
CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CARDIOPATHIES DES CARNIVORES DOMESTIQUES A L'E.N.V.T. : CREATION D'UNE BASE DE DONNEES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Laurence, Marcelle, Denise JOURDE
Née, le 20 décembre 1971 à BEZIERS (Hérault)

Directeur de thèse : Mlle le Docteur Armelle DIQUELOU

JURY

PRESIDENT :
M. Patrice MASSIP

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
Mlle Armelle DIQUELOU
M. Stéphane BERTAGNOLI

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

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	R. LAUTIE
	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*

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. TOUTAIN Pierre-Louis, *Physiologie et Thérapeutique*

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*
- Mme KOLF-CLAUW Martine, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
- M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. HENROTEAUX Marc, *Médecine des carnivores*
- M. TAMZALI Youssef, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES 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. 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, *Zootéchnie*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
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*
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

- M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mlle CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du Bétail*
M. GUERIN Jean-Luc, *Productions animales*
Mlle HAY Magali, *Zootéchnie*
M. MARENDA Marc, *Pathologie de la Reproduction*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. GRANDJEAN Christophe, *Gestion de la santé en élevage des ruminants*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

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

Remerciements

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur MASSIP
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Maladies infectieuses

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommage respectueux

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur DIQUELOU Maître de Conférences
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale des équidés et des carnivores

Qui nous a permis de traiter un sujet touchant à l'épidémiologie, domaine qui nous tient à cœur et nous a entraînée dans la "voie informatique" malgré une méconnaissance de cet outil.
Qu'elle trouve ici l'expression de notre plus sincère reconnaissance

Monsieur le Docteur BERTAGNOLI Maître de Conférences
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Virologie

Qui nous honore de sa présence au sein de notre jury de thèse
Sincères remerciements

A mes parents pour leur soutien et leur patience inébranlables et, surtout, pour leur amour infini sans lequel rien n'aurait été possible,

A mon frère qui reste trop loin de moi,

A Vincent et Xavier mes conseillers informatiques préférés,

A mes deux puces Emilie et Philippine,

A ma famille si aimante "qui l'aura attendue cette thèse",

A tous mes amis qui pour beaucoup sont loin et en même temps si près,

A Marie qui est un peu ma grande sœur,

A toi, pour tes conseils judicieux, ton soutien permanent et surtout pour l'amour que tu nous donne chaque jour,
A notre tout petit si précieux et à nos deux grands qui nous donnent tant de joie et de tendresse.

INTRODUCTION	21
---------------------	-----------

CHAPITRE I : PRINCIPALES AFFECTIONS CARDIAQUES	22
---	-----------

A- LES CARDIOPATHIES ACQUISES	22
--------------------------------------	-----------

I- CARDIOPATHIES VALVULAIRES CHRONIQUES OU VALVULOPATHIES DEGENERATIVES 22

1- INSUFFISANCE MITRALE: 22

a- Epidémiologie: 22

b- Pathogénie: 23

c- Diagnostic: 23

Clinique 23

Radiographie thoracique: 24

Electrocardiographie: 24

Echocardiographie: 25

Diagnostic différentiel: 25

d- Traitement: 25

Au stade clinique1 25

Au stade 2 25

Au stade 3 25

Au stade 4 26

Complications: 26

2- INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE: 26

a- Valvulopathie tricuspideenne primaire: 26

b- Insuffisance tricuspideenne secondaire: 27

c- Physio-pathogénie: 27

d- Diagnostic: 27

Clinique: 27

Radiographie et électrocardiographie: 27

Echographie: 28

e- Traitement: 28

3- INSUFFISANCE AORTIQUE: 28

4- INSUFFISANCE DE LA VALVE PULMONAIRE: 28

II- ENDOCARDITES INFECTIEUSES 29

1- EPIDEMIOLOGIE: 29

2- ETIOLOGIE: 29

3- PATHOGENIE: 30

<u>4- SIGNES CLINIQUES:</u>	31
a- <u>Manifestations cardiaques:</u>	31
b- <u>Signes dus à l'embolisation:</u>	31
c- <u>Manifestations d'origine immune:</u>	32
<u>5- DIAGNOSTIC:</u>	32
a- <u>Hémocultures:</u>	32
b- <u>Echocardiographie:</u>	32
<u>6- TRAITEMENT:</u>	32
a- <u>Traitement antibiotique:</u>	32
b- <u>Traitement des séquelles cardiaques:</u>	33
<u>7- PRONOSTIC:</u>	33
<u>8- PREVENTION:</u>	33
<u>III- LES AFFECTIONS DU MYOCARDE</u>	33
<u>1- LES CARDIOMYOPATHIES CHEZ LE CHIEN:</u>	34
a- <u>Cardiomyopathie dilatée CMD chez le chien:</u>	34
<i>Epidémiologie</i>	34
<i>Histopathologie</i>	35
<i>Etiologie</i>	35
<i>Physiopathologie</i>	35
<i>Manifestations cliniques</i>	36
<i>Diagnostic</i>	36
<i>Pronostic</i>	37
<i>Traitement</i>	38
b- <u>Cardiomyopathie hypertrophique CMH du chien:</u>	38
<i>Epidémiologie:</i>	38
<i>Etio-pathogénie:</i>	38
<i>Diagnostic:</i>	39
<i>Traitement et pronostic:</i>	39
c- <u>Autres maladies du myocarde:</u>	40
<u>2- LES MALADIES DU MYOCARDE SECONDAIRES DU CHIEN</u>	40
a- <u>D'origine non infectieuses:</u>	40
<i>Cardiopathies d'origine toxique</i>	40
<i>Cardiopathies d'origine nutritionnelle</i>	40
<i>Cardiopathies d'origine traumatique</i>	41
<i>Cardiopathies d'origine ischémiques</i>	41
<i>Manifestations cardiaques lors de troubles systémiques</i>	41
b- <u>Les Myocardites infectieuses:</u>	41
<u>3- CARDIOMYOPATHIE CHEZ LE CHAT</u>	42
a- <u>CMD chez le chat:</u>	42
<i>Epidémiologie</i>	42
<i>Pathologie</i>	42

<u>Etiologie</u>	42
<u>Diagnostic</u>	43
<u>Traitement et pronostic</u>	43
<u>b- CMH chez le chat:</u>	43
<u>Epidémiologie</u>	43
<u>Etude lésionnelle</u>	44
<u>Etiologie</u>	44
<u>Physiopathologie</u>	44
<u>Diagnostic</u>	44
<u>Traitement</u>	45
<u>Pronostic</u>	45
<u>c- Cardiomyopathies restrictives CMR ou indéterminées CMI:</u>	46
<u>Epidémiologie</u>	46
<u>Pathologie</u>	46
<u>Diagnostic</u>	46
<u>Traitement et pronostic</u>	46
<u>4- MALADIES DU MYOCARDE SECONDAIRES DU CHAT</u>	47
<u>a- Hyperthyroïdie:</u>	47
<u>b- Thromboembolie artérielle:</u>	48
<u>IV- AFFECTIONS DU PERICARDE</u>	48
<u>1- PREVALENCE:</u>	48
<u>2- ETIOLOGIES:</u>	48
<u>a- Affections congénitales:</u>	48
<u>b- Affections inflammatoires:</u>	48
<u>c- Affections tumorales:</u>	48
<u>3- PHYSIOPATHOGENIE:</u>	49
<u>4- CLINIQUE:</u>	49
<u>V- CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE</u>	53
<u>1- ETIOLOGIE:</u>	53
<u>2- PATHOGENIE:</u>	53
<u>3- EXAMEN CLINIQUE:</u>	54
<u>a- Auscultation et examen général:</u>	54
<u>b- Radiographie:</u>	54
<u>c- Électrocardiographie:</u>	54
<u>d- Echographie:</u>	54
<u>e- Autres examens complémentaires:</u>	54
<u>4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:</u>	54

<u>VI- CARDIOPATHIES D'ORIGINE PARASITAIRE</u>	55
1- <u>DIROFILARIOSE</u>	55
a- <u>Pathogénie:</u>	55
b- <u>Examen clinique:</u>	55
c- <u>Radiographie</u>	56
d- <u>Electrocardiographie:</u>	56
e- <u>Echographie:</u>	56
f- <u>Diagnostic de laboratoire:</u>	57
g- <u>Traitement et prévention:</u>	57
2- <u>ANGIOSTRONGYLOSE</u>	57

B- LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES	58
--	-----------

<u>I- PREVALENCE</u>	58
1- <u>CHEZ LE CHIEN</u>	58
a- <u>Persistance du canal artériel (PCA):</u>	59
b- <u>Sténose aortique (SA):</u>	59
c- <u>Sténose pulmonaire (SP):</u>	59
d- <u>Communication interventriculaire (CIV):</u>	59
e- <u>Dysplasie de la valve tricuspide (DT):</u>	60
f- <u>Dysplasie de la valve mitrale (DM):</u>	60
g- <u>Tétralogie de Fallot (TF):</u>	60
h- <u>Persistance de l'arc aortique droit (PAAD):</u>	60
i- <u>Communication interauriculaire (CIA):</u>	60
2- <u>CHEZ LE CHAT</u>	60
<u>II- CARACTERISTIQUES ET DIAGNOSTIC</u>	61
1- <u>CHEZ LE CHIEN</u>	61
a- <u>PCA:</u>	61
<i>Examen clinique</i>	61
<i>Radiographie</i>	61
<i>Electrocardiographie</i>	62
<i>Echocardiographie</i>	62
<i>Diagnostic différentiel</i>	62
b- <u>Sténose aortique:</u>	62
<i>Examen clinique</i>	62
<i>Radiographie</i>	63
<i>Electrocardiographie</i>	63
<i>Echocardiographie</i>	63
<i>Diagnostic différentiel</i>	63

<u>c- Sténose pulmonaire:</u>	63
<u>Examen clinique</u>	64
<u>Radiographie</u>	64
<u>Electrocardiographie</u>	64
<u>Echocardiographie</u>	64
<u>Diagnostic différentiel</u>	64
<u>d- Communication inter ventriculaire:</u>	65
<u>Examen clinique</u>	65
<u>Radiographie</u>	65
<u>Electrocardiographie</u>	65
<u>Echocardiographie</u>	65
<u>Diagnostic différentiel</u>	65
<u>2- CHEZ LE CHAT</u>	66
<u>a- Dysplasie mitrale et tricuspide:</u>	66
<u>Examen clinique</u>	66
<u>Radiographie</u>	66
<u>Electrocardiographie</u>	66
<u>Echocardiographie</u>	66
<u>b- CIV:</u>	66
<u>Examen clinique</u>	66
<u>Radiographie</u>	67
<u>Electrocardiographie</u>	67
<u>Echocardiographie</u>	67
<u>c- Endocardiose fibroelastique:</u>	67
<u>Examen clinique</u>	67
<u>Radiographie</u>	67
<u>Electrocardiographie</u>	67
<u>Echocardiographie</u>	67

C- LES TROUBLES DU RYTHME	68
----------------------------------	-----------

<u>I- PHYSIOPATHOLOGIE</u>	68
<u>II- ETIOLOGIE</u>	68
<u>III- DIAGNOSTIC</u>	73
<u>IV- TRAITEMENT et PRONOSTIC</u>	73
<u>1- ANTI-ARYTHMIQUES AYANT UNE ACTION SUR LES TROUBLES SUPRAVENTRICULAIRES</u>	73
<u>Digoxine:</u>	73
<u>Propriétés</u>	73
<u>Indications</u>	73
<u>Posologie</u>	74
<u>Surveillance du traitement</u>	74

<u>Effets secondaires et tolérance</u>	74
<u>Associations</u>	74
<u>Contre-indications</u>	74
<u>Autres:</u>	74
<u>2- ANTI-ARYTHMIQUES VENTRICULAIRES</u>	74
<u>Méxilétiline(chlorhydrate):</u>	74
<u>Propriétés</u>	74
<u>Indications</u>	74
<u>Posologie</u>	75
<u>Tolérance et effets secondaires</u>	75
<u>Autres:</u>	75
<u>3- ANTI- RYTHMIQUE MIXTE</u>	75
<u>L'Amiodarone(chlorhydrate):</u>	75
<u>Propriétés</u>	75
<u>Indications</u>	75
<u>Posologie</u>	75
<u>Tolérance et effets secondaires</u>	75
<u>Associations et contre indications</u>	75

CHAPITRE II : STOCKAGE ET CLASSEMENT DES DONNEES 76

A- DEFINITION DES CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION dans ENV T CARDIO:	76
---	-----------

<u>I- CRITERES D'INCLUSION:</u>	76
--	----

<u>II- CRITERES D'EXCLUSION:</u>	76
---	----

B- CREATION ET PRINCIPES D'UTILISATION DE "ENV T CARDIO":	77
--	-----------

<u>I- CREATION DE LA TABLE DE BASE:</u>	77
--	----

<u>II- CREATION DU FORMULAIRE D'ENREGISTREMENT DES CAS:</u>	90
--	----

<u>III-CREATION DES REQUETES POUR L'INTERPRETATION DES DONNEES:</u>	93
--	----

<u>1- BATIR UNE REQUETE:</u>	93
-------------------------------------	----

<u>2- APPLICATIONS: Exemples parmi les requêtes créées</u>	96
---	----

<u>a- Requête sur les animaux de notre base atteints d'Endocardiose mitrale confirmée :</u>	96
--	----

<u>b- Connaître la répartition par race des chiens atteints d'affection cardiaque congénitale :</u>	97
<u>IV- ECRAN D'ACCUEIL ET DERNIERES MODIFICATIONS DU FORMULAIRE:</u>	98
<u>1- L' ECRAN D'ACCUEIL:</u>	98
<u>a- Le formulaire Ecran:</u>	
<u>b- Apparition de l'écran à l'ouverture de la base:</u>	99
<u>2- REMODELAGE DU FORMULAIRE:</u>	100
<u>V- DE L'UTILISATION DE ENVT CARDIO:</u>	101
<u>1- SAISIE OU RECHERCHE DE DONNEES:</u>	101
<u>a- Vous souhaitez retrouver un cas précis:</u>	101
<u>b- Vous souhaitez enregistrer un nouveau cas:</u>	102
<u>2- OUVRIR UNE REQUETE (poser une question pré-formulée):</u>	103
<u>a- Sur la Consultation de cardiologie dans son ensemble:</u>	103
<u>b- Sur les pathologies cardiaques rencontrées à l'ENVV:</u>	104
<u>3- RAJOUTER UNE REQUETE (aux listes pré-établies):</u>	106

CHAPITRE III : PREMIERS RESULTATS

A- CONSULTATION DE CARDIOLOGIE	108
---------------------------------------	------------

<u>I- ESPECE, AGE, SEXE:</u>	108
<u>1- REPARTITION DES ESPECES:</u>	108
<u>2- REPARTITION DES AGES:</u>	109
<u>a- Chez les chiens:</u>	109
<u>b- Chez les chats:</u>	111
<u>3- REPARTITION DES SEXES:</u>	112
<u>a- Chez les chiens:</u>	112
<u>b- Chez les chats:</u>	112
<u>II- RACES:</u>	113
<u>III- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS:</u>	114
<u>1- REPARTITION DE L'ORIGINE DES CLIENTS:</u>	114
<u>2- PLACE DES CONSULTATIONS DE SUIVI:</u>	115

<u>3- MOTIFS DE CONSULTATION DES REFERES:</u>	116
<u>4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:</u>	118
<u>5- POURCENTAGE D'HOSPITALISATION:</u>	118

B- AFFECTIONS RENCONTREES	119
----------------------------------	------------

<u>I- ENDOCARDIOSES MITRALES</u>	121
---	-----

<u>1- STADE CLINIQUE en 98-99:</u>	121
------------------------------------	-----

<u>2- ESPECE, SEXE, AGE en 98-99:</u>	123
---------------------------------------	-----

<u>3- RACE en 98-99:</u>	123
--------------------------	-----

<u>4- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS:</u>	124
---	-----

<u>II- AFFECTIONS CONGENITALES</u>	125
---	-----

<u>1- REPARTITION DES AFFECTIONS CONGENITALES:</u>	125
--	-----

<u>2- ESPECE, SEXE, AGE en 98-99:</u>	128
---------------------------------------	-----

<u>3- RACE en 98-99:</u>	128
--------------------------	-----

<u>4- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS en 98-99:</u>	129
--	-----

<u>III- CARDIOMYOPATHIES</u>	130
-------------------------------------	-----

<u>1- REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE CARDIOMYOPATHIES:</u>	131
---	-----

<u>2- ETUDE DES DIFFERENTS TYPES DE CM VUS EN 98-99:</u>	132
--	-----

<u>a- Les CMD:</u>	132
--------------------	-----

<u>Espèce, âge, sexe:</u>	132
---------------------------	-----

<u>Race:</u>	132
--------------	-----

<u>Caractéristiques des consultations:</u>	132
--	-----

<u>b- Les CMH:</u>	133
--------------------	-----

<u>Espèce, âge, sexe:</u>	133
---------------------------	-----

<u>Caractéristiques des consultations:</u>	133
--	-----

<u>c- Les CMI:</u>	134
--------------------	-----

<u>IV- ENDOCARDITES</u>	135
--------------------------------	-----

<u>1- ESPECE, SEXE, AGE en 98-99 :</u>	135
--	-----

<u>2- RACE en 98-99:</u>	136
--------------------------	-----

<u>3- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS en 98-99:</u>	136
--	-----

<u>V- CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE</u>	137
1- <u>ESPECE, SEXE, AGE en 98-99:</u>	137
2- <u>RACE en 98-99:</u>	137
3- <u>CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS en 98-99:</u>	137
<u>VI- "AUTRES", TUMEUR et DIROFILARIOSE</u>	139
1- <u>"AUTRES":</u>	139
2- <u>TUMEURS:</u>	139
3- <u>DIROFILARIOSE:</u>	139
<u>CONCLUSION ET DISCUSSION</u>	140
ANNEXES	
<u>Annexe I Critères diagnostic de l'endocardite chez l'homme</u>	143
<u>Annexe II Maladies particulières du myocarde chez le chien</u>	145
<u>Annexe III Myocardites infectieuses particulières chez le chien</u>	147
<u>Annexe IV Cardiopathies secondaires du chat</u>	149
<u>Annexe V Formulaire ENVT MEDECINE</u>	151
<u>Annexe VI Formulaire de saisie ENVT CARDIO complet (avec les boutons de commande)</u>	153
<u>Annexe VII Disquette ENVT CARDIO (base de données compactée par WINZIP)</u>	
<u>Annexe VIII CD Rom de la thèse</u>	
BIBLIOGRAPHIE	155

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Les tableaux (tab)

<u>Tableau I Clinique des affections péricardiques</u>	51
<u>Tableau II Etiologie des troubles du rythme</u>	69
<u>Tableau III Récapitulatif des différents champs (rubriques de notre formulaire) composant la table "CAS DE CARDIO"</u>	82
<u>Tableau IV Liste des races de chiens et chats proposées dans la rubrique RACE COURANTE</u>	86
<u>Tableau V Liste des choix proposés dans la rubrique ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS</u>	87
<u>Tableau VI Liste de choix proposés dans la rubrique ANCIENNETE DES SYMPTOMES</u>	87
<u>Tableau VII Liste des choix proposés dans la rubrique MOTIFS DE 1ERE CS</u>	88
<u>Tableau VIII Liste de choix proposés dans la rubrique PATHOLOGIE CARDIAQUE</u>	89
<u>Tableau IX Résultats généraux</u>	108
<u>Tableau X Répartition des espèces</u>	108
<u>Tableau XI Répartition des âges des chiens année 98-99</u>	109
<u>Tableau XII Répartition des âges des chats année 98-99</u>	111
<u>Tableau XIII Répartition des sexes parmi les chiens année 98-99</u>	112
<u>Tableau XIV Répartition des races de chiens année 98-99</u>	113
<u>Tableau XV Répartition de l'origine des clients</u>	114
<u>Tableau XVI Consultations de suivi en cardiologies sur les 2 années 97-98 et 98-99</u>	115
<u>Tableau XVII Répartition des motifs de 1^{ère} consultation en référé année 98-99</u>	116
<u>Tableau XVIII Répartition des motifs de 1^{ère} consultation en référé année 97-98</u>	117
<u>Tableau XIX Examens complémentaires en cardiologie année 98-99</u>	118
<u>Tableau XX Affections rencontrées années 97-98 et 98-99</u>	119
<u>Tableau XXI Répartition des endocardioses mitrales selon les stades</u>	121
<u>Tableau XXII Examens complémentaires dans les cas d'EM 98-99</u>	124
<u>Tableau XXIII Affections congénitales prédominantes</u>	125
<u>Tableau XXIV Affections congénitales années 98-99</u>	126
<u>Tableau XXV Affections congénitales sur les 2 années</u>	127
<u>Tableau XXVI Examens complémentaires dans les cas d'affections congénitales</u>	130
<u>Tableau XXVII Cardiomyopathies</u>	131
<u>Tableau XXVIII Examens complémentaires dans les cas de CMD</u>	132
<u>Tableau XXIX Examens complémentaires dans les cas de CMH</u>	134
<u>Tableau XXX Examens complémentaires dans les cas d'endocardite</u>	136
<u>Tableau XXXI Taux d'examens complémentaires dans les cas de c œur pulmonaire</u>	138
<u>Les figures (fig) Figure I Résumé de la pathogénie du C œur pulmonaire</u>	53

Les illustrations (ill)

<u>Illustration I Création du premier champ de la table</u>	77
<u>Illustration II Propriétés du premier champ de la table</u>	78
<u>Illustration III Création du champ ESPECE de la table</u>	78
<u>Illustrations IV et V Suite de la création du champ ESPECE (première liste de choix de la base)</u>	79
<u>Illustration VI Suite et fin de la création du champ ESPECE de la table</u>	80
<u>Illustration VII Création du champ RACE COURANTE (deuxième liste de choix)</u>	80
<u>Illustration VIII Propriétés du champ DATE DE 1ERE CS CARDIO</u>	81
<u>Illustration IX Création du FORMULAIRE à partir de la table</u>	90
<u>Illustration X Aspect du "Formulaire instantané"</u>	91
<u>Illustration XI Formulaire d'enregistrement des cas de cardiologie (aspect définitif sans les commandes directes)</u>	92
<u>Illustration XII Première étape de la création d'une requête</u>	93
<u>Illustration XIII Deuxième étape de la création d'une requête</u>	94
<u>Illustration XIV Troisième étape de la création d'une requête</u>	95
<u>Illustration XV Séquence de création de la requête EM (endocardiose mitrale)</u>	96

<u>Illustration XVI Séquence de création de la requête PC REPARTITION PAR RACE</u>	97
<u>Illustration XVII Ecran d'accueil</u>	98
<u>Illustration XVIII Ouverture de la procédure événementielle</u>	99
<u>Illustration XIX Séquence de programmation des boutons d'ouverture des requêtes de l'écran d'accueil</u>	100
<u>Illustration XX Recherche d'un cas par son N° de Dossier ENVT</u>	102
<u>Illustration XXI Sélection des requêtes proposées dans CONSULTATION DE CARDIOLOGIE</u>	103
<u>Illustration XXII Sélection des requêtes proposées dans PATHOLOGIE CARDIAQUE</u>	104
<u>Illustration XXIII Requête PC REPARTITION PAR RACE ouverte</u>	105
<u>Illustration XXIV Ajouter une requête aux listes pré-établies</u>	106
<u>Illustration XXV Ajouter une requête dans la liste PATHOLOGIE CARDIAQUE</u>	106
<u>Illustration XXVI Formulaire de ENVT MEDECINE ouvert sur une fiche</u>	151

Les graphiques (graph)

<u>Graphique I Répartition d'espèces en cardiologie année 98-99</u>	109
<u>Graphique II Répartition d'espèces en médecine année 98-99</u>	109
<u>Graphique III Répartition des âges des chiens année 98-99</u>	110
<u>Graphique IV Répartition des âges des chats année 98-99</u>	111
<u>Graphique V Répartition des sexes des chiens en cardiologie année 98-99</u>	112
<u>Graphique VI Répartition des sexes des chiens en médecine année 98-99</u>	112
<u>Graphique VII Répartition des races de chiens année 98-99</u>	113
<u>Graphique VIII Répartition de l'origine des clients en cardiologie année 98-99</u>	114
<u>Graphique IX Répartition de l'origine des clients en médecine année 98-99</u>	114
<u>Graphique X Part prise par les consultations de suivi sur les 2 années 97-98 et 98-99</u>	115
<u>Graphique XI Motifs de 1^{ère} consultation en référé année 98-99</u>	116
<u>Graphique XII Motifs de 1^{ère} consultation en référé année 97-98</u>	117
<u>Graphique XIII Nombre moyen d'examen complémentaire par consultation année 98-99</u>	118
<u>Graphique XIV Affections rencontrées en 98-99</u>	120
<u>Graphique XV Affections rencontrées en 97-98</u>	120
<u>Graphique XVI Affections rencontrées sur 2 ans 97-98 et 98-99</u>	121
<u>Graphique XVII Répartition des EM selon les stades en 98-99</u>	122
<u>Graphique XVIII Répartition des EM selon les stades en 97-98</u>	122
<u>Graphique XIX Répartition des EM selon les stades sur les 2 ans</u>	122
<u>Graphique XIX Répartition comparée par races entre les chiens atteints d'EM et ceux de médecine en 98-99</u>	123
<u>Graphique XX Origine du client dans les cas d'endocardiose</u>	124
<u>Graphique XXI Taux d'examens complémentaires par consultation dans les cas d'EM</u>	124
<u>Graphique XXII Répartition des affections congénitales en 97-98</u>	126
<u>Graphique XXIII Répartition des affections congénitales en 98-99</u>	127
<u>Graphique XXIV Affections congénitales sur les 2 années</u>	128
<u>Graphique XXV Répartition par races des chiens présentant une affection congénitale par rapport à ceux vus en médecine en 98-99</u>	129
<u>Graphique XXVI Origine du client dans les cas de affections congénitales</u>	129
<u>Graphique XXVII Taux d'examens complémentaires par consultation dans les cas de maladies congénitales</u>	130
<u>Graphique XXVIII Répartition des cardiomyopathies année 98-99</u>	131
<u>Graphique XXIX Répartition des cardiomyopathies année 97-98</u>	131
<u>Graphique XXX Répartition des cardiomyopathies sur les 2 ans</u>	131
<u>Graphique XXXI Origine du client dans les cas de CMD</u>	132
<u>Graphique XXXII Taux d'examens complémentaires dans les cas de CMD</u>	133
<u>Graphique XXXIII Taux d'examens complémentaires dans les cas de CMH</u>	134
<u>Graphique XXXIV Taux d'examens complémentaires dans les cas de CMI</u>	135
<u>Graphique XXXV Répartition comparée par race entre les chiens atteints d'endocardite et ceux vus en médecine</u>	136
<u>Graphique XXXVI Origine du client dans les cas d'endocardite</u>	136
<u>Graphique XXXVII Taux d'examens complémentaires dans les cas d'endocardite</u>	137
<u>Graphique XXXVIII Origine du client dans les cas de cœur pulmonaire</u>	138
<u>Graphique XXIX Taux d'examens complémentaires dans les cas de cœur pulmonaire</u>	138

La plupart des données épidémiologiques sur les affections cardiaques du chien et du chat ont été publiées par les anglo-saxons.

On possède peu de chiffres concernant les prévalences, les prédispositions de race ou de sexe en Europe.

Afin d'enregistrer les cas de cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), nous avons créé une base de données appelée ENVT CARDIO, dans le but final de réaliser une large étude prospective dans les années à venir.

Une présentation des premiers résultats, recueillis grâce à ENVT CARDIO et comparés aux cas de médecine générale, nous a permis de mettre en pratique la base de données.

CHAPITRE I : PRINCIPALES AFFECTIONS CARDIAQUES

Cette première partie doit permettre à l'utilisateur de la base de données ENVN CARDIO de trouver des renseignements d'ordre théoriques sur les différentes affections qu'il va rencontrer, en saisissant ou en voulant analyser les données de la base.

Elle nous a également servie dans la création de ENVN CARDIO, notamment lors de la réalisation des listes de choix (voir chapitre II), et, dans l'analyse des premiers résultats obtenus (voir chapitre III).

A- LES CARDIOPATHIES ACQUISES

I- CARDIOPATHIES VALVULAIRES CHRONIQUES OU VALVULOPATHIES DEGENERATIVES

Ces maladies dégénératives des valvules sont les mieux connues, et les plus fréquentes des cardiopathies acquises chez le chien (plus de 75%) [11] où elles affectent un grand nombre d'animaux âgés. Ces lésions dégénératives sont à l'origine d'insuffisances valvulaires.

Ces affections concernent particulièrement les valvules auriculoventriculaires, avec une nette prédominance de l'atteinte de la valvule mitrale isolée (60 % des cas) ou en association avec une atteinte tricuspide (35% des cas) [25]. L'atteinte isolée de la valvule tricuspide est beaucoup plus rare.

Chez le chat, les cardiopathies valvulaires sont rares; elles représentent 5% des cardiopathies acquises [11]. Une étude nécropsique a révélé 5% de lésions mitrales (11 sur 202 chats) contre 40% chez les 500 chiens autopsiés dans le même laboratoire [9].

1- INSUFFISANCE MITRALE:

a- Epidémiologie:

L'incidence oscille entre 17% et 40 % selon les études [25].

Elle serait responsable de 75% des insuffisances cardiaques congestives chez le chien toutes races confondues et, de 95% de celles des chiens de petites races chez lesquels les mâles sont plus souvent atteints que les femelles [11,25]. L'Insuffisance valvulaire mitrale atteint près de deux chiens sur trois chez les petits chiens de 10 ans et plus [9] et 75% chez ceux de plus de 16 ans [36].

Dans une étude réalisée à l'ENVA (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort) sur 110 chiens atteints d'EM (endocardiose mitrale) 80% étaient des mâles. Dans la même étude, il s'avère que 85% des chiens sont âgés de plus de 9 ans et 3% seulement de moins de 5ans [11].

Les races prédisposées aux USA sont le Caniche nain et toy, le Schnauzer nain, le Cocker spaniel, le Chihuahua, le Shitzu, le Yorkshire terrier, et le Cavalier King Charles [9].

En grande Bretagne, chez le Cavalier King Charles l'insuffisance mitrale atteint une prévalence de 23 % à 31 % , et de 54 % à 59 % pour les chiens de 4 ans et plus [36,8]. L'IM est même présente chez des Cavaliers de moins d'un an [36].

La prévalence importante de la maladie chez le Cavalier King Charles se retrouve également en Suède [13] où une étude a montré le fort caractère d'héritabilité de la valvulopathie dans cette race [47]. En Australie, par contre les chiffres concernant cette race sont plus faibles [9].

Au Royaume-Uni, le Whippet fait également partie des races prédisposées avec, chez ces lévriers, une incidence nettement plus élevée chez le mâle que chez la femelle [8].

Chez le chat, l'insuffisance mitrale est rare.

b- Pathogénie:

Des modifications histochimiques (prolifération de tissus fibroelastique, dépôt de glycosaminoglycanes, dégénérescence du collagène ...) conduisent à l'apparition de nodules sur le bord libre des feuillets valvulaires, qui prend un aspect bosselé puis épaissi lors de coalescence des nodules. Les feuillets se contractent et leur bord libre s'enroule. Les cordages tendineux s'épaissent au niveau de leur attache valvulaire et par la suite s'allongent et se fibrosent [36].

L'insuffisance valvulaire résultant de cette dégénérescence dite myxoïde (endocardiose) correspond à un défaut d'occlusion systolique induisant un reflux du sang dans l'atrium gauche: on parle de régurgitation mitrale.

Les conséquences de cette fuite sont :

- la distension de l'atrium pouvant comprimer dorsalement les bronches principales;
- l'augmentation de la pression atriale gauche conduisant secondairement à une hypertension artérielle pulmonaire responsable d'un œdème pulmonaire;
- l'augmentation du volume ventriculaire et de la pression télédiastolique du ventricule gauche pour maintenir le volume d'éjection systolique;
- et, dans les cas avancés, une dilatation ventriculaire puis atriale droite due à un accroissement de la post-charge du cœur droit, entraînant une IC (insuffisance congestive) droite.

Trois incidents aigus peuvent compliquer ce tableau :

- La rupture des cordages responsable par l'augmentation brutale de la pression de l'atrium gauche d'un œdème aigu du poumon
- Les dysrythmies atriales et/ou plus rarement ventriculaire déclenchées par les dilatations de ces deux cavités (tachycardie supraventriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire)
- La rupture de la paroi atriale au niveau de plaques fibreuses résultant de la puissance du sang régurgité dans l'oreillette gauche, et la tamponnade cardiaque.

c- Diagnostic:

Clinique

Le symptôme d'appel le plus courant dans l'évolution de l'endocardiose mitrale est la toux (petite, sèche, quinteuse tendant à s'aggraver la nuit et lors d'exercice). Elle peut être due à la compression bronchique ou trachéale, à la congestion pulmonaire interstitielle voire aux deux.

D'autres signes respiratoires comme la tachypnée, dyspnée, accompagnés de fatigue et d'une diminution d'appétit complètent souvent le tableau de l'insuffisance.

La diminution du flux ventriculaire gauche et/ou droit conduit à un abattement parfois sévère et même à des syncopes.

Dans les cas graves avec insuffisance cardiaque globale des ascites ou des épanchements pleuraux apparaissent. Enfin dans les cas extrêmes une mort brutale peut faire suite à un œdème pulmonaire aigu ou à une fibrillation ventriculaire.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique apexien gauche (5/6^{ème} espace intercostal, près du bord sternal) ayant des variations importantes souvent dit en "jet de vapeur". Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité du souffle et l'ampleur des répercussions hémodynamiques.

Cependant, on peut lorsque le souffle est de grade très élevé percevoir un thrill ce qui généralement est associé à une atteinte cardiaque sévère. On peut également noter, bien que cela ne fasse pas partie de l'auscultation cardiaque proprement dite, une dilatation de la veine jugulaire dans des cas graves. La présence d'un pouls jugulaire rétrograde peut également nous indiquer l'atteinte tricuspidiennne.

Un souffle tricuspide associée peut être entendu à droite au niveau du 3^{ème} et 4^{ème} espace intercostal. L'association mitro-tricuspide est relativement fréquente (30% à 40% des cas [36]). L'auscultation révèle dans les cas avancés des anomalies rythmiques variées qui seront caractérisées par l'étude électrocardiographique. Dans l'exemple heureusement rare, de la rupture des cordages il arrive qu'on perçoive un bruit de galop.

L'auscultation pulmonaire montre une absence d'anomalie chez le chien présentant une toux cardiogénique due à une ectasie atriale gauche. Elle permet de suspecter un œdème pulmonaire lors de perception de crépitements et claquements, bien que ces bruits ne soient pas spécifiques.

Radiographie thoracique:

Les modifications de la silhouette cardiaque qui vont orientés le diagnostic sont:

- une cardiomégalie atriale gauche
- une cardiomégalie gauche
- une cardiomégalie globale.

Les signes extra-cardiaques à noter regroupent:

- une congestion veineuse pulmonaire avec l'apparition de bronchogrammes
- un œdème pulmonaire (aspect cotonneux périhilaire chez le chien, à la périphérie des lobes chez le chat)
- une déviation vers le haut de la trachée
- un écrasement de la bronche souche gauche
- un épanchement (pleural, péricardique).

Electrocardiographie:

Très souvent, on note une tachycardie sinusale suite à la stimulation du système adrénergique, sauf dans les cas de pathologie respiratoire chronique associée (hypervagotonie).

Les modifications les plus fréquemment rencontrées sont liées à la cardiomégalie gauche.

Il s'agit de:

- l'allongement de l'onde P >40ms chez le chien et >30ms chez le chat (dilatation atriale)
- l'allongement de la durée du QRS
- l'augmentation de l'amplitude de l'onde R(>2.5mV chez les chiens de moins de 15 kg, R>3mV chez les chiens de plus de 15 kg et, R>0.9mV chez les chats) liée à la dilatation ventriculaire gauche.

Plus la maladie est avancée plus les complications rythmiques sont fréquentes: FA (fibrillation auriculaire) en corrélation avec l'ectasie auriculaire, ESV (extrasystole ventriculaire) ou TV (tachycardie ventriculaire) liées à la distension et à l'hypoxie.

Echocardiographie:

L'échographie bi-dimensionnelle permet de confirmer les lésions de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire (distension, aspect bosselé, ballonnisation, rupture de cordage) ainsi que de visualiser les épanchements éventuels (péricardique, pleural, abdominal par extension de l'examen).

En mode TM (Temps- Mouvement), on précisera les dimensions des cavités droites et gauches (Ao/OG, Distance E-Septum), les épaisseurs pariétales et on pourra évaluer la fonction contractile du myocarde (Fraction de raccourcissement FR).

L'utilisation de l'échographie est également importante dans le diagnostic différentiel de l'insuffisance mitrale primaire par endocardiose et de l'insuffisance mitrale secondaire due à une cardiomyopathie dilatée (absence de lésion de la valvule mais distension de l'anneau valvulaire et dyskinésie des muscles papillaires).

La mise en évidence et la caractérisation de la régurgitation mitrale nécessite le recours à l'échographie Doppler.

Diagnostic différentiel:

Il est relativement aisé lorsqu'il s'agit de différencier une endocardiose mitrale d'une:

- cardiomyopathie dilatée chez le chien, hypertrophique chez le chat (épidémiologie, échographie)
- endocardite bactérienne de la valvule mitrale (fièvre et neutrophilie)
- insuffisance valvulaire congénitale non diagnostiquée (critère d'âge mais plus difficile).

La véritable difficulté consiste en la différenciation de la toux d'origine cardiaque par œdème pulmonaire, par compression due à la dilatation atriale et, de la toux due à une pathologie respiratoire primaire. La radiographie et l'échographie sont alors d'une aide précieuse.

d- Traitement [36]:

Au stade clinique 1 de l'IC (pas de symptôme mais des modifications radiographiques visibles): limiter les gros efforts, faire un régime désodé et éventuellement administrer un IECA (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine)

Au stade 2 (un effort normal est mal toléré, toux à l'effort, pas de symptôme au repos): traitement identique au stade 1 avec éventuellement une prise de diurétique en plus en cas d'aggravation des signes cliniques

Au stade 3 (aucun effort même minime n'est possible, toux voire dyspnée à l'effort et la nuit): Repos complet, régime désodé, IECA, diurétique en permanence avec prescription d'anti-arythmiques si nécessaire

Au stade 4 (symptômes présents en permanence): traitement identique au stade 3 avec changement de diurétique si celui prescrit devient inefficace.

Complications:

L'OAP (œdème aigu du poumon): sa gestion relève le plus souvent de l'urgence. Il faudra:

- éviter les manipulations intempestives de l'animal qui est en détresse respiratoire;
- diminuer la congestion pulmonaire en utilisant un diurétique puissant (furosémide) à dose intraveineuse (IV) massive allant de 4mg/kg toutes les 6 heures à 10mg/kg toutes les 20 minutes et, éventuellement en ayant recours à des vasodilatateurs à action rapide comme les dérivés nitrés;
- restaurer la contractilité cardiaque si nécessaire en administrant de la dobutamine en perfusion (attention à la tachyarythmie; contrôles électrocardiographiques réguliers ou monitoring pendant la perfusion).

Dans certains cas sévères, d'autres mesures peuvent être prises: oxygénothérapie, emploi de sédatifs, saignée, corticothérapie IV.

L'Insuffisance cardiaque droite suite à l'hypertension pulmonaire: le traitement est identique à celui de l'endocardiose avec œdème du poumon, pour réduire la composante hypoxique de l'hypertension pulmonaire on peut utiliser en plus des bronchodilatateurs.

L'exacerbation de la congestion pulmonaire due au phénomène de tachyarrythmie: elle suppose l'utilisation de digoxine (0.01à0.02mg/kg/j en 2 prises) à laquelle on peut associer si nécessaire du diltiazem à la posologie de 5mg/kg/j en 3 prises (dans ce cas la dose de digoxine doit être divisée par 2) ou des bêta bloquants sélectifs comme le propranolol mais, qu'il s'agisse du diltiazem ou de bêta bloquants il faut commencer leur administration à faible dose puis augmenter progressivement afin de ne pas provoquer de ralentissement trop brutal du rythme cardiaque (contrôles électrocardiographiques ECG) .

Rupture de la paroi atriale et tamponnade cardiaque (rare): Le traitement nécessite en premier lieu une ponction péricardique puis une intervention chirurgicale, avec un pronostic qui reste néanmoins très sombre.

2- INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE:

On connaît désormais son importance clinique, selon certains auteurs, une déficience tricuspидienne de faible degré affecterait près de 50% des chiens normaux [36].

a- Valvulopathie tricuspидienne primaire:

Elle se développe de manière analogue à l'insuffisance mitrale chronique.

Isolée, l'insuffisance tricuspидienne aurait chez le chien une prévalence comprise entre 1.3% et 7.5%, par contre en association avec une insuffisance mitrale on a mis en évidence des incidences de l'ordre de 30 à 45% [36]. Elle semble toucher préférentiellement les mêmes races que l'endocardiose mitrale.

Chez le chat, elle est rare surtout dans sa forme isolée.

b- Insuffisance tricuspide secondaire:

Elle fait suite à toute affection conduisant à une dilatation ventriculaire et/ou à une augmentation de la pression dans le ventricule droit.

Elle peut être liée à:

- tout processus pathologique conduisant à une hypertension pulmonaire, thromboembolie, insuffisance cardiaque gauche, dirofilariose, hypertension pulmonaire idiopathique;
- une sténose pulmonaire congénitale;
- une cardiomyopathie dilatée
- une endocardite bactérienne
- et chez le chat à une cardiomyopathie hypertrophique et/ou un hyperthyroïdie.

c- Physio-pathogénie:

L'insuffisance valvulaire tricuspide est généralement bien tolérée tant qu'il n'existe pas de sténose ou d'hypertension artérielle pulmonaire.

Si une hypertension pulmonaire est présente des troubles du rythme, comme une fibrillation atriale ou une tachycardie supraventriculaire, liés à une dilatation atriale droite apparaissent.

L'augmentation de la pression atriale peut alors conduire à des épanchements pleuraux, péricardiques, à des ascites et à une hépatomégalie ou une splénomégalie. Souvent l'endurance à l'effort est considérablement réduite et les troubles du rythme peuvent déclencher des syncopes.

d- Diagnostic [36]:

Clinique:

L'insuffisance tricuspide est caractérisée par la présence d'un souffle surtout audible à droite vers la base du cœur ainsi que par un pouls veineux rétrograde et une distension jugulaire. Les signes jugulaires peuvent être constatés uniquement lors d'une pression sur l'abdomen antérieur: on parle de réponse hépato-jugulaire positive. Le souffle tricuspide peut être masqué par un souffle mitral.

Lors d'épanchement pleural ou péricardique les bruits cardiaques sont atténués.

La palpation abdominale peut révéler une ascite, une hypertrophie de la rate ou du foie, conduisant parfois à des signes digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée).

Des troubles du rythme déjà évoqués ainsi qu'une faiblesse du pouls fémoral s'ajoutent au tableau clinique lors d'hypertension pulmonaire ou d'insuffisance gauche associée.

Radiographie et électrocardiographie:

Une onde P d'amplitude augmentée sera présente surtout lors d'hypertension pulmonaire.

Dans le cas d'insuffisance tricuspide isolée, les signes électrocardiographiques sont peu significatifs et, lorsqu'elle est secondaire à une insuffisance gauche l'ECG reflète exclusivement la cardiomégalie gauche.

Aucune modification radiologique n'est visible lors de faible dilatation de l'atrium et du ventricule droits.

Sur le cliché de profil on note, lors de cardiomégalie atriale droite modérée à sévère, un renflement dans la partie craniale soulevant la trachée. Le cœur prend un aspect en poire, l'apex est décalé à la surface du diaphragme, la veine cave caudale est déplacée vers le haut et dilatée.

Sur le cliché dorsoventral, le renflement atrial apparaît entre 9 et 11 heures et la dilatation ventriculaire associée donne à la silhouette cardiaque une forme de D inversé, l'espace entre le bord droit du cœur et la paroi thoracique est réduit.

On peut également visualiser avec les deux incidences un épanchement pleural associé.

Echographie:

C'est la technique de choix. Elle permet de mettre en évidence les dilatations atriale et ventriculaire, ainsi que le degré d'insuffisance valvulaire et d'hypertension pulmonaire, grâce au Doppler couleur ou spectral.

e- Traitement:

L'Insuffisance tricuspидienne isolée étant généralement bénigne, la majeure partie des cas d'insuffisance cardiaque droite est secondaire à des affections qui devront être traitées en premier lieu.

Les individus avec une ascite marquée recevront des associations de diurétiques. Des ponctions abdominales fréquentes seront le plus souvent nécessaires.

La digoxine présente souvent un grand intérêt dans la gestion de l'insuffisance cardiaque droite.

3- INSUFFISANCE AORTIQUE:

Elle est généralement secondaire à une sténose subaortique congénitale ou à une endocardite infectieuse, ou encore, à d'autres affections congénitales.

L'insuffisance aortique acquise semble être rarissime chez le chien et le chat.

Pourtant des dégénérescences myxoides ont été observées post-mortem mais elles ont rarement été associées à un déficit valvulaire. Le doppler permet désormais de mettre en évidence plus d'endocardioses aortiques qu'on le supposait. Il semble, toutes fois, qu'aucun signe clinique ne leur soit associé, bien que dans certain cas on puisse constater une dilatation ventriculaire gauche résultante [36].

4- INSUFFISANCE PULMONAIRE:

Elle est fréquemment rencontrée chez les chiens présentant une sténose pulmonaire congénitale.

Elle semble être une découverte échographique par le Doppler normale chez 70% des chiens sains [36].

L'insuffisance valvulaire pulmonaire accompagne tous les cas d'hypertension pulmonaire sévères ainsi qu'une grande partie des cas modérés. Elle est systématique lors de dilatation de l'artère pulmonaire par exemple, en cas de persistance du canal artériel ou de dirofilariose. Cependant de manière isolée, elle ne provoque aucun signe clinique.

II- ENDOCARDITES INFECTIEUSES

Les endocardites bactériennes sont une colonisation de l'endocarde sain ou lésé par un agent pathogène, provoquant à la fois des lésions destructives (ulcérations, perforations) et constructives (végétations).

Elles évoluent sur un mode aigu ou chronique selon la virulence de l'agent et l'état sanitaire. Les valvules les plus souvent touchées sont les valvules mitrales et/ou aortiques celles du cœur droit le sont exceptionnellement.

1- EPIDEMIOLOGIE :

Les endocardites bactériennes sont peu fréquentes chez le chien et rarissime chez le chat. Elle concerne entre 1% et 3% des chiens présentant des signes de cardiopathies [9].

De manière plus générale d'après une étude récente portant sur 10 ans, elle affecte 0.04% à 0.13% des chiens et 0.006% et 0.024% des chats [9].

Son diagnostic clinique est difficile à confirmer lors d'absence de thrombus ou de régurgitation aortique, c'est pourquoi la plupart des études épidémiologiques sont basées sur des certitudes nécropsiques. Cependant ces études débouchent sur des résultats très variables, la prévalence allant de 0.06% à 6%, différences essentiellement liées à la technique d'étude [9,36,49].

Les chiens de grandes races telles que les Boxers, les Bergers allemands, les Golden retrievers, Rottweilers et Dobermans, âgés de plus de 4ans sont les plus souvent concernés [14].

Les facteurs de prédisposition sont nombreux. La similarité entre les races les plus souvent touchées par l'endocardite et celles qui sont généralement affectées par la sténose aortique congénitale n'est pas un hasard. KIENLE (1994) a montré que 6.3% des chiens ayant une sténose aortique faible à modérée développent une endocardite bactérienne [14] (l'augmentation de la vitesse de circulation sanguine à la sortie du ventricule gauche provoque une érosion du système valvulaire favorisant le développement bactérien). Théoriquement, l'endocardiose mitrale devrait prédisposer à l'endocardite bactérienne mais aucune corrélation de ce type n'a été établie chez le chien contrairement à l'homme.

Les animaux très débilités, ayant eu un cathéter veineux de longue durée, une chirurgie lourde, des foyers infectieux chroniques ou aigus (par exemple une stomatite, une prostatite, une infection du tractus urinaire, une infection cutanée, une arthrite ...) ou, les immunodéprimés (traitement de longue durée à base de corticoïdes, Cushing, diabète) sont également prédisposés au développement d'une endocardite bactérienne.

2- ETIOLOGIE :

Elle repose sur la colonisation des valvules cardiaques par des germes variés dont *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* qui sont responsables de plus de 50% des endocardites chez le chien. D'autres bactéries telles que *Corynebacterium spp*,

Pseudomonas aeruginosa, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus spp*, *Pasteurella spp* et *Erysepilothrix rhusiopathiae* peuvent être également en cause.

Cependant certaines hémocultures ont donné des résultats négatifs chez des chiens ayant des signes cliniques et échocardiographiques d'endocardite. Un diagnostic efficace passera surtout par la clinique et la réponse à un traitement antibiotique empirique. En effet, de nombreuses raisons dont un traitement antibiotique préalable, une technique de culture inappropriée, une endocardite chronique avec des lésions encapsulées, la présence d'une bactérie à croissance lente et difficile, une infection fongique, peuvent conduire à une hémoculture négative. Une endocardite à *Bartonella* a été récemment mise en évidence sur un Labrador de 3 ans alors que toutes les cultures classiques étaient négatives [14]. Les dosages d'anticorps par immunofluorescence et les nouvelles techniques telles que la PCR sont d'une aide précieuse dans la détermination précise du germe en cause.

Le développement d'une EI débute par un épisode septicémique :

- pénétration de bactéries à travers la muqueuse lésée qu'elles colonisent (muqueuse buccale, gastro-intestinale, urogénitale)
- entrée directe dans les systèmes circulatoires sanguin ou lymphatique.

3- PATHOGENIE :

Les bactéries ayant échappé aux macrophages peuvent aller coloniser l'endothélium valvulaire. Dans la plupart des cas, elles se fixent sur un thrombus, agrégat de plaquettes et de fibrine colmatant une lésion de cet endothélium (exposition du collagène).

Certains germes, tels que *S. aureus* et *Streptococcus beta hémolytique*, peuvent produire des protéases capables de provoquer les lésions endothéliales [36]. Cependant une EI peut se développer sans lésion préexistante de part la capacité de germes tels que *S. aureus* ou *Pseudomonas* à adhérer à une valvule cardiaque indemne [36].

Lorsque les bactéries colonisent le thrombus, elles sont protégées par l'agrégat et ont parfois un rythme métabolique très ralenti, ce qui les rend peu sensibles aux antibiotiques [36].

Les bactéries Gram négatif donnent en général une clinique beaucoup plus aiguë que les germes Gram positif.

Un développement clinique de longue durée peut signifier une forte réponse immunitaire créant des immun-complexes à l'origine parfois de glomérulonéphrite, polyarthrite, myosite, vascularite.

Certaines endotoxémies peuvent entraîner une augmentation de la perméabilité vasculaire donc, une hypoalbuminémie et des fuites liquidiennes extravasculaires.

Au niveau cardiaque, les feuillets valvulaires peuvent être perforés provoquant une insuffisance aortique ou mitrale voir même une insuffisance cardiaque congestive.

Dans le cas d'une atteinte aortique, l'insuffisance valvulaire et celle du cœur gauche résultante ne répondent pas à la thérapie.

L'atteinte de la paroi atriale gauche peut se solder par une déchirure de cette dernière, causant un épanchement péricardique purulent et une tamponnade cardiaque.

Le septum interventriculaire peut aussi être touché et se rompre entraînant des dysrythmies. Lorsque la zone valvulaire subaortique est atteinte, on constate un abcès de l'anneau de la valvule et, si il y a une extension au niveau du septum interventriculaire, on peut voir apparaître des blocs atrioventriculaires.

Les phénomènes d'embolisation sont fréquents dans les endocardites, ils touchent le plus souvent chez le chien la rate et le rein. Parmi les autres organes cibles, on compte le cerveau, le poumon et les intestins [36,14].

4- SIGNES CLINIQUES:

L'endocardite peut être à l'origine d'une pléiade de symptômes très variés. Les propriétaires décrivent souvent des symptômes très vagues :

- abattement
- tremblements
- anorexie
- perte de poids
- souffle court.

L'examen clinique peut être aussi variable que les commémoratifs.

Généralement, on décèle de la fièvre, un souffle cardiaque, des arythmies et des boiteries . La fièvre est présente chez 50% à 70% des patients [14]. L'association fièvre, leucocytose et souffle cardiaque se retrouve chez 45% des individus atteints d'EI, 35% d'entre eux présentent également des myalgie, de la polypnée et une anorexie [14].

a- Manifestations cardiaques:

Un souffle cardiaque de régurgitation mitrale ou aortique est décelable chez 50% à 75% des chiens atteints d'endocardite [14].

Des dysrythmies telles que des extrasystoles ventriculaires (fréquentes), une tachycardie supraventriculaire, des blocs atrioventriculaires (tous les degrés sont possibles); un pouls artériel irrégulier et bondissant; un assourdissement des bruits cardiaques peuvent compléter le tableau.

Les radiographies ne montrent aucune anomalie, ou bien les signes classiques de la cardiomégalie gauche et/ou d'œdème pulmonaire chronique lors d'insuffisance cardiaque congestive préexistante.

b- Signes dus à l'embolisation:

Ils sont variables en fonction du ou des sites d'embolisation, les principales cibles:

- les reins
- la rate
- le cerveau
- le cœur
- les intestins
- et la peau.

Les emboles causent des obstructions au niveau des artères périphériques produisant des douleurs, une absence de pouls, une pâleur, un refroidissement du membre affecté.

Des douleurs abdominales peuvent être en rapport avec un infarctus splénique, rénal ou intestinal.

Les signes neurologiques qui affectent 30% des hommes atteints d'EI [14] sont rares chez les chiens. Des AVC (accidents vasculaires cérébraux), des hémiparésies soudaines, des déficits posturaux ou des nerfs crâniens peuvent être notés.

Parfois, on rencontre également des arthrites septiques, une hématurie, des hémorragies rétinienne, un hyphéma, des pétéchies (au niveau de la peau comme au niveau des muqueuses), et un épistaxis.

c- Manifestations d'origine immune:

La bactériémie persistante déclenche une réaction immunitaire à médiation humorale et cellulaire. Les taux d'IgG, d'IgM et d'IgA augmentent créant des immunocomplexes pouvant être à l'origine de polyarthrite ou de glomérulonéphrite. Les recherches d'anticorps antinucléaires donnent parfois des résultats positifs.

5- DIAGNOSTIC:

Lors de forte suspicion d'EI, le diagnostic définitif sera posé grâce à la réalisation d'hémocultures et d'un examen échocardiographique.

a- Hémocultures:

Trois échantillons sanguins doivent être prélevés à au moins 1 heure d'intervalle, en trois sites différents et, au cours d'une même journée. Au moins 10 ml de sang doivent être déposés sur des milieux de culture aérobie et anaérobie et, laissés pendant un minimum de 3 semaines en incubation. Un traitement antibiotique empirique doit être mis en place aussitôt les prélèvements effectués.

b- Echocardiographie:

Elle permet la visualisation des lésions végétatives ainsi que des complications cardiaques telles que la rupture des cordages tendineux. Les nouveaux critères diagnostic basés à la fois sur l'échographie, les hémocultures et l'examen clinique qui ont été développés en médecine humaine semblent être applicables à nos patients suspects d'EI (voir Annexe I).

L'échocardiographie a également une valeur pronostic.

Une augmentation de la taille des végétations en cours de traitement assombri le pronostic en terme de durée de la maladie et d'apparition de complications.

6- TRAITEMENT:

a- Traitement antibiotique:

La voie préférentielle d'administration est la voie intraveineuse pour une durée de 4 à 6 semaines, ce qui est la plupart du temps impossible en médecine vétérinaire.

Lorsque l'état de l'animal nécessite une hospitalisation, la voie IV sera privilégiée (5 à 10 jours), une antibiothérapie orale prendra le relais. Sinon, on administrera d'entrée l'antibiotique par voie orale. Au total, 6 à 8 semaines de traitement sont nécessaires.

Lors de cultures positives, l'antibiogramme déterminera le choix de l'antibiotique.

Lorsqu'un traitement empirique doit être mis en place on choisira une association d'antibiotiques large spectre (pénicillines + aminoglycosides, céphalosporines + métronidazole) ou encore une des dernières quinolones .

La thérapie lors d'EI due à *Bartonella* est très controversée, en médecine humaine la ciprofloxacine, la gentamicine, la doxycycline et l'erythromycine sont considérées comme efficaces.

Le suivi doit en théorie comporter des hémocultures rapidement après le début de la thérapie (3 à 5 jours) et d'autres 15 jours à un mois après la fin du traitement afin d'éviter les rechutes. Des échographies répétées sont également préconisées en cours de traitement mais aussi par la suite.

b- Traitement des séquelles cardiaques:

Les dysrythmies, les bradycardies comme les tachycardies doivent être traitées. Bien évidemment un traitement de l'insuffisance cardiaque congestive doit être mis en place si nécessaire.

7- PRONOSTIC:

Il est sombre. La mort est quasi assurée lors d'atteinte de la valve aortique, lorsque la mitrale est touchée un taux de survie de 47% a été mis en évidence par CALVERT en 1985 [36].

Les sujets n'ayant pas reçu de corticoïdes, ainsi que ceux infectés par des bactéries Gram-positif ont un meilleur pronostic de départ.

Lorsqu' on constate une hypoalbuminémie associée à une élévation des PAL avec ou sans hypoglycémie le taux de mortalité atteint 70%, alors qu'en l'absence de ces modifications biochimiques on enregistre un taux de mortalité de 13% (CALVERT, 1985) [36].

8- PREVENTION:

Une antibiothérapie préventive lors de chirurgie digestive, urogénitale, respiratoire, ou en dentisterie, ainsi que sur les animaux présentant des facteurs importants de prédisposition comme une sténose aortique, est largement recommandée.

III- LES AFFECTIONS DU MYOCARDE

On les classe généralement en 2 groupes:

- les maladies du myocarde primaires ou "véritables cardiomyopathies" c'est à dire tous les syndromes affectant principalement le muscle cardiaque qui ne sont pas le résultat de affections congénitales, valvulaires acquises, péricardiques, vasculaires ou systémiques et dont on ne connaît pas l'étiologie;
- les maladies du myocarde secondaires, c'est à dire toutes celles ayant une cause bien définie.

On note une augmentation du nombre de cardiomyopathies diagnostiquées au cours des vingt dernières années, d'une part grâce à l'apparition de l'échographie bi-dimensionnelle et du Doppler mais aussi, du fait de l'augmentation de leur fréquence chez certaines races telles que le Doberman et le Boxer [44].

1- LES CARDIOMYOPATHIES CHEZ LE CHIEN:

a- Cardiomyopathie dilatée (CMD) chez le chien:

Epidémiologie

Une étude italienne réalisée en 1988 a révélé un taux de 1.1% de CMD chez 7148 chiens [9,44].

Les recherches du "VETERINARY MEDICAL DATA BASE " à l'Université de PURDUE ont mis en évidence sur les 342152 chiens reçus en consultation de 1986 à 1991, 1861 cas de CMD soit, approximativement 0.5% [9,44]. A New York, une étude récente non publiée portant sur 4325 chiens a également mis en évidence une prévalence de 0.5% [9].

Bien que ces études comportent des limites (critères de diagnostic), il apparaît comme évident que la CMD représente l'une des maladies cardiovasculaires les plus fréquentes chez le chien après les valvulopathies acquises.

La fréquence de la CMD, connue au départ comme affectant principalement les grands chiens de pure race voire les chiens de taille géante, augmente chez le chien de race moyenne telles que le Cocker spaniel anglais et le Cocker américain [8,44].

D'autre part, la prévalence chez les chiens croisés serait de l'ordre de 0.16% contre 0.65% chez les pure race (étude du VMDB à l'Université de PURDUE).

Les taux de prévalence dans les différentes races, toujours selon la même étude, sont les suivants :

SCOTTISCH DEERHOUND	6%
DOBERMAN	5.8%
IRISH WOLFOUND	5.6%
DOGUE ALLEMAND	3.9%
BOXER	3.4%
SAINT BERNARD	2.6%
LEVRIER AFGHAN	1.7%
TERRE-NEUVE	1.3%
BOBTAIL	0.9%
COCKER SPANIEL ANGLAIS	0.69%
COCKER AMERICAIN	0.34%

La prévalence augmente avec l'âge et selon l'étude du VMDB serait de 0.66% chez les mâles contre 0.34% chez les femelles [44]. Des recherches préalables avaient même montré que près de 70 à 80% des CMD concernaient des chiens mâles [44].

Cependant, il semblerait que dans certaines races telles que le Boxer ou le Doberman la prédisposition sexuelle soit moins marquée [44].

Histopathologie

L'examen nécropsique des chiens morts de CMD révèle en général une dilatation de toutes les chambres cardiaques. Dans certains cas, particulièrement chez le Boxer et le Doberman, le cœur gauche est plus touché que le cœur droit. Le myocarde semble souvent décoloré et flasque, le rapport entre l'épaisseur des parois ventriculaires et le diamètre des cavités est presque toujours diminué. Les muscles papillaires sont souvent atrophiés et l'anneau mitral et aortique dilaté. Cependant les changements valvulaires (épaississement) sont minimes au regard de ceux rencontrés lors de dégénérescence myxoïde. Les lésions macroscopiques (hémorragies, nécrose ou fibrose) et histologiques (atrophie des myocytes, dégénérescence par myocytolyse, nécrose ou fibrose) sont dispersées et relativement limitées par rapport à la gravité de la clinique.

Chez les Boxers, la paroi du ventricule droit est la région du cœur la plus précocement et la plus sévèrement atteinte, dans les cas avancés de larges lésions de fibrose et d'infiltration graisseuse sont visibles [44].

Etiologie

Les causes de CMD chez le chien sont encore méconnues (infection virale, troubles de la microvascularisation, carences nutritionnelles, désordre immunitaire, toxines myocardiques ou maladies génétiques). L'absence de lésions très étendues au niveau du myocarde chez les individus morts de CMD laisse supposer un ou des troubles du métabolisme intracellulaire. D'autre part la prédisposition de certaines races fait apparaître une possible transmission génétique.

Les mécanismes précis induisant la perte de contractilité myocardique restent inconnus. Certaines altérations d'ordre biochimiques ont été mises en évidence chez des chiens ayant une CMD (diminution de la myoglobine myocardique, faible concentration en carnitine). Le déficit en L-carnitine a beaucoup été étudié ces dernières années comme cause possible de CMD chez l'homme et chez le chien. Une insuffisance en L-carnitine (transport des acides gras insaturés à longues chaînes dans la membrane mitochondriale) entraînerait une altération du métabolisme énergétique et une accumulation lipidique au niveau de la cellule myocardique. Une concentration myocardique faible en L-carnitine, associée à une concentration plasmatique normale, a été mesurée chez des boxers, des dobermans et des cockers américains avec une CMD. Il s'agirait donc plutôt un problème de captage ou de transport au niveau de la membrane. La réponse à une supplémentation orale en L-carnitine est controversée. Selon certains auteurs la déficience en L-carnitine serait une conséquence d'un défaut de fonctionnement de la mitochondrie génétique ou acquis [44].

Chez les cockers américains, un déficit en L-carnitine et en taurine (taux plasmatiques faibles) semble lié à la CMD. La supplémentation en taurine seule ne donne que peu de résultat. Par contre chez ces chiens, l'association taurine + carnitine serait intéressante [26,19]. Toutes fois, en dehors du cas particulier des cockers américains, le déficit en taurine est rare chez les chiens atteints de CMD contrairement à chez les chats.

Les CMD peuvent aussi être associées à un certain nombre de dystrophies musculaires et /ou squelettiques chez le chien comme chez l'homme.

Physiopathologie

La CMD affecte d'abord la fonction systolique ventriculaire, en réduisant la contractilité du myocarde (FR), et donc, augmente le volume résiduel systolique. La fonction diastolique est

également touchée. Il se produit une élévation de pression dans le ventricule en fin de diastole, dans l'atrium et au niveau veineux, conduisant à une insuffisance cardiaque congestive droite ou gauche à plus ou moins long terme.

La diminution de l'efficacité ventriculaire entraîne une chute du débit cardiaque pouvant provoquer une faiblesse générale, une intolérance à l'effort, des syncopes ou même un choc cardiogénique.

Consécutivement à la dilatation ventriculaire et atriale, des insuffisances valvulaires peuvent apparaître.

D'autre part, on détecte souvent des arythmies cardiaques telles que des fibrillations atriales ou des ectopies ventriculaires. Les arythmies ventriculaires sévères sont un important facteur de risque de mort soudaine chez le boxer et le doberman. La fibrillation atriale lorsque le rythme cardiaque atteint 200bt/s entraîne rapidement une décompensation pouvant conduire également à une mort brutale.

Manifestations cliniques

Les signes d'insuffisance cardiaque droite tels que l'anorexie, la perte de poids, la fatigue et la distension abdominale prédominent chez les très grandes races.

Dans des races telles que le boxer ou le doberman on rencontre plus souvent une insuffisance cardiaque gauche ou des syncopes.

Les chiens de travail ayant une CMD sont le plus souvent présentés à la consultation pour une intolérance à l'effort d'installation progressive.

Les animaux sédentaires sont généralement amenés pour des symptômes beaucoup plus aigus.

1/3 des boxers atteints de CMD présentent des signes d'insuffisance cardiaque congestive, 1/3 viennent à la consultation pour des épisodes de syncope et / ou de faiblesse associés à une arythmie ventriculaire, 1/3 sont asymptomatiques [44].

La plus part des boxers ne présentant aucun symptôme mais des arythmies ventriculaires, ont des indices échographiques normaux, à la différence des dobermans qui même sans symptômes ont en général une fonction myocardique altérée de manière conséquente. Certains chiens de race géante présentent même, sans que leur propriétaire ait remarqué quoique ce soit, une fibrillation atriale, un souffle cardiaque et une diminution modérée de la capacité contractile cardiaque.

Diagnostic

Clinique:

L'auscultation cardiaque peut révéler un bruit de galop facilement détectable surtout chez les chiens ayant un rythme sinusal. Chez la moitié des chiens atteints de CMD on décèle un souffle cardiaque d'origine valvulaire (à droite ou à gauche).

Des arythmies variées sont souvent présentes.

Des craquements et des crépitements pulmonaires accompagnent une IC gauche avec œdème de poumon.

Un pouls et une distension veineuse jugulaire, une hépatomégalie et des signes d'ascite sont facilement repérables lors d'insuffisance cardiaque droite.

Electrocardiographie:

On peut rencontrer des QRS élargis et de grande amplitude lors de cardiomégalie ventriculaire gauche ainsi qu'un élargissement des ondes P lorsque l'atrium gauche est également dilaté. 75% à 80% des chiens de race géante atteints de CMD présentent une fibrillation atriale [18,6].

Les troubles du rythme d'origine ventriculaire tels les extrasystoles ventriculaires ou la tachycardie ventriculaire sont fréquents surtout chez les boxers et les dobermans (chez 80% des dobermans ayant une IC congestive), qui ont un taux de mort soudaine associée à une CMD très élevé [44].

81% des dobermans ne présentant aucun symptôme bien qu'atteints d'une CMD ont des arythmies ventriculaires complexes et presque 30% présente une tachycardie ventriculaire. Les chiffres sont similaires voire pires chez les boxers [44].

Radiographie:

Chez les boxers et les dobermans, on observe fréquemment une cardiomégalie gauche. Une atteinte plus globale du cœur est souvent visible chez les cockers et dans les races géantes, elle est la plupart du temps associée à des signes d'insuffisance cardiaque droite, tels qu'un élargissement de la veine cave caudale, une hépatomégalie, une ascite ou un épanchement pleural [44].

Echocardiographie:

Les dimensions du ventricule gauche en fin de diastole et en fin de systole indexées par rapport au poids de l'animal sont en général plus importantes chez les chiens atteints de CMD par rapport à des individus sains.

L'épaisseur des parois du ventricule gauche en diastole est normale à diminuée mais elles ont une mobilité réduite et sont amincies en systole.

On constate une augmentation du rapport diamètre oreillette gauche/ diamètre aortique du fait de la dilatation atriale.

Les mesures du cœur droit sont modifiées chez les races géantes et tous les chiens présentant une lésion bi-ventriculaire, elles sont généralement inchangées dans les races comme le boxer ou le doberman où prédomine l'atteinte gauche.

L'échocardiographie est une excellente méthode pour mesurer le degré de perturbation de la fonction systolique notamment grâce à la mesure de la fraction de raccourcissement qui diminue proportionnellement à la sévérité de l'atteinte systolique. La distance E-septum est en général augmentée du fait de la faible fraction d'éjection [44].

CALVERT a mis en évidence la présence d'une altération de la fonction d'éjection non négligeable chez 46% des dobermans asymptomatiques [44].

Il faut noter que l'échographie à ses limites et qu'elle a plus d'intérêt en matière de pronostic que de suivi thérapeutique.

Quant au DOPPLER, il permet surtout un diagnostic et un pronostic en terme d'insuffisance valvulaire associée.

Pronostic

Les chiens atteints de CMD présentant une insuffisance cardiaque ont un taux de survie de 6 mois à 2 ans [18], par contre ceux ayant des signes échographiques évidents de détérioration de la fonction contractile du myocarde mais sans signe clinique d'insuffisance cardiaque congestive peuvent survivre plusieurs années.

Le taux de survie après diagnostic chez les dobermans est, semble-t-il, inférieur à celui des autres races, leur fraction de raccourcissement est en moyenne beaucoup plus faible.

Traitement

"Il n'y a pas de guérison spontanée ni même de guérison tout court en matière de CMD"[44]. La thérapie a pour but de réduire les signes d'insuffisance cardiaque et de prolonger le temps de survie.

Elle fait appel à un certain nombre de principes actifs ou groupes de principes actifs:

- les diurétiques tels que le furosémide
- les inotropes positifs tels que la digoxine ou encore la dobutamine
- les inhibiteurs de conversion de l'angiotensine tels que l'enalapril
- les vasodilatateurs comme l'hydralazine
- les anti-arythmiques, antagonistes calciques ou bêta bloquants
- les inodilatateurs comme le pinobendane.

b- Cardiomyopathie hypertrophique CMH du chien:

Elle est caractérisée par la présence d'un ventricule gauche hypertrophié mais non dilaté, en l'absence de toute pathologie primaire pouvant être à l'origine de cette hypertrophie.

Epidémiologie:

Les cardiomyopathies hypertrophiques sont rarissimes chez le chien et le faible nombre de cas ne permet pas d'émettre des conclusions quant à des prédispositions de sexe, d'âge ou de race.

Etio-pathogénie:

L'étiologie est encore incertaine mais une composante héréditaire est suspectée.

Une héritabilité de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec obstruction du flux sortant a été décelée chez le pointer [44].

Chez l'homme, 60% des CMH sont des cas familiaux [44].

La CMH est caractérisée par une hypertrophie concentrique marquée du ventricule gauche associée à une réduction de la taille de la cavité ventriculaire.

Chez le chien l'hypertrophie est en générale symétrique contrairement à l'homme.

La forme obstructive, la plus fréquente chez le chien, met en cause non seulement une gêne au flux sanguin sortant du VG par hypertrophie septale mais aussi un épaissement de la valvule mitrale. Les artères coronaires intra-pariétales du septum, de la paroi postérieure et des muscles papillaires sont anormales; ces structures peuvent être également le siège de lésions focales de nécrose de fibrose ou de dystrophie calcique.

La relation entre CMH et sténose aortique (SA) congénitale est incertaine mais il est intéressant de noter que la moitié des cas de CMH concerne des races prédisposées à la SA. Il est d'autant plus difficile de faire clairement la distinction entre CMH et SA que très souvent la SA est associée à une dysplasie mitrale responsable d'une obstruction au niveau de la sortie du VG. Ainsi, certaines suspicions de CMH chez le chien pourraient être des formes rares de SA ou de malformation mitrale.

Les deux principales conséquences de la CMH sont une diminution de la capacité diastolique (diminution de la taille de la chambre ventriculaire, épaissement et modifications de la rigidité des parois) et une obstruction au flux sortant du VG. Ces altérations sont accentuées en cas de rythme cardiaque rapide.

Les conséquences de ce dysfonctionnement sont une diminution de la réponse d'adaptation cardiaque à un stress ou à un effort, ainsi qu' une congestion et un œdème pulmonaires dus à la dilatation atriale et à l'augmentation de la pression veineuse pulmonaire.

Chez les chiens atteints de la forme obstructive de CMH l'éjection systolique est plus difficile, elle est contrecarrée par une apposition de la valve mitrale et du septum ce qui entraîne une ischémie myocardique. Cependant, le débat reste ouvert pour savoir si l'hypertrophie myocardique est à l'origine de l'obstruction ou si elle est la conséquence de la gêne à l'éjection.

Diagnostic:

Clinique

Les signes cliniques sont très variable. La CMH peut être asymptomatique ou induire une intolérance à l'effort, de la tachypnée, de la toux, des syncopes et même une mort brutale.

La plupart du temps on décèle au cours de l'examen un souffle cardiaque d'intensité variable qui, s'il est, absent peut être provoqué par l'effort, l'excitation ou par des principes actifs augmentant la contractilité cardiaque ou réduisant la post-charge (isoproterenol).

Radiographie et ECG

Sur l'électrocardiogramme, on peut repérer les signes d'une cardiomégalie ventriculaire et atriale gauche mais on ne connaît pas la prévalence de ces modifications. Des arythmies telles que des extrasystoles ventriculaires, une tachycardie ventriculaire paroxystique, des blocs AV du premier et du troisième degré ont été signalés chez un petit nombre de chiens.

La radiographie thoracique souvent normale peut révéler une cardiomégalie ventriculaire et atriale gauche modérée et, permettre parfois de mettre en évidence une dilatation des veines pulmonaires ainsi qu'un œdème pulmonaire.

Echocardiographie

La principale modification échocardiographique est une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. L'échographie peut également révéler une cavité ventriculaire de taille réduite, une dilatation atriale gauche, un mouvement systolique de la valve mitrale anormal, un rétrécissement à la sortie du ventricule G et une fermeture systolique partielle de la valve aortique.

Le doppler couleur est très utile pour connaître le degré d'obstruction à la sortie du ventricule G et , la présence d'une régurgitation mitrale.

Traitement et pronostic:

Le pronostic est mauvais la CMH se soldant souvent par une insuffisance congestive ou par une mort soudaine.

On possède très peu de données en matière de traitement chez le chien. Chez l'homme des bêta-bloquants tels que le propranolol sont utilisés pour réduire l'obstruction au flux ventriculaire sortant, pour faire diminuer le rythme cardiaque et, surtout, pour améliorer la fonction diastolique.

Dans les formes non-obstructives, certains auteurs préconisent l'utilisation d'inhibiteurs calciques. Quant à l'usage d'anti-arythmiques , il est très controversé.

c- Autres maladies du myocarde:

Les myocardopathies restrictives ou par infiltration sont rares chez le chien.

Cependant d'autres maladies du myocarde pas encore très bien répertoriées ont été identifiées comme l'endocardiose fibro-elastique, la maladie du stockage du glycogène, l'oreillette silencieuse et la dystrophie musculaire de Duchenne(évoquée ici bien qu'étant une maladie génétique) (voir Annexe II).

D'autre part, le myocarde est un site rare de développement néoplasique primaire ou secondaire. Les signes cliniques associés dépendent de la localisation de la tumeur. Souvent un épanchement péricardique, une forme obstructive, une atteinte valvulaire ou des troubles du rythmes sont présents.

La tumeur primaire la plus courante est l'hémangiosarcome de l'oreillette droite . Le Berger allemand et le Golden retriever semblent y être prédisposés [9]. On trouve également des chemodectomes (tumeurs bénignes) qui touchent plus particulièrement les races brachycéphales.

Parmi les tumeurs secondaires, les lymphomes et autres carcinomes ou sarcomes peuvent donner des métastases au niveau du myocarde.

2- LES MALADIES DU MYOCARDE SECONDAIRES DU CHIEN

a- D'origine non infectieuse:

Cardiopathies d'origine toxique

De nombreuses substances peuvent provoquer une cardiopathie. Les catécholamines, la furazolidone, la digoxine ainsi qu' un certain nombre d'anticancéreux tels que la doxorubicine sont toxiques pour le myocarde.

Les anthracyclines (doxorubicine), ont une toxicité aiguë qui, lors d'injection intraveineuse, peut provoquer un choc anaphylactique ou des troubles sévères du rythme cardiaque et, une toxicité chronique (doses cumulées supérieures à 200-300mg/m²) qui induit progressivement une dégénérescence vacuolaire, une myocytolyse et une atrophie des myofibrilles. Les signes cliniques associés à cette cardiotoxicité sont une cardiomégalie modérée, des arythmies , une insuffisance cardiaque congestive et même une mort soudaine.

Lorsqu' une cardiotoxicité sévère est enregistrée, elle est en général fatale. Il arrive que des chiens en complète rémission meurent de la cardiomyopathie induite par la doxorubicine [34]. La prophylaxie réside dans l'utilisation de doses cumulées plus faibles.

Cardiopathies d'origine nutritionnelle

Durant les 10 dernières années, on s'est beaucoup intéresser à l'influence des carences alimentaires notamment en carnitine et en taurine sur le développement des cardiomyopathies.

La carence en agents antioxydants, vitamine E et sélénium, peut être responsable de nécrose au niveau du muscle cardiaque chez les gros animaux, expérimentalement, elle occasionne des troubles similaires chez le jeune chien. Des signes cliniques de pathologie cardiaque, pouvant être imputés à une carence en antioxydants, ont toutes fois déjà été mis en évidence chez le chien [44].

Cardiopathies d'origine traumatique

On classera dans cette catégorie les traumatismes directs du myocarde, les coups de chaleur, les chocs électriques et même les irradiations à fortes doses. Dans la plupart des cas les signes d'atteinte myocardique sont tardifs. Les premières manifestations cliniques sont des arythmies, une modification de S-T, des blocs de branche pouvant persister après rémission.

Cardiopathies d'origine ischémiques

Les cellules du myocarde sont très sensibles au manque d'oxygène et à l'hypoperfusion. Certaines affections vasculaires (artériosclérose, thrombose, embolie, hypotension sévère ou vasoconstriction des artères coronaires) à l'origine d'une ischémie du myocarde peuvent avoir des répercussions cardiaques.

Infarctus du myocarde:

Il est excessivement rare car, l'athérosclérose fréquente chez l'homme est quasiment inexistante chez le chien bien que décrite dans des cas d'hypothyroïdie sévère.

La principale cause d'infarctus chez le chien est l'embolie coronarienne consécutive à une endocardite infectieuse de la valve aortique.

Par contre, d'un point de vue microscopique, les lésions obstructives des artérioles coronariennes se rencontrent très souvent chez les animaux âgés en particulier lorsqu'ils présentent une insuffisance valvulaire ou une insuffisance cardiaque congestive.

Autres causes d'ischémie et de nécrose du myocarde

De nombreuses affections telles que la dilatation torsion de l'estomac ou la pancréatite aiguë sont à l'origine d'arythmies provoquant une ischémie et une nécrose myocardiques.

Une nécrose ischémique du myocarde peut également se produire lorsqu'une vasoconstriction coronarienne d'origine sympathique est induite par un choc, une hypotension sévère ou une lésion neurologique centrale.

Manifestations cardiaques lors de troubles systémiques

L'acidose, l'hypocalcémie, l'hyperkaliémie, l'hypothyroïdie peuvent avoir des conséquences importantes sur la contractilité cardiaque. De même qu'une perturbation du taux circulant de calcium et potassium induit des troubles électrophysiologiques cardiaques importants bien que réversibles dans la plus part des cas.

b- Les myocardites infectieuses:

Le diagnostic de myocardite est avancé lors d'arythmies cardiaques non imputables à une autre affection cardiaque. De nombreuses infections peuvent induire une myocardite légère et asymptomatique.

Les myocardites infectieuses symptomatiques sont en général dues à des virus ou à des protozoaires ou encore liées à des rickettsioses (voir Annexe III). Il a été décrit chez le chien un cas de myocardite associée à un lupus érythémateux [4].

De nombreux virus sont susceptibles de provoquer une myocardite mais pour l'instant seuls quelques uns en ont fait la preuve cliniquement ou expérimentalement.

Il semblerait que le développement d'une myocardite soit fonction de l'âge de l'animal qui se contamine, seule une contamination au cours des premières semaines de vie expose le chiot au développement de cette pathologie.

De 1978 au début des années 80, une importante épidémie de Parvovirose canine a engendré un nombre conséquent de myocardites virales avec un taux de mortalité élevée chez les chiots atteints ayant entre 3 et 10 semaines. Les symptômes allaient de la mort soudaine à une anorexie et une tachypnée évoluant vers une mort par œdème pulmonaire. Depuis 1982, la vaccination a fait baisser le taux de Parvovirose, de ce fait les myocardites sont beaucoup plus rares.

Cependant, certaines formes de CMD diagnostiquées chez des chiens de moins d'un an semblent être liées à une infection néonatal par un Parvovirus.

Il est à noter que l'infection expérimentale de chiots de moins d'une semaine par le virus de la maladie de Carré entraîne également une myocardite multifocale et une nécrose du myocarde.

3- CARDIOMYOPATHIE CHEZ LE CHAT

a- CMD chez le chat:

Epidémiologie

La CMD qui était l'une des affections cardiaques les plus fréquentes chez le chat avant le rajout de taurine dans les aliments du commerce est devenue rare [44].

La plupart des chats ayant une CMD sont des croisés adultes ou âgés. Aucune prédisposition de race ou de sexe ne semble avoir été détectée [39,21].

Pathologie

La pathologie est identique à celle décrite chez le chien. Toutes les cavités cardiaques sont dilatées, les muscles papillaires sont flasques et atrophiés.

Etiologie

Pion et ses collaborateurs furent les premiers en 1987 à démontrer la relation entre la CMD et une faible concentration plasmatique en taurine. Depuis de nombreuses études à grande échelle ont confirmé ceci. De plus le traitement par administration orale de taurine de chats atteints de CMD améliore les signes cliniques, restaure la fonction myocardique et augmente le temps de survie de manière considérable [39,40].

Toutes fois, il semblerait que des mécanismes méconnus entrent en jeu dans le développement de la maladie cardiaque chez les chat déficients en taurine, car de nombreux chats ayant une alimentation carencée ne développent pas de maladie cardiaque (échographie à l'appui).

De plus la concentration myocardique en taurine n'est apparemment pas différente chez les chat carencés à CMD, par rapport aux animaux carencés ne développant aucune pathologie cardiaque [41].

Autre fait intéressant, on pourrait selon certaines études supposer l'existence d'une prédisposition génétique [29].

Diagnostic

Clinique

Ils ont généralement présenté des épisodes de dyspnée, de fatigue et des baisses d'appétit. Leur examen clinique révèle une grosse difficulté respiratoire (œdème ou épanchement pleural) accompagnée à l'auscultation de bruit de galop (80%) ou d'un souffle systolique (20%) et /ou d'une arythmie ventriculaire (50%) [21,43]. Une pâleur des muqueuses, une hypothermie et un pouls fémoral faible font souvent partie du tableau clinique. Dans 20% des cas, l'animal montre également des signes de thromboembolie artérielle (abattement extrême, pâleur, parésie) [21].

Radiographie et ECG

Les principales modifications de l'ECG sont des QRS hypervoltés, des ondes P élargies et des arythmies ventriculaires [44].

Au niveau radiologique, une cardiomégalie globale et un épanchement péricardique sont les découvertes les plus fréquentes.

Echographie

C'est la méthode diagnostique de choix. Elle permet également d'évaluer l'efficacité d'une supplémentation thérapeutique en taurine.

Les modifications enregistrées sont identiques à celles vues chez le chien.

Traitement et pronostic

Une supplémentation en taurine (250 à 500mg/jour) associée à une thérapie de l'insuffisance cardiaque congestive peut permettre d'améliorer et de stabiliser l'état de l'animal en 2 à 3 semaines. On note alors des changements échographiques positifs au bout de 3 à 6 semaines et même une rémission durable en 2 à 3 mois. Evidemment les chats présentant une CMD idiopathique ne répondent pas ou répondent de manière transitoire au traitement.

Dans certains cas un traitement de prévention des mécanismes de thromboembolie doit être associé au reste de la thérapie [40,43].

Le pronostic est sombre durant les 2 premières semaines suivant le diagnostic car, durant cette période le taux de mortalité est élevé (50%) [43]. Par contre passé ce délai, et lorsque l'état général ainsi que les paramètres échographiques s'améliorent, les chances de survie à long terme de l'animal deviennent bonnes.

b- CMH chez le chat:

Epidémiologie

La prévalence de la CMH est très variable en fonction des critères diagnostiques des différentes études. En effet, dans les années 70 et 80, la plupart des études ne différenciaient pas les CMH primaires, des CMH secondaires à une hyperthyroïdie ou une hypertension systémique, la prévalence était donc surévaluée.

Selon une étude rétrospective excluant les CMH secondaires menée par l'Université vétérinaire de Caroline du Nord aux Etats- Unis de 1985 à 1989 [1], le pourcentage de chats atteints de CMH serait de l'ordre de 1.6% (74 sur 4676).

Elle toucherait des chats d'âge très variable allant de moins d'1 an à 16-17 ans avec un âge moyen de l'ordre de 6-7 ans. Les mâles seraient plus touchés que les femelles par contre aucune prédisposition de race n'apparaîtrait [6,17,16,21].

Etude lésionnelle

Elle consiste principalement en une hypertrophie symétrique ou asymétrique des parois du ventricule gauche. La forme asymétrique la plus courante est l'hypertrophie septale. On peut observer également une dilatation de l'oreillette gauche qui restreint le flux sortant du ventricule, un épaississement et une fibrose de la valvule mitrale, divers degrés de fibrose endocardique et myocardique, une hypertrophie ventriculaire droite et des thrombus intracardiaques.

Etiologie

Parmi les nombreuses causes proposées, on trouve [44]:

- des mutations génétiques de la chaîne lourde de bêta myosine myocardique
- une altération du transport du calcium dans le myocarde
- une augmentation de la sensibilité myocardique aux catécholamines ou un accroissement de leur production.

Plusieurs observations telles que l'atteinte de jeunes chats ou la plus forte prévalence dans certaines races comme les Persans ou les Main coon évoquent une héritabilité [1,27].

L'importance de l'hypertension en tant que cause de CMH est encore méconnue. Selon LESSER et al. 13 chats sur 19 atteints de CMH seraient hypertendus [30]. Cependant, on constate que bon nombre de chats à CMH ont une hypertension faible à modérée et que la gravité de la CMH n'est absolument pas corrélée à la pression sanguine.

Plus récemment, un lien entre une concentration plasmatique élevée d'hormone de croissance et la CMH féline a été mis en évidence [28].

Physiopathologie

La première modification concerne la fonction diastolique, l'hypertrophie ventriculaire et le développement d'une fibrose ischémique du myocarde diminuant la capacité de relaxation du ventricule.

Chez certains chats, une obstruction du flux ventriculaire systolique a été mise en évidence, mais la prévalence et l'importance de ce mécanisme restent inconnue [18,17,16].

Diagnostic

Examen clinique

Souvent asymptomatique, la CMH est diagnostiquée par échographie suite à la découverte:

- d'un souffle systolique, présent chez 2/3 des chats atteints de CMH,
- d'un bruit de galop présent chez 40% des chats atteints de CMH
- ou d'une arythmie présente chez 25% des chats atteints de CMH [21].

Parfois, aucune suspicion n'a été émise avant l'apparition brutale de signes d'insuffisance cardiaque ou d'une parésie par thromboembolie.

Electrocardiographie

Les principales modifications rencontrées sont une augmentation de la durée de l'onde P et de l'amplitude de l'onde R, un élargissement du QRS ainsi que des troubles variés du rythme avec, par exemple, chez de nombreux chats une tachycardie sinusale associée ou non à des extrasystoles ventriculaires [21].

Radiographie

Les radio thoraciques peuvent être normales ou révéler une légère dilatation de l'atrium gauche chez certains chats asymptomatiques mais, la plupart du temps, elles montrent une cardiomégalie avec une dilatation de l'oreillette gauche, une distension des veines pulmonaires et un œdème pulmonaire. Plus rarement la cardiomégalie est plus globale avec un épanchement pleural.

Echographie

Chez certains chats, l'hypertrophie du septum et des parois du ventricule gauche ($>6\text{mm}$) est globale alors que, chez d'autres, elle est beaucoup plus focale mais, elle est toujours associée à une dilatation de l'oreillette gauche.

Une atteinte de la dynamique mitrale, une obstruction au flux d'éjection du ventricule gauche, un petit épanchement péricardique, une hypertrophie ou une dilatation du ventricule droit et la présence de thrombi dans l'oreillette ou dans le ventricule gauche peuvent également apparaître à l'échographie.

Traitement

Chez les chats asymptomatiques, en l'absence de dilatation atriale, d'obstruction au flux de sortie ventriculaire ou de troubles du rythme conséquents aucun traitement ne sera mis en œuvre.

Par contre, lors d'œdème pulmonaire aigu l'administration de furosémide en IV plus ou moins associée à une oxygénothérapie et une adjonction de dérivés nitrés précède la mise en place d'une thérapie à plus long terme visant à contrôler l'œdème, à réduire les risques d'embolie, diminuer le rythme cardiaque et améliorer le remplissage diastolique.

Les deux grandes classes de médicaments utilisés pour augmenter le remplissage diastolique et les performances cardiaques sont les inhibiteurs calciques tels que le diltiazem (7.5 à 15 mg par chat 3 fois par jour) et les bêta- bloquant comme le propranolol (2.5 à 7.5mg par chat 3 fois par jour). L'utilisation préférentielle de l'un ou de l'autre est très controversée, certains auteurs tels que SISSON et THOMAS préfèrent le propranolol dans les formes obstructives [44].

Le traitement des arythmies ventriculaires est souvent décevant. On ne traitera aux anti-arythmiques que les chats présentant des troubles du rythme conséquents tels qu'une tachycardie ventriculaire importante ou paroxystique.

Pronostic

La CMH évolue souvent en insuffisance cardiaque congestive, donne plus rarement des phénomènes d'embolisation artérielle et, heureusement, encore moins souvent une mort subite [21].

Le pronostic ne dépend pas de l'âge du chat au moment du diagnostic, de sa race, de son sexe ni de son poids corporel [1]. Par contre, il semblerait que les chats présentant un rythme cardiaque supérieur à 200bt/mn aient une durée de survie moins longue que ceux ayant un rythme cardiaque plus lent au moment du diagnostic [44]. Il apparaît comme évident que les animaux asymptomatiques aient un pronostic meilleur que ceux manifestant des signes d'insuffisance cardiaque ou d'embolie. La durée de survie moyenne tous cas confondus est de 732 jours [44].

c- Cardiomyopathies restrictives(CMR) ou indéterminées(CMI):

Epidémiologie

La prévalence de ce type de cardiomyopathies est encore mal connue. Cependant depuis la supplémentation en taurine des aliments pour chats elles apparaissent comme plus fréquentes que les CMD [44]. Dans une étude nécropsique rétrospective menée sur 1472 chats de 1986 à 1992 à l'université de Pennsylvanie elles touchaient 1.7% des chats autopsiés [9].

A priori aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe n'a été mise en évidence [17].

Pathologie

Une fibrose du myocarde et de l'endocarde ainsi qu'une grande variété morphologique caractérisent le tableau pathologique.

Chez certains animaux, le ventricule gauche est de taille et de forme quasiment normales. Chez d'autres, il est considérablement modifié. La plupart du temps une dilatation et une fibrose de l'atrium gauche sont présentes et on observe fréquemment des thrombi intracardiaques.

Diagnostic

Une insuffisance cardiaque congestive avec un épanchement pleural et/ou un œdème pulmonaire ainsi qu'une embolie sont fréquents dans ce type de cardiomyopathies. Souvent un souffle systolique, un bruit de galop et des troubles du rythme sont audibles.

Les signes électrocardiographiques ne sont pas spécifiques.

Lorsque les radiographies thoraciques ne sont pas difficilement interprétables du fait d'un épanchement pleural, elles révèlent une dilatation atriale gauche voire bi-atriale avec des ventricules pas ou peu modifiés, plus ou moins associées à un œdème pulmonaire .

Quant aux résultats de l'échographie, ils sont très variables (dilatation atrium gauche, ventricule gauche peu touché +/- dilatation du cœur droit).

Traitement et pronostic

Etant donné la variabilité clinique et pathologique de ces cardiomyopathies, il est difficile de dresser un tableau thérapeutique précis et exhaustif.

Le taux de survie à long terme semble plutôt faible.

4- MALADIES DU MYOCARDE SECONDAIRES DU CHAT

a- Hyperthyroïdie:

L'hyperthyroïdie est fréquente chez le chat âgé sans prédisposition de race ou de sexe, elle s'accompagne dans la plupart des cas d'une atteinte cardiaque et, chez certains chats, conduit à une insuffisance cardiaque congestive.

L'augmentation du taux circulant d'hormone thyroïdienne conduit à une hyperactivité cardiaque (augmentation du rythme cardiaque, de la contractilité du myocarde, diminution de la résistance vasculaire périphérique). Souvent une hypertension systémique apparaît et contribue à induire une hypertrophie du myocarde.

Cliniquement, les animaux hyperthyroïdiens présentent en général une tachycardie avec des bruits cardiaques exacerbés, un choc précordial très fort et, parfois un souffle systolique (50% des cas) ainsi que diverses arythmies (galop) [37].

Une tachycardie sinusale et des QRS hypervoltés sont détectables à l'électrocardiogramme. Des troubles du rythme (bloc de branche) peuvent également être mis en évidence [21].

La radiographie est d'une aide précieuse dans l'évaluation du degré des conséquences cardiaques. La moitié des chats hyperthyroïdiens ne présentent qu'une cardiomégalie légère à modérée mais quelques uns ont des signes d'insuffisance cardiaque congestive, parmi ces derniers 1/4 ont un œdème pulmonaire et les 3/4 ont une épanchement pleural [23].

L'échocardiographie révèle en général une dilatation bi-atriale, une augmentation du diamètre aortique, une épaisseur normale à légèrement augmentée du septum et des paroi du ventricule gauche et augmentation de la taille du ventricule gauche en diastole. La contractilité et la fraction de raccourcissement sont en général augmentées (sauf dans certains cas d'insuffisance congestive) [24,37].

Les chats hyperthyroïdiens sans cardiomégalie marquée ou insuffisance cardiaque ne doivent pas recevoir de traitement cardiaque, leurs problèmes vasculaires rentrent dans l'ordre avec le traitement de l'hyperthyroïdie, même si la dilatation atriale et l'hypertrophie myocardique peuvent persister.

Pour les chats insuffisants cardiaque un diurétique et une large panoplie thérapeutique pourront être administrés avec l'antithyroïdien en fonction des troubles enregistrés [37].

b- Thromboembolie artérielle:

Elle concerne au moins 10 à 20% des chats atteints de CMH ou de CMR [18,17,16]. Le thrombus se forme en général sur les lieux de stase sanguine, à savoir l'oreillette gauche et la région apicale du ventricule gauche suite à l'augmentation de la capacité de coagulation sanguine (haut degré d'agrégation plaquettaire) et à une lésion endothéliale.

Les conséquences de l'embolisation dépendent du lieu de localisation de l'embolie.

Dans 90% des cas le thrombus va aller se localiser au niveau de la bifurcation aortique distale entraînant une parésie bilatérale des membres postérieurs [44].

Si l'obstruction est complète le pouls fémoral disparaît, les extrémités sont froides et cyanosées, une ischémie musculaire s'installe. Si l'obstruction est partielle, le pouls est faible, l'atteinte peut être asymétrique ou unilatérale et une certaine motricité est maintenue. Les autres localisations sont l'aorte thoracique, l'aorte abdominale, les artères rénale, mésentériques, coronaires cérébrale et brachiale. Lors d'atteinte rénale ou gastro-intestinale le pronostic est très mauvais.

Le diagnostic doit déterminer le lieu et la sévérité de l'obstruction, ainsi que le degré d'atteinte cardiaque. Cependant, la localisation précise de l'embolie passe souvent par des méthodes trop coûteuses et invasives qui ont un intérêt uniquement en prévision d'une chirurgie.

IV- AFFECTIONS DU PERICARDE

Les affections du péricardes représentent environ 1% des cardiopathies du chien et du chat [8,33]. Leur diagnostic a été transformé par l'échographie. Par accumulation liquidienne et/ou solides, elles contrecarrent la fonction cardiaque diastolique.

1- PREVALENCE:

L'incidence des affections péricardiques semble être plus importante chez certaines races telles que:

- les Golden Retrievers (22 Golden sur 92 chiens présentant un épanchement péricardique avec un odd ratio de 7.5) [8]
- les Bergers allemands
- les Labradors
- les Pointers
- et les Akita Inu.

Les chiens brachycéphales par contre sont rarement concernés [9,8,33].

2- ETIOLOGIE:

a- Affections congénitales: agénésie plus ou moins importante, hernie péritonéo-péricardo-diaphragmatique

b- Affections inflammatoires:

- constrictive (striction du péricarde)
- liquidienne par transsudat (idiopathique ou du à une hypoprotidémie), par exsudat (infectieux ou stérile), par hémorragie (tumeur, traumatisme, rupture cardiaque, intoxication rodenticides, idiopathique)

c- Affections tumorales: hémangiosarcome chez les chiens, lymphosarcome chez le chat. 38% à 57% des épanchements péricardiques chez le chien sont liés à des tumeurs [3,45].

Note 1: D'autres causes de cardiopathies secondaires sont évoquées en Annexe IV.

3- PHYSIOPATHOGENIE:

La faible extensibilité du tissu du péricarde entraîne, lors d'envahissement de l'espace péricardique, une élévation de pression qui fait obstacle à la diastole ventriculaire surtout droite.

La diminution du remplissage entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression veineuse centrale, ce qui réduit le retour veineux cardiaque et diminue l'éjection, le débit étant maintenu grâce à la tachycardie.

Il s'en suit une insuffisance cardiaque droite avec une congestion jugulaire, une hépatomégalie et une ascite.

Si l'accumulation est lente, on note une bonne tolérance et des signes cliniques uniquement à l'effort.

Si l'accumulation est brutale ou si la contenance péricardique maximale est atteinte, la pression intrapéricardique devient égale à la pression de remplissage auriculaire et ventriculaire gauche. C'est la tamponnade cardiaque avec effondrement de la fraction d'éjection, pouls très faible et dépression respiratoire, la péricardocentèse s'impose.

4- CLINIQUE:

Se référer au tableau I regroupant les malformations congénitales, les péricardites liquidiennes, les masses péricardiques et les péricardites constrictives.

	MALFORMATION CONGENITALE DU PERICARDE	PERICARDITES LIQUIDIENNES	MASSES PERICARDIQUES	PERICARDITES CONSTRICTIVES
CLINIQUE	Perte de poids, anorexie, vomissements, dyspnée, toux éventuelle	Fatigabilité, léthargie, intolérance à l'effort voir ascite très marquée et syncopes		fatigabilité, intolérance à l'effort, ascite rare, épisodes fébriles dans l'anamnèse
EXAMEN PHYSIQUE	borborygmes digestifs et modification de l'aire d'auscultation pulmonaire	Temps de remplissage capillaire augmenté: ascite, hépato et splénomégalie. Bruits cardiaques assourdis et choc précordial faible	Souvent pâleur des muqueuses	Bruits cardiaques assourdis. Possibilité de frottements péricardiques
RADIOGRAPHIE	Cardiomégalie, présence de gaz d'origine intestinale. organes diverses dans le thorax. Rejet de la trachée vers le haut. Anomalies sternales et de l'appendice xyphoïde parfois.	Aspect de ballon de la silhouette cardiaque. Épanchement pleural important fréquent / Lésions tumorales pulmonaires, hépatiques, spléniques possibles en cas d'hémangiosarcome.		Faible modification de la silhouette cardiaque. Corps étranger visible éventuellement
ECG	Normal si petite anomalie. Hypovoltage et déviation axiale variée	hypovoltage et alternance électrique, tachycardie. 50% des cas / Troubles supra ou ventriculaires en cas d'extension tumorale myocardique		Hypovoltage constant, ST sus ou sous dénivélé. Dysrythmies lors de corps étranger ou d'inflammation myocardique
ECHOGRAPHIE	Déplacement du cœur. Présence de tissus dans le péricarde, épanchement possible	En TM espace libre entre la paroi libre et le feuillet péricardique. Aspect dansant du cœur en 2D +/- aspect en drapeau de la paroi du ventricule droit	Détection directe des masses. Epaissement du péricarde en cas de mésothéliome.	Epanchement +/- important avec présence de synéchies, d'agglomérats de fibrine et épaissement péricardique.
AUTRES EXAMENS	Transit baryté. Ponction du liquide d'épanchement. Pneumopéricardographie	Ponction et analyse du liquide = diagnostic étiologique (liquide hémorragique non coagulé, cytologie). Pneumopéricardographie		NF leucocytose + neutrophilie. Modifications non spécifiques des protéines sériques. Ponction du liquide d'épanchement (aspect inflammatoire, agent causal?)

Tableau I Clinique des affections péricardiques [15]

	MALFORMATION CONGENITALE DU PERICARDE	PERICARDITES LIQUIDIENNES	MASSES PERICARDIQUES	PERICARDITES CONSTRICTIVES
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	CMD, hernie diaphragmatique, cardiopathies congénitales décompensées, épanchement péricardique, IT décompensée	CMD, cœur pulmonaire chronique par dirofilariose, cardiopathies droites décompensées, hernie péricardo-péritonéo-diaphragmatique.	Autres épanchements péricardiques, hémopéricarde par rupture oreillette gauche sur IM décompensée, traumatisme avec hémorragie	Epanchement et lésions d'origine tumorales
PRONOSTIC	Bon si chirurgie envisageable	Mauvais à court terme	Mauvais à court terme	Dépend de l'agent causal. En général mauvais à court terme.

Tableau I Clinique des affections péricardiques (suite) [15]

V- CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Il s'agit d'une altération de la fonction et/ou de la structure du cœur droit suite à une hypertension pulmonaire secondaire à une affection du poumon (tissulaire et/ou vasculaire).

1- ETIOLOGIE :

Elle regroupe :

- les lésions du parenchyme ou des voies aériennes comme la bronchite chronique, la bronchiectasie, les allergies respiratoires ou les lésions restrictives telles que la fibrose ou les tumeurs parenchymateuses ;
- les syndromes de dyspnée inspiratoire (collapsus trachéal, paralysie laryngée, voile du palais trop long);
- les atteintes parasitaires par des parasites cardiaques (Dirofilariose) ou pulmonaires exceptionnels ;
- des atteintes pariétales (anomalies morphologiques thoraciques, obésité, affections neuromusculaires).

2- PATHOGENIE

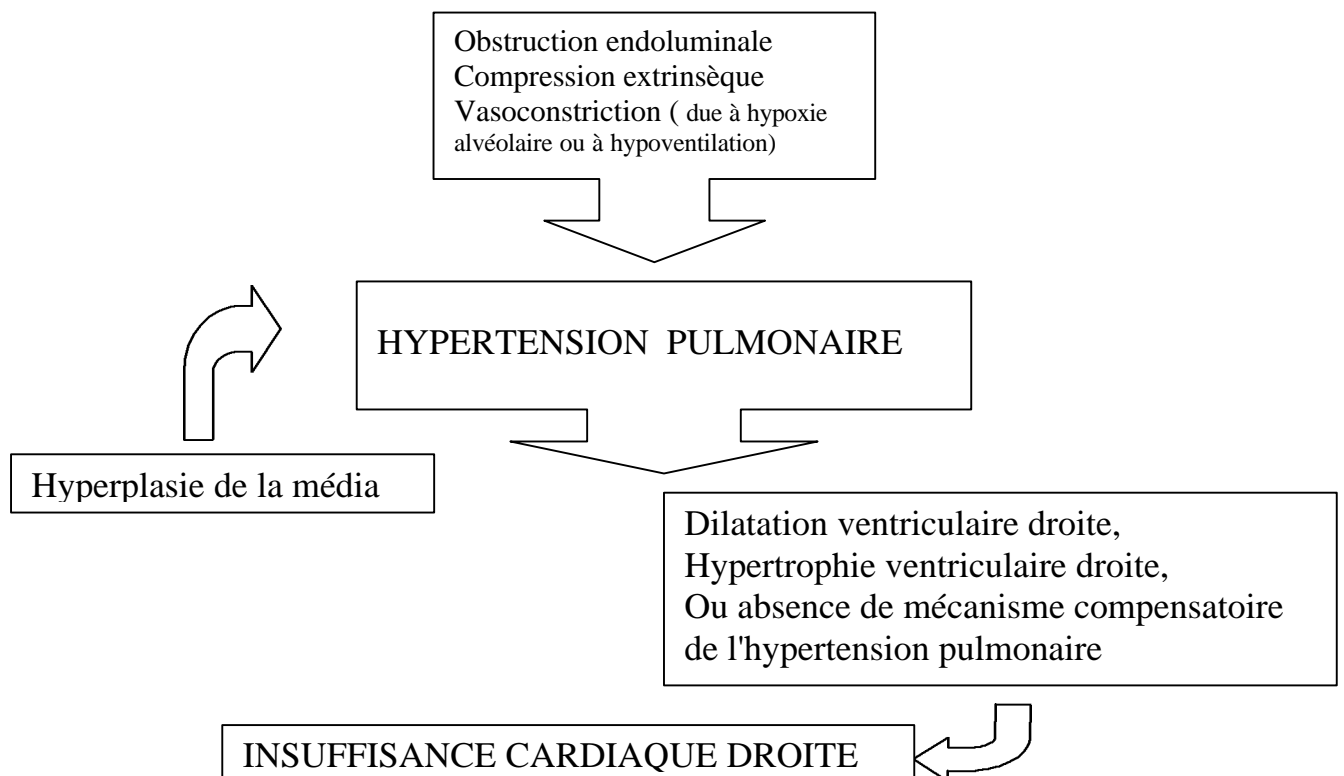


Figure 1 Résumé de la pathogénie du Cœur pulmonaire

3- EXAMEN CLINIQUE :

Il révèle souvent des symptômes d'affections respiratoires chroniques : dyspnée, tachypnée, bruits respiratoires anormaux.

La prévalence de ces affections est plus élevée chez les chiens de petites races et chez les brachycéphales.

A la longue ces animaux présenteront outre la dyspnée d'effort une fatigabilité, une perte de poids, des syncopes avec des aggravations majeures en cas de surinfections.

Les muqueuses sont souvent pâles voire même cyanosées (hypoperfusion et hypoxie diffuse).

a- Auscultation et examen général :

Ils mettent en évidence :

- une tachycardie plus ou moins associée à un bruit de galop et à des signes d'insuffisance tricuspidiennne,
- des bruits pulmonaires anormaux,
- et, en cas de défaillance droite importante, une distension jugulaire voir même un pouls rétrograde, une diminution des bruits cardiaques et pulmonaires lors d'épanchement, une ascite, une hépato et une splénomégalie.

b- Radiographie :

Les clichés montrent la cardiomégalie droite, les modifications bronchopulmonaires et / ou pariétales, et l'existence éventuelle d'épanchements.

c- Eléctrocardiographie :

On y décèle les signes électriques caractéristiques de l'hypertension et / ou de la dilatation cardiaque droite:

- une onde P pulmonaire (pointue et de forte amplitude),
- dépression ST et augmentation de l'amplitude de T due à l'hypoxie.

d- Echographie:

Elle participe surtout au diagnostic différentiel montrant une cardiomégalie droite avec éventuellement une béance tricuspidiennne et une augmentation de la vitesse sanguine dans le tronc pulmonaire.

e- Autres examens complémentaires

Ils sont souvent difficiles à entreprendre, parmi les plus pratiqués on peut noter le lavage bronchoalvéolaire et la bronchoscopie.

4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Il regroupe toutes les autres causes cardiaques d'insuffisance congestive (valvulaires acquises, cardiomyopathies, affections péricardiques et certaines pathologies congénitales).

Dans les cas très évolués avec hypoprotidémie et épanchements massifs, il faudra éliminer la possibilité : d'une néphropathie, d'une diarrhée chronique du grêle, d'une insuffisance hépatique primaire.

Ceci est fondamental pour la gestion thérapeutique des épanchements.

VI- CARDIOPATHIES D'ORIGINE PARASITAIRE

1- DIROFILARIOSE

Dirofilaria imitis est un nématode hématophage infestant le cœur droit et les troncs pulmonaires artériels.

La prévalence de la dirofilariose est fonction de l'âge de l'animal (plus élevée chez le chien ayant entre 4 et 7 ans), les grandes races étant plus affectées que les petites du fait de leur mode de vie, avec une morbidité fonction du temps passé à l'extérieur. Les chiens de chenil sont les plus touchés [20].

La répartition géographique en France est la suivante: la dirofilariose touche surtout l'embouchure du Rhône, la Corse et les Dom-Tom, mais des foyers ont été signalés dans le Var, le Vaucluse, la Haute-Garonne, la Dordogne, en Camargue et même en Bretagne [20].

Chez le chat malgré de récentes études [2], la dirofilariose est encore sous estimée et sous diagnostiquée aux Etats- unis. Elle semble toucher plus les mâles que les femelles mais reste beaucoup moins fréquente que chez le chien. En France, elle est rarissime et nous évoquerons ici uniquement la dirofilariose canine.

Ce sont les larves de stade 3 qui sont transmises par un culicidé (*Culex irritans*). Les larves adultes (L5) arrivent dans le cœur droit en 90 à 100 jours.

La période prépatente est de 7 à 8 mois.

a- Pathogénie:

Les filaires vont perturber la vascularisation pulmonaire, induisent des modifications au niveau du cœur droit et du parenchyme pulmonaire.

Le nombre de vers, la durée de l'infestation et les interactions hôte parasite conditionnent la sévérité et l'évolution de la maladie.

Les parasites atteignent le lit artériel des lobes caudaux principalement (lobe diaphragmatique droit) provoquent une hypertension pulmonaire par obstruction artérielle conduisant à une insuffisance cardiaque droite progressive.

Des complications multiples type CIVD (coagulation intra-vasculaire disséminée), embolie pulmonaire, glomérulopathies, amyloïdose peuvent survenir.

Ainsi, différentes formes sont possibles:

- 5 à 25% sont asymptomatiques, mais peuvent devenir cliniques,
- parmi les formes cliniques 90% sont cardio-pulmonaires et 10% sont des formes rares (neurologiques, myopathies ischémiques, syndrome cave par excès de filaires dans le cœur droit, plaies de la tricuspides, cutanées, oculaires, coagulopathies) ou avec complications d'embolie pulmonaire [20].

Chez les animaux symptomatiques, 30% sont des formes occultes, c'est à dire avec une affection pulmonaire sans microfilaire décelable [20].

b- Examen clinique:

Il est variable selon la forme.

Lors de dirofilariose pulmonaire classique, le tableau clinique comprend:

- un amaigrissement,

- une diminution progressive de l'état général,
- une toux chronique de plus en plus fréquente au début surtout à l'effort puis au repos,
- des signes d'insuffisance cardiaque droite pouls jugulaire rétrograde, hépatomégalie, ascite, œdème sous-cutané.

La durée de l'évolution varie de 3 à 18 mois.

L'auscultation révèle en général une tachycardie et un souffle d'insuffisance tricuspidiennne par distension de l'anneau en cas de dilatation importante du ventricule droit et /ou de syndrome de la veine cave.

c- Radiographie:

Elle révèle des anomalies dans 90% des cas. Le degré de modification est fonction de la durée de l'infestation.

En phase précoce on peut voir:

- une déformation des zones distales de l'artère pulmonaire droite,
- une disparition de l'image en branches d'arbre se transformant en aspect buissonneux,
- une opacification pulmonaire interstitielle et alvéolaire sur tous les champs pulmonaires en particulier dans les formes occultes,
- une cardiomégalie droite discrète.

Sur les formes plus évoluées on distingue:

- de véritables dilatations artérielles pulmonaires, avec des zones d'arrêt brutal en cas d'embolies,
- une cardiomégalie droite importante avec un aspect de d inversé sur la face,
- des pneumopathies diffuses.

d- Electrocardiographie:

L'ECG ne montre rien de particulier à part des signes de cardiomégalie et d'hypertension pulmonaire et, parfois, des troubles du rythme sur les formes très dilatées.

e- Echographie:

Elle permet de mettre en évidence:

- une dilatation ventriculaire droite,
- une dilatation du tronc pulmonaire et plus particulièrement de l'artère pulmonaire (pathognomonique),
- une visualisation des adultes dans le tronc pulmonaire (pas toujours),
- des complications thrombotiques pulmonaires.

Le DOPPLER permet d'évaluer une fuite tricuspidiennne, les perturbations du flux artériel pulmonaire et, indirectement, de mesurer les pressions pulmonaires.

f- Diagnostic de laboratoire:

La mise en évidence des filaires n'est pas toujours possible puisqu'il existe 30% de formes occultes.

Elle passe par différentes méthodes simples (examen entre lame et lamelle, étalement sanguin, goutte épaisse) ou plus techniques (méthode de KNOTT modifiée recherche après hémolyse 94% de détection, méthodes par filtration aussi performantes que la précédente).

Dans les formes occultes, les recherches sérologiques sont indispensables.

La détection d'anticorps anti-adultes ou anti-microfilaires type immunofluorescence ou Elisa sont beaucoup moins utilisées à l'heure actuelle que les recherches d'antigènes métaboliques circulant de filaires adultes.

Cependant ces dernières peuvent donner des faux négatifs lors d'infestation faible, de mâles isolés ou de formes immatures.

Il est nécessaire de multiplier les examens pour réduire les risques de résultats faussement négatifs.

g- Traitement et prévention:

Au traitement étiologique adulticide (RM 340), un traitement microfilaricide doit faire suite.

La prévention passe par la lutte anti-vectorielle (il faut soustraire l'animal aux piqûres de moustiques) et l'administration de larvicide (ivermectine per os à la dose de 6 mcg/kg 1 fois par mois).

2- ANGIOSTRONGYLOSE

Maladie touchant surtout la région toulousaine, transmise au chien par ingestion de l'hôte intermédiaire , un mollusque, elle est d'évolution plus rapide et plus sévère que la dirofilariose. Son diagnostic de certitude est coproscopique et son traitement spécifique à base de lévamisol à la dose de 7 mg/kg/j pendant 21 jours.

B- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

Les anomalies cardiaques congénitales sont le résultat de facteurs génétiques, environnementaux, infectieux, toxicologiques et nutritionnels.

La composante génétique est la mieux connue. PATTERSON [38] a clairement démontré l'origine polygénique de ces malformations chez le chien, l'absence de transmission simple type mendélien rend le travail des éleveurs difficile. Des études faisant apparaître une prédisposition de race chez le chat suggèrent également une transmission génétique, qui reste moins bien cernée que chez le chien.

I- PREVALENCE

Elles représentent un peu moins de 10% des affections cardiaques chez les petits animaux. Ce sont les maladies cardiaques les plus courantes chez l'animal de moins d'un an [9].

1- CHEZ LE CHIEN

La prévalence des anomalies congénitales chez le chien est comprise entre 0.46 et 0.85% selon BUCHANAN [8]. Une étude récente menée par FOX et PIPERS [9] sur 4325 chiens révèlent 0.5% de cardiopathies congénitales mais l'absence de souffle cardiaque dans certains cas et la forte mortalité (sans autopsie) accompagnant diverses anomalies laissent penser que l'incidence réelle serait au moins de l'ordre de 1%.

La fréquence des maladies cardiaques congénitales est plus élevée chez les chiens pure race que chez les croisés. Elle varie en fonction des races mais aussi des pays, voire même des régions.

Aux Etats-Unis la répartition des principales pathologies congénitales est la suivante [9,15]:

- la persistance du canal artériel 28 à 32%
- la sténose aortique 22 à 25%
- la sténose pulmonaire 18 à 20%
- la communication interventriculaire 10%
- la dysplasie tricuspide 5%
- la tétralogie de Fallot 4%
- la persistance de l'arc aortique droit 3%
- la dysplasie mitrale 1.7%
- la communication interauriculaire 1.3%
- la hernie péricardique 0.5% .

Au Royaume-Uni une étude menée en 1989 révèle des chiffres sensiblement différents:

- sténose aortique 32%
- persistance du canal artériel 20%
- dysplasie mitrale 14%
- sténose pulmonaire 12%
- communication interventriculaire 8%.

a- Persistance du canal artériel (PCA):

La PCA apparaît dans la plus part des études américaines comme la cardiopathie congénitale la plus fréquente.

Aux Etats-Unis les races les plus prédisposées à la PCA semblent être [9]:

- le Bichon maltais
- les Caniches nains et toy
- le Spitz loup
- le Bichon frisé.

Les Cavaliers King Charles présentent également une prédisposition croissante aux USA mais aussi, d'après les chiffres de DARKE, en ECOSSE (6 sur 32 chiens atteints de PCA étaient des CKC alors qu'ils ne représentaient que 1.9% des chiens étudiés) [9].

Les femelles sont 3 fois plus nombreuses que les mâles [9].

Les shunts droite- gauche semblent être plus fréquents chez certaines races comme le Cocker spaniel, le Springer spaniel et le Shetland [9].

b- Sténose aortique (SA):

La sténose aortique est la pathologie congénitale la plus fréquemment observée à l'Université de Pensylvanie et se situe juste derrière la PCA selon les données de BUCHANAN[9].

Parmi les races prédisposées, on trouve les Terre-neuve, les Golden retrievers, les Rottweilers, les Bergers allemands et les Boxers [9].

Il n'y a pas de prédisposition sexuelle excepté chez les Boxers, où 83% des chiens atteints de sténose aortique sont des mâles [9].

En Ecosse, les Boxers ont une plus grande prédisposition, ils représentent la moitié des cas de SA [9].

c- Sténose pulmonaire (SP):

Elle est la troisième pathologie congénitale en terme de fréquence[9].

Les races les plus touchées sont:

le Bouledogue anglais surtout les mâles (72% dans l'étude de BUCHANAN),

- le Scottish terrier,
- le Fox terrier,
- le Schnauzer nain [9].

Les Mastiffs et Bullmastiffs semblent présenter une prédisposition croissante aux USA comme en Australie et au Royaume-uni [9,32].

Les Beagles ont également une forte prédisposition.

d- Communication interventriculaire (CIV):

Le springer spaniel anglais présente une forte prédisposition génétique comme l'a démontré WILLIAM A BROWN [7].

Le West Highland White terrier et le Lakeland terrier sont également prédisposés à la CIV aux USA [9].

Par contre aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence.

e- Dysplasie de la valve tricuspide (DT):

Sa fréquence augmente ses dernières années aux USA en particulier chez les Labradors [9] qui ne faisaient pas partie des races prédisposées il y a 20 ans.

Les Bergers allemands et les Montagnes des Pyrénées [9] ont aussi une prédisposition notable ainsi que les Dogues allemands et les Braques de Weimar[48].

Les mâles sont plus touchés que les femelles.

f- Dysplasie de la valve mitrale (DM):

Les Bergers allemands et les Dogues allemands sont connus pour leur prédisposition [9,31] avec une incidence plus forte chez les mâles [48]. Des études récentes montrent que le Bull terrier est également prédisposé à la DM [9,31] non seulement aux USA mais aussi en Australie et au Royaume-Uni. D'autres races telles que le golden retriever et le dalmatien semblent plus touchées par la DM [9].

g- Tétralogie de Fallot (TF):

La TF, cardiopathie complexe la plus fréquente, touche plus particulièrement les races prédisposées à la SP et à la CIV.

Le Spitz loup est prédisposé à la présence des trois pathologies (TF, SP, CIV).

Selon BUCHANAN, les Fox terriers et les West Highland White terriers auraient aussi une forte prédisposition pour la TF [9]. Selon THOMAS, [31] le Bouledogue anglais serait également parmi les races prédisposées.

h- Persistance de l'arc aortique droit (PAAD):

D'après BUCHANAN [9] le Berger allemand, le Spaniel Anglais et le Bouledogue sont prédisposés mais dans cette étude aucun setter irlandais n'a été répertorié.

i- Communication interauriculaire (CIA):

La CIA est plus fréquente chez le Terre-neuve, le Pinscher et le Samoyed [9] que dans les autres races.

2- CHEZ LE CHAT

Les maladies cardiaques congénitales sont beaucoup moins fréquentes chez que chez le chien. Elles représentent 0.2% de l'ensemble des pathologies féline et 2.8% des découvertes d'autopsie [9,5,46].

La dysplasie mitrale et tricuspide (17% [9]) et la CIV(15% [9]) sont les affections les plus fréquentes, suivies par la PCA et l'endocardiose fibroélastique (11% chacune [9]). Les Sacrés de Birmanie (ainsi que les Siamois) semblent présenter une prédisposition génétique pour l'endocardiose fibroélastique, qui se manifeste vers l'âge de 2 mois chez ces chats [9].

Ensuite, en terme de fréquence, on trouve les anomalies vasculaires, la SA, la TF, la CIA et la SP.

Les mâles prédominent dans les cas de dysplasie des valves atrioventriculaires, de SA et d'endocardiose fibroélastique [9].

II- CARACTERISTIQUES ET DIAGNOSTIC

1- CHEZ LE CHIEN

Nous n'évoquerons ici que les 4 anomalies les plus fréquentes [5].

a- PCA:

Il s'agit de la persistance de la communication fœtale entre les troncs aortique et pulmonaire. L'anomalie peut avoir de faibles répercussions, comme induire une surcharge volumique du ventricule gauche conduisant à une augmentation de la taille de l'oreillette gauche et à une IC gauche.

Lorsque le débit est important au niveau du canal artériel, une hypertension pulmonaire peut s'installer conduisant à une inversion grave du shunt en droite gauche.

Examen clinique

Il révèle le plus souvent la présence:

- d'un souffle systolodiastolique basal gauche d'irradiation large,
- d'un choc précordial de forte intensité avec une tachycardie et un thrill,
- d'un fort pouls artériel.

L'animal présente en général un retard staturo-pondéral, une fatigabilité excessive, une dyspnée à l'effort, une toux et même en cas d'IC une ascite.

Lors de shunt droite gauche, on ne distingue pas de souffle, le pouls artériel est normal mais une cyanose est généralement présente.

Radiographie

Le cliché de profil montre en général une cardiomégalie gauche avec une expansion atriale plus ou moins importante en fonction de l'ampleur du shunt et de la durée d'évolution, une congestion pulmonaire et un œdème lors d'ICG.

Sur la radio de face on peut distinguer la triple bosse due à la dilatation de l'arc aortique gauche, du tronc pulmonaire et de l'auricule gauche.

Au stade terminal la cardiomégalie droite est visible dans les deux incidences.

Dans le cas d'un shunt inversé la dilatation du ventricule droit prédomine.

Electrocardiographie

On note une augmentation de l'amplitude du QRS (dilatation du VG), une onde P élargie (dilatation atriale) et dans les cas avancés des troubles du rythme FA + ESV. Des signes d'hypertrophie du ventricule droit sont toujours présents lors de shunt droite gauche.

Echocardiographie

Le canal artériel est difficile à visualiser (coupe petit axe aspect de communication à la base de la racine aortique et du tronc pulmonaire). Il faut faire attention au faux positifs.

On distingue bien la dilatation atriale et ventriculaire gauche, plus ou moins associée à la dilatation aortique mais, l'outil de choix est le doppler pulsé, qui révèle un flux anormal continu et turbulent dans le tronc pulmonaire.

Diagnostic différentiel

Il comprend la fistule aorto-pulmonaire (lors d'hypertension artérielle pulmonaire sévère) et l'association sténose et insuffisance aortique.

b- Sténose aortique:

90% des cas sont des formes sous valvulaires, 9% des formes valvulaires strictes et 1% des formes supra-valvulaires [5].

Le développement d'un tissu fibreux en région sous valvulaire aortique crée une résistance et un gradient de pression à l'origine des signes cliniques et variant en fonction de la gravité de la sténose:

- 30mmHg asymptomatique
- 30 à 70mmHg fatigabilité à l'effort et syncopes
- >70mmHg risques de mort subite (arythmies septales).

Les conséquences sont l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'une dilatation post-sténotique due aux turbulences.

Une hypoxie diffuse du myocarde s'installe du fait de l'augmentation de la consommation myocardique en oxygène entraînant des dysrythmies ventriculaires responsables d'une mort subite.

Examen clinique

La SA peut être asymptomatique, sinon le tableau clinique comprend en général une fatigabilité, des syncopes voir même une mort subite.

Un souffle d'éjection systolique crescendo decrescendo est audible au niveau du 4^{ème} espace intercostal gauche, lorsqu'il est important on peut l'entendre à droite plus crânialement (diagnostic différentiel de la SP).

Le souffle peut également être perceptible au niveau carotidien.

Le pouls artériel est généralement affaibli.

Radiographie

Les radiographies thoraciques peuvent être normales.

Le cliché de profil permet de mettre en évidence la dilatation post-sténotique de l'aorte chez les animaux de plus de six mois voire chez de plus jeunes si l'atteinte est sévère.

Une cardiomégalie gauche (ventricule+/- atrium) est parfois visible.

La densité pulmonaire est en général normale (sauf lors de distension mitrale en fin d'évolution).

Electrocardiographie

L'ECG est normal lorsque le gradient est faible (<30mmHg), sinon on peut noter:

- un hypervoltage de R
- une sous dénivellation de ST au repos ou après un effort
- des QRS crochetés (hypoxie ischémie)
- des troubles du rythmes dans les cas sévères ESV, TV (tachycardie ventriculaire) ou FA.

Echographie

Elle révèle :

- un épaississement variable du septum interventriculaire et ou de la paroi libre du ventricule gauche
- une dilatation poststénotique
- un mouvement systolique crânial de la valve septale constant plus marqué à l'effort
- une augmentation de la FR (fraction de raccourcissement)
- un fluttering des valves aortiques avec une excursion crâniale de la valve ventrale.

Le doppler permet de mettre en évidence les turbulences et l'accélération post-sténotiques ainsi que de mesurer le gradient de pression et la vitesse sanguine dans l'aorte (> 2m/s).

Diagnostic différentiel

Il regroupe la SP, la PCA, et la CIA.

c- Sténose pulmonaire:

Elle peut se situer au niveau valvulaire, cas le plus fréquent, au niveau sous ou sus valvulaire.

Elle s'accompagne souvent d'anomalies au niveau des artères coronaires.

Elle provoque l'apparition d'un gradient de pression entraînant une hypertrophie ventriculaire droite et une dilatation vasculaire poststénotique.

Examen clinique

L'animal présente une dyspnée, de la fatigue, parfois des syncopes et des signes éventuels de décompensation droite en cas d'ICD.

Une cyanose peut être constatée dans les cas de sténose très étroite.

Dans 30% des cas, une distension jugulaire est présente.

Un souffle d'éjection systolique crescendo decrescendo est audible au niveau du 3^{ème} 4^{ème} espace intercostal en position beaucoup plus sternale que le souffle de SA, au delà du grade 3/6, il est perceptible à droite également.

Un dédoublement du deuxième bruit cardiaque est possible et, on peut sentir un thrill à gauche.

Radiographie

Elle révèle une dilatation plus ou moins importante du ventricule et de l'oreillette droites, associés à une augmentation du diamètre du tronc pulmonaire (post-sténotique).

La vascularisation des poumons est normale à diminuée.

Electrocardiographie

L'ECG n'est guère significatif lors de SP peu évoluée ou faiblement serrée.

Des signes de cardiomégalie ventriculaire droite, tels que l'allongement de l'onde S en D2, peuvent être visibles.

Echocardiographie

Elle se caractérise par:

- une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire,
- un épaissement des valvules pulmonaires, qui sont peu mobiles
- une hypertrophie ventriculaire droite,
- un mouvement septal paradoxal (surcharge ventriculaire droite).

Le doppler pulsé permet de mettre en évidence l'accélération du flux pulmonaire.

On peut pratiquer d'autres investigations telles que l'angiographie sélective droite et le cathétérisme (surveillance de pression).

Diagnostic différentiel

Il comprend la SA, la PCA et la CIA.

d- Communication inter ventriculaire:

La communication entre les 2 ventricules est en général haute au niveau du septum membraneux, près de l'insertion de la valve septale de la tricuspide, parfois près de la valve pulmonaire ou très rarement au niveau du septum musculaire.

Lorsque la communication est de taille importante, elle induit une hypertension pulmonaire pouvant aboutir à une inversion du shunt.

Examen clinique

Il met en évidence des syncopes, une fatigue importante, un retard staturopondéral et lors d'inversion du shunt une cyanose et l'apparition d'un pouls jugulaire.

Le choc précordial est augmenté à gauche lors de shunt gauche-droite, à droite lors de shunt droite-gauche.

Un souffle mésosystolique audible à droite au niveau du 3^{ème} 4^{ème} EIC (espace inter-costal) en position juxtasternale, dont l'intensité varie en fonction de l'importance de la communication, est perceptible. Il disparaît plus ou moins lors de shunt droite-gauche. Il peut y avoir un dédoublement du bruit B2.

Lors de communication large le pouls fémoral est faible.

Radiographie

Les anomalies radiographiques sont fonction de la largeur de la communication et du sens du shunt. On peut ne rien déceler sur les clichés lors de petite communication, comme y voir une cardiomégalie ventriculaire gauche et droite lors de communication plus large, et même, une distension vasculaire pulmonaire en cas de défaut septal important.

Electrocardiographie

L'ECG est normal ou révèle des signes de dilatation ventriculaire gauche, droite ou bi-ventriculaire.

Il peut comporter des blocs de branche droit.

Echocardiographie

L'échographie bidimensionnelle met en évidence un chenal dans le septum membraneux, des signes de surcharge volumique par distension, une hyperkinésie.

Le doppler pulsé ou couleur permet de définir l'importance et le sens du shunt.

On peut utiliser le cathétérisme pour réaliser des mesures de pression.

Diagnostic différentiel

Il comprend l'insuffisance mitrale acquise et la DM.

2- CHEZ LE CHAT

On évoquera ici les affections les plus courantes, c'est à dire les dysplasies valvulaires (mitrales et tricuspides), la CIV et l'endocardiose fibroélastique [46]. La PCA ayant été bien décrite précédemment.

a- Dysplasie mitrale et tricuspide:

Examen clinique

Il révèle dans les 2 cas un souffle systolique apexien, gauche pour la DM (5^{ème} 6^{ème} EIC) et droit pour la DT.

Lors d'insuffisance tricuspidiennne poussée, on peut noter une distension jugulaire et une ascite.

Radiographie

DM: une dilatation atriale gauche est toujours présente, bien que plus difficile à repérer que chez le chien, elle est plus ou moins associée à une dilatation ventriculaire gauche.

DT: une dilatation atriale droite marquée ou une cardiomégalie droite souvent associés à une dilatation de la veine cave caudale sont visibles.

Electrocardiographie

Un élargissement de l'onde P est généralement présent, mais les signes de dilatations ventriculaires sont inconstants.

Echocardiographie

Elle permet de mettre en évidence les dilatations atriales et/ou ventriculaires, les modifications valvulaires et celle des muscles papillaires, ainsi que les régurgitations mitrale ou tricuspidiennne.

b- CIV:

Examen clinique

Il révèle un souffle holosystolique audible à droite en position sternale pouvant être perçu en bilatéral, d'irradiation sternale.

Radiographie

On note une cardiomégalie gauche avec dilatation de l'appareil vasculaire pulmonaire proportionnelle à l'ampleur de la communication.

Electrocardiographie

Le plus souvent normal à peu modifié, l'ECG peut présenter, lors de communication large, des signes de dilatation ventriculaire gauche.

Echocardiographie

Elle met en évidence la dilatation de l'oreillette et du ventricule gauche ainsi que de l'artère pulmonaire.

L'échographie permet également de situer le niveau de la communication et son intensité.

c- Endocardiose fibroelastique:

Examen clinique

L'animal présente en général une dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque avant 4 mois. On détecte souvent une tachycardie et un souffle mitral.

Radiographie

Une dilatation du ventricule et de l'oreillette gauche associées à un œdème du poumon et/ou un épanchement péricardique sont souvent présents.

Electrocardiographie

On y détecte généralement des signes de dilatation ventriculaire gauche.

Echocardiographie

En matière d'échographie peu d'études ont été menées. Il semblerait qu'une atteinte de la fonction myocardique avec une diminution de la fraction de raccourcissement soit détectable ce qui permet d'éliminer du diagnostic différentiel les atteintes valvulaires.

C- LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme, qu'ils soient liés ou non à une cardiopathie, constituent de par leurs répercussions hémodynamiques une entité pathologique à part entière pouvant être sans conséquence grave, comme menacer la vie de l'animal.

I- PHYSIOPATHOLOGIE

De manière simple, en cas de troubles importants le débit cardiaque chute et le cœur se trouve dans l'incapacité d'adapter son débit aux besoins de l'organisme qui souffre d'une hypoperfusion se manifestant par: une intolérance à l'effort, une fatigabilité anormale, des syncopes, des signes éventuels de congestion pulmonaire, voir même une mort subite.

La gravité de la situation sera fonction de : la fréquence, la durée, le stade de l'arythmie, du type de cardiopathie sous-jacente et, des affections intercurrentes.

II- ETIOLOGIE

HERVE et POUCHELON déterminent trois types de facteurs: physiologiques, iatrogènes, et pathologiques (Voire tableau II [22]).

TROUBLE DU RYTHME	FACTEURS PHYSIOLOGIQUES	FACTEURS IATROGENES	FACTEURS PATHOLOGIQUES
TACHYCARDIES SINUSALES rythme sinusal de fréquence élevée avec disparition de l'ASR (arythmie sinusale respiratoire) et parfois même fusion des ondes T et P	animaux jeunes exercice physique excitation anxiété, peur	médicaments vagolytiques sympathomimétiques extraits thyroïdiens hypotenseurs	insuffisance cardiaque myocardiopathies inflammatoires hyperthyroïdisme anémie hypotension, choc hyperthermie infections embolie pulmonaire phéochromocytome
BRADYCARDIES SINUSALES rythme sinusal de faible fréquence (<70 b/mn chez grandes races ou <120 b/mn chez petites races)	sommeil animaux sportifs entraînés manœuvre vagale	Bêta bloquants perfusion clonidine digitaliques quinidine lidocaïne	"sick sinus syndrom" * inflammation du nœud sinusal thrombose hypothyroïdie amyloïdose hypothermie alcalose ictère
EXTRASYSTOLES AURICULAIRES ET JONCTIONNELLES dépolarisations prématurées prenant naissance dans le tissu auriculaire(onde P anormale, PQ réduit) ou dans la partie nodale auriculo-ventriculaire moyenne (P incluse dans ventriculogramme) ou basse (P postérieure à QRS)	anxiété fatigue	digitaliques	distension atriale CMD hypoxie cardiomyopathie du Boxer

Tableau II Etiologie des troubles du rythme [22]

TROUBLE DU RYTHME	FACTEURS PHYSIOLOGIQUES	FACTEURS IATROGENES	FACTEURS PATHOLOGIQUES
EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES dépolarisations ventriculaires ectopiques prématurées d'origine ventriculaire (absence d'onde P, QRS large >70ms, onde T inversée)	anxiété, stress exercice violent stimulation vagale anesthésie générale	sympathomimétiques digitaliques antiarythmiques de classe I	mycardiopathies cardiopathies micro-ischémiques valvulopathies acidose hypokaliémie hypocalcémie intoxications infections CMD du Boxer
TACHYCARDIES AURICULAIRES ET /OU NODALES succession plus ou moins longue d'ESA ou d'ES jonctionnelles (formes nodales) le diagnostic se fait par manœuvres vagales		sympathomimétiques	dans 1/3 des cas pas d' affection hypoxie hyperthyroïdisme cœur pulmonaire
FIBRILLATION ATRIALE trémulation de la ligne de base, pas d'onde P, succession de QRS fins en général (élargis en cas de bloc de branche associé) d'aspect irrégulier en amplitude et en fréquence			valvulopathie mitrale isolée (endocardiose avec dilatation auriculaire) prolapsus mitral mycardopathie des grandes races cœur pulmonaire chronique troubles métaboliques (hypokaliémie, hypoglycémie) hypothermie

Tableau II Etiologie des troubles du rythme (suite)

TROUBLE DU RYTHME	FACTEURS PHYSIOLOGIQUES	FACTEURS IATROGENES	FACTEURS PATHOLOGIQUES
TACHYCARDIE VENTRICULAIRE succession d'ESV	surexcitation	intoxication digitaliques quinidine procaïnamide antiarythmiques de classe I-C sympathomimétique fluothane phenothiaziques	toutes cardiomyopathies hypoxie acidose hypokaliémie hypothermie phéochromocytome
FIBRILLATION VENTRICULAIRE tracé anarchique désynchronisation complète des différentes dépolarisations	mêmes causes que les tachycardies ventriculaires, résultent d'une évolution défavorable des précédentes étiologies par exemple lors d'hémorragie massive, de CIV		
BLOC SINO-AURICULAIRE ralentissement, interruption intermittente ou permanente de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette		intoxication digitaliques quinidine atropine salicylés (parfois)	anomalies d'origine sinusale hyperkaliémie hypothermie
BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE de TYPE 1 (BAV 1) ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire transitoire ou permanent PQ >0,13s mais fréquence normale rythme régulier sinusal QRS fins	stimulation vagale intense	intoxication digitalique imprégnation digitalique antiarythmiques classe I quinidine propranolol	myocardiopathies diverses hyperthyroïdisme insuffisance surrénalienne hypoxie
BAV 2: fréquence diminuée, rythme irrégulier, non sinusal QRS fins, P bloquée	mêmes causes que BAV 1 ainsi que toutes modifications histopathologiques du système de conduction (inflammation, fibrose, dégénérescence et tumeurs)		

Tableau II Etiologie des troubles du rythme (suite)

TROUBLE DU RYTHME	FACTEURS PHYSIOLOGIQUES	FACTEURS IATROGENES	FACTEURS PATHOLOGIQUES
BAV 3 ou bloc complet: fréquence diminuée, rythme irrégulier, non sinusal, P toujours bloquées soit QRS fins =rythme d'échappement jonctionnel, soit QRS larges = rythme d'échappement ventriculaire ou rythme régulier non sinusal QRS larges et onde P	stimulation très intense du sinus carotidien	intoxication digitalique surdosage massif classe I	dégénérescence du système de conduction malformations congénitales myocardiopathies diverses rares(amyloïdose, hémossidérose, sarcoïdose) myélome tumeurs cardiaques hyperkaliémie hypoxie acidose hyperthyroïdisme

Tableau II Etiologie des troubles du rythme (suite)

III- DIAGNOSTIC

Il repose sur l'examen électro-cardiographique pour identifier le trouble avec exactitude. Dans un second temps, une recherche étiologique devra impérativement être mise en œuvre afin de préciser le traitement et surtout de donner un pronostic plus sûr.

Un examen complet du système cardiovasculaire doit permettre d'évaluer:

- la fonction cardiaque pour infirmer ou affirmer l'existence d'une cause cardiaque,
- les répercussions hémodynamiques de la dysrythmie (temps de remplissage capillaire, pouls fémoral et même mesure de la pression artérielle voire veineuse centrale dans les cas graves).

Dans de nombreux cas il conviendra de rechercher les troubles systémiques et/ou les désordres métaboliques pouvant être responsables en association ou non avec une cardiopathie du trouble détecté:

- hémogramme
- bilan biochimique (glycémie, urémie ...)
- dosages des électrolytes (calcium, potassium, magnésium)
- bilan acides-bases
- dosages hormonaux (T4, cortisol).

IV- TRAITEMENT et PRONOSTIC

Le traitement comme le pronostic est fonction de l'étiologie dans le cas des bradycardies. Quant aux tachycardies, celles d'origine ventriculaires ont un pronostic beaucoup plus sombre que celles d'origine atriale.

On évoquera que quelques uns des principaux anti-arythmiques [42], médicaments ayant une action directe sur les propriétés électro-physiologiques des cellules cardiaques (rétablissement de courants ioniques normaux).

1- ANTI-ARYTHMIQUES AYANT UNE ACTION SUR LES TROUBLES SUPRAVENTRICULAIRES

Digoxine:

Propriétés : ralentit la fréquence et la conduction nodale, augmente l'excitabilité cardiaque ventriculaire, la contractilité et le tonus.

Indications :

- tachycardie sinusale
- ESA et jonctionnelles
- Tachycardie auriculaire et jonctionnelle
- Fibrillation auriculaire.

Posologie :

0.15 µg/kg par jour en 2 prises (0.10 µg/kg grands chiens à 0.20µg/kg petits chiens)

Surveillance du traitement :

- taux sérique (après au moins 5 jours de traitement) compris entre 1.5 et 2.2 ng/ml,
- surveillance de la fonction rénale et, du taux de potassium (attention à l'hypokaliémie qui augmente la toxicité de la digoxine).

Effets secondaires et tolérance :

- troubles digestifs (ils peuvent apparaître au début du traitement puis disparaître spontanément ou avec un simple traitement symptomatique, sinon le traitement doit être arrêté; s'ils surviennent en cours de traitement le taux de digoxinémie doit être contrôlé),
- troubles cardiaques (troubles du rythme ventriculaire, BAV).

Associations :

- possible avec les vasodilatateurs et les diurétiques,
- en deuxième intention avec certains anti-arythmiques tels que l'amiodarone, le vérapamil ou le diltiazem, mais il est alors nécessaire de diviser les doses par deux,
- attention à certains principes actifs comme, le chloramphénicol ou les tétracyclines qui augmentent l'activité de la digoxine (diminuer la dose).

Contre-indications :

- ESV
- Tachycardie ventriculaire
- Blocs de conduction
- Insuffisance rénale.

Autres: Vérapamil ou Diltiazem (en remplacement ou en association avec la digoxine)

2- ANTI-ARYTHMIQUES VENTRICULAIRES

Méxilétiline(chlorhydrate):

Propriétés

- ralentit la conduction surtout ventriculaire,
- diminue l'excitabilité,
- réduit la contractilité.

Indications

Réduction des troubles du rythme ventriculaires.

Cette molécule chimiquement proche de la Lidocaïne permet d'en prendre le relais par voie orale.

Posologie

5 à 10mg/kg/j en 2 prises

Tolérance et effets secondaires : troubles digestifs, troubles centraux rares, blocs cardiaques, risque d'accumulation en cas d'insuffisance hépatique ou rénales.

Autres: Aprindine(chlorhydrate) et Lidocaïne

3- ANTI- RYTHMIQUE MIXTE

L'Amiodarone(chlorhydrate):

Propriétés

- ralentit la fréquence cardiaque,
- ralentit la conduction,
- diminue l'excitabilité,
- diminue la contractilité.

Indications

- certains troubles supraventriculaires (par rentrées)
- troubles ventriculaires.

Posologie

10mg/kg/j en 1 à 2 prises pendant 4 mois puis 1 fois par semaine

Tolérance et effets secondaires: vomissements, blocs et bradycardie, accumulation en cas d'insuffisance hépatique.

Associations et contre indications: association possible avec la Digoxine, ne pas utiliser en cas d'hypo ou d'hyperthyroïdie, ne pas utiliser chez les insuffisants hépatiques.

CHAPITRE II : STOCKAGE ET CLASSEMENT DES DONNEES

Notre but a été de créer un outil d'enregistrement, facile d'utilisation, pour les cas de cardiologie vus en consultation à l'ENVT. Seuls les cas ayant été vus en consultation au cours de l'année scolaire 98-99 ont pour l'instant été inscrits dans notre base de données: ENVT CARDIO.

A terme, cette base de données doit servir de point de départ à une étude statistique prospective sur les cardiopathies canines et félines en France, sur une période bien plus importante.

Afin de faire une ébauche d'analyse à l'issue de la création d'ENVT CARDIO, nous avons choisi comme population de référence tous les chiens et chats ayant consultés en médecine à l'ENVT au cours de l'année 98-99, à l'exclusion des cas d'ophtalmologie et de tous ceux enregistrés comme cas de cardiologie dans notre base de données principale (populations indépendantes).

Pour le recueil de ces cas de médecine "générale", nous avons créé une deuxième base de données appelée ENVT MEDECINE, beaucoup plus succincte que la première (voir annexe V).

A- DEFINITION DES CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION dans ENVT CARDIO:

Les cas de cardiologie de notre base de données ont été recueillis dans les fiches du Dr A. DIQUELOU.

I- CRITERES D'INCLUSION:

Ont été inclus dans la base de données:

- tous les cas confirmés d'affection cardiaque (diagnostic de certitude);
- les animaux vus pour un contrôle cardiaque avec échocardiographie (avant une chirurgie, pour déceler chez le jeune des affections congénitales...);
- les animaux déjà traités pour une affection cardiaque venant pour confirmation ou suivi d'évolution (avec ou sans échographie);
- les chiens présentant un souffle d'insuffisance mitrale évident (de forte intensité ou associé à un tableau clinique caractéristique) même sans exploration échographique;
- les chats présentant un souffle cardiaque (même non exploré).

II- CRITERES D'EXCLUSION:

Ont été exclus de la base de données:

- les chiens présentant un souffle cardiaque non exploré (pas d'échographie) de faible intensité ou ayant disparu;

- les animaux présentant une pathologie non cardiaque (exemple: collapsus trachéal) et, n'ayant pas eu de bilan cardiologique comprenant une échocardiographie;
- et, pour des raisons pratiques, tous les animaux dont la fiche est trop incomplète et le dossier égaré.

B- CREATION ET PRINCIPES D'UTILISATION DE "ENVT CARDIO"

Pour des raisons pratiques, de simplicité d'utilisation et de liaison possible avec EXCEL (traitement aisé des données), le logiciel choisi est ACCESS 97.

ENVT CARDIO a été créé en 4 étapes.

I- CREATION DE LA TABLE DE BASE:

Pour fabriquer un FORMULAIRE d'enregistrement pour chaque cas, nous avons d'abord réalisé une TABLE en "mode création". Cette TABLE, appelée " CAS DE CARDIO" comprend 35 champs qui ont chacun leurs propriétés et, correspondent aux rubriques du FORMULAIRE voulu (voir pages suivantes).

Les données, que l'on rentrera dans le formulaire, s'enregistreront également dans cette table.

Il a fallu alors créer les différents champs, et définir leurs propriétés (ill. I, II, III, IV, V,VI).

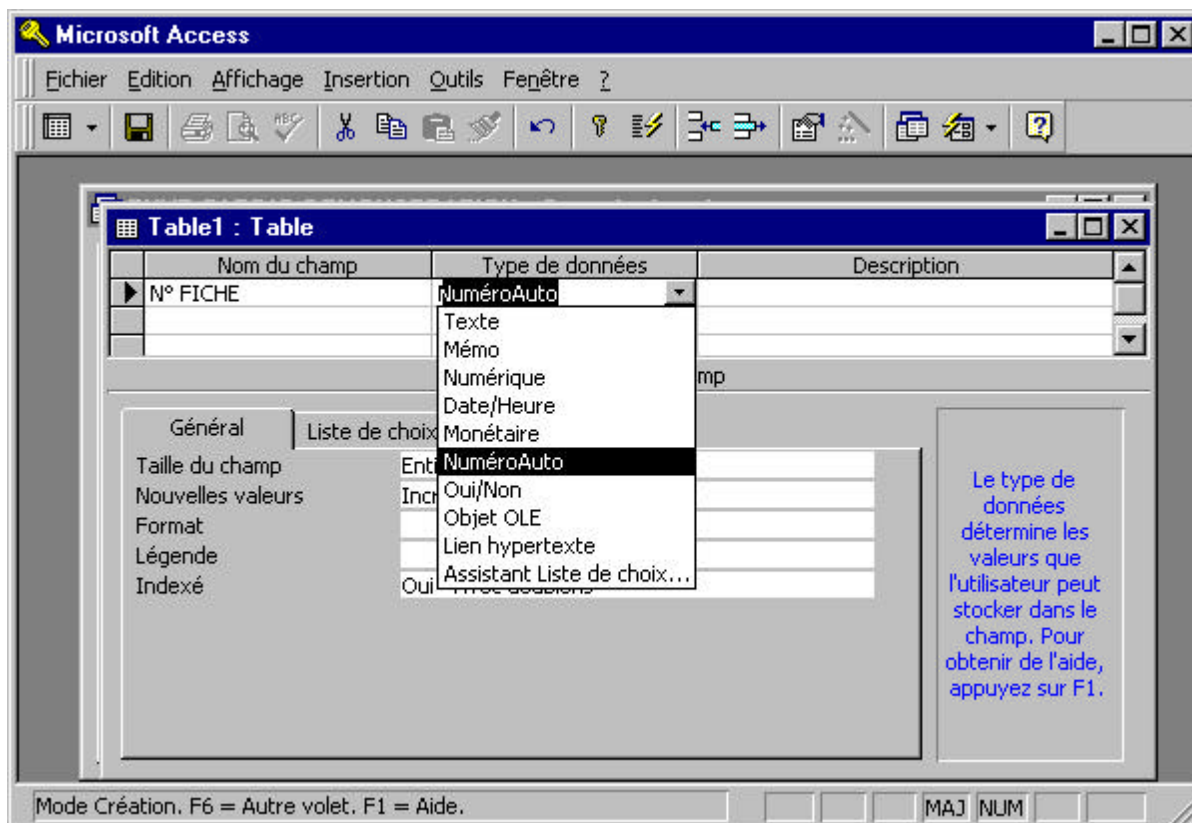


Illustration I Création du premier champ de la table

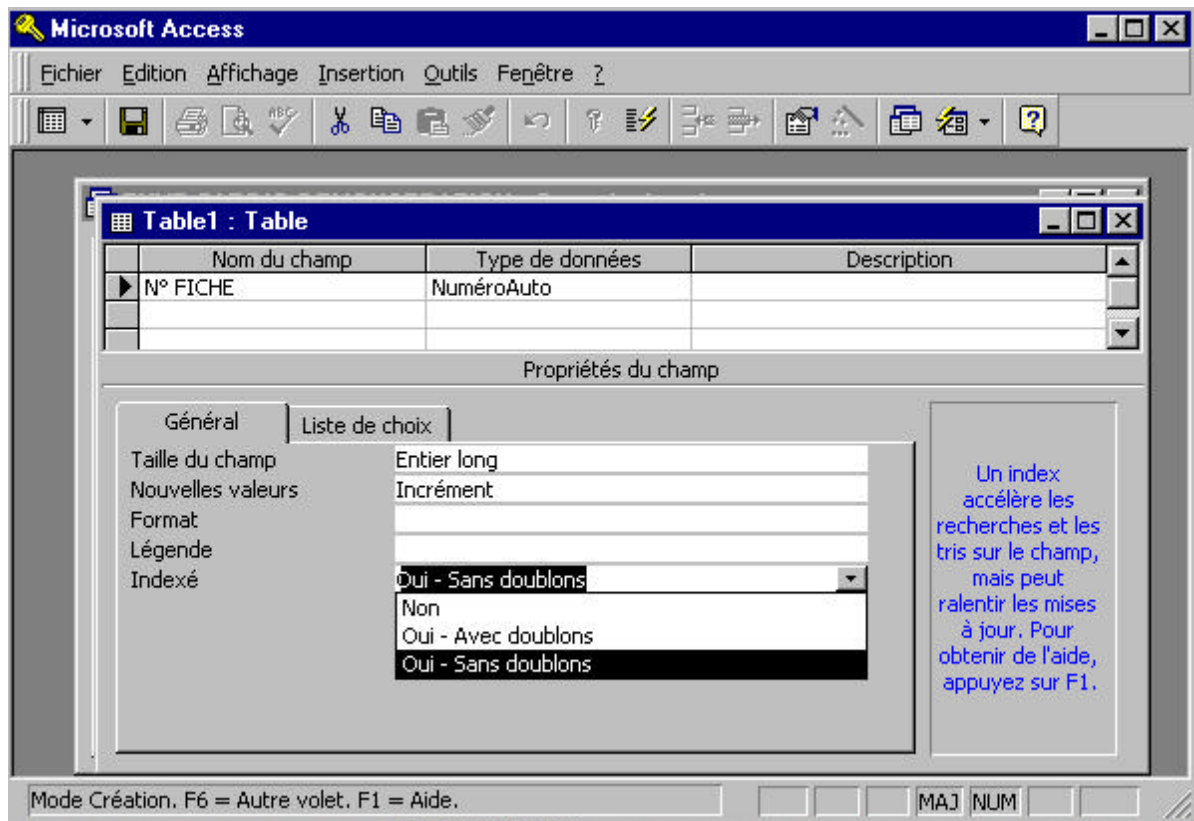


Illustration II Propriétés du premier champ de la table

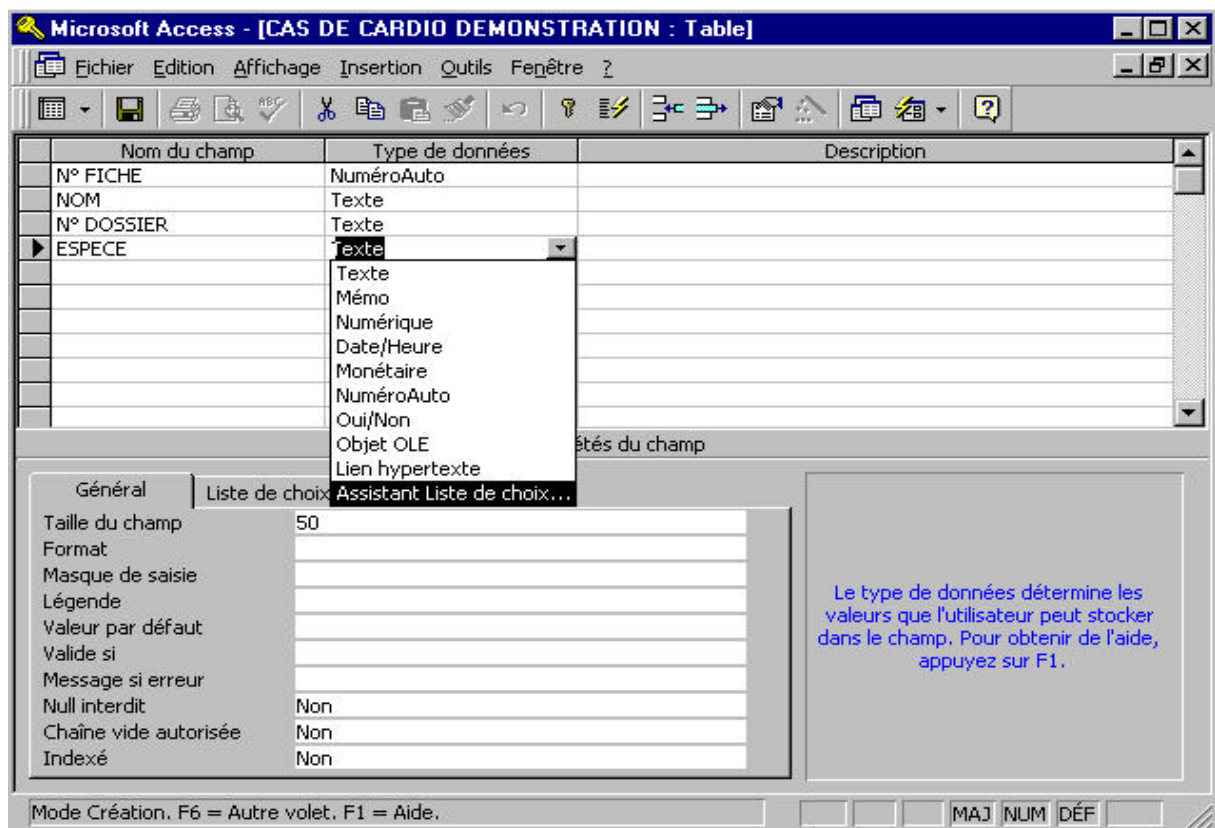
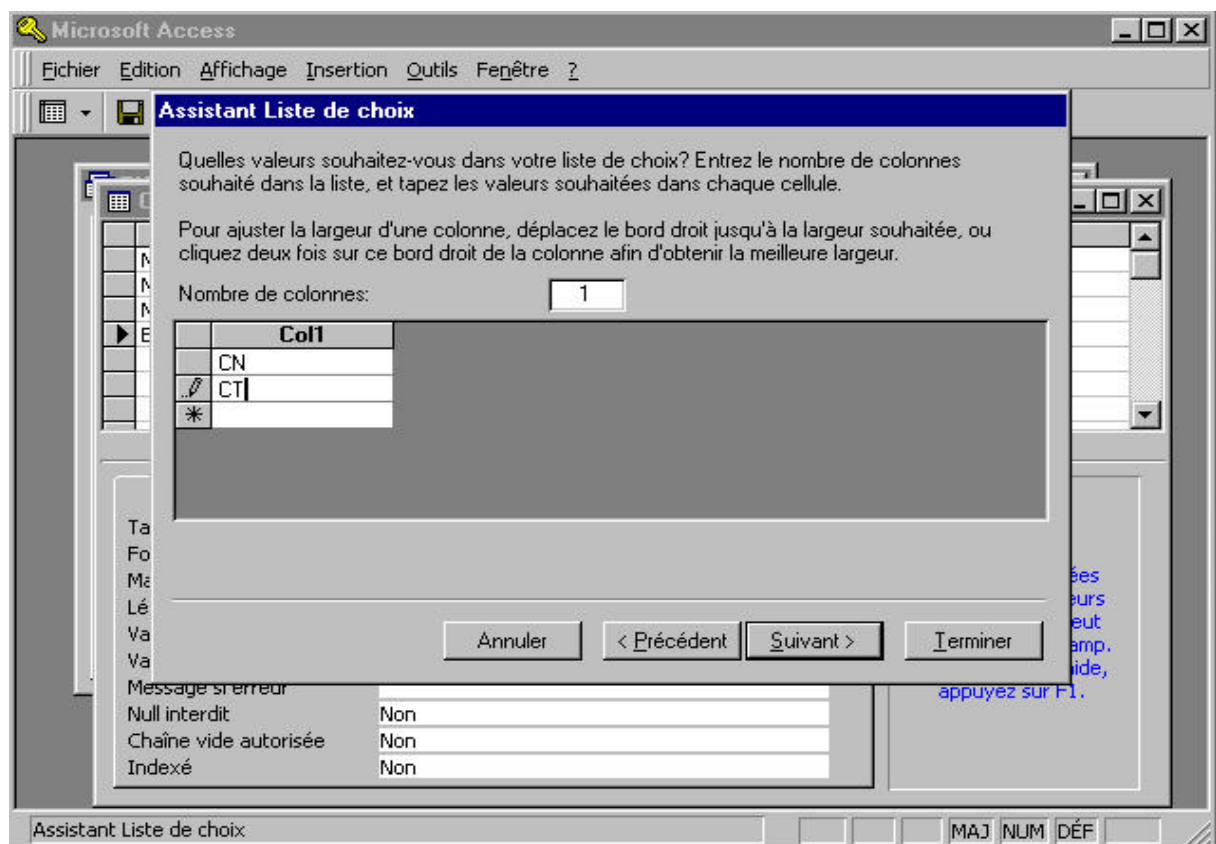
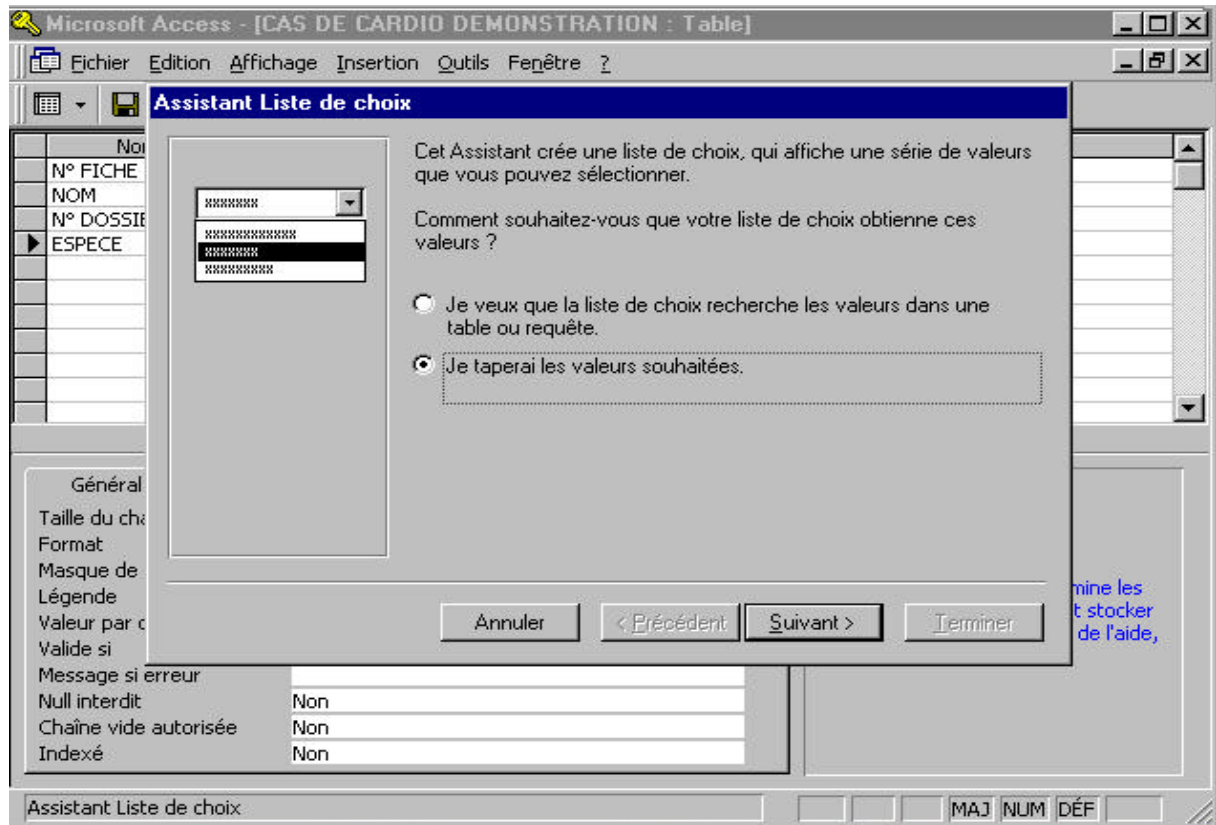


Illustration III Création du champ ESPECE de la table



Illustrations IV et V Suite de la création du champ ESPECE (première liste de choix de la base)

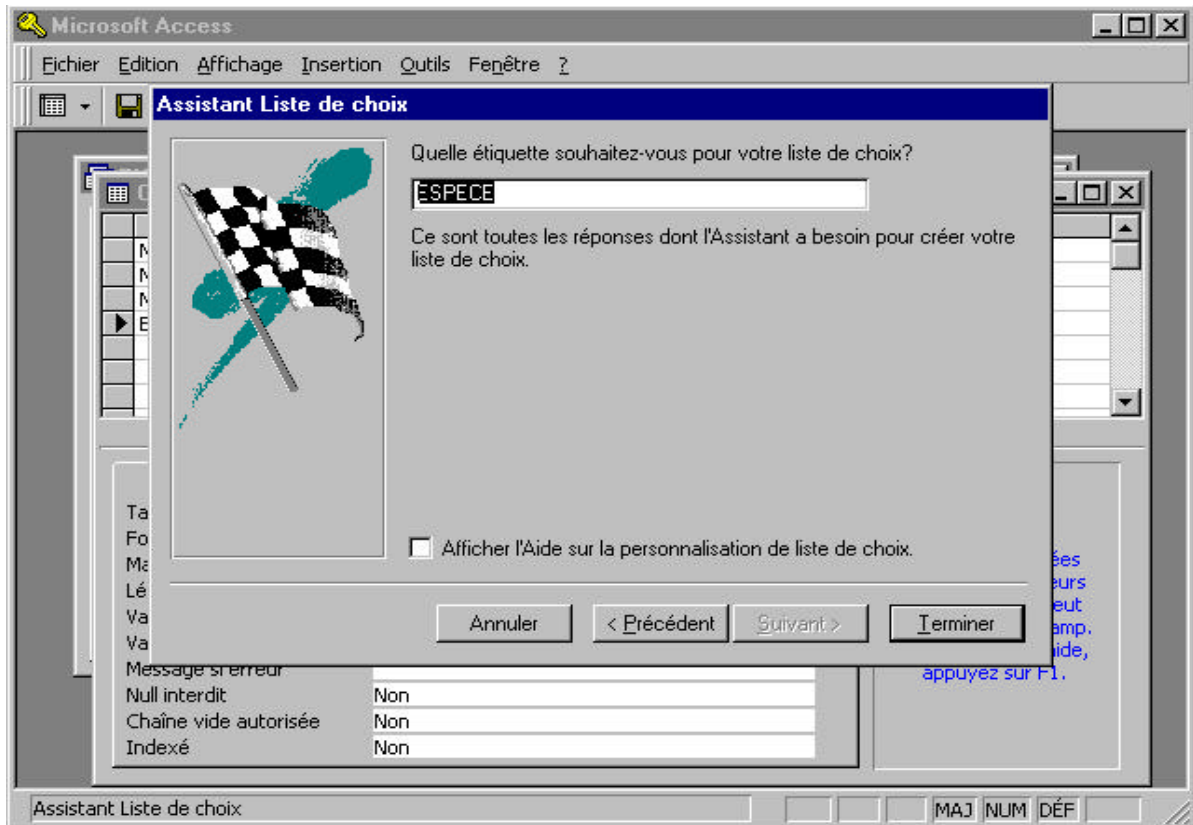


Illustration VI Suite et fin de la création du champ ESPECE de la table

Le même principe de menu déroulant a été appliqué à d'autres champs, comme le champs RACE COURANTE (ill. VII):

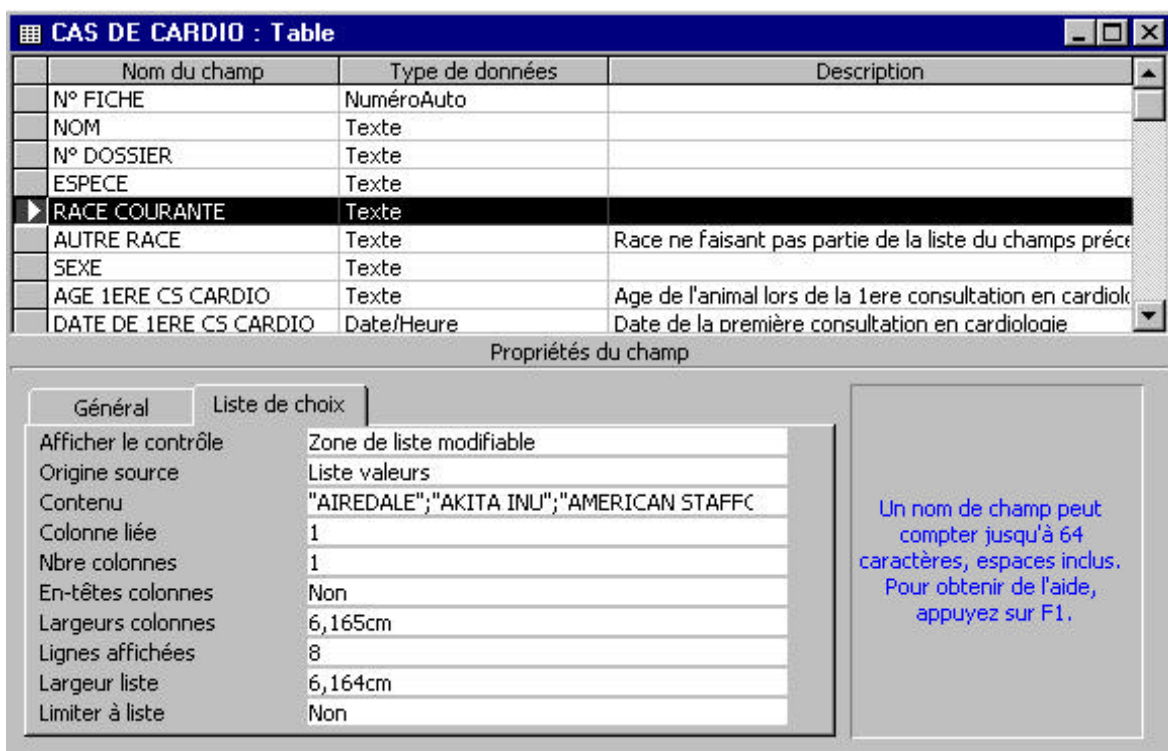


Illustration VII Création du champ RACE COURANTE (deuxième liste de choix)

Certains menus déroulants ont 2 colonnes, comme AFFECTION(S) CARDIAQUE(S), mais les informations d'une seule colonne s'enregistrent dans le formulaire, lorsque l'on clique sur la ligne choisie.

D'autres champs sont un peu particuliers, notamment par la forme des données qui doivent y être stockées. Citons, par exemple, la rubrique DATE DE 1ERE CS CARDIO (ill.VIII):

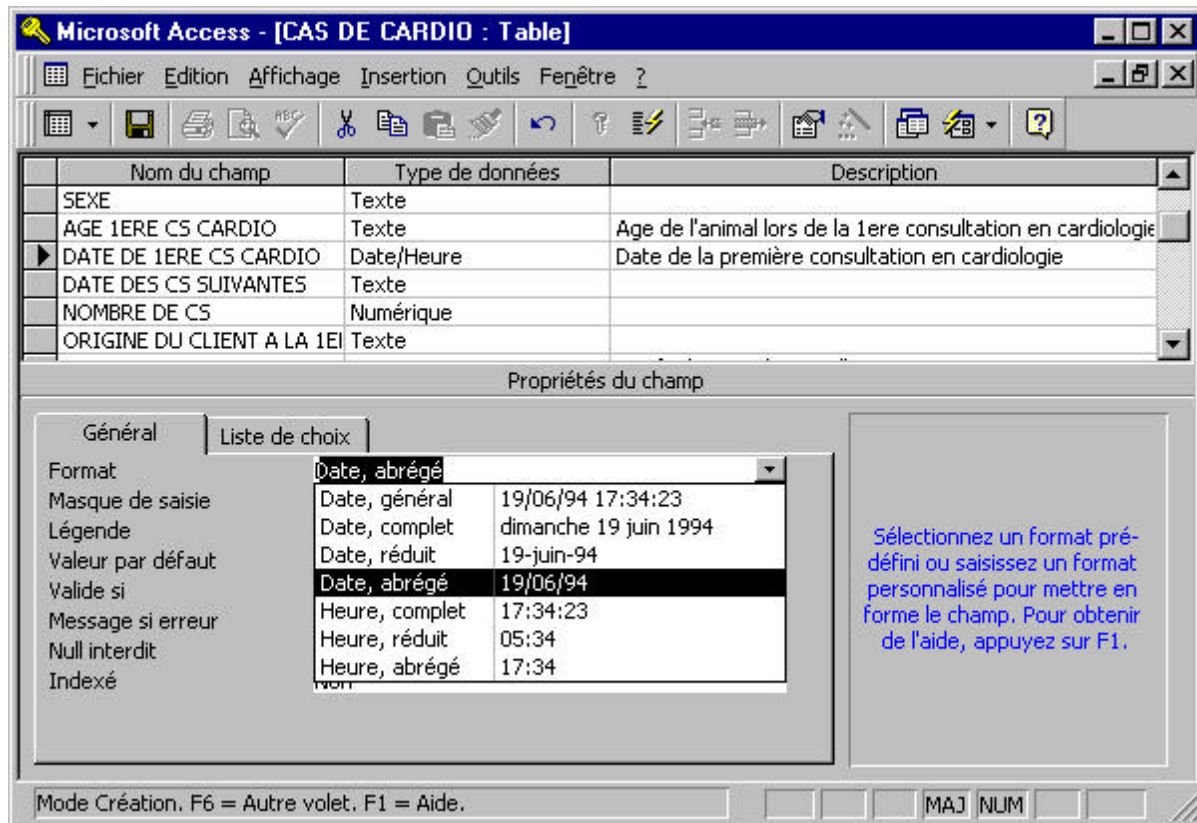


Illustration VIII Propriétés du champ DATE DE 1ERE CS CARDIO

Le tableau (tab. III), qui suit, détaille chaque champs, ses propriétés principales et le type de données qu'il doit contenir.

Les listes de choix, proposées dans les champs à menu déroulant, sont données dans les pages suivantes (tab. IV à VIII).

CHAMPS	TYPE de DONNEES et PROPRIETES	DESCRIPTION DES DONNEES et INSTRUCTIONS POUR LEUR ENREGISTREMENT
N°FICHE	Numéro automatique <u>indexé sans doublon possible</u>	S'enregistre automatiquement lorsqu'on ouvre un nouveau formulaire
NOM	Texte	Taper le nom du propriétaire
N°DOSSIER	Texte(car certains "numéros" comprennent des lettres) <u>indexé sans doublon possible</u>	Taper le numéro de dossier ENVT
ESPECE	Liste de choix - non limitée	2 choix possibles s'affichent automatiquement: CN (chien) ou CT (chat)
RACE COURANTE	Liste de choix - non limitée	116 choix possibles s'affichent automatiquement: voir liste 1
AUTRE RACE	Texte	Taper la race de l'animal si elle ne fait pas partie de liste 1
SEXE	Liste de choix - non limitée	4 choix possibles s'affichent automatiquement: M (mâle) ou F (femelle) ou MC (mâle castré) ou FC (femelle castrée)
AGE 1ERE CS CARDIO	Texte	Taper l'âge de l'animal lors de sa première consultation pour trouble cardiaque
DATE DE 1ERE CS CARDIO	Date/heure	Taper la date de la première consultation cardio en format abrégé : exemple 01/01/00 = 1er janvier 2000
DATE DES CS SUIVANTES	Texte (champs non numérique car les dates doivent être séparées par des virgules)	Taper les dates des consultations en cardiologie en format abrégé séparées par des virgules
NOMBRE DE CS	Numérique - nul interdit - valeur par défaut 1	Taper le nombre de consultations en cardio si > 1 (si 1 seule consultation l'affichage sera automatique)
ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS	Liste de choix - non limitée - 2 colonnes 1 seule liée	13 choix possibles s'affichent automatiquement (voir liste 2). Seules les abréviations (première colonne de liste 2) s'enregistrent dans le formulaire
MOTIFS DE 1ERE CS	Liste de choix - non limitée - 2 colonnes 1 seule liée	86 choix possibles s'affichent automatiquement (voir liste 3). Les précisions entre parenthèse dans la liste 3 ne s'enregistrent pas (deuxième colonne de la liste).
ANCIENNETE DES SYMPTOMES	Liste de choix - non limitée - 2 colonnes 1 seule liée	5 choix possibles s'affichent automatiquement (voir liste 4). Seules les indications de la première colonne de liste 4 s'enregistrent.

Tableau III Récapitulatif des différents champs (rubriques de notre formulaire) composant la table "CAS DE CARDIO"

CHAMPS	TYPE de DONNEES et PROPRIETES	DESCRIPTION DES DONNEES et INSTRUCTIONS POUR LEUR ENREGISTREMENT
TRAITEMENT(S) RECU(S)	Texte	Nom déposé, posologie, durée
EXAMEN CLINIQUE	Texte	Taper les principales anomalies décélées à l'examen clinique
MOTIFS DES CS SUIVANTES	Liste de choix - non limitée	2 choix possibles s'affichent automatiquement: SUIVI CARDIO et AUTRE
SUIVI CLINIQUE	Texte	Noter les signes d'évolution de la pathologie cardiaque, de l'état général et l'apparition d'autre signes cliniques
IC	Liste de choix - non limitée	4 choix possibles s'affichent automatiquement: PAS D'IC (Pas d'insuffisance cardiaque), IC G (Insuffisance cardiaque gauche), IC D (Insuffisance cardiaque droite), IC G+D (Insuffisance cardiaque globale).
STADE DE L'IC	Liste de choix - non limitée	4 choix possibles s'affichent automatiquement: STADE I , STADE II , STADE III , STADE IV .
DATE(S) ET N° DE(S) RADIO(RX)	Texte (champs non numérique car les dates et N° doivent être séparées par des virgules)	Taper la date des radio en abrégé suivi d'un espace et du numéro de la radio. Chaque ensemble "date numéro" est séparé par une virgule et un espace.
NOMBRE DE RX	Numérique - nul interdit - valeur par défaut 0	Taper le nombre de radio
INTERPRETATION DES RX	Texte	Noter les principales modifications radiologiques, précédées de la date en abrégé . S'il y a eu plusieurs radio, séparer chaque RX par une virgule.
DATE(S) DE(S) ECG	Texte (champs non numérique car les dates doivent être séparées par des virgules).	Taper les dates des ECG en abrégé, séparées par une virgule suivie d'un espace
NOMBRE D' ECG	Numérique - nul interdit - valeur par défaut 0	Taper le nombre d' ECG
INTERPRETATION DE(S) ECG	Texte	Noter les principales modifications électrocardiographiques, précédées de la date en abrégé . S'il y a eu plusieurs ECG, séparer chaque ECG par une virgule.

Tableau III Récapitulatif des différents champs (rubriques de notre formulaire) composant la table "CAS DE CARDIO" (suite)

CHAMPS	TYPE de DONNEES et PROPRIETES	DESCRIPTION DES DONNEES et INSTRUCTIONS POUR LEUR ENREGISTREMENT
DATE(S) DE(S) ECHOGRAPHIE(S)	Texte (champs non numérique car les dates doivent être séparées par des virgules).	Taper les dates des écho, séparées par une virgule suivie d'un espace
NOMBRE D' ECHO	Numérique - nul interdit - valeur par défaut 0	Taper le nombre d' ECHO
INTERPRETATION DE(S) ECHO	Texte	Noter les principales modifications échographiques, précédées de la date en abrégé. S'il y a eu plusieurs écho, séparer chaque écho par une virgule.
AFFECTION CARDIAQUE	Liste de choix - non limitée - 2 colonnes 1 seule liée	24 choix possibles s'affichent automatiquement (voir liste 5). Seules les abréviations (première colonne de liste 5) s'enregistrent dans le formulaire.
AUTRE(S) AFFECTION(S) CARDIAQUE(S)	Texte	Définir l'affection cardiaque rencontrée, lorsqu'elle s'inscrit dans le choix "AUTRE" de la rubrique précédente.
AFFECTION(S) ASSOCIEE(S)	Texte	Noter les affections associées à l'affection cardiaque
HOSPITALISATION	Case à cocher OUI/NON	Cocher si hospitalisation
DATE(S) ET NOMBRE DE JOURS D'HOSPITALISATION	Texte	Noter la date en abrégé suivie si possible du nombre de jours d'hospitalisation. Exemple: 01/01/99 8 JOURS
TRAITEMENT(S)	Texte	Nom déposé ou principe actif, posologie, durée

Tableau III Récapitulatif des différents champs (rubriques de notre formulaire) composant la table "CAS DE CARDIO" (suite)

AIREDALE	CANICHE	MASTIFF
AKITA INU	CARLIN	MATIN DE NAPLES
AMERICAN STAFFORDSHIRE TERRIER	CAVALIER KING CHARLES	PAPILLON
ARIEGEOIS	CHARPLANINATZ	PEKINOIS
BARZOI	CHIEN BLEU DE GASCOGNE	PINSCHER
BASSET ARTESIEN	CHIEN CHINOIS A TOUPET	POINTER
BASSET BLEU DE GASCOGNE	CHIEN NU DU MEXIQUE	RHODESIAN RIDGEBACK
BASSET FAUVE DE BRETAGNE	CHIHUAHUA	ROTTWEILER
BASSET GRIFFON VENDEEN	CHOW-CHOW	SALUKI
BASSET HOUND	CLUMBER SPANIEL	SCHIPPERKE
BEAGLE	COCKER AMERICAIN	SCHNAUZER GEANT
BEAGLE HARRIER	COCKER SPANIEL	SCHNAUZER MOYEN
BEARDED COLLIE	COLLEY	SCHNAUZER NAIN
BEAUCERON	COTON DE TULEAR	SCOTTISH TERRIER
BEDLINGTON TERRIER	DALMATIEN	SETTER ANGLAIS
BERGER ALLEMAND	DANDIE DINMONT TERRIER	SETTER GORDON
BERGER BELGE TERVUREN	DOBERMAN	SETTER IRLANDAIS
BERGER BELGE GROENENDAL	DOGUE ALLEMAND	SHAR PEI
BERGER BELGE MALINOIS	DOGUE DE BORDEAUX	SHITZU
BERGER DE BRIE	DRAHTHAAR	SKYE
BICHON FRISE	EPAGNEUL BRETON	SLOUGHI
BICHON MALTAIS	EPAGNEUL FRANCAIS	SPITZ
BICHON PETIT CHIEN LION	FOX TERRIER	STAFFORSHIRE BULL TERRIER
BILLY	GALGO	TECKEL A POIL DUR
BOBTAIL	GOLDEN RETRIEVER	TECKEL A POIL LONG
BORDER COLLIE	GREYHOUND	TECKEL A POIL RAS
BOSTON TERRIER	GRIFFON BRABANCON	TERRE-NEUVE
BOULEDOGUE ANGLAIS	GRIFFON BRUXELLOIS	WELSH CORGI
BOULEDOGUE FRANCAIS	HUSKYE	WELSH TERRIER
BOUVIER BERNOIS	IRISH WOLFOUND	WEST HIGHLAND WHITE TERRIER
BOUVIER DES FLANDRES	JAGDTERRIER	WHIPPET
BOXER	KORTHALS	X =CROISE
BRAQUE ALLEMAND	LABRADOR	YORSHIRE TERRIER
BRAQUE FRANCAIS	LABRIT	
BRAQUE HONGROIS	LEONBERG	EUROPEEN
BRAQUE DE WEIMAR	LEVRETTE D'Italie	PERSAN
BRUNO DU JURA	LEVRIER AFGHAN	SIAMOIS
BULL MASTIFF	LHASSA APSO	
BULL TERRIER	LOULOU	
CAIRN TERRIER	MALAMUTE	

Tableau IV Liste 1:Liste des races de chiens et chats proposées dans la rubrique RACE COURANTE

CHOIX POSSIBLE	DEFINITION
AC	ANCIEN CLIENT ENVT n'ayant pas consulté depuis plus d'1 an
AP	CLIENT ayant consulté à l'ENVV l'ANNEE PRECEDENTE
NC	NOUVEAU CLIENT jamais venu à l'ENVV
ENVV1	ELEVE ENVT 1ère année (facteur de proximité)
ENVV2	ELEVE ENVT 2ème année
ENVV3	ELEVE ENVT 3ème année
ENVV4	ELEVE ENVT 4ème année
REF CHIR	REFERE par le service de CHIRURGIE de l'ENVV
REF REPRO	REFERE par le service de REPRODUCTION de l'ENVV
REF PARA	REFERE par le service de PARASITOLOGIE de l'ENVV
REF CONTA	REFERE par le service de MALADIES CONTAGIEUSE de l'ENVV
REF VETO	REFERE par un PRATICIEN extérieur à l'ENVV
SMED	Déjà suivi en MEDECINE à l'ENVV pour un problème autre que cardiaque

Tableau V Liste 2: Liste des choix proposés dans la rubrique ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS

CHOIX POSSIBLE	DEFINITION
< 1 semaine	moins d'une semaine
< 1 mois	entre 1 semaine et 1 mois
plusieurs mois	
1 an	
plusieurs années	

Tableau VI Liste 4: Liste de choix proposés dans la rubrique ANCIENNETE DES SYMPTOMES

ABATTEMENT	INCONTINENCE URINAIRE
AMAIGRISSEMENT	INTOLERANCE A L'EFFORT
ANOREXIE	INTOXICATION
APPETIT DIMINUE	IRA (insuffisance rénale aiguë)
ASCITE	ITU (infection du tractus urinaire)
AVP (accident de la voie publique)	JETAGE
BILAN CARDIAQUE	LCA (rupture du ligament croisé antérieur)
BILAN CARDIAQUE PRE-OP	LEISHMANIOSE
BILAN IC CONNUE (bilan insuffisance cardiaque connue)	MASSE SUSPECTE
BILAN VIEUX CHIEN	METRORRHAGIE
BOITERIE	OAP (œdème aigu du poumon)
BOULIMIE	OBESITE
CANCERO (CHIMIO ADRIPLASTINE)	OPHTALMO
CHUTE DECUBITUS LATERAL	OTITE
CIRCUMANALOME	PARESIE DU TRAIN POSTR
COLLAPSUS TRACHEAL	PLAINTES
CONSTIPATION	POLLAKYURIE
CORNAGE	PROSTATE (tout trouble prostatique)
CRISES DE TACHYCARDIE	PROSTRATION
CRISES EPILEPTIFORMES	PUPD
CUSHING	PYOMETRE
DENTISTERIE	RDV STERILISATION
DIAGNOSTIC DE GESTATION	REGURGITATIONS
DIARRHEE AIGUE	SOUFFLE DECELE EN ROUTINE
DIARRHEE CHRONIQUE (>15jours)	STOMATO (tout problème concernant la sphère buccale)
DIARRHEE HEMORRAGIQUE	SUF
DIFFICULTES LOCOMOTRICES	SUIVI DERMATO
DIFFICULTES RESPIRATOIRES	SUIVI IC (suivi d'insuffisance cardiaque)
DOULEURS RACHIDIENNES	SUIVI IR (suivi d'insuffisance rénale chronique)
DYSURIE	SUIVI POST-OP
ECOULEMENTS NASALS	SYNCOPE
ECOULEMENTS VULVAIRES	THRILL
EPILEPSIE	TOUX
EPISTAXIS	TOUX AIGUE
ESSOUFFLEMENT	TOUX CHRONIQUE (>15 jours)
EXERESE VERRUES	TROUBLES DE L'EQUILIBRE
FOI (fièvre d'origine indéterminée)	TROUBLES NEUROLOGIQUES
HEMATEMESE	TUMEURS MAMMAIRES
HERNIE DISCALE	VACCINATION
HYPERCORTICISME	VOMISSEMENTS
HYPERTHERMIE	VOMISSEMENTS AIGUS
HYPERTHYROIDIE	VOMISSEMENTS CHRONIQUES (>15 jours)
HYPOTHYROIDIE	AUTRES

Tableau VII Liste 3: Liste des choix proposés dans la rubrique MOTIFS DE 1ERE CS (les précisions entre parenthèse ne s'enregistrent pas dans le formulaire)

CHOIX POSSIBLE	DEFINITION
EM	ENDOCARDIOSE MITRALE
EM STADE 1	ENDOCARDIOSE MITRALE STADE 1
EM STADE 2	ENDOCARDIOSE MITRALE STADE 2
EM STADE 3	ENDOCARDIOSE MITRALE STADE 3
EM STADE 4	ENDOCARDIOSE MITRALE STADE 4
CMH	CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE
CMD	CARDIOMYOPATHIE DILATEE
PCA	PERSISTENCE DU CANAL ARTERIEL
SA	STENOSE AORTIQUE
SP	STENOSE PULMONAIRE
CIV	COMMUNICATION INTER VENTRICULAIRE
PAAD	PERSISTENCE ARC AORTIQUE DROIT
TF	TETRALOGIE DE FALLOT
CIA	COMMUNICATION INTER AURICULAIRE
DM	DYSPLASIE MITRALE
DT	DYSPLASIE TRICUSPIDIENNE
A PERICARDIQUE	AFFECTION PERICARDIQUE
DIROFILARIOSE	
CŒUR PULMO C	CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE
ENDOCARDITE	
AUTRES	

Tableau VIII Liste 5: Liste de choix proposés dans la rubrique AFFECTION CARDIAQUE

Note 2: Toutes ces listes ne sont pas fermées. Elles peuvent être modifiées ou complétées à loisir. Elles ont été établies à partir des données recueillies sur l'année 98-99 à l'ENVT et des renseignements d'ordre théoriques de la première partie. Elles sont, pour certaines, trop complexes et, ont fait l'objet de regroupements lors de l'analyse des données de la base (chapitre III), notamment en matière d'origine du client et de motif de consultation.

II- CREATION DU FORMULAIRE D'ENREGISTREMENT DES CAS:

Pour créer le formulaire à partir de la table, il a suffi d'utiliser les commandes assistées *Formulaire automatique* puis *Formulaire instantané* (ill. IX et X) et, de l'enregistrer sous le nom CAS DE CARDIO comme pour la table.

Après un simple travail de mise en forme (positionnement, agrandissement des rubriques, modification du fond et choix des couleurs), le formulaire est opérationnel.

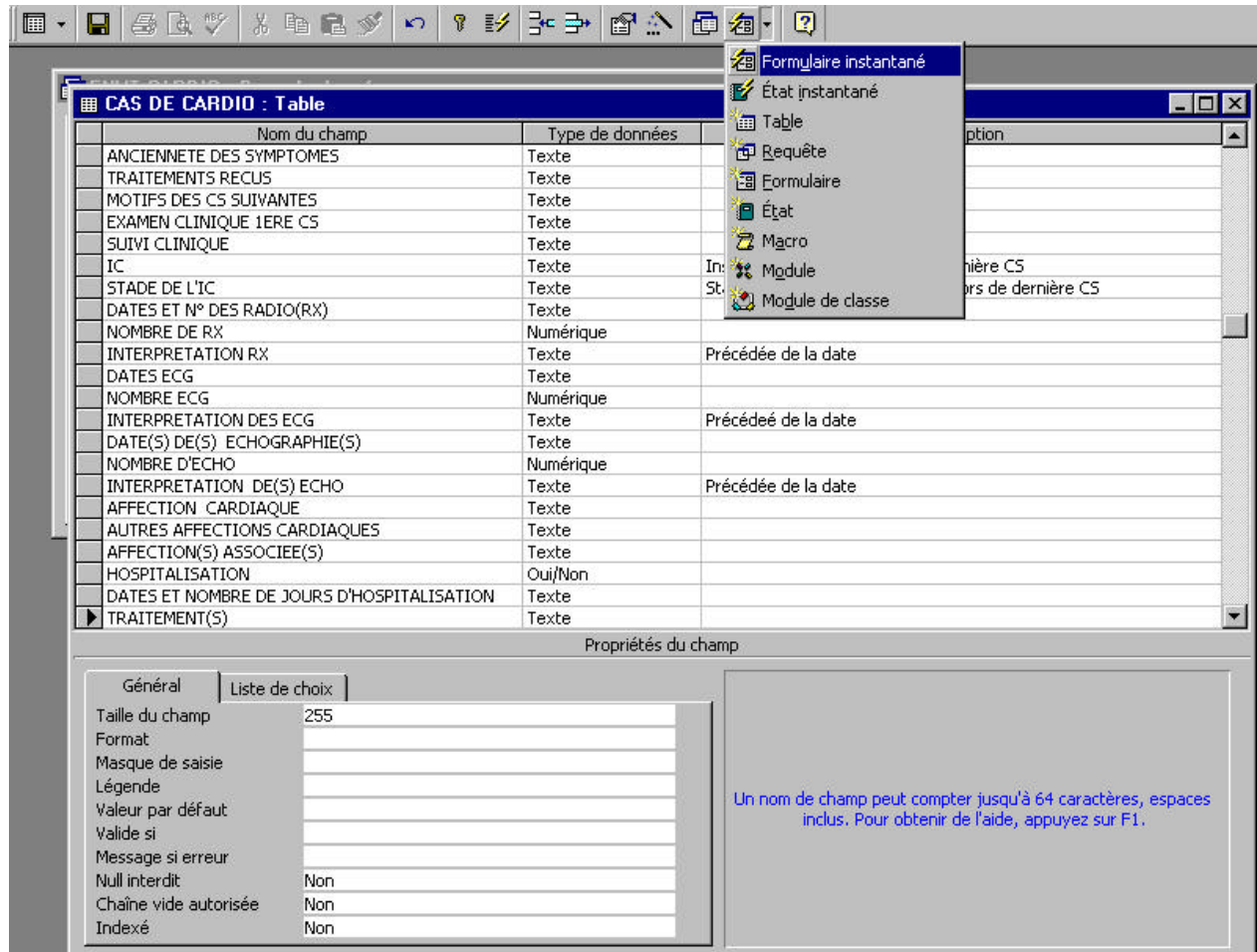


Illustration IX Création du FORMULAIRE à partir de la table

Formulaire1 : Formulaire

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

← Détail

N° FICHE	N° FICHE
NOM	NOM
N° DOSSIER	N° DOSSIER
ESPECE	ESPECE
RACE COURANTE	RACE COURANTE
AUTRE RACE	AUTRE RACE
SEXE	SEXE
AGE 1ERE CS CARDIO	AGE 1ERE CS CARDIO
DATE DE 1ERE CS CARDIO	DATE DE 1ERE CS CARDIO
DATE DES CS SUIVANTES	DATE DES CS SUIVANTES
NOMBRE DE CS	NOMBRE DE CS
ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS	ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS
MOTIFS DE 1ERE CS	MOTIFS DE 1ERE CS
ANCIENNETE DES SYMPTOMES	ANCIENNETE DES SYMPTOMES
TRAITEMENTS RECUS	TRAITEMENTS RECUS
MOTIFS DES CS SUIVANTES	MOTIFS DES CS SUIVANTES
EXAMEN CLINIQUE 1ERE CS	EXAMEN CLINIQUE 1ERE CS
SUIVI CLINIQUE	SUIVI CLINIQUE
IC	IC
STADE DE L'IC	STADE DE L'IC
DATES ET N° DES RADIO(RX)	DATES ET N° DES RADIO(RX)
NOMBRE DE RX	NOMBRE DE RX

Illustration X Aspect du "Formulaire instantané" (nommer et enregistrer sous CAS DE CARDIO, puis modifier par la commande du même nom)

Ainsi, chaque cas de cardiologie correspond à une fiche d'une page numérotée automatiquement par la base de donnée (ill. XI) ,sans possibilité d'avoir des doublons (2 fiches avec le même N°).

Pour faciliter les recherches, les fiches sont indexées à la fois par N° de fiche, par N° de dossier ENVTE et par le Nom du propriétaire.

Les doublons sont impossibles dans les N° de dossier, afin d'éviter d'enregistrer deux fois le même animal. Par contre, ils sont autorisés dans la rubrique **NOM**.

Un *Filtre/tri avancé* a été créé pour que les fiches soient classées automatiquement dans l'ordre alphabétique du NOM du propriétaire, quel que soit l'ordre d'entrée des données.

Cependant, à n'importe quel moment, il est possible de modifier la nature du tri en choisissant un autre critère de classement.

Toutefois, réaliser des tri complexes ou successifs ne présente guère d'intérêt. En effet, la fonction *Requêtes* de ACCESS 97 est beaucoup plus efficace: elle conserve les différentes sélections de données que l'on veut obtenir en les actualisant automatiquement (Voir paragraphe III).

CAS DE CARDIO

N° FICHE: 1 NOM: ABADIE N° DOSSIER: 16432 ESPECE: CN

RACE COURANTE: X AUTRE RACE: SEXE: FC AGE 1ERE CS CARDIO: 15 ANS

DATE DE 1ERE CS CARDIO: 27/05/99 DATE DES CS SUIVANTES: NOMBRE DE CS: 1

ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS: REF REPRO MOTIFS DE 1ERE CS: TUMEURS MAMAIRES ANCIENNETE DES SYMPTOMES:

TRAITEMENT(S) RECU(S):

EXAMEN CLINIQUE 1ERE CS: SOUFFLE G GRADE 4

SUIVI CLINIQUE

MOTIFS DES CS SUIVANTES:

IC (Insuffisance cardiaque dernière CS): STADE DE L'IC (Dernière CS):

DATE(S) ET N° DE(S) RADIO(RX): 27/05/99 991510 NOMBRE DE RX: 1

INTERPRETATION DE(S) RX: RAS

DATE(S) DE(S) ECG: NOMBRE D' ECG: 0

INTERPRETATION DE(S) ECG:

DATE(S) DE(S) ECHOGRAPHIE(S): NOMBRE D'ECHO: 0

INTERPRETATION DE(S) ECHO:

AFFECTION(S) CARDIAQUE(S): AUTRE(S)AFFECTION(S) CARDIAQUE(S):

AFFECTION(S) ASSOCIEE(S):

HOSPITALISATION: DATE(S) ET NOMBRE DE JOURS D'HOSPITALISATION:

TRAITEMENT(S):

Enr: 1 sur 219

Illustration XI Formulaire d'enregistrement des cas de cardiologie (aspect définitif sans les commandes directes)

III-CREATION DES REQUETES POUR L'INTERPRETATION DES DONNEES:

Cette partie est plus détaillée que les deux précédentes, car elle a pour but de permettre à l'utilisateur de créer des requêtes supplémentaires.

1- BATIR UNE REQUETE:

Dans notre cas, la création de requêtes (recherches de données selon des critères précis sur un ou plusieurs champs) est assez aisée car celles-ci concernent une seule table.

Les principales étapes sont les suivantes:

- Cliquez sur l'onglet **Requêtes** de la Base de données puis, sur **Nouveau** (ill. XII).

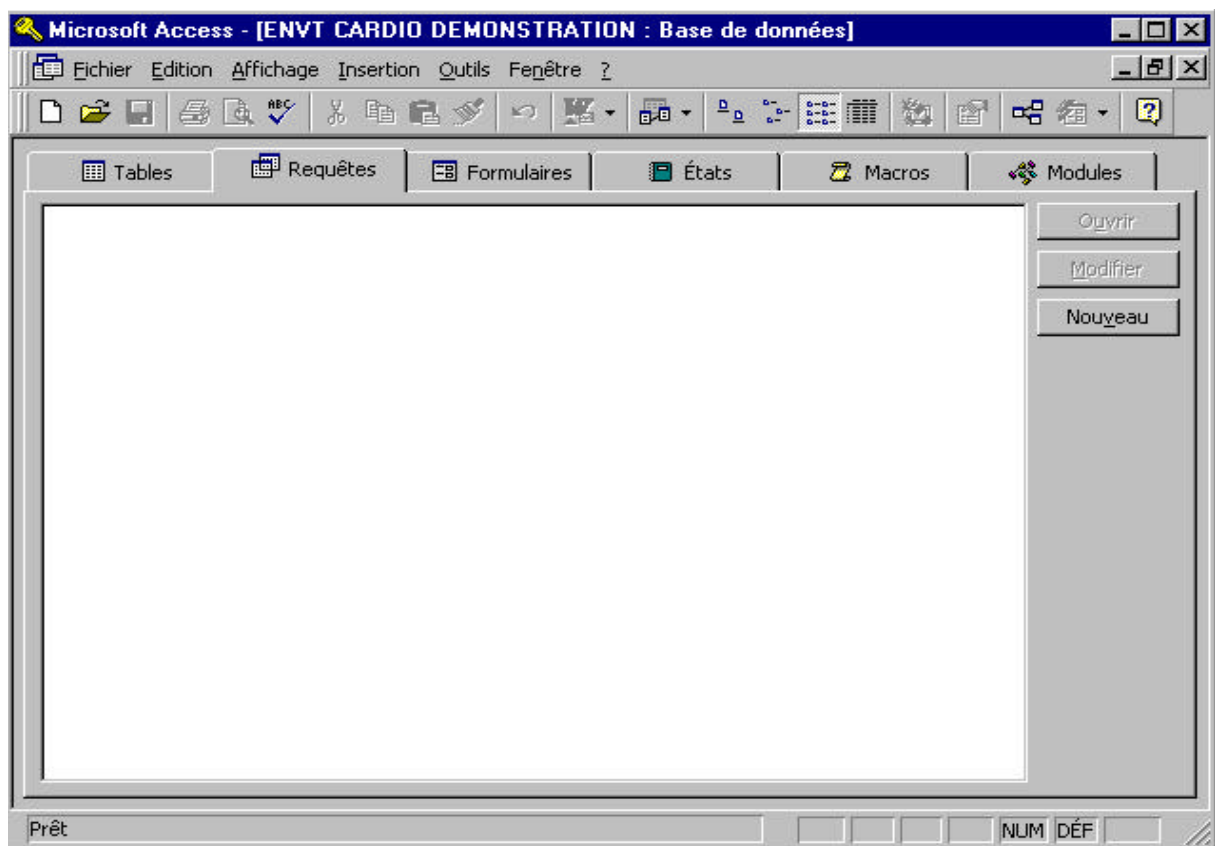


Illustration XII Première étape de la création d'une requête

- Dans la boîte de dialogue *Nouvelle requête*, **Mode création** est surligné. Cliquez **OK** (ill. XIII).

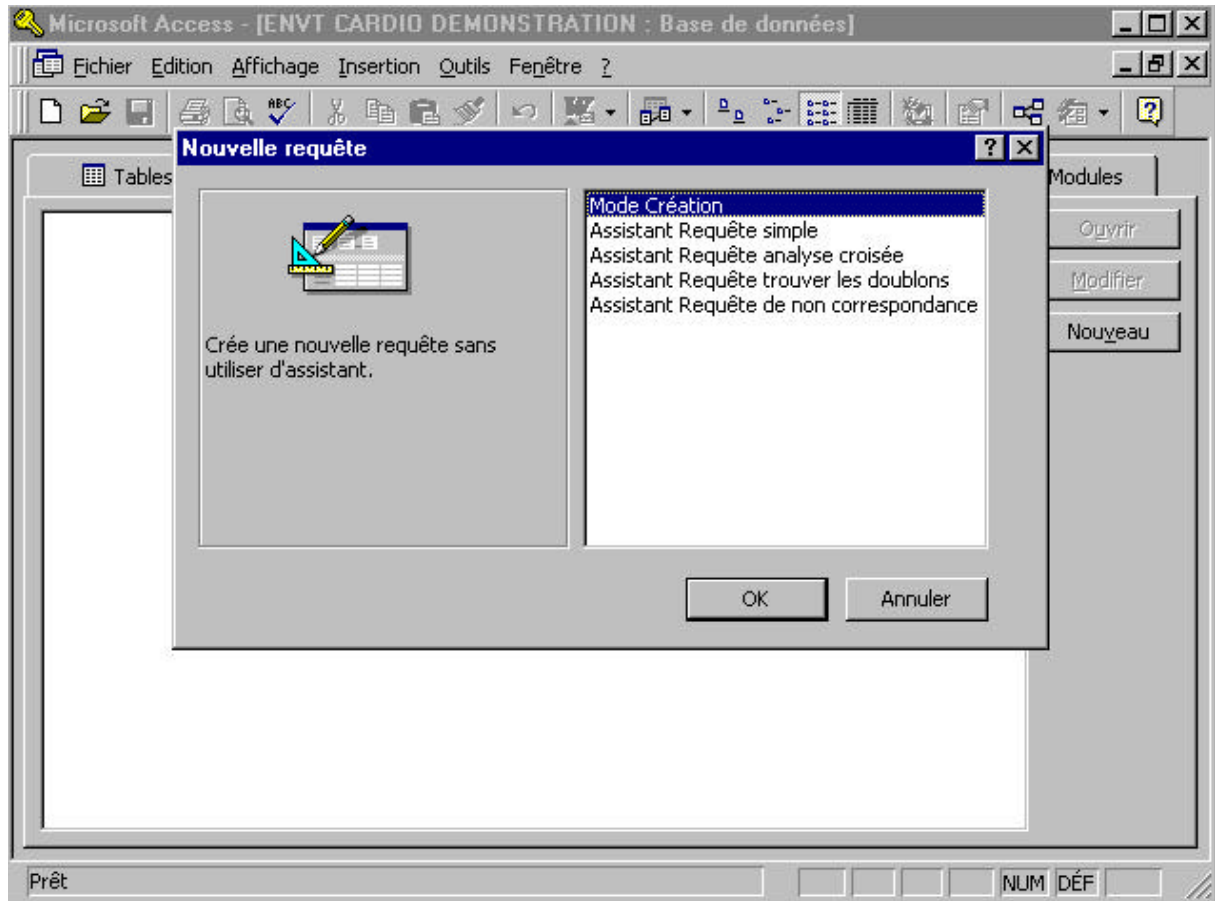


Illustration XIII Deuxième étape de la création d'une requête

- La boîte de dialogue *Ajouter une table* apparaît. CAS DE CARDIO est surligné. Cliquez sur *Ajouter*, puis fermez la boîte de dialogue (ill. XIV).

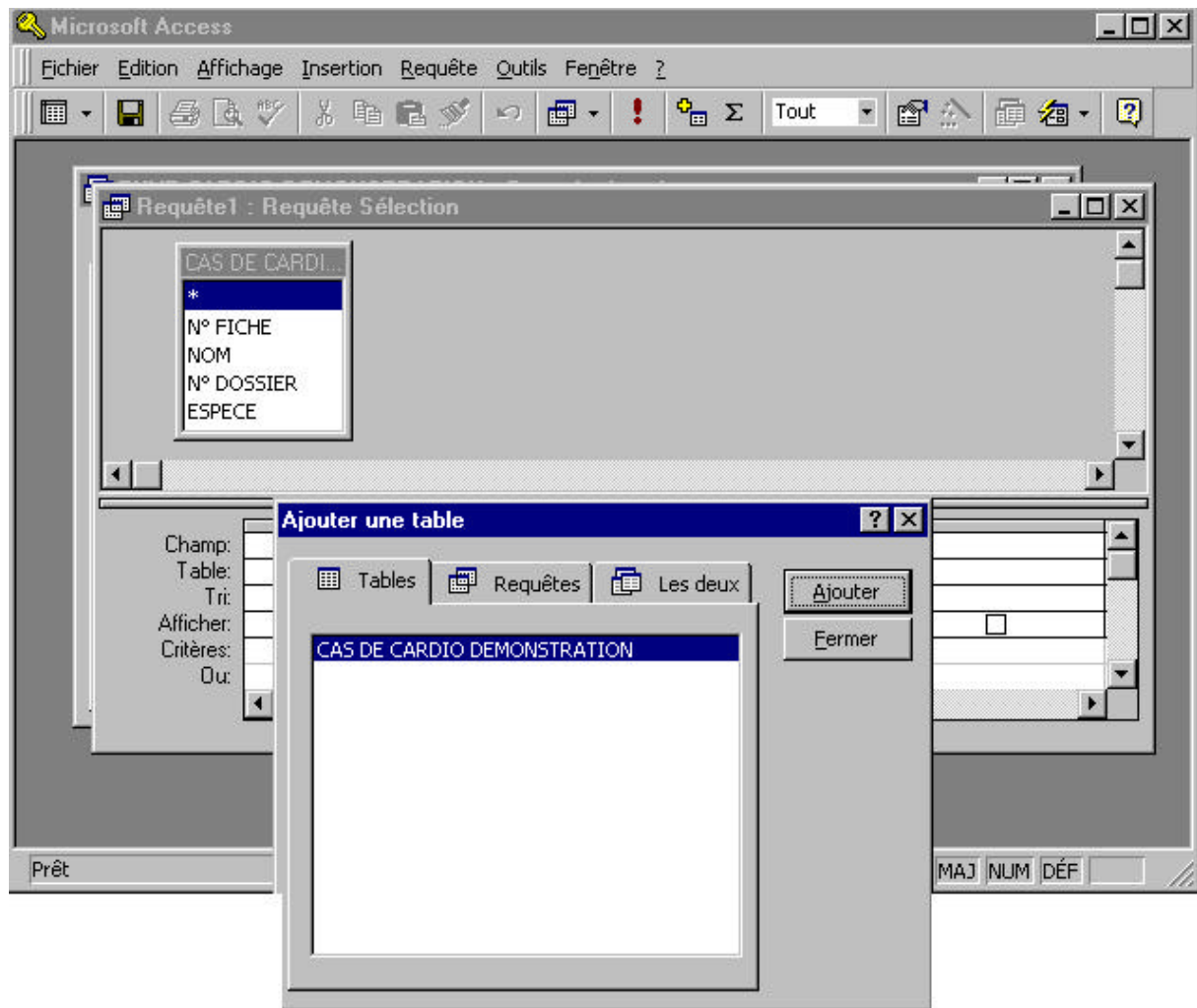


Illustration XIV Troisième étape de la création d'une requête

- Pour sélectionner les champs dans l'ordre où vous souhaitez les voir apparaître dans votre requête: double cliquez successivement sur les nom des champs dans la fenêtre de la table CAS DE CARDIO. Ils apparaîtront dans la grille de requête (ill. XV).
- Dans la ligne Tri: déterminez le type de classement, si vous en souhaitez un - placez vous dans la zone *Tri* du champs dans lequel vous souhaitez ordonner les données - choisissez Croissant ou Décroissant (ill. XVI);
- Dans la ligne Afficher: si vous voulez que la requête tienne compte d'un champ, mais que celui n'apparaisse pas dans le tableau final - décochez la case *Afficher* de ce champ (ill. XV, XVI).
- Dans la ligne Critères: précisez l'information que la requête va sélectionner dans la colonne des champs voulus (nature de la question que l'on pose à la base de données). Cette étape nécessite un effort de langage informatique. Elle est sans doute la plus délicate (se référer aux exemples) (ill. XV, XVI).
- Dans la ligne Ou: complétez les critères sélectionnés à la ligne précédente(si nécessaire).

- Pour enregistrer votre requête: utilisez la commande *Enregistrer* du *Fichier* ou cliquez directement sur l'onglet d'enregistrement dans la barre d'outils puis, tapez le nom de la requête dans la boîte de dialogue *Enregistrer sous* - cliquez **OK**.
- Pour vérifier que la requête fonctionne: cliquez sur exécuter (bouton de la barre d'outils ci-dessous).



- Pour modifier la requête si elle ne fonctionne pas: allez dans *Affichage/Création* et effectuez les modifications souhaitées sans oublier de les enregistrer.

2- APPLICATIONS: Exemples parmi les requêtes créées

a- Requête sur les animaux de notre base atteints d'Endocardiose mitrale confirmée (ill. XV):

- A l'étape sélection des champs de la grille de requête, nous avons choisi 17 champs [n°1: AFFECTION CARDIAQUE, n° 2: NOM, n°3 ESPECE, n°4: RACE COURANTE, n°5: SEXE...].
- Dans la zone *Critères* du champ Affection(s) cardiaque(s), nous avons intégré **comme ***EM STADE****, afin de ne sélectionner que les enregistrements où la rubrique AFFECTION CARDIAQUE (aussi nommée PATHOLOGIE CARDIAQUE) comprend "EM STADE" et, d'éliminer ceux où elle contient "EM ou Endocardite stade...".

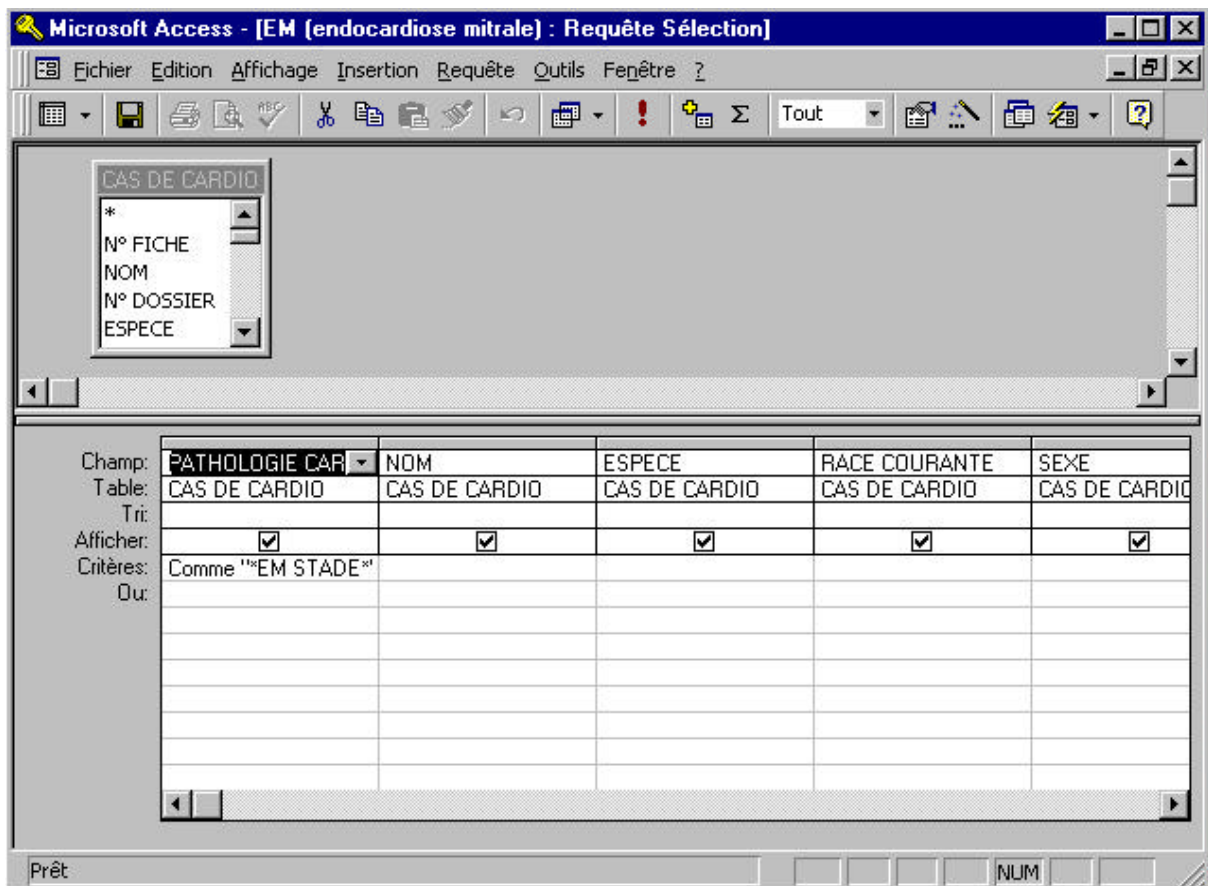


Illustration XV Séquence de création de la requête EM (endocardiose mitrale)

- Nous avons enregistré la requête sous le nom de **EM (endocardiose mitrale)**.

L'utilisation de **comme*...*** dans la zone *Critères* permet de sélectionner dans une requête tout enregistrement contenant ce qui se trouve entre les 2 *.

b- Connaître la répartition par race des animaux atteints d'affection cardiaque congénitale (ill. XVI):

- Au stade où *Ajouter une table* apparaît, nous avons cliqué sur l'onglet **Requêtes**. Puis nous avons sélectionné la requête préalablement créée sur le même modèle que **EM (endocardioses mitrales)** mais, concernant les affections congénitales appelée **PC (pathologies congénitales)**. Ensuite nous avons cliqué sur *Ajouter*, avant de fermer la boîte de dialogue *Ajouter une table*.
- A l'étape sélection des champs de la grille de requête, nous avons entré deux fois le champ RACE COURANTE.
- Puis, nous avons fait apparaître la ligne *Opérations* dans la grille de requête, en cliquant sur le sigle somme de la barre d'outils (ci-dessous).



- Sur la ligne *Opérations*: nous avons sélectionné l'opération **Regroupement** dans la première colonne de la grille, et **Compte** dans la deuxième colonne.
- Sur la ligne *Tri*: nous avons choisi un ordre **Décroissant** dans la deuxième colonne (Opération **Compte**).
- Nous avons nommé cette requête **PC REPARTITION PAR RACE**.

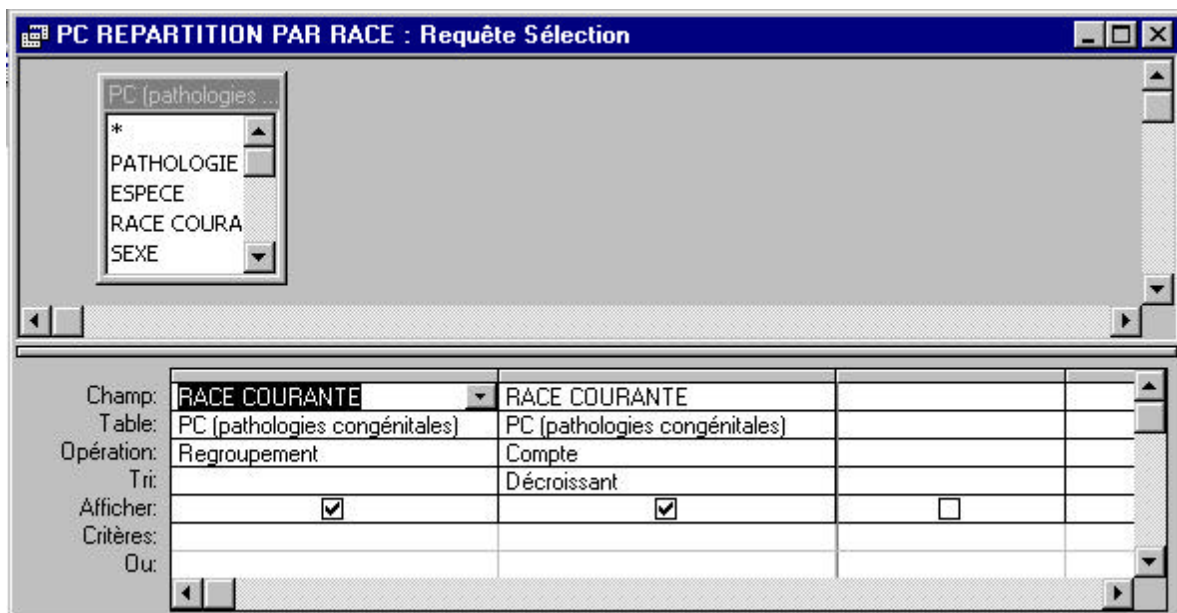


Illustration XVI Séquence de création de la requête PC REPARTITION PAR RACE

Ainsi, ACCESS va comptabiliser pour nous le nombre de chiens et de chats de chaque race et, classer les races de la plus représentée à celle qui compte le moins d'individus.

La ligne *Opération* offre de nombreuses autres possibilités. Trois d'entre elles nous ont servi à l'élaboration de requêtes:

- la fonction **Somme** a permis de créer toutes les requêtes du type **EM EXAMENS COMPLEMENTAIRES**;
- la fonction **Moyenne** a servi à réaliser très facilement des requêtes telles que **NOMBRE DE CS MOYEN** ou **NOMBRE MOYEN RX**;
- la fonction **Max** rentre dans la réalisation des requêtes comme **NOMBRE MAXI CS**.

IV- ECRAN D'ACCUEIL ET DERNIERES MODIFICATIONS DU FORMULAIRE:

Cette étape finale est la plus délicate, car elle demande un peu de programmation en *Visual basic*. Cependant, elle est la plus importante, car elle rend ENVT CARDIO facilement utilisable.

1- L' ECRAN D'ACCUEIL: L'écran d'accueil (ill. XVII) apparaît à l'ouverture de la base de données.

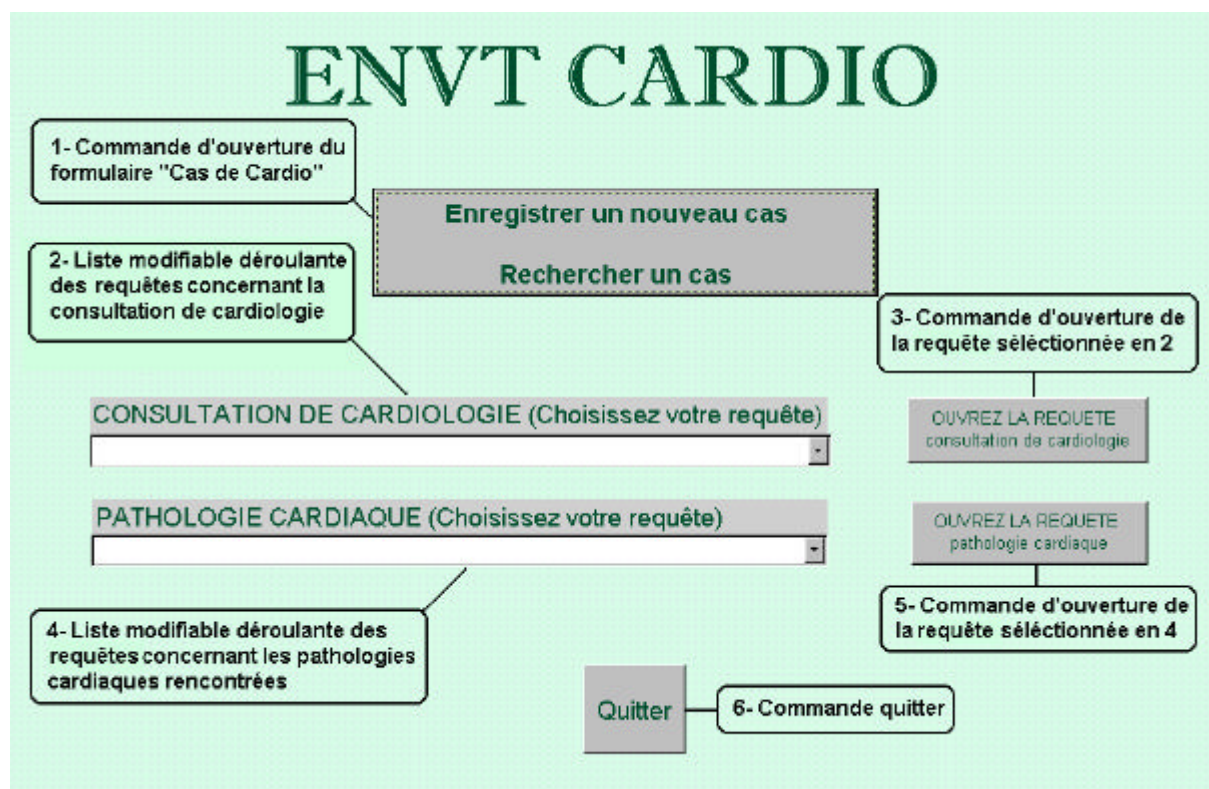


Illustration XVII Ecran d'accueil

a- Le formulaire Ecran:

L'écran d'accueil a été conçu dans un nouveau formulaire nommé **Ecran**.

Il comporte 6 rubriques.

- Rubrique n° 1 de l'illustration. XVII: commande d'ouverture du formulaire CAS DE CARDIO (bouton de commande classique, créé grâce à la *Boîte à outils* et à *l'Assistant Bouton de commande*).

- Rubriques n° 2 et n° 4 (ill. XVII): menus déroulants proposant des choix de requêtes. Ces 2 rubriques ont été créés par la commande *Liste modifiable* de la *Boite à outils*. Elles contiennent chacune une liste de requêtes répertoriées pages 103, 104 et 105.

- Rubriques n° 3 et n° 5 (ill. XVII): boutons de commande d'ouverture des requêtes sélectionnées respectivement dans les rubriques 2 et 4.

L'Assistant Bouton de commande ne suffit pas dans ce cas. Il a fallu créer les deux boutons puis, modifier leur propriétés en programmant pour chacun une courte procédure événementielle en *visual basic*.



Illustration XVIII Ouverture de la procédure événementielle

Tout d'abord, par la commande *Générer* de la barre d'outils (ci-dessous), nous avons accédé à la séquence de programmation.



```

Form_Ecran : Class Module
Commmande22 Click
Private Sub Commmande22_Click()
|
Dim nomreq As String

nomreq = Modifiable30.Value
DoCmd.OpenQuery nomreq

End Sub

Private Sub Commmande43_Click()

Dim nomreq As String

nomreq = Modifiable41.Value
DoCmd.OpenQuery nomreq

End Sub

Private Sub Nouveaucas_Click()
On Error GoTo Err_Nouveaucas_Click

Dim stDocName As String
Dim stLinkCriteria As String

stDocName = "CAS DE CARDIO"
DoCmd.OpenForm stDocName, , , stLinkCriteria

```

Illustration XIX Séquence de programmation des boutons d'ouverture des requêtes de l'écran d'accueil

Les 2 séquences de programmation du haut de l'illustration XIX correspondent successivement aux boutons n°3 (commande 22) et n°5 (commande 43) de l'écran d'accueil (ill XVII).

- Rubrique n° 6 (ill XVII): Bouton de commande (créé de manière assistée) pour quitter directement l'application.

b- Apparition de l'écran à l'ouverture de la base:

L'apparition automatique de notre écran d'accueil à l'ouverture de la base de données a pu être obtenue par la création d'une macro, enregistrée sous le nom de **Autoexec**.

2- REMODELAGE DU FORMULAIRE:

Il a consisté en la création de quatre boutons de commande avec *l'Assistant Bouton de commande* directement dans le formulaire CAS DE CARDIO:

- un bouton RECHERCHER UN CAS ("*Déplacements entre enregistrements*")



- un bouton AJOUTER UN ENREGISTREMENT ("*Opérations sur enregistrements*")

AJOUTER UN ENREGISTREMENT

- un bouton RETOUR à l'écran d'accueil ("*Opérations sur formulaire*", "*Fermer un formulaire*").

RETOUR

- un bouton IMPRIMER ("*Opérations sur enregistrements*").



Nous avons placé ces quatre boutons en haut du formulaire (voir annexe VI).

V- DE L'UTILISATION DE ENVT CARDIO:

1- SAISIE OU RECHERCHE DE DONNEES:

Sur l'écran principal, cliquez sur ENREGISTRER UN NOUVEAU CAS / RECHERCHER UN CAS (ill. XVII). Le formulaire apparaît, ouvert sur la fiche correspondant au premier nom de propriétaire de la liste.

Enregistrer un nouveau cas

Rechercher un cas

a- Vous souhaitez retrouver un cas précis:

Vous connaissez, par exemple, le N° de dossier ENVT:

- placez votre souris dans la rubrique N° Dossier,
- enclenchez la commande RECHERCHER UN CAS en haut à gauche du formulaire,
- inscrivez votre N° dans la partie Rechercher,
- puis déclenchez la recherche (ill. XX).

The screenshot shows a software window titled "CAS DE CARDIO". At the top, there are three buttons: "RECHERCHER UN CAS (placez-vous dans la rubrique de recherche avant de la lancer)", "AJOUTER UN ENREGISTREMENT", and "RETOUR". Below these are several input fields for case details: "N° FICHE" (1), "NOM" (ABADIE), "N° DOSSIER" (16432), "ESPECE" (CN), "RACE COURANTE" (X), "AUTRE RACE", "SEXE" (FC), "AGE 1ERE CS CARDIO" (15 ANS), "DATE DE 1ERE CS CARDIO" (27/05/99), "DATE DES CS SUIVANTES", "NOMBRE DE CS" (1), "ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS" (REF REPRO), "MOTIFS DE 1ERE CS" (TUMEURS MAMAIAIRES), "ANCIENNETE DES SYMPTOMES", "TRAITEMENT(S) RECU(S)", "EXAMEN CLINIQUE 1ERE CS", "SOUFFLE G GRA", "MOTIFS DES CS", "SUIVI CLINIQUE", "DATE(S) ET N° DE(S) RADIO(RX)" (27/05/99 991510), and "NOMBRE DE RX" (1). A search dialog box is open over the "N° DOSSIER" field, titled "Rechercher dans le champ: 'N° DOSSIER'". It contains a search input field with "15177", a "Rechercher" button, a "Suiyant" button, and a "Fermer" button. There are also checkboxes for "Respecter la casse" and "Rechercher champs comme formatés", and a dropdown for "Où:" set to "Champ entier".

Illustration XX Recherche d'un cas par son N° de Dossier ENVT

Une fois la fiche trouvée, vous pouvez la compléter, la modifier à votre guise rien qu'en insérant vos données.

Vous avez également la possibilité:

- d'imprimer votre fiche (bouton en haut à droite) ou,
- de retourner à l'écran principal (bouton RETOUR).

Vous pouvez effectuer une recherche dans n'importe quel autre champ.

Par exemple, vous chercher un chien et, vous ne vous souvenez que de sa race. Plusieurs fiches vont être trouvées par la recherche. Il vous suffira de cliquer sur SUIVANT pour les faire défiler.

b- Vous souhaitez enregistrer un nouveau cas:

- Cliquez sur AJOUTER UN CAS, deuxième bouton en haut du formulaire.
- Rentrez vos données dans la nouvelle fiche, que la base vous ouvre, conformément aux instructions du tableau III.

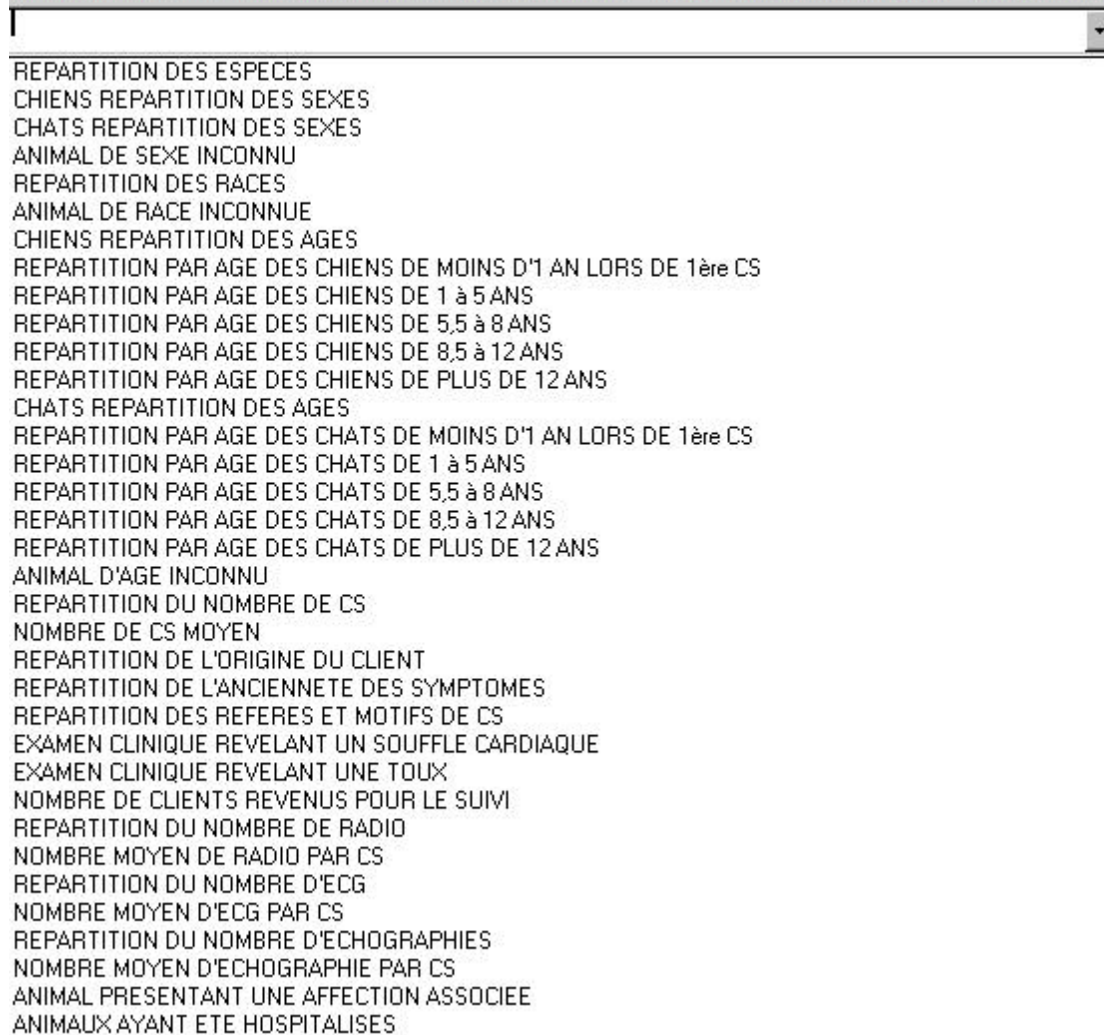
Votre nouvelle fiche s'enregistrera automatiquement et les données qu'elle contient seront comptabilisées dans les requêtes.

2- OUVRIR UNE REQUETE (poser une question pré-formulée):

a- Sur la Consultation de cardiologie dans son ensemble:

- Sélectionnez votre requête dans la liste de la rubrique CONSULTATION DE CARDIOLOGIE de l'écran principal.
- Ouvrez la requête en cliquant sur le bouton adjacent OUVREZ LA REQUETE.

CONSULTATION DE CARDIOLOGIE (Choisissez votre requête)



REPARTITION DES ESPECES
CHIENS REPARTITION DES SEXES
CHATS REPARTITION DES SEXES
ANIMAL DE SEXE INCONNU
REPARTITION DES RACES
ANIMAL DE RACE INCONNUE
CHIENS REPARTITION DES AGES
REPARTITION PAR AGE DES CHIENS DE MOINS D'1 AN LORS DE 1ère CS
REPARTITION PAR AGE DES CHIENS DE 1 à 5 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHIENS DE 5,5 à 8 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHIENS DE 8,5 à 12 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHIENS DE PLUS DE 12 ANS
CHATS REPARTITION DES AGES
REPARTITION PAR AGE DES CHATS DE MOINS D'1 AN LORS DE 1ère CS
REPARTITION PAR AGE DES CHATS DE 1 à 5 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHATS DE 5,5 à 8 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHATS DE 8,5 à 12 ANS
REPARTITION PAR AGE DES CHATS DE PLUS DE 12 ANS
ANIMAL D'AGE INCONNU
REPARTITION DU NOMBRE DE CS
NOMBRE DE CS MOYEN
REPARTITION DE L'ORIGINE DU CLIENT
REPARTITION DE L'ANCIENNETE DES SYMPTOMES
REPARTITION DES REFERES ET MOTIFS DE CS
EXAMEN CLINIQUE REVELANT UN SOUFFLE CARDIAQUE
EXAMEN CLINIQUE REVELANT UNE TOUX
NOMBRE DE CLIENTS REVENUS POUR LE SUIVI
REPARTITION DU NOMBRE DE RADIO
NOMBRE MOYEN DE RADIO PAR CS
REPARTITION DU NOMBRE D'ECG
NOMBRE MOYEN D'ECG PAR CS
REPARTITION DU NOMBRE D'ECHOGRAPHIES
NOMBRE MOYEN D'ECHOGRAPHIE PAR CS
ANIMAL PRESENTANT UNE AFFECTION ASSOCIEE
ANIMAUX AYANT ETE HOSPITALISES

Illustration XXI Sélection des requêtes proposées dans CONSULTATION DE CARDIOLOGIE

b- Sur les affections cardiaques rencontrées à l'ENVT:

- Effectuez la même manipulation qu'au paragraphe précédent, mais dans la rubrique PATHOLOGIE CARDIAQUE.
- Puis OUVREZ LA REQUETE.

PATHOLOGIE CARDIAQUE (Choisissez votre requête)

AFFECTIONS PERICARDIQUES

AUTRES PATHOLOGIES CARDIAQUES

CM (cardiomyopathies)

CM NOMBRE MOYEN DE CS

CM REPARTITION PAR ESPECE

CM REPARTITION PAR SEXE

CM REPARTITION PAR RACE

CM REPARTITION PAR AGE

CM REPARTITION PAR ORIGINE DU CLIENT

CM MOTIF DE 1ERE CS AMAIGRISSEMENT OU ANOREXIE

CM EXAMEN CLINIQUE MAIGREUR OU ANOREXIE

CM EXAMENS COMPLEMENTAIRES

CM AFFECTIONS ASSOCIEES

CM AFFECTIONS ASSOCIEES THYROIDIENNES

cardiomyopathies: CMD (dilatée)

cardiomyopathies: CMH (hypertrophique)

cardiomyopathies: CMI (intermédiaire)

COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

DIROFILARIOSE

EM (endocardiose mitrale)

EM NOMBRE MOYEN DE CS

EM REPARTITION PAR ESPECE

EM REPARTITION PAR SEXE

EM REPARTITION PAR AGE

EM REPARTITION PAR ORIGINE DU CLIENT

EM MOTIF DE 1ERE CS TOUX

EM MOTIF DE 1ERE CS ESSOUFFLEMENT OU INTOLERANCE A L'EFFORT

EM MOTIF DE 1ERE CS BILAN

EM EXAMENS COMPLEMENTAIRES

EM REPARTITION PAR STADE

EM STADE 1 OU STADE 1-2

EM STADE 2 OU STADE 2-3

EM STADE 3 OU STADE 3-4

EM STADE 4

EM AFFECTIONS ASSOCIEES

EM ASSOCIEE A TRACHEO-BRONCHITE OU COLLAPSUS TRACHEAL

ENDOCARDITES

PAS DE PATHOLOGIE CARDIAQUE PRECISE

Illustration XXII Sélection des requêtes proposées dans PATHOLOGIE CARDIAQUE

PC (pathologies congénitales)
 PC NOMBRE MOYEN DE CS
 PC REPARTITION PAR ESPECE
 PC REPARTITION PAR SEXE
 PC REPARTITION PAR AGE
 PC REPARTITION PAR RACE
 PC REPARTITION PAR ORIGINE DU CLIENT
 PC EXAMENS COMPLEMENTAIRES
 PC AFFECTIONS ASSOCIEES
 pathologies congénitales: CIA communication inter auriculaire
 pathologies congénitales: CIV communication inter ventriculaire
 pathologies congénitales: DM dysplasie mitrale
 pathologies congénitales: DT dysplasie tricuspidiene
 pathologies congénitales: PAAD persistance de l'arc aortique D
 pathologies congénitales: PCA persistance du canal artériel
 pathologies congénitales: SA sténose aortique ou sous aortique
 pathologies congénitales: SP sténose pulmonaire
 pathologies congénitales: TF tétralogie de Fallot

Illustration XXII Sélection des requêtes proposées dans PATHOLOGIE CARDIAQUE (suite)

Par exemple: vous voulez connaître le nombre d'animaux de chaque race ayant une affection congénitale.

Ouvrez la requête PC REPARTITION PAR RACE:

RACE COURANTE	Compte
BOXER	7
LABRADOR	3
X	2
BERGER ALLEMAND	2
JAGDTERRIER	1
BERGER BELGE TERVURE	1
BICHON FRISE	1
BOULEDOGUE FRANCAIS	1
BEAUCERON	1
EUROPEEN	1
YORKSHIRE TERRIER	1
PERSAN	1
PINSCHER	1
ROTTWEILER	1
SETTER	1
CAVALIER KING- CHARLES	1

Illustration XXIII Requête PC REPARTITION PAR RACE ouverte

Nous constatons la présence dans notre base de données de 7 BOXERS, 3 LABRADORS, 2 BERGER ALLEMANDS atteints d'une affection congénitale (ill. XXIII).

3- RAJOUTER UNE REQUETE (aux listes pré-établies) :

Si vous souhaitez rajouter aux listes de requêtes pré-établies une requête que vous venez de créer:

- allez *modifier* votre formulaire écran par la commande du même nom (ill. XXIV),
- placez vous dans *propriétés* de la liste voulue (bouton de la barre d'outils indiqué ci-après)
- puis, rentrez dans *contenu* le nom de votre nouvelle requête précédé d'un **point virgule** et mis entre guillemets (ill. XXV)



Illustration XXIV Ajouter une requête aux listes pré-établies



← **Bouton propriétés** (barre d'outils) pour accéder à la fenêtre de l'illustration XXV

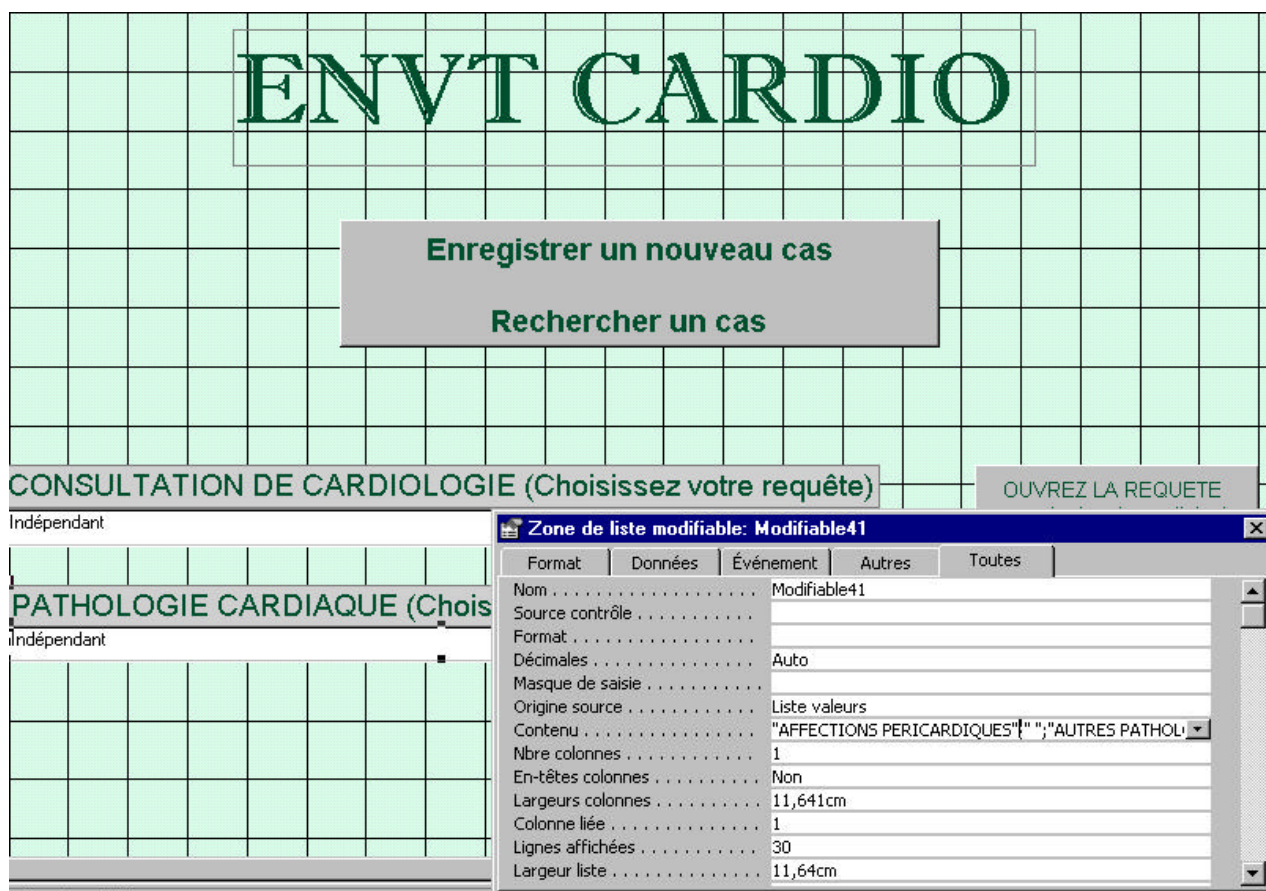


Illustration XXV Ajouter une requête dans la liste PATHOLOGIE CARDIAQUE

CONCLUSION:

Il est à noter que trois rubriques du formulaire "ANCIENNETE DES SYMPTOMES", "IC", et "STADE DE L'IC" ont été rajoutées à la base de données initiale. Pour l'instant, pour des raisons pratiques, elles ne contiennent pas de données et, n'ont donc pas fait l'objet d'une exploitation dans le chapitre III.

En effet, la base ENVT CARDIO présente l'avantage de pouvoir être mise à jour très facilement, complétée à la demande et largement étendue en matière de classement de données (création très facile de nouvelles requêtes par un simple travail en ACCESS).

Cependant, il ne s'agit pas d'un logiciel, capable d'exploiter de manière quasi autonome ses données (chapitre III).

CHAPITRE III : PREMIERS RESULTATS

Ces premiers résultats concernent:

- les cas de cardiologie de l'ENVV de l'année 97-98 (*fournis par le Dr Diquélou*),
- les cas de cardiologie de l'ENVV de l'année 98-99, résultats stockés dans la base de données ENVV CARDIO (*récoltés dans les fiches du Dr Diquélou et le registre des consultations de médecine*)
- et, les cas de médecine de l'ENVV en 98-99 (population de référence), stockés dans ENVV MEDECINE (*récoltés dans le registre des consultations de l'ENVV*).

Leur interprétation statistique est basée sur les méthodes classiques de comparaison par le X²:

- de 2 pourcentages, avec ou sans correction de Yates (effectifs calculés trop faibles), uni ou bilatéral selon l'hypothèse de départ;
- de 2 distributions (sous réserve d'effectifs suffisants).

	nombre de clients	nombre de consultations	nombre moyen de consultations par client	nombre maxi de consultations par client	pourcentage d'animaux hospitalisés
cardiologie 97-98	118	163	1,38	7	6,80%
cardiologie 98-99	219	308	1,41	6	3,20%
médecine 98-99	1181	1544	1,31	9	16,60%

Tableau IX Résultats généraux

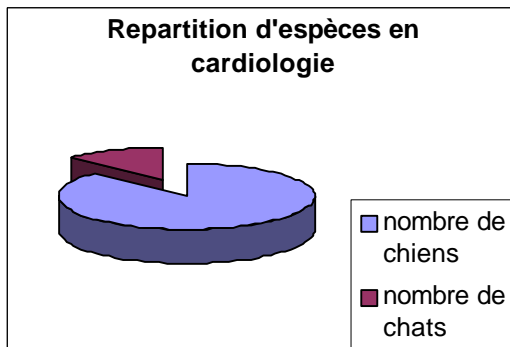
A- CONSULTATION DE CARDIOLOGIE

I- ESPECE, AGE, SEXE:

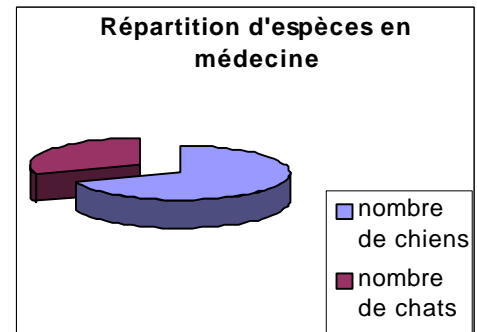
1- REPARTITION DES ESPECES:

année 98-99	nombre de chiens	nombre de chats	totaux
cardiologie	191	28	219
médecine	819	356	1175 soit 6 inconnus

Tableau X Répartition des espèces



Graphique I Répartition d'espèces en cardiologie année 98-99



Graphique II Répartition d'espèces en médecine année 98-99

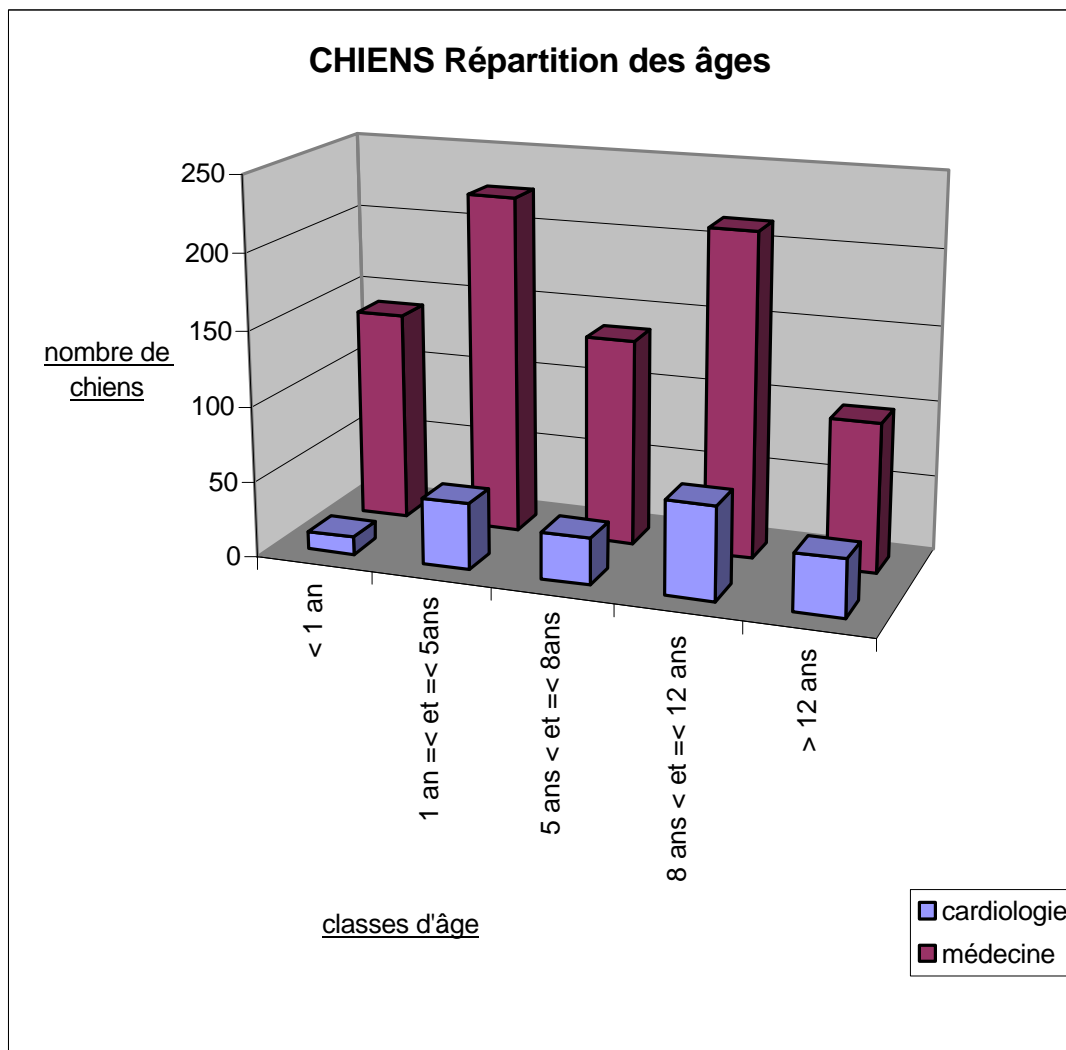
Le rapport chiens /chats est significativement ($p < 0.001$) plus élevé en cardiologie qu'en médecine. Ce résultat était prévisible car les affections cardiaques sont plus fréquentes chez le chien que chez le chat.

2- REPARTITION DES AGES:

a- Chez les chiens:

CHIENS année 98-99	< 1 an	1 an =< et =< 5ans	5 ans < et =< 8ans	8 ans < et =< 12 ans	> 12 ans	total
cardiologie	12	44	31	62	38	187 soit 4 inconnus
médecine	140	225	137	215	99	816 soit 3 inconnus

Tableau XI Répartition des âges des chiens année 98-99



Graphique III Répartition des âges des chiens année 98-99

La distribution des âges des chiens est significativement ($p < 0.001$) différente en cardiologie par rapport à la médecine.

Pour les moins d'un an, on note en cardiologie une très faible représentation 6% contre 17% en médecine.

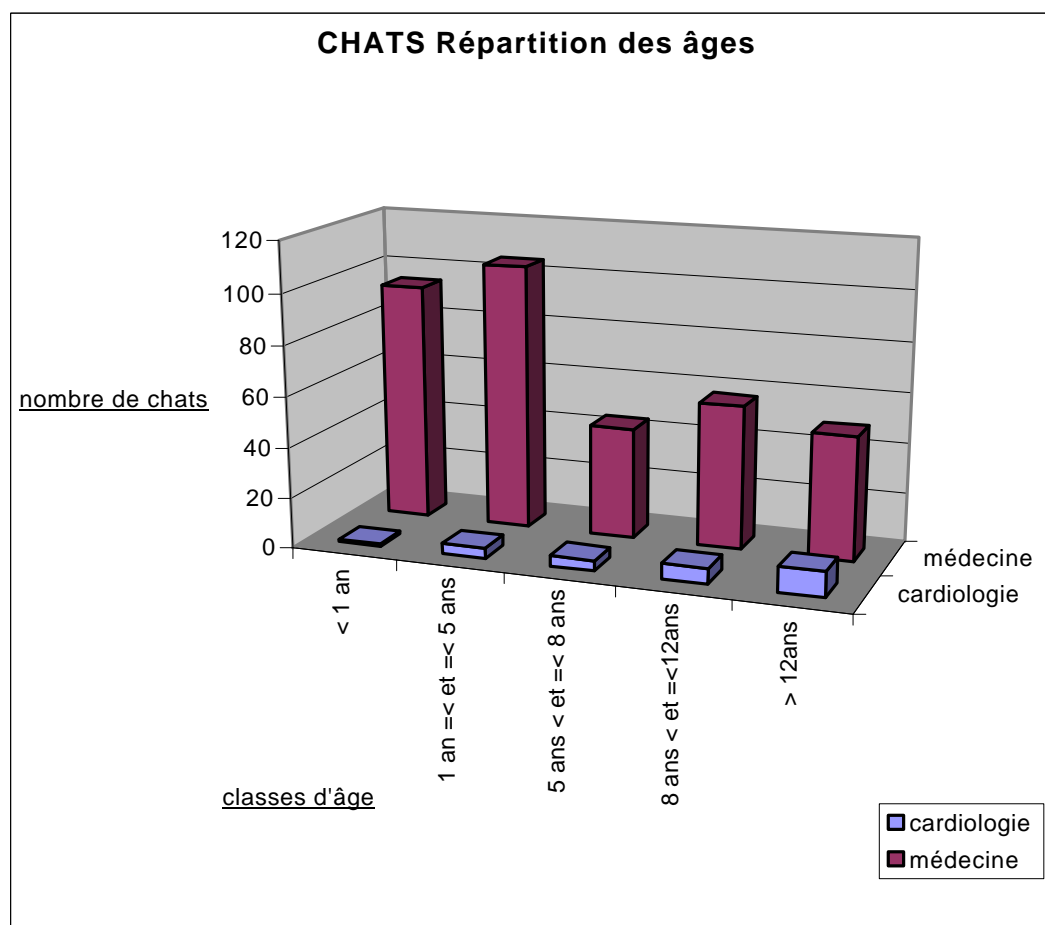
Les chiens de plus de 8 ans constituent 53% de la clientèle canine de cardiologie contre 38% de celle de médecine.

Ces observations sont logiques, au regard des pourcentages d'affections congénitales (se développant chez l'animal relativement jeune) et des cardiopathies acquises rencontrées en cardiologie (atteignant majoritairement des animaux plus âgés).

b- Chez les chats:

CHATS année 98-99	< 1 an	1 an =< et =< 5 ans	5 ans < et =< 8 ans	8 ans < et =<12ans	> 12ans	total
cardiologie	1	4	4	6	10	25 soit 3 inconnus
médecine	94	105	44	57	49	349 soit 7 inconnus

Tableau XII Répartition des âges des chats année 98-99



Graphique IV Répartition des âges des chats année 98-99

Les faibles effectifs en cardiologie ne permettent pas de faire une comparaison valable des deux distributions dans le cas des chats.

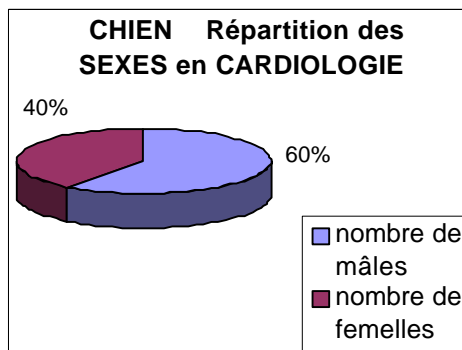
Cependant, on note une différence très significative entre le pourcentage de chats de moins de 5 ans en médecine (54%) et en cardiologie (20%). Les maladies cardiaques concernent peu les jeunes chats, à la différence des troubles digestifs (diarrhée) et des maladies infectieuses (coryza) qui représentent la part la plus importante des consultations de médecine générale du chat à l'ENVT (d'après ENVT MEDECINE notre deuxième base de données).

3- REPARTITION DES SEXES:

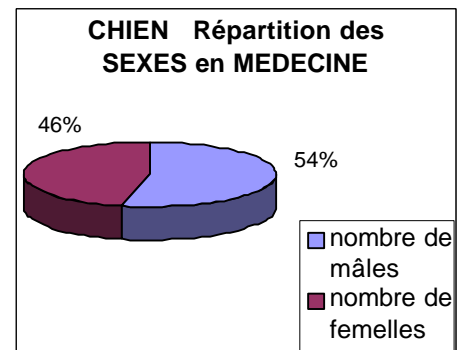
a- Chez les chiens:

CHIENS année 98-99	nombre de mâles	nombre de femelles	total
cardiologie	111	73	184 soit 7 inconnus
médecine	437	378	815 soit 4 inconnus

Tableau XIII Répartition des sexes parmi les chiens année 98-99



Graphique V Répartition des sexes des chiens en cardiologie année 98-99



Graphique VI Répartition des sexes des chiens en médecine année 98-99

Le test unilatéral sur l'hypothèse d'un pourcentage plus élevé de chiens mâles en cardiologie (60%) qu'en médecine (54%) donne un résultat peu convainquant car très faiblement significatif ($p < 0.1$).

Cette hypothèse sera donc à confirmer avec des effectifs plus importants.

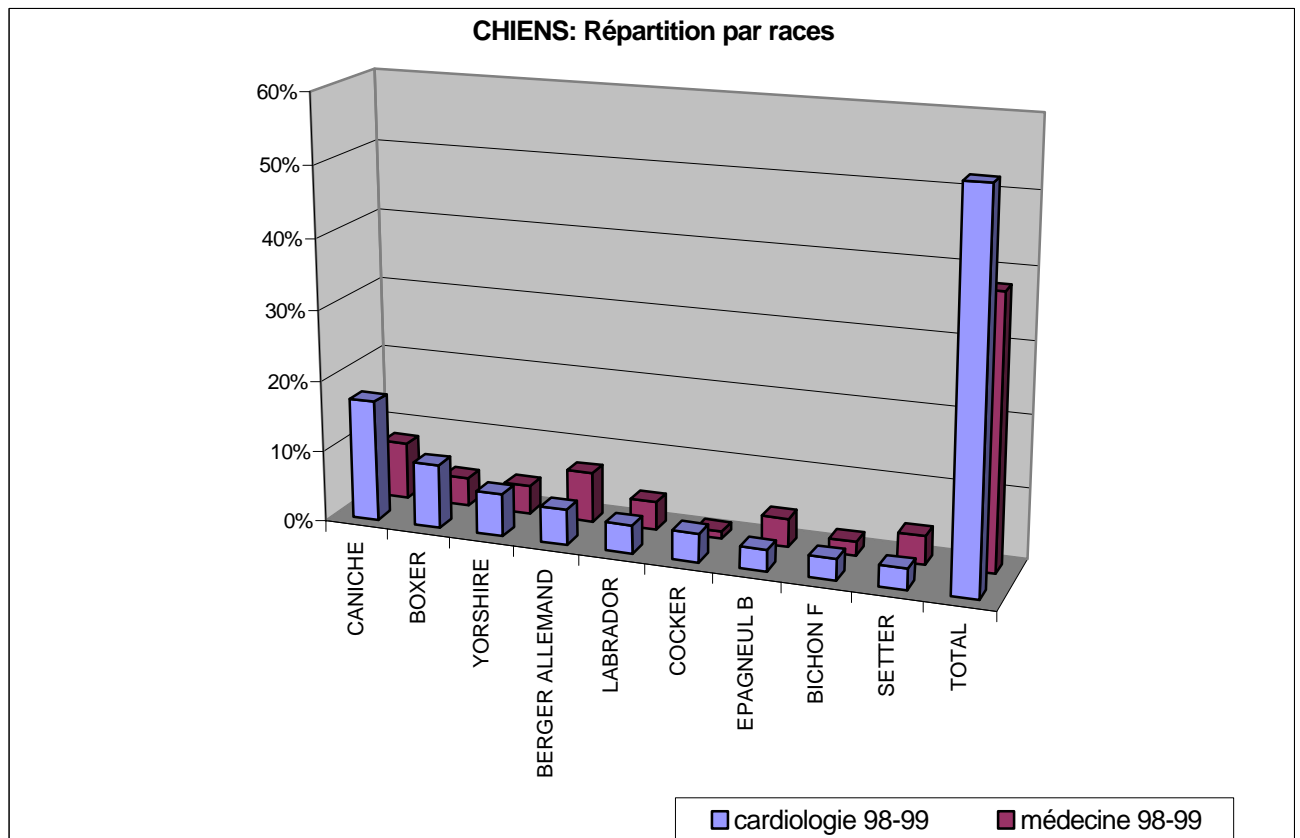
b- Chez les chats:

Une comparaison de la répartition des sexes n'est pas nécessaire. D'une part, du fait du faible nombre de chats vus en cardiologie, et d'autre part en raison de l'absence de prédisposition sexuelle dans la majorité des cardiopathies félines.

II- RACES:

	CANICHE	BOXER	YORSHIRE	BERGER ALLEMAND	LABRADOR	COCKER	EPAGNEUL B	BICHON F	SETTER	TOTA
cardiologie 98-99	33	17	11	9	8	7	6	6	5	102
	17%	9%	6%	5%	4%	4%	3%	3%	3%	54%
médecine 98-99	66	30	33	60	31	11	29	18	29	307
	8%	4%	4%	7%	4%	1%	4%	2%	4%	38%

Tableau XIV Répartition des races de chiens année 98-99



Graphique VII Répartition des races de chiens année 98-99

Dix races sont plus représentées que les autres en cardiologie (tab. XIV). Elles constituent 54% des cas de notre base de données. Ces mêmes races représentent 38% des cas de médecine. La différence est largement significative entre les distributions de nos deux populations pour ces dix races ($p < 0.001$).

Deux races, le caniche et le boxer, sont significativement plus représentées en cardiologie qu'en médecine, avec un degré de signification respectif $p < 0.001$ et $p < 0.01$.

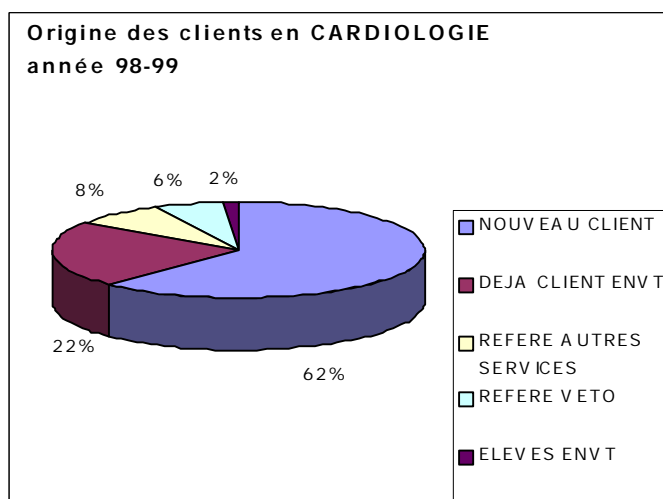
Le cocker semble également être prédisposé aux problèmes cardiaques, mais les effectifs sont trop faibles pour tester cette hypothèse.

III- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS:

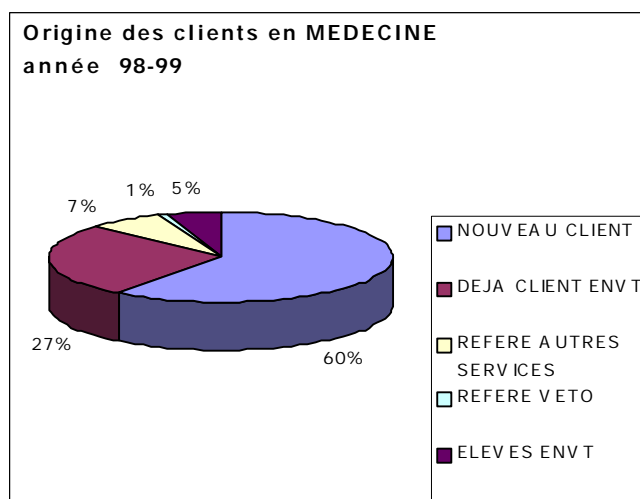
1- REPARTITION DE L'ORIGINE DES CLIENTS:

	NOUVEAU CLIENT	DEJA CLIENT ENV T	REFERE AUTRES SERVICES	REFERE VETO	ELEVES ENV T	TOTAL
cardiologie 98-99	134	48	18	13	3	216
	62%	22%	8%	6%	2%	100%
médecine 98-99	707	319	83	16	54	1179
	60%	27%	7%	1%	5%	100%
cardiologie 97-98	42	11	28	37	0	118
	36%	9%	24%	31%	0%	100%

Tableau XV Répartition de l'origine des clients



Graphique VIII Répartition de l'origine des clients en cardiologie année 98-99



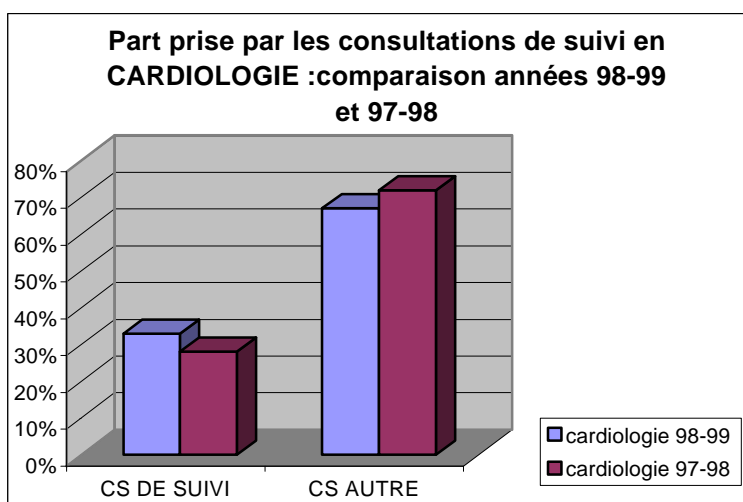
Graphique IX Répartition de l'origine des clients en médecine année 98-99

Le nombre de cas référés par un vétérinaire praticien libéral est significativement plus élevé en cardiologie (6%) qu'en médecine (1%) avec un fort degré de signification $p < 0.001$ (test de comparaison de 2 pourcentages avec correction de YATES).

2- PLACE DES CONSULTATIONS DE SUIVI:

	CS DE SUIVI	CS AUTRE	TOTAL
cardiologie 98-99	102	206	308
	33%	67%	100%
cardiologie 97-98	45	118	163
	28%	72%	100%

Tableau XVI Consultations de suivi en cardiologies sur les 2 années 97-98 et 98-99



Graphique X Part prise par les consultations de suivi sur les 2 années 97-98 et 98-99

Le pourcentage de consultations de suivi a significativement augmenté ($p < 0.01$) entre 97-98 et 98-99.

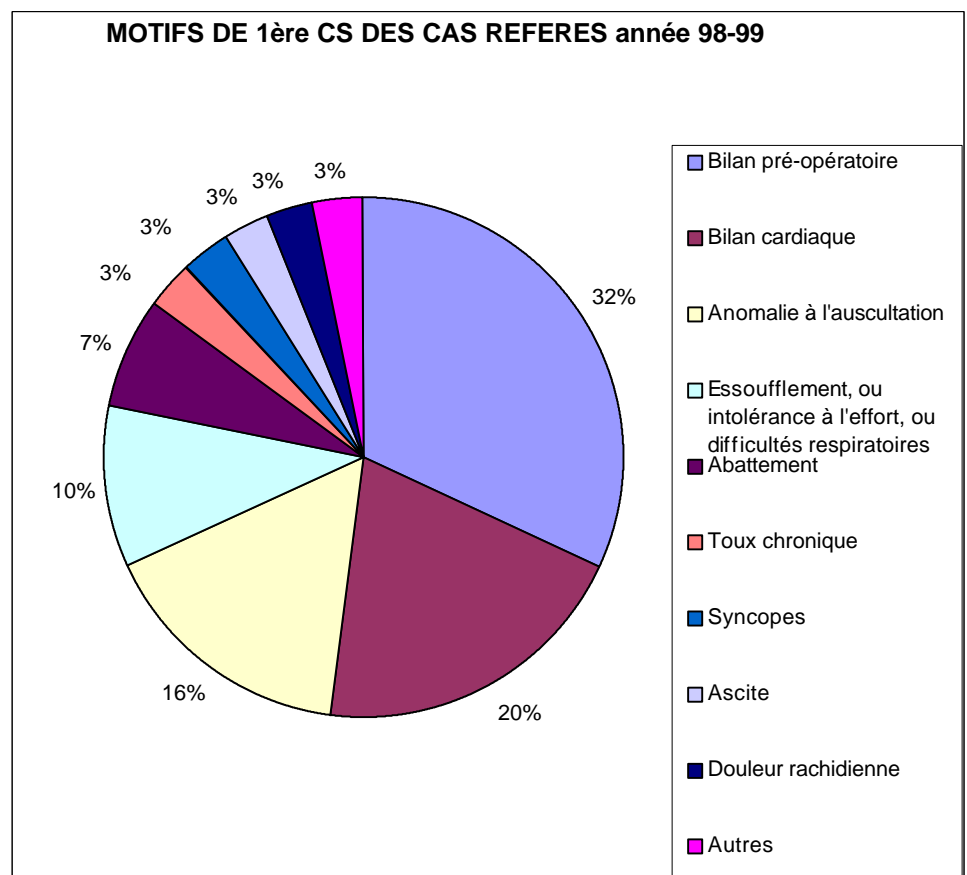
Cependant, dans notre étude, un biais peut exister. Il réside dans le fait que les clients ayant fait suivre l'affection cardiaque de leur animal à l'ENVV en 97-98 représentent un pourcentage non négligeable des clients venus en suivi en 98-99 (populations liées).

3- MOTIFS DE CONSULTATION DES REFERES

MOTIFS DE 1ERE CS DES REFERES 98-99	Nombre	%
Bilan pré-opératoire	10	32%
Bilan cardiaque	6	20%
Anomalie à l'auscultation	5	16%
Essoufflement, ou intolérance à l'effort, ou difficultés respiratoires	3	10%
Abattement	2	7%
Toux chronique	1	3%
Syncopes	1	3%
Ascite	1	3%
Douleur rachidienne	1	3%
Autres	1	3%
TOTAL	31	100%

Tableau XVII Répartition des motifs de 1^{ère} consultation en référé année 98-99

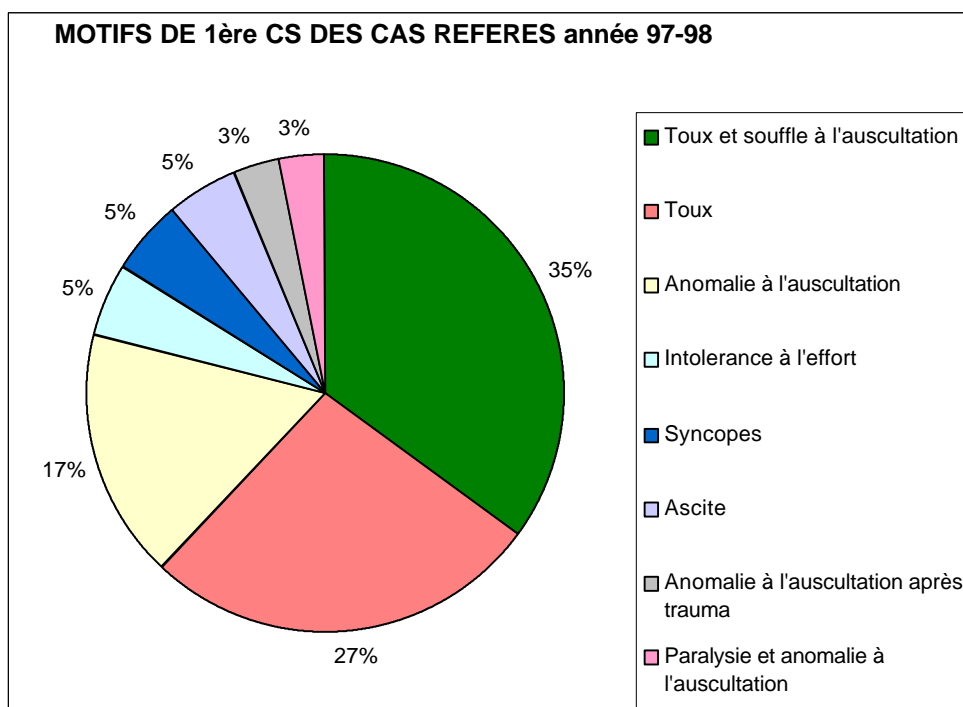
Graphique XI Motifs de 1^{ère} consultation en référé année 98-99



MOTIFS DE 1ère CS DES REFERES 97-98	Nombre	%
Toux et souffle à l'auscultation	13	35%
Toux	10	27%
Anomalie à l'auscultation	6	17%
Intolérance à l'effort	2	5%
Syncopes	2	5%
Ascite	2	5%
Anomalie à l'auscultation après trauma	1	3%
Paralysie et anomalie à l'auscultation	1	3%
TOTAL	37	100%

Tableau XVIII Répartition des motifs de 1^{ère} consultation en référé année 97-98

Graphique XII Motifs de 1^{ère} consultation en référé année 97-98

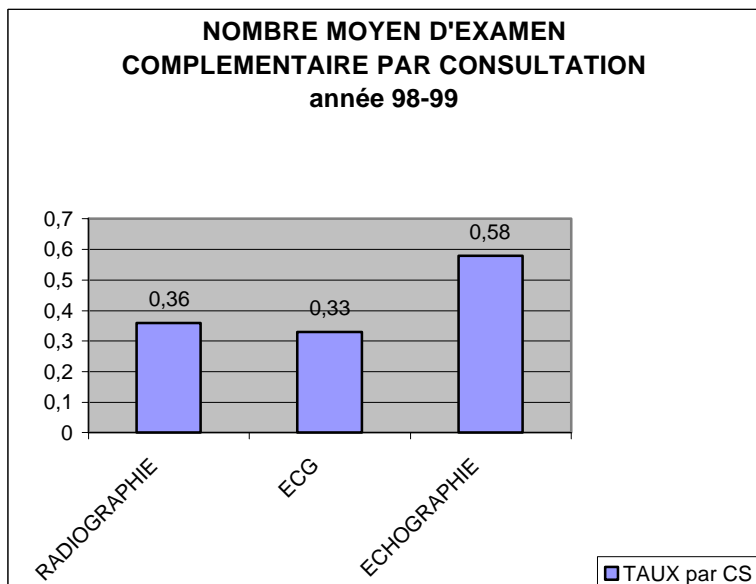


D'un point de vue technique, il serait intéressant de regrouper les données sur les deux années, mais une des limites de ENV T CARDIO nous est apparue ici. En effet, dans la mesure où les motifs de consultation n'ont pas été recueillis et nommés de la même façon les deux années, il est difficile de "cumuler" les résultats (voir nécessité de standardiser les données pour la saisie p 140).

4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	Nombre	TAUX par CS
RADIOGRAPHIE	110	0,36
ECG	101	0,33
ECHOGRAPHIE	180	0,58

Tableau XIX Examens complémentaires en cardiologie année 98-99



Graphique XIII Nombre moyen d'examen complémentaire par consultation année 98-99

L'échographie est l'examen de choix. On constate qu'on réalise pratiquement deux fois plus d'échocardiographies que de radiographies ou d'ECG.

5- POURCENTAGE D'HOSPITALISATION:

Le pourcentage d'hospitalisation (tab.IX) est bien plus faible en cardiologie 3.2% qu'en médecine 16.6%. Il a diminué par rapport au taux d'hospitalisation des cas de cardiologie de l'année précédente (6.8%), même si cette diminution n'est pas significative statistiquement.

CONCLUSION:

Ces premiers résultats donnent une assez bonne image de la consultation de cardiologie, et de son évolution d'une année sur l'autre.

Le taux de suivi des cas est en augmentation sur les deux années étudiées (attention au biais possible, lors d'interprétation de l'évolution des caractéristiques de la consultation de cardiologie d'année en année).

Le pourcentage de cas référés en cardiologie par des vétérinaires praticiens libéraux est largement supérieur à celui des référés en médecine générale. Ceci indique un service bien accepté en tant que référant (voire nécessaire) par les confrères des environs.

Le taux d'échocardiographie assez élevé (2 consultations sur 3 s'accompagnent d'un examen échographique) révèle un apport technique de qualité.

Un faible pourcentage d'hospitalisation s'avère, à mon avis, positif pour le client qui repart avec son animal, notamment dans le cas des référés venant parfois d'assez loin.

Sur un plus long terme, ENVT CARDIO devrait permettre de mieux cerner la clientèle (pourcentage de chiens/chats, âge moyen, sexe, race ...) et de repérer les qualités et défauts du service (taux de suivi, nombre de référés par un praticien, examens complémentaires, hospitalisations...), dans le but d'améliorer et de développer la consultation de cardiologie.

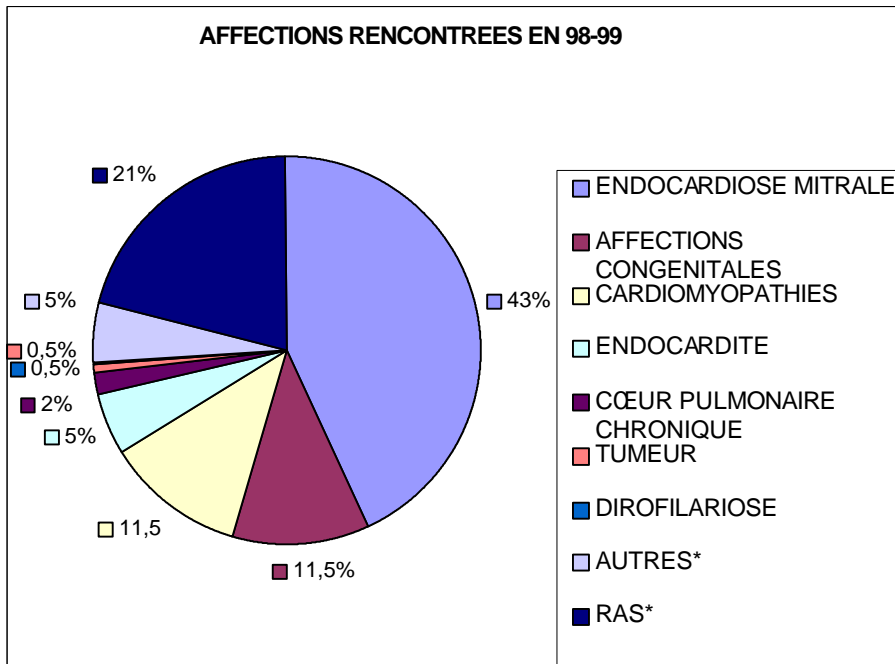
B- AFFECTIONS RENCONTREES

AFFECTIONS RENCONTREES	ANNEE 98-99		ANNEE 97-98		ANNEES 97-98 et 98-99	
	N =	%	N =	%	N =	%
ENDOCARDIOSE MITRALE	94	43%	78	66%	158	50,5%
AFFECTIONS CONGENITALES	25	11,5%	16	14%	38	12,2%
CARDIOMYOPATHIES	25	11,5%	10	8,50%	33	10,5%
ENDOCARDITE	11	5%	1	0,85%	11	3,50%
CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE	5	2%			5	1,60%
TUMEUR	1	0,50%	1	0,85%	2	0,60%
DIROFILARIOSE	1	0,50%			1	0,30%
AUTRES*	10	5%	3	2,50%	13	4,20%
RAS*	47	21%	9	7,65%	52	16,60%
TOTAL	219	100%	118	100%	313	100%

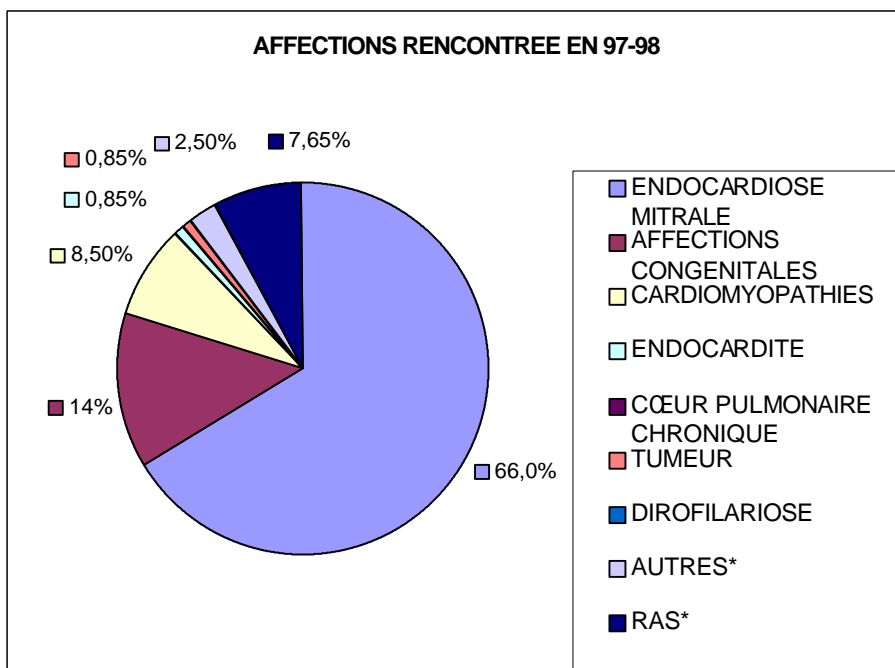
Tableau XX AFFECTIONS RENCONTREES ANNEES 97-98 ET 98-99

*Dans AUTRES sont répertoriés tous les cas entrant dans aucune des autres catégories. Ils seront détaillés ultérieurement pour l'année 98-99.

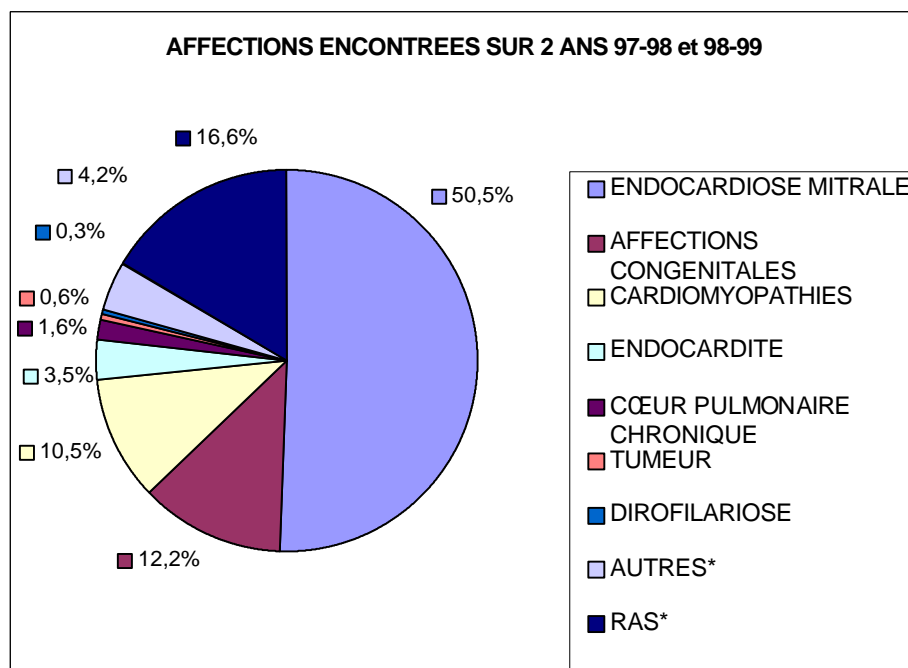
*RAS regroupent les cas où aucune affection cardiaque précise n'a été mise en évidence. Leur condition d'intégration dans l'étude ont déjà été détaillées.



Graphique XIV Affections rencontrées en 98-99



Graphique XV Affections rencontrées en 97-98



Graphique XVI Affections rencontrées sur 2 ans 97-98 et 98-99

I- ENDOCARDIOSES MITRALES

En 98-99, 101 EM ont été diagnostiquées en 98-99 mais, cinq d'entre elles étant associées à des affections congénitales n'ont pas été répertoriées dans le tableau XX en tant qu'EM (1 à une CIA, 1 à une CIA+SA, 2 à une SA et 1 à une SP). Il en est de même pour les deux EM associées à un cœur pulmonaire chronique. Elles ne sont pas comptées comme EM dans le tableau récapitulatif (tableau XX).

En 97-98, 78 cas d'endocardiose mitrale ont été répertoriés.

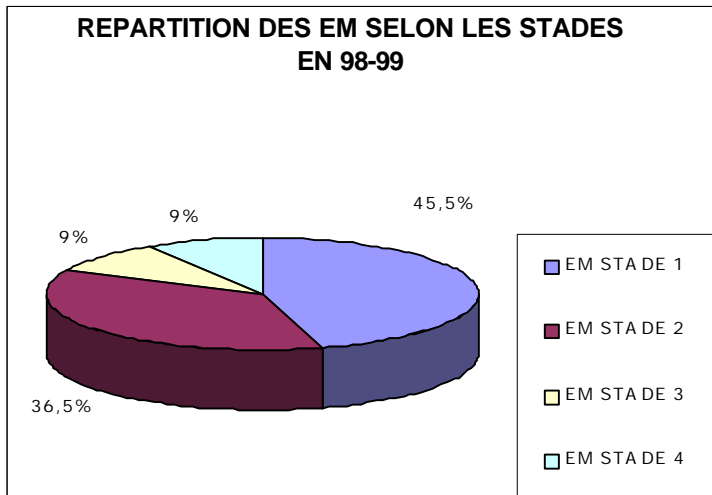
Sur les deux ans, 165* cas d'EM (dont 158 en affection principale, voir tableau XX) ont été vus en cardiologie. Ainsi, 53% des clients de cardiologie étaient atteints d'endocardiose mitrale

1- STADE CLINIQUE:

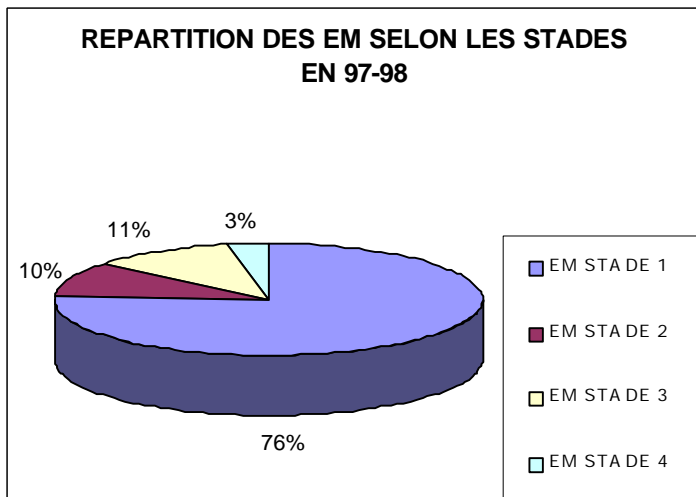
ENDOCARDIOSES MITRALES	ANNEE 98-99		ANNEE 97-98		ANNEES 97-98 et 98-99	
	N =	%	N =	%	N =	%
EM STADE 1	46	45,5%	59	76%	100	60,5%
EM STADE 2	37	36,5%	8	10%	40	24%
EM STADE 3	9	9%	9	11%	16	10%
EM STADE 4	9	9%	2	3%	9	5,5%
TOTAL	101	100%	78	100%	165	100%

Tableau XXI Répartition des endocardiases mitrales selon les stades

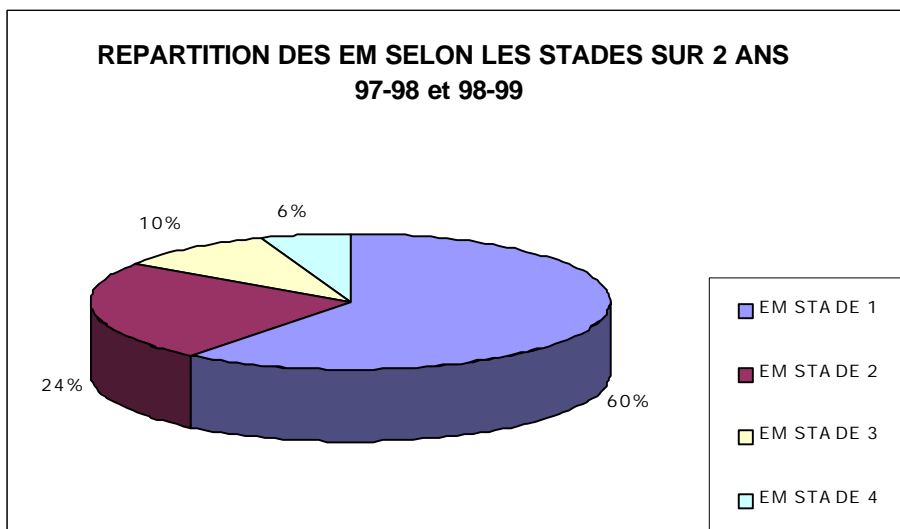
* 165 = 101 + 78 - (14 venus les 2 années)



Graphique XVII Répartition des EM selon les stades en 98-99



Graphique XVIII Répartition des EM selon les stades en 97-98



Graphique XIX Répartition des EM selon les stades sur les 2 ans

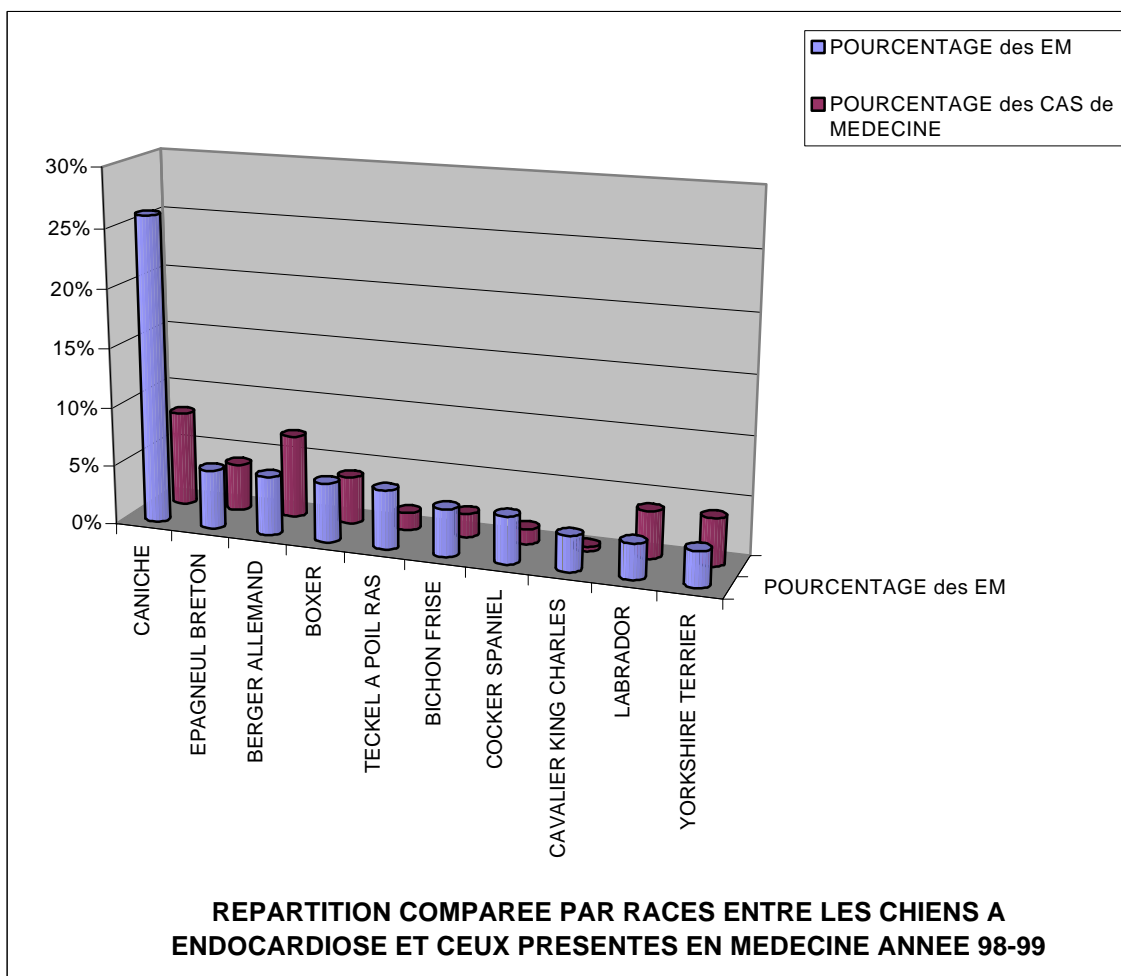
On constate que les stades précoces sont les plus représentés.

2- ESPECE, SEXE, AGE en 98-99:

- Sur les 101 cas d'EM, on compte 100 chiens et 1 chat.
- 64% sont des mâles et 36% des femelles. Le pourcentage de mâles est significativement plus important qu'en médecine ($p < 0.05$).
- La moyenne d'âge est de 10 ans, et 69% des chiens ont 9 ans et plus, contre seulement 38.5% en médecine (différence hautement significative $p < 0.001$).

3- RACE en 98-99:

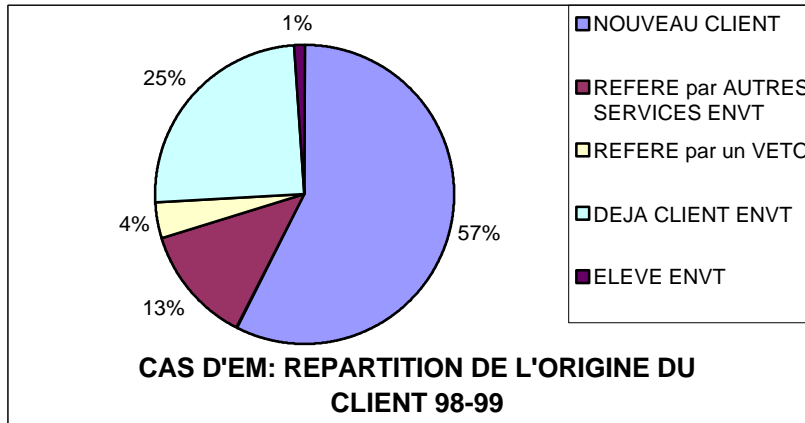
- 10 races regroupent 63% des cas d'EM.
- Les caniches à eux seuls représentent 26% contre 8% dans la population de référence (différence largement significative).
- Le CKC (Cavalier King Charles), qui ne représente que 0.4% de la population de référence, constitue 3% des cas d'endocardiose (voir chapitre I).
- Le teckel à poil ras est également plus représenté parmi les cas d'EM qu'en médecine.
- Dans ces deux dernières races, les effectifs sont toutefois trop faibles pour qu'une comparaison à valeur statistique soit réalisée.
- 54% des chiens atteints d'EM pèsent moins de 10 kg.



Graphique XIX Répartition comparée par races entre les chiens atteints d'EM et ceux de médecine en 98-99

4- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS:

- Le nombre moyen de consultations pour une EM est de 2.2. Il est le plus élevé de toutes les affections.
- L'origine des clients est répartie de la manière suivante:



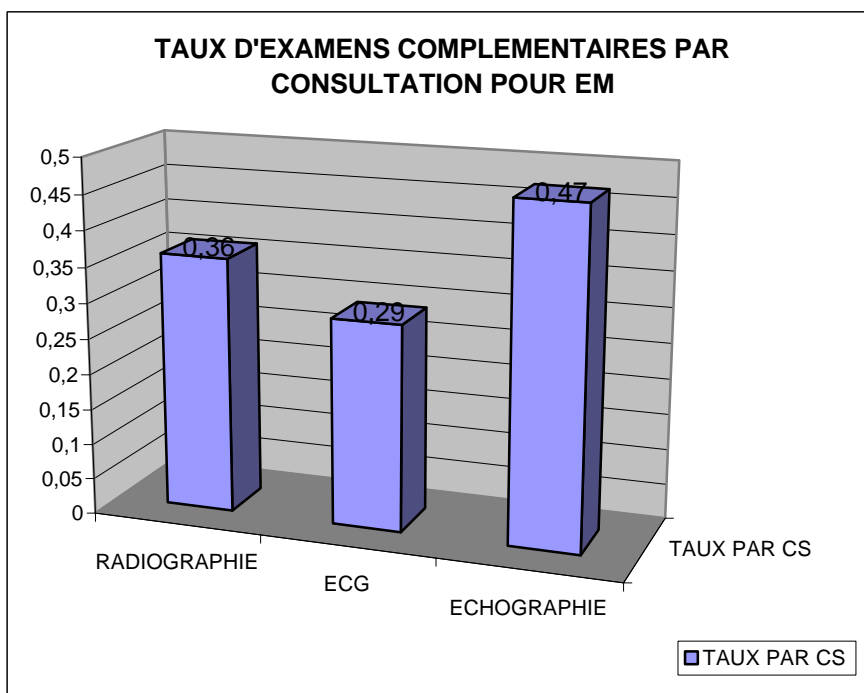
Graphique XX Origine du client dans les cas d'endocardiose

On note un faible pourcentage de cas référés par un vétérinaire praticien libéral(graph. XX).

- Les taux d'examens complémentaires sont les suivants:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	79	0,36
ECG	63	0,29
ECHOGRAPHIE	104	0,47

Tableau XXII Examens complémentaires dans les cas d'EM 98-99



Graphique XXI Taux d'examens complémentaires par consultation dans les cas d'EM

Le taux d'échographie est le plus faible de toutes les affections étudiées.
Le taux d'ECG également est assez bas, seul celui des cas d'endocardite est plus faible.

- Les motifs de consultation les plus fréquents sont: la toux (20%) et l'essoufflement associé à une intolérance à l'effort (8%).
- En matière d'affections associées, 57 ont été répertoriées. 21% sont des trachéo-bronchites ou des collapsus trachéaux (voir diagnostic différentiel des EM dans le chapitre I).

II- AFFECTIONS CONGENITALES

En 98-99, 31 affections congénitales ont été répertoriées. Elles concernaient 25 animaux (certains animaux présentant plusieurs affections) (tab. XX).

En 97-98, 17 animaux étaient touchés par ces affections.

Sur les deux années, 38 animaux atteints d'affections congénitales ont été répertoriés sur les 313 clients soit 12,2%. En terme d'affection, 14,6% étaient congénitales (certains animaux de notre population ayant été seulement suspectés d'affection cardiaque voir critères d'inclusion chapitre II).

1- REPARTITION DES AFFECTIONS CONGENITALES:

En 98-99, la CIA, la DM et la SA sont les plus fréquentes (tab. et graph. XXIII).

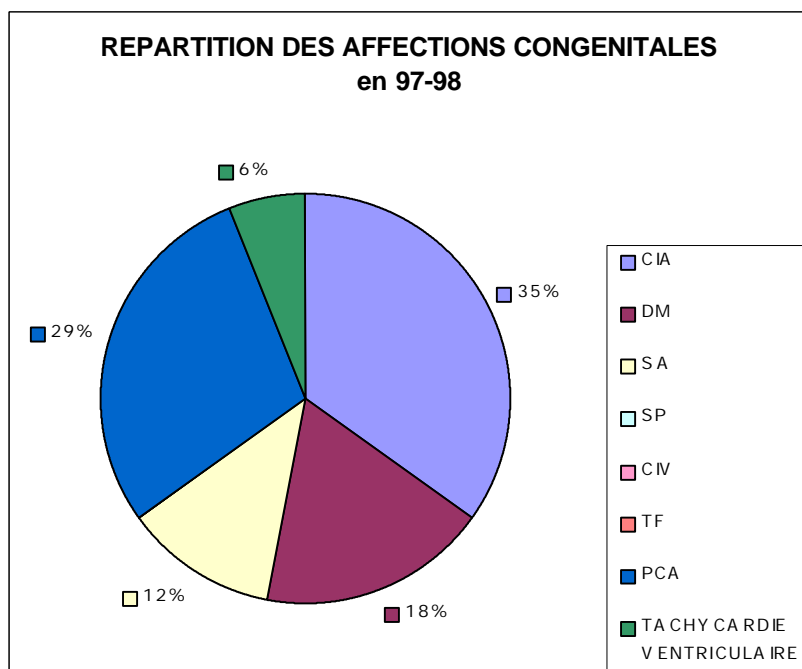
Pour 97-98, la CIA et la DM sont aussi parmi les affections les plus courantes, mais la PCA s'avère pratiquement aussi fréquente que la CIA (tab. XXIII et graph. XXII).

AFFECTION CONGENITALE PREDOMINANTE	ANNEE 98-99		ANNEE 97-98	
	N =	%	N =	%
CIA	9	36%	6	35%
DM	5	20%	3	18%
SA	4	16%	2	12%
SP	3	12%	0	0%
CIV	3	12%	0	0%
TF	1	4%	0	0%
PCA	0	0%	5	29%
TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	0	0%	1	6%
TOTAL	25	100%	17	100%

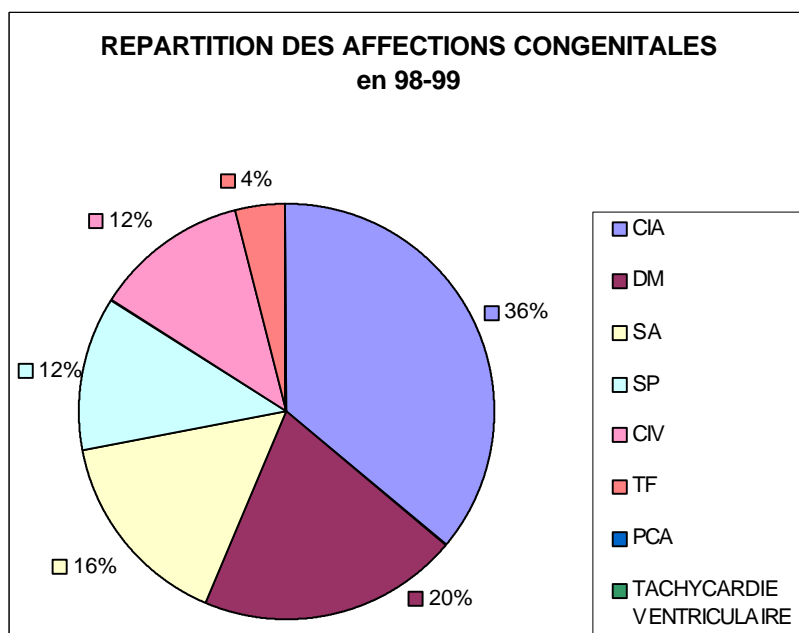
Tableau XXIII Affections congénitales prédominantes

AFFECTION CONGENITALE	ANNEE 98-99	
	N =	%
CIA	12	41%
DM	7	22%
SA	5	16%
SP	3	9%
CIV	3	9%
TF	1	3%
TOTAL	31	100%

Tableau XXIV Affections congénitales années 98-99



Graphique XXII Répartition des affections congénitales en 97-98



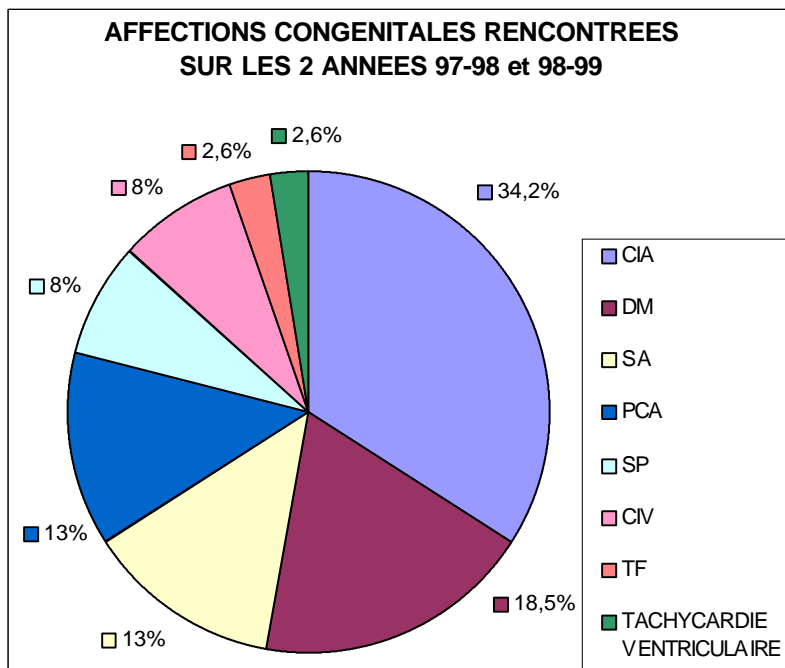
Graphique XXIII Répartition des affections congénitales en 98-99

Si nous regroupons les cas sur les deux années, les quatre affections les plus fréquentes sont (tab. XXV et graph. XXIV):

- la CIA: 13* cas sur 38 (34%) *13=9+6-2(venus les deux années)
- la DM: 7* cas sur 38 (18.5%) *7=5+3-1
- la SA et la PCA: 5* cas chacune sur 38 (13%) *5=4+2-1 pour la SA

AFFECTION CONGENITALE	ANNEES 97-98 et 98-99	
	N =	%
CIA	13	34.2%
DM	7	18.5%
SA	5	13%
PCA	5	13%
SP	3	8%
CIV	3	7,8%
TF	1	2,6%
TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	1	2,6%
TOTAL	38	100%

Tableau XXV Affections congénitales sur les 2 années



Graphique XXIV Affections congénitales sur les 2 années

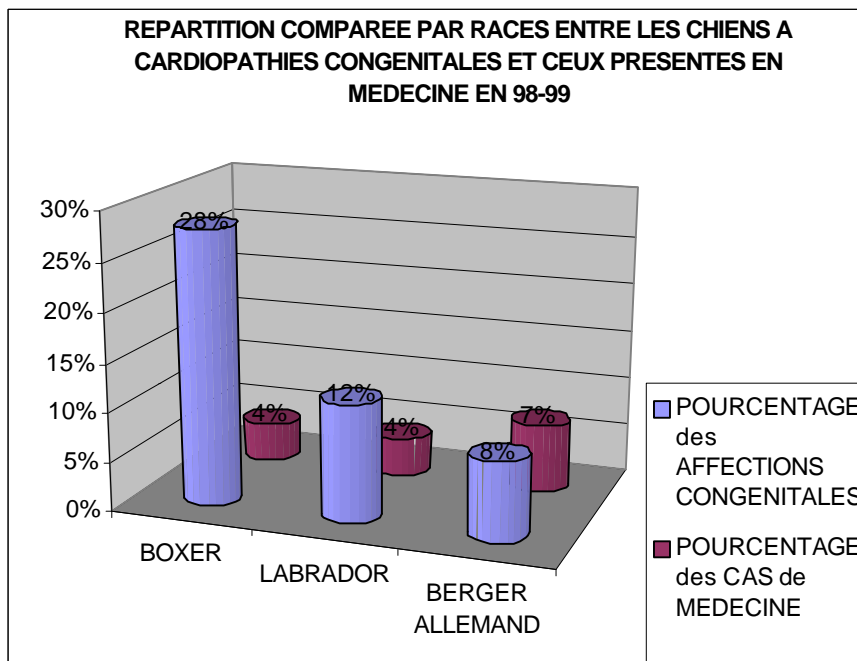
2- ESPECE, SEXE, AGE en 98-99:

- Sur 25 cas d'affections congénitales on compte 23 chiens et 2 chats.
- Il y a pratiquement autant de femelles (11 soit 44%) que de mâles (14 soit 56%).
- La moyenne d'âge est de 2.5ans et seul 1 chien atteint l'âge de 8 ans.

3- RACES en 98-99:

- Trois races sont plus représentées que les autres: le boxer, le labrador et le berger allemand (graph. XXV).
Seuls le nombre de BOXERS (28%) et, éventuellement, le nombre de LABRADORS (12%) sont intéressants (statistiquement significatifs par rapport aux pourcentages qu'ils représentent parmi les cas de médecine). Le pourcentage de BA (8%) est proche de celui de la population de référence (7%) .

Sur une étude à long terme, avec un nombre de cas beaucoup plus important, notre but sera de mettre en évidence des prédispositions de race pour chacune des affections congénitales rencontrées.



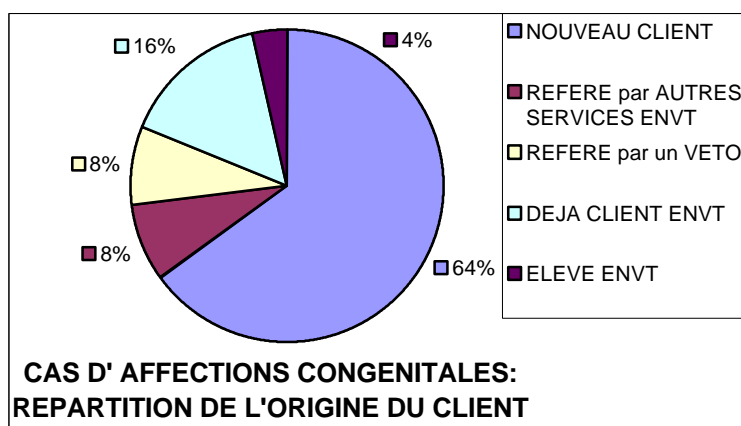
Graphique XXV Répartition par races des chiens présentant une affection congénitale par rapport à ceux vus en médecine en 98-99

- Les BOXERS sont tous des mâles et ils sont atteints de:

SA + CIA	3 cas	
SP + CIA	1 cas	
CIA + Endocardite	1 cas	<u>soit sur 7 chiens 5 CIA et 3 SA.</u>
SP	1 cas	
DM	1 cas	
- Les LABRADORS sont toutes des femelles atteintes de CIA.

4- CARACTERISTIQUES DE CONSULTATIONS en 98-99:

- Le nombre moyen de consultations pour une affection congénitale est de 1.7.
- L'origine des clients est répartie de la manière suivante:



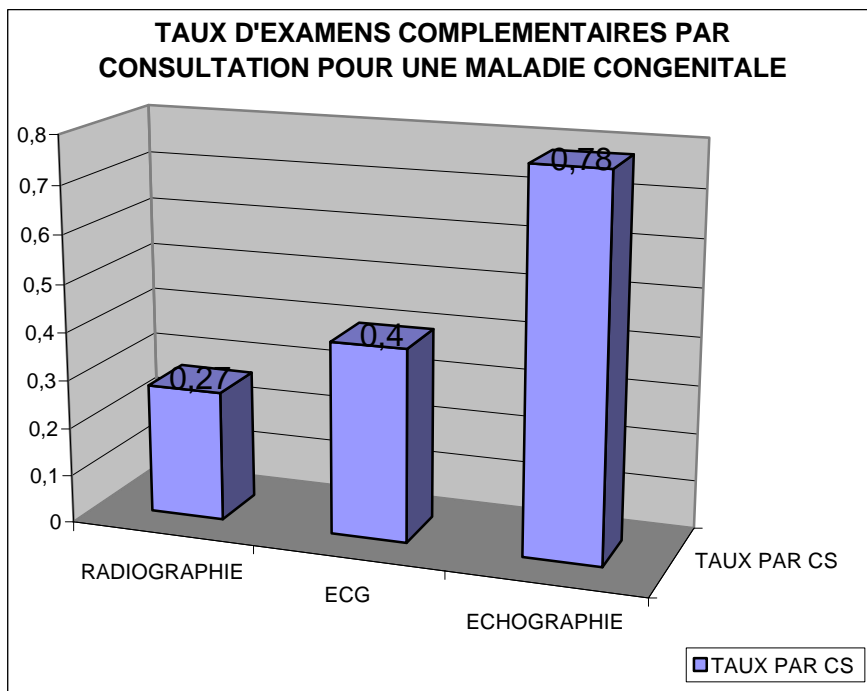
Graphique XXVI Origine du client dans les cas de affections congénitales

Un assez fort pourcentage de cas référés par des vétérinaires praticiens libéraux est à noter. Cependant, le nombre de cas est trop faible pour permettre une interprétation.

- Les taux d'examens complémentaires sont les suivants:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	12	0,27
ECG	18	0,4
ECHOGRAPHIE	35	0,78

Tableau XXVI Examens complémentaires dans les cas d'affections congénitales



Graphique XXVII Taux d'examens complémentaires par consultation dans les cas de maladies congénitales

- Les motifs de consultation les plus fréquents sont: un souffle cardiaque décelé plus ou moins fortuitement (38%) - l'essoufflement ou l'intolérance à l'effort (19%).
- En matière d'affections associées, neuf cas ont été répertoriés. Mais seulement deux de ces animaux présentent des affections associées d'origine congénitale: un méga œsophage et une sténose des narines avec un voile du palais trop long.

III- CARDIOMYOPATHIES

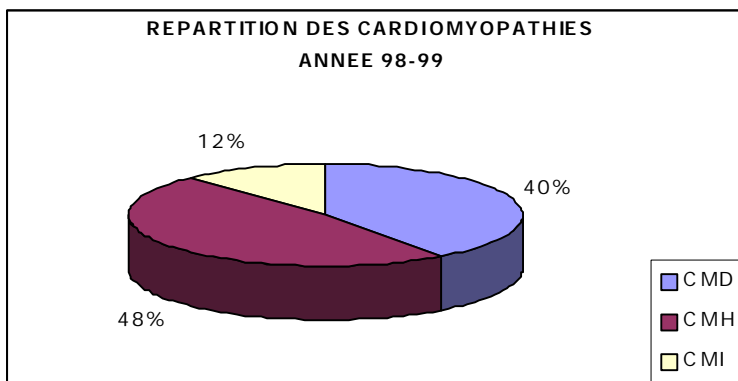
Au cours de l'année 98-99, 25 cas de cardiomyopathies ont été vus en cardiologie. Sur les deux ans, on trouve 33* cas soit environ 10% des clients vus en cardiologie, et 12.5% des affections rencontrées.

*33=25+10-2(animaux venus à la consultation les deux années)

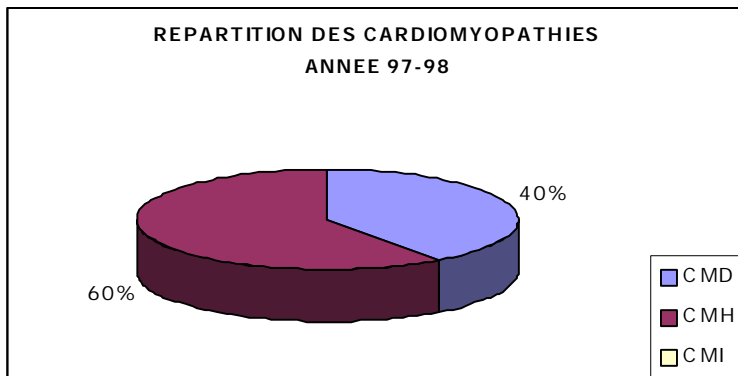
1- REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE CARDIOMYOPATHIES:

CARDIOMYOPATHIES	ANNEE 98-99		ANNEE 97-98		ANNEES 97-98 et 98-99	
	N =	%	N =	%	N =	%
CMD	10	40%	4	40%	14	42,5%
CMH	12	48%	6	60%	16	48,5%
CMI	3	12%	0	0	3	9%
TOTAL	25	100%	10	100%	33	100%

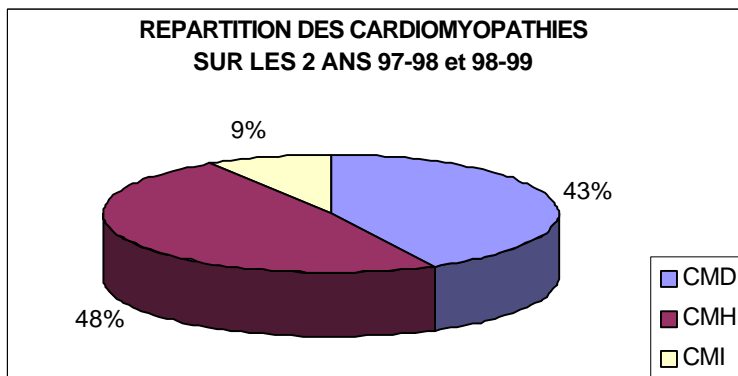
Tableau XXVII Cardiomyopathies



Graphique XXVIII Répartition des cardiomyopathies année 98-99



Graphique XXIX Répartition des cardiomyopathies année 97-98



Graphique XXX Répartition des cardiomyopathies sur les 2 ans

2- ETUDE DES DIFFERENTS TYPES DE CM VUS EN 98-99:

a- Les CMD:

Espèce, âge, sexe:

- Les 10 cas de CMD concernent 9 chiens et 1 chat.
- Parmi les 9 chiens 8 sont des mâles.
- L'âge moyen des animaux est de 6.5 ans.

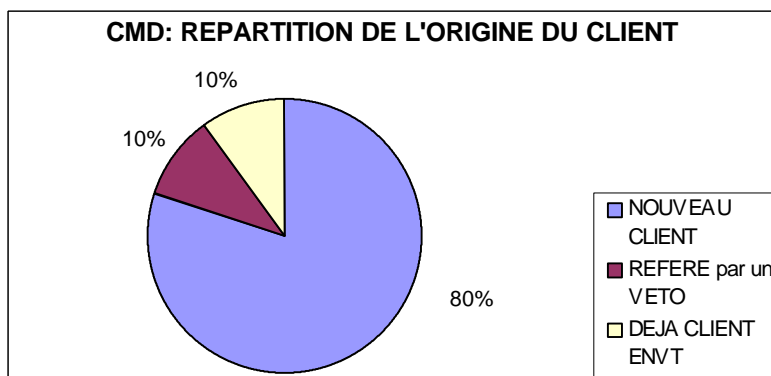
Race:

Les 9 chiens appartiennent tous à des grandes et moyennes races.

On trouve, sans beaucoup de surprise (chapitre I), 1 BOXER, 1 DOBERMAN et 1 DOGUE ALLEMAND.

Caractéristiques des consultations:

- le nombre moyen de consultation pour une CMD est de 1.6.
- l'origine des clients est répartie de la manière suivante:

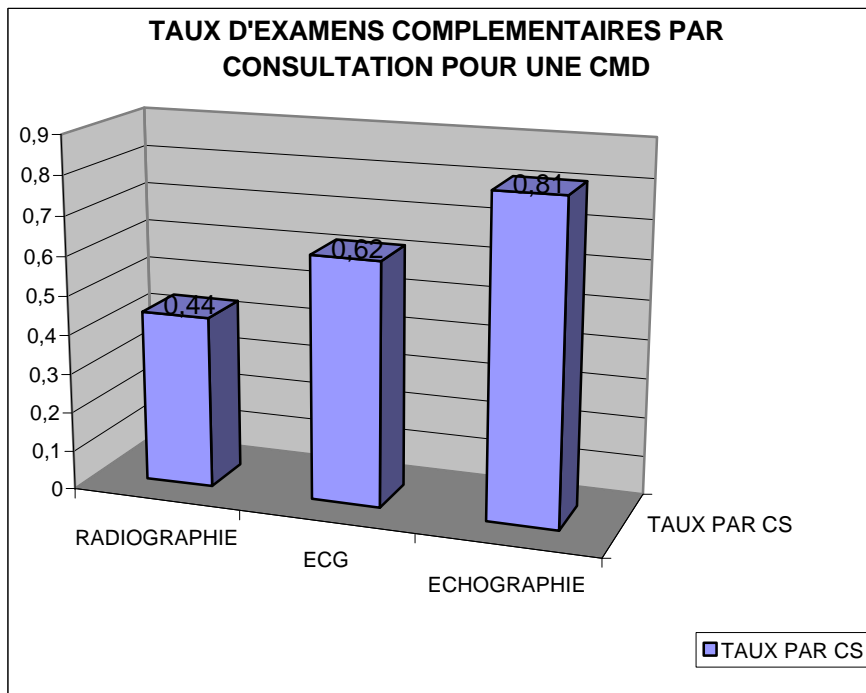


Graphique XXXI Origine du client dans les cas de CMD

- les taux d'examens complémentaires sont les suivants:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	7	0,44
ECG	10	0,62
ECHOGRAPHIE	13	0,81

Tableau XXVIII Examens complémentaires dans les cas de CMD



Graphique XXXII Taux d'examens complémentaires dans les cas de CMD

Les CMD correspondent au taux d'échographie le plus élevé avec l'endocardite, et au taux d'ECG le plus important de toutes les affections étudiées.

- Les motifs de consultation et la clinique qui ressortent le plus souvent sont: l'essoufflement voire même le tirage costal (60%), les troubles du rythme cardiaque (60%), l'abattement (50%).
- En matière d'affections associées, le boxer présente une hypothyroïdie associée.

b- Les CMH:

Espèce, âge, sexe:

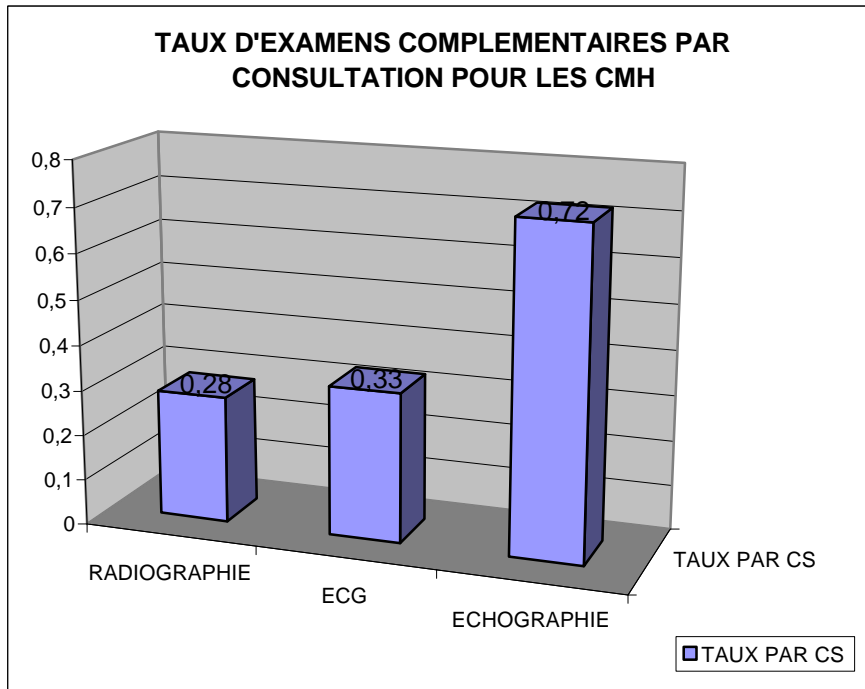
- Les 12 animaux atteints de CMH sont des chats.
- L'âge moyen est de 11.5 ans.
- On compte autant de mâles que de femelles.

Caractéristiques des consultations:

- Le nombre moyen de consultation est de 1.5.
- L'origine des clients se répartie comme suit: quatre anciens clients à l'ENVV et 7 nouveaux (un client d'origine inconnue, voir limites de ENVT CARDIO dans la conclusion p140).
- Les taux d'examens complémentaires sont les suivants: (tab. XXIX et graph. XXXIII)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	5	0,28
ECG	6	0,33
ECHOGRAPHIE	13	0,72

Tableau XXIX Examens complémentaires dans les cas de CMH



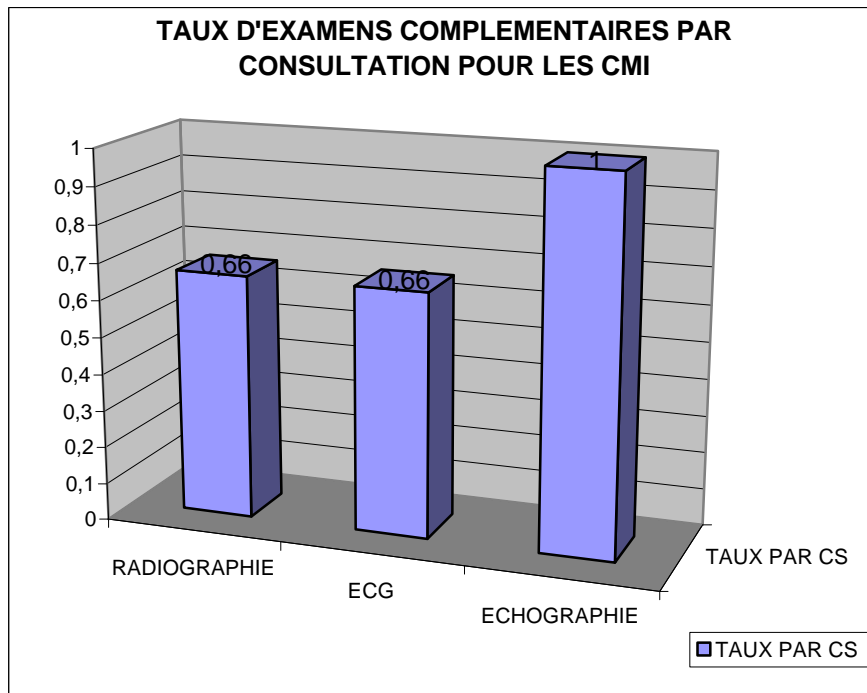
Graphique XXXIII Taux d'examen complémentaires dans les cas de CMH

- Le principal motif de consultation est l'abatement associé à un amaigrissement.
- La clinique recèle un abatement et une anorexie dans 67% des cas et une pâleur des muqueuses dans 33% des cas.
- En matière d'affections associées 4 chats sont concernés. Un seul est atteint d'hyperthyroïdie avec insuffisance rénale.

c- Les CMI (cardiomyopathie indéterminée):

- Il s'agit de 3 chats, 2 femelles et 1 mâle, âgés de 10 ans en moyenne.
- Tous sont des nouveaux clients ayant consulté une seule fois.

- Les taux d'examens complémentaires sont élevés (graph. XXXIV):



Graphique XXXIV Taux d'examens complémentaires dans les cas de CMI

- La clinique et les motifs de consultation sont identiques à ceux des CMH.
- En matière d'affections associées: un chat présente une insuffisance rénale (avec HTA).

IV- ENDOCARDITES

En 98-99 parmi les 11 cas d'endocardite (tableau XXI), 6 (dont une aortique) sont diagnostiqués avec certitude mais 5 pourraient également être des endocardioses. Sur les 2 années, 11* cas d'endocardite représenteraient un pourcentage de 3.5% des cas de cardiologie et 4.2% des maladies cardiaques enregistrées.

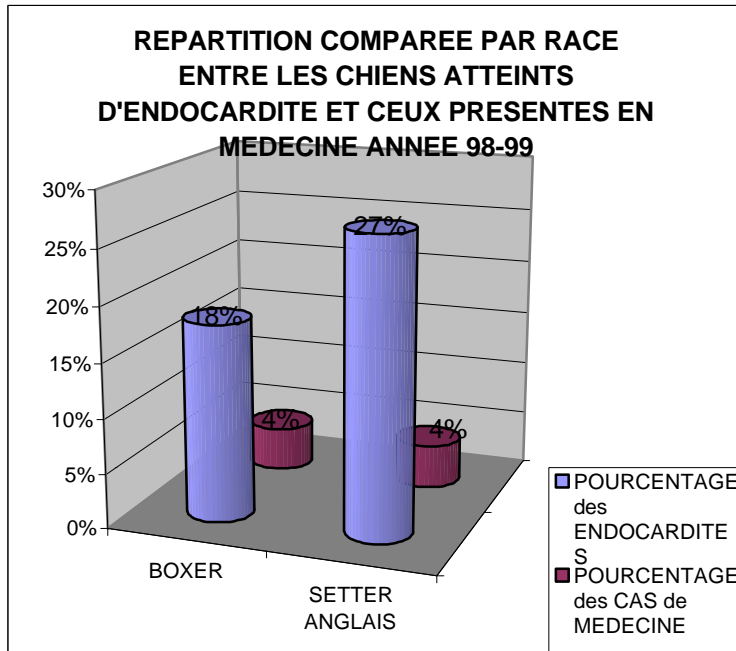
*11=11+1-1(animal venu consulter les deux années)

1- ESPECE, AGE, SEXE en 98-99:

- les 11 animaux atteints d'endocardite sont des chiens.
- Leur âge moyen est de 5 ans, le plus jeune est âgé de 6 mois, le plus âgé de 14 ans.
- 4 sont des femelles et 7 sont des mâles.

2- RACE en 98-99:

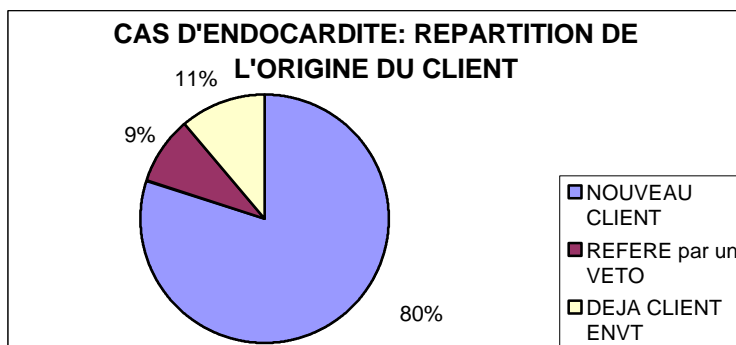
Parmi les 11 chiens, 2 races sont plus représentées que les autres le boxer et le setter anglais (graph. XXXV).



Graphique XXXV Répartition comparée par race entre les chiens atteints d'endocardite et ceux vus en médecine

3- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS en 98-99:

- Le nombre moyen de consultation pour une endocardite est de 1.4.
- L'origine des clients est répartie de la manière suivante:



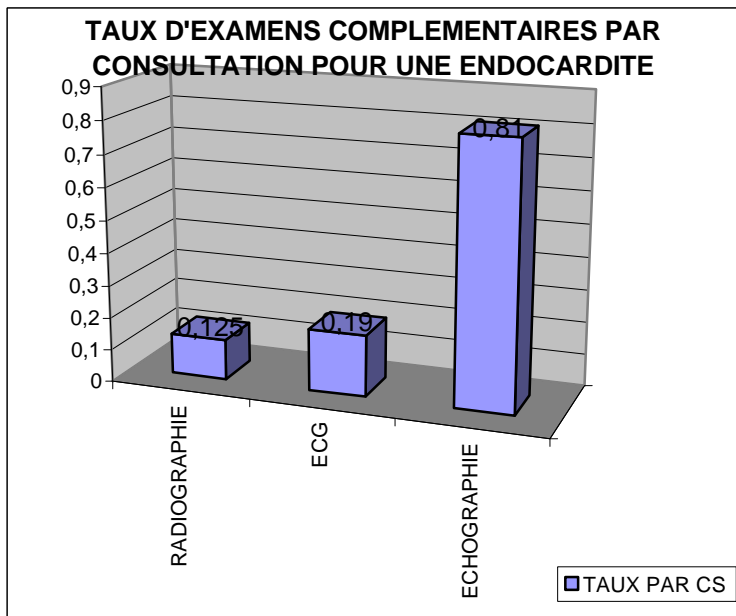
Graphique XXXVI Origine du client dans les cas d'endocardite

On note un fort pourcentage de cas référés par un vétérinaire praticien libéral.

- Les taux d'examens complémentaires sont les suivants:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	2	0,125
ECG	3	0,19
ECHOGRAPHIE	13	0,81

Tableau XXX Examens complémentaires dans les cas d'endocardite



Graphique XXXVII Taux d'examens complémentaires dans les cas d'endocardite

Parmi toutes les pathologies étudiées, le taux d'échographie des endocardites est le plus élevé. A l'inverse, ceux de radiographie et d'ECG sont les plus faibles.

- Les motifs de consultation sont variés. Mais une FOI (fièvre d'origine indéterminée) est présente dans 25% des cas (voir chapitre I).
- La clinique révèle un souffle cardiaque dans 73% des cas.
- En matière d'affections associées, 6 animaux sont concernés. Et nous trouvons 2 septicémies, 1 ITU (infection du tractus urinaire) et 1 prostatite.

V- CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

En 98-99, on compte 6 cas de cœur pulmonaire chronique, dont un associé à une DM (qui a été compté dans les affections congénitales dans le tableau XX) et deux associés à des EM. Sur les 2 années, 6 cas représentent 1.9% (1.6% si on en compte 5) des cas de cardiologie et 2.3% des affections.

1- ESPECE, AGE, SEXE en 98-99:

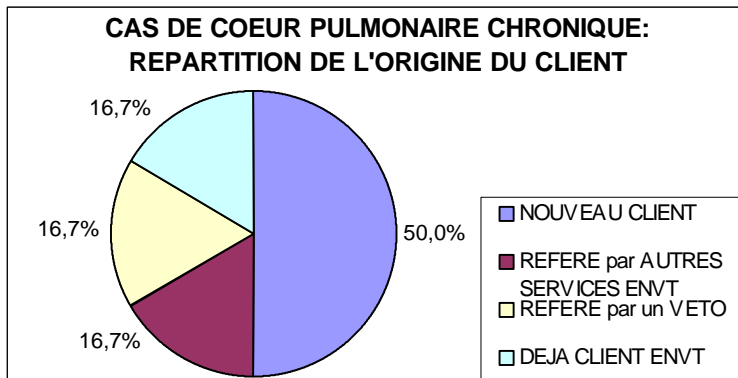
- Les 6 cas sont tous des chiens.
- Leur âge moyen est de 5 ans.
- On compte autant de mâles que de femelles.

2- RACE en 98-99: variable

3- CARACTERISTIQUES DES CONSULTATIONS en 98-99:

- le nombre moyen de consultation est de 2.

- L'origine des clients est répartie de la manière suivante:



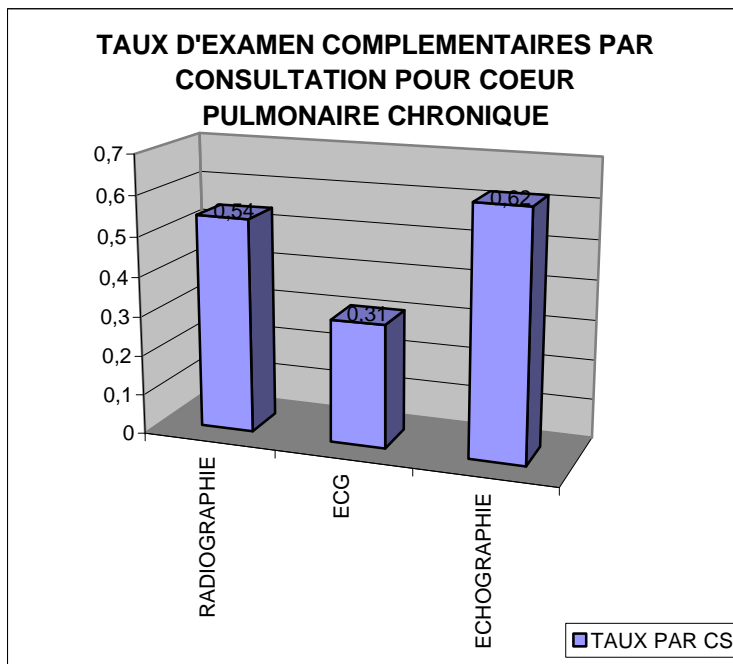
Graphique XXXVIII Origine du client dans les cas de cœur pulmonaire

Parmi toutes les affections étudiées, on trouve le taux de référés par un vétérinaire praticien libéral le plus élevé.

- Les taux d'examens complémentaires sont les suivants:

EXAMENS COMPLEMENTAIRES	NOMBRE	TAUX PAR CS
RADIOGRAPHIE	7	0,54
ECG	4	0,31
ECHOGRAPHIE	8	0,62

Tableau XXXI Taux d'examens complémentaires dans les cas de cœur pulmonaire



Graphique XXIX Taux d'examens complémentaires dans les cas de cœur pulmonaire

Le taux de radio est le plus élevé parmi toutes les affections étudiées.

- Le motif de consultation le plus fréquent est l'essoufflement ou des difficultés respiratoires (50%).

- L'examen clinique révèle dans 70% des cas une dyspnée et des bruits respiratoires renforcés.
- On compte 6 affections associées, qui, dans ce cas, pourraient être qualifiées de pathologies causales (voir chapitre I) dont:
 - 2 cas de bronchopneumonie
 - 1 cas de rhinite chronique
 - 1 cas de collapsus trachéal + leishmaniose + épilepsie
 - 1 cas de tumeur pulmonaire.

VI- "AUTRES", TUMEUR et DIROFILARIOSE

1- "AUTRES":

Pour l'année 98-99 cette rubrique regroupe:

- 2 cas de suivi de chimiothérapie
- 2 cas de myocardite dont 1 conséquence de maladie de CARRE
- 4 cas de remaniement des valvules mitrales (léger épaissement)
- 1 cas d'IC globale majeure (dernier stade)
- 1 cas de légère insuffisance de la valve pulmonaire.

2- TUMEURS:

Sur les 2 ans, on compte 2 cas de tumeurs cardiaques, ce qui représente 0.6% des cas de cardiologie et 0.75% des pathologies.

En 98-99, un seul cas: fox terrier mâle de 12 ans référé par un vétérinaire pour toux chronique et tirage costal.

3- DIROFILARIOSE:

1 seul cas de Dirofilariose en 2 ans soit 0.3% des cas de cardiologie.
Il s'agit d'un berger allemand femelle de 9 ans.

CONCLUSION ET DISCUSSION

Dans cette dernière partie, il apparaît clairement que le principal facteur limitant de notre étude est le faible nombre de cas recensés dans certaines affections.

Seulement en matière d'endocardiose les effectifs sont suffisants (101 cas en 98-99). Les chiffres concernant les EM (plus de 50% des affections rencontrées, 54% des chiens atteints pesant moins de 10 kg avec une prédisposition sexuelle pour les mâles et une moyenne d'âge de 10 ans) rejoignent ceux des anglo-saxons (Chapitre I). Ils vont également dans le même sens que ceux de l'ENVA (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort) [11].

Par contre, nos résultats en matière d'affections congénitales (classement en terme de fréquence: 1- CIA, 2- DM, 3- SA et PCA) semblent être différents de ceux de l'ENVA (1- SP, 2- PCA, 3- SA) [12] et, des prévalences communément trouvées dans la littérature. Cependant, nos effectifs sont trop petits pour permettre des conclusions.

Quant aux cardiomyopathies, elles représenteraient sensiblement la même part des affections cardiaques qu'à l' ENVA [10] (10% chez le chien et plus de 80% chez le chat), mais là encore il est difficile d'avancer quoique ce soit en raison du peu de cas pris en compte.

Notre travail analytique demeure une ébauche. Pour rendre interprétables statistiquement nos résultats pour toutes les affections rencontrées (avec des prévalences du même ordre), il conviendrait de multiplier le nombre total de cas au moins par cinq, et donc, de faire porter notre étude sur 5 à 6 années.

Ainsi, par une étude prospective sur cette période, on verrait se dessiner un profil épidémiologique (voire épidémio-clinique) des cardiopathies des carnivores domestiques en France:

- part prise par les différentes affections;
- prédispositions d'espèce, de race, de sexe, d'âge...;
- symptomatologie et affections associées les plus fréquentes.

Par ailleurs, il existe malheureusement d'autres facteurs limitant à cette étude, notamment, les possibilités de suivi des cas. En effet, ce suivi semble s'améliorer d'une année sur l'autre mais reste parfois difficile lors de cas référés (suivi effectué par le vétérinaire traitant) ou de décès de l'animal non signalé. Il faudrait donc, dans la mesure du possible, réduire au maximum les "perdus de vue" par un suivi très strict (contacts fréquents avec le vétérinaire traitant et/ou les propriétaires). Si l'on souhaite pouvoir recontacter ultérieurement le client, il est important de l'informer qu'il fait partie d'une étude statistique, de s'assurer de son accord au moment du recueil de ses coordonnées et, idéalement, lui demander de nous préciser si elles changent.

Il convient également de standardiser au maximum les informations que l'on intègre dans la base de données, afin que leur exploitation en soit facilitée. Les listes de choix des différentes rubriques du formulaire ont été créées à cet effet (chapitre II). Elles ne sont pas exhaustives et peuvent donc être élargies si nécessaire. Mais il est important que seules une à deux personnes saisissent les données et, modifient ces listes, pour rendre les procédures les plus identiques possibles.

Il est également fondamental que les étudiants qui remplissent les dossiers ENVT de ces cas recueillent scrupuleusement toutes les informations de type: espèce, sexe, âge, race (et/ou poids) de l'animal. En effet, dans notre étude, il est regrettable que quelques unes de ces

données de base soient manquantes. Mais ceci serait encore plus préjudiciable dans une étude plus importante à forte valeur statistique.

Dans des conditions optimales, ENVY CARDIO offre de larges possibilités à l'utilisateur. Celui-ci, par le biais des requêtes préformées ou nouvellement créées, peut connaître le contenu de la base classé et regroupé comme il le souhaite, à n'importe quel moment, (voir chapitre II création et listes des requêtes). Ainsi, en cours d'étude, avant même d'avoir atteints un quota de cas suffisants, des premières séries de résultats pourront être analysées.

La personne consultant la base peut également rechercher un cas précis, même sans connaître le nom de son propriétaire ou son numéro de dossier ENVY, et saisir de nouvelles données. Ces données seront automatiquement incluses dans les requêtes déjà enregistrées par la mise à jour automatique.

Il est également possible de modifier ENVY CARDIO dans son utilisation. Par exemple, on peut changer les formulaires ("Ecran" comme celui de saisie) en y ajoutant ou supprimant des boutons de commandes ou, des rubriques de saisie si nécessaire (voir les 3 rubriques déjà ajoutées p 107).

En plus d'un travail sur le fond, on peut bien sûr faire un simple travail sur la forme: couleurs, tailles, emplacements (attention en matière d'emplacement des rubriques au niveau du formulaire de saisie: si vous les déplacez, il faudra également modifier l'ordre de remplissage en conséquence).

Note 3: Il existe un certains nombre de petites astuces pour éviter les travers d'Access qui sont relativement bien décrites dans " ACCESS 97 pour WINDOWS pour LES NULS" de J. KAUFELD (ed SYBEX, Paris, 1999).

opé le 12/02

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle JOURDE Laurence, Marcelle, Denise
a été admis(e) sur concours en : 1991
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 10 juillet 1995
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, A. DIQUELOU, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mlle JOURDE Laurence, Marcelle, Denise
intitulée :
"Contribution à l'étude des cardiopathies des carnivores domestiques à l'E.N.V.T. : création d'une base de données"

Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Armelle DIQUELOU



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Patrice MASSIP



Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS



Vu le : 07 JUN 2002
Le Président
de l'Université Paul Sabatier,
Professeur Raymond BASTIDE



Annexe I Critères diagnostic de l' Endocardite bactérienne chez l'homme [14]

Critères principaux:

- 1- hémocultures positives:
 - soit 2 cultures positives de germes fréquemment responsables d'endocardite
 - soit 3 cultures durablement positives de germes compatibles avec une endocardite
- 2- signes évidents d'atteinte de l'endocarde:
 - échocardiographie significative (*masse oscillante intracardiaque* sur la valve ou les structures associées, abcès au niveau de l'annulus)
- régurgitation valvulaire d'apparition récente (aggravation ou changement du souffle cardiaque).

Critères mineurs

- 1- facteurs de prédispositions
- 2- fièvre
- 3- phénomènes vasculaires(embolisation artérielle, hémorragie intracrâniale)
- 4- signes immunologiques (glomérulonephrite, arthrite)
- 5- signes échocardiographiques compatibles avec une EI
- 6- signes infectieux évidents.

Un diagnostic de certitude sera posé lorsque:

- 2 critères principaux seront présents
- ou 1 critère principal et 3 critères mineurs
- ou 5 critères mineurs.

ENDOCARDIOSE FIBROELASTIQUE

Elle touche les très jeunes chiens et se caractérise par la présence de larges plages de tissu fibro-élastique opaque au niveau de l'oreille et du ventricule gauche.

L'endocardiose fibro-élastique primitive peut être considérée comme une forme congénitale de CMD car mise à part l'épaississement de l'endocarde, découverte d'autopsie, les signes cliniques sont identiques.

La forme secondaire est associée à une malformation congénitale du cœur gauche, le plus souvent une sténose sub-aortique.

MALADIE DU STOCKAGE DU GLYCOGENE

Une cardiomégalie et des arythmies cardiaques accompagnent un tableau clinique lié à une faiblesse musculaire sévère et un à mégaoesophage.

LA MYOPATHIE ATRIOVENTRICULAIRE ou OREILLETTE SILENCIEUSE

MILLER et coll [35] distinguent deux groupes de myopathie atrioventriculaire, l'un associé à une dystrophie des muscles squelettiques, l'autre associé à une maladie cardiaque chronique. TILLEY et LIU [35] répertorient une troisième catégorie comprenant les cas liés à aucune affection évidente.

La seule caractéristique de cette affection est une destruction et une fibrose massive du myocarde ainsi que la bradyarythmie qui en découle. La plupart du temps on découvre une oreillette dilatée à la paroi très fine voire presque transparente avec un muscle pratiquement inexistant. L'atteinte ventriculaire est plus tardive et non systématique elle concerne surtout le ventricule droit.

Les races prédisposées sont le springer spaniel et le bobtail.

Les chiens atteints sont en général présentés à la consultation pour faiblesse et syncope dues à la bradycardie, certains présentent des signes d'insuffisance cardiaque congestive d'origine ventriculaire droite ou bi-ventriculaire.

La plupart des chiens présentent un souffle d'insuffisance valvulaire.

La principale modification électrocardiographique est l'oreillette silencieuse. La radiographie thoracique révèle une dilation atriale voire une cardiomégalie globale. L'échographie permet de mettre en évidence l'absence de mouvement au niveau de l'oreillette. Le traitement serait la mise en place d'un pace maker artificiel au niveau atrial.

CARDIOMYOPATHIE DE TYPE MALADIE DE DUCHENNE

La dystrophie musculaire de DUCHENNE est une maladie génétique humaine récessive liée au chromosome X qui touche 1 naissance sur 3 à 5000 chez les bébés mâles. Les signes cliniques d'atteinte des muscles squelettiques prédominent, mais l'insuffisance cardiaque, bien que relativement tardive, est une importante cause de morbidité et de mortalité.

Une dystrophie musculaire liée au chromosome X similaire a été découverte chez un petit nombre de Golden Retrievers.

La pathogénie n'est pas encore bien connue, mais il semblerait que l'absence d'une protéine non codée, la dystrophin, crée un dysfonctionnement au niveau de la membrane cellulaire et perturbe la régulation calcique intracellulaire.

Chez les chiens, les lésions du myocarde ne sont visibles que vers 11 semaines, elles deviennent évidentes à partir de 6.5 mois et étendue vers l'âge de 6 ans.

Elles touchent d'abord la paroi libre du ventricule gauche, les muscles papillaires du VG puis le septum interventriculaire. L'atteinte droite est beaucoup plus lente et plus tardive. Les changements ultrastructuraux les plus caractéristiques sont une grande variabilité dans la taille des myocytes et des lésions de fibrose.

Les signes de dystrophie des muscles squelettiques apparaissent dès l'âge de 8 semaines et, dominant le tableau clinique durant les premières années. Seuls quelques chiens ont pu survivre 5 à 6 ans avant l'apparition des signes d'insuffisance cardiaque. Certains chiens présentent un souffle mitral léger.

Les principales modifications de l'ECG sont un raccourcissement de l'intervalle PR, une onde Q étroite et de grande amplitude, des extrasystoles ventriculaires et une tachycardie ventriculaire ont également été observées.

Les modifications cardiaques radiographiques sont généralement modestes, l'apex cardiaque peut cependant devenir très pointu. Une kyphose du rachis thoracique, des déformations des cartilages costales, une déviation dorsale du processus xyphoïde, une hernie hiatale peuvent être observés.

Les lésions échocardiographiques hyperéchogènes visibles dès l'âge de 6 mois deviennent extensives au niveau de la paroi libre du ventricule gauche, au niveau des muscles papillaires puis, plus tardivement, et de manière moins importante, au niveau du septum. L'hyperéchogénicité des lésions diminue après 2 ans quand le ventricule gauche se dilate et qu'il perd une partie de ses facultés contractiles.

Lors d'insuffisance cardiaque congestive, on met en place un traitement classique, mais il n'existe pas de traitement spécifique valable.

MYOCARDITE LIEE A LA TRYPANOSOMIASE OU MALADIE DE CHAGAS

Il convient ici de la citer uniquement car la trypanosomiase à *Trypanosoma cruzi* affecte de jeunes chiens , moins de 2 ans, vivant dans le sud des Etats-Unis .

MYOCARDITES DUES A D'AUTRES AGENTS INFECTIEUX

Deux autres agents infectieux ont été identifiés comme responsables de myocardite:

- *Neospora caninum* [44] qui provoque une affection semblable à la toxoplasmose touchant principalement le système nerveux central et les muscles périphériques, tout aussi difficile à traiter que la toxoplasmose et avec un fort taux de mortalité
- *Borrelia burgdorferi* [44] spirochète agent de la maladie de LYME qui touche principalement les articulations, le système nerveux central, les yeux et la peau. L'atteinte myocardique démontrée chez l'homme est suspectée chez les chiens séropositifs présentant des blocs AV du troisième degré.

ACROMEGALIE (HYPERMOMATOTROPISME)

Un syndrome proche de celui de l'acromégalie chez l'homme a été décrit chez un groupe de chats d'âge moyen à avancé présentant une tumeur sécrétante de la glande pituitaire. Sans prédisposition de race, tous les chats atteints étaient des mâles castrés et présentaient un diabète, une hépatomégalie, une cardiomégalie associée à divers troubles cardiovasculaires, une hypertrophie des reins ou de la langue.

Cette découverte associée à celle d'une concentration élevée en hormone de croissance chez certains chats atteints de CMH, suggère un rôle important de cette hormone dans les cardiomyopathies félines.

HYPERTENSION ARTERIELLE

Relativement difficile à évaluer dans la pratique courante de la médecine vétérinaire, elle est souvent associée à une hyperthyroïdie, à une insuffisance rénale chronique, à un diabète. Son incidence ainsi que la prévalence des troubles cardiaques chez les chats hypertendus est mal connue.

INFILTRATION TUMORALE

Les néoplasmes cardiaques sont rares chez le chat. Seule l'échocardiographie permet de suspecter un processus tumoral. Le lymphome est la tumeur myocardique la plus fréquente.

AFFECTION DU MYOCARDE D'ORIGINE TOXIQUE

De nombreuses substances ont une cardiotoxicité, mais nous ne citerons que la doxorubicine.

MYOCARDITE INFECTIEUSE

La plupart du temps découverte d'autopsie, elle est rare chez le chat. Une origine virale est suspectée.

Annexe V : Formulaire de ENVT MEDECINE

The screenshot shows a software window titled "Formulaire medecine" with a blue title bar. The form contains the following fields and data:

- Fiche No**: 191
- Nom**: BEDEL
- No Dossier**: 16419
- Nom Animal**: MUsETTE
- Especce**: CN
- Sexe**: F
- Race**: GRIF
- Date de naissance**: 01/03/96
- Date des CS en médecine**: 27/05/99
- Age 1ère CS**: >ou= 1 AN et < 5 ANS
- Nombre de CS**: 1
- Origine du client**: NC
- Motifs de CS**: ABATTEMENT+ANO+POLYPNEE+TIRAGE COSTAL
- Hospitalisation**: 0

At the bottom left, there is a status bar: "Enr: [navigation icons] 99 [navigation icons] sur 1181".

Illustration XXVI Formulaire de ENVT MEDECINE ouvert sur une fiche

CAS DE CARDIO

RECHERCHER UN CAS
(placez-vous dans la rubrique de recherche avant de lancer)

A JOUTER UN ENREGISTREMENT

RETOUR

N° FICHE: NuméroAuto

NOM: _____

N° DOSSIER: _____

ESPECE: _____

RACE COURANTE: _____

AUTRE RACE: _____

SEXE: _____

AGE 1ERE CS CARDIO: _____

DATE DE 1ERE CS CARDIO: _____

DATE DES CS SUIVANTES: _____

NOMBRE DE CS: 1

ORIGINE DU CLIENT A LA 1ERE CS: _____

MOTIFS DE 1ERE CS: _____

ANCIENNETE DES SYMPTOMES: _____

TRAITEMENT(S) RECU(S): _____

EXAMEN CLINIQUE 1ERE CS: _____

SUIVI CLINIQUE

MOTIFS DES CS SUIVANTES: _____

IC (Insuffisance cardiaque dernière CS): _____

STADE DE L'IC (Dernière CS): _____

DATE(S) ET N° DE(S) RADIO(RX): _____

NOMBRE DE RX: 0

INTERPRETATION DE(S) RX: _____

DATE(S) DE(S) ECG: _____

NOMBRE D' ECG: 0

INTERPRETATION DE(S) ECG: _____

DATE(S) DE(S) ECHOGRAPHIE(S): _____

NOMBRE D'ECHO: 0

INTERPRETATION DE(S) ECHO: _____

AFFECTION(S) CARDIAQUE(S): _____

AUTRE(S)AFFECTION(S) CARDIAQUE(S): _____

AFFECTION(S) ASSOCIEE(S): _____

HOSPITALISATION:

DATE(S) ET NOMBRE DE JOURS D'HOSPITALISATION: _____

TRAITEMENT(S): _____

Enr: 220 sur 220

Annexe VI: Formulaire de saisie ENVT CARDIO complet (avec boutons de commande)

BIBLIOGRAPHIE

- 1** ATKINS CE, et al. – Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy : 74 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992, (201), p 613 -618.
- 2** ATKINS CE, RYAN WG. - CVT Update : Diagnosis and Prevention of Heartworm Disease in Cats. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). *Current veterinary therapy* (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 782-786.
- 3** BERG RG, WINGFIELD W. - Pericardial effusion in the dog: A review of 42 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, (20), p 721-727.
- 4** BERTRAND F, et al : A clinical case of myocarditis associated with high titer of antinuclear antibodies in a dog. *Prat Med Chir Anim Comp*, 1990, (25), p 271-274.
- 5** BONAGURA JD, DARKE PGG. - Congenital heart disease. *In* ETTINGER SJ. *Textbook of Veterinary internal medicine* (4^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1994, 892-944.
- 6** BONAGURA JD, WARE WA. – Atrial fibrillation in the dog : Clinical findings in 81 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, (22), p 111-117.
- 7** BROWN WA. - Ventricular septal defect in the English Springer Spaniel. *In* KIRK RW, *Current veterinary therapy* (12^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1995, 827- 830.
- 8** BUCHANAN JW. – Causes and prevalence of cardiovascular disease. *In* KIRK RW, Bonagura JD. *Current veterinary therapy* (11^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1992, 647-654.
- 9** BUCHANAN JW. – Prevalence of cardiovascular disorders. *In* FOX, SISSON, MOISE. *Textbook of canine and feline cardiology* (2^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1999, 457-470.
- 10** CHETBOUL V. - Affections du myocarde. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1993, Cardiologie 0800, 12p.
- 11** CHETBOUL V. – Affections valvulaires acquises. – *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1994, Cardiologie 0600, 9p.
- 12** CHETBOUL V. - Anomalies cardiaques congénitales du chien et du chat. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1993, Cardiologie 0500, 13p.
- 13** DARKE PGG. – Mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels. *In* KIRK RW, *Current veterinary therapy* (12^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1995, 837- 841.
- 14** DEFRANCESCO TC. – CVT Update : Infectious Endocarditis. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). *Current veterinary therapy* (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 768-772.
- 15** DE MADRON E. - Maladies du péricarde et tumeurs cardiaques. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1997, Cardiologie 0900, 12p.

- 16** FOX PR. – Feline cardiomyopathy. *In* BONAGURA JD (ed). Contemporary Issues in Small Animal Practice. Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1987, 156-176.
- 17** FOX PR.- Feline myocardial disease. *In* FOX PR . Canine and Feline Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1988, 435-466.
- 18** FOX PR.- Myocardial diseases. *In* ETTINGER SJ. Textbook of Veterinary internal medicine (3^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1989, 1031-1097.
- 19** FOX PR. – CVT Update : Therapy for Feline Myocardial Disease. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 762-767.
- 20** HAROUTUNIAN G. - Cardiopathies parasitaires des chiens. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1997, Cardiologie 01100, 5p.
- 21** HARPSTER NK. – Feline myocardial diseases. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (9^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1986, 380-398.
- 22** HERVE D, POUCHELON JL. - Troubles du rythme. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1994, Cardiologie 1200, 20p.
- 23** JACOBS G, et al . - Congestive heart failure associated with hyperthyroidism in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1986, (188), p 52-58.
- 24** JACOBS G, PANCIERA DL . - Cardiovascular complications of feline hyperthyroidism. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (11^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1992, 756-759.
- 25** KEENE BW, BONAGURA JD. – Valvular heart disease. *In* KIRK RW, Bonagura JD. Current veterinary therapy (8^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1983, 311-320.
- 26** KITTELSON MD.- Taurine and Carnitine Responsive Dilated Cardiomyopathy in American Cocker Spaniels. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 761-762.
- 27** KITTELSON MD, et al .- Hypertrophic cardiomyopathy in a group of interrelated Main coon cats.(Abstract) *J Vet Int med* 1993, (7), p117.
- 28** KITTELSON MD, et al .- Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Int med* 1992, (6), p 320-324.
- 29** LAWLER DF, et al .-Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1993, (7), p 383-387.
- 30** LESSER M, et al . - Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry. *J Small Anim Pract* 1992, (33), p 55-58.

- 31** LIU SK, TILLEY LP. - Malformation of the canine mitral valve complex. *J Am Vet Med Assoc* 1975, (167), p 465-471.
- 32** MALIK R, CHURCH DB, HUNT GB. - Valvular pulmonic stenosis in Bullmastiffs. *J Small Anim Pract* 1993, (34), p 288-292.
- 33** MATTHEW WM, SISSON DD. - Pericardial disorders. In ETTINGER SJ. Textbook of Veterinary internal medicine fourth edition. Philadelphia, WB Saunders, 1994, 1031- 1045.
- 34** MAULDIN GE, FOX PR, PATNIAK AK. – Doxorubicin induced cardiotoxicosis : Clinical features in 32 dogs. *J Vet Intern Med* 1982 (6), p 82-88.
- 35** MILLER MS, et al . - Persistent atrial standstill (atrioventricular muscular dystrophy). In KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (11^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1992, 786-791.
- 36** O'GRADY MR. – Acquired valvular heart disease. In ETTINGER SJ. Textbook of Veterinary internal medicine (4^{ème} ed), Philadelphia, WB Saunders, 1995, 944-959.
- 37** PANCIERA DL .- Cardiovascular complications of thyroid diseases. In KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 716-719.
- 38** PATTERSON DF. - Canine congenital heart disease epidemiology and etiological hypotheses. *J Small Anim Pract* 1971, (12), p263-287.
- 39** PION PD, et al . – Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J Am Vet Med Assoc* 1992, (201) p 267-275.
- 40** PION PD, et al . – Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *J Am Vet Med Assoc* 1992, (201),p 275-280.
- 41** PION PD, et al . – Taurine deficiency myocardial failure : incidence and relation to tissue taurine concentration. (Abstract) *J Vet Int Med* 1991, (5), p 123.
- 42** ROUSSELOT JF. - Traitement des troubles du rythme. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1993, Cardiologie 1400, 12p.
- 43** SISSON DD, et al. – Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and cats with dilated cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1991, (5), p 232-238.
- 44** SISSON D, THOMAS WP. – Myocardial disease. In ETTINGER SJ. Textbook of Veterinary internal medicine (4^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1994, 995-1031.
- 45** SISSON DD, THOMAS WP, RUEHL WW, ZINKL JG. - Diagnostic value of pericardial fluid analysis in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984, (184), p 51-55.

46 STEPIEN RL, AUTRAN DE MORAIS HELIO. - Feline congenital heart disease. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (13^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000, 738-741.

47 SWENSON L. et al. – Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J Am Vet Med Assoc* 1996, (208), p 2009-12.

48 THOMAS WP. - Congenital heart disease. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (8^{ème} ed). Philadelphia, WB Saunders, 1983, 301-310.

49 THOMAS WP. – UPDATE : Infective endocarditis. *In* KIRK RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy (11^{ème} ed). Philadelphia , WB Saunders, 1992, 752-755.

Toulouse, 2002

NOM : JOURDE

PRENOM : Laurence

TITRE : CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CARDIOPATHIES DES CARNIVORES DOMESTIQUES A L'E.N.V.T. : CREATION D'UNE BASE DE DONNEES

RESUME : Ce travail comprend 3 parties. Dans le premier chapitre, des informations sur les prévalences, les prédispositions de races, de sexe ou d'âge, recueillies majoritairement par les Anglo-saxons, sont répertoriées.

Elles servent de point de départ à la création et à l'utilisation de ENVT CARDIO. On y trouve également des données plus générales sur les maladies cardiaques du chien et du chat.

La deuxième partie explique la création de la base de données, ses possibilités d'extension ou de modification et ses principes d'utilisation. ENVT CARDIO comprend un formulaire de saisie des données contenant 35 champs (Nom du propriétaire. Numéro de dossier. Espèce, Race, Sexe, Age...) et une série de requêtes préformées (regroupements de données selon des critères bien précis : répartition par espèce, âge, sexe, race, affections cardiaques...).

La base de données recueille pour l'instant les cas de cardiologie vus à l'ENVT en 98-99. Mais, elle peut être élargie à volonté (nouvelles saisies, création d'autres requêtes ou formulaires, changements sur le formulaire de saisie).

Dans un troisième chapitre, à titre d'application et d'exemple, ces premières données ont fait l'objet d'une analyse comparée avec celles de l'année 97-98 et les cas de médecine générale de 98-99. Cette ébauche analytique a permis de faire apparaître les limites (nombre de cas nécessaires supérieur à 1000, saisie standardisée au maximum, suivi strict) et les possibilités futures de ENVT CARDIO (mise à jour automatique, consultation rapide, création de nouvelles requêtes à volonté, modifications des formulaires ...).

MOTS-CLES : CARDIOPATHIE/CARNIVORE/BASE DE DONNEES/EPIDEMIOLOGIE

ENGLISH TITLE : STUDY OF PETS CARDIOPATHY IN THE NATIONAL VETERINARY SCHOOL OF TOULOUSE : CREATION OF A DATABASE