Tumeurs des corps carotidiens		
	Mâles	femelles	Risque relatif	mâles	femelles	Risque relatif
Boxer	38	19	15.2	4	2	6.7
Bulldog anglais	10	4	13.7	3	1	16.5
Boston terrier	29	10	9.6	7	0	7.5
Doberman pinsher	6	1	1.5	1	1	1.8
Beagle	4	4	1.3	2	1	2.2
Berger allemand	9	10	1.0	0	2	0.5
Toutes races confondues	153	126	1	42	25	1
Golden retriever	2	1	0.7	4	0	2.1
Chien croisés	19	32	0.7	7	4	0.7
Dachshund	4	7	0.6	0	1	0.3
Autres chiens de race pure	31	36	0.5	11	12	0.7
Labardor retriever	1	2	0.4	3	1	1.1

Le tableau 13 donne, à titre d'exemple, une partie des résultats épidémiologiques de trois études ; ceci illustre la prédisposition des chiens de race boxer pour les chémodectomes.

Tableau 13: Prédisposition des boxers pour les chémodectomes, d'après 3 études [55, 103, 131].

Auteur de l'étude	Nombre de chémodectomes observés	Nombre de boxers atteints (%)
Hayes [55]	73	21 (29)
Patnaik [102]	67	36 (54)
Yates [130]	28	5 (18)

2.2.2) Prédisposition sexuelle :

Aucune prédisposition sexuelle nette n'a été observée.

Certains auteurs décrivent une incidence plus marquée des chémodectomes au sein des mâles [55, 56, 124, 122, 103] ; dans l'étude de Patnaik [103], 56.71% des chiens atteints sont des mâles.

Toutefois, celle-ci n'est pas toujours très significative et semble davantage concerner les chiens de race boston terrier que ceux de race boxer [55, 56].

Par ailleurs, selon l'étude de Ware et Hopper [124], il semblerait que le risque de tumeur des corps aortiques soit plus important pour les femelles castrées que pour les femelles entières (fréquence multipliée par 3.8), le risque d'atteinte des femelles castrées étant dans cette étude voisin de celui des mâles.

2.2.3) Age :

L'âge moyen des chiens lors du diagnostic se situe au-delà de 6 ans, la majorité des cas étant aux environs de 10 ans [103, 55, 56, 122, 39, 124].

Remarque : de façon générale, la relation [âge]-[risque de développement d'un chémodectome] est la même que pour l'ensemble des phénomènes néoplasiques : plus l'âge augmente, plus le risque d'apparition d'une tumeur des chémorécepteurs augmente [56].

2.3) Etiologie :

D'après les études épidémiologiques, on reconnaît une prédisposition des races brachycéphales au développement de tumeurs des chémorécepteurs. Une des hypothèses expliquant cette plus forte incidence vient des observations faites chez l'homme.

En effet, il est connu que c'est au sein des individus vivant en altitude et souffrant d'hypoxie chronique (dans les Andes notamment) que les chémodectomes ont été les plus fréquemment observés.

De la même manière que ces hommes, les chiens de races brachycéphales, en raison de la morphologie de leur face et de la structure de leurs voies respiratoires supérieures, souffrent souvent d'hypoxie chronique.

Celle-ci pourrait être responsable d'une hyperplasie des chémorécepteurs et du développement éventuel de tumeurs [103, 56].

Remarque : selon certains auteurs, les chiens brachycéphales constitueraient ainsi un bon modèle pour étudier la réponse des chémorécepteurs face à l'hypoxie.

Par ailleurs, il semblerait qu'il existe une prédisposition génétique chez le boxer et le boston terrier car les chémodectomes sont rares chez les autres races brachycéphales telles que le pékinois ou le carlin.

En résumé, la principale hypothèse étiologique proposée serait une prédisposition génétique chez le boxer et le boston terrier, aggravée par un phénomène d'hypoxie chronique liée à la morphologie brachycéphale [55].

2.4) Signes cliniques :

Les chémodectomes ne sont pas sécrétants chez le chien ; par conséquent, les signes cliniques associés sont liés à la localisation des tumeurs et au volume qu'elles occupent [102].

Ainsi, les tumeurs de petite taille restent souvent asymptomatiques et sont la découverte fortuite d'un examen radiographique du thorax ou d'un examen nécropsique.

Selon que la tumeur provient des corps aortiques ou des corps carotidiens, on observe différents signes cliniques [102].

2.4.1) Tumeur des corps aortiques : [102]

a) Signes directement associés à la tumeur :

Les signes cliniques associés à ce type de tumeurs sont le plus souvent ceux d'une insuffisance cardiaque congestive droite, secondaire à une compression de l'atrium droit et/ou de la veine cave [102].

On observe essentiellement :

- de l'abattement, avec éventuellement de l'anorexie,
- une intolérance à l'effort,
- de la dyspnée et
- une distension abdominale liée à la présence d'ascite [102, 122].

Des épisodes de syncopes lors de moments d'excitation ou d'exercice sont également décrits [50].

Lors de l'auscultation thoracique, on peut noter l'existence:

- d'arythmies,
- d'un souffle cardiaque,
- ou encore de bruits respiratoires anormaux [122].

Enfin, lors de l'examen physique, un pouls fémoral faible peut être détecté.

b) Signes associés à un épanchement péricardique :

Des épanchements péricardiques sont fréquemment associés aux tumeurs cardiaques : cela apparaît dans près de 80% des cas [86].

Lors de chémodectomes, les épanchements sont la conséquence soit d'un blocage mécanique du drainage lymphatique, soit d'une hémorragie intrapéricardique de la tumeur [30].

Les signes cliniques associés aux épanchements sont :

- d'une part: muqueuses pâles, pouls fémoral faible, léthargie, intolérance à l'effort, anorexie, dépression. Ces signes résultent d'une hypotension artérielle et d'une hypoperfusion
- d'autre part: épanchement pleural, veines jugulaires dilatées, ascite, toux, dyspnée. Ces signes sont la conséquence d'une insuffisance cardiaque droite secondaire à la pression appliquée sur le cœur droit par le liquide d'épanchement.

Au cours de l'auscultation, on entend des bruits cardiaques modifiés : ceux-ci apparaissent étouffés [122].

2.4.2) Tumeur des corps carotidiens : [102]

Les signes cliniques sont principalement en relation avec le volume occupé par la masse.

Les chiens sont le plus souvent présentés en consultation avec une masse unilatérale, palpable, située dans le cou, en arrière de l'angle de la mandibule. L'apparition de cette masse est le plus souvent insidieuse.

Les tumeurs de taille importante peuvent provoquer:

- des dysphagies (par compression de l'œsophage),
- de la dyspnée [102],
- la formation d'un œdème facial et cervical (la tumeur peut constituer un obstacle à la circulation de retour par compression veineuse (compression de la veine cave supérieure)).

Par ailleurs, mais de façon plus rare, ces tumeurs peuvent être à l'origine de paralysies laryngées ou d'un syndrome de Claude Bernard Horner [102,131].

2.4.3) Métastases :

Les signes cliniques peuvent parfois être en relation avec le développement de métastases. Les signes observés sont alors fonction de l'organe atteint [50].

Par exemple, lors de métastases au niveau de la moëlle épinière, l'animal sera présenté pour des problèmes neurologiques tels que parésie ou ataxie progressive des membres postérieurs [2].

2.5) Examens complémentaires :

Selon le volume occupé par la tumeur, des perturbations au niveau de la circulation myocardique et de la conduction nerveuse peuvent apparaître ; ce sont elles qui expliquent les signes observés.

2.5.1) Radiographie :

a) Radiographie du thorax :

a-1) Signes directs :

Les signes radiographiques majeurs pouvant être observés lors d'atteintes des corps aortiques sont [102, 50]:

- une déviation dorsale de la trachée et éventuellement de l'œsophage,
- l'existence d'une masse radio-opaque qui s'étend de la base du cœur vers le médiastin crânial (cf photo 27).

Remarque : en cas de doute, un transit baryté peut permettre de confirmer, sur une radio de profil, le déplacement dorsal de l'œsophage et de la trachée [86].

a-2) Signes indirects :

Lors d'épanchement péricardique suffisamment important, la radiographie du thorax révélera une augmentation généralisée de la silhouette cardiaque [1] : le cœur prend alors un aspect globuleux (cf photo 28), avec des contours bien définis et uniformes, surtout en vue dorso-ventrale.

Photo 27: Radiographie thoracique de profil d'un chien présentant un chémodectome. D'après [30].



On note un envahissement du médiastin crânial.

Photo 28: Radiographie thoracique de face d'un chien présentant un épanchement péricardique. D'après [30].



La silhouette cardiaque est sphérique.

Une distension de la veine cave caudale, un épanchement pleural, un œdème pulmonaire ou encore une déviation dorsale de la trachée peuvent aussi être observés.

D'éventuelles métastases (pulmonaires par exemple) peuvent aussi être visualisées au cours de cet examen.

b) Radiographie abdominale :

Cet examen peut mettre en évidence une hépatomégalie et/ou une splénomégalie.

Il peut aussi permettre de détecter d'éventuelles métastases vertébrales, spléniques ou ganglionnaires [102].

2.5.2) Electrocardiographie :

a) Altérations morphologiques :

L'électrocardiographie présente un intérêt essentiellement lorsqu'il existe un épanchement péricardique associé. En effet, on observe dans ce cas des modifications particulières. Il s'agit (cf photo 29) :

- d'un hypovoltage des complexes QRS ($< 0.7\text{mV}$), observé dans environ 50% des cas d'épanchement [1] : cet hypovoltage s'explique par une diminution de la conduction des impulsions électriques à travers le liquide [1].

- d'une « alternance électrique » : il s'agit de variations régulières du voltage des complexes QRS. Celles-ci s'expliquent par des mouvements anormaux du cœur à l'intérieur de la poche liquidienne que constitue alors le péricarde [78].

Figure 24: Principales altérations électrocardiographiques observées lors d'épanchement péricardique. D'après [25].

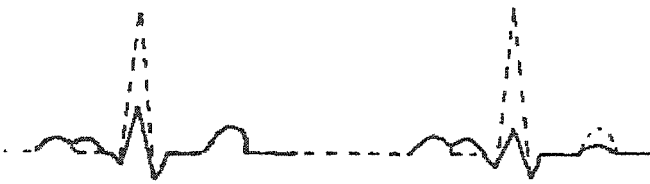
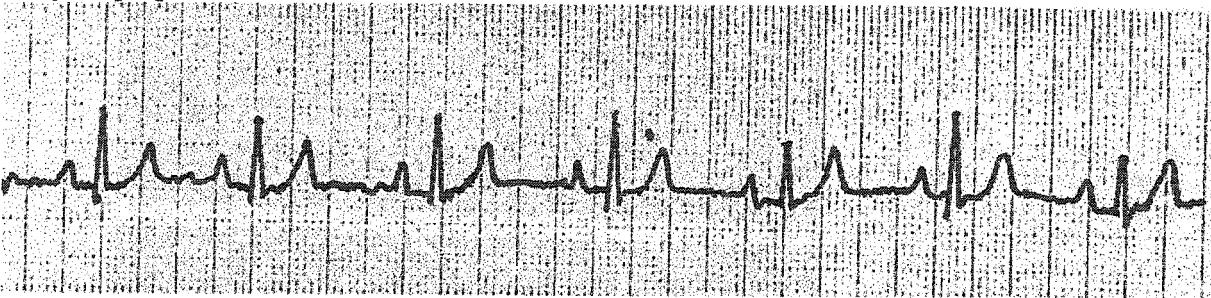


Photo 29: Tracé électrocardiographique d'un chien présentant un épanchement péricardique. D'après [78].



(DII).

On observe un hypovoltage des complexes QRS et une alternance électrique.

b) Altérations rythmologiques :

Par leur localisation et leur volume, les chémodectomes peuvent perturber la conduction électrique et générer ainsi des troubles du rythme. Ceux-ci ne sont pas spécifiques, mais ils suggèrent une atteinte myocardique.

Parmi les troubles du rythme, des épisodes de tachycardie et des extrasystoles ventriculaires multifocales ont été décrits [50, 129].

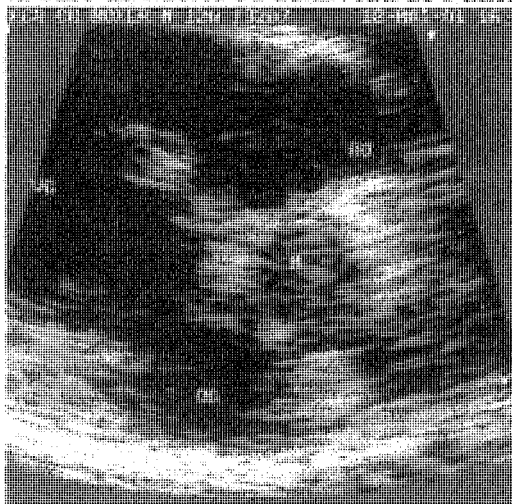
2.5.3) Echocardiographie :

L'échocardiographie bidimensionnelle est l'examen complémentaire le plus performant pour mettre en évidence des tumeurs cardiaques et évaluer ensuite les possibilités de résection chirurgicale [1].

a) Signes directs :

L'examen échocardiographique en mode bidimensionnel peut permettre la mise en évidence de la tumeur par visualisation d'une masse, située à la base de l'aorte ascendante et du tronc pulmonaire [1, 122].

Photo 30: Echocardiographie bidimensionnelle sur un boxer de 12 ans présentant une masse à la base de l'aorte ou au niveau de l'atrium gauche. D'après ENVT.



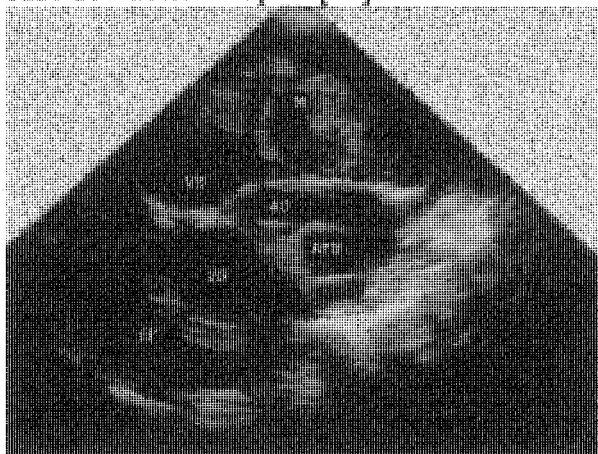
b) Signes indirects :

Les chémodectomes, comme les autres tumeurs cardiaques, sont souvent à l'origine d'épanchements péricardiques, lesquels peuvent être diagnostiqués lors d'un examen échocardiographique.

Dans ce cas, les incidences parasternales droite et apexienne sont les plus intéressantes [78]. Le principal signe d'épanchement péricardique est l'observation, en mode bidimensionnel, d'un espace anéchogène entre le péricarde et l'épicarde [78, 30, 129].

Enfin, l'échocardiographie peut permettre de déceler les premiers signes de tamponnade cardiaque à savoir un collapsus de la paroi libre de l'oreillette droite puis de celle du ventricule droit [30, 129].

Photo 31: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien présentant un chémodectome de la base de l'aorte. D'après [30].



Un épanchement péricardique (EP) est présent.

(M) : chémodectome ; (AO) : aorte ; (EP) : épanchement péricardique.

2.5.4) Examen cytologique du liquide péricardique lors d'épanchement :

Lors d'épanchement péricardique, l'examen cytologique du fluide recueilli par péricardiocentèse ne permet généralement pas de mettre en évidence de processus néoplasique [122] car il est rare que ce liquide contienne des cellules tumorales [1].

Le liquide recueilli est généralement hémorragique et ne coagule pas ; il contient des macrophages et des cellules mésothéliales réactionnelles. Ceci ne permet pas de le différencier d'un épanchement d'origine idiopathique.

2.5.5) Angiocardiographie :

Cet examen radiologique permet de visualiser les cavités cardiaques. Il présente un intérêt dans la localisation de la tumeur et dans l'évaluation de son degré d'invasion dans la lumière des vaisseaux.

Les principaux signes radiographiques associés à une tumeur des corps aortiques sont une obturation partielle des gros vaisseaux, la présence de vaisseaux tortueux à la base du cœur ou encore le déplacement de l'arc aortique.

L'angiocardiographie permet ainsi d'estimer les répercussions de la tumeur sur les performances hémodynamiques du muscle cardiaque [102] et d'évaluer les possibilités d'exérèse.

2.6) Diagnostic différentiel :

2.6.1) Autres causes d'épanchement péricardique :

Lors d'épanchement péricardique, il convient d'envisager les autres causes d'épanchement possibles.

Selon tous les auteurs, les étiologies tumorale et idiopathique sont de loin les plus fréquentes ; les tumeurs cardiaques sont à l'origine de 60% des épanchements péricardiques, avec par ordre de fréquence l'hémangiosarcome de l'oreillette droite, le chémodectome et le mésothéliome [1, 78] (cf tableau 14).

En présence d'un d'épanchement, outre l'éventualité tumorale, il convient de considérer la possibilité [78, 30] :

- d'un épanchement « idiopathique » (péricardite hémorragique idiopathique),
- d'un épanchement secondaire à une cardiopathie avancée (par exemple, lors d'insuffisance mitrale importante, on peut assister à une rupture de l'oreillette, ce qui conduit à une hémorragie intrapéricardique soudaine),
- d'un épanchement péricardique infectieux (très rare) : coccidiomycose, actinomycose,
- d'un épanchement péricardique traumatique,
- d'un épanchement péricardique urémique (hémorragie intrapéricardique secondaire à une érosion endothéliale).

Tableau 14: Etiologie et prévalence de 42 cas d'épanchements péricardiques chez le chien. D'après [30].

ETIOLOGIE	% DU TOTAL
Néoplasique :	56
- hémangiosarcome de l'oreillette droite	33
- chémodectome	12
- adénocarcinome métastatique	5
- lymphosarcome	2
- thymome	2
- non classifié	2
Idiopathique	19
Secondaire à une cardiopathie :	14
- myocardiopathie dilatée	7
- insuffisance mitrale	5
- déchirure de l'oreillette	2
Traumatique	5
Infectieuse (coccidioïmycose)	2
Urémique	2

2.6.2) Autres cardiopathies pouvant provoquer les mêmes signes cliniques :

Face à un boxer présenté en consultation pour syncopes, fatigabilité à l'effort, troubles du rythme, il convient d'éliminer la possibilité d'une myocardiopathie spécifique des chiens de cette race ainsi que toute autre cardiopathie congénitale.

2.6.3) Lymphome malin :

Le lymphome malin étant une tumeur que l'on peut retrouver à la base du cœur, il fait aussi partie du diagnostic différentiel [86]. Dans ce cas, la cytologie de l'épanchement est intéressante car elle est généralement très cellulaire.

2.6.4) Adénomes et carcinomes du tissu thyroïdien ectopique :

Les adénomes et les carcinomes du tissu thyroïdien ectopique, tumeurs plus rares, font aussi partie du diagnostic différentiel. Leur distinction d'avec les chémodectomes est macroscopiquement difficile.

2.7) Pronostic :

Le pronostic est fonction, d'une part de l'étendue de la tumeur au moment du diagnostic et d'autre part de la présence d'un épanchement péricardique.

En l'absence d'intervention chirurgicale (exérèse de la masse ou péricardectomie), le pronostic est relativement sombre, notamment lorsque la tumeur est volumineuse et provoque des signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

Par exemple, selon l'étude de Vicari [122], la durée de survie se situe entre 0 et 1096 jours, avec une moyenne de 213 jours et une médiane de 57 jours.

L'exérèse de la tumeur, lorsqu'elle est possible, permet de prolonger de façon significative la vie de l'animal [122, 1, 102]. Par exemple, selon Owen [102], la survie médiane des chiens présentant une tumeur des corps carotidiens est, après la chirurgie, de 25.5 mois.

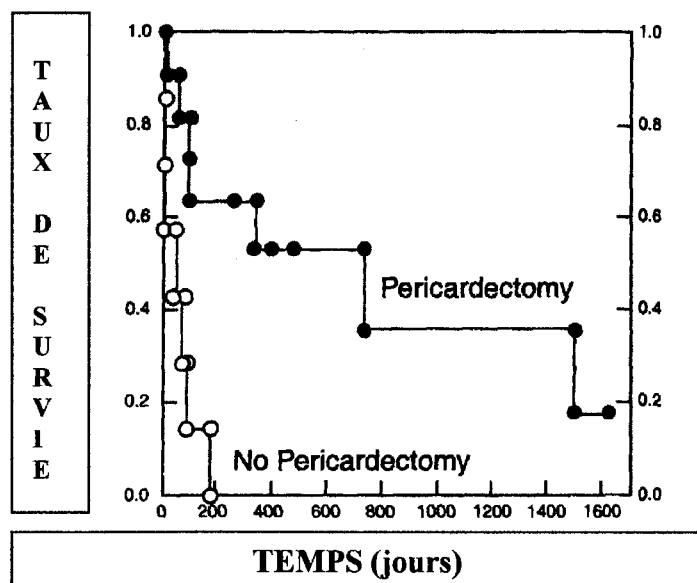
Toutefois, l'expérience est assez limitée dans ce domaine car l'exérèse totale est rarement possible, notamment pour les tumeurs des corps aortiques.

Lorsqu'un épanchement péricardique important est présent et surtout lorsqu'il est récidivant, la péricardectomie constitue un acte palliatif permettant d'augmenter significativement l'espérance de vie de l'animal, notamment par rapport à des chiens qui suivent un traitement médical [122, 39].

Enfin, il semblerait par ailleurs que le succès de la péricardectomie, en terme de durée de vie, soit indépendant de la présence d'un épanchement péricardique.

L'exérèse du péricarde jouerait dans ce cas un rôle prophylactique par rapport au risque d'apparition d'un épanchement et de développement d'une insuffisance cardiaque secondaire [39] (cf figure 25).

Figure 25: Comparaison des taux de survie des chiens ayant une tumeur des corps aortiques et ayant subi une péricardectomie par rapport à ceux qui n'ont pas subi cette intervention. D'après [39].



- (●) chiens ayant subi une péricardectomie.
- (○) chiens n'ayant pas subi de péricardectomie.

2.8) Traitement :

A l'heure actuelle, peu de publications évoquent avec précision les différentes modalités thérapeutiques.

2.8.1) Traitement médical :

Le traitement médical est essentiellement utilisé pour contrôler les troubles du rythme à l'aide des antiarythmiques correspondants.

Lors d'épanchement péricardique associé, un traitement médical employé seul est généralement insuffisant [78].

En effet, même s'ils limitent la production de liquide d'épanchement, les corticoïdes et les diurétiques ne permettent pas la résorption du liquide déjà collecté car le drainage lymphatique et veineux du sac péricardique est faible [78].

Ainsi, lors d'épanchement péricardique important et lorsque le pronostic vital est en jeu (tamponnade cardiaque), il est indispensable de pratiquer une péricardiocentèse. Celle-ci s'effectue à droite, au niveau du 3ème ou du 5ème espace intercostal, à la jonction du tiers inférieur des côtes.

La chimiothérapie est rarement tentée [30]. De plus, dans une étude réalisée par Ehrhart [39], ce type de traitement (doxorubicine 30mg/m²) ne semble pas avoir d'impact sur la durée de survie.

2.8.2) Traitement chirurgical :

a) Résection chirurgicale :

La résection chirurgicale précoce est le traitement de choix des chémodectomes. Toutefois, comme les signes cliniques sont généralement absents avant que la tumeur ait une extension locale assez importante, l'exérèse complète est rarement possible [39].

L'exérèse de la tumeur ne doit être envisagée qu'en l'absence de métastases pulmonaires décelables et lorsque l'examen échocardiographique confirme la possibilité de résection [1].

Cet acte chirurgical est essentiellement pratiqué sur les tumeurs des corps carotidiens et parfois sur des tumeurs pédonculées situées à la base de l'aorte. Dans ces cas-là, des résultats satisfaisants sur le long terme ont été obtenus [102].

Toutefois, l'exérèse de ce type de tumeurs comporte des risques importants du fait de leur localisation (risque de perforation de l'aorte ou des artères pulmonaires) et de leur vascularisation importante. Ainsi, le contrôle de l'hémorragie ainsi qu'une dissection méticuleuse de la tumeur sont indispensables [1].

Parmi les complications pouvant faire suite à l'exérèse de tumeurs des corps carotidiens, on décrit, outre la reprise de la tumeur et le développement de métastases, la possibilité de développement d'un syndrome de Claude Bernard Horner et d'une paralysie laryngée [102].

b) Péricardectomie :

Comme cela a été présenté au niveau du pronostic, la péricardectomie constitue un traitement palliatif qui permet de prolonger significativement la vie de l'animal [122, 102]. En effet, cet acte chirurgical permet d'empêcher l'apparition d'un épanchement péricardique et par conséquent l'augmentation de pression qui risquerait de s'exercer sur le muscle cardiaque au cours de la diastole. Cette intervention permet ainsi d'éviter le développement d'une insuffisance cardiaque droite, voire d'une tamponnade cardiaque.

Par ailleurs, les chémodectomes étant des tumeurs à croissance lente et à métastases tardives, des survies de plusieurs années sont possibles avant que la tumeur ne crée des problèmes mécaniques liés à son étendue [30].

2.8.3) Radiothérapie :

Du fait de l'utilisation très limitée de la radiothérapie sur les chémodectomes en médecine vétérinaire, nous ne savons pas encore si ce type de traitement a un effet sur l'évolution de la maladie (chez l'homme en revanche, la radiothérapie donne de très bons résultats pour contrôler localement la tumeur) [102].

2.9) En résumé :

Le chémodectome est une tumeur ayant pour origine les chémorécepteurs.

Les races brachycéphales, avec notamment le boxer et le bulldog, sont prédisposées à ce type de tumeur. Les animaux atteints sont le plus souvent âgés de plus six ans.

Le chémodectome se développe essentiellement au niveau des corps aortiques et, mais de façon moins fréquente, au niveau des corps carotidiens. Ce sont le plus souvent des adénomes, qui envahissent les tissus localement et qui métastasent tardivement.

Les signes cliniques sont liés à la taille de la tumeur et à sa localisation ; le chémodectome est donc au départ asymptomatique, puis des signes cliniques apparaissent lorsque la tumeur est suffisamment développée.

Les symptômes associés aux tumeurs des corps aortiques ne sont pas spécifiques. Il s'agit d'abattement, d'intolérance à l'effort, de dyspnée ou encore d'une dilatation abdominale liée à la présence d'ascite. Un épanchement péricardique est fréquemment associé. L'auscultation cardiaque révèle dans certains des troubles du rythme ou la présence d'un souffle.

Lors de tumeur des corps carotidiens, on observe une masse située en arrière de la mandibule ; celle-ci peut être à l'origine de dyspnée et de dysphagie.

Parmi les examens complémentaires, la radiographie est parfois intéressante car elle peut permettre la mise en évidence d'une masse thoracique ou d'un épanchement péricardique. Toutefois, l'examen le plus performant en terme de diagnostic est à nouveau l'échocardiographie. Elle permet, lorsque la taille est suffisante, de visualiser directement la tumeur et de mettre en évidence un éventuel épanchement péricardique. Enfin, cet examen permet aussi d'évaluer les possibilités de résection chirurgicale.

Lors d'épanchement péricardique, l'examen cytologique du liquide permet rarement de mettre en évidence l'existence du phénomène néoplasique car il est rare qu'il contienne des cellules tumorales.

Le pronostic de cette affection est relativement sombre.

Le traitement de choix est la résection chirurgicale. Malheureusement, celle-ci est peu souvent réalisable. Un traitement symptomatique à base d'anti-arythmiques peut être instauré si nécessaire. Lors d'épanchement péricardique associé, la péricardocentèse permet de soulager les animaux. Toutefois, cette méthode n'est que ponctuelle et n'empêche pas les récurrences. Par conséquent, on conseille de réaliser une péricardectomie, intervention qui, selon les premières études, permettrait de prolonger de façon significative la vie des chiens atteints. La chimiothérapie et la radiothérapie sont des traitements très peu documentés et utilisés.

III) LES ENDOCARDITES BACTERIENNES :

3.1) Définition :

Les endocardites bactériennes correspondent à une inflammation de l'endocarde valvulaire ou mural [23].

Cette inflammation est secondaire à un épisode de bactériémie, au cours duquel des germes se fixent sur l'endocarde et le colonisent. Il se forme alors des végétations chargées de micro-organismes, essentiellement localisées au niveau des valvules mitrale et aortique.

3.2) Epidémiologie :

3.2.1) Incidence :

L'incidence réelle des endocardites bactériennes chez le chien est inconnue et probablement sous-estimée. Les diagnostics nécropsiques de cette affection varient de 0.06 % à 6.6% [111, 112, 99, 16].

L'incidence des endocardites est mal connue sans doute en raison de la difficulté à établir un diagnostic de certitude ; en effet, les endocardites bactériennes sont souvent associées à d'autres atteintes organiques et le diagnostic tend à être orienté vers les autres organes touchés [99].

3.2.2) Prédisposition raciale :

Les endocardites bactériennes sont le plus souvent diagnostiquées sur des chiens de races moyennes à grandes (d'après l'étude de Lombart et Buergelt [82], le poids moyen des chiens atteints est de 31.5 Kg) ; parmi elles, le berger allemand et le boxer sont les races les plus fréquemment atteintes [111, 112, 99].

3.2.3) Prédisposition sexuelle :

On note que les mâles sont davantage touchés que les femelles [111, 112] (70% et 80% des chiens atteints sont des mâles respectivement dans les études de Calvert [16] et de Lombart et Buergelt [82]).

Le rôle des infections prostatiques est parfois invoqué pour justifier cette prédisposition [17, 23].

3.2.4) Age :

Les chiens adultes, âgés de plus de quatre ans sont davantage prédisposés aux endocardites [16, 82, 111, 112].

3.3) Etiologie :

3.3.1) Les agents infectieux responsables:

a) Les germes isolés:

Les germes en cause sont généralement des germes aérobies ; le rôle et l'importance des anaérobies sont mal connus [23, 17, 99].

Parmi les nombreux agents bactériens susceptibles d'être à l'origine d'endocardites, les plus couramment décrits sont des streptocoques β -hémolytiques, des staphylocoques (notamment *Staphylococcus aureus*) et des colibacilles (*Escherichia coli*) (cf tableau 15).

On trouve également *Corynebacterium sp.*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Erysipelothrix rhusiopathiae* [99, 23, 17, 130].

Tableau 15: Répartition de 214 bactéries isolées dans le sang ou les foyers infectieux locaux. D'après [23].

Bactéries	Nombre d'isolements	%
Gram positive :		
- staphylococcus aureus	71	34
- Streptocoque β -hémolytique	17	8
Gram négative :		
- Escherichia coli	57	27
- Klebsiella	25	12
- Pseudomonas	17	8
- Proteus	12	6
- Salmonella	8	4
- Enterobacter	4	2
- Brucella canis	3	1
Total Gram positive	88	42
Total Gram négative	126	57

b) Les formes d'endocardites :

En fonction de leur vitesse d'évolution, on distingue différentes formes d'endocardites bactériennes [23, 17] et chacune de ces formes met en cause des germes différents. On décrit ainsi :

- des formes suraiguës : elles évoluent généralement sur quelques heures, et mettent en cause des germes Gram - particulièrement pathogènes tels que *Escherichia Coli* ou des Salmonelles.

- des formes aiguës : elles évoluent en quelques jours et sont liées à une infection par des germes Gram- ou des Staphylocoques.

Les formes suraiguës et aiguës sont généralement secondaires à une infection active. Cela peut notamment se produire lors de pyomètre, d'abcès prostatique, d'entérite infectieuse, de pyélonéphrite, de pyodermite... [111, 23]

- des formes subaiguës : elles se développent sur quelques semaines et sont dues essentiellement à des germes Gram + (*Staphylococcus aureus* ou streptocoque hémolytique). Les formes subaiguës sont le plus souvent dues au passage de germes saprophytes lors d'effraction épithéliale, par exemple au cours d'une chirurgie ou suite à un traumatisme [111, 23].

- des formes chroniques : elles correspondent dans la plupart des cas à des formes aiguës ou subaiguës diagnostiquées tardivement. Les germes responsables sont majoritairement des Gram +, avec un pouvoir pathogène moindre et souvent séquestrés dans des abcès hépatiques, spléniques, rénaux ou musculaires.

3.3.2) Le foyer infectieux primitif :

Un phénomène septicémique est indispensable au développement d'une endocardite infectieuse.

Les origines des greffes bactériennes sur l'endocarde sont extrêmement diverses ; les sources majeures de bactéries sont, par ordre décroissant de fréquence :

- génito-urinaires,
- gastro-intestinales et
- pulmonaires [72]

Contrairement à ce qui est décrit chez l'homme, les infections oro-pharyngées semblent peu impliquées dans le développement des endocardites [17].

Il est intéressant de remarquer que la nature du germe varie avec « la porte d'entrée » : ainsi, les streptocoques sont très fréquents dans les foyers infectieux dentaires et urinaires, alors que les staphylocoques se trouvent davantage au niveau génital [72].

La bactériémie peut également se rencontrer à la suite de toute brèche intraveineuse et lymphatique. Les cathéters intraveineux posés non stérilement ou laissés trop longtemps constituent donc des facteurs favorisant non négligeables [23].

Les immunodépresseions, pathologiques ou iatrogènes, liées notamment à l'administration de corticoïdes à forte dose ou sur de longues périodes (au cours des protocoles de chimiothérapie par exemple) [17], ou à l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs tels que l'azathioprine ou le cyclophosphamide sont d'importants facteurs qui facilitent le développement d'une bactériémie.

Il en est de même des traitements anti-bactériens mal conduits [23].

3.4) Physiopathogénie

(cf figure 26)

3.4.1) Les facteurs prédisposants:

Un épisode septicémique initial est indispensable au développement d'une endocardite bactérienne. Cependant, cet épisode seul est insuffisant, et doit être associé à différents facteurs favorisant ou prédisposants tels que notamment l'existence de lésions endocardiques préexistantes (malformation congénitale ou atteinte dégénérative), même infra-cliniques [17]. En effet, les lésions endothéliales, en exposant le collagène constitutif, provoquent une agrégation plaquettaire et une accumulation de fibrine, et permettent ainsi la formation localisée d'un thrombus. Celui-ci pourra ensuite, au cours d'un épisode de bactériémie, être colonisé par les germes circulants ayant échappé aux défenses immunitaires (macrophages circulants) [111, 17].

La principale cardiopathie congénitale pouvant se compliquer d'une endocardite bactérienne est la sténose sous-aortique ; les lésions causées par les turbulences du flux sanguin post-sténotique sur les cupules aortiques favorisent la colonisation des valvules en cas de bactériémie [111, 112, 17].

Ceci permet sans doute d'expliquer l'atteinte plus fréquente des chiens de race boxer, prédisposés à la sténose sous-aortique.

Remarque : aucune étude n'a, en revanche, permis d'établir l'existence d'une prédisposition des chiens qui présentent une dégénérescence myxoïde de la valve mitrale [111, 112, 23].

La prévalence des endocardites chez des chiens présentant une cardiopathie congénitale reste toutefois faible et la plupart des chiens présentant une endocardite bactérienne n'ont pas d'antécédent connu de valvulopathie ou de cardiopathie congénitale [23, 17].

Enfin, il est intéressant de remarquer que des endocardites peuvent survenir en l'absence de lésions endocardiques préexistantes.

En effet, certains germes tels que *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* ou des Streptocoques β -hémolytiques ont la capacité d'adhérer à l'endocarde sain et de sécréter des protéases leur permettant d'endommager les surfaces endothéliales. Il se produit ainsi un thrombus que ces bactéries pourront coloniser [17].

3.4.2) Les lésions cardiaques valvulaires lors d'endocardite:

Les valves mitrale et aortique sont de loin les plus fréquemment atteintes (cf tableau 16) ; elles regroupent près de 90% des cas d'endocardites dans l'étude d'Elwood [40]. Leur importance respective varie selon les études ; en effet, selon Calvert [16], la valve mitrale est atteinte dans 71% des cas, contre 34% pour la valve aortique. En revanche, selon Lombart et Buergelt [82], l'atteinte de la valve aortique représenterait 80% des cas. L'atteinte aortique domine également dans l'étude d'Elwood (50% des cas) [40].

Les endocardites tricuspidiennes ou pulmonaires sont rares.

Remarque: les bactéries qui colonisent un thrombus sont ensuite protégées par cette structure et sont difficilement atteintes par les antibiotiques.

3.4.3) Les lésions cardiaques non valvulaires liées aux endocardites:

En fonction de l'agent infectieux en cause, les lésions de l'endocarde peuvent s'étendre au myocarde ou au péricarde sous forme de micro-abcès.

Les atteintes du myocarde qui en résultent favorisent l'apparition de dysrythmies, essentiellement ventriculaires [23].

Consécutivement à l'atteinte de la valve aortique ou de l'anneau mitral, le septum interventriculaire peut également être touché. Ceci peut être, mais de façon exceptionnelle, à l'origine de troubles de la conduction (notamment des blocs auriculo-ventriculaires) [16].

Enfin, en conséquence des lésions valvulaires gauches, une insuffisance cardiaque peut se développer. L'apparition de cette insuffisance cardiaque sera notamment rapide lors d'atteinte de la valve aortique (4 à 12 semaines, selon Calvert [17]).

Figure 26: Mécanismes pathogéniques de l'endocardite bactérienne et de ces conséquences. D'après [18].

Infection :

Appareils génital et urinaire
 Peau, os, cavité buccale
 Foie, poumons...

corticothérapie

cathéters intraveineux

Bactériémie

endocardite valvulaire

conséquences cardiovasculaires :

- myocardites et arythmies

- insuffisance cardiaque
 (gauche le plus souvent)

autres conséquences :

- embolisation des germes
 (reins+++ ; rate+++)

- réactions d'hypersensibilité,
 formation et dépôt des complexes
 anticorps-antigène bactérien :

- { polyarthrite
- { polymyosite
- { glomérulonéphrite
- { vasculite

3.4.4) Les lésions extra-cardiaques liées aux endocardites:

Les manifestations extra-cardiaques sont la conséquence:

- de la libération de substances pyrogènes,
- de réactions immunitaires : la stimulation antigénique lors de bactériémie subaiguë ou chronique est à l'origine d'une production d'immunoglobulines et de la formation d'immuns complexes pouvant alors provoquer des glomérulonéphrites, des polyarthrites, des myosites ou encore des vascularites.
- d'embolies bactériennes dans différents organes (reins, rate, encéphale, ...) (cf tableau 16).

Tableau 16: Lésions nécropsiques sur 44 chiens présentant une endocardite bactérienne. D'après [23].

Lésions nécropsiques	Nombre de chiens	%
<u>Lésions cardiaques valvulaires :</u>		
- mitrales	30	71
- aortiques	16	34
- aortiques seules	10	23
- mitrales et aortiques	6	14
- pulmonaires	1	2
- tricuspidiennes	16	14
- tricuspidiennes seules	4	9
<u>Infarcti et embolies :</u>		
- reins	35	80
- rate	35	80
- reins et rate	20	45
- ventricule gauche	19	43
- poumons	9	20
- encéphale	2	4.5
- artères iliaques	1	2.2
<u>Anomalies cardiaques congénitales :</u>	4	9
<u>Endocardiose :</u>	6	13.6
<u>Glomérulonéphrite :</u>	7	16

Sous l'action de certaines endotoxines bactériennes, il peut se produire une cholestase intra-hépatique. Celle-ci se traduit biologiquement par une élévation de l'activité des phosphatases alcalines [17].

De même, lors de bactériémie subaiguë à chronique, il se produit des lésions de vascularite qui permettent un passage transcapillaire de protéines. On observe alors biologiquement une hypoalbuminémie. Celle-ci peut par ailleurs être aggravée en cas de perturbation de la fonction de synthèse hépatique [17].

Enfin, des toxines bactériennes peuvent aussi provoquer des troubles du métabolisme glucidique, entraînant alors une hypoglycémie relativement fréquente. Cette hypoglycémie peut être considérablement aggravée par une consommation accrue de glucose par la population de leucocytes [17].

3.5) Signes cliniques :

3.5.1) Examen physique :

Les signes cliniques sont fonction du pouvoir pathogène de l'agent infectieux et du mode d'évolution de l'affection.

Les premiers signes cliniques les plus fréquemment décrits lors d'endocardite sont [23, 111, 112]:

- l'hyperthermie (100% des cas dans l'étude d'Elwood [40], 70% selon Calvert [16] et selon Lombart et Buergelt [82]),
- l'abattement (90% pour Elwood [40]),
- l'anorexie (90% des cas de l'étude d'Elwood[40]),
- la pâleur des muqueuses (une anémie est diagnostiquée dans 60% des cas selon Calvert [16] et dans 40% des cas selon Elwood [40]),
- et des troubles digestifs dominés par des vomissements.

Dans un second temps, il est possible d'observer des signes cliniques liés à des complications de l'endocardite.

Il s'agit notamment :

- de boiteries (elles concernent 34% des chiens de l'étude de Calvert [16]) ; celles-ci peuvent concerner une ou plusieurs articulations et sont parfois ambulatoires. Ces boiteries sont la conséquence d'une arthrite infectieuse ou d'une arthrite d'origine immunitaire [23],
- de myalgies[23],
- de signes d'insuffisance cardiaque.

Enfin, certains auteurs décrivent l'existence de syncopes [111, 112], de convulsions, d'œdème pulmonaire, de pyurie, ou encore d'hémorragies rétiniennees [17,111].

3.5.2) Auscultation :

a) Le souffle :

Les végétations et ulcérations valvulaires sont génératrices d'un souffle audible dans 75% des cas [16].

Les caractéristiques de ce souffle sont fonction de la valve cardiaque atteinte, mais ont en commun [76]:

- une apparition brutale
- une évolution de jour en jour, avec des variations possibles de l'intensité et de la tonalité du souffle.

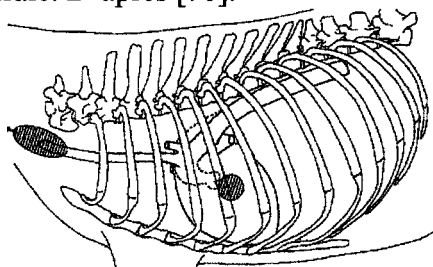
a-1) Endocardite mitrale :

Consécutivement à l'atteinte de la valve mitrale, le souffle est systolique, et difficile à différencier du souffle d'endocardiose, fréquente chez le vieux chien. Le contexte est donc ici très important.

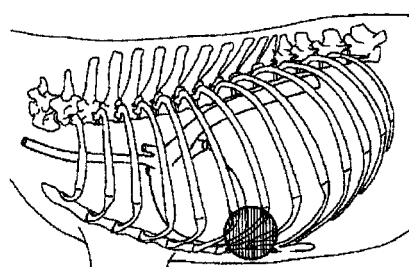
a-2) Endocardite aortique :

Lors d'atteinte des sigmoïdes aortiques, on note un souffle diastolique (comme il s'agit du seul souffle diastolique audible isolément dans l'espèce canine, sa détection doit toujours conduire à envisager la possibilité d'une endocardite bactérienne [83, 10, 76]). Lors de souffle d'intensité supérieure à 4/6, une répercussion carotidienne est possible [76]. Enfin, si les lésions valvulaires aortiques sont délabrantes (type ulcères), le souffle est systolique ; si les lésions sont obstructives (types végétations), le souffle est diastolique [76].

Figures 27 et 27 bis : Localisation des souffles d'endocardite aortique et d'endocardite mitrale. D'après [76].



(27) Endocardite aortique .



(27 bis) Endocardite mitrale.

Remarque : lors de lésions aortiques volumineuses, on peut entendre un souffle continu systolo-diastolique, à différencier d'une persistance du canal artériel (affection pour laquelle ce souffle est considéré comme pathognomonique) [23].

b) Les troubles du rythme :

L'auscultation peut aussi révéler des troubles du rythme cardiaque ; leur fréquence varie selon les auteurs. Des arythmies sont présentes dans 30% des cas dans l'étude de Calvert [16], dans 50% des cas dans l'étude de Lombart et Buergelt [82] et dans 50% à 75% selon l'étude de Sisson et Thomas [111].

Ces dysrythmies seraient le plus souvent secondaires à des micro-abcès myocardiques ou à des embolies bactériennes coronariennes [23].

3.5.3) Palpation :

Le pouls fémoral est souvent peu modifié [23] ; toutefois, pour près de 60% des chiens de leur étude, Lombard et Buergelt [82] on noté l'existence d'un pouls marqué ; celui-ci signerait une insuffisance de la valve aortique.

Remarque : Sisson et Thomas [112] considèrent également que l'existence d'un souffle diastolique associé à un pouls exagérément marqué doit faire penser à une insuffisance aortique consécutive à une endocardite bactérienne.

3.6) Examens complémentaires :

3.6.1) Radiographie :

L'examen radiographique présente peu d'intérêt car les modifications de la silhouette cardiaque liées à l'endocardite ne sont pas spécifiques.

La radiographie permet seulement d'identifier des complications telles qu'une insuffisance cardiaque gauche (cardiomégalie, œdème pulmonaire), présente dans les formes chroniques, souvent après un à trois mois d'évolution [40, 23, 111].

3.6.2) Electrocardiographie :

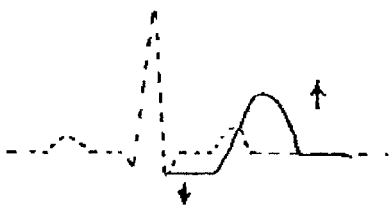
L'électrocardiogramme présente souvent des modifications, mais celles-ci ne sont pas spécifiques des endocardites. Ces altérations s'observent aux niveaux morphologique et rythmologique.

a) Les altérations morphologiques: [111, 112, 25, 99]

Il est possible d'observer des modifications du segment ST (cf figure 28); ces modifications traduisent une ischémie du myocarde qui peut par exemple faire suite à une embolie septique des artères coronaires.

Des signes de cardiomégalie auriculaire ($P > 0.04s$) et ventriculaire gauche ($QRS > 2.5mV$ et $0.05s$) sont parfois observés, après un certain temps d'évolution.

Figure 28: Principales altérations morphologiques de l'ECG lors d'endocardite. D'après [25].



b) Les altérations rythmologiques :

Elles sont présentes jusque dans 75% des cas, selon les auteurs, et elles sont probablement sous-estimées à cause d'une surveillance électrocardiographique non systématique.

Les altérations rythmologiques principales sont [25] les tachycardies sinusales (41% des cas dans l'étude de Calvert [16]) et les tachycardies supra-ventriculaires.

Les troubles du rythme ventriculaire sont présents dans 27% des cas [16] ; il s'agit d'extrasystoles ventriculaires bidirectionnelles et polymorphes (qui sont davantage le signe d'une septicémie que d'une endocardite) [23, 99], et de tachycardies ventriculaires, paroxystiques ou non.

Des troubles de la conduction peuvent aussi être détectés ; il s'agit de blocs de branche et de blocs auriculo-ventriculaires du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré [111, 112, 25, 8].

L'absence de modifications spécifiques de l'électrocardiogramme lors d'endocardite bactérienne prive cet examen d'un intérêt diagnostique.

En revanche, cet examen est indispensable pour détecter, traiter et surveiller certaines complications telles que les troubles du rythme ou les signes d'ischémie ; l'électrocardiogramme présente donc un intérêt en terme de pronostic et de réévaluation du traitement [25, 23].

3.6.3) Echocardiographie :

L'échocardiographie est un examen complémentaire qu'il est indispensable de réaliser, notamment lorsque les signes cliniques ne sont pas très évocateurs d'endocardites (par exemple, lors d'absence d'hyperthermie et/ou de leucocytose...).

a) Mode bidimensionnel :

En mode bidimensionnel, l'échocardiographie permet de visualiser les lésions valvulaires végétantes et d'en évaluer les conséquences hémodynamiques.

Ceci est essentiellement possible dans les formes subaiguës à chroniques et lorsque les lésions ont des dimensions supérieures à 2 ou 3 mm.

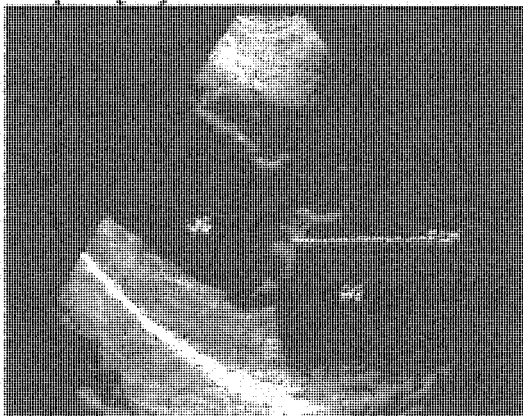
a-1) Les lésions valvulaires :

Elles se présentent comme des masses hyperéchogènes, aux contours mal définis et qui semblent suivre les mouvements des valvules [40, 112] (cf photos 32 et 33).

Il est décrit que les végétations situées sur les valves aortiques sont généralement plus faciles à visualiser que celles présentes au niveau des valvules mitrales. De même, les endocardites du cœur droit semblent plus difficile à visualiser par échocardiographie.

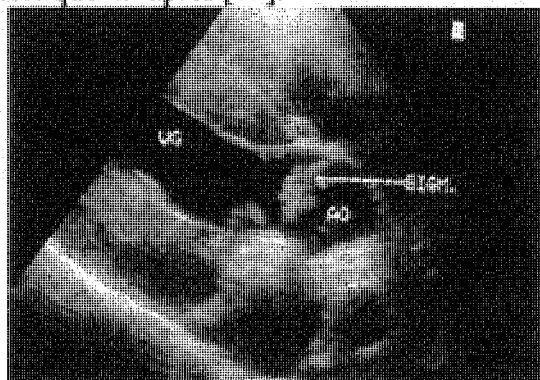
Enfin, dans le cas d'atteinte de la valve mitrale, il est souvent difficile de faire la distinction entre lésions d'endocardite et lésions d'endocardiose.

Photo 32: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien atteint d'endocardite mitrale. D'après [97].



Abord parasternal droit, coupe longitudinale : épaissement du feuillet antérieur mitral (FAM).

Photo 33: Echocardiographie bidimensionnelle d'un chien présentant une endocardite aortique. D'après [65].



Abord parasternal droit, coupe longitudinale 5 cavités. Valve aortique épaissie avec des contours mal définis.

a-2) Les complications cardiaques et les conséquences hémodynamiques:

L'échocardiographie bidimensionnelle permet également de mettre en évidence d'éventuelles complications cardiaques telles que des dilatations cavitaires, la présence d'abcès (localisés par exemple à la base de l'aorte ou au niveau du septum interventriculaire [115]), ou encore une rupture des cordages tendineux (lors d'atteinte de l'appareil sous-valvulaire) [111].

Enfin, par la visualisation d'un mouvement anormal des valvules mitrales (fermeture précoce ou battements diastoliques), l'échocardiographie bidimensionnelle peut permettre la mise en évidence, de façon indirecte, d'une régurgitation aortique [112, 115].

b) Mode temps-mouvement :

L'échocardiographie en mode temps-mouvement permet d'observer des signes indirects d'endocardite. Il s'agit notamment de :

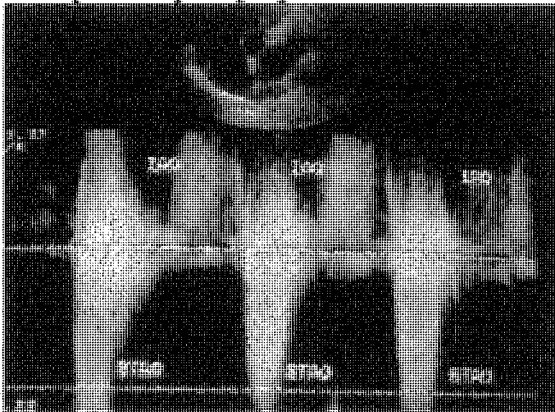
- répercussions cavitaires telles qu'une dilatation atriale puis ventriculaire gauche lors d'atteinte de la valve mitrale,
- de vibrations acoustiques du feuillet mitral antérieur ou du septum interventriculaire, caractéristiques des insuffisances aortiques [16].
- ou encore une hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation post-sténotique lorsque la lésion aortique entraîne une sténose [97].

c) Mode doppler :

Cet examen met en évidence les reflux qui permettent de confirmer les insuffisances valvulaires.

Ainsi, lors d'endocardite aortique par exemple, le doppler montre l'existence d'un reflux diastolique dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

Photo 34: Echocardiographie mode doppler sur un chien présentant une endocardite aortique. D'après [47].



Le reflux diastolique ascendant et l'accélération du flux systolique descendant traduisent une insuffisance aortique et une sténose.

3.6.4) Biologie :

a) Hématologie :

Secondairement au dysfonctionnement valvulaire causé par les végétations bactériennes, on observe d'importants changements hématologiques, qui restent toutefois non spécifiques. Ces modifications permettent d'évaluer la sévérité de l'affection.

Lors d'endocardite chronique, on observe généralement une anémie normocytaire, normochrome (60% des cas dans l'étude de Calvert [16]) [99, 111, 112], non régénérative (40% des cas dans l'étude d'Elwood [40]).

Cette anémie est d'une part liée à l'inflammation et d'autre part à la destruction des érythrocytes par les turbulences présentes au niveau des lésions valvulaires.

Par ailleurs, on note classiquement une leucocytose avec neutrophilie (dans l'étude d'Elwood [40], la neutrophilie est présente sur tous les chiens) [111, 112]).

Enfin, la monocytose est probablement la modification hématologique la plus constante (elle concerne par exemple 90% des cas de l'étude de Calvert [16]) [23, 99, 111, 112].

b) Biochimie :

Les modifications des paramètres biochimiques sont la conséquence des lésions extra-cardiaques des endocardites (telles que les embolies infectieuses dans différents organes), ou de la bactériémie associée. Ces analyses ont par conséquent une valeur pronostique importante.

Tout d'abord, les endocardites s'accompagnant assez fréquemment de glomérulonéphrites secondaires, une exploration de la fonction rénale est indispensable.

Au cours de cet examen, on observe souvent une élévation des concentrations plasmatiques de l'urée (100% dans l'étude de Lombard et Buergelt [82]) et de la créatinine (86% dans la même étude).

Les répercussions rénales de cette affection se retrouvent aussi au niveau urinaire avec la mise en évidence d'une protéinurie (60%), d'une hématurie (40% dans l'étude d'Elwood [40]), et d'une pyurie (40%).

Une augmentation de l'activité des phosphatases alcalines est également assez fréquemment reportée (dans près de 71% des cas dans l'étude de Lombard [82]) [40, 98].

Une hypoalbuminémie est observée dans plus de la moitié des cas dans les formes chroniques [99] (on l'observe dans 57% dans l'étude de Lombard et Buergelt [82] et dans 80% des cas dans l'étude d'Elwood [40]).

Les hypoglycémies sont relativement fréquentes [17, 99] (elles sont reportées dans 10% des cas dans l'étude d'Elwood [40]).

Remarque : tous les signes cliniques et les modifications biologiques décrites ne sont pas toujours présents simultanément, ce qui rend le diagnostic difficile.

Ainsi, par exemple, dans l'étude de Calvert [16], seuls 44% des chiens avaient à la fois hyperthermie, leucocytose et souffle cardiaque. 10% des chiens n'avaient ni leucocytose, ni hyperthermie (cf tableau 17).

Tableau 17: Incidence des principaux signes cliniques sur 61 chiens atteints d'endocardites bactériennes. D'après [16].

Signes cliniques	Chiens qui présentent des signes cliniques	
	nombre	%
Fièvre	51	83
Leucocytose	50	82
Souffle cardiaque	46	74
Faiblesse	21	34
Fièvre + leucocytose + souffle	27	44
Fièvre + leucocytose + souffle + faiblesse	11	18

3.6.5) Hémoculture :

L'hémoculture représente théoriquement l'examen de choix pour établir un diagnostic de bactériémie, voire d'endocardite avec certitude.

En outre, cet examen permet d'identifier l'agent infectieux et par conséquent d'adapter au mieux l'antibiothérapie.

Néanmoins, l'hémoculture présente de nombreuses contraintes et limites [23, 99]:

- lors d'endocardite, la quantité de germes présents dans le sang varie au cours du temps ; il est donc recommandé de réaliser au moins 3 prélèvements en moins de 24h à 48h. Le volume de chaque prélèvement doit être compris entre 5 et 10 mL pour réaliser une recherche aérobie et anaérobie.

- les conditions d'asepsie doivent être scrupuleusement respectées car le sang est un excellent milieu de culture et les risques de faux positifs sont donc importants.

- des résultats négatifs peuvent être la conséquence d'une antibiothérapie préalable ; il peut alors être nécessaire d'utiliser des milieux spécifiques.

- la bactériologie n'est d'aucune utilité lors d'endocardite droite, dans certaines formes chroniques et lors d'endocardites non bactériennes.

Les résultats de l'hémoculture sont différents selon les études ; les résultats sont positifs dans 81% des cas dans l'étude de Calvert [16] (dans près de 90% des cas, les germes identifiés sont des Streptocoques β -hémolytiques, des Staphylocoques coagulase positive et des *E.Coli*) ; dans l'étude de Lombard et Buergelt [82], l'hémoculture n'est positive que dans 38% des cas.

Dans le cas d'une hémoculture négative, la combinaison de plusieurs signes permet de porter une forte suspicion ; il s'agit des commémoratifs, de l'examen clinique, de la biologie et de l'échocardiographie.

3.7) Diagnostic différentiel :

3.7.1) Endocardiose mitrale :

Lors de suspicion d'endocardite mitrale, il est nécessaire d'établir un diagnostic différentiel avec l'endocardiose mitrale ; l'âge du chien, ces antécédents cliniques et les symptômes présents lors de l'auscultation constituent d'importants éléments à prendre en compte.

3.7.2) Affections associées à un souffle d'apparition brutale :

Lors d'apparition brutale d'un souffle, le diagnostic différentiel doit comprendre les souffles liés à des anémies graves ou ceux observés dans certaines hyperthermies graves et non associées à une bactériémie [23].

3.7.3) Affections associées à de l'hyperthermie :

Lors d'hyperthermie, il est indispensable d'envisager les différentes affections qui s'accompagnent classiquement d'une élévation de température corporelle. Il s'agit notamment [23]:

- des infections chroniques profondes (infections du tractus urinaire, infections génitales),
- des syndromes paranéoplasiques,
- des affections parasitaires (erlichiose, piroplasmose, leptospirose),
- de certaines maladies à médiation immune (lupus, anémie hémolytique à médiation immune, polyarthrite),
- de réactions médicamenteuses.

3.8) Pronostic :

Même s'il dépend de nombreux facteurs, le pronostic est dans tous les cas réservé. En effet, on note de façon générale que :

- les formes aiguës provoquent le plus souvent la mort en quelques jours,
- les formes subaiguës qui répondent favorablement au traitement antibiotique sont souvent suivies de complications graves, notamment aux niveaux cardiaque, hématologique (coagulation intra-veineuse disséminée), neurologique et vasculaire (par embolisation), rénal (complications majoritairement infectieuses) et pulmonaire (suite à des emboles septiques) [72].

Lors de l'établissement du pronostic, les principaux facteurs à considérer sont :

- l'agent infectieux : le pronostic est meilleur lorsque l'infection primitive est localisée au niveau de la peau ou lorsqu'il s'agit d'un abcès. En revanche, il est plus sombre lorsque les germes en cause sont des Gram- : en effet, il existe alors un risque de complications associées à l'endotoxémie.
- l'état et l'âge de l'animal,
- les affections associées (cardiaques et extra-cardiaques):
 - les atteintes de la valve aortique sont d'un plus mauvais pronostic que celle de la valve mitrale car elles évoluent le plus souvent vers une insuffisance cardiaque gauche en l'espace de quelques semaines à quelques mois [112, 17].
 - la coexistence d'une hypoalbuminémie et d'une augmentation de l'activité des phosphatases alcalines est d'un mauvais pronostic (77% de mortalité d'après Calvert [17]). En l'absence de modifications biochimiques, le taux de mortalité est beaucoup moins élevé (il chute à 13% selon Calvert [17]).
 - il existe un risque de développement d'une insuffisance rénale suite à une endocardite ; cette insuffisance rénale est le plus souvent d'origine infectieuse (embolie septique et infarctus durant un épisode de bactériémie [17]). Néanmoins, elle peut parfois être la conséquence d'une glomérulonéphrite à immun-complexes, ou d'un rein cardiaque.
 - enfin, il existe aussi un risque de complication infectieuse pulmonaire lors d'endocardite droite.
- la rapidité du diagnostic,

- la nature du traitement [23] : des rechutes sont possibles si le traitement antibiotique est interrompu trop tôt ou si l'antibiothérapie est conduite au moyen d'antibiotiques bactériostatiques [17].

Le taux de survie est de l'ordre de 47% sur des chiens où l'endocardite a été diagnostiquée et traitée rapidement [16].

3.9) Traitement :

3.9.1) Le traitement antibiotique :

Le traitement repose sur une antibiothérapie précoce, massive, prolongée et bactéricide.

Tout d'abord, lors de suspicion d'endocardite, il est nécessaire, avant d'instaurer l'antibiothérapie, de réaliser au moins 3 hémocultures sur 24h. Ceci permet d'identifier le germe afin de mettre en place un traitement spécifique et efficace.

Il existe toutefois une exception à cette attitude : il s'agit des formes suraiguës pour lesquelles on ne réalisera qu'un seul prélèvement afin de commencer le plus rapidement possible l'administration d'antibiotiques [23, 111].

Ensuite, en raison de la gravité des endocardites, il est indispensable de mettre en place une antibiothérapie avant l'obtention des résultats des prélèvements sanguins.

Les bactéries étant protégées par des amas de plaquettes et de fibrine, il est nécessaire, pour les atteindre, de maintenir une concentration sanguine d'antibiotiques élevée, et cela pendant une durée importante.

Il est par ailleurs fortement conseillé de faire une association synergique d'antibiotiques bactéricides, afin d'obtenir le spectre le plus large possible. Les associations recommandées sont le plus souvent :

- Gentamycine (6 mg/kg IM QID) et Pénicillines (sodium ou potassium : 50000U/kg toutes les 4 à 6h, IV ou procaïne : 40000U/kg/j, IM ou SC) ou Céphalosporine (20 mg /kg/12H): cette association est efficace contre *Staphylococcus aureus*, les Streptocoques β hémolytiques et *E. Coli* [16].
- Quinolones (Enrofloxacin : 5mg/kg/j) et Céphalosporine : les quinolones sont particulièrement intéressantes du fait de leur fort taux de pénétration myocardique.

On peut y ajouter le métronidazole (Flagyl (H): 15 mg/kg/12h) de manière à élargir le spectre aux anaérobies.

Remarque : la gentamycine ne doit pas être administrée pendant une durée supérieure à 14j en raison de sa toxicité rénale.

Durant les 7 à 10 premiers jours, ou jusqu'à l'obtention des résultats de l'hémoculture, l'antibiothérapie doit être réalisée par voie intra-veineuse.

Ensuite il est possible d'établir un relais avec les voies intra-musculaire ou sous-cutanée.

Enfin, si on note une amélioration significative de la clinique et de la biologie, un relais oral est envisageable.

L'antibiothérapie, généralement à base d'Ampicilline (20 mg/Kg TID) ou de Céphalosporine (20 mg/Kg TID), sera alors poursuivie pendant au moins 4 semaines [16].

A la fin du traitement, il est recommandé de faire des hémocultures de contrôle.

3.9.2) Gestion du patient :

En raison de la gravité de cette atteinte cardiaque et du fort risque de complications, il est indispensable d'hospitaliser le chien, afin de suivre son évolution et d'apprécier l'efficacité du traitement. Il est recommandé d'évaluer :

- la température (toutes les 6h) : l'hyperthermie doit diminuer en 3 ou 4 jours.
- la fonction cardiaque : auscultation et ECG 3 à 4 fois par jour.
- la fonction rénale et la diurèse.

Après l'hospitalisation, un contrôle doit être réalisé une fois par semaine afin de surveiller le rythme cardiaque et la sonorité du souffle, le leucogramme, la fonction rénale, voire les lésions avec l'examen échocardiographique.

Ensuite, il est recommandé de suivre l'animal tous les trois mois afin de surveiller la mise en place éventuelle d'une insuffisance cardiaque.

3.9.3) Recherche du foyer infectieux primitif :

Il est indispensable de rechercher et de traiter le foyer infectieux primitif.

Lors d'hémoculture négative, l'identification de ce foyer peut permettre de porter une forte suspicion sur le germe en cause ; cela est particulièrement intéressant lors de forme suraiguë. Par exemple :

- si la source primitive est d'origine génito-urinaire ou digestive, on soupçonnera une infection essentiellement à partir de Gram- et le traitement antibiotique sera à base de Gentamicine, de Colistine, de Polymixine B, ou encore de Céfalotine.
- Si la source primitive est située au niveau de la peau, de la cavité buccale ou d'un cathéter, les germes en cause seront essentiellement des Gram+, et les antibiotiques de choix seront la Gentamicine ou la Céfalotine (sauf pour les Streptocoques hémolytiques).

Rq : Si l'origine de l'infection est un abcès profond, une ostéomyélite ou encore une infection parodontale, les germes mis en cause sont des germes anaérobies. Leur prévalence est inconnue, mais ils sont sensibles aux Pénicillines.

3.9.4) Gestion des complications :

Au delà de la gestion du foyer infectieux (primitif puis cardiaque), le traitement de l'endocardite comporte également une lutte contre les complications aux niveaux cardiaque (arythmies, insuffisance cardiaque congestive) et extracardiaque (insuffisance rénale, embolisation dans divers organes) [111].

L'insuffisance cardiaque congestive est la principale cause de mortalité, notamment lors d'atteinte de la valve aortique. Le traitement de cette complication fait appel aux diurétiques, aux hétérosides et aux vasodilatateurs artériels ou mixtes.

Lorsque des troubles du rythme sont détectés, on n'utilisera les anti-arythmiques qu'en présence de troubles circulatoires graves. Dans le cas contraire, le traitement étiologique (antibiothérapie) est en général suffisant [8]. L'électrocardiogramme constitue alors un excellent moyen de suivi de l'efficacité thérapeutique.

Lors de mise en évidence d'une insuffisance rénale, un traitement adapté devra être mis en place (perfusion...).

Enfin, il existe un risque d'embolisation et d'infarctus, mais le recours aux anticoagulants est contre-indiqué car aucune étude n'a montré une réelle efficacité pour diminuer le risque de saignements [111].

L'utilisation des corticoïdes est à proscrire ; d'après une étude de Calvert [16], leur usage provoque une diminution du taux de survie.

Enfin, on peut signaler que l'atténuation, voire la disparition du souffle en cours de traitement est un indice pronostic de récupération fonctionnelle correcte [76].

3.10) Prévention :

La prévention se fait essentiellement à trois niveaux :

- tout d'abord, il est important d'identifier les chiens à risque, tels que les boxers atteints de sténose sous-aortique.
- ensuite, il est impératif de connaître les situations généralement associées à une bactériémie,
- enfin, en tenant compte de ces deux éléments, il faut mettre en place des protocoles de prophylaxie spécifiques. Nous n'avons à l'heure actuelle que peu d'informations à ce sujet, mais il est par exemple recommandé d'administrer de l'ampicilline (20mg/kg) associée à de la gentamicine (3mg/kg) 1h puis 24h après une intervention portant sur des chiens atteints de sténose sous-aortique et connue pour générer des bactériémie chez l'homme ou chez l'animal [23, 111].

3.11) En résumé :

Les endocardites bactériennes correspondent à une inflammation de l'endocarde, le plus souvent située au niveau valvulaire (valves mitrale et aortique).

Cette inflammation est secondaire à un épisode de bactériémie au cours duquel des germes se fixent sur l'endocarde (encore plus facilement si celui-ci est le siège de lésions préexistantes) et le colonisent, formant ainsi des végétations riches en agents pathogènes.

Les germes les plus fréquemment isolés sont *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* ou encore des streptocoques bêta-hémolytiques.

Lors d'endocardites, les symptômes les plus souvent constatés sont peu spécifiques ; il s'agit d'hyperthermie, de faiblesse et de dysorexie. Ces signes sont parfois associés à des troubles articulaires, rénaux ou pulmonaires, liés à l'embolisation des germes ou à la formation d'immuns complexes.

L'auscultation cardiaque est intéressante car elle révèle souvent la présence d'un souffle (d'apparition brutale) dont l'intensité varie d'un jour à l'autre. Des troubles du rythme sont également relativement fréquents.

Au niveau biologique, l'hémogramme présente des modifications, mais elles ne sont pas spécifiques. L'analyse biochimique est, elle, plus intéressante, notamment en terme de pronostic.

Le diagnostic de certitude repose sur la positivité de l'hémoculture, mais cet examen présente un certain nombre de contraintes et de limites.

L'examen complémentaire indispensable de réaliser est l'échocardiographie, notamment lorsque les signes cliniques sont peu évocateurs, ou lorsque l'hémoculture est négative. Elle permet, lorsqu'elles sont suffisamment volumineuses et anciennes, de visualiser directement les lésions végétantes. Cet examen permet aussi d'évaluer les répercussions hémodynamiques de l'endocardite.

L'électrocardiogramme présente surtout un intérêt pour évaluer l'efficacité du traitement en permettant de suivre l'évolution des troubles du rythme.

Le pronostic des endocardites dépend surtout de la rapidité du diagnostic et de l'agent infectieux incriminé ; néanmoins, il est généralement défavorable.

Le traitement médical commence avant tout par la mise en place d'une antibiothérapie précoce (on n'attend pas le résultat de l'hémoculture), massive et prolongée (3 à 10 jours en intra-veineuse, puis au moins 6 semaines par voie orale). Il est recommandé d'utiliser une association synergique d'antibiotiques bactéricides.

Il n'est généralement pas nécessaire de traiter les troubles du rythme, sauf s'ils engendrent des troubles circulatoires graves. Le traitement antibiotique est le plus souvent suffisant.

IV) ENDOCARDIOSE VALVULAIRE :

L'endocardiose valvulaire n'est pas une cardiopathie spécifique du boxer, mais on la diagnostique assez couramment chez les chiens âgés. Un court paragraphe lui est donc consacré.

4.1) Définition :

L'endocardiose valvulaire correspond à une atteinte dégénérative non inflammatoire de l'appareil valvulaire.

Cette affection cardiaque est également nommée « valvulopathie dégénérative chronique » ou « dégénérescence myxoïde » [21].

Cette atteinte dégénérative concerne exceptionnellement les valvules aortiques et pulmonaires.

Elle affecte la valvule mitrale seule dans 60% des cas, la valvule tricuspide seule dans 10% des cas, et les deux valvules dans près de 30% des cas [21].

En raison de sa fréquence beaucoup plus importante, seule l'endocardiose mitrale sera envisagée dans cet exposé.

4.2) Etiologie :

L'origine de cette dégénérescence est inconnue.

4.3) Epidémiologie :

4.3.1) Incidence :

L'endocardiose valvulaire représente près de 75% des cas de cardiologie canine [21]. L'endocardiose mitrale constitue la cardiopathie acquise la plus fréquente chez le chien, avec environ 8% d'animaux atteints d'endocardiose cliniquement décelable [19].

4.3.2) Prédisposition raciale :

Toutes les races canines sont susceptibles de développer une endocardiose mitrale, mais la fréquence de cette cardiopathie est plus élevée chez les chiens de petite et de moyenne taille.

On note par ailleurs une incidence particulièrement élevée chez le cavalier king charles.

4.3.3) Prédisposition sexuelle :

Les mâles sont plus fréquemment atteints que les femelles [19].

4.3.4) Age :

La fréquence de l'endocardiose mitrale augmente avec l'âge ; alors que cette cardiopathie est rarement diagnostiquée avant l'âge de cinq ans, elle concerne déjà 10% des sujets âgés de cinq à huit ans et 25% des chiens de neuf à douze ans [21].

4.4) Physiopathologie :

La dégénérescence de la valve mitrale provoque une mauvaise coaptation des feuillets valvulaires durant la systole, ce qui provoque une régurgitation chronique, à l'origine d'une surcharge volumique puis d'une dilatation de l'atrium gauche.

Comme pour la dysplasie mitrale, la régurgitation provoque une diminution du débit aortique, qui va être compensée par une augmentation du volume télédiastolique et une hypertrophie excentrique du ventricule gauche.

L'endocardiose mitrale peut se compliquer :

- d'une compression de la bronche souche gauche en relation avec l'augmentation de volume du cœur ; ceci est responsable de l'apparition d'une toux d'irritation,
- d'une insuffisance cardiaque, avec des signes de congestion pulmonaire (œdème),
- d'arythmies supra-ventriculaires, en relation avec la dilatation atriale,
- de rupture des cordages tendineux,

- d'une rupture de l'atrium gauche, du fait de sa dilatation extrême et des « jet lesions » provoquées par le reflux sanguin.

4.5) Signes cliniques :

4.5.1) Examen physique :

Les signes cliniques observés sont fonction du stade de l'insuffisance mitrale.

Les chiens atteints d'endocardiose sont dans un premier temps asymptomatiques (seul un souffle est audible à l'auscultation).

Les signes cliniques sont ensuite dominés par de la toux, puis de l'intolérance à l'effort voire de la dyspnée dans les formes avancées et décompensées.

En période terminale, de l'ascite et un épanchement pleural sont présents [19].

4.5.2) Auscultation :

L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique, apexien gauche, qui irradie à droite. Ce souffle apparaît le plus souvent entre six et neuf ans.

Dans les cas avancés, l'auscultation peut aussi révéler la présence d'un oedème pulmonaire.

4.6) Examens complémentaires :

4.6.1) Radiographie :

La radiographie du thorax met en évidence une cardiomégalie gauche, notamment au niveau atrial, ainsi qu'une congestion ou un œdème pulmonaire dans les cas graves.

4.6.2) Electrocardiographie :

a) Altérations morphologiques :

Les principales modifications de l'ECG sont une onde P mitrale ($>0.04s$), un hypervoltage (>3 mV) et une augmentation de la durée des complexes QRS.

b) Altérations rythmologiques :

Des troubles du rythme peuvent aussi être présents ; il s'agit de tachycardie sinusale (premier trouble rencontré [26]), d'extrasystoles supra-ventriculaires et de fibrillation atriale ou encore, mais de façon plus rare, d'extrasystoles ventriculaires.

Ces troubles traduisent la souffrance de l'atrium et du ventricule gauches [19, 21].

4.6.3) Echocardiographie :

a) Signes directs : [19]

L'échocardiographie permet le plus souvent de mettre en évidence les lésions d'endocardiose sur la valve mitrale. En mode bidimensionnel, elles-ci se présentent sous forme d'un épaissement des bords libres qui deviennent hyperéchogènes.

Parmi les autres signes directs facilement observables, on note un mouvement anormal des feuillets valvulaires en mode temps-mouvement.

b) Signes indirects :

L'échocardiographie, avec les modes bidimensionnel et temps-mouvement, révèle les conséquences de l'endocardiose au niveau des cavités cardiaques à savoir les dilatations atriale et ventriculaire gauches.

Le mode doppler permet de visualiser le flux de régurgitation mitrale.

4.7) Pronostic :

Le pronostic est difficile à établir dans la mesure où tous les stades d'insuffisance mitrale peuvent se compliquer brutalement d'un œdème pulmonaire mortel.

Toutefois, on propose un pronostic approximatif, fonction du stade d'insuffisance mitrale [19]:

- stade 1 (chien asymptomatique, seul un souffle est audible lors de l'auscultation): on estime la durée de vie moyenne supérieure ou égale à quatre ans,
- stade 2 (chien asymptomatique au repos, qui tousse lors d'excitation): les chiens ont une durée de vie supérieure à deux ans,
- stade 3 (chien qui présente de la toux et/ou de la dyspnée la nuit et au moindre effort): la durée de vie moyenne est estimée entre un et deux ans,
- stade 4 (chien qui présente de la toux et de la dyspnée au repos): la durée de vie est le plus souvent inférieure à six mois.

4.8) Traitement : [19, 21]

Le traitement dépend du stade de l'insuffisance mitrale.

En cas d'insuffisance mitrale compensée, s'il n'y a aucun symptôme fonctionnel, le traitement médical n'est pas justifié; on pourra toutefois recommander un traitement hygiénique avec notamment un régime hyposodé et une limitation des efforts physiques.

Si la dilatation atriale gauche est suffisamment importante pour provoquer de la toux, les auteurs recommandent l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Des antitussifs ou des corticoïdes à faibles doses peuvent parfois y être associés.

Enfin, lors d'insuffisance mitrale décompensée, il est recommandé d'associer des diurétiques et des vasodilatateurs. Si des troubles du rythme sont présents, on utilisera les antiarythmiques appropriés, notamment les digitaliques lors d'arythmies supraventriculaires.

4.9 En résumé :

L'endocardiose valvulaire correspond à une atteinte dégénérative chronique non inflammatoire de l'appareil valvulaire (mitral ou tricuspide), qui conduit à la mise en place d'une insuffisance valvulaire.

Cette affection cardiaque est relativement fréquente chez les chiens âgés et de petite taille. Toutefois, on peut la rencontrer sur tous les chiens au-delà de l'âge de cinq ans.

Cliniquement, l'endocardiose se manifeste par un souffle cardiaque systolique et dans les cas avancés par des signes de congestion pulmonaire.

L'auscultation et la radiographie, associées à des critères épidémiologiques, permettent de suspecter fortement la présence de cette affection. L'échocardiographie permet, elle, de poser un diagnostic de certitude (visualisation des valves anormales, mise en évidence d'un flux de régurgitation...)

Le pronostic est variable ; il dépend du stade d'évolution de l'atteinte valvulaire.

Le traitement est uniquement médical ; il vise à réduire la régurgitation valvulaire et fait essentiellement appel aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, éventuellement associés à des diurétiques. Des mesures hygiéniques doivent être également respectées.

C) TABLEAUX ET SCHEMAS RECAPITULATIFS:

Les signes cliniques associés aux différentes cardiopathies étant non spécifiques (fatigabilité, intolérance à l'effort, syncopes, toux...), ils ne permettent pas de différencier les atteintes cardiaques entre elles. En revanche, l'auscultation et les différents examens complémentaires (essentiellement radiographie, électrocardiographie et échocardiographie) présentent parfois des caractéristiques spécifiques d'une atteinte cardiaque, permettant aux vétérinaires d'établir un diagnostic différentiel au sein des cardiopathies. Il est donc important de connaître ces caractéristiques, résumées dans le tableau 18.

Tableau 18 : Tableau récapitulatif des résultats des principaux examens complémentaires pour chaque cardiopathie :

CARDIOPATHIE	AUSCULTATION : SOUFFLE cardiaque	RADIOGRAPHIE	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE
SSA	<ul style="list-style-type: none"> • SSBG, éjection • Possible extension carotidienne 	<p>Normale à • CMVG ± AG (IM associée)</p> <p>Ao</p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation post-st 	<p>Normal à • ↑QRS, ↑ durée P, ↑ dénivellation ST</p> <ul style="list-style-type: none"> • EV, TV, (FA) 	<p><u>Modes 2D et IM :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑ PVG • hyperéchogénicité Mim Pap • visualisation bourrelet ss-Ao • dilatation Ao • ± dilatation AG (IM associée) <p><u>Mode doppler :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑ v Ao (> 2.2m /s), turbulences • ± flux diastolique d'IAo.
SP	<ul style="list-style-type: none"> • SSBG, éjection 	<p>Normale à • CMVD+AD (« D renversé »)</p> <p>TP</p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation post-st 	<p>Normal à • ↑ P, ↑ S</p> <p>Rares altérations rythmologiques.</p>	<p><u>Mode 2D et TM :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑ PVD • hétérogénéité du myocarde • dilatation TP <p><u>Mode doppler :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑ v TP (> 2m /s), turbulences • ± flux diastolique rétrograde si IP associée.

CIA	<ul style="list-style-type: none"> • SSBG (faible intensité) 	<p>Normale à • ↑ AD ± VD ± vaisseaux pulmonaires.</p>	<p>Normal à • ↑ P, ↑ S, ↑ durée QRS</p> <ul style="list-style-type: none"> • FA, BBD 	<p><u>Mode 2D et TM:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation cœur D ± Ar P • ± visualisation communication <p><u>Mode doppler:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • flux systolodiastolique à travers communication (AG → AD) • ↑ flux de remplissage et d'éjection VD / r VG.
DM	<ul style="list-style-type: none"> • SSAG (« jet de vapeur ») 	<p>CMVG + AG ± œdème péri-hilaire</p>	<p>Normal à • ↑ P, ↑ R</p> <ul style="list-style-type: none"> • ± FA 	<p><u>Mode 2D et TM:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation AG ± VG • visualisation anomalie (cordages, Mm Pap....) <p><u>Mode doppler:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • flux de régurgitation mitrale
DT	<ul style="list-style-type: none"> • SSAD 	<p>CMVD + AD</p>	<p>Normal à • ↑ P, ↑ Q</p> <ul style="list-style-type: none"> • ± troubles rythme supraventriculaires 	<p><u>Mode 2D et TM:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation AD + VD • ± visualisation anomalie <p><u>Mode Doppler:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • flux de regurgitation tricuspidiennne.
CMB	<ul style="list-style-type: none"> • ± SSAG (50% des cas) 	<p>Normale à CMAG + VG.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ QRS, ↑ dénivelation ST • troubles rythme ventriculaires : ESV, TPV, TV • ± troubles rythme supra-ventriculaires 	<p>Normale à dilatation cardiaque modérée.</p>

<u>Chémotome</u>		Normale à • déviation dorsale trachée ± œsophage • masse : base du cœur vers médiastin crânial • CM globale si EP associé.	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Si épanchement péricardique : • ↓ QRS (50% des cas) • alternance électrique 	<u>Mode 2D et TM:</u> <ul style="list-style-type: none"> • visualisation tumeur • ± épanchement péricardique • ± tamponnade cardiaque
<u>Endocardiites bactériennes</u>	<u>End. Mitrale</u> : SSAG <u>End. Aortique</u> : SSBG ou SDBG ou SS-DBG <u>End. Tricuspidienne (rare)</u> SSAD	Normale à CMVG + AG (CMVD + AD si end. tricuspidiennne)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ durée P, ↑ durée QRS, ↑ QRS. • TSV, TS, ESV, ± BAV. 	<u>Mode 2D et TM:</u> <ul style="list-style-type: none"> • visualisation lésions valvulaires (hyperéchogènes) • ± ↑ cavités cardiaques • ± visualisation abcès <u>Mode doppler:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Flux de régurgitation (mitrale, aortique...) <u>Mode 2D et TM:</u> <ul style="list-style-type: none"> • visualisation lésions valvulaires (hyperéchogènes) • visualisation mouvements valvulaires anormaux • dilatation AG + VG <u>Mode doppler:</u> <ul style="list-style-type: none"> • flux de régurgitation mitrale
<u>EM</u>	SSAG	<ul style="list-style-type: none"> • CMVG + AG • ± congestion pulmonaire • ± œdème pulmonaire 	Normal à • ↑ durée P <ul style="list-style-type: none"> • ↑ durée QRS, ↑ QRS • TS, TSV, FA 	<u>Mode 2D et TM:</u> <ul style="list-style-type: none"> • visualisation lésions valvulaires (hyperéchogènes) • visualisation mouvements valvulaires anormaux • dilatation AG + VG <u>Mode doppler:</u> <ul style="list-style-type: none"> • flux de régurgitation mitrale

AD= atrium droit
 AG= atrium gauche
 Ao= aorte
 Ar P= artère pulmonaire
 BAV= bloc atrio-ventriculaire
 CIA= communication inter-atriale
 CMVD= cardiomégalie ventriculaire droite
 CMVG= cardiomégalie ventriculaire gauche
 DM= dysplasie mitrale
 DT= dysplasie tricuspidiennne
 EM= endocardiose mitrale
 EP= épanchement péricardique
 EV= extrasystole ventriculaire
 FA= fibrillation atriale
 IM= insuffisance mitrale
 IP= insuffisance pulmonaire
 Mm Pap= muscles papillaires
 PVD= paroi du ventricule droit
 PVG= paroi du ventricule gauche
 SSA= sténose sous-aortique
 SSAD= souffle systolique apexien droit
 SSAG= souffle systolique apexien gauche
 SSBID= souffle systolique basal droit
 SSBG= souffle systolique basal gauche
 SS-DBG= souffle systolo-diastolique basal gauche
 SP= sténose pulmonaire
 TP= tronc pulmonaire
 TV= tachycardie ventriculaire
 TPV= tachycardie paroxystique ventriculaire
 TSV= tachycardie supra-ventriculaire
 VD= ventricule droit
 VG= ventricule gauche
 v Ao= vitesse du flux aortique
 v TP = vitesse du flux sanguin dans le tronc pulmonaire

Schéma 1 : Arbre décisionnel face à un boxer qui présente uniquement un souffle cardiaque.

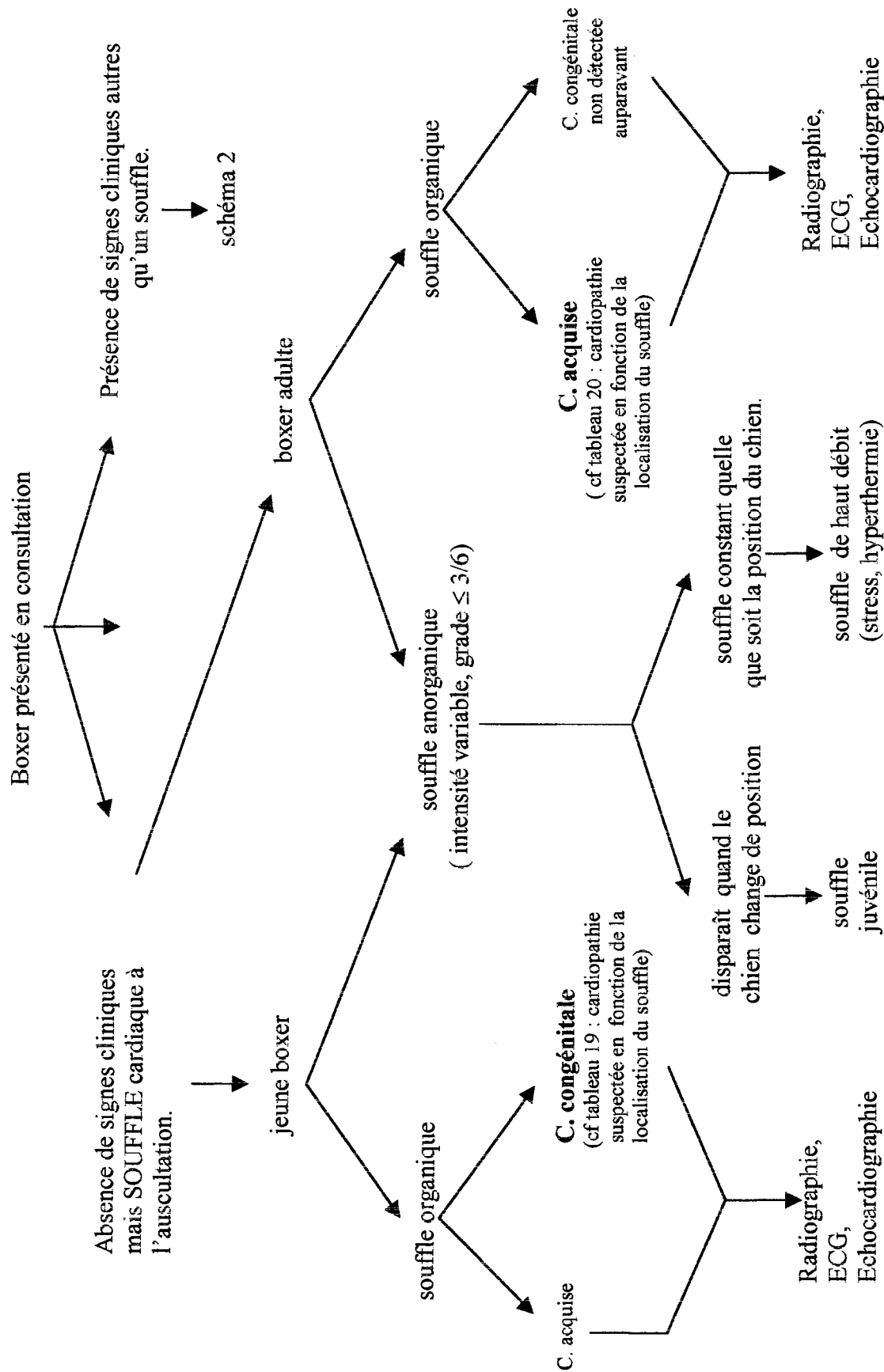


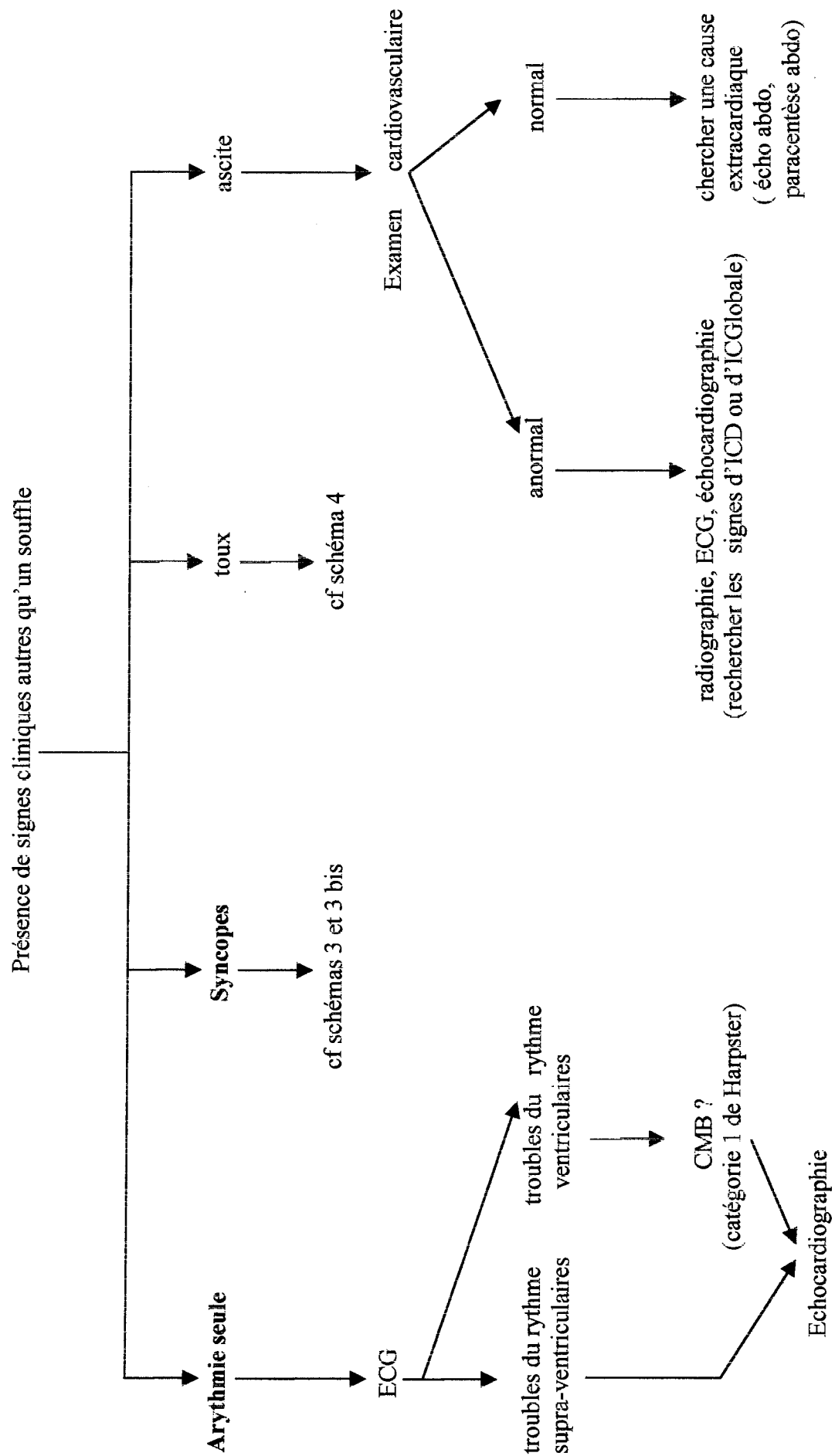
Tableau 19: Caractéristiques des souffles permettant de distinguer les différentes cardiopathies congénitales. D'après [75].

Localisation dans le temps	Localisation dans l'espace		Cardiopathie congénitale
	Hémithorax	Aire d'intensité maximale	
SYSTOLE	gauche	Médiothoracique 4 ^{ème} -5 ^{ème} EIC	SSA
		Cranio-sternale 3 ^{ème} -4 ^{ème} EIC	SP CIA
		Caudale sternale 5 ^{ème} -6 ^{ème} EIC	DM
	droit	Craniale 4 ^{ème} -5 ^{ème} EIC	DT

Tableau 20: Caractéristiques des souffles permettant de distinguer les différentes cardiopathies acquises. D'après [75].

Localisation dans le temps	Localisation dans l'espace		Cardiopathie suspectée
	Hémithorax	Aire d'intensité maximale	
SYSTOLE	gauche	Caudale-sternale 5 ^{ème} -6 ^{ème} EIC	CMD
			Endocardite Mitrale Endocardiose mitrale
		Médiothoracique 4 ^{ème} -5 ^{ème} EIC	Endocardite aortique
	droit	Craniale 4 ^{ème} EIC	Endocardite tricuspidienn Endocardiose tricuspidienn
DIASTOLE	gauche	Médiothoracique 4 ^{ème} -5 ^{ème} EIC	Endocardite aortique
SYSTOLE et DIASTOLE	gauche	Médiothoracique 4 ^{ème} -5 ^{ème} EIC	Endocardite aortique

Schéma 2 : Conduite à tenir devant un boxer présentant des signes cliniques de maladie cardio-respiratoire.



Schémas 3 et 3 bis: Arbres décisionnels face à un boxer sujet aux syncopes.

Rappel : une syncope correspond à une perte de conscience brutale, brève et réversible. Elle traduit une ischémie cérébrale suraiguë et diffuse.

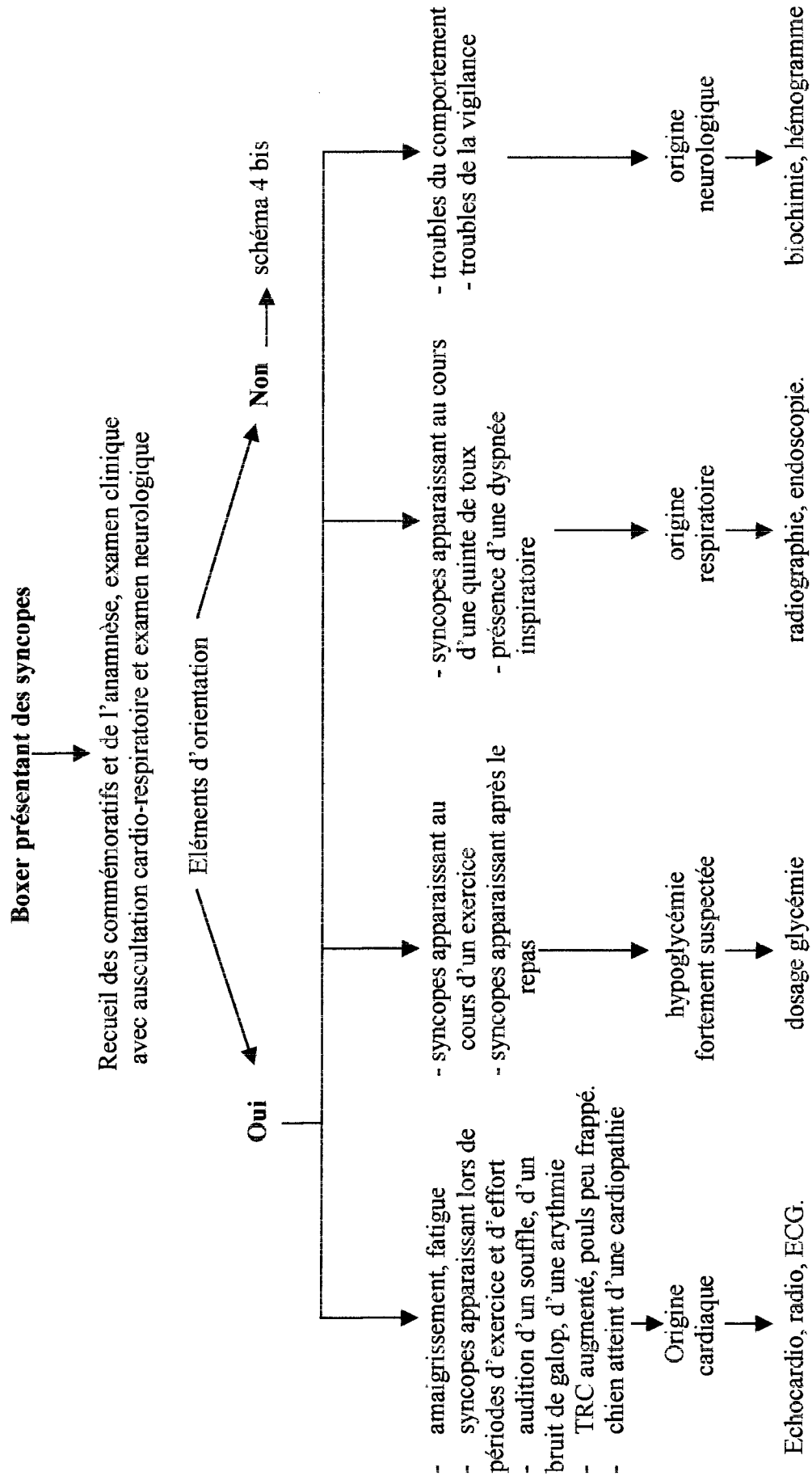


Schéma 3 bis

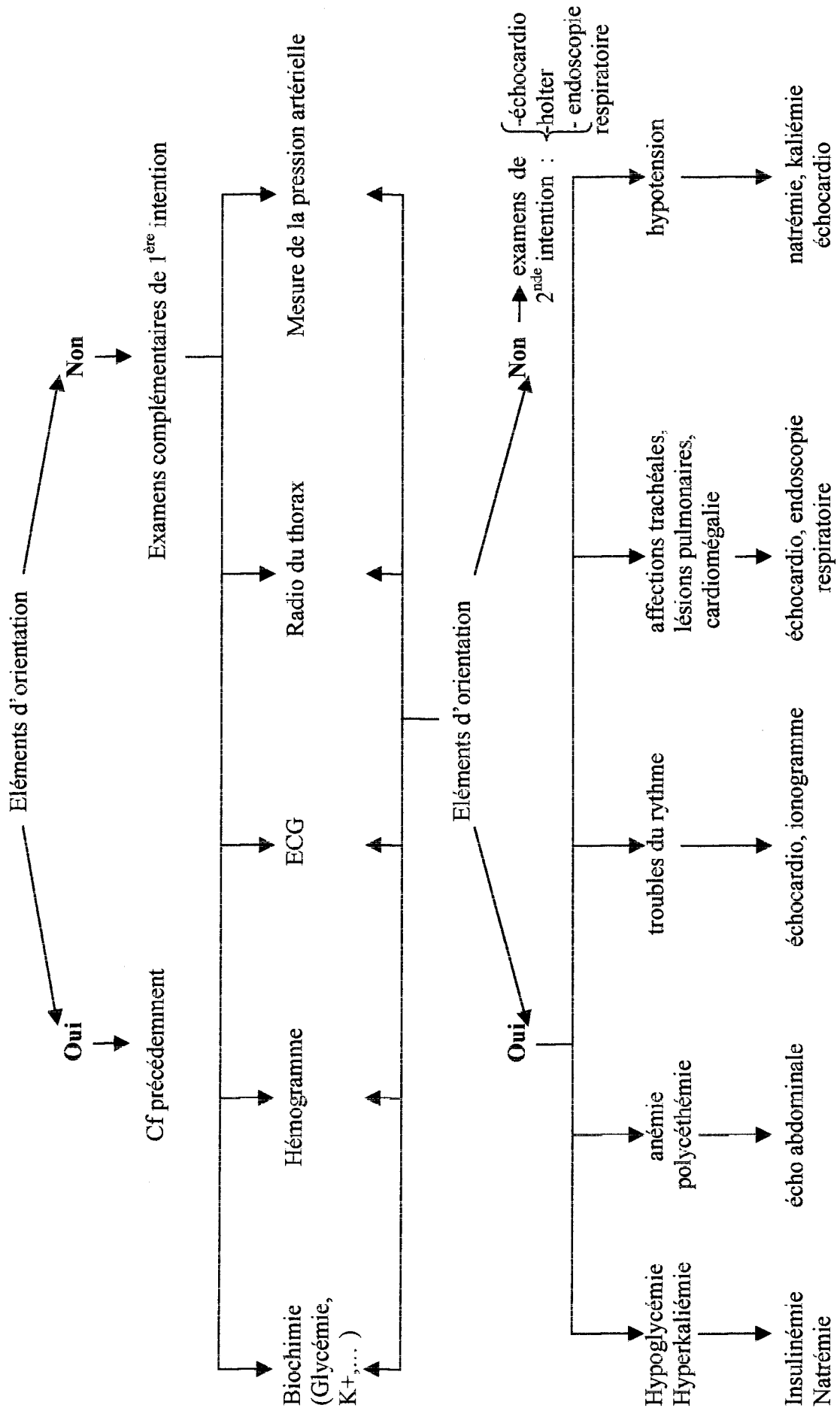
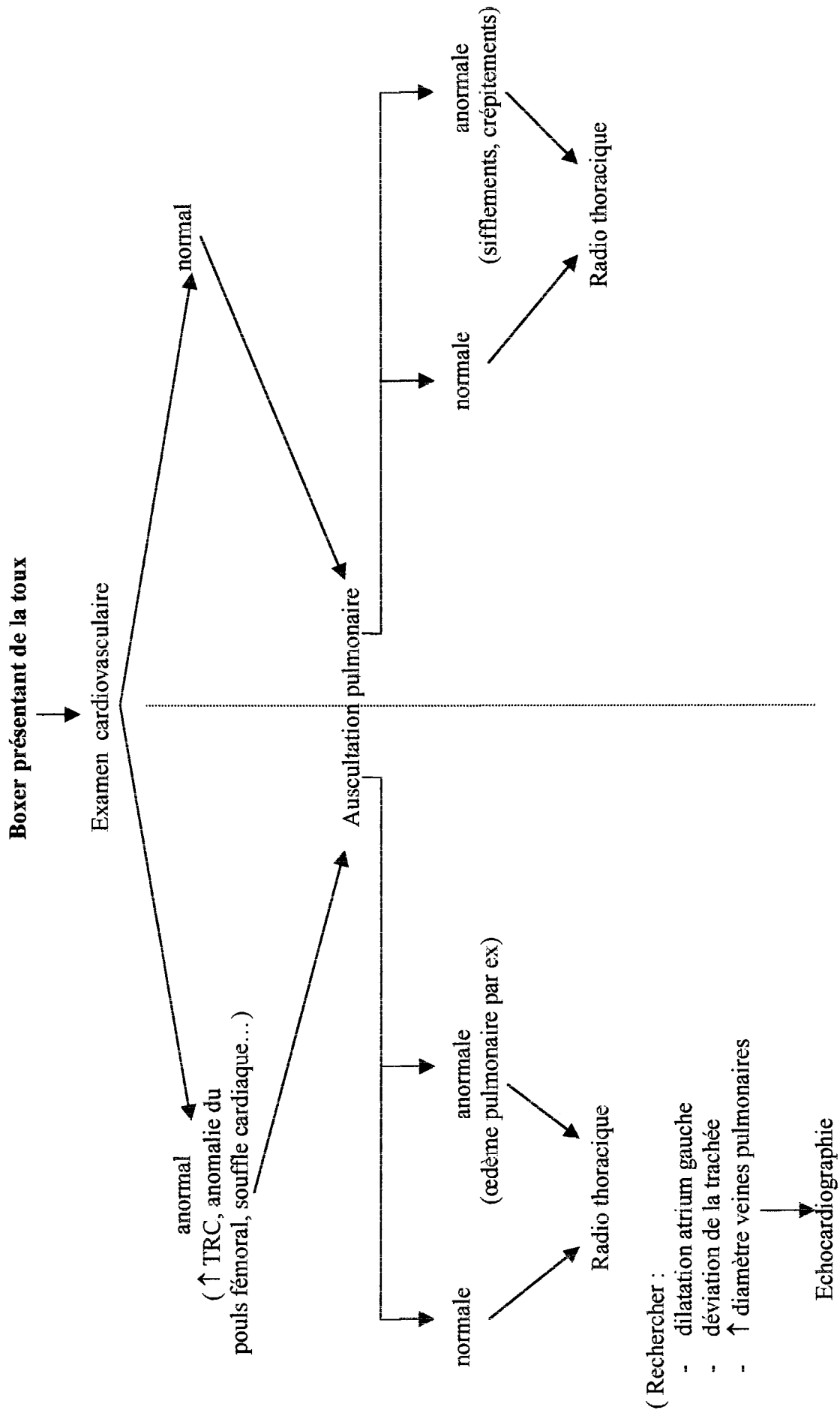


Schéma 4 : Conduite à tenir devant un boxer qui présente de la toux.



3 EME PARTIE:

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES RECUEILLIES A L'ENVT ENTRE OCTOBRE 1998 ET OCTOBRE 2002.

I) L'ETUDE : PRESENTATION ET RESULTATS:

1.1) Présentation de l'étude :

1.1.1) Nature:

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 4 ans, d'octobre 1998 à octobre 2002.

Cette étude porte sur les résultats d'examens échocardiographiques réalisés sur des boxers à l'ENVT au cours de cette période, quel qu'en soit le motif.

1.1.2) But:

L'objectif de cette étude est de déterminer quelles sont les cardiopathies qui affectent les boxers, d'étudier leur incidence au sein de la race en fonction de différents paramètres tels que le sexe ou l'âge, et de voir leurs éventuelles manifestations cliniques. Toutes ces observations seront ensuite comparées aux données de la littérature .

1.1.3) Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion pour que l'examen échocardiographique soit considéré comme interprétable sont les suivants :

- remplissage correct des feuilles de compte-rendu d'examen (cf feuille type en annexe 2)
- présence, avec les feuilles d'examen, d'images échocardiographiques interprétables,
- mesures échocardiographiques répétées et répétibles, notamment en mode temps-mouvement.

Tout examen qui ne satisfait pas à l'ensemble de ces critères est considéré comme non conclusif ou douteux et est exclu de l'étude.

Remarque : lorsqu'un animal a subi plusieurs échocardiographies, nous avons pris en compte les résultats de tous les examens.

1.2) Résultats :

1.2.1) Nombre de boxers participant à l'étude :

Au cours de ces 4 années, 70 boxers ont été présentés en échocardiographie et seuls 54 d'entre eux ont un résultat interprétable. Les 16 autres ont des résultats douteux ou non conclusifs.

Parmi les 54 résultats interprétables, 10 sont en partie douteux (une ou deux autres cardiopathies sont suspectées).

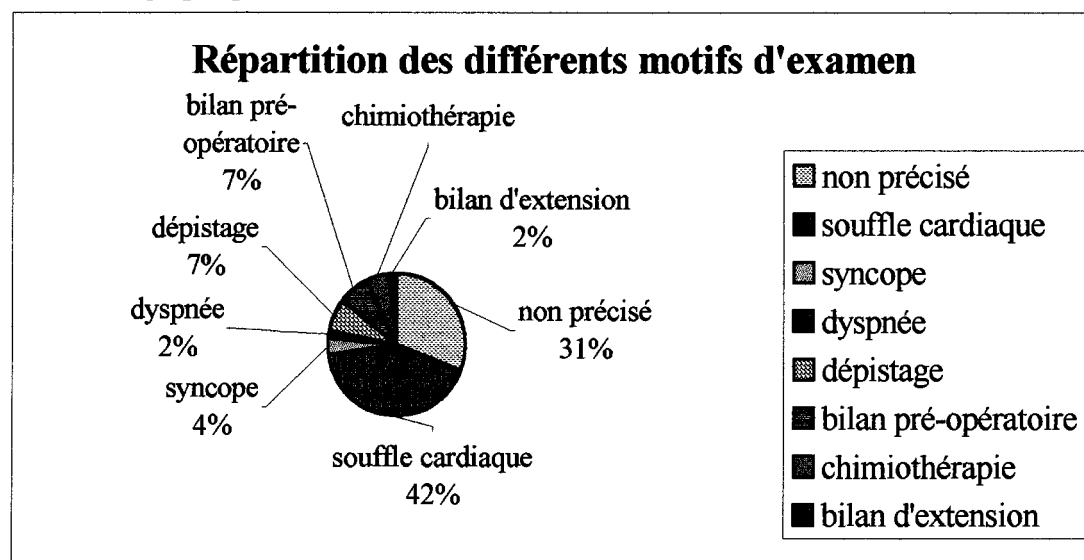
1.2.2) Les motifs d'examen échocardiographique :

Les raisons ayant motivé l'examen sont regroupées dans le tableau 21 ; le diagramme 1 donne leur répartition au sein des 54 boxers.

Tableau 21: Présentations des différents motifs d'examen échocardiographique pour les 54 boxers de l'étude.

Motif de demande d'examen	Boxer	
	nombre	%
Non précisé	17	31
Souffle cardiaque	23	42
Syncopes	2	4
Dyspnée	1	2
Dépistage	4	7
Bilan pré-opératoire	4	7
Chimiothérapie	3	5
Bilan d'extension	1	2
TOTAL	55	100

Diagramme de répartition 1: Répartition des différents motifs d'examen échocardiographique au sein des 54 boxers de l'étude.



Remarques :

- 1 boxer a été présenté à l'examen à la fois pour un souffle cardiaque et pour des épisodes de syncopes.
- le bilan d'extension a été réalisé sur un boxer atteint d'un lymphome.
- le terme « dépistage » correspond à des boxers apparemment indemnes, qui ont été soumis à une échocardiographie dans le but de détecter une éventuelle anomalie, compte tenu de la prédisposition de la race aux problèmes cardiaques.

1.2.3) Les cardiopathies recensées et leur incidence:

a) Les cardiopathies recensées :

Sur les 54 boxers, nous avons diagnostiqué avec certitude les cardiopathies suivantes :

- sténose sous-aortique (SSA),
- sténose pulmonaire (SP),
- communications interatriales (CIA),
- insuffisance mitrale (IM) (nous regroupons sous ce terme les dysplasie et endocardiose mitrales),
- insuffisance tricuspидienne (IT) (nous regroupons sous ce terme les dysplasie et endocardiose tricuspидiennes),
- tumeur cardiaque (Tum).

Certains boxers ne présentaient aucune anomalie et sont considérés indemnes (ils sont regroupés sous le terme « Aucune »).

En contre partie, quelques boxers présentaient plusieurs anomalies cardiaques associées ; celles-ci seront présentées ultérieurement (cf b)).

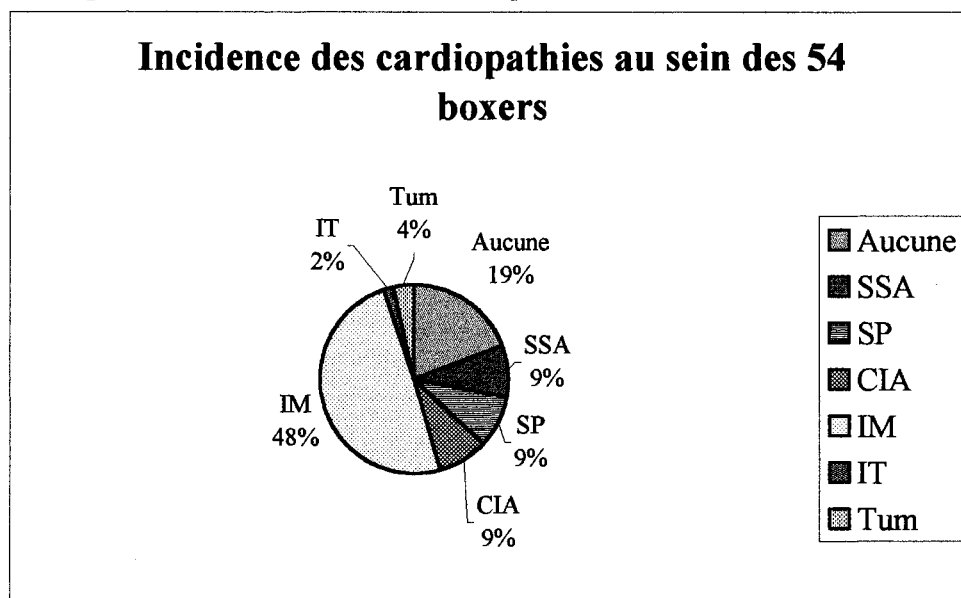
Le tableau 22 donne la répartition des cardiopathies au sein des 54 boxers (nous avons tenu compte des anomalies associées, ce qui donne un total de 60 atteintes cardiaques).

Le diagramme 2 représente l'incidence de ces maladies au sein de notre population.

Tableau 22 : Répartition des cardiopathies au sein des 54 boxers de l'étude ENVT.

Cardiopathies	Boxers
SSA seule	4
SSA associée	2
SP seule	4
SP associée	1
CIA seule	3
CIA associée	3
IM seule	25
IM associée	3
IT seule	1
IT associée	1
Tum seule	1
Tum associée	1
Aucune	11
TOTAL	60

Diagramme de répartition 2: Incidence des cardiopathies au sein des 54 boxers de l'étude.



b) Les cardiopathies associées :

Sur les 54 boxers considérés, 48 présentaient une seule affection cardiaque et 6 présentaient 2 cardiopathies associées. Ces associations étaient les suivantes :

- SSA + CIA,
- SSA + IM,
- CIA + IM,
- CIA + IT,
- SP + IM,
- IM + Tum

c) Les insuffisances mitrale et tricuspide:

Sous le terme d'insuffisance mitrale, nous avons regroupé la dysplasie et l'endocardiose mitrales.

En effet, il est souvent difficile de faire véritablement la distinction entre ces deux cardiopathies, le principal critère de différenciation étant l'âge. Nous avons ainsi considéré qu'une insuffisance mitrale sur un boxer de moins de 2 à 3 ans correspondait à une dysplasie de la valve, alors que cette insuffisance était relative à une endocardiose sur un chien de plus de 5 ans. Entre ces âges, il est difficile de conclure (de même que sur un chien âgé de plus de 5 ans qui peut être atteint d'une dysplasie depuis son jeune âge).

La même attitude a été adoptée pour l'insuffisance de la valve tricuspide.

Le tableau 23 présente une possibilité de division des boxers atteints d'insuffisance mitrale en boxers souffrant de dysplasie et en boxers présentant une endocardiose mitrale, en fonction de leur âge.

Tableau 23 : Division de l'insuffisance mitrale en dysplasie et endocardiose mitrales en fonction de l'âge des boxers.

Boxer ≤ 2 ans	Boxer ≥ 5 ans	Boxer 2 ans < < 5 ans
Dysplasie (DM)	Endocardiose (EM)	Douteux (DM ? EM ?)
11 (5F ; 6M)	11 (4F ; 7M)	6 (2F ;4M)

d) Les examens douteux :

Au sein des examens considérés douteux, il y avait 12 suspicions de CIA, 10 de SP, 5 d'IM et 3 de SSA.

1.2.4) Distribution des cardiopathies en fonction du sexe :

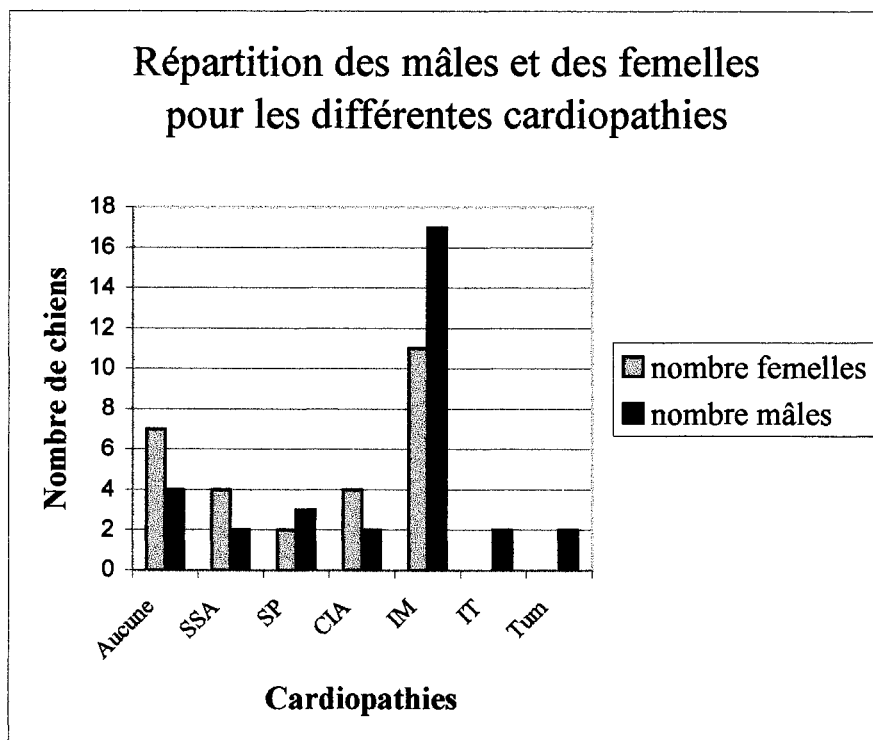
Les 54 boxers de l'étude se divisent en 28 mâles et 26 femelles.

Le tableau 24 et les diagrammes 3 et 3 bis donnent la répartition des anomalies cardiaques en fonction du sexe.

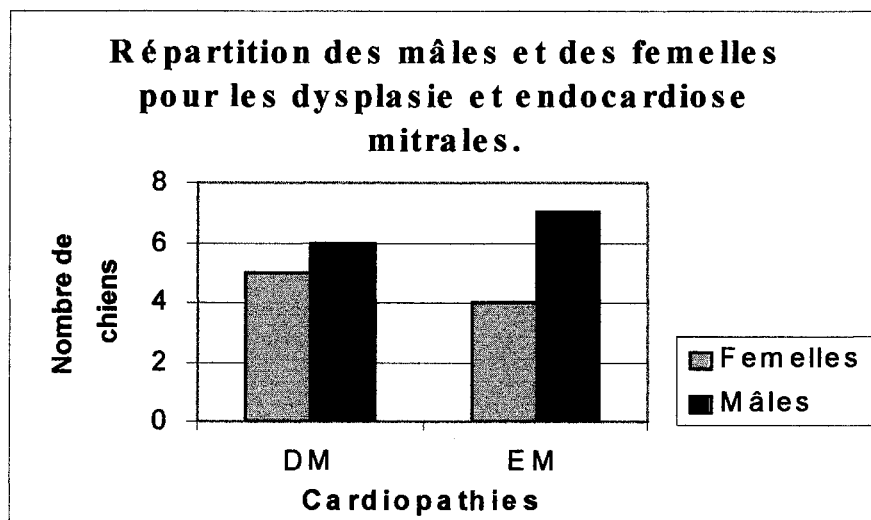
Tableau 24 : Nombre de boxers mâles et femelles atteints par les différentes cardiopathies (en tenant compte des cardiopathies associées).

Cardiopathies	Boxers	Mâles	Femelles
SSA seule	4	1	3
SSA associée	2	1	1
SP seule	4	2	2
SP associée	1	1	0
CIA seule	3	1	2
CIA associée	3	1	2
IM sculc	25	14	11
IM associée	3	3	0
IT seule	1	1	0
IT associée	1	1	0
Tum sculc	1	1	0
Tum associée	1	1	0
Aucune	11	4	7
TOTAL	60	32	28

Diagramme de répartition 3 et 3 bis : Répartition des mâles et des femelles pour les différentes cardiopathies.



(3)



(3 bis)

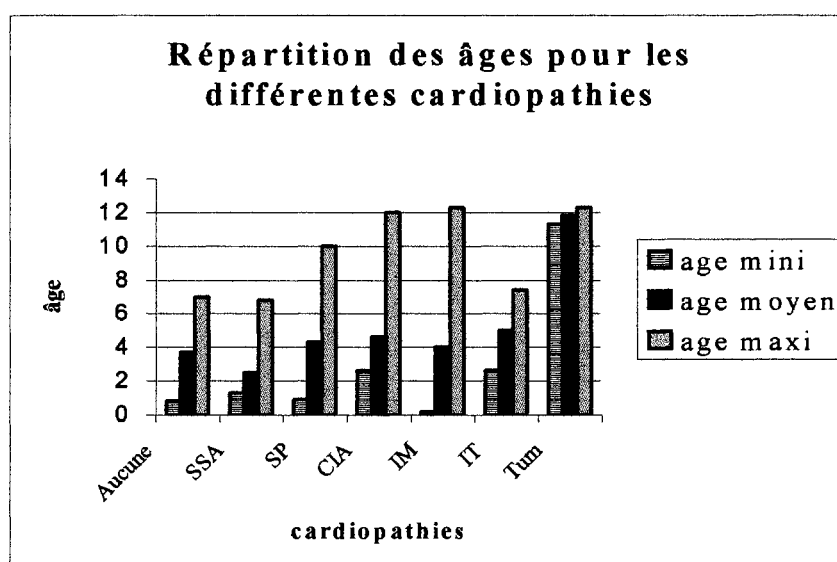
1.2.5) Répartition des âges pour les différentes cardiopathies :

Le tableau 25 et le digramme 4 donnent la répartition des âges des boxers pour l'ensemble des cardiopathies.

Tableau 25 : Répartition des âges des boxers pour les différentes cardiopathies.

Nombre	Cardiopathie	Age moyen (an)	Age mini (an)	Age maxi (an)
6	SSA	2.5	1.3	6.8
5	SP	4.3	0.9	10
6	CIA	4.6	2.6	12
28	IM	4	0.2	12.3
2	IT	5	2.6	7.4
2	Masse	11.8	11.3	12.3
11	Aucune	3.7	0.8	7

Diagramme de répartition 4 : Présentation des âges moyens, minimum et maximum pour l'ensemble des cardiopathies répertoriées.



II) DISCUSSION :

2.1) Les motifs d'examen échocardiographique:

Nous constatons que les motifs d'examen sont relativement variés. Il est toutefois regrettable que près d'un tiers d'entre eux ne soient pas connus.

L'essentiel des motifs d'examen correspond à la découverte d'une anomalie au cours de l'auscultation cardiaque : en effet, 42% des boxers sont présentés suite à la détection d'un souffle.

Ceci ne paraît pas surprenant dans la mesure où la plupart des anomalies cardiaques sont génératrices d'un souffle.

D'autre part, cette observation souligne l'importance de l'auscultation dans le dépistage et le diagnostic d'une cardiopathie.

Dans notre étude, très peu de chiens ont subi l'examen suite à l'observation de signes cliniques : deux chiens seulement ont été présentés pour épisodes de syncopes et un pour dyspnée.

Nous retrouvons ici les données de la littérature, à savoir que les cardiopathies ne provoquent pas toujours de signes cliniques ; des cardiopathies peu sévères telles qu'une sténose peu serrée, peuvent être très bien tolérées.

Le fait que 7% des motifs d'examen correspondent au dépistage est peut-être le signe d'une meilleure connaissance de la part des propriétaires et/ou des éleveurs de boxers quant à la prédisposition de ces chiens pour les troubles cardiaques.

Dans ce même esprit, les deux échocardiographies réalisées dans le cadre de bilans pré-anesthésiques illustrent la volonté de l'ENVT de réaliser des bilans complets chez les brachycéphales, compte tenu des risques anesthésiques plus importants pour ce type de chiens (problèmes cardiaques et respiratoires).

Le bilan d'extension et les bilans cardiaques des chiens sous chimiothérapie représentent aussi 7 % des motifs d'examen. Ce nombre rappelle l'importance des phénomènes tumoraux chez le boxer

Remarque : deux boxers ayant subi une échocardiographie suite à la détection d'un souffle étaient venus en consultation pour un problème de voile du palais et de sténose des narines. Ceci rappelle la présence possible chez le boxer d'atteintes obstructives des voies respiratoires supérieures.

2.2) Cardiopathies diagnostiquées :

La liste des cardiopathies diagnostiquées est relativement importante puisque l'on a détecté plus de six anomalies cardiaques différentes (huit anomalies si on distingue les dysplasies valvulaires des endocardioses).

Les cardiopathies les plus fréquemment diagnostiquées sont les sténoses aortique et pulmonaire, les communications interatriales et les insuffisances mitrales.

Les résultats de notre étude montrent que l'incidence de la sténose sous-aortique est comparable à celles de la sténose pulmonaire et des communications interatriales. Cette observation n'est pas en accord avec la littérature qui donne une incidence beaucoup élevée à la sténose sous-aortique par rapport aux deux autres anomalies, les communications interatriales étant décrites comme relativement rares. D'après nos observations, cette dernière affection devient relativement fréquente chez le boxer.

Ensuite, près de 52% de notre population de boxers présentent une atteinte de la valve mitrale, ce qui est considérable. De même l'incidence élevée de la dysplasie mitrale (près de 20% de chiens affectés) porte cette anomalie parmi les cardiopathies congénitales relativement fréquentes chez le boxer, ce qui n'est pas décrit dans la littérature, comme pour les communications interatriales.

Au cours des quatre années sur lesquelles porte notre étude, aucune myocardiopathie du boxer n'a été diagnostiquée. Cette observation remet en cause la fréquence de cette cardiopathie qui selon la littérature n'est pas rare.

Toutefois, l'absence de détection de myocardiopathie du boxer peut peut-être s'expliquer par le fait que tous les examens échocardiographiques n'ont pas été associés à des examens électrocardiographiques. Or, dans de nombreux cas de myocardiopathie du boxer, notamment pour les chiens de la catégorie 1 de Harpster, il est décrit que le seul signe traduisant la maladie est la présence d'arythmies, les examens radiographiques et échocardiographiques étant normaux.

Ainsi, au cours de notre étude, des boxers de cette catégorie ont pu être jugés indemnes de cardiopathie suite à un examen échocardiographique normal, voire même peut-être un examen électrocardiographique normal si ce dernier a été réalisé en dehors d'une phase d'arythmie. Cette observation illustre la difficulté de dépistage de la myocardiopathie du boxer en l'absence de signes cliniques et de troubles du rythme fréquents.

Enfin, les masses cardiaques détectées sur deux boxers n'ont pas été identifiées précisément ; leur nature est restée inconnue.

2.3) Sexe ratio et répartition des âges:

2.3.1) Sexe ratio :

Cette étude ne révèle aucune prédisposition sexuelle nette, sauf pour l'insuffisance mitrale (11 femelles pour 17 mâles), et plus particulièrement pour l'endocardiose (4 femelles pour 7 mâles).

Ces données sont en accord avec celles de la littérature.

2.3.2) L'âge :

Les données correspondent aussi globalement à celles de la littérature.

Dans notre étude, les cardiopathies congénitales sont en moyenne diagnostiquées entre 2 et 5 ans, sauf la dysplasie mitrale qui est généralement diagnostiquée plus tôt. On trouve à nouveau l'idée que des cardiopathies congénitales peu sévères (sténose peu serrée, communication de petite taille) peuvent être totalement asymptomatiques et diagnostiquées de manière fortuite suite à la détection d'un souffle.

Par ailleurs, notre étude montre aussi que lorsque l'atteinte est plus sévère, l'âge au moment de la détection peut être peu avancé, comme le suggèrent certains âges minimum : par exemple 11 mois pour une sténose pulmonaire et 2 mois pour une dysplasie mitrale.

Enfin, on note comme dans la littérature, que les chiens qui ont une masse cardiaque sont d'un âge avancé. On retrouve classiquement l'incidence toujours plus élevée des phénomènes néoplasiques sur les chiens âgés.

2.4) Valeurs usuelles de l'échocardiographie chez le boxer :

L'ensemble des examens échocardiographiques réalisés nous ont conduit à faire quelques observations sur les valeurs des paramètres régulièrement mesurés, notamment les vitesses des flux sanguins aortique et pulmonaire évalués en mode doppler.

Dans les différentes publications, les valeurs physiologiques maximales de ces flux sont respectivement de 2m/s et de 1m/s pour les flux aortique et pulmonaire.

Or, dans notre étude, nous avons observé que certains boxers présentait des valeurs supérieures, sans qu'aucun autre signe échocardiographique de sténose sous-aortique ou pulmonaire ne soit présent.

Ainsi, nous avons par exemple observé des boxers avec un flux sanguin aortique de vitesse 2.3 m/s et qui n'avaient à l'échocardiographie aucun signe d'épaississement du septum ou de la paroi libre du ventricule gauche ainsi qu'aucun signe de turbulences ou de reflux aortique.

C'est ainsi que nous avons classé 3 sténoses sous-aortiques et 10 sténoses pulmonaires parmi les examens douteux ; ces derniers n'ont donc pas été pris en compte avec les 54 résultats interprétables.

A titre indicatif, les boxers de notre étude jugés porteurs de sténose sous-aortique avaient des valeurs de vitesse de flux aortique situées entre 2.6 m/s et 5,6 m/s ; les valeurs des vitesses dans le tronc pulmonaire des boxers jugés atteints de sténose pulmonaire étaient situées entre 1.3 m/s et 2.5 m/s.

Une hypothèse possible pour tenter d'expliquer la supériorité des valeurs des paramètres précédents chez le boxer est la prise en compte de l'influence de la nervosité, de l'excitation et du stress sur ces paramètres.

En effet, il est intéressant de rappeler que les situations de stress et l'excitation provoquent toujours une augmentation de la vitesse du flux sanguin, cette augmentation étant de l'ordre de 0.5 m/s.

Les chiens de race boxer étant souvent particulièrement exubérants et agités, nous pouvons penser que des vitesses légèrement supérieures aux valeurs limites usuelles sont liées au caractère et au comportement de ces chiens et sont tout à fait physiologiques.

III) CONCLUSION DE L'ETUDE:

Les résultats de cette étude sont globalement en accord avec les résultats et observations décrits dans la littérature.

Les différences majeures concernent la myocardiopathie du boxer, non observée ici, et les communications interatriales et dysplasie mitrale beaucoup plus fréquentes dans cette étude par rapport à ce qui est habituellement rapporté.

Par ailleurs, les examens échocardiographiques réalisés nous ont conduit à remettre en question la valeur de certains paramètres, notamment les vitesses des flux sanguins aortique et pulmonaire qui nous semblent physiologiquement plus élevées chez le boxer.

Il serait intéressant de mener une étude comparative sur les valeurs de ces vitesses sur des boxers sains, sur des boxers atteints de sténose sous aortique et sur d'autres atteints de sténose pulmonaire, de manière à déterminer les valeurs seuil au-delà desquelles l'atteinte cardiaque est confirmée et à mettre en évidence une éventuelle particularité de la race.

CONCLUSION

Le nombre de cardiopathies, qu'elles soient congénitales ou acquises, pour lesquelles le boxer est prédisposé est donc relativement important.

L'auscultation cardiaque, étape incontournable de toute consultation, prend une importance encore plus grande lorsqu'il s'agit d'un boxer ; la recherche d'un souffle ou d'une arythmie doit être systématique, même en l'absence de signes cliniques.

A l'heure actuelle, une bonne connaissance de ces cardiopathies et des examens complémentaires à réaliser en cas de suspicion est non seulement nécessaire pour poser un diagnostic, mais est également très importante en terme de dépistage, notamment pour les cardiopathies héréditaires ou suspectées de l'être. Ce dépistage permet d'écartier de la reproduction les chiens présentant une anomalie cardiaque et de mettre en place des schémas de croisements visant à diminuer l'incidence de la maladie au sein de la race.

A l'initiative du Boxer Club de France et du Groupe d'Etude de Cardiologie Animale, ceci est actuellement mis en pratique pour la sténose sous-aortique ; le Boxer Club de France prévoit également d'élaborer prochainement un protocole de dépistage pour la myocardiopathie du boxer.

Enfin, les résultats de l'étude rétrospective portant sur les boxers soumis à une échocardiographie à l'ENVT au cours des quatre dernières années, sont globalement en accord avec les données de la littérature. Au travers des cas jugés douteux, cette étude illustre par ailleurs la difficulté de réalisation et d'interprétation de l'examen échocardiographique chez le boxer. En effet, des valeurs que nous avons jugées physiologiques pour certains paramètres ne correspondent pas toujours aux valeurs usuelles établies chez le chien. Cette observation encourage à la réalisation d'une étude portant sur un grand nombre de boxers sains et de boxers présentant une cardiopathie afin de déterminer les valeurs usuelles des paramètres échocardiographiques pour les chiens de cette race.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mademoiselle BAZERT Céline, Emilie
a été admis(e) sur concours en : 1998
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 8 juillet 2002
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

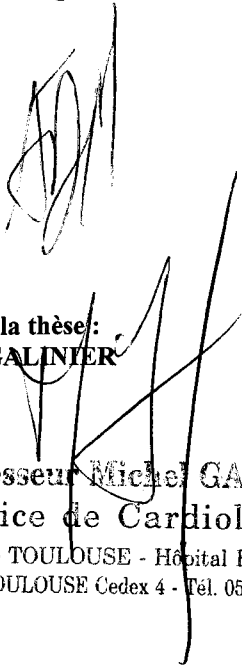
Je soussignée, Armelle DIQUELOU, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

Mademoiselle BAZERT Céline, Emilie

intitulée :

"Les affections cardiaques du boxer : étude bibliographique et étude rétrospective des échocardiographies réalisées sur les chiens de cette race (ENVT, 1998-2002)."

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Armelle DIQUELOU**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur M. GALINIER**

Professeur Michel GALINIER
Service de Cardiologie A
CHU de TOULOUSE - Hôpital RANGUEIL
31403 TOULOUSE Cedex 4 - Tél. 05 61 32 26 13

**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu le : 31 DEC. 2002
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE

- 1- BERG, J.
Pericardial disease and cardiac neoplasia.
Sem Vet Med Surg (Small Anim), 1994, **9**, 4, 185-191
- 2- BLACKMORE, J., GORMAN, N.T., KAGAN, K.
Neurologic complications of a chemodectoma in a dog.
J Am Vet Med Assoc, 1984, **184**, 475-478.
- 3- BLANCHARD, F.
Les cardiopathies congénitales du chien : importance en Europe occidentale.
Th.: Med.vet.: Nantes : 1992, n° 013, 130p.
- 4- BOMASSI, E.
Vade-mecum de cardiologie vétérinaire
Paris, MED'COM, 2001, 145p.
- 5- BONAGURA, J.D., DARKE , P.G.G.
Congenital heart disease.
In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.
Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Ed. Vol. 1.
Philadelphia: W.B.Saunders company, 1995, 892-943.
- 6- BONAGURA, J.D., LEHMKUHL, L.B.
Congenital heart disease.
In: FOX, P.R, SISSON, D., MOISE, N.S.
Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice (2nd edition)
Philadelphia: WB Saunders company, 1999, 471-535.
- 7- BOND, B.R.
Cardiomyopathy: boxer cardiomyopathy.
In: Tilley, L.P., Owens, J.M.
Manual of small animal cardiology.
New York: Churchill Liwingstone, 1985,135-165 (147-149).
- 8- BOSWOOD, A.
Resolution of dysrhythmias and conduction abnormalities following treatment for bacterial endocarditis in a dog.
J Small Anim Pract, 1996, 37, 327-332.
- 9- BOXER CLUB DE FRANCE
Rapport de la commission d'élevage, année 2001.
- 10- BOXER CLUB DE FRANCE
Protocole de dépistage de la sténose sous aortique (cahier n° 105) et dépistage de la sténose sous-aortique (cahier n°106).

- 11- BUCHANAN, J.W.**
Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984).
J Am Vet Med Assoc, 1990, **196**, 1, 115-120.
- 12- BUCHANAN, J.W.**
Prevalence of cardiovascular disorders.
In: FOX, P.R, SISSON, D., MOISE, N.S.
Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice (2nd edition)
Philadelphia: WB Saunders company, 1999, 457-470.
- 13- BUCHANAN, J.W.**
Causes and prevalence of cardiovascular disease.
In: Kirk R.W., Bonagura J.D.
Kirk's Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice.
Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992, 647-655.
- 14- BUCHANAN, J.W., BÜCHELER, J.**
Vertebral scale systems to measure canine heart size in radiographs.
J Am Vet Med Assoc, 1995, **206**, 194-199.
- 15- BUSSADORI, C.**
Breed related echocardiographic prognostic indicators in pulmonic and subaortic stenosis.
In: Proc of the 16th ACVIM Forum, San Diego, 1998, 140-141.
- 16- CALVERT, C.A.**
Valvular bacterial endocarditis in the dog.
J Am Vet Med Assoc, 1982, **180**, 9, 1080-1085.
- 17- CALVERT, C.A.**
Endocarditis and bacteremia.
In: FOX, P.R.
Canine and Feline Cardiology
New York: Churchill Livingstone, 1988, 419-434.
- 18- CHETBOUL, V.**
Anomalies cardiaques congénitales du chien et du chat.
Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1993, Cardiologie 0500, 13p.
- 19- CHETBOUL, V.**
Affections valvulaires acquises.
Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1994, Cardiologie 0600, 9p.
- 20- COLIN, C.**
Le boxer : étude des principales anomalies héréditaires et à prédisposition héréditaire.
Th. : Med.vet.: Lyon: 1996, n° 49, 187p.
- 21- COLLET, M.**
Traitement spécifique des cardiopathies : l'endocardiose valvulaire chez le chien.
Point vét, 2002, n° spécial « Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat », 58-62.

- 22-** CORLOUER, J.Ph.
La sténose sous-aortique du chien.
Point Vét, 1996, **28** (n° spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »), 566-570.
- 23-** CORLOUER, J. Ph.
Les endocardites bactériennes du chien.
Point Vét, 1991, **23**, 136, 143-152.
- 24-** COSTA, N.D., LABUC, R.H.
Case report: Efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in boxer dogs.
J Nutr, 1994, 124: 2687S-2692S (12 Suppl).
- 25-** DABENOC, G.
Apport de l'électrocardiographie chez le chien. 1- les cardiopathies pour lesquelles l'ECG est essentiel.
Point vét, 1999, **30**, 197, 143-147.
- 26-** DABENOC, G.
Apport de l'électrocardiographie chez le chien. 2- Les cardiopathies pour lesquelles l'ECG est utile ou peu utile.
Point vét, 1999, **30**, 197, 149-153.
- 27-** DARKE, P., BONAGURA, J.D., KELLY, D.F.
Color atlas of veterinary cardiology.
Turin: Mosby wolfe, 1996, 186p.
- 28-** DE FORNEL, P., ROSENBERG, D.
Conduite à tenir devant une syncope chez le chien et le chat.
Le nouveau praticien vétérinaire, 2002, 8, 11-15.
- 29-** DE LELLIS, L.A., THOMAS, W.P., PION, P.D.
Balloon dilatation of congenital subaortic stenosis in the dog.
J Vet Intern Med, 1993, **7**, 153-162.
- 30-** DE MADRON, E.
Maladies du péricarde et tumeurs cardiaques.
Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1997, Cardiologie 0900, 12p.
- 31-** DE MADRON, E.
Echocardiographie dans les cardiopathies congénitales.
Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1997, Imagerie 2800, 16p.
- 32-** DE MADRON, E.
Echocardiographie dans les cardiopathies acquises.
Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1997, Imagerie 2900, 13p.

33- DE MADRON, E.

Cas clinique : « Evaluation échocardiographique d'un cas de sténose sous-aortique chez un boxer .»

L'action vétérinaire, 1990, 1147, 17-19.

34- DE MADRON, E. BUSSADORI, C.

Valvuloplasties avec cathéter à ballon des valves pulmonaires sténotiques chez le chien : à propos de cinq cas.

Prat Med Chir Anim Comp, 1994, 29, 383-391.

35- DI FRUSCIA, R.

Cardiomyopathie du boxer.

Med Vet Qué, 1988, 18, 2, 99-100.

36- DUNNING, D., MONNET, E., ORTON, E.C., SALMAN, M.D.

Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985-1996).

J Am Vet Med Assoc, 1998, 212, 8, 1276-1280.

37- DUKES Mc EWAN, J.

Congenital heart disease.

In: LUIS FUENTES, V., SWIFT, S.

Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery.

British Small Animal Veterinary Association, 1998, 189-203.

38- DUROZIER, A.

Données actuelles sur les myocardiopathies dilatées primaires du chien.

Th.: Med.vet.: Toulouse : 2002, n° 059, 152p.

39- EHRHART, N., EHRHART, E.J., WILLIS, J., SISSON, D., *et al.*

Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors.

Vet Surg, 2002, 31, 1, 44-48.

40- ELWOOD, C.M., COBB, M.A., STEPIEN R.L.

Clinical and echocardiographic findings in 10 dogs with vegetative bacterial endocarditis.

J Small Anim Pract, 1993, 34, 420-427.

41- EYSTER, G.E.

Atrial Septal Defect and Ventricular Septal Defect.

Sem Vet Med Surg (Small Anim), 1994, 9, 4, 227-233.

42- EYSTER, G.E., ANDERSON, L.K., KREHBEIL, J.D., *et al.*

Surgical Repair of Atrial Septal Defect in a Dog.

J Am Vet Med Assoc, 1976, 169, 10, 1081-1084.

43- FAMULA, T.R., SIEMENS, L.M., DAVIDSON, A.P., PACKARD, M.

Evaluation of the genetic basis of tricuspid valvular dysplasia in Labrador Retriever.

Am J Vet Res, 2002, 63, 6, 816-820.

- 44-** FELDMAN, E.C., NIMMO-WILKIE, J.S., PHARR, J.W.
Eisenmenger's Syndrome in the Dog: case reports.
J Am Anim Hosp Assoc, 1981, **17**, 477-483.
- 45-** FINGLAND, R.B., BONAGURA, J.D., MYER, C.W.
Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984).
J Am Vet Med Assoc, 1986, **189**, 2, 218-226.
- 46-** FRENCH, A., LUIS FUENTES, V. , DUKES-McEWAN, *et al.*
Progression of aortic stenosis in the boxer.
J Small Anim Pract, 2000, **41**, 10, 451-456.
- 47-** GECA
Les indispensables de l'animal de compagnie-cardiologie : Méthodes d'exploration du cœur du chien et du chat.
Paris : PMCAC, 2001, 234p.
- 48-** GIRARD, C., HELIE, P., ODIN, M.
Intrapericardial neoplasia in dogs.
J Vet Diagn Invest, 1999, **11**, 1, 73-78.
- 49-** GLARDON, O.J., AMBERGER, C.N.
Un cas de communication interatriale (CIA) chez le chien.
Schweiz. Arch. Tierheilk, 1998, **140**, 8, 321-327.
- 50-** GLIATTO, J.M., CRAWFORD, M.A., SNIDER, T.G., PECHMAN, R.
Multiple organ metastasis of an aortic body tumor in a Boxer.
J Am Vet Med Assoc, 1987, **191**, 9, 1110-1112.
- 51-** GOODWIN, J.K., CATTINY, G.
Further characterization of Boxer cardiomyopathy.
In: Proc of the 13th Annual ACVIM Forum, Lake Buena Vista, FL, 1995.
- 52-** GROUX, D.
Dermatoses héréditaires et à prédisposition héréditaire chez le chien et le chat. Le boxer
Prat Méd Chir Anim Comp, 2001, **36**, 219-223.
- 53-** GUGLIELMINI, C., DIANA, A., PIETRA, M., CIPONE, M.
Atrial Septal defect in five dogs.
J Small Anim Pract, 2002, **43**, 317-322.
- 54-** HARPSTER, N.K.
Boxer cardiomyopathy. A review of the long-term benefits of antiarrhythmic therapy.
Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1991, **21**, 5, 989-1004.
- 55-** HAYES, H.M.
An hypothesis for the etiology of canine chemoreceptor system neoplasms, based upon an epidemiological study of 73 cases among hospital patients.
J Small Anim Pract, 1975, **16**, 337-343

- 56-** HAYES, H.M., SASS B.
Chemoreceptor neoplasia: a study of the epidemiological features of 357 canine cases.
J Vet Med, 1988, **35**, 401-408
- 57-** HEIENE, R., KVART, C., INDREBO, A., SKAALNES, H.M., ULSTAD, A.K.
Prevalence of murmurs consistent with aortic stenosis among boxers dogs in Norway and Sweden.
Vet Record, 2000, **147**, 6, 152-156.
- 58-** HERRTAGE, M.E.
Echocardiographic measurements in the normal Boxer.
In: Proc Eur Soc Vet Intern Med, 4th Annual Congress, Brussels, Belgium, 1994, 172-173.
- 59-** HUGNET, C., CADORE, J.L.
La sténose pulmonaire chez le chien.
Point vét, 1996, **28** (n° spécial « affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques »), 571-573.
- 60-** JACOBS, G.J., CALVERT, C.A., HALL, D.G., KRAUS, M.
Diagnosis of right coronary artery to right atrial fistula in a dog using two-dimensional echocardiography.
J Small Anim Pract, 1996, **37**, 387-390.
- 61-** JERAJ, K., OGBURN, P.N., JOHNSTON, G.R., *et al.*
Atrial Septal Defect (Sinus Venosus Type) in a dog.
J Am Vet Med Assoc, 1980, **177**, 4, 342-346.
- 62-** KEENE, B.W.
L-carnitine supplementation in the therapy of canine dilated cardiomyopathy.
Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1991, **21**, 5, 1005-1009.
- 63-** KEENE, B.W., PANCIERA, D.P., ATKINS, C.E. *et al*
Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy.
J Am Vet Med Assoc, 1991, **198**, 4, 647-650.
- 64-** KIENLE, R.D., THOMAS, W.P., PION, P.D.
The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis.
J Vet Intern Med, 1994, **8**, 6, 423-31.
- 65-** KIENLE, R.D.
Aortic stenosis.
In: KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D.
Small Animal Cardiovascular Medicine .
St Louis: Mosby, 1998, 260-272.
- 66-** KIRKBERGER, R.M., BERRY, W.L.
Atrial Septal Defect in a dog: the value of Doppler echocardiography.
J S Afr Vet Assoc, 1992, **63**, 1, 43-48.

- 67- KITTLESON, M.D.**
Signalment, history and physical examination.
In: KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D.
Small Animal Cardiovascular Medicine .
St Louis: Mosby, 1998, 36-46.
- 68- KITTLESON, M.D.**
Septal defect.
In: KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D.
Small Animal Cardiovascular Medicine
St Louis: Mosby, 1998, 231-239.
- 69- KITTLESON, M.D.**
Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure (dilated cardiomyopathy and related dideases).
In: KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D.
Small Animal Cardiovascular Medicine
St Louis: Mosby, 1998, 319-346.
- 70- KITTLESON, M.D.**
Infective endocarditis (and annuloaortic ectasia),
In: KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D.
Small Animal Cardiovascular Medicine
St Louis: Mosby, 1998, 402-411.
- 71- KUNZE, P.C., ABBOTT, J.A., HAMILTON, S.M., PYLE, R.L.**
Balloon valvuloplasty for palliative treatment of tricuspid stenosis with right to left atrial level shunting in a dog.
J Am Vet Med Assoc, 2002, **220**, 4, 491-496.
- 72- LABE, J.**
Les endocardites infectieuses du chien.
Prat Méd Chir Anim Comp, 1987, **3**, 217-225.
- 73- LAMB, C.R., WIKLEY, H., BOSWOOD, A., PFEIFFER, D.U.**
Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs.
Vet Rec, 2001, **148**, 23, 707-711.
- 74- LE BOBINNEC, G.**
Cas clinique: cardiomyopathie du boxer.
Point vét, 1988, **20**, 116, 739-746.
- 75- LE BOBINNEC, G.**
Cardiomyopathies canines.
Point vét, 1991, **23**, 136, 119-136.
- 76- LE BOBINNEC, G.**
Les souffles cardiaques dans l'espèce canine.
Prat Méd Chir Anim Comp, 1993, **28**, 5, 513-533.

- 77-** LE BOBINNEC, G.
Les cardiopathies congénitales du chien.
Point Vét, 1989, **21** (n° spécial « Pédiatrie »), 353-368.
- 78-** LE BOBINEC, G., WERHELST, S.
Epanchements péricardiques.
Point vét, 1987, **19**, 105, 213-223.
- 79-** LEFEBVRE, P.
Contribution à l'étude de la race boxer : endocrinologie clinique. Etude de 213 cas.
Th. : Med.vet : Nantes : 1995 ; 11, 88.
- 80-** LEHMKUHL, L.B., BONAGURA, J.D.
CVT update : Canine subvalvular aortic stenosis.
In : BONAGURA, J.D.
Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice.
Philadelphia: WB Saunders Company, 1995, 822-827.
- 81-** LESUEUR, S.
Cas clinique « le cœur serré », sténose aortique mixte chez un boxer.
L'action vétérinaire, 1990, 1143, 17-22.
- 82-** LOMBARD, C.W., BUERGELT, C.D.
Vegetative bacterial endocarditis in dogs; echocardiographic diagnosis and clinical signs.
J Small Anim Pract, 1983, **24**, 325-339.
- 83-** LOMBARD, C.W., ACKERMAN, N., BERRY, N., KING, R.R., BUERGELT, C.D.
Pulmonic stenosis and right to left atrial shunt in three dogs.
J Am Vet Med Assoc, 1989, **194**, 71-75.
- 84-** LUIS FUENTES, V., DUKES, J.
Systolic cardiac murmurs in boxers.
Vet Rec, 1991, **129**, 5, 343-344.
- 85-** LUIS FUENTES, V.
Aortic stenosis in boxers.
In: RAW, M-E., PARKINSON, T.J.
The Veterinary Annual, 33rd issue.
London: Blackwell Scientific, 1993, 220-229.
- 86-** MAGNOL, J.P., MARCHAL, Th., DELISLE, F., *et al*
Les tumeurs du cœur et du péricarde.
In : MAGNOL, J.P., MARCHAL, Th., DELISLE, F., *et al*
Cancérologie clinique du chien.
1998, 183-184.
- 87-** MAI, W., POUCHELON, J.-L., CHETBOUL, V.
Cas clinique : dysplasie tricuspидienne chez un labrador retriever.
Point vét, 1997, **28**, 186, 79-82.

- 88-** MATIC, S.E.
Congenital heart disease in the dog.
J Small Anim Pract, 1988, **29**, 743-759.
- 89-** MEURS, K.M.
Insights into the heritability of canine cardiomyopathy.
Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1998, **28**, 6, 1449-1457.
- 90-** MEURS, K.M., SPIER, A.W., WRIGHT, N.A., HAMLIN, R.L.
Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature Boxers.
J Am Vet Med Assoc, 2001, **218**, 2, 222-224.
- 91-** MEURS, K.M., SPIER, A.W., MILLER, M.W., LEHMKUHL, L., TOWBIN, J.A.
Familial ventricular arrhythmias in Boxers.
J Vet Intern Med, 1999, **13**, 5, 437-439.
- 92-** MEURS, K.M., SPIER, A.W., WRIGHT, N.A., *et al.*
Comparison of the effects of four antiarrhythmic treatments for familial ventricular arrhythmias in Boxers.
J Am Vet Med Assoc, 2002, **221**, 4, 522-526.
- 93-** MILLER, M.S., SASLOW, N.J., TILLEY, L.P.
ECG of the month. Boxer cardiomyopathy.
J Am Vet Med Assoc, 1985, **187**, 10, 1002-1004.
- 94-** MOÏSE, N.S.
Diagnosis and management of canine arrhythmias.
In: FOX, P.R., SISSON, D., MOISE, N.S.
Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and clinical practice (2nd edition)
Philadelphia: WB Saunders company, 1999, 331-385.
- 95-** MONNET, E., ORTON, E.C., GAYNOR, J., BOON, J., *et al.*
Diagnosis and surgical repair of partial atrioventricular septal defect in two dogs.
J Am Vet Med Assoc, 1997, **211**, 5, 569-572.
- 96-** MONTGOMERY, D.L., BENDELE, R., STORTS, R.W.
Malignant aortic body tumor with metastasis to bone in a dog.
Vet Pathol, 1980, **17**, 241-244.
- 97-** MULLER, C., CHETBOUL, V., POUCHELON, J.-L.
Endocardite bactérienne secondaire à des abcès prostatiques chez un chien.
Prat Méd Chir Anim Comp, 2001, **36**, 143-150.
- 98-** OGILVIE, G.K., MOORE, A.S.
Etude spécifique des tumeurs : tumeurs du système endocrinien.
In: OGILVIE, G.K., MOORE, A.S.
Manuel pratique de cancérologie vétérinaire.
Masson, Editions du point vétérinaire, 1997.

- 99-** O'GRADY, M.R.
Acquired valvular heart disease.
In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.
Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Ed. Vol. 1.
Philadelphia: W.B.Saunders company, 1995, 944-959.
- 100-** O'GRADY, M.R.
Clinical cardiology concepts for the dog and cat [online]
Acquired heart disease [cited 5th august 2001]
Available from World Wide Web:
< <http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concques.php?ques=105>>
- 101-** OLIVIER, N.B.
Congenital heart disease in dogs.
In: FOX, P.R.
Canine and Feline Cardiology.
New York: Churchill Livingstone, 1988, 357-389.
- 102-** OWEN, T.J., BRUYETTE, D.S., LAYTON, C.E.
Chemodectoma in dogs.
Compend Contin Educ Pract Vet, 1996, **18**, 3, 253-265.
- 103-** PATNAIK, A.K., LUI, S.K., HURVITZ, A.I., *et al.*
Canine chemodectoma (extra-adrenal paraganglioma). A comparative study.
J Small Anim Pract, 1975, **16**, 785-801.
- 104-** PATTERSON, D.F.
Hereditary congenital heart defects in dogs.
J of Small Anim Pract, 1989, **30**, 153-165.
- 105-** PATTERSON, D.F., HASKINS, M.E., SCHNARR, W.R.
Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs.
Am J Cardiol, 1981, **47**, 631.
- 106-** PYLE, R.L., PATTERSON, D.F.
Multiple cardiovascular malformations in a family of Boxer dogs.
J Am Vet Med Assoc, 1972, **160**, 7, 965-976.
- 107-** ROUSSELET-BLANC, P., CARON, A., COURREAU, J.F., *et al.*
Larousse du chien
Paris : Larousse/HER, 2000, 376p.
- 108-** SANTAMARINA, G., ESPINO, L., VILA, M., SUAREZ, M.L.
Partial atrioventricular canal defect in a dog.
J Small Anim Pract, 2002, **43**, 17-21.

- 109-** SI-KWANG LIU, FOX, P.R.
Cardiovascular pathology.
In: FOX, P.R., SISSON, D., MOÏSE, N.S.
Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and clinical practice (2nd edition)
Philadelphia: WB Saunders company, 1999, 817-844.
- 110-** SISSON, D.
Fixed and dynamic subvalvular aortic stenosis in dogs.
In: KIRK, R.W., BONAGURA, J.D.
Kirk's Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice.
Philadelphia: WB Saunders Company, 1992, 760-766.
- 111-** SISSON, D., THOMAS, W.P.
Bacterial endocarditis.
In: Kirk, R.W.
Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice.
Philadelphia: WB Saunders Company, 1986, 402-406.
- 112-** SISSON, D., THOMAS, W.P.
Endocarditis of the aortic valve in the dog.
J Am Vet Med Assoc, 1984, **184**, 5, 570-576.
- 113-** SISSON, D., O'GRADY, M.R., CALVERT, C.A.
Myocardial disease of dogs.
In: FOX, P.R, SISSON, D., MOISE, N.S.
Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and clinical practice (2nd edition)
Philadelphia: WB Saunders company, 1999, 581-619 (582, 590).
- 114-** SOTTIAUX, J.
Cas clinique: cardiomyopathie chez un boxer.
L'Action Vétérinaire, 1991, 1167, 26-30.
- 115-** SOTTIAUX, J. , FRANCK, M.
Echocardiographic appearance of flail aortic valve in a dog with infective endocarditis.
Vet Radiol Ultrasound, 1998, **39**, 5, 436-439.
- 116-** SWIFT, S.
The problem of inherited diseases 2 : Subaortic stenosis in boxers.
J Small Anim Pract, 1996, 37, 351-352.
- 117-** THOMAS, W.P.
Therapy of congenital pulmonic stenosis.
In: BONAGURA, J.D
Kirk's Current Veterinary therapy XII. Small Animal Practice.
Philadelphia: WB Saunders Company, 1995, 817-821.
- 118-** THURLEY, J.
Cardiac arrhythmia and suspect cardiomyopathy in a Boxer dog.
N Z Vet J, 1989, 30-31.

- 119-** TIDHOLM, A.
Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs.
J Small Anim Pract, 1997, **38**, 94-98.
- 120-** TILLEY, L.P., OWENS, J.M.
Congenital heart disease.
In: Tilley, L.P., Owens, J.M.
Manual of Small Animal Cardiology.
New York: Churchill Livingstone, 1985, 235-264.
- 121-** TROY, G.C., TURNWALD, G.H.
Atrial fibrillation and Abnormal Ventricular Conduction Presented as Right Bundle Branch Block in a Dog with an Atrial Septum Primum Defect.
J Am Anim Hosp Assoc, 1979, **15**, 417-420.
- 122-** VICARI, E.D., BROWN, D.C., HOLT, D.E., BROCKMAN, D.J.
Survival times of and prognostic indicators for dogs with heart base masses: 25 cases (1986-1999).
J Am Vet Med Assoc, 2001, **219**, 4, 485-487.
- 123-** WALLNER, W.
Boxer Cardiomyopathy in Boxer underground [online].
Zurflieh, V., april 1999, last revised april 22th 2001 [cited november 16th 2001]
Available from World Wide Web:
< http://www.boxerunderground.com/apr_bu_99/dr.htm >
- 124-** WARE, W.A., HOPPER, D.L.
Cardiac tumors in dogs: 1982-1995.
J Vet Intern Med, 1999, **13**, 2, 95-103.
- 125-** WARE, W.A.
Practical use of Holter monitoring
Compend Contin Educ Pract Vet, 1998, **20**, 2, 167-177.
- 126-** WHITE, R.N.
Chirurgie cardiaque des animaux de compagnie.
Revue internationale de médecine et de pratique vétérinaires, 1994, **6**, 1, 2-24.
- 127-** WHITE, R.N.
Surgery of the Heart and Pericardium.
In: LUIS FUENTES, V., SWIFT, S.
Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery.
British Small Animal Veterinary Association, 1998, 325-338.
- 128-** WHITE, R.N., STEPIEN, R.L., HAMMOND, R.A., *et al.*
Mitral valve replacement for the treatment of congenital mitral dysplasia in a Bull Terrier.
J Small Anim Pract, 1995, **36**, 9, 407-410.

- 129-** WINDBERGER, U., DREIER, H.-K., VON BOMHARD, D., *et al.*
Echocardiographic evaluation of pericardial effusions : a report of 2 cases.
Eur J Companion Anim Pract, 1992, **3**, 51-55.
- 130-** WOODFIELD, J.A., SISSON, D.
Infective endocarditis.
In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.
Textbook of veterinary internal medicine. 4th Ed.
Philadelphia: WB Saunders, 1995, 954-959.
- 131-** YATES, W.D.G., LESTER S.J., MILLS, J.H.L.
Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine 1967-1979.
Can Vet J, 1980, **21**, 124-129.

ANNEXES

ANNEXE 1: Documents officiels transmis par le Boxer Club de France pour le dépistage de la sténose sous-aortique.

Annexe 1.1 : Demande de dépistage.

STENOSE SOUS-AORTIQUE DU BOXER Demande de dépistage

Je soussigné :

Mr, Mme, Mlle
Prénom :
demeurant :
.....

Propriétaire du chien :

Nom :
Date de naissance : Sexe :
N° de tatouage :
N° de L.O.F. :

1- Demande au Boxer Club de France (BCF) de faire effectuer sur le chien ci-dessus identifié un dépistage de la sténose sous-aortique (SSA). Ce dépistage rentre dans le cadre de la campagne menée par le BCF pour l'éradication de cette affection et l'amélioration de la race. Il a en particulier pour but d'apprécier la valeur reproductrice des chiens vis à vis de la SSA. Le dépistage est fait par un vétérinaire choisi par le BCF, dit "vétérinaire examinateur".

2- Dégage le vétérinaire qui effectuera le dépistage de toute obligation déontologique ou autre à mon égard. Je l'autorise en particulier à communiquer le résultat de l'examen au BCF.

3- Autorise le BCF à utiliser ce résultat en fonction de ses besoins dans le cadre de sa politique d'élevage et en accepte toutes les conséquences éventuelles.

4- Autorise le BCF à communiquer le résultat à des tiers, de façon anonyme ou non et en accepte toutes les conséquences éventuelles.

5- Reconnaît avoir été averti que dans de mauvaises conditions d'examen (comme par exemple une identification douteuse, l'agitation de l'animal,...), le BCF pourra déclarer le chien "inclassable" et conseiller un nouvel examen, selon les mêmes modalités.

6- En cas de contestation du résultat, j'aurai la possibilité de demander au BCF de faire pratiquer un deuxième examen, dans les mêmes conditions, et par un autre vétérinaire du BCF. Les deux dossiers seront transmis à une commission d'arbitrage, composée d'au moins trois "vétérinaires examinateurs" du BCF, qui rendra un avis motivé.

Je certifie sur l'honneur l'exactitude des renseignements fournis.

Fait, le

Signature du propriétaire :
(lu et approuvé)

Signature du BCF :
(lu et approuvé)

Le propriétaire doit s'assurer avant la demande d'examen de la parfaite lisibilité du tatouage de l'animal.

Certificat établi en trois exemplaires : l'exemplaire rose est à garder par le propriétaire, les exemplaires blanc et jaune sont à retourner au BCF.

Annexe 1.2: Fiche d'examen

BOXER CLUB DE FRANCE Dépistage de la Sténose sous-aortique Fiche d'examen n°

Le vétérinaire mandaté par le BCF a pour mission unique de déterminer le statut du chien dont le signalement suit vis à vis de la Sténose sous-aortique (SSA). Ce dépistage rentre dans le cadre de la campagne menée par le BCF pour l'éradication de cette affection et l'amélioration de la race. Il a pour but d'apprécier la valeur reproductrice de l'animal vis à vis de la SSA. Dans le cadre de cette mission, le vétérinaire ne peut en aucun cas effectuer sur l'animal d'autres actes de diagnostic (ou de soins) que ceux qui figurent ci-dessous.

Identification du chien (à remplir par le BCF):	
N° de Tatouage :	Date de naissance :
N° LOF :	Sexe : M F

Vérification de l'identification par le vétérinaire :			
N° de Tatouage :	confirmé	douteux	illisible

Conditions d'examen :				
Habitus :	normal - anormal			
Comportement :	Calmé	Remuant	Agité	Agressif Dyspnéique

Auscultation cardiaque :				
Fréquence cardiaque :cp/mn				
Rythme :	Régulier	Ar. Resp.	Bat. prémat.	Autre :
Souffle cardiaque :		OUI	NON	
	Systolique	Diastolique	Continu	Intensité : /6
	Basal G	Basal D	Mediothoracique G	
	Apexien G	Apexien D	Carotidien	Autre

Echocardiographie :			
Qualité de l'examen :	Bonne	Médiocre	Mauvaise
Position du chien :	Debout - Couché	Accès doppler :	5 cavités - Sous-costal
Rapport AG/Ao (2D) =	Echostructure myocardique : normale - anormale		
Racine Ao : normale - dilatée	Coronaires : normales - anormales		
CCVG : normale - anormale	Cuspides aortiques : normales - anormales		
Vmax aortique : m/s	Gmax aortique : mm Hg		

Conclusion :			
Examens :	interprétables	douteux	non interprétables
Catégorie GECA :	A B C D E F G H I		
Sténose sous-aortique :			
Conclusion impossible	Non détectable (S0)	Modérée (S1)	Importante (S2)
Autres anomalies cardiaques : suspicion - certitude - troubles du rythme <small>(le diagnostic des autres affections cardiaques sort du cadre de cette mission. Si besoin, l'animal doit être examiné par son vétérinaire traitant habituel)</small>			

Vétérinaire examinateur : Dr

Adresse :

.....

Date de l'examen :

Cachet du Vétérinaire

Signature :
Le vétérinaire adresse **personnellement** l'exemplaire n° 1 et les images échographiques au BCF (blanc). Il conserve l'exemplaire n° 2 (jaune)

Annexe 1.3: Fiche de résultat

BOXER CLUB DE FRANCE **Dépistage de la Sténose sous-aortique** **Fiche de résultat n°**

Le dépistage de la sténose sous-aortique (SSA) rentre dans le cadre de la campagne menée par le BCF pour l'éradication de cette affection et l'amélioration de la race. Il a pour but d'apprécier la valeur reproductrice des chiens vis à vis de la SSA.

Identification du chien :

N° de Tatouage :

Date de naissance :

N° LOF :

Sexe : M F

Suite aux examens demandés par le BCF, le chien ci-dessus identifié a été classé vis à vis de la sténose sous-aortique en catégorie :

S0

S1

S2

Inclassable

(conditions d'examen ou d'identification de l'animal ne permettant pas de conclure)

Autres anomalies cardiaques suspectées

(le diagnostic des autres affections cardiaques sort du cadre de cette mission. Si besoin, l'animal doit être examiné par son vétérinaire traitant habituel)

Le responsable de la commission d'élevage :

Cachet du BCF

Date :

Dans votre intérêt et dans celui de la race, il est important de diminuer l'incidence générale et la gravité individuelle de la SSA chez le Boxer. Dans ce but, le BCF vous incite vivement à tenir compte du statut des reproducteurs vis à vis de la SSA.

CROISEMENTS			
Conseillé	Possible	Déconseillé	Fortement déconseillé
S0xS0	S0xS1	S1xS1 S0xS2	S1xS2 S2xS2

Certificat établi en deux exemplaires : exemplaire blanc à garder par le BCF, exemplaire rose retourné au propriétaire

ANNEXE 2: Fiches d'examen échocardiographique à la base de l'étude rétrospective.

ECHOCARDIOGRAPHIE PETITS ANIMAUX
 - Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse -

Etiquette d'entrée

Date :
 Demandeur :
 Raison de la demande :
 Poids de l'animal :
 Réalisée par : AD CL BL

Visualisation : bonne moyenne médiocre
 Epanchement : Pleural : oui non Péricardique : oui non

ECHOCARDIOGRAPHIE - MODE BIDIMENSIONNEL						
Cavités	VG	normal	dilaté	OG	normale	dilatée (mm)
	VD	normal	dilaté	OD	normale	dilatée
Vaisseaux	Ao			OG / Ao		[<1,3]
	Tpulm			Ao/TP		[≅1]
Valves	Mitrale		N	Endocardiose		
	Tricuspide		N	Endocardiose		
	Sigm. ao			Sigm. pulm.		
Parois	Epaissement	Oui	non	PVG	SIV	PVD
Remarques morphologiques :						

ECHOCARDIOGRAPHIE - MODE TEMPS-MOUVEMENT			
TM transventriculaire			
<i>Diastole (mm):</i>			
VDd	SIVd	VGd	PPVGd
<i>Systole (mm) :</i>			
	SIVs	VGs	PPVGs
<i>Paramètres cardiaques (%):</i>			
FR	% Ep Septum	% Ep PPVG	
TM transmitral			
Distance E-Septum (mm)	Remarques :		
TM transaortique			
OG (mm)	Ao (mm)	OG / Ao =	(BD : OG / Ao =)
Remarques :			

CONCLUSIONS DE L'EXAMEN MORPHOLOGIQUE

ECHOCARDIOGRAPHIE - MODE DOPPLER

Aorte

Doppler : pulsé continu Vmax (m/s) [<2] Grad moyen (mm Hg)
Aspect courbe : laminaire oui non Rem : Grad max (mm Hg)

Tronc pulmonaire

Doppler : pulsé continu Vmax (m/s) [<1] Grad moyen (mm Hg)
Aspect courbe : laminaire oui non Rem : Grad max (mm Hg)

Valvule mitrale

Doppler : pulsé continu Aspect courbe :
Reflux auriculo-ventriculaire : non oui

Valvule tricuspide

Doppler : pulsé continu Aspect courbe :
Reflux auriculo-ventriculaire : non oui

Débit cardiaque (L/min) :

Autres données :

CONCLUSIONS GENERALES DE L'EXAMEN :

TRAITEMENT

Actuel :

Changement : non oui :

A revoir le :

Toulouse, 2003

NOM : BAZERT

PRENOM : CELINE

TITRE : LES AFFECTIONS CARDIAQUES DU BOXER : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DES ECHOCARDIOGRAPHIES REALISEES SUR LES CHIENS DE CETTE RACE (ENVT, 1998-2002).

RESUME :

Après une brève présentation des cardiopathies et des chiens de race Boxer, l'auteur étudie successivement les différentes affections cardiaques, congénitales ou acquises, pour lesquelles le Boxer semble prédisposé. Pour chacune d'elles, il donne des éléments d'épidémiologie et d'étiologie, présente les signes cliniques et les différents examens complémentaires à réaliser ; il poursuit avec quelques éléments de pronostic, et termine avec les différentes modalités de traitement.

Dans une dernière partie, l'auteur présente les résultats d'une étude rétrospective portant sur 70 Boxers soumis à une échocardiographie à l'ENVT. 54 Boxers ont des résultats d'examen interprétables et 43 d'entre eux présentent une affection cardiaque. L'auteur compare ensuite ses résultats aux données de la littérature et conclut à une correspondance globale.

MOTS-CLES : CARDIOPATHIE, CHIEN, BOXER, ECHOCARDIOGRAPHIE.

ENGLISH TITLE : CARDIAC DISEASES IN BOXER DOGS : BIBLIOGRAPHICAL STUDY AND RETROSPECTIVE STUDY FROM ECHOCARDIOGRAPHIES CARRIED OUT ON BOXER DOGS (ENVT, 1998-2002).

ABSTRACT :

After a short presentation of cardiopathies and Boxer dogs, the author successively studies the various cardiac diseases, congenital or acquired, for which Boxers seem to be predisposed. For each disease, he gives epidemiology and etiology elements, presents the clinical signs and the various methods of examination ; then he continues with some elements of prognosis and he ends with the various treatment alternatives.

In the last part, the author presents the results of a retrospective study concerning 70 Boxers submitted to an echocardiography examination at Toulouse Veterinary University. 54 Boxers have interpretable examination results and 43 of them have a cardiac disease. Then the author compares his results with the literature data and concludes in favour of a global correlation.

KEY WORDS : CARDIOPATHY, DOG, BOXER, ECHOCARDIOGRAPHY.