

LES MALADIES CARDIAQUES : les identifier dans leur diversité

On en parle de manière "feutrée", pourtant les maladies cardiaques affectent de nombreuses races à des degrés divers. Il est donc indispensable que les éleveurs confrontés au problème dans leur cheptel d'élevage, entreprennent de manière sérieuse un contrôle systématique de leurs reproducteurs, avec l'aide de spécialistes mais également le concours de leurs associations de races. Les docteurs Daniel Hervé et Jean-François Rousselot nous présentent les principales maladies recensées et leur incidence.



FRANÇOIS D.R.

L'inadaptation à l'effort et l'essoufflement rapide sont les signes d'une malformation congénitale, ce qui implique de consulter rapidement votre praticien

Les maladies cardiaques qui affectent l'espèce canine sont d'une part, les malformations congénitales, et d'autre part, les maladies acquises, les unes comme les autres pouvant être héréditaires ou non. Toutes races et tous âges confondus, leur répartition est de 90 % pour les formes acquises et de 10 % pour les formes congénitales. Près de 10 % des chiens sont affectés et ce ratio tend à augmenter avec l'âge.

Mieux les connaître permet de mettre en place les mesures qui s'imposent avec votre praticien. Deux grandes familles se distinguent :

- **les malformations congénitales**, des anomalies cardiaques présentes dès la naissance du chiot dues à des "ratés" lors de la formation de l'organe cœur pendant le développement embryonnaire. Elles sont plus ou moins fréquentes selon les races et peuvent avoir un caractère héréditaire, c'est-à-dire se transmettre à la descendance. Elles concernent 1 % des naissances. Cette "erreur" est liée à une anomalie génétique polygénique, car elle implique plusieurs gènes ;
- à l'opposé, **les maladies acquises**

sont des pathologies non présentes à la naissance qui se développent au fil du temps. Elles sont rares chez les jeunes mais de plus en plus fréquentes lorsque le chien vieillit. Comme les maladies congénitales, certaines peuvent être plus ou moins héréditaires.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Les cardiopathies congénitales constituent souvent un handicap sérieux dès la naissance : elles provoquent une mortalité périnatale et les sujets survivants sont parfois fortement débilisés. Bien qu'elles n'affectent qu'environ 1 % de la population des chiots, elles revêtent une très grande diversité avec près d'une centaine de variétés décrites. Elles sont classables en trois groupes : les anomalies valvulaires, les shunts (communications anormales intra ou extra-

cardiaques) et les anomalies péri-cardiaques (très rares). Ces malformations posent de nombreux problèmes :

- elles peuvent être responsables de décès très prématurés lorsqu'elles sont importantes et ne sont pas détectées ;
- elles prédisposent (si elles sont plus modérées) à des retards de croissance et à l'évolution d'une insuffisance cardiaque ;
- elles sont souvent de diagnostic malaisé, donc difficiles à reconnaître et à évaluer dans leur évolution ;
- elles sont le plus souvent incurables ;
- elles sont source de litiges pour l'éleveur, pour l'acquéreur du chiot, pour le vétérinaire ;
- elles sont héréditaires pour certaines d'entre elles comme le suggèrent des études en cours auprès de certaines races dans de nombreux pays.

Ces anomalies congénitales ont une incidence très variable en fonction des différentes races, mais quatre d'entre elles sont courantes : la persistance du canal artériel (25 % des cas), les sténoses aortique (20 %) et pulmonaire (45 %) et la communication interventriculaire (5 %). Les autres, sans être anecdotiques, sont beaucoup moins fréquentes et ont souvent la mauvaise idée de s'associer (tétralogie de Fallot et autres).

QUATRE MALADIES PRINCIPALES

Parmi les principales maladies recensées, la **persistance du canal artériel** se caractérise par la non fermeture d'une communication physiologique durant la vie embryonnaire, se situant entre la base de l'aorte et la base de l'artère pulmonaire. Ce shunt de la circulation pulmonaire non fonctionnelle pendant la vie intra-utérine (le fœtus

LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme constituent une entité clinique particulière dans la mesure où les effets nocifs de leur expression peuvent se faire avec ou sans cardiopathie sous-jacente. Le cœur est toujours le responsable du trouble hémodynamique (il joue le rôle d'effecteur de la commande de fréquence). La baisse de cette dernière (bradyrythmie) ou son élévation (tachyrythmie) conduisent à une chute du débit cardiaque.

La cause est intra ou extra cardiaque. Dans le cas d'une responsabilité cardiaque, toutes les cardiopathies sont susceptibles de générer des troubles du rythme. Elles modifient en effet la membrane de la fibre myocardique, perturbent les courants transmembranaires et favorisent les mécanismes d'apparition de dysrythmies. Dans les causes extra cardiaques, les anomalies du système nerveux végétatif, les anomalies électrolytiques (potassium, ions sodium, potassium, calcium,...), l'hypoxie (obstruction des voies respiratoires, anémie, hypotension, choc...), les anomalies métaboliques et autres maladies générales (ictère, troubles thyroïdiens, urémie grave, dilatation-torsion de l'estomac dans les grandes races, pancréatite) et certains médicaments, peuvent générer des troubles du rythme. Les principaux signes troubles du rythme sont repérables par :

- la palpation du choc précordial ;
- l'écoute des bruits du cœur au stéthoscope.

Le diagnostic de certitude sera donné par l'électrocardiographie.

ne respire pas) se ferme à la naissance. Cette fermeture évite le mélange du sang artériel (aorte) et veineux (artère pulmonaire). Cette persistance du canal artériel a des conséquences toujours graves : retard de croissance, vie anormale, avec évolution vers une insuffisance cardiaque gauche puis globale. Elle se traduit par un souffle continu

audible en avant du thorax, décelable le plus souvent en posant la main au niveau de l'aisselle gauche. La seule solution est l'obstruction par ligature de ce canal, cette chirurgie étant l'une des rares corrections réalisables par le vétérinaire, car ne nécessitant pas de circulation extracorporelle. Il existe une prédisposition nette pour les femelles de race

caniche, berger allemand, berger des Pyrénées, colley.

La sténose aortique est une gêne mécanique à l'écoulement du sang du ventricule gauche vers l'aorte, due en général à une malformation de la chambre de chasse du ventricule gauche, juste sous les valvules sigmoïdes aortiques. Cet obstacle à l'éjection entraîne un surcroît de travail du myocarde ventriculaire gauche, une inadaptation à l'effort, un retard de croissance, et à plus ou moins long terme, une insuffisance cardiaque gauche. Ce type de malformation prédispose à la survenue de mort subite par troubles aigus du rythme ventriculaire. Elle se traduit par un souffle systolique audible en avant du thorax. Sa mise en évidence demande une échocardiographie avec mesures Doppler du flux aortique. Aucun traitement n'est actuellement possible. Les plus menacés sont les animaux de race boxer, berger allemand, golden retriever, fox terrier et pointer.

La sténose pulmonaire est un défaut d'ouverture systolique complète des valvules sigmoïdes pulmonaires entre le ventriculaire droit et l'artère pulmonaire, donnant une surcharge de travail au ventriculaire droit. La résultante est un retard de croissance avec inadaptation à l'effort, accompagné éventuellement d'une insuffisance cardiaque droite

caractérisée par une ascite (épanchement d'un liquide séreux) et une insuffisance hépatique due à une hypertension veineuse en amont du cœur droit. Le souffle produit est très proche des caractéristiques de celui de la sténose aortique. De ce fait, seules l'échographie standard et Doppler permettent d'en faire le diagnostic avec certitude et d'en apprécier la gravité. En cas de troubles graves d'emblée et/ou d'hypertension droite importante, le protocole du spécialiste est le suivant : dilatation de la sténose pulmonaire en faisant monter un ballonnet de dilatation par une veine jugulaire jusque dans le tronc artériel pulmonaire. Cette technique délicate et de développement récent nécessite matériels et personnels très spécialisés. Il existe, comme pour les autres anomalies, une prédisposition raciale pour les beagles (transmission polygénique démontrée), chihuahuas, cocker spaniels, fox terriers, schnauzers nains, boxers et bulldogs.

Citons également **la communication interventriculaire**, une anomalie du développement du septum interventriculaire, la cloison qui sépare le ventricule droit du gauche. Sa non fermeture complète fait passer du sang du ventricule gauche vers le ventricule droit, soit des zones de hautes pressions vers les zones de basses pressions, réalisant un shunt dit gauche droit. Celui-ci peut s'inverser pour des raisons d'évolution compliquée ou en association avec d'autres anomalies, et entraîner de la cyanose ou "maladie bleue". Ce shunt dit droit gauche est de très mauvais pronostic. Il se développe plus ou moins rapidement, selon l'importance de la communication, une insuffisance cardiaque globale. Aucune thérapeutique efficace n'existe actuellement chez le chiot. Cette malformation est plus fréquente chez le bulldog, le keeshond (démonstration d'anomalie héréditaire polygénique).

D'autres malformations existent mais



D.R.

L'écoute des " bruits du cœur " au stéthoscope est pour le praticien l'une des bases de l'examen clinique, et une malformation cardiaque sera confirmée ultérieurement par l'électrocardiographie.



FRANÇOIS D.R.

Le bulldog fait partie des races touchées par une anomalie du développement, la communication interventriculaire, qui entraîne souvent une insuffisance cardiaque globale

les quatre présentées ci-avant, représentent plus de 80 % de toutes les formes rencontrées.

DÉPISTAGE PRÉCOCE

Pour prévenir les différentes lésions néonatales pouvant affecter le cœur, le dépistage précoce et la diagnose précise ont fait d'énormes progrès depuis vingt ans, tout particulièrement avec l'avènement de l'échographie. L'éleveur sera toujours alerté par un chiot présentant un retard de croissance par rapport à ses frères et sœurs de portée, par un manque de dynamisme ou d'appétit. Cette surveillance attentive donne au vétérinaire la possibilité d'intervenir précocement dans le diagnostic, voire d'être efficace si cela se peut. La thérapeutique est curative pour la persistance du canal artériel et la sténose pulmonaire et se borne malheureusement à éviter les consé-

quences néfastes des deux autres malformations.

TROIS TISSUS TOUCHÉS

A contrario, les maladies acquises ne sont pas présentes à la naissance mais surviennent au cours de la vie du chien. Elles peuvent être héréditaires, ou suspectées en tant que telles ou non. Ces pathologies peuvent affecter l'endocarde (75 %), le myocarde (10 %) ou le péricarde (1 %).

- **L'ENDOCARDE** peut subir des modifications et altérations importantes, dont la plus fréquente est une dégénérescence rendant les valvules cardiaques, en vieillissant, épaissies, déformées et donc incapables de fermer correctement, ne pouvant jouer leur rôle de " clapet ". Cette maladie est appelée endocardiose valvulaire mitrale : elle est très fréquente chez les

LE COEUR : SON MODE DE FONCTIONNEMENT

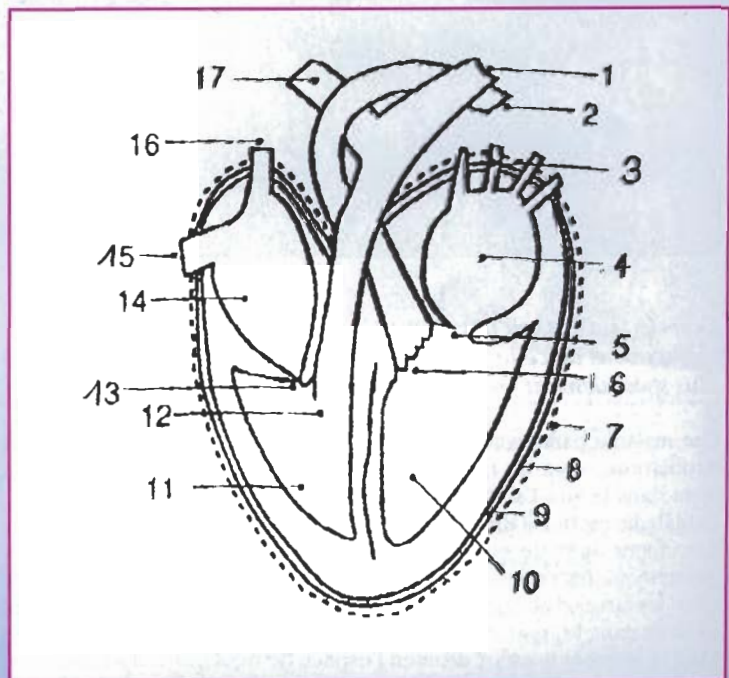
Le cœur est un muscle creux chargé d'assurer la circulation sanguine de par sa fonction pompe. Cet organe présente différents compartiments : **le cœur droit** qui alimente la circulation pulmonaire chargée des fonctions d'hématose ; **le cœur gauche** qui assure la distribution du sang à tout l'organisme.

Les deux sont, d'une part, séparés par le septum interventriculaire, et d'autre part, cloisonnés par les systèmes antireflux que sont les valvules atrio-ventriculaires, séparant oreillettes et ventricules (valvules mitrales du cœur gauche et tricuspides du cœur droit), valvules ventriculo-artérielles séparant ventricule droit et tronc pulmonaire (sigmoïdes pulmonaires), ventricule gauche et aorte (sigmoïdes aortiques). Le sang retourne par les veines pulmonaires à l'oreillette gauche et au ventricule gauche, par les veines caves à l'oreillette droite et au ventricule droit.

Le ventricule se compose de trois parties qui vont de l'intérieur vers l'extérieur :

- **l'endocarde**, feuillet très mince qui tapisse les parois internes du cœur avec lequel le sang est en contact ;
- **le myocarde**, tissu musculaire strié associé à du tissu conjonctif fibreux au sein duquel se trouvent des groupes cellulaires spécialisés assurant l'automatisme cardiaque ;
- **le péricarde**, un double feuillet qui entoure le cœur, lubrifié par un liquide permettant le glissement de ces deux feuillets lors des mouvements cardiaques. Il maintient le cœur au centre de la cavité thoracique et évite les distensions trop importantes de cet organe.

Le muscle cardiaque est capable d'une activité rythmique tout au long de la vie grâce au tissu spécialisé qu'est le tissu nodal responsable de l'activité autonome et automatique. Son fonctionnement est régi par un ensemble de mécanismes régulateurs complexes neurologiques et hormonaux.



Légendes du schéma

1. artère pulmonaire gauche ; 2. aorte ; 3. veine pulmonaire ; 4. oreillette gauche ; 5. valvules mitrales ; 6. sigmoïdes aortiques ; 7. péricarde (feuillet externe) ; 8. péricarde (feuillet viscéral) ; 9. myocarde ventriculaire gauche ; 10. ventricule gauche ; 11. ventricule droit ; 12. sigmoïdes pulmonaires ; 13. valvules tricuspides ; 14. oreillette droite ; 15. veine cave caudale ; 16. veine cave crâniale ; 17. artère pulmonaire droite.

chiens de petite race (caniche nain, cavalier King Charles, pinscher, yorkshire...) mais beaucoup moins dans les grandes races. Le mâle est plus atteint que la femelle, à partir de sept/huit ans. Cette maladie a une prévalence de 40 %. Lorsque la valve empêchant le sang de remonter du ventricule gauche dans l'oreillette gauche n'assure plus sa fonction, la congestion qui en résulte provoque l'apparition de signes cliniques et des modifications de débits à l'effort. Il en résulte de la toux, une fatigabilité à l'effort, un essoufflement et une insuffisance cardiaque globale à la longue. Au cours de cette évolution, des accidents dramatiques (crise d'œdème pulmonaire aigu) peuvent survenir. Globalement, 60 % des cas sont des insuffisances mitrales isolées, 35 % des associations (mitrales et tricuspides) et 5 % des insuffisances tricuspides seules.

elles) et 5 % des insuffisances tricuspides seules.

Au rang des cardiopathies acquises affectant l'endocarde, citons également l'endocardite, septicémie liée à un germe pathogène diffusé dans l'organisme par une porte d'entrée (abcès, injections veineuses...) que l'on rencontre plus fréquemment dans les grandes races.

- Les modifications du **MYOCARDE** réalisent différentes maladies du muscle cardiaque que l'on appelle les cardiomyopathies : d'une part, les formes dilatées, qui sont les plus fréquentes, et d'autre part, les formes hypertrophiques rares. Les formes dilatées se caractérisent toutes par un amincissement du muscle cardiaque, une dilatation des chambres cardiaques et une baisse importante de la force de contraction. Elles se présentent sous deux

formes : acquises ou d'étiologie inconnue.

Les formes dilatées acquises sont susceptibles d'affecter toutes les races. En ayant des origines très diverses, toutes ces atteintes conduisent à une insuffisance cardiaque par insuffisance de la contractilité, associée ou non à des troubles du rythme aggravant la situation, voire conduisant à une mort subite.

Les formes dilatées de cause inconnue appelées " primitives " (de loin les plus fréquentes) n'affectent que les grandes races, quatre fois plus les mâles âgés de quatre à six ans. Les races de prédilection sont les bergers allemands, setters, saint-bernard, dogues allemands, boxers, doberman, leonberg et beaucerons. Cependant, elles existent également chez des races de taille moyenne comme le schnauzer et le cocker. Chez les boxers, cockers et doberman, elles sont plus particulières.

Les cardiomyopathies hypertrophiques, à l'inverse de la situation précédente, sont dues à un épaississement très important du muscle ventriculaire qui rétrécit fortement la lumière des chambres cardiaques, mais ces formes restent rares. Comme les formes dilatées, elles ont une origine " acquise " ou inconnue " primitive ".

Parmi les formes acquises, les cardiopathies congénitales, qui imposent un surcroît de travail au ventricule gauche, mais également l'hypertension artérielle sont susceptibles de

provoquer une cardiomyopathie hypertrophique. Citons enfin les formes primitives, rares, que l'on rencontre plus particulièrement dans certaines races (jeunes bergers allemands, cockers et caniches), suggérant un aspect héréditaire probable. Elles conduisent souvent à une mort brutale du sujet par tachycardie ventriculaire irréductible.

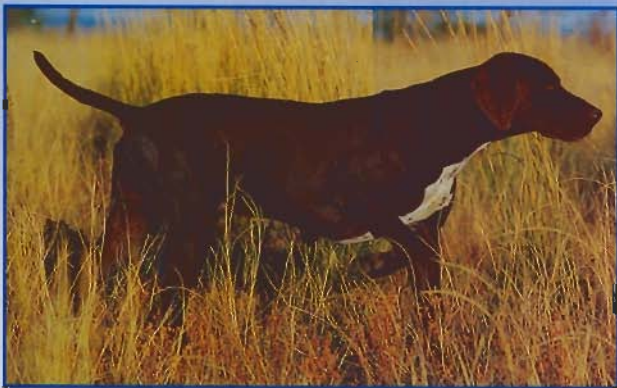
- **Le PÉRICARDE** subit quelquefois des modifications qui représentent 1 % de l'ensemble des cardiopathies canines. Elles se résument généralement à la présence d'un liquide entre les deux feuillets du sac péricardique, dont l'accumulation conduit à une élévation des pressions intercardiaques, entraînant une " tamponnade " (collapsus ventriculaire).

Malgré leur extrême diversité, les pathologies cardiaques du chien ont connu ces vingt dernières années, et plus particulièrement au cours de la dernière décennie, une meilleure approche de leurs aspects physio-pathogéniques, étiologiques et diagnostiques. La thérapeutique médicale en a fait de même. Ceci est dû en particulier au progrès des connaissances mais surtout à l'utilisation de systèmes d'imagerie, tels les examens échographiques performants et atraumatiques, donc sans danger et facilement répétables.

**Dr Daniel Hervé
et Jean-François Rousselot
Docteurs vétérinaires**

La sténose pulmonaire est une anomalie congénitale que l'on rencontre chez le chihuahua : seule l'échographie standard et Doppler permettra de confirmer le diagnostic

DIROFILARIOSE : AU CŒUR D'UN PARASITE



FRANÇOIS D.R.

Dans le Sud-Est, en particulier lors de l'ouverture, méfiez-vous de cette maladie parasitaire qui affecte plus spécialement les sujets adultes.

Une maladie parasitaire du cœur droit et des artères pulmonaires, la dirofilariose, sévit de façon endémique en France, plus particulièrement dans le Sud-Est. Les DOM-TOM en sont le lieu de prédilection. La maladie est due à un parasite, *dirofilaria immitis*, qui touche plutôt des chiens âgés de quatre à sept ans. Les grandes races sont plus sujettes que les petites, en fonction du temps passé à l'extérieur. En effet, les larves de ce parasite sont " injectées " par un moustique *culex irritans* dans le tissu conjonctif du chien à l'occasion d'un repas de sang et gagnent le cœur droit en l'espace de trois mois. Il s'ensuit des troubles complexes et variés en fonction du nombre de parasites embolisés et de la réaction du chien. Ce dernier présentera un amaigrissement, de la toux, avec un tableau clinique d'insuffisance cardiaque droite (ascite, œdèmes sous-cutanés, dégradation progressive de l'état général) avec des complications d'embolies et des pneumopathies graves. Le traitement est aléatoire et difficile, mais la prise d'un médicament une fois par mois permet de détruire les larves et d'assurer une " prévention " de ce type de pathologie dans les zones à risques et à l'occasion des déplacements des vacanciers.



AILLEURSVARIN