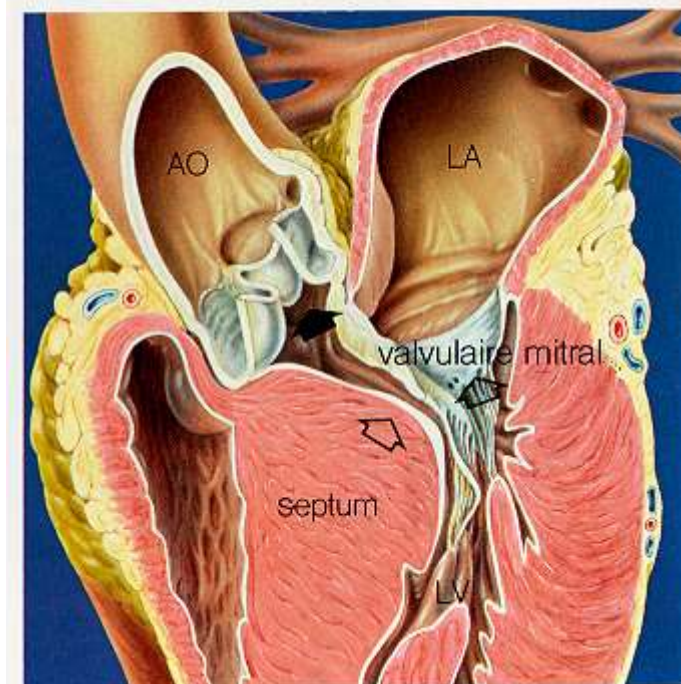


« Un ♥ gros comme ça : Sténose sous-aortique, cardiomyopathie et cœur pulmonaire »

Les races brachycéphales présentent souvent une image similaire sur les clichés thoraciques, où, en plus des hémivertèbres, vertèbres de transition, spondylose et spondylarthrose apparaît également une silhouette cardiaque nettement agrandie alors que l'animal ne présentait pas de symptomatologie particulière.

Il est possible de discerner trois pathologies différentes typiques de ces races, toutes responsables d'une cardiomégalie sur les images radiographiques.

### 1. Le Boxer : - Sténose sous-aortique –



Origine : Deuxième maladie congénitale la plus fréquente chez le chien après le canal artériel persistant, la sténose sous-aortique (SAS) a une origine génétique controversée. Il existe une origine héréditaire prouvée chez le Terre-Neuve (suspectée chez le Boxer), et une origine congénitale possible (anomalie de fusion des coussins endocardiques -fin du premier mois de gestation-).

Signes cliniques : Souffle cardiaque systolique d'intensité variable, discret lors du plus jeune âge (voir absent jusqu'à l'âge de trois mois) et augmentant progressivement au fur et à mesure du développement de l'animal et de l'augmentation du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte. Les animaux dont le gradient ne dépasse pas 80 mmHg sont en général asymptomatiques.

Diagnostic : *Examen clinique* : Souffle d'éjection systolique à gauche, base du cœur, (hauteur du troisième espace intercostal) avec radiation craniale au niveau de l'aorte

*Electrocardiogramme* : Souvent normal lors de SAS, un hypervoltage des ondes R en DII et aVF peut être présent. Une sous-dénivellation de l'intervalle ST supérieure à 0.2 mV est un indicateur de mauvaise perfusion coronarienne.

*Holter* : La présence d'arythmies ventriculaires augmente le risque de mort subite (1), et est un des facteurs importants au niveau du pronostic.

*Radiographie* : La cardiomégalie est souvent modérée avec une perte de la « taille » du cœur (élargissement médiastinal cranial causé par la dilatation post-sténotique).

*Echocardiographie* : Une hypertrophie concentrique du ventricule gauche accompagne un épaississement septal sous-aortique, avec parfois un bourrelet échodense formant un anneau responsable de l'obstruction dynamique du ventricule gauche. La dilatation post-sténotique est souvent mise en évidence en mode bidimensionnel, le rapport entre la mesure la plus grande (en zone de dilatation) et la plus petite (en zone de sténose) étant un indice de la sévérité de la sténose en absence d'examen Doppler.

*Doppler* : L'examen Doppler permet de décrire le gradient de pression existant entre le ventricule gauche et l'aorte (dérivé directement de la vitesse maximale mesurée), ainsi que les modifications physiques (laminaire / turbulent) et dynamiques (en fonction de la forme) du flux d'éjection obtenu.

### Traitement :

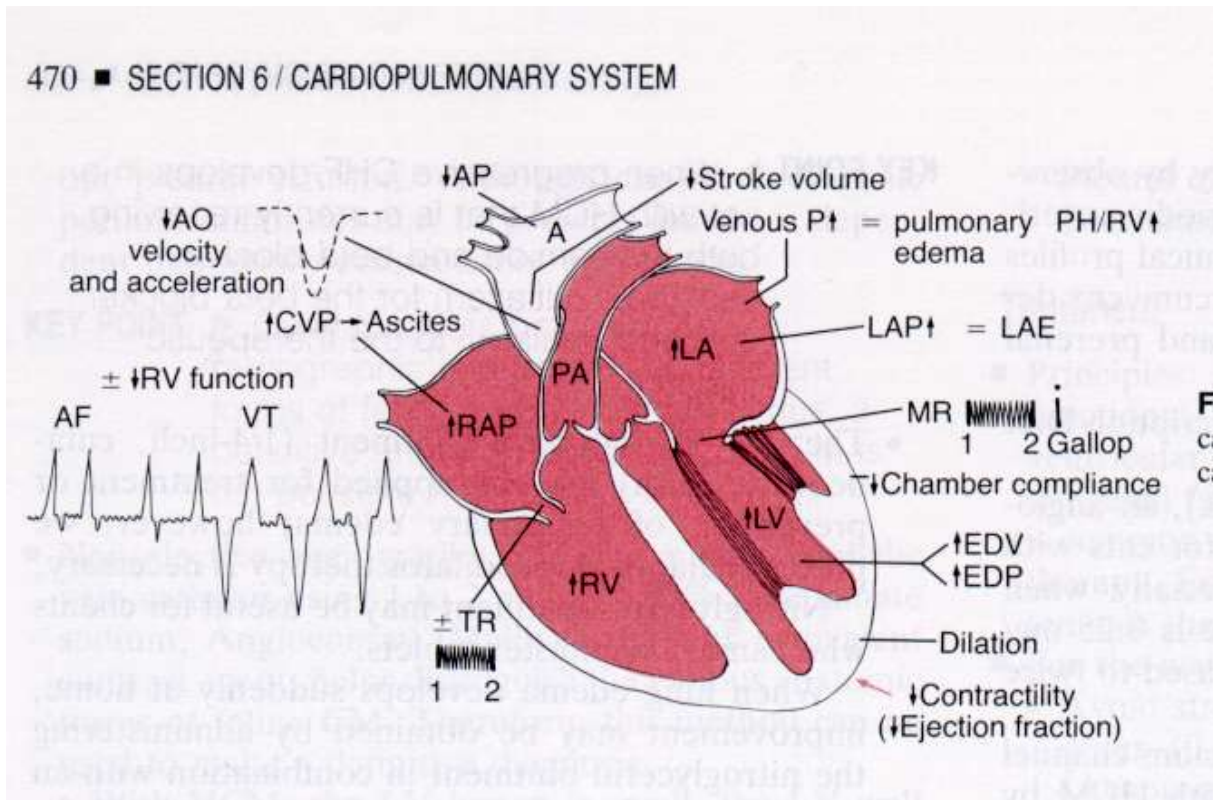
Les animaux présentant des symptômes cliniques sont généralement ceux dont le gradient de pression dépasse 100 mmHg. Le traitement est toujours relativement controversé, avec les adeptes des agents bêta-bloquants (en faveur d'une levée de l'obstruction dynamique ventriculaire gauche) ou des inhibiteurs calciques (en faveur d'une amélioration de la perfusion coronarienne). La préférence d'un traitement par rapport à l'autre sera grandement influencée par les résultats de l'examen échographique, qui permettent de définir le problème principal parmi les suivants :

- Sténose dynamique avec mouvement systolique antérieur de la valve mitrale
- Mauvaise perfusion coronarienne avec zones multiples hyperéchogènes au niveau de l'épicarde et des muscles papillaires
- Fibrose subendocardique avancée avec dyskinésie septo-pariétale

Le traitement chirurgical, par contre, qu'il s'agisse de dilatation de la zone de sténose par ballonnet ou de valvuloplastie directe, ne donne aucun résultat par rapport à la survie (réapparition d'un gradient de pression similaire après quelques mois).

Evolution et pronostic : Les animaux souffrant d'une sténose sous-aortique sévère (gradient de pression supérieur à 100 mmHg) décèdent généralement de mort subite avant d'atteindre 3 ans (survie moyenne de 14 mois). L'espérance de vie des formes moyennes (entre 40 et 80 mmHg) étant nettement supérieure (environ 6 ans, ce qui permet au boxer d'atteindre l'âge des tumeurs...)

## 2. Le Dogue de Bordeaux (ou le Boxer, deuxième version) : - Cardiomyopathie dilatée –



Origine : Génétique, avec 4 types de transmission possibles (autosomal dominant, autosomal récessif et chromosome-X-lié dominant et récessif). Seule la mutation liée au chromosome X a été mise en évidence chez l'homme (sur le gène de la dystrophine).

Les deux races actuellement connues porteuses de gènes codant une cardiomyopathie dilatée d'origine génétique sont le Boxer et le Doberman (2)

Signes cliniques : Le Dogue de Bordeaux fait partie des grandes races présentant la forme « classique » de cardiomyopathie dilatée, caractérisée par une dysfonction systolique massive liée à une dilatation des cavités cardiaques et une contractilité fortement amoindrie. L'image clinique résultant est souvent un animal présenté pour ascite abdominal ou œdème du poumon, avec une insuffisance cardiaque congestive résultant d'une tachyrythmie d'origine supraventriculaire (le plus souvent fibrillation atriale) ou ventriculaire (extrasystolie isolée ou tachycardie ventriculaire).

Pour le Boxer, selon l'ancienne classification de Harptser (3) toujours d'actualité, trois catégories existent :

- Type I : Animaux ne présentant pas de symptômes, mais chez qui des arythmies peuvent être présentes sur un ECG de contrôle ou sur le Holter.
- Type II : Chiens présentés pour syncopes ayant pour origine des arythmies ventriculaire dépassant fréquemment 300 bpm.
- Type III : Chiens présentant une image clinique d'insuffisance cardiaque congestive, dont le problème principal est une dysfonction

systolique liée à des arythmies souvent supraventriculaires (fibrillation atriale rapide).

Diagnostic :

*Examen clinique :* Alors que la forme précoce de CMD passe parfaitement inaperçue jusqu'à l'examen échographique, (à l'exception du Type I de la forme Boxer présentant des arythmies à l'auscultation), les formes avancées sont toutes accompagnées d'une surcharge volumique associée à une insuffisance en amont (tachyarythmie, œdème pulmonaire ou ascite abdominal, syndrome hypoperfusif avec urémie prérénale et choc cardiogène.

La forme classique de CMD est généralement diagnostiquée sur la base d'une fibrillation atriale rapide avec déficit de pouls important, le motif de consultation étant une nette baisse de forme, des faiblesses des postérieurs allant jusqu'aux syncopes chez le Boxer.

*Electrocardiogramme :* L'ECG est surtout utile pour permettre la différenciation des arythmies ventriculaires par rapport aux supraventriculaires, et dans la classification des extrasystolies monomorphes ou polymorphes.

*Holter :* Le Holter n'est souvent pas indispensable, les arythmies étant présentes de manière suffisamment claire.

*Radiographie :* L'examen radiographique est un moyen extrêmement précis pour la mise en évidence de surcharge de volume ventriculaire gauche (avec stase des veines pulmonaires et œdème interstitiel) ou droite (stase de la veine cave caudale et hépatomégalie). La cardiomégalie présente étant relativement peu marquée.

*Echocardiographie :* L'examen échographique, de par sa documentation précise des dysfonctions diastoliques et systoliques, est une aide certes indispensable au traitement. Cependant, un bon examen clinique permet à coup sûr une détermination précise de la maladie présente, et permet de commencer un traitement « classique » pour soulager l'animal.

*Doppler :* Très intéressant dans le cas d'un échec thérapeutique, les facteurs diastoliques pouvant fortement influencer la dysfonction systolique, l'examen Doppler est ici insignifiant pour le diagnostic primaire.

Traitement :

Le traitement dépend de la forme primaire et des arythmies présentes. Les chiens ne répondant pas au traitement traditionnel des CMD (diurétique-inhibiteur de l'enzyme de conversion et digitale) sont des candidats à un examen cardiovasculaire complet (Echocardiographie, éventuellement Holter) afin de déterminer clairement les problèmes importants, soit :

- Tachyarythmie supraventriculaire résistant à la digitale
- Arythmie ventriculaire primaire
- Arythmie ventriculaire secondaire à la mauvaise circulation coronarienne
- Dysfonction systolique primaire résistant à la digitale
- Dysfonction diastolique concomitante

Evolution et pronostic : Dépendant de la forme primaire de CMD (Forme classique, survie maximale de 3 mois après apparition de décompensation cardiaque congestive (4), Boxer type I plus de 2 ans, type II quelques semaines et type 3 dépendant du traitement – quelque mois-).

### **3. Le Bouledogue (anglais ou français, le Carlin, le Pékinois) : - Cœur pulmonaire –**



#### Origine :

Le cœur pulmonaire est le plus souvent la résultante de problèmes obstructifs des voies respiratoires (5). L'hypertension pulmonaire est responsable des modifications cardiaques ventriculaires droites (hypertrophie concentrique, excentrique et enfin dilatation des cavités droites). Une hypertension pulmonaire est souvent mise en évidence chez des patients présentant un syndrome de détresse respiratoire acquis (ARDS). Les modifications physiopathologiques existantes chez l'homme sont tout à fait applicables aux brachycéphales, ces animaux étant un modèle vivant de toutes les altérations possibles des voies respiratoires supérieures existantes.

L'origine du cœur pulmonaire est classée en médecine vétérinaire dans les maladies obstructives pulmonaires chroniques (COPD –6-) :

- Bronchite, bronchiectasie, emphysème, asthme, pneumonie infiltrée éosinophile, pneumonie récidivante
- Malformations thoraciques
- Obstructions des voies respiratoires supérieures (sténose des narines, obstruction laryngée, trachée hypoplasique et/ou collabante, collaps de l'arc bronchique principal)
- Dysfonction respiratoire neuromusculaire (myasthénie)

#### Signes cliniques :

Dans l'évolution clinique des COPD canines, la production excessive de mucus suite à l'inflammation chronique des voies respiratoires conduit à une augmentation de la résistance des voies aériennes, et à une diminution des flux expiratoires. Un emphysème secondaire est souvent la conséquence des problèmes respiratoires chroniques, aggravant encore la fonction respiratoire. Les collapsus préexistants (trachées et bronches) aggravent la dysfonction respiratoire avec pour conséquence une hypoxie alvéolaire plus ou moins permanente, responsable de l'augmentation chronique de la résistance vasculaire alvéolaire et de l'évolution en cœur pulmonaire par hypertension pulmonaire.

Les signes cliniques du cœur pulmonaire débutent toujours par des

problèmes respiratoires (dyspnée, toux, sifflement expiratoires) **en présence d'une bradyarythmie** (les autres problèmes des brachycéphales étant liés à des tachyarythmies).

Diagnostic :

*Examen clinique :* Sifflements expiratoires ou gros crépitant pulmonaire continu en absence de tout souffle cardiaque.

*Electrocardiogramme :* **P-pulmonale** : - augmentation de l'amplitude de l'onde P sans autres modifications caractéristiques (hypovoltage QRS et alternance électrique possible, mais difficilement interprétable chez des animaux souvent obèses et/ou hypothyroïdiens..) Dépression du segment ST supérieur à 0.2 mV en DII.

*Holter :* Sans intérêts.

*Radiographie :* Cardiomégalie avec perte de la « taille » du cœur (agrandissement ventriculaire droit), les modifications pulmonaires ou bronchiques étant plus difficiles à mettre en évidence sur des animaux dont la fin d'inspiration est difficile à obtenir sur une table de radiographie (étude dynamique sous amplificateur de brillance souvent indispensable).

*Echocardiographie :* L'hypertension pulmonaire droite est caractérisée par une augmentation de la dimension ventriculaire droite, un aplatissement du septum sur l'image bidimensionnelle ainsi qu'une dyskinésie septo-pariétale sans modifications particulières du ventricule gauche.

*Doppler :* Lors d'hypertension droite importante, une régurgitation tricuspидienne peut permettre d'estimer le gradient de pression existant entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, et d'estimer ainsi la gravité du problème. La description du flux pulmonaire au Doppler continu et pulsé permet également de mieux caractériser l'hypertension pulmonaire (7).

Traitement :

Le traitement dépendant principalement de la cause primaire, il est difficile d'établir une ligne directrice précise, mais plus de la moitié des chiens touchés par un COPD vont répondre positivement aux dérivés xanthines (Théophylline ou aminophylline), et la moitié des résistants à cette thérapie auront une bonne réponse aux bêta-2-agonistes (terbutaline). Je n'ai pas de solution à proposer au quart restant, il s'agit souvent de problèmes compliqués avec une part infectieuse (bronchite) inflammatoire (bronchiectasie et emphysème secondaire) et parfois même une composante cardiaque supplémentaire.

Tous les agents utilisés en inhalation en médecine humaine ne sont malheureusement pas envisageables en médecine vétérinaire (anticholinergiques - bromide d'ipatropium-, stabilisateurs mastocytaires -cromolyne- et fluidifiants -acétylcystéine-).

Evolution et pronostic : Selon la gravité des problèmes, surtout chez les animaux jeunes présentant un problème obstructif des voies respiratoires supérieures, une solution chirurgicale (narines, larynx et amygdales) peut conduire à une amélioration stable des symptômes cliniques.

Les résultats obtenus quant à la pose de « stents » pour dilater la trachée sont pour l'instant difficiles à évaluer. Le traitement médical est souvent palliatif, et les résultats sont souvent dépendants de l'essai de plusieurs dérivés différents en fonction de la réponse individuelle.

## Annexe ;

### Recommandation thérapeutique en fonction du problème principal :

<u>Problème clinique</u>	<u>Médicament et dosage</u>	<u>Remarque</u>
<u>Sténose sous-aortique</u>	<b>Aténolol</b> (Ténormine ®) 0.25 mg/kg – 1.0 mg/kg SID-BID	Hypotension possible, titration progressive avec augmentation selon l'effet clinique
	<b>Diltiazème LA</b> (Dilzem RR ®) 1-4 mg/kg SID (soir)	Titration progressive, à utiliser surtout en cas d'arythmie supraventriculaire
<u>Cardiomyopathie dilatée</u>	<b>Tri-thérapie</b> (FAD) <i>Furosémide</i> 1-2 mg/kg BID-TID <i>IECA</i> : Bénazépril 0.25 mg/kg SID ou Enalapril 0.5 mg/kg SID <i>Digoxine</i> 0.22 mg/m <sup>2</sup> BID Contrôle sérologie après 5 jours, dosage efficace entre 1.2 et 2.8 nmol/l 8 heures après dernière prise	En cas d'échec, selon le problème : <u>Dysfonction systolique</u> : <b>Pimobendan</b> 0.2 mg/kg BID <u>Dysfonction diastolique</u> : <b>Carvedilol</b> 0.1 – 0.4 mg/kg SID-BID, titration lente en fonction de la réponse clinique <u>Arythmie</u> : <b>Mexiletine</b> 5-8 mg/kg BID-TID
<u>Déficience en Carnitine</u>	Chez le Boxer uniquement Supplément en Carnitine, à raison de 2 gr deux à trois fois par jour	Difficile à mettre en évidence (biopsies endomyocardiques), un traitement de six semaines doit amener une nette amélioration de l'état général (et une augmentation de la fraction de raccourcissement - <20% avant, > 30 après -)
<u>Cœur pulmonaire</u>	Une fois les problèmes infectieux (bronchite – antibiotiques-) et inflammatoires (inflammation des voies respiratoires allergiques – anti-inflammatoires –) résolus, se concentrer sur les agents broncho-dilatateurs : - <b>Théophylline LA</b> (20 mg/kg SID) - <b>Aminopyhlline</b> (6-8 mg/kg BID-TID)	En cas d'échec des dérivés xanthines, la <b>terbutaline</b> (béta2-sympathicomimétique) donne souvent de bons résultats, à des dosages relativement élevés (0.2 mg/kg BID-TID)

### Références :

1. Kienle RD : Diagnosis of Subaortic Stenosis, in Kittleson MD, Small Animal Cardiovascular Medicine Mosby, St-Louis (1998) : 264-271
2. Meurs KM : Insights into the heritability of canine Cardiomyopathy, in Advances in Cardiovascular Diagnostic and Therapy, Vet Clin. North Amer. (1998) 29 :6 ; 1449-1457
3. Harpster NK : Boxer Cardiomyopathy. In Kirk RV, CVT VIII : small animal practice, WB Saunders, Philadelphia (1983) ;
4. Tidholm A. et al : Survival and prognostic factors in 189 dogs with dilated CMP , J Am Anim Hosp Assoc (1997);33:364-8
5. Wiedermann HR, Matthay RA : Cor Pulmonale, in Braunwald E : Heart Diseases, W.B. Saunders, Philadelphia (1997) : Chapter 47 ; 1604-1625
6. Atkins CE : Cor Pulmonale, Chapter 39 : Cardiac manifestations of Systemic and Metabolic Disease, in Fox, Sisson, Moise Canine and Feline Cardiology, W.B. Saunders, Philadelphia (1999) : 759-762
7. Johnson L, Boon J et Orton C : Clinical Characteristics of 53 Dogs with Doppler-Derived Evidence of Pulmonary Hypertension : 1992-1996, J Vet Int Med 1999 :13 ; 440.447