

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n° 31

***LES APPLICATIONS DE
L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER SUR
LA STENOSE SOUS AORTIQUE DU CHIEN***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 6 Juin 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Nicolas MARCY
Né le 14 novembre 1972
à MARSEILLE



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n° 31

***LES APPLICATIONS DE
L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER SUR
LA STENOSE SOUS AORTIQUE DU CHIEN***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 6 Juin 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Nicolas MARCY
Né le 14 novembre 1972
à MARSEILLE



DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur : *Stéphane MARTINOT*

Au 1er JANVIER 2005

DEPARTEMENT	PREX	PRI	PR2	MC	Contractuel, Associé, IPAC ET ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. LACHERETZ M. ARTOIS	V. GUERIN-FAUBLEE 90 % A. KODOJ D. GREZEL			
Pathologie infectieuse				J. VIALARD			
Parasitologie & Maladies parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNIZOY	A. GONTHIER	S. COLARDELLE	ISPV	
Législation & Jurisprudence			A. LACHERETZ	P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-Mathématiques							
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO	MCC	
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		G. CHANOIT S. JUNOT K. PORTIER C. DECOSNE-JUNOT	MCC MCC MCC MCC	BENREDOUANE K. N. GAY I. GOUJON
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie/ Hématologie		J.P. MAGNOL C. FOURNEL	C. FLEURY	T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX P. BELLI D. PIN	MCC MCA MCA	I. BUBLOT C. GALET C. ESCRIOU
Médecine interne		J.L. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD	MCC	F. DURIEUX
Imagerie médicale				E. CAUVIN	J. SONET	MCC	
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK		P. LETERME			L. MOUNIER
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON-MORAND S. BUFF P. GUERIN			
Biol & Patho de la Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT	MCA	N. GIRAUD P. DEBARNOT D. LAURENT
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUIWA				
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/thérapeutique	R. BOVIN			J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Biophysique/Biochimie Génétique et Biologie moléculaire		F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN				
Pharmacologie / Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY		C. FARMER R. SULLIVAN	IPAC IPAC	
Langues							
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine Clinique équine		J.L. CADORE O. LEPAGE	C. FLEURY	A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH			
Expertise nécropsique							

Remerciements

A Monsieur le Professeur André BOZIO

De la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux

.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a proposé ce travail et conseillé tout au long de sa réalisation

Pour sa gentillesse, sa patience et sa disponibilité,

Hommages respectueux.

A Madame le Docteur Jeanne-Marie BONNET-GARIN

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

J'adresse mes remerciements aux membres du jury qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir juger ce travail. Je suis extrêmement reconnaissant au Professeur André Bozio d'avoir accepté la présidence du jury de cette thèse. Merci pour l'intérêt qu'il porte à un sujet vétérinaire et pour le temps précieux qu'il nous accorde. Merci au Professeur Jean-Luc Cadoré, qui a accepté le rôle de premier assesseur. Sa curiosité jamais démentie, son exigence et sa gentillesse en réponse de mes nombreuses sollicitations m'ont été précieuses pour faire aboutir ce travail. Merci aussi pour sa patience. Je tiens également à remercier le Docteur Jeanne-Marie Bonnet-Garin d'avoir accepté le rôle de deuxième assesseur. Je la sais grée de prendre sur un emploi du temps chargé, et dans un domaine qui n'est pas forcément le sien. Je tiens tout particulièrement à remercier le Docteur Gérard Haroutunian, sans lequel ce travail n'aurait eu lieu d'être. Il m'a donné ce sujet d'étude il y a quelques années, et a, par la suite, permis de le réactualiser. Merci pour son dévouement et sa gentillesse, mais surtout de m'avoir fait partager une facette de son travail et une part de ses connaissances. Merci au Docteur Alain Négrel, vétérinaire passionné de plongée sous marine et de vidéo, qui m'a permis de résoudre des problèmes techniques qui me paraissaient insurmontables. Merci aussi pour son soutien.

Je tiens aussi à remercier mes amis, rugbymen du SMUC ou des Cadeneaux, ou d'horizons différents, qui m'ont accompagné et soutenu au cours de mes années de thèse.

Merci à mon frère, Yann qui, malgré son statut de cadet, m'a souvent montré la voie jusque dans sa thèse qu'il a brillamment passée bien avant moi.

Merci à Sabrina pour son soutien dans les moments difficiles, sa tendresse et surtout son amour.

Un énorme merci à mes parents, Martine et Jacques, pour leur générosité, leur patience infinie et leur soutien sans faille.

Enfin, je dédie cette thèse à Jean et Gérard, mes grands pères. Ils n'ont pu voir se travail aboutir mais leur présence m'a toujours accompagné.

Table des Matières

Introduction	8
Première partie : la sténose sous aortique.....	10
I. Epidémiologie :	12
I.1 Anatomie :	12
I.1.1 Présentation générale du cœur :	12
I.1.2 Le ventricule gauche :	13
I.1.3 Le canal aortique :	14
I.1.4 Le fonctionnement de la valve aortique au cours du cycle cardiaque :	14
I.2 Etiologie :	16
I.2.1 Le mode de transmission héréditaire de la sténose aortique :	16
I.2.2 Les bases morphogénétiques de la sténose sous aortique :	18
I.2.3 Les bases hémodynamiques de la sténose aortique :	20
I.2.4 Conclusion :	21
I.3 Nature progressive de la sténose sous aortique :	21
I.4 Prévalence :	22
I.4.1 Prévalence de la sténose sous aortique au sein des autres maladies cardiaques congénitales :	23
I.4.2 Prévalence de la sténose sous aortique au sein des races canines :	23
II. Physiopathologie:	25
II.1 La résistance à l'éjection du ventricule gauche :	25
II.2 La surcharge de pression entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique :	26
II.3 L'atteinte des valves aortique et mitrale :	28
III. Clinique :	29
III.1 Les signes cliniques :	29

III.1.1 Le souffle cardiaque caractéristique de la sténose sous aortique :	29
III.1.2 Les autres signes physiques :	32
III.2 Les symptômes :	32
IV. Diagnostic :	34
IV.1 Historique :	34
IV.2 Radiographie :	34
IV.3 Electrocardiogramme :	36
IV.3.1 Electrocardiogramme d'un patient affecté d'hypertrophie ventriculaire gauche : 36	
IV.3.2 Electrocardiogramme d'un patient affecté d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique :	37
IV.3.3 Autres signes non spécifiques visibles à l'électrocardiogramme :	38
IV.4 Holter :	39
IV.5 Echocardiographie :	39
IV.5.1 Echocardiographie en mode TM :	40
IV.5.2 Echocardiographie bidimensionnelle :	43
IV.6 Doppler :	45
IV.7 Cathétérisation cardiaque avec angiographie :	45
IV.8 Examen post mortem :	48
IV.8.1 Examen post-mortem :	48
IV.8.2 Ultrastructure de l'anneau fibreux :	49
V. Sévérité :	51
V.1 Les formes de sévérité :	51
V.2 Les critères pour établir la sévérité de la sténose sous aortique :	51
V.2.1 Estimation à partir de la vitesse maximale à travers la valve aortique :	52
V.2.2 Estimation de la sévérité à partir du gradient de pression transvalvulaire :	53
V.2.3 Estimation à partir de l'aire valvulaire aortique :	54
V.2.4 Autres méthodes d'estimation de la sévérité :	55
VI. Evolution et pronostic :	56
VI.1 Evolution :	56
VI.2 Pronostic :	56

VII. Traitement :	58
VII.1 Traitement médical :	58
VII.1.1 Les principes du traitement médical :	58
VII.1.2 Le traitement médical :	58
VII.2 Traitement chirurgical :	60
VII.2.1 La chirurgie en pédiatrie :	60
VII.2.2 La chirurgie à cœur ouvert :	61
VII.2.3 La dilatation par ballonnet :	61
VII.2.4 Les indications de l'intervention chirurgicale :	62
VII.3 Les coûts des différentes formes de thérapie :	63
VII.4 Le suivi des patients :	63
VII.4.1 Le suivi en pédiatrie :	63
VII.4.2 Le suivi post-opératoire :	63
VII.4.3 Le suivi en médecine vétérinaire :	63
Conclusion :	64
Deuxième partie : la technique Doppler	65
I. Le principe Doppler et l'étude des flux sanguins :	67
I.1 Les profils des flux sanguins :	67
I.1.1 Le flux laminaire :	67
I.1.2 Le flux turbulent :	68
I.2 La fréquence des ondes sonores :	69
I.3 L'équation Doppler :	70
I.4 La direction et la vitesse du flux : les informations données par le Doppler :	72
I.5 L'affichage Doppler :	74
I.5.1 La sortie audio :	74
I.5.2 Le spectre de vitesse :	74
I.5.3 Imageries bidimensionnelle et Doppler simultanées :	87
II. Doppler pulsé et Doppler continu :	79
II.1 Le Doppler continu :	79
II.2 Le Doppler pulsé :	80

II.3 L'aliasing :	83
II.3.1 Définition de l'aliasing :	83
II.3.2 La limite de Nyquist :	84
II.3.3 Le contrôle de l'aliasing :	85
II.4 Doppler à haute fréquence de répétition :	86
II.5 L'équation de Bernoulli:	86
III. Le réglage des contrôles Doppler :	88
III.1 Contrôle de la qualité de l'enregistrement Doppler :	89
III.1.1 Le gain Doppler :	89
III.1.2 L'échelle des gris ou palette des gris:	89
III.1.3 Le filtre de paroi :	90
III.2 Contrôle de l'apparence du tracé graphique :	91
III.2.1 Le facteur d'amplitude :	91
III.2.2 Le contrôle de la ligne de base :	92
III.3 Contrôle du volume échantillon :	92
III.3.1 Le contrôle de la position du curseur :	92
III.3.2 Le contrôle de la profondeur du volume échantillon :	93
III.3.3 Le contrôle de la correction d'angle :	93
III.9 L'orientation du faisceau :	93
IV. Les fenêtres d'examen :	94
IV.1 Les conditions d'examen chez l'homme et chez le chien :	94
IV.2 Les incidences parasternales droites :	95
IV.2.1 Les incidences parasternales droites grand axe :	95
IV.2.2 Les incidences parasternales droites petit axe :	97
IV.3 Les incidences parasternales gauches :	100
IV.3.1 Les incidences parasternales gauches apicales ou caudales :	100
IV.3.2 Les incidences parasternales gauches basales ou crâniiales :	104
IV.4 L'incidence sous-costale ou rétro-xyphoïdienne :	106
V. Le Doppler couleur en pratique clinique :	108
V.1 Le Doppler couleur par rapport aux autres examens Doppler :	108

V.1.1 la signification des couleurs :	108
V.1.2 Le concept de l'angiographie :	109
V.1.3 L'importance du temps :	109
V.1.4 Les informations anatomiques et pulsées en même temps :	110
V.2 La création de l'image couleur :	111
V.2.1 Le Doppler multiporte :	111
V.2.2 Le choix d'une vitesse pour l'affichage :	113
V.3. L'aliasing en imagerie couleur :	118
V.4 La variance :	120
V.5. Les contrôles du Doppler couleur :	122
V.5.1 Le gain :	123
V.5.2 Les autres contrôles :	123
V.5.3 Utilisation du Doppler couleur en mode M:	124
Conclusion :	124
Troisième partie : le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique	125
I. L'examen Doppler de la valve aortique :	127
I.1 Les profils de vitesse des écoulements à travers la valve aortique :	127
I.2 Le calcul du débit cardiaque :	128
I.3 La nécessité de trouver le jet de sténose pour effectuer la meilleure estimation:	131
II. Le diagnostic de la sténose sous aortique :	135
II.1 Rappel sur les moyens diagnostiques:	135
II.2 L'échocardiographie :	136
II.2.1 L'examen bidimensionnel :	136
II.2.2 L'examen TM :	142
II.3 L'examen Doppler :	143
II.3.1 Les effets de la sténose sur le flux sanguin :	143
II.3.2 Le Doppler pulsé :	145
II.3.3 Le Doppler continu :	146

II.3.3 Le Doppler couleur	148
III. la sévérité de la sténose sous aortique :	149
III.1 Estimation de la sévérité de la sténose :	149
III.1.1 La vitesse maximale obtenue par le Doppler continu	149
III.1.2 Le gradient de pression :	151
III.1.3 L'importance du débit cardiaque :	153
III.2 Validation du gradient obtenu par l'examen Doppler par rapport à celui obtenu par la cathétérisation :	154
III.2.1 Les gradients de cathétérisation :	154
III.2.2 L'estimation Doppler du gradient aortique par rapport à la cathétérisation :	155
III.3 Autres estimateurs de la sévérité de la sténose aortique :	158
III.3.1 Temps mis pour atteindre la vitesse maximale :	158
III.3.2 Estimation de l'aire valvulaire aortique :	158
III.4 Sévérité de l'affection et suivi du patient :	161
IV. L'imagerie couleur de la sténose aortique :	162
IV.1 Le Doppler couleur d'une valve aortique normale :	162
IV.2 L'imagerie couleur d'une sténose sous aortique :	163
V. le dépistage de la sténose sous aortique au niveau de la race Boxer :	167
V.1 Le Boxer Club de France et le dépistage de la sténose sous aortique :	167
V.1.1 Principes :	167
V.1.2 Le dépistage de la sténose sous aortique :	167
V.1.3 Les critères du dépistage et la qualification des chiens :	168
V.2 Le Boxer Underground et le plan de contrôle de la sténose aortique en Grande-Bretagne :	169
V.2.1 Principes :	169
V.2.2 Le dépistage de la sténose sous aortique :	169
V.2.3 Les critères utilisés pour le dépistage et la qualification des chiens :	170
V.2.4 Les recommandations données par le panel d'éleveurs et de vétérinaires :	171
V.2.5 Evolution et perspectives :	172

V.3 L'Orthopedic Foundation for Animals et le plan de dépistage du Docteur D. Patterson :	172
V.3.1 Principes :	172
V.3.2 Le plan de sélection du Docteur Patterson :	173
V.3.3 Les lignes directrices du dépistage cardiaque proposé par le Docteur W. Wallner pour le Boxer Club Américain :	174
V.4 Les coûts du dépistage dans les différents organismes :	174
VI. les limites de la comparaison des sténoses sous aortiques humaines et canines :	175
VI.1. Comparaison des lésions au niveau structurel :	175
VI.2 Comparaison des formes cliniques chez l'homme et chez le chien :	176
VI.3 La sténose sous aortique est-elle une anomalie cardiaque congénitale ou acquise ?	177
VI.3.1 Les éléments en faveur de facteurs congénitaux à l'origine du développement de la sténose :	177
VI.3.2 Les éléments en faveur de facteurs acquis à l'origine du développement de la sténose :	178
VI.3.3 La théorie de Cape : la sténose sous aortique est due à des facteurs congénitaux et des facteurs acquis :	179
VI.4 Progression et évolution de la sténose sous aortique :	180
VI.5 Avancées des recherches chez l'homme et le chien :	181
VI.5.1 Prévoir les formes qui vont progresser vers une sténose grave :	181
VI.5.2 Les avancées chirurgicales :	182
V.5.3 la recherche de marqueur génétique de la sténose sous aortique :	183
Conclusion : les examens Doppler pour les sténoses valvulaires :	184
 Conclusion	 185
 Bibliographie	 187

Introduction

La sténose sous aortique fait partie des maladies cardiaques congénitales. Elle se caractérise par la formation progressive d'un système fibreux en région sous valvulaire de l'aorte, à l'origine d'un gradient de pression variable, d'une augmentation de la vitesse de l'écoulement à travers la valve et de turbulences dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans la racine aortique. La symptomatologie qui en découle est complexe, allant de l'insuffisance cardiaque gauche congestive à la mort subite en passant par l'absence de symptômes. Si toutes les races canines sont susceptibles d'être affectées par cette maladie, le Boxer, le Golden Retriever, le Terre Neuve et le Rotweiller sont particulièrement concernés.

L'échocardiographie Doppler est un examen non invasif. Il s'agit d'utiliser l'effet Doppler pour obtenir la vitesse du sang grâce à la variation de fréquence des ultrasons à la suite de leur rencontre avec un obstacle en mouvement, les hématies de l'écoulement sanguin. Il y a plusieurs types de Doppler, continu pulsé et couleur, et tous sont importants dans l'examen d'un chien suspecté de valvulopathie.

Les échocardiographies cardiaque bidimensionnelle et Doppler fournissent un examen complet du cœur au terme duquel on peut dire s'il y a présence ou absence de sténose sous aortique, et surtout si cette sténose est sévère ou légère. Un défi supplémentaire consiste à savoir comment la maladie va évoluer car cette affection est progressive et les facteurs en sont méconnus, en partie parce que la sténose sous aortique comporte des aspects à la fois congénitaux et acquis. Une meilleure connaissance de cette maladie est un défi chez l'homme et le chien, et les travaux croisés devraient pouvoir faire avancer notre appréhension de son traitement.

La sténose sous aortique

La sténose aortique est une maladie cardiaque congénitale caractérisée par l'obstruction partielle de l'écoulement à travers la valve aortique. Cette obstruction concerne, la plupart du temps, la zone sous aortique, dans la chambre de chasse du ventricule gauche, et est à l'origine de turbulence dans le flux sanguin. Elle intéresse surtout le jeune chien et se développe réellement après la naissance, ce qui rend le terme « congénital » quelque peu impropre. Son taux de progression est beaucoup plus important avant la puberté. Les conséquences hémodynamiques de l'obstruction du flux sanguin sont une augmentation de travail du ventricule gauche qui doit forcer pour éjecter la quantité de sang nécessaire à l'organisme à travers une surface aortique réduite et donc, par la suite, une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Les animaux affectés sont, le plus souvent, asymptomatiques malgré la présence d'un souffle, mais ils peuvent aussi être léthargiques, enclins aux syncopes et leur mort peut être subite à la suite de la fibrose du cœur et de troubles coronariens. Ces animaux ont souvent une vie plus courte et leur mort résulte finalement d'une insuffisance cardiaque gauche.

I. Epidémiologie :

I.1 Anatomie :

I.1.1 Présentation générale du cœur :

Le cœur présente quatre cavités ; deux *atriums* à paroi mince, séparées l'une de l'autre par la paroi inter atriale, deux *ventricules* à paroi épaisse qui possèdent une paroi commune (le septum interventriculaire). Atriums et ventricules communiquent à travers un anneau fibreux atrio-ventriculaire. Cet anneau est muni à droite de la valvule tricuspide et à gauche de la valvule mitrale. Ces deux valvules sont formées de volets ou feuillets insérés à la périphérie de l'anneau valvulaire. Des cordages tendineux (qui prennent leur origine à partir des muscles papillaires nés eux-mêmes de la face interne du ventricule) s'attachent aux bords libres des valvules, jouant le rôle de haubans. A droite, l'orifice pulmonaire (entre ventricule et artère pulmonaire) est muni de la valvule pulmonaire ou semi-lunaire formée de trois valves. Entre ventricule gauche et aorte, l'orifice aortique est muni d'une valvule analogue (valvule aortique).

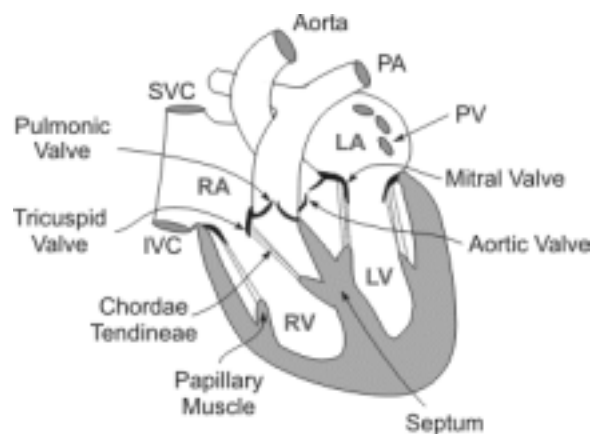


Figure 1 : Les valves et cavités cardiaques sur une vue schématisée du cœur. (LA atrium gauche ; RA atrium droit ; LV ventricule gauche ; RV ventricule droit ; IVC veine cave inférieure ; SVC veine cave supérieure ; PA artère pulmonaire ; PV veines pulmonaires)

Le sang pauvre en Oxygène revient du corps vers le l'atrium gauche à travers les veines caves supérieure et inférieure. Le sang passe alors de l'atrium droit au ventricule droit par la valve tricuspide. Il est ensuite expulsé par le ventricule droit à travers la valve pulmonaire, entre dans l'artère pulmonaire et voyage dans les poumons

où il se charge en Oxygène. Le sang riche en Oxygène revient au cœur par les veines pulmonaires, vers l'atrium gauche. Le sang de l'atrium gauche passe dans le ventricule gauche à travers la valve mitrale. Finalement, le sang riche en oxygène s'évacue à travers la valve aortique dans l'aorte qui le distribue au reste du corps.

I.1.2 Le ventricule gauche :

Le ventricule gauche reçoit le sang hématisé de l'atrium gauche par l'ostium atrio-ventriculaire gauche et le chasse sous forte pression dans l'aorte. Sa paroi est d'une épaisseur double ou triple du ventricule droit.

Le ventricule gauche présente :

- une face septale (crâniale)
- une face marginale (caudale)
- une pointe
- Une base percée de deux vastes orifices.

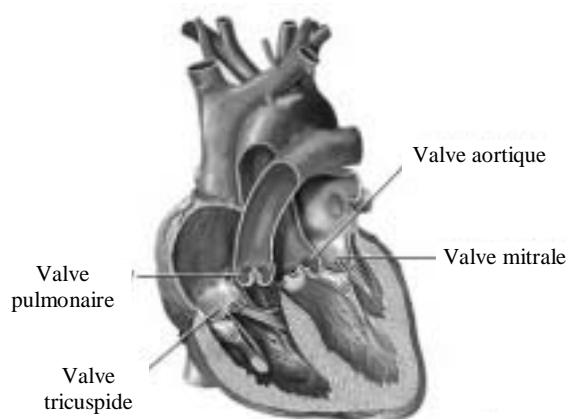


Figure 2 : Les valves cardiaques sur une coupe du cœur.

Sa cavité est incomplètement divisée en deux compartiments par la cuspside septale de la valve mitrale :

- la chambre d'entrée du sang ou chambre sous-atriale qui part de l'orifice atrio-ventriculaire et se poursuit jusqu'à la pointe du cœur,
- La chambre de chasse ou chambre artérielle qui aboutit crânialement et à gauche à l'ostium de l'aorte.

I.1.3 Le canal aortique :

Le canal aortique se divise en trois parties :

1. L'infundibulum aortique est la portion sous sigmoïdienne du canal aortique constituée, d'une part, de la partie haute du septum inter-ventriculaire et, d'autre part par la face aortique de la valve mitrale. L'infundibulum aortique se trouve donc dans la chambre de chasse du ventricule gauche. A la hauteur du bord inférieur de la grande valve, la paroi ventriculaire présente une saillie au-dessus de laquelle cette paroi se déprime (fossette sous-sigmoïdienne de Testu). Dans cette dépression se situe la *pars membranacea*. Ce segment du canal aortique peut être le siège de sténose sous sigmoïdienne.
2. L'orifice aortique est situé en amont et à droite de l'orifice mitral, en arrière de l'orifice pulmonaire. L'ostium aortique est pourvu d'une valve aortique formée de trois valvules semi-lunaires ou sigmoïdes, septale, droite et gauche.

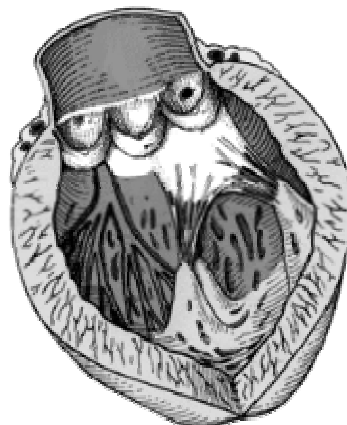


Figure 3 : Le canal aortique. Il débute par la chambre de chasse du ventricule gauche (partie grise), les cuspidés aortiques, au nombre de trois, puis l'aorte ascendante.

3. L'aorte ascendante constitue la partie initiale de la valve aortique. Elle présente, tout près de son origine, trois petites dilatations placées en regard des valvules sigmoïdes : les *sinus de vasalva*. Au-dessus de la base des sigmoïdes droite et gauche se trouvent les orifices des deux artères coronaires.

I.1.4 Le fonctionnement de la valve aortique au cours du cycle cardiaque :

Quand les ventricules se contractent pendant la phase de systole, les valves semi-lunaires sont forcées de s'ouvrir sous l'effet de la différence de pression et les cuspidés sont plaquées contre les parois artérielles par le passage du sang.

En fin de systole, le sang dans les artères repousse les cuspidés vers les ventricules. Les bords libres des cuspidés se rencontrent ou se cooptent pour former une barrière qui prévient le retour sanguin pendant la phase de diastole.

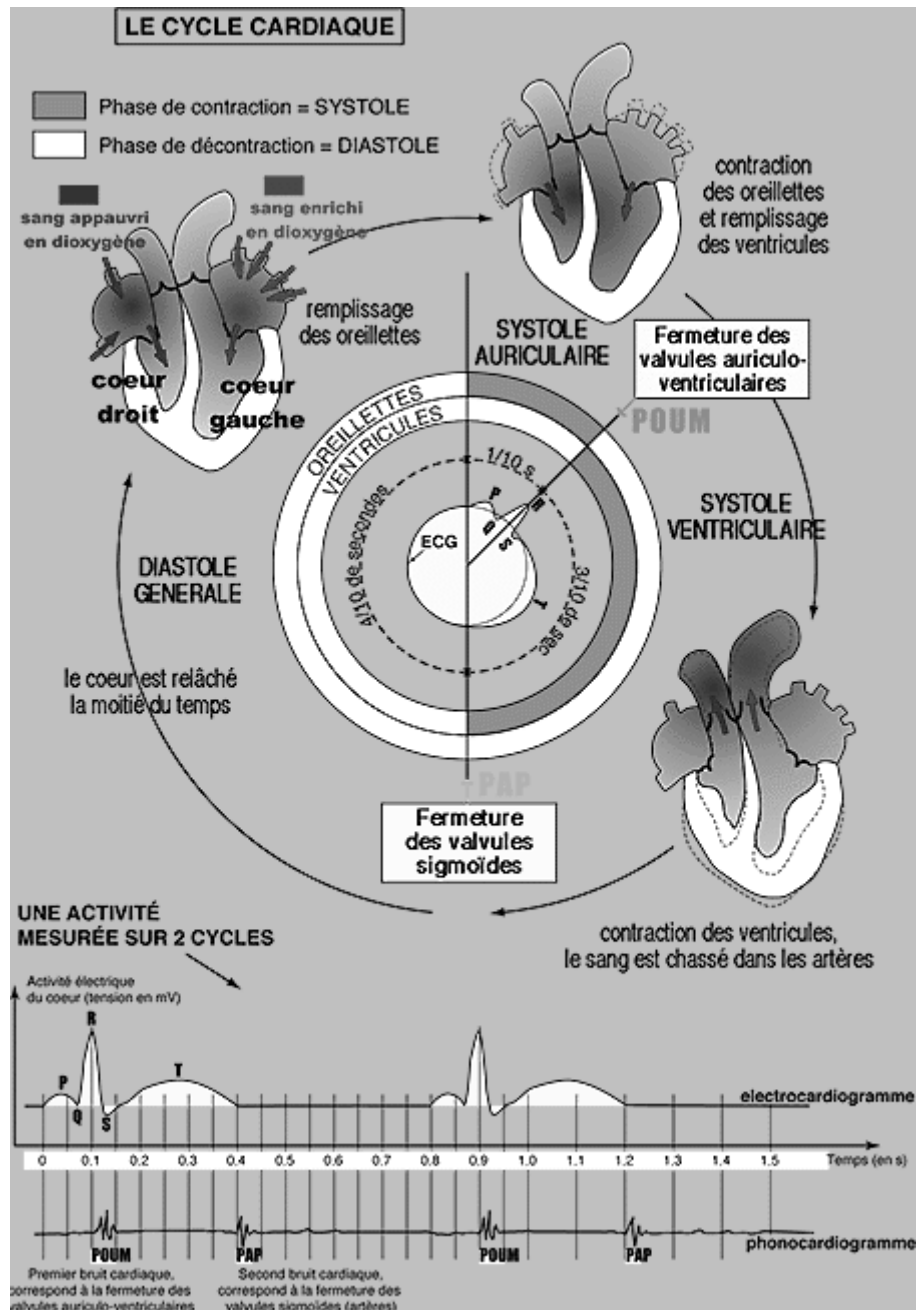


Figure 4 : Le cycle cardiaque.

Ainsi, un rétrécissement aortique provoque-t-il un souffle pendant la systole. Une insuffisance aortique entraîne l'apparition d'un souffle diastolique.

I.2 Etiologie :

Une maladie cardiaque congénitale est considérée comme une anomalie de la structure ou de la fonction cardiovasculaire présente à la naissance, même si elle est découverte beaucoup plus tard. Les malformations cardiaques semblent résulter de l'interaction entre de multiples facteurs génétiques et environnementaux, et, la plupart du temps, un facteur causal non identifié.

Les premières recherches ont été effectuées par Lyle et Patterson sur des colonies de chien de race Terre Neuve[1]. Il s'agit d'une race très atteinte par la sténose aortique, de façon symptomatique avec des syncopes et des morts subites. Leurs conclusions ont été que la sténose sous aortique discrète est bien un caractère spécifique chez le Terre Neuve. Par contre la spécificité de la morphologie de l'anomalie n'a pas été démontrée par cette étude puisque des parents affectés pouvaient donner des chiots atteints de sténose aortique mais aussi de sténose pulmonaire. La simple hypothèse génétique n'est pas satisfaisante.

I.2.1 Le mode de transmission héréditaire de la sténose aortique :

I.2.1.a Mode de transmission pour la race Terre Neuve :

Les premières études sur les chiens de race Terre Neuve ont suggéré que la sténose sous aortique n'est pas une vraie maladie congénitale, mais qu'elle se développe dans la période post-natale.

Du point de vue génétique, les recherches pratiquées sur le Terre Neuve[1, 2] amènent à la conclusion que la mode de transmission de la sténose sous aortique répondrait :

- soit à un mode autosomal dominant à expression variable,
- soit à une transmission polygénique.

Avec un caractère régi par un gène dominant qui a une expression variable, la variabilité peut être due à d'autres gènes complexes qui existent sur d'autres loci. On considère que la variabilité provient de gènes multiples qui modifient l'expression d'un gène majeur dominant (ou d'un petit nombre de gènes majeurs dominants), en ayant un effet cumulatif. Bien que cela ne soit pas encore prouvé pour la sténose sous aortique, plus sévère est la forme de la maladie ou la malformation, plus l'effet est cumulatif. Par rapport à la sévérité du cas, n'importe quel animal affecté de sténose sous aortique peut produire un degré de sévérité dans sa descendance à cause de la dominance génétique de cette maladie.

Le mode de transmission n'a donc pas été clairement établi. D'autant plus si l'on croise un Terre Neuve avec un chien d'une autre race, l'apparition de chiots affectés de sténose sous aortique ne suit pas les hypothèses émises.

Depuis, d'autres études ont documenté, chez l'homme, la transmission de la sténose sous aortique liée à d'autres maladies comme la cardiomyopathie hypertrophique ; la transmission de ces deux maladies associées suit une transmission autosomale récessive alors que la cardiomyopathie hypertrophique a une transmission autosomale dominante[3].

I.2.1.b Mode de transmission pour le Golden Retriever et le Rottweiler :

La sténose sous aortique est une maladie d'expression différente selon les différentes espèces. Il est donc difficile d'extrapoler les données trouvées pour les races Boxer ou Golden Retriever à la race Rottweiler par exemple. Le but des recherches établies pour une race est d'obtenir des informations cliniques et familiales.

D'autres races ont été étudiées pour leur pédigré et leur symptomatologie. C'est le cas du Golden Retriever et du Rottweiler. Les deux races diffèrent par la symptomatologie des chiens affectés de sténose aortique ; alors que chez la Rottweiler la maladie est rare, les syncopes et les morts subites sont fréquentes chez les individus affectés. Chez le Golden Retriever, la maladie est beaucoup moins grave puisque 1 % seulement présente des symptômes aussi graves ; par contre, 30 à 80 % de la population des Golden pubères seraient affectés avec une forme asymptomatique de la maladie (c'est à dire un souffle de faible intensité associé à des anomalies de l'écoulement difficiles à détecter _ ce qui rend la maladie difficile à diagnostiquer et explique en partie son extension très importante dans cette race).

Pour le Golden Retriever, la théorie la plus probable est que la sténose sous aortique est héritée comme un caractère autosomal dominant modifié par une pénétrance incomplète, ce qui explique que le gène puisse être présent même en l'absence de symptômes ou de signes cliniques chez le porteur.

Il faut noter que ces chiens affectés silencieusement ne sont pas des porteurs récessifs : un chien affecté silencieusement exprime la maladie mais sous le seuil de détection, tandis qu'un porteur récessif n'exprime pas la maladie.

Si cette maladie est un caractère autosomal dominant, il n'y aurait pas de tels porteurs récessifs. Toutefois un porteur récessif peut être imité par des chiens qui ont le gène dominant avec une pénétrance incomplète (et donc qui sont eux-mêmes asymptomatiques, ou des chiens pour lesquels la maladie est cachée (non diagnostiquée)).

Une différence critique avec le chien affecté de façon silencieuse est qu'il sera capable de transmettre ce caractère à sa descendance, même en l'absence du gène chez son compagnon ou sa compagne (comme cela est requis pour les gènes récessifs).

N'importe quel chien avec un gène autosomal dominant porteur d'une maladie – que la maladie soit présente ou détectable – va donner ce gène à approximativement 50 % de sa descendance. Toutefois le pourcentage réel de descendants diagnostiqués peut-être beaucoup plus bas que 50 %, parce que certains de ces chiens peuvent être

eux-mêmes affectés de manière silencieuse, ou être des chiens à pénétrance incomplète. Néanmoins le gène sera toujours présent et continuera à être transmis aux générations suivantes, chez qui il pourra à nouveau s'exprimer sous forme de la maladie clinique.

I.2.1.c Mode de transmission pour les autres races :

Pour les autres races concernées par la sténose sous aortique comme le Boxer[4], le Berger Allemand, le Bull Mastiff, ... soit des races touchées de façon importante par la maladie, les études visant à déterminer le mode de transmission et la prévalence n'ont pas encore été effectuées ou n'ont pu aboutir.

Le Dr Bruce Cattanaach a émis en tant que généticien l'hypothèse qu'il y ait un gène simple principalement responsable de la maladie, mais aussi d'autres gènes impliqués dans le développement cardiaque, la formation des parois des vaisseaux sanguins, leur élasticité, la formation des cellules, ou autres, qui jouent un rôle dans le développement de la maladie[5].

I.2.2 Les bases morphogénétiques de la sténose sous aortique :

La sténose sous aortique est considérée comme acquise en médecine humaine car il n'existe pas de cas à la naissance. Des hypothèses ont été émises pour tenter d'expliquer le développement de cette maladie[6, 7].

Rosenquist et coll. et Somerville et coll. ont émis l'hypothèse que la perturbation de l'écoulement sanguin serait à l'origine de la sténose sous aortique[7, 8]. VanAuker en a proposé un modèle in vivo[9]. Partant du principe que la sténose récidivait même après la chirurgie, c'est à dire que le processus pathologique était en cours et que la chirurgie ne pouvait l'altérer, des perturbations chroniques de l'écoulement et leur origine anatomique ont été recherchées au moyen d'études échocardiographiques. Les causes de perturbation hémodynamiques sont principalement anatomiques (une bande musculaire ventriculaire située apicalement et qui perturbe l'écoulement en créant des turbulences en zone sous aortique ; un anneau septal, dérivé d'une bande musculaire et situé plus apicalement dans la chambre de chasse du ventricule qui provoque des turbulences en zone sous aortique ; un mauvais alignement du septum interventriculaire, provoquant une saillie dans la chambre de chasse du ventricule gauche, à l'origine de perturbation de l'écoulement ; une chambre de chasse du ventricule gauche longue associée à une séparation aorto-mitrale augmentée qui provoque une plus grande perturbation de l'écoulement dans cette chambre de sortie). Les perturbations chroniques de l'écoulement pourraient stimuler l'endothélium et provoquer des transformations.

Une autre étude s'attache plus à la morphologie de la chambre de chasse du ventricule gauche, liée à un défaut du septum interventriculaire[6] et une déformation du septum infundibulaire[10], alors que l'étude précédente avait noté l'importance de l'allongement de l'espace entre valves aortique et mitrale[7, 11]. Enfin, l'étude de Kleinert et Geva a confirmé les recherches précédentes, dont celle de Dalldorf sur l'importance de l'angle aorto-

septal chez des patients atteints de sténose sous aortique discrète[12, 13] mais ayant un septum interventriculaire intact. Un angle qui devient plus fermé ($< 130^\circ$) provoque une perturbation de l'écoulement sanguin, perturbation qui peut induire une réponse proliférative au site où l'effet de cisaillement des liquides est le plus fort. La présence d'un défaut de septum interventriculaire ne fera qu'augmenter l'effet de cisaillement, mais la constante la plus importante est cet angle aorto-septal fermé[9, 12, 14].

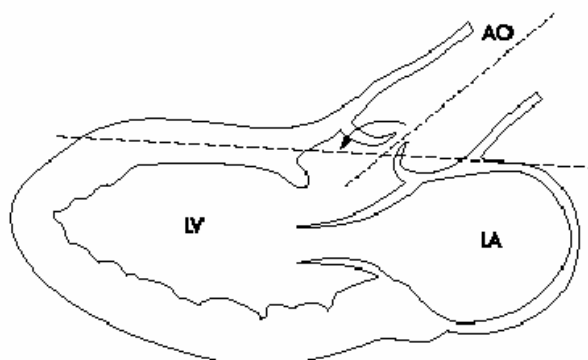


Figure 5: L'angle aorto-septal (LV ventricule gauche ; LA atrium gauche ; AO aorte). Illustration d'une coupe grand axe du cœur montrant l'angle aorto-septal formé de l'axe passant par la racine aortique et l'aorte ascendante, et la médiane du septum interventriculaire. Un angle inférieur à 130° est susceptible de contribuer à l'augmentation des turbulences dans la zone sous aortique ; en résulterait le développement d'un anneau fibreux sous aortique (Kleinert et Geva)[15].

Enfin, les récentes recherches de Cape insistent sur les effets de la stimulation mécanique des cellules endothéliales et le développement plus tardif de la sténose sous aortique[16]. Les stimuli mécaniques altèrent la structure et le fonctionnement propre des cellules. Les stimuli sont convertis en réponses électrophysiques et biochimiques vers les cellules sensibles, et il s'ensuit une adaptation des cellules aux forces extérieures par l'expression de gènes altérés.

Cape a proposé quatre étapes pour le développement et la progression de la sténose sous aortique :

- présence d'anomalies morphologiques sous-jacentes, comme un angle aorto-septal plus fermé,
- une augmentation de l'effet de cisaillement des fluides sur la paroi septale due à cette morphologie,
- une prédisposition génétique, documentée chez le Terre Neuve alors qu'en médecine humaine sa survenue est plutôt familiale,
- une prolifération cellulaire en réponse à l'effet de cisaillement sur le septum.

Kleinert a proposé une étude échocardiographique de morphométrie et de géométrie de la chambre de chasse du ventricule gauche pour identifier chez l'enfant les caractéristiques pouvant entraîner la formation d'une sténose sous aortique discrète, et adapter la chirurgie pour corriger ces défauts anatomiques[12].

Du tissu embryonnaire prolifératif a été découvert par des examens post mortem chez le Terre Neuve au niveau septal. Cette découverte n'a pas été confirmée en médecine humaine. Par contre, peu de recherches morphologiques ont été réalisées en médecine vétérinaire et, s'il y a sûrement une participation morphologique au développement de la sténose sous aortique, la prédisposition génétique demeure le facteur principal (mais ne pourrait-on pas englober ces anomalies morphologiques dans la génétique comme le Dr. Cattanach le propose[5]).

I.2.3 Les bases hémodynamiques de la sténose aortique :

Les anomalies de l'écoulement sanguin dans la chambre de chasse du ventricule gauche, dues parfois à d'autres malformations cardiaques congénitales associées, vont agir de façon synergique avec les anomalies morphologiques de la chambre de chasse pour accroître les turbulences de l'écoulement sanguin et, par la même, l'effet de cisaillement des fluides en zone sous aortique[3, 12, 17].

Les études de Rosenquist et Kitchiner ont montré, en médecine humaine, l'association fréquente de la sténose sous aortique avec un défaut septal interventriculaire[7].

En pédiatrie, des maladies cardiaques congénitales sont associées à la sténose sous aortique chez 25 à 50 % des patients affectés, le défaut de septum interventriculaire étant le plus fréquent, puis le patent ductus arteriosus, la coarctation de l'aorte, l'anomalie du muscle papillaire du ventricule gauche.

Une étude médicale proposait le suivi de patients référés pour une sténose discrète et qui avaient subi une cathétérisation cardiaque initiale, laquelle n'avait pas mis en évidence d'obstruction entre le ventricule gauche et l'aorte. Par contre, l'angiographie avait diagnostiqué une sténose sous aortique discrète. Ces patients avaient des lésions associées telles que défaut de septum interventriculaire (pour sept d'entre eux), ductus arteriosus (pour douze), coarctation de l'aorte (pour huit), sténose pulmonaire (pour trois), canal atrio-ventriculaire (pour deux) et divers (pour trois).

Ces 35 patients ont été référés pour une sténose sous aortique de trois mois à dix-neuf ans après l'étude initiale, avec des diagnostics obtenus par cathétérisations répétées (diagnostics pour vingt-six patients), échocardiographie (diagnostic pour six) ou découverte chirurgicale (pour trois). L'évolution de la sténose aortique d'une forme discrète à une forme clinique avérée semble imputable aux anomalies morphologiques cardiaques associées qui provoquent des perturbations hémodynamiques dans la chambre de chasse du ventricule gauche, et surtout en zone sous aortique.

I.2.4 Conclusion :

L'étiologie de la sténose sous aortique n'est toujours pas totalement comprise. Une sténose sous aortique peut être l'expression post-natale d'une lésion congénitale latente exprimée grâce à de nombreux mécanismes comme la prédisposition génétique, certaines caractéristiques anatomiques de la chambre de sortie du ventricule gauche ou des anomalies hémodynamiques associées à d'autres lésions cardiaques susceptibles de perturber de façon chronique l'écoulement dans la chambre de sortie.

I.3 Nature progressive de la sténose sous aortique :

La sténose aortique est une maladie progressive, c'est-à-dire que la maladie évolue, selon un mode plus ou moins rapide, vers une aggravation des symptômes et des paramètres cliniques qui jugent cette évolution ; dans le cas des études sur l'aspect progressif de la sténose aortique, on effectue des évaluations échocardiographiques bidimensionnelle et Doppler à intervalle de temps régulier, et ce sont ces paramètres qui évoluent au cours des différents examens, parallèlement à l'aggravation des signes cliniques[18]. Le taux de progression de la sténose aortique varie par rapport à l'âge et notamment par rapport au moment de la puberté.

Chez les chiens en croissance donc immatures le taux de progression est élevé alors que chez le chien adulte ce taux devient très bas, ce qui veut dire que la maladie évolue peu après la maturité. D'où la constatation suivante : si un chien survit après trois ans, on peut dire qu'il ne succombera pas de la sténose sous aortique[18, 19].

Une étude conjointement menée par les Docteurs Lehmkuhl et Meurs avaient recruté des chiens, surtout dans la race Terre Neuve, affectés par une sténose sous aortique de forme modérée à grave, donc justifiant une thérapie. En fait, une partie des chiens avaient des formes discrètes, mais les chercheurs les avaient recrutés en décidant de les réévaluer plus tard. Par expérience, ils savaient que la forme clinique de certains chiens évoluait pendant leur croissance, et qu'une forme discrète à modérée pouvait devenir une forme sévère en quelques mois.

Chacun des chiens a donc été examiné plusieurs fois au cours de leur première année par échocardiographie Doppler afin de mesurer le gradient de pression transaortique, dont la mesure est le meilleur évaluateur clinique de la sévérité de la sténose. Le pronostic pour les chiens atteints de sténose sous aortique dépend de la sévérité de la lésion. Les formes les plus discrètes permettent aux chiens de mener une vie pleinement normale, mais les formes modérées à sévères conduisent souvent aux syncopes, souffle court, insuffisance cardiaque congestive, et mort cardiaque subite. Le gradient de pression du ventricule gauche à l'aorte, dérivé par Doppler, est la méthode la plus utilisée pour quantifier la sévérité de la sténose sous aortique. Quinze de ces chiens (sur 24 sujets) avaient un gradient de pression qui a progressé de plus de 25 mm Hg, et de moins de 25 mm Hg pour sept d'entre eux. Le changement de gradient de pression chez certains chiens était supérieur à 123 mm Hg et la moyenne était une progression de 50 mm Hg pour les 23 chiens. L'augmentation du gradient de pression provoquait un changement

de classification pour la sévérité chez seize chiens (70%). Trois chiens ont évolués de forme discrète à modérée, huit de modérée à sévère, et cinq de discrète à sévère.

Cette étude documente donc la nature progressive de la sténose sous aortique qui a une évolution souvent dramatique au cours de la première année chez les chiots Terre Neuve. Le degré de progression de la maladie est suffisant chez certains de ces chiens pour en affecter leur pronostic et les options thérapeutiques[20]. Le chiot, asymptomatique avant six mois dans la plupart des cas, développe des symptômes de fatigue, voir de syncope car la maladie est évolutive[19].

La nature progressive de la sténose sous aortique est identique en médecine humaine où les symptômes de la maladie, même avec des formes sévères de sténose, sont rares pendant l'enfance et peu communs pendant le début de l'adolescence[21]. Les symptômes des cardiopathies congénitales souvent associées masquent fréquemment les symptômes de sténose sous aortique. Les patients avec une sténose sous aortique isolée peuvent n'être diagnostiqués que tardivement dans leur vie, de part la nature progressive de la lésion, et de part le manque de symptômes. Ainsi, chez beaucoup de patients, la sténose sous aortique est-elle détectée au cours d'un suivi de soin pour une maladie cardiaque congénitale associée ou au cours de l'évaluation d'un souffle cardiaque, soit tardivement.

Les facteurs affectant la progression de la sténose aortique[22, 23] sont en Médecine Humaine les mêmes que ceux mis en évidence pour les affections des artères coronaires. Les modifications sur les feuillets aortiques chez les patients humains présentant une dégénérescence sont semblables en partie à des lésions d'athérosclérose. En outre les facteurs de risque athérosclérotique sont également associés à ceux de la dégénérescence de la sténose aortique.

I.4 Prévalence :

La prévalence réelle des maladies cardiaques congénitales est difficile à évaluer étant donné que de nombreux animaux meurent avant qu'une anomalie cardiaque ait pu être diagnostiquée. De plus, il y a à la fois des différences de race au niveau nationale et régionale pour certaines malformations cardiovasculaires. Pour les chiens, la prévalence globale des maladies cardiaques congénitales varie de 0.46 à 0.85 % des admissions en clinique (1 % selon Patterson)[24]. La prévalence des différents types de maladies cardiaques congénitales a changé durant les vingt dernières années et la sténose sous aortique est la malformation la plus fréquente chez les chiens dans de nombreux pays, suivi par le patent ductus arteriosus, la sténose pulmonaire, le défaut de septum ventriculaire, les dysplasies des valves atrio-ventriculaires, la tétralogie de Fallot, la persistance de la veine cave crâniale.

La sténose sous aortique congénitale est probablement la malformation cardiaque congénitale la plus fréquente chez les chiens de grande race. Mais toutes les races sont susceptibles d'être touchées par cette affection.

I.4.1 Prévalence de la sténose sous aortique au sein des autres maladies cardiaques congénitales :

L'étude de Baumgartner sur la population canine suisse montre que les maladies cardiaques congénitales représentent 23.5 % des maladies cardiaques, et parmi les maladies cardiaques congénitales, la sténose sous aortique est la plus fréquente avec 31.5 % devant la sténose pulmonaire à 23.3 %, le défaut de septum interventriculaire et le Patent Ductus Arteriosus. Les chiens affectés de sténose sous aortique appartiennent en général aux races connues pour avoir une forte prévalence[25].

Tidholm effectue le même type d'études en Norvège et ses résultats sont très proches de ceux de Baumgartner. La sténose sous aortique représente 35 % des cas de maladie cardiaque congénitale et les races affectées sont surtout le Golden Retriever, le Berger Allemand, le Boxer, avec le plus souvent des individus affectés de façon asymptomatique[26]. L'étude d'Heiene arrive sensiblement aux mêmes conclusions sur des populations canines en Suède et en Norvège[27].

MALADIES CARDIAQUES CONGENITALES	ETUDE DE BAUMGARTNER	ETUDE DE TIDHOLM
sténose sous aortique	31,50%	35%
Sténose pulmonaire	23,30%	20%
défaut de septum interventriculaire	14,40%	12%
patent ductus arteriosus	13,70%	11%
hyperplasie tricuspide	7,50%	Non documenté
dysplasie mitrale	Non documenté	7%

Figure 6 : Prévalence des maladies cardiaques congénitales sur une étude réalisée en Suisse par Baumgartner et en Suède et en Norvège par Tidholm.

I.4.2 Prévalence de la sténose sous aortique au sein des races canines :

Pour de nombreuses races et de nombreuses malformations, les études pour déterminer le mode de transmission ou la fréquence des individus affectés dans une race n'ont pas été menées à bien, ou n'ont pas été concluantes. Aussi les races citées sont-elles celles pour lesquelles existe un large consensus de ceux qui effectuent des

recherches dans ce domaine (cardiologues, généticiens, ...) et des vétérinaires praticiens, sur le fait que cette affection est significative dans une race donnée.

Les races présentant un risque élevé d'apparition de l'affection sont le Terre Neuve (à priori le plus haut taux d'animaux affectés, au moins aux Etats-Unis), le Golden Retriever, le Boxer[28] et le Rottweiler et le Berger Allemand[19, 29].

D'autres races présentent un risque d'apparition moins important, le Schnauzer, le Grand Danois, le Bulldog, le Samoyède.

Bussadori a montré que la prévalence des maladies cardiaques congénitales sur le Boxer en Italie était très élevée (17.8 %), et que, parmi ces maladies, la sténose sous aortique était, de loin, la plus fréquente. Il faut noter que Bussadori conclut que les boxers ayant des souffles de 2/6 ou moins présentent rarement des lésions significatives ou un écoulement sanguin perturbé au Doppler. Le Dr Cattanaach avançait un chiffre de 60 % de Boxer britanniques affectés en 1993 avant la mise en place des programmes de sélection visant à éliminer de la reproduction les animaux atteints de sténose sous aortique[30]. Les études de Lehmkuhl et Meurs évoquait une prévalence très élevée dans la race Golden Retriever, avec 30 à 80 % de la population affectée, même si la très grande majorité des formes étaient asymptomatiques.

Malformation	Race
patent ductus arteriosus	Maltais, Berger de Poméranie, Berger d'Ecosse, Springer Spaniel, Keeshond, Bichon à poil frisé, Caniche et Caniche nain, Yorkshire, Colley,
sténose sous aortique	Terre Neuve, Golden Retriever, Rottweiler, Boxer, Samoyède, Berger Allemand, Dogue Allemand,
sténose pulmonaire	Bouledogue Anglais, Bullmastiff, Samoyède, Schnauzer nain, West Highland White Terrier, Cocker,
dysplasie de la valve mitrale	Bull Terrier, Dogue Allemand,
tétralogie de Fallot	Keeshond, Bouledogue Anglais,
dysplasie de la valve tricuspide	Labrador, Berger Allemand, Boxer
défaut de septum ventriculaire	Bouledogue Anglais,

Figure 7 : Principales races touchées par les maladies cardiaques congénitales.[31]

II. Physiopathologie:

Les mécanismes physiopathologiques qui interviennent chez les chiens atteints de sténose sous aortique incluent une augmentation de la post-charge, une hypertrophie progressive du ventricule gauche, et une diminution des circulations systémique et coronaire en conséquence de l'obstruction valvulaire.

II.1 La résistance à l'éjection du ventricule gauche :

L'obstruction progressive du flux de sortie entraîne une augmentation de la masse du ventricule gauche par la réplication parallèle des sarcomères, et une hypertrophie concentrique en résulte, au détriment de la taille de la cavité. L'augmentation de l'épaisseur des parois est un mécanisme compensatoire en réponse au stress subi par les parois. En fait, l'épaisseur des parois semble être un facteur déterminant dans la performance ventriculaire des patients atteints de sténose sous aortique ; une relation inverse existe entre le stress subi par les parois et la fraction d'éjection. Une hypertrophie inadéquate, la dépression de la contractilité myocardique ou une combinaison de ces deux facteurs conduisent à l'effondrement de la performance ventriculaire.

La résistance à l'éjection est fonction du degré de sténose de l'orifice aortique. L'hypertrophie ventriculaire compensatoire est proportionnelle au degré de la sténose. Les obstructions discrètes sont habituellement bien tolérées avec une hypertrophie minimale et une fonction ventriculaire normale. En médecine humaine, une sténose sous aortique sévère se définit par une surface valvulaire aortique inférieure ou égale à 1 cm^2 [32].

Avec les obstructions sévères, une ischémie myocardique peut résulter de la combinaison diminution du débit cardiaque, diminution de la perfusion coronaire, et augmentation de l'oxygène myocardique. La circulation coronaire au repos est augmentée dans l'absolue, mais elle est normale par rapport à la masse ventriculaire gauche. Toutefois, la réserve de sang myocardique est souvent réduite. L'augmentation de la masse ventriculaire gauche, l'augmentation de la pression systolique ventriculaire gauche et la prolongation de la phase d'éjection systolique élèvent la consommation myocardique d'oxygène, particulièrement en région sous endocardique[33, 34]. La perfusion myocardique est aussi compromise par la diminution relative de la densité capillaire myocardique et par un gradient de perfusion coronaire diastolique réduit de par la pression ventriculaire gauche de fin de diastole élevée. En conséquence, la sous perfusion aboutit à une ischémie myocardique, et le sous endocarde est prédisposé aux ischémies.

II.2 La surcharge de pression entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique :

La sténose conduit à la constitution d'un gradient de pression entre ventricule gauche et aorte, à un allongement de la phase d'éjection ventriculaire gauche et à une augmentation de la vitesse d'éjection du ventricule gauche. La surcharge volumique systolique et la surcharge barométrique diastolique ventriculaire gauche provoquent une dilatation de la paroi ventriculaire gauche.

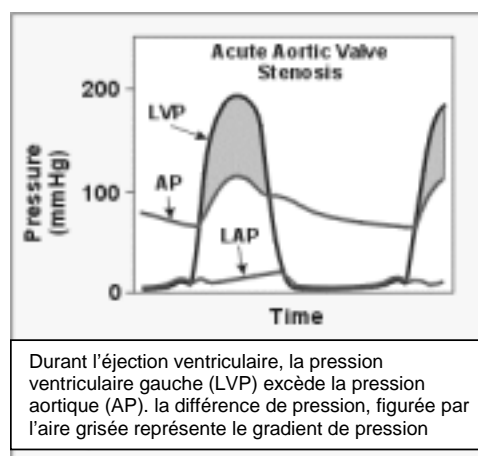


Figure 8 : Surcharge de pression ventriculaire gauche pendant la systole (qui aboutit à une surcharge de pression diastolique).

L'hypertrophie ventriculaire est une adaptation du ventricule à une tension croissante, comme une augmentation chronique du volume ou de la pression diastolique. Il s'agit d'une réponse physiologique qui permet de maintenir un volume d'éjection normal malgré l'augmentation de la post-charge (pression dans le ventricule gauche en fin de diastole)[35]. Le cœur répond à l'augmentation de pression ventriculaire gauche par une hypertrophie myocardique, un mécanisme basique d'adaptation pour compenser une augmentation de la charge et maintenir la pression systolique. Quand l'augmentation de pression ventriculaire excède la capacité d'extension de l'épaisseur des parois pour compenser, une augmentation de la post charge en résulte et la performance ventriculaire gauche est altérée. Ce processus, connu sous le nom de décalage de post charge, est largement responsable du dysfonctionnement systolique de la sténose aortique[36].

La fonction systolique ventriculaire gauche est généralement bien préservée, et le débit cardiaque est maintenu longtemps malgré un fort gradient de pression à travers la valve aortique sans réduction du débit cardiaque, dilatation du ventricule gauche ou même développement de symptômes. Par contre, une pression ventriculaire gauche élevée en fin de diastole peut être un indicateur de la présence d'une insuffisance ventriculaire gauche ; elle reflète souvent la compliance diminuée des parois ventriculaires gauches hypertrophiées. Mais cette réponse

peut devenir pathologique et induire une détérioration de la fonction cardiaque[33, 34, 37]. Dans le cas d'une surcharge chronique de la pression, le rayon de la chambre peut ne pas changer ; toutefois, l'épaisseur de la paroi augmente considérablement car de nouveaux sarcomères sont ajoutés parallèlement à ceux existants[38]. C'est ce qu'on appelle l'hypertrophie concentrique, qui s'accompagne d'une dégénérescence des myocytes et la fibrose s'installe[39]. Cette dilatation permet le maintien d'une fonction ventriculaire gauche normale pendant quelques temps. La survenue d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche permet de diviser l'évolution en deux périodes :

Une phase compensée où les symptômes fonctionnels sont les conséquences directes de l'obstruction. On note ainsi une syncope à l'effort pendant cette phase, qui résulte de la stimulation des mécanorécepteurs du ventricule gauche par l'hyperpression de ce ventricule qui entraîne bradycardie et vasodilatation.

Une phase décompensée marquée par l'apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque ventriculaire gauche qui accroît la sévérité de la sténose. Le ventricule hypertrophié, après une période où sa paroi a été capable de développer une plus grande force de contraction et une plus grande pression pour maintenir une tension normale, devient rigide (sa compliance est réduite) et ne peut plus se remplir parfaitement.

L'insuffisance cardiaque correspond au stade où le cœur échoue à satisfaire les demandes métaboliques des tissus. Le débit cardiaque est insuffisant par rapport aux besoins des tissus. L'insuffisance est souvent liée à la pression ventriculaire gauche élevée en fin de diastole[35] et à un excès de volume sanguin dans le cœur par rapport à ses capacités d'éjection. Elle est alors congestive. De part cette pression forte en fin de diastole et cet excès volumique apparaît une congestion veineuse pulmonaire, prélude à l'apparition d'un œdème.

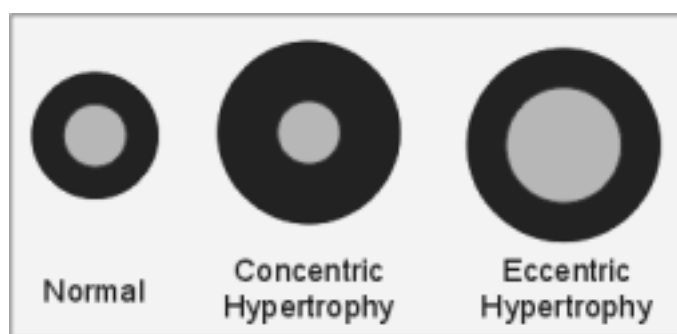


Figure 9 : Coupe figurée du ventricule gauche dans le cas d'hypertrophie ventriculaire concentrique et excentrique.

La dyspnée est l'un des symptômes de cette phase décompensée ; le ventricule, en se dilatant, se « raidit » et perd de sa contractilité, la pression en fin de diastole augmente et du sang passe dans les poumons. Ce sang, par sa présence et par le fait qu'il interfère avec l'oxygénation, est à l'origine de la sensation de souffle court.

Par la suite, la fonction ventriculaire systolique s'effondre. Le ventricule perdant de sa contractilité, le volume d'éjection et le débit cardiaque chutent. Les mécanismes destinés à maintenir la fonction cardiaque (changements neuro-hormonaux, changements augmentation du tonus sympathique, redistribution du débit cardiaque...) aggravent ou précipitent le dysfonctionnement cardiaque.

L'hypertrophie ventriculaire gauche altère aussi les propriétés diastoliques, avec une relaxation myocardique et un remplissage passif qui sont anormaux. L'augmentation de la fibrose interstitielle et de la rigidité du myocarde contribue aussi au dysfonctionnement diastolique des patients affectés de sténose sous aortique[40]. Donc, bien que l'insuffisance cardiaque soit habituellement le résultat d'un fonctionnement systolique anormal, un dysfonctionnement diastolique peut aussi être présent chez certains patients. L'insuffisance cardiaque clinique chez ces patients dont la fonction systolique ventriculaire est normale est le résultat d'un dysfonctionnement diastolique.

L'autre conséquence majeure de l'hypertrophie concentrique est la réduction de la réserve circulatoire sanguine coronaire, qui est partiellement due à la compression endocardique causée par l'augmentation de la pression de remplissage diastolique[41, 42]. La limitation de la réserve sanguine précipite l'ischémie pendant l'effort sur les patients atteints de sténose sous aortique, en l'absence d'autres atteintes des artères coronaires.

II.3 L'atteinte des valves aortique et mitrale :

Des anomalies des valves aortiques et mitrales se développent fréquemment au cours de l'évolution de la sténose sous aortique[18] par l'attachement ou l'empiétement du tissu fibro-élastique de la membrane et fibro-musculaire de l'anneau. L'épaississement de la valve aortique et la légère dilatation asymétrique de l'aorte ascendante résultent de traumatismes répétés et de vibrations dus au jet sanguin sous aortique. Dans ces conditions, une régurgitation aortique se développe souvent et peut persister même après correction chirurgicale de la sténose sous aortique. Cette sténose est rarement significative hémodynamiquement parlant, et elle s'accompagne parfois d'une très légère insuffisance mitrale[43], sans aucune conséquence sur la fonction ventriculaire.

L'épaississement de la valve aortique et la régurgitation qui en résulte sont si fréquents (5 à 87 % des cas de sténose sous aortique selon les auteurs) que la mise en évidence de cette régurgitation au Doppler couleur peut être considérée comme un critère diagnostique de la sténose sous aortique.

Enfin, les modifications subies par la valve aortique prédisposent les patients à l'apparition d'endocardite infectieuse. Les dégâts subis par les cuspidés aortiques entraînent une diminution de leur mobilité et une fermeture incomplète de la valve, ainsi que l'apparition d'anfractuosités dans l'endocarde, propices à la fixation d'éléments pathogènes[19, 44, 45].

III. Clinique :

III.1 Les signes cliniques :

III.1.1 Le souffle cardiaque caractéristique de la sténose sous aortique :

Les souffles sont des sons produits par un flux sanguin turbulent. Un écoulement rapide, un vaisseau étroit, une faible viscosité ou une paroi inégale ou constrictée prédisposent aux souffles cardiaques. Ils peuvent être physiologiques comme par exemple un écoulement sanguin de haute vitesse à travers la chambre de chasse aortique. Les souffles pathologiques reflètent une maladie cardiaque, par exemple une dégénérescence ou une calcification de la surface valvulaire.

Il faut un référentiel commun pour qualifier les souffles ; cinq paramètres ont été définis pour permettre de décrire tous les aspects importants d'un souffle. Sur ces cinq paramètres, les points importants sont la position du souffle dans le cycle cardiaque, son point d'intensité maximal, son intensité, sa durée et le caractère de son intensité (cf. tableau).

Le point d'intensité maximal identifie la localisation où le souffle est entendu le plus fortement et est souvent décrit en utilisant l'aire valvulaire la plus proche.

Il est souvent problématique de distinguer l'origine des souffles. Ainsi sur le thorax gauche, les troncs aortiques et pulmonaires sont liés l'un à l'autre et leurs sons sont difficiles à séparer. Les deux sons produits sont plus facilement audibles crânio-dorsalement, au deuxième ou troisième espace intercostal. Parce que la valve aortique a une position plus centrale et produit des sons plus forts, des souffles aortiques sont également audibles côté droit.

De plus, en présence de souffles forts, il est difficile de localiser leur origine car il irradie de chaque côté du thorax. Le stéthoscope doit alors être placé sur chaque aire valvulaire et la détection de son point d'intensité maximal permettra d'y associer une valve. L'intensité et la qualité de son intensité sont alors jugées. Et, en palpant le pouls fémoral pendant l'auscultation, on aura une indication précise de la localisation et de la durée du souffle par rapport au cycle cardiaque.

PARAMETRES	DESCRIPTION
Intensité	<p><u>Grade 1</u>: non distinct, se manifestant comme un léger prolongement de S1</p> <p><u>Grade 2</u>: distinct, très doux</p> <p><u>Grade 3</u>: distinct, bas à modéré</p> <p><u>Grade 4</u>: très fort, pas de thrill palpable sur le thorax</p> <p><u>Grade 5</u>: très fort, un thrill palpable</p> <p><u>Grade 6</u> : très fort, pour l'entendre, pas besoin de coller le Stéthoscope à la paroi thoracique, voir pas besoin de stéthoscope.</p>
Position et Durée dans le cycle cardiaque	Systolique, diastolique, pan-, proto-, télé-, fin de, continu.
Aire valvulaire correspondant au point d'intensité maximale	Pulmonaire, aortique, mitrale, tricuspide.
Qualité (profil d'intensité)	En plateau, crescendo, decrescendo, en diamant.
Caractère (oreille, profil de fréquence)	Soufflant, musical, strident, bruyant, ...

Figure 10 : Les caractères descriptifs des souffles cardiaques.

Il faut noter enfin qu'en auscultant un animal dès son entrée dans la pièce d'examen ou quand il est anxieux, la probabilité de détecter des souffles subtils augmente car l'intensité s'accroît avec les effets sur le système sympathique du stress.

Le plus souvent, les chiots sont présentés à la première consultation vaccinale et la présence d'un souffle cardiaque est notée de façon fortuite car le chiot affecté ne présente pas de symptômes cliniques de la maladie cardiaque. Cependant dans les cas graves, syncopes et mort soudaine peuvent se produire.

On note alors un souffle d'éjection dont l'intensité maximale se situe au niveau du quatrième espace intercostal gauche, au-dessus de la jonction chondro-costale[46-48]. Ce souffle se retrouve parfois en région carotidienne. Le souffle est systolique avec un point d'intensité maximale au niveau de l'apex cardiaque gauche. Il peut être d'intensité variable et peut être confondu avec les souffles innocents qui se produisent également à gauche mais au-dessus de zone de sortie ventriculaire, sont de basse intensité et se produisent tôt dans la systole

(protosystolique). Ces souffles doivent cependant se résoudre avant l'âge de six mois même si, pour certains auteurs, les chiens adultes de race géante ou sportifs peuvent être affectés de souffle innocent[49].

L'intensité du souffle est très variable, pas forcément corrélée à la sévérité de l'affection, et le souffle s'amplifie avec une augmentation de la fréquence cardiaque dans les cas de stress ou à la suite d'exercice. Enfin, si le souffle est de forte intensité, il s'irradie à droite.

La sténose sous aortique est une maladie cardiaque progressive, c'est-à-dire que, contrairement aux autres maladies cardiaques congénitales, le chiot développe l'affection à partir de trois semaines et l'affection est évolutive sur quatre à huit semaines. Le souffle peut donc se modifier au cours des premiers mois de vie.

Enfin, les souffles liés aux autres affections tels qu'un souffle holosystolique apexien gauche lié à une insuffisance mitrale ou un deuxième souffle diastolique d'insuffisance aortique, sont parfois audibles.

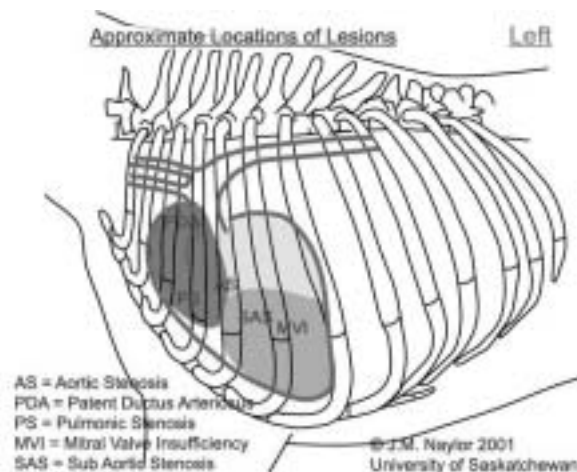


Figure 11 : Les aires d'auscultation cardiaque sur l'hémithorax gauche.

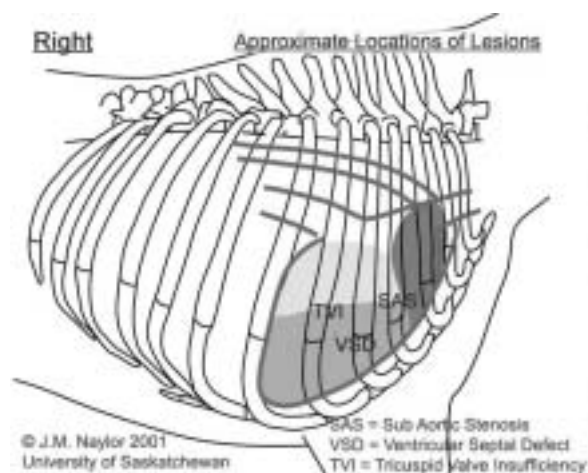


Figure 12 : Les aires d'auscultation cardiaque sur l'hémithorax droit.

III.1.2 Les autres signes physiques :

Beaucoup de signes physiques sont liés à l'atteinte hémodynamique du ventricule gauche suite à son hypertrophie pour compenser l'obstruction. Avant cette phase de décompensation, le souffle aortique systolique est le signe physique à rechercher pendant l'examen du chien.

La croissance des chiots est habituellement normale.

Les pouls périphériques sont symétriques et rarement réduits, à moins d'une obstruction sévère. Dans le cas d'une atteinte hémodynamique, ils sont réduits et retardés

Un pouls jugulaire veineux apparaît parfois à la suite d'une compliance ventriculaire droite réduite, induite par l'hypertrophie du septum interventriculaire.

Des thrills carotidien et parasternal gauche sont palpables même chez des patients à forme discrète de sténose.

Une forte pulsation apicale ventriculaire gauche est présente à partir des formes modérées à graves. Elle est liée à « l'effort » du ventricule ayant subi une hypertrophie.

En dehors du souffle lié à la sténose aortique, on peut également repérer d'autres bruits cardiaques anormaux :

- Un souffle diastolique lié à une insuffisance aortique, de haute fréquence, est présent chez 50 à 65 % des individus affectés de sténose sous aortique.
- Un souffle pan systolique de régurgitation mitrale du à un dysfonctionnement du muscle papillaire est parfois audible.
- Il faut noter que le deuxième bruit cardiaque est diminué, voir éteint, par le souffle.
- Un quatrième bruit cardiaque B4 peut apparaître et donner un bruit de galop à l'auscultation. Il signe l'hypertrophie cardiaque gauche.

III.2 Les symptômes :

Les symptômes sont rares sur les chiots affectés de sténose sous aortique, même dans les formes graves d'obstruction. Les symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche associée masquent, par la suite, les symptômes de la sténose. Enfin, les patients avec une sténose aortique isolée peuvent être diagnostiqués plus tardivement car c'est une lésion progressive et les symptômes manquent.

Chez la plupart des patients, la sténose aortique est détectée au cours d'une consultation de routine, la première vaccination souvent, ou bien au cours d'une consultation de suivi pour une maladie cardiaque congénitale associée ou l'évaluation d'un souffle cardiaque.

Les symptômes, quand ils sont présents, incluent la dyspnée à l'effort, la syncope à l'effort ou non, les signes d'insuffisance cardiaque congestive et la mort subite. La plupart du temps, ils apparaissent sur des formes au moins modérées sinon sévères.

La dyspnée d'effort est le symptôme le plus fréquent. Cette dyspnée associée à une orthopnée reflète des degrés divers d'hypertension veineuse pulmonaire, due à une pression de remplissage élevée dans le ventricule gauche. Des crépitements pulmonaires sont audibles à l'auscultation. Elle est donc liée à un dysfonctionnement ventriculaire, prélude à l'insuffisance cardiaque gauche.

La syncope pendant un exercice provient d'une perfusion cérébrale réduite quand la pression artérielle diminue en conséquence d'une vasodilatation systémique pour maintenir le débit cardiaque. L'apparition d'une syncope peut aussi être due aux arythmies et aux extrasystoles ventriculaires.

Les symptômes d'insuffisance cardiaque congestive sont très rarement présents chez les jeunes animaux, à moins qu'il y ait une cardiopathie congénitale associée. Le débit cardiaque et la fonction ventriculaire sont, en général, normaux chez le chiot même avec une obstruction sévère.

La mort cardiaque subite apparaît avec des formes à gradient de pression très élevé, très supérieur à 100 mm Hg pour le Docteur Haroutunian. Elle est directement liée à la fibrose du ventricule gauche et aux troubles coronariens.

La syncope et la mort cardiaque subite peuvent être les seuls signes d'appel de cette pathologie, même si la grande majorité des animaux affectés sont asymptomatiques. Le premier signe est souvent la dyspnée à l'effort ou le souffle court.

Il convient également de considérer la maladie par rapport aux races de chiens car pour une race donnée, la gravité des symptômes et la distribution des cas graves, par exemple, ne seront pas les mêmes.

La race Golden Retriever présente une forte prévalence (30 à 50 % de la population serait concernée) mais avec une forme de sténose aortique bénigne à 99 % et seul 1 % des chiens affectés vont avoir des symptômes graves tels que syncope ou mort subite[50].

A l'inverse, pour la race Rottweiler, la sténose est moins fréquente au sein de sa population mais les chiens affectés le sont de façon plus grave avec un taux de mort subite important.

IV. Diagnostic :

IV.1 Historique :

Exception faite des dépistages systématiques pour la race Boxer par exemple, la mise en œuvre de l'imagerie médicale fait suite à la découverte d'un souffle cardiaque sur un chiot lors de la première consultation vaccinale, ou à l'auscultation d'un souffle cardiaque anormal qu'il faut évaluer et diagnostiquer sur un chien plus âgé, ou, enfin, à l'évaluation d'une malformation cardiovasculaire associée qui masque la sténose sous aortique.

L'auscultation est le premier pas diagnostique et devrait être considérée comme outil diagnostique à part entière dans cette partie. Le Docteur Cattinach considère d'ailleurs le stéthoscope comme un outil de sélection plus efficace car plus fin et moins onéreux que l'examen Doppler pour les programmes de reproduction, dans lesquels les reproducteurs doivent, autant que faire se peut, être exempt de maladie cardiaque congénitale[51].

IV.2 Radiographie :

La radiologie n'est pas un élément diagnostique majeur ; elle ne permet pas de diagnostiquer une sténose sous aortique, mais seulement les conséquences de cette sténose, à savoir une hypertrophie compensatrice et les manifestations de l'insuffisance cardiaque congestive. La radiologie est, par contre, intéressante dans l'évaluation individuelle de l'état cardiaque. C'est notamment le meilleur moyen diagnostique pour identifier oedème et congestion veineuse pulmonaires.

Les radiographies qui permettent l'évaluation du cœur sont thoraciques, centrées sur le cœur, avec deux vues perpendiculaires : face et profil.

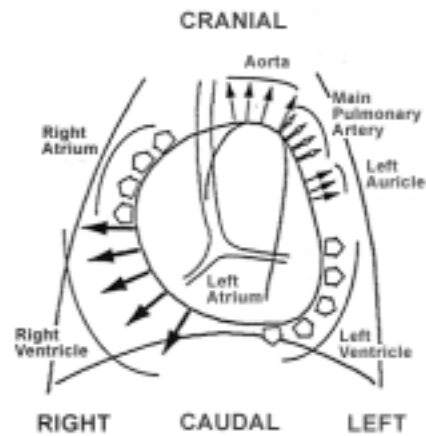


Figure 13 : Les critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche sur un radiographie cardiaque de face (partie en rouge).

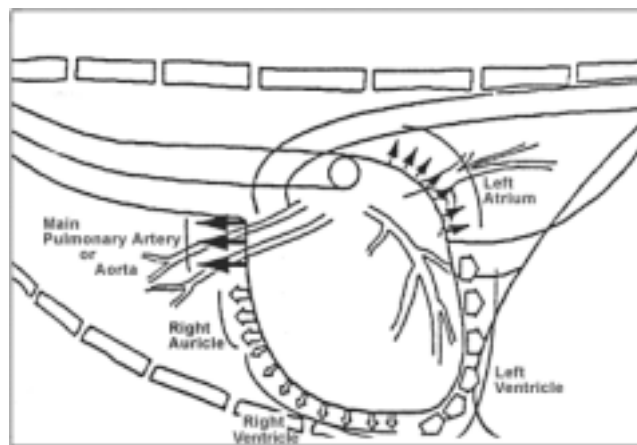


Figure 14 : Les critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche sur un radiographie cardiaque de profil (partie en rouge).

La plupart du temps, les chiens affectés présentent des radiographies qui sont normales car l'hypertrophie myocardique du ventricule gauche peut ne pas modifier les dimensions de la silhouette cardiaque.

Le premier signe est souvent une augmentation de la taille du cœur gauche, qui peut apparaître comme le redressement du bord caudal du cœur.

On peut aussi trouver des signes d'insuffisance cardiaque congestive : un engorgement veineux pulmonaire, un œdème pulmonaire, une silhouette cardiaque moins nette et élargie. La congestion des veines pulmonaires qui apparaît avant le développement d'œdème pulmonaire cardiogénique est une preuve tangible de l'insuffisance cardiaque congestive. La découverte des oedèmes pulmonaires l'est de même car la grande majorité de ces oedèmes sont dus à une insuffisance cardiaque congestive.

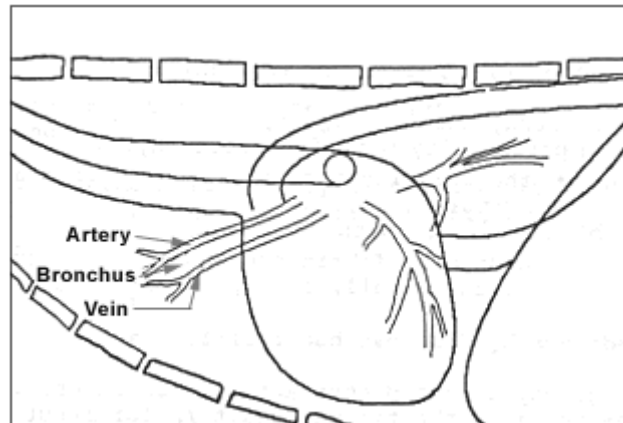


Figure 15 : Les critères radiographiques de l'insuffisance cardiaque congestive.

La distension de l'aorte dans la région de l'arc aortique post-sténotique peut ne pas être visible à moins d'une forme sévère de sténose sous aortique. Le médiastin peut être élargit.

IV.3 Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme permet au même titre que la radiographie de réaliser une évaluation de l'état cardiaque d'un individu. Par contre, il ne présente pas d'intérêt diagnostique pour la sténose aortique car cette affection ne présente pas de signes directs liés à cet examen. Ce sont ses conséquences cardiaques qui sont observables, et notamment l'hypertrophie ventriculaire gauche qui en découle. Un patient affecté de sténose sous aortique significative peut avoir des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche mais 25 % des patients ayant des formes modérées ou plus ne montrent rien à l'électrocardiogramme.

De façon générale, cet examen n'est pas fiable car il y a de grandes variations selon les autres conditions cardiaques. S'il est réalisé sérieusement, il permet de suivre l'évolution de la maladie pour un animal affecté.

IV.3.1 Electrocardiogramme d'un patient affecté d'hypertrophie ventriculaire gauche :

L'électrocardiogramme est le plus souvent normal. C'est l'association de plusieurs des critères suivants qui permet d'émettre un diagnostic :

- des modifications morphologiques comme l'hypervoltage des complexes QRS peuvent exprimer une hypertrophie cardiaque gauche,
- une dépression du segment ST[52], souvent associée à des inversions de l'onde T,

- un agrandissement de l'onde R ($>3\text{mV}$),
- une déviation de l'axe à gauche est aussi observée.

IV.3.2 Electrocardiogramme d'un patient affecté d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique :

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est difficile à objectiver ; l'électrocardiogramme est le plus souvent normal, ou avec les critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche, mais certains caractères sont parfois observables :

- augmentation de l'amplitude de l'onde R en dérivation 2,
- augmentation de la durée de QRS en dérivation 2,
- déviation de l'axe électrique principal sur la gauche.

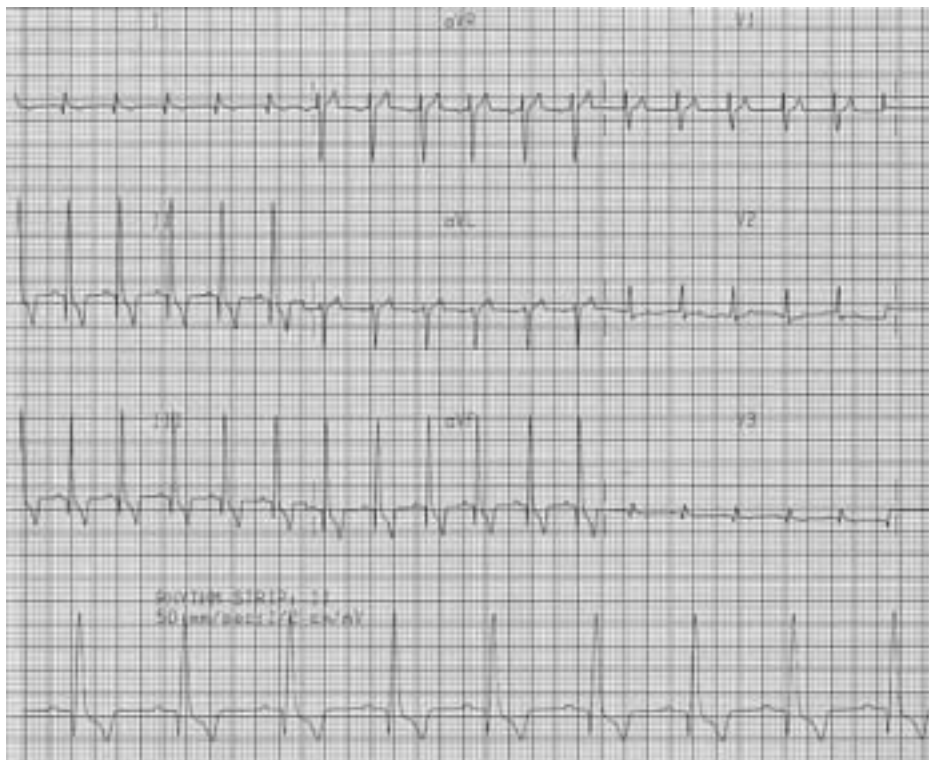


Figure 16 : Exemple d'électrocardiogramme d'un chien avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

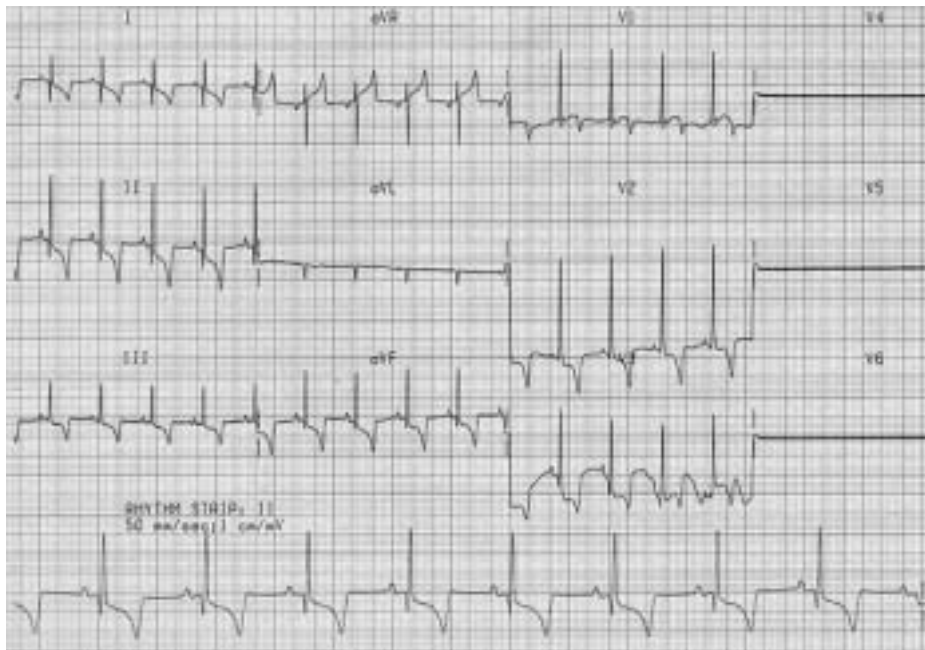


Figure 17 : Exemples de dépression du segment ST chez le chien.

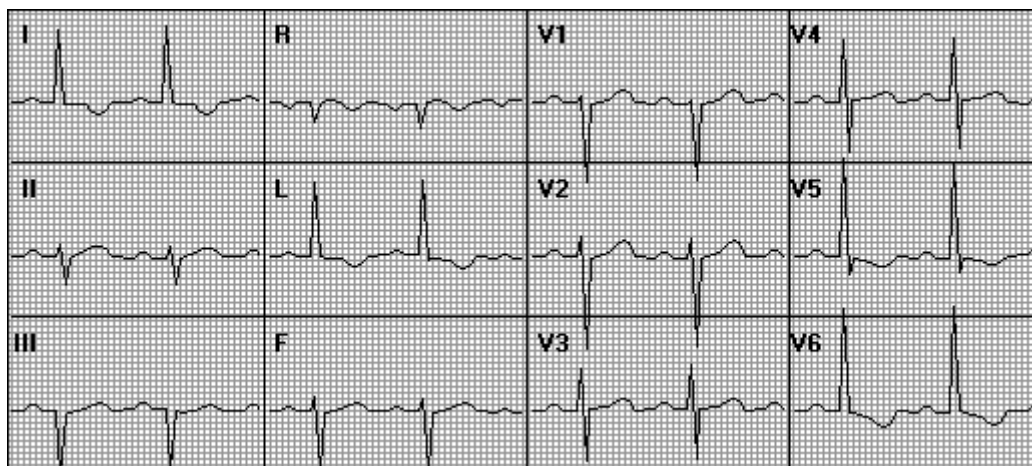


Figure 18 : Déviation de l'axe à gauche. Dans cet ECG, la voie 1 est positive. Ensuite, la voie 3 est négative. Parce que les voies 2 et 3 sont toutes deux négatives, on peut diagnostiquer une déviation de l'axe à gauche.

IV.3.3 Autres signes non spécifiques visibles à l'électrocardiogramme :

La souffrance de l'endocarde peut également être visualisée à l'électrocardiogramme. Une ischémie du ventricule gauche hypertrophié provoque une élévation et/ou une dépression marquée du segment ST suivant la dérivation.

Des dysrythmies sont parfois rencontrées. Elles peuvent être déclenchées ou aggravées par une épreuve d'effort (par l'exercice ou une administration de Dobutamine). Il s'agit d'extrasystoles ventriculaires ou de tachycardie ventriculaire, voir de fibrillation atriale. Mais le Holter reste l'examen indiqué pour la mise en évidence de ces dysrythmies.



Figure 19 : Exemple de contractions ventriculaires prématurées sur un tracé en voie 2 d'un chien.

IV.4 Holter :

Le Holter ou électrocardiogramme ambulatoire continu, permet la détection des arythmies cardiaques sur une période de 24 heures[53].

Cet examen est utile pour :

- diagnostiquer des cardiomyopathies asymptomatiques chez des chiens (surtout en race Pinscher, Boxer et Doberman),
- reconnaître le type et la sévérité des arythmies cardiaques chez des chiens ayant une maladie cardiaque connue,
- évaluer l'efficacité d'une thérapie d'anti-arythmique chez des patients présentant un risque de mort subite.

Cet examen a surtout une valeur expérimentale. Il est rarement mis en oeuvre ailleurs qu'aux Etats-Unis et son utilité est relative car l'arythmie ou la survenue d'extrasystoles ventriculaires ne se produisent que sur des animaux dont la fonction myocardique est altérée.

IV.5 Echocardiographie :

L'échographie permet une visualisation et une évaluation de la sténose sous aortique, mais aussi de l'importance de la participation de la chambre de chasse du ventricule gauche, du degré d'hypertrophie du ventricule gauche, des indices de performance des fonctions ventriculaires et des paramètres de la fonction diastolique du ventricule gauche.

Les effets secondaires, comme le degré d'insuffisance aortique, de régurgitation mitrale ou de dilatation post-sténotique de l'aorte peuvent aussi être évalués.

Enfin, les maladies cardiaques congénitales associées et leur influence sur les effets hémodynamiques de la sténose aortique peuvent être appréciées.

IV.5.1 Echocardiographie en mode TM :

L'échocardiographie en mode M est la forme d'imagerie ultrasonore la plus ancienne. Elle est utilisée en Médecine vétérinaire depuis les années soixante-dix. Malgré cela, elle continue à avoir un rôle important à jouer dans l'évaluation des problèmes cardiaques en raison de ses grandes capacités à quantifier les dimensions linéaires intracardiaques facilement et de façon répétitive.

IV.5.1.a Mesures de l'hypertrophie secondaire des cavités cardiaques :

Cette exploration du cœur ne fournit d'information que sur une zone très étroite de tissu et les dimensions sur cette zone peuvent être obtenues facilement sur plusieurs battements cardiaques avec ce format. Bien que cette forme d'échocardiographie ait été la première décrite, elle est toujours la plus indiquée pour mesurer l'épaisseur des parois ventriculaires et les dimensions des cavités internes des ventricules et, à partir de ces paramètres, on peut déterminer les indices de contractilité ventriculaire. Parmi ces indices, la fraction de raccourcissement est la plus importante.

Il y a de nombreux autres indices mesurables pour évaluer la performance du cœur. Les dimensions du diamètre interne de l'aorte ascendante et de l'oreillette gauche peuvent aussi être déterminées.

L'échocardiographie en mode M permet de visualiser l'élargissement de la paroi ventriculaire gauche et du septum interventriculaire, mais aussi la perte de contractilité du myocarde et la l'effondrement de la fonction myocardique.

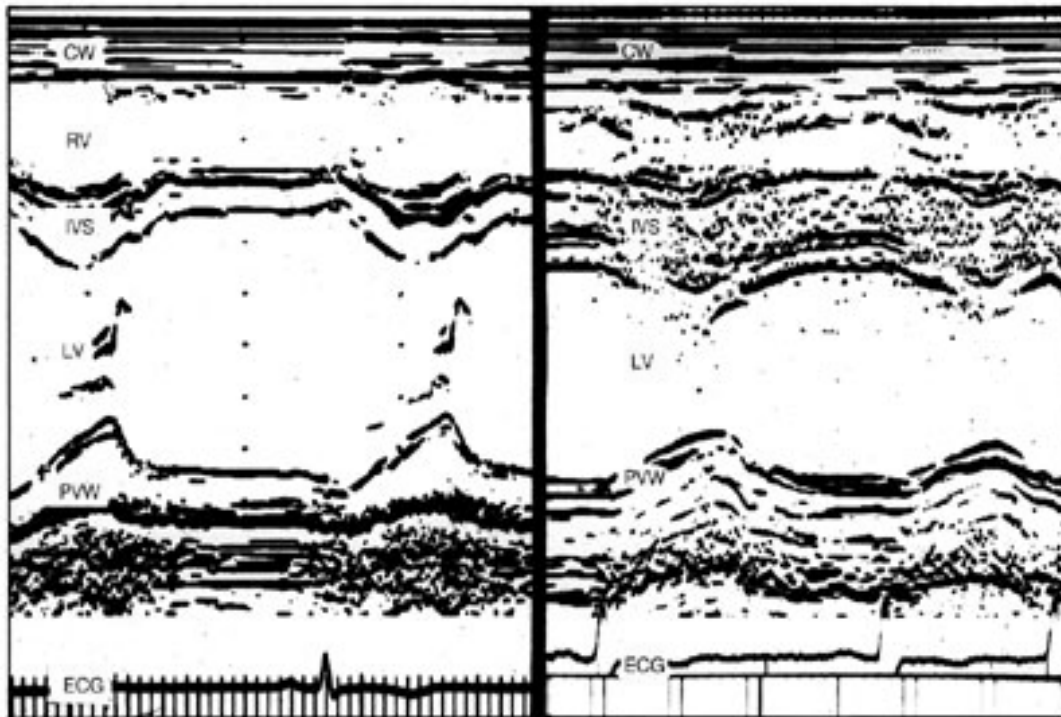


Figure 20 : Enregistrements en mode TM d'un ventricule gauche normal (à gauche) et d'un ventricule gauche hypertrophié (à droite). L'épaississement symétriques des parois et la réduction de la vitesse de remplissage en début de diastole sont évidents. (CW paroi thoracique, RV ventricule droit, IVS septum interventriculaire, LV ventricule gauche, PVW paroi postérieure ventriculaire).

IV.5.1.b Mise en évidence des perturbations cinétiques des sigmoïdes :

L'échocardiographie en mode M est également idéale pour examiner attentivement les anomalies de mouvement des cuspidés valvulaires. Ce qui permet de repérer :

- une fermeture prématurée de la valve aortique associée à une hypertrophie concentrique du ventricule gauche,
- un flutter des feuillets de la valve aortique pendant la phase d'éjection,
- un flutter du feuillet antérieur de la valve mitrale en diastole causé par une régurgitation aortique.

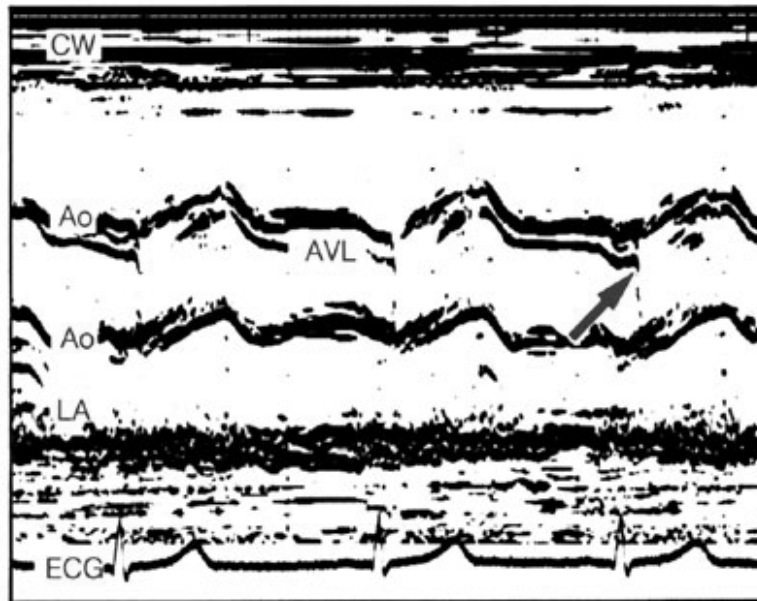


Figure 21 : Enregistrement en mode TM la flèche montrant la fermeture prématurée de la valvule aortique en diastole (CW paroi thoracique, Ao aorte, AVL feuillets valvulaires aortiques, LA atrium gauche).



Figure 22 : Enregistrement en mode TM montrant le fluttering rapide (flèche) de la grande valve mitrale et de l'endocarde septal, résultant d'une régurgitation aortique.

Le fluttering des feuillets aortiques et mitraux est en habituellement trop rapide pour être apprécié sur un écran bidimensionnel.

L'échocardiographie en mode M nécessite une expérience considérable. Le domaine qui demande le plus de technique est l'identification des positions exactes dans le cœur, positions dont dépend le calcul des index.

D'autant plus que le placement spécifique de la sonde pour mesurer les paramètres désirés a été établi strictement. Et pour pouvoir comparer des données entre examinateurs, les critères établis doivent être strictement suivis.

L'échocardiographie en mode M apporte des signes indirects de la présence d'un rétrécissement aortique. Par contre, elle permet d'évaluer le dysfonctionnement ventriculaire gauche.

IV.5.2 Echocardiographie bidimensionnelle :

L'échocardiogramme bidimensionnel (2D) ou en temps réel permet la reconstruction d'une image beaucoup plus "parlante" que le mode TM. On obtient de véritables coupes anatomiques du cœur, que l'on pourra multiplier à l'infini. L'image dynamique du cœur est visualisée en temps réel sur un écran et peut être enregistrée. Sont alors visibles toutes les structures cardiaques avec leur dimension et leur apparence, mais aussi leur fonctionnement.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet à la fois de donner ou de confirmer un diagnostic, en se basant sur des signes directs et sur des signes indirects, mais aussi de définir la sévérité de la maladie.

Les signes indirects :

- mise en évidence d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche manifestée par la présence de zones hyperéchogènes sous endocardiques (extrémité du muscle papillaire et septum interventriculaire),
- dilatation de l'atrium gauche si une insuffisance mitrale est associée,
- dilatation post-sténotique de l'aorte parfois visible,
- valve mitrale épaissie et hyperéchogène sous l'effet du jet turbulent.

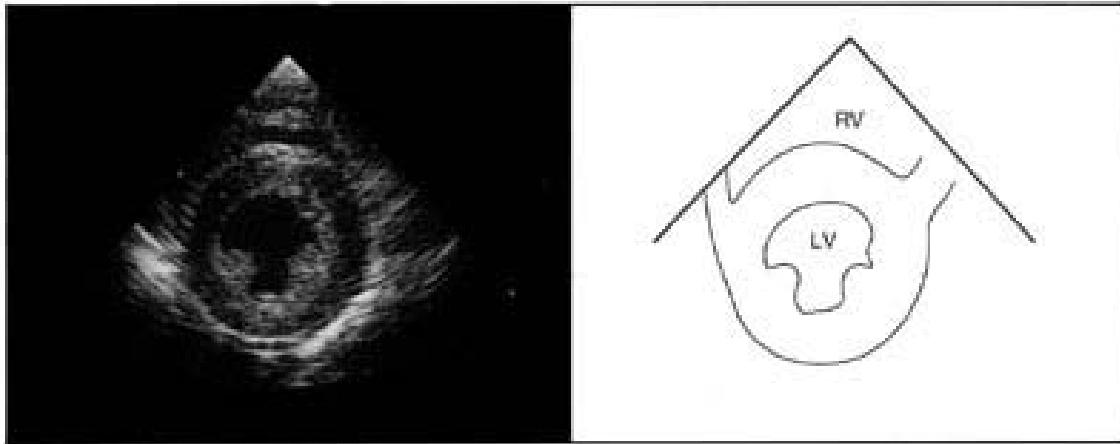


Figure 23 : Echocardiographie bidimensionnelle en incidence petit axe du ventricule gauche. Les parois du ventricule gauche hypertrophié (LV) sont épaissies.

Les signes directs :

La sténose est visible sur une coupe parasternale cinq cavités par exemple. Une crête sous l'ostium aortique et un léger rétrécissement de la chambre de chasse du ventricule gauche sont visibles si la sténose est discrète.

Si la sténose est plus grave, une bande fibreuse hyperéchogène est située entre le septum interventriculaire et le feuillet mitral septal.

La sténose peut aller jusqu'à un tunnel fibro-musculaire, visualisable par le rétrécissement important qu'il impose et son hyperéchogénicité.



Figure 24 : Echocardiographie bidimensionnelle en incidence parasternale grand axe du ventricule gauche chez un patient ayant une sténose sous aortique congénitale.

La sévérité de la maladie est évaluée par :

- la présence d'une valve aortique échodense sans mouvements des cuspidés, ce qui signe une sténose grave,
- la diminution de l'aire aortique, critères surtout utilisés en médecine humaine à partir d'une échographie transoesophagienne bidimensionnelle,
- la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche non explicable autrement.

Bien que les malformations cardiovasculaires de formes modérées à sévères puissent généralement être reconnues à l'échocardiographie bidimensionnelle, les formes discrètes de la maladie (qui sont souvent celles concernées dans les problèmes d'élevage) peuvent ne pas être identifiées par cette seule méthode. Par contre, elle est plus sensible que l'électrocardiogramme pour déceler l'hypertrophie ventriculaire gauche.

IV.6 Doppler :

L'échocardiographie Doppler apporte des éléments à la fois diagnostique et prédictifs. Sa technique et son utilité dans le cadre de l'évaluation d'un chien suspecté de sténose sous aortique seront étudiés plus loin.

IV.7 Cathétérisation cardiaque avec angiographie :

La cathétérisation cardiaque avec angiographie est une méthode diagnostique dont l'intérêt est autant expérimental qu'historique. Il est moins souvent réalisé que par le passé, réserve faite d'une discordance entre l'examen clinique et les examens non invasifs[54].

Elle permet :

- la mesure du gradient ventriculo-aortique : la sténose est serrée si le gradient est supérieur à 60 mm de mercure,
- la mesure de la surface aortique selon la formule de Gorlin : la sténose est très serrée si cette surface est inférieure à 0,5 cm²,
- le fonctionnement du ventricule gauche réévalué par la mesure du débit cardiaque, et surtout les pressions de remplissage du ventricule gauche,
- la ventriculographie gauche (si l'orifice aortique est franchi) permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et l'existence ou non d'une insuffisance mitrale associée.

Une radiographie avec contraste montre l'épaississement de la paroi ventriculaire gauche et du septum interventriculaire, le rétrécissement de la chambre de sortie du ventricule gauche, et la dilatation post-sténotique de l'aorte.

La cathétérisation cardiaque permet la détermination du gradient de pression transvalvulaire, qui permet de caractériser la sévérité de la sténose selon :

- < 50 mm Hg : la sténose est discrète,
- de 50 à 75 mm Hg : elle est modérée,
- de 75 à 100 mm hg : elle est sévère,
- > 100 mm Hg : elle est très sévère.

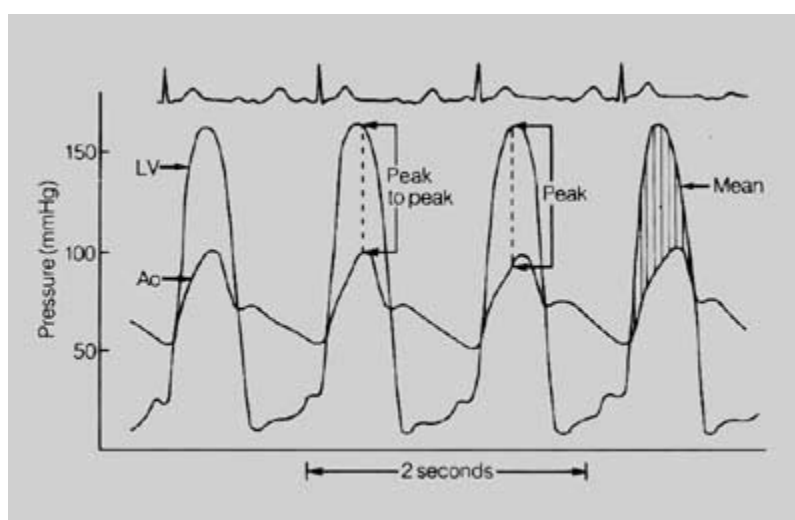


Figure 25 : Les différentes mesures obtenues à partir d'un cathétérisme cardiaque.

Ces évaluations sont données arbitrairement, les valeurs de référence sont discutables, d'autant plus si on les compare avec les valeurs obtenues par examen Doppler. La cathétérisation cardiaque a permis de valider la justesse des calculs Doppler en montrant une très bonne corrélation entre le gradient maximum à maximum obtenu par la cathétérisation et le gradient moyen obtenu par Doppler. Par contre, pour évaluer un patient, on doit toujours tenir compte de l'effet hypotenseur de l'anesthésie. La chute de la fonction myocardique peut conduire à sous estimer les gradients.

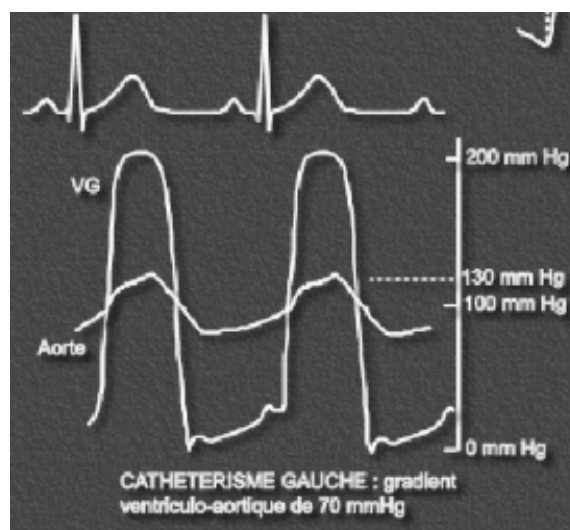


Figure 26 : Exemple de cathétérisme cardiaque gauche.

La cathétérisation cardiaque permet aussi d'estimer la gravité de la sténose en calculant la surface valvulaire aortique par la formule de Gorlin.

La cathétérisation cardiaque avec angiographie permet la caractérisation des différents types de sténose et l'évaluation des maladies cardiaques associées.

Enfin, en médecine humaine, elle est encore la méthode diagnostique de référence pour l'évaluation des patients chirurgicaux, et pour leur suivi après la valvuloplastie. La mesure des pressions droites apporte en effet une information pronostique opératoire.

La cathétérisation cardiaque avec angiographie est une méthode invasive d'identification des maladies cardiaques congénitales, considérée comme très fiable en tant qu'outil diagnostique. Par contre, elle comporte comme contrainte de devoir être réalisée par un Praticien expérimenté, de nécessiter généralement une anesthésie et donc de comporter un risque faible mais réel, et d'être plus onéreuse que les méthodes non-invasives. C'est pourquoi, bien que la cathétérisation soit considérée comme une des méthodes de référence pour diagnostiquer les maladies cardiaques congénitales, elle a été supplantée par l'échocardiographie avec Doppler pour les examens de routine ou l'exploration des patients suspects de maladie cardiaque congénitale.

IV.8 Examen post mortem :

IV.8.1 Examen post-mortem :

Il y a des difficultés à pratiquer un examen post-mortem sur une grande échelle, à la fois pour des raisons psychologiques vis-à-vis des propriétaires de chiens, et pour des raisons matérielles car les chiens sont éloignés et qu'il faut des connaissances en anatomo-pathologie pour pratiquer une autopsie. L'examen nécropsique devrait compléter les recherches diagnostiques effectuées sur les chiens et qui ne sont pas sensibles à 100 % pour les formes discrètes de sténose sous aortique.

Les Docteurs Meurs et Lehmkuhl avaient proposé de compléter leurs études sur les races Golden Retriever, Rottweiler, voir Boxer, par un examen nécropsique de tous les sujets recrutés ; après recrutement de chiens des races concernés affectés de souffles cardiaques, les sujets étaient soumis à une auscultation et un examen Doppler, puis à une prise de sang et si possible un examen post-mortem. Le but avoué de ces examens était de diagnostiquer tous les cas de sténose sous aortique parmi ces chiens et, par l'étude de leur pédigré puis par celle ultérieure de leurs échantillons sanguins de déterminer le mode de transmission puis les marqueurs génétiques de la sténose sous aortique dans les races étudiées[50].

Seuls Pyle et Patterson ont, jusque là, réalisé des examens nécropsiques à grande échelle, sur la race Terre Neuve. Cette race présente une forte prévalence de cas de sténose sous aortique, et, qui plus est, dans des formes graves. L'examen post-mortem leur permettait de compléter leur diagnostic, certains chiens affectés de formes discrètes échappant à l'auscultation et à l'échocardiographie Doppler[1].

L'examen post-mortem des Terre Neuve a permis de former trois catégories :

- le grade 1 correspond à la forme la plus légère, avec des nodules blancs naissant apparaissant dans l'aire sous la valve aortique,
- le grade 2 est intermédiaire, avec un anneau fibreux qui encercle partiellement la chambre de sortie du ventricule gauche,
- le grade 3 est la forme la plus sévère, avec une bande fibreuse qui encercle entièrement la chambre de sortie du ventricule gauche, juste sous la valve aortique, et peut causer des changements dans le fonctionnement de la valve mitrale.

Les formes les plus discrètes sont celles qui créent le plus de problèmes aux éleveurs. Tandis que 95 % des maladies cardiaques provoquent un souffle cardiaque, la lésion de sténose sous aortique de grade 1 ne crée pas toujours assez de changements dans le flux sanguin pour entraîner l'apparition d'un souffle cardiaque cliniquement détectable.

Au cours des études réalisées sur le Terre Neuve, on a découvert que l'auscultation au stéthoscope, la cathétérisation cardiaque et l'échocardiographie, soit les techniques d'examen les plus avancées pour détecter et définir les souffles cardiaques, ne permettaient pas de détecter de façon fiable quelques uns, sinon la plupart, des chiens considérés comme étant affectés de façon discrète suite à l'examen post-mortem[1].

Les lésions de grade 2 sont souvent associées à des souffles cardiaques doux et des changements minimes du gradient de pression à travers la valve aortique.

Les lésions de grade 3 sont habituellement associées aux formes cliniques les plus sévères, c'est-à-dire des souffles modérés à forts, une intolérance à l'exercice, des syncopes, une insuffisance cardiaque congestive et la mort subite.

L'importance de ces données cliniques est claire : jusqu'à ce que le marqueur génétique de la sténose sous aortique soit réellement présent pour le chien, la détection de la maladie reste difficile pour les formes les plus douces, avec un diagnostic définitif des porteurs vrais qui reste basé sur l'examen post-mortem.

IV.8.2 Ultrastructure de l'anneau fibreux :

On a également étudié l'ultrastructure de l'anneau fibreux sous aortique chez le Terre Neuve[44], afin de le comparer aux échantillons humains du même type et de rechercher la présence d'un tissu embryonnaire persistant.

L'anneau fibreux sous aortique chez le Terre Neuve affecté de Sténose sous aortique discrète est caractérisé par la présence de nombreuses cellules de tissu conjonctif larges, uni et multinucléées, qui ressemblent à des chondrocytes à plusieurs égards.

Le tissu conjonctif autour de ces cellules est riche en acides mucopolysaccharides, en fibres de collagène petites et entremêlées et en fibres élastiques petites et peu développées. Ces cellules, proches des chondrocytes, comprennent de nombreuses citernes de réticulum endoplasmique à la surface rugueuse et de proéminents corps de Golgi. Elles sont entourées de larges couches concentriques de matériel proche des sous-couches membranaires.

La différenciation des composants cellulaires et extracellulaires du tissu conjonctif des anneaux fibreux sous aortiques diffère clairement chez les hommes et chez les chiens atteints de sténose sous aortique[44].

Les études histologiques et ultra structurelles ont montré la présence de cinq couches de tissus dans des anneaux fibreux retirés au cours de chirurgie à partir de cinq patients atteints de sténose sous aortique discrète :

- une mono couche de surface de cellules endothéliales,
- une couche subendothéliale riche en mucopolysaccharides et en matériel de type membranaire,
- une couche fibro-élastique contenant du collagène et de petites fibres élastiques,
- une couche de cellules lisses avec des membranes épaisses,
- une couche fibreuse centrale avec de larges dépôts de collagène et de petits dépôts de fibres élastiques.

Les couches de tissu conjonctif dans les anneaux étaient souvent discontinues. L'arrangement des couches de ces anneaux ressemble à un endocarde normal de chambre de sortie du ventricule gauche.

V. Sévérité :

V.1 Les formes de sévérité :

On distingue, de façon arbitraire, trois formes de sténose sous aortique selon la gravité des symptômes et l'évolution de la maladie :

- une sténose sous aortique discrète ou légère,
- une sténose sous aortique modérée,
- une sténose sous aortique sévère.

La sténose sous aortique sévère est caractérisée par une intolérance progressive à l'exercice, une faiblesse, une toux, une dyspnée ou la mort subite, alors que les signes cliniques sont habituellement absents pour les chiens avec des obstructions sous aortiques discrètes à modérées. La plupart des cas de sténose sous aortique sévère aboutissent à des dysrythmies malignes et à la mort subite.

Les chiens affectés de façon discrète présentent un dilemme diagnostique à la fois pour les éleveurs et les vétérinaires. Les animaux affectés de sténose discrète auront une vie normale en terme de qualité et de durée.

De même certains chiens atteints de sténose modérée pourront avoir une vie pleine en qualité et en durée.

Cette classification n'est pas figée car la sténose sous aortique est une maladie évolutive dont le taux de progression varie par rapport à l'âge de la maturité. Ce taux est très élevé chez le chiot et le jeune chien, puis bas une fois la maturité atteinte. Il a ainsi été remarqué que si les chiens survivent avec une sténose sous aortique au-delà de trois ans, leur sténose n'est en général pas assez sévère pour affecter la performance ventriculaire gauche. Les chiots qui sont atteints de façon discrète peuvent très bien, au bout de quelques mois, être affectés de forme modérée, voire sévère.

V.2 Les critères pour établir la sévérité de la sténose sous aortique :

La difficulté est d'établir des critères objectifs pour caractériser la gravité de la sténose dont souffre un individu. Mais ces critères ne prennent pas le pas sur la clinique.

En médecine vétérinaire, la sévérité de la sténose aortique s'évalue à partir de l'estimation de la vitesse maximale de l'écoulement à travers la valve aortique ou à l'estimation du gradient de pression transaortique. Ces estimations sont obtenues par des études échocardiographiques avec Doppler ou par cathétérisation cardiaque avec angiographie.

En médecine humaine, en plus des méthodes citées pour la médecine vétérinaire, on utilise aussi l'évaluation de l'aire aortique, obtenue par l'équation de Gorlin à partir d'une échocardiographie bidimensionnelle. D'autres procédés ont été proposés pour évaluer la sévérité de l'affection, comme l'étude stéthographique du souffle cardiaque.

Cette classification repose surtout sur des éléments pronostics, liés à la survie du chien et à l'apparition de symptômes.

V.2.1 Estimation à partir de la vitesse maximale à travers la valve aortique :

La mesure de la vitesse aortique maximale représente un indicateur du gradient de pression, utile pour déterminer la sévérité des formes de sténose sous aortique, particulièrement quand on la considère par rapport aux signes cliniques, aux lésions concomitantes de la valve mitrale, aux arythmies et aux fibroses myocardiques.

La vitesse sanguine à travers la valve aortique chez un chien normale est de 1.5 m/ s. On considère que le chien est affecté de sténose sous aortique quand cette vitesse atteint 1.7 m/ s (normes OFA) ou 2 m/ s pour la plupart des intervenants. Mais il s'agit là d'un sujet controversé qui sera étudié dans la troisième partie.

La meilleure fenêtre s'obtient en position sous costale ; c'est celle qui permet le meilleur alignement entre le faisceau Doppler et l'écoulement sanguin à travers l'aorte.

Pour le Docteur Haroutunian, les valeurs de vitesse maximale se définissent comme suit :

- il y a danger potentiel à partir de 4 m/ s, mais l'évolution est variable de 4 à 6 m/ s,
- par contre, au-delà de 6 m/ s, la mort subite est fréquente chez ces chiens.

Ce critère ne doit pas, comme les autres critères d'ailleurs, être séparé de la clinique qui reste primordiale : des chiens avec une vitesse de 3 m/ s pourront être symptomatiques quand des chiens avec une vitesse de 6 m/ s pourront ne présenter aucun symptôme, au moins en pendant quelques semaines ou mois car ces chiens succomberont sûrement de cette maladie.

La vitesse aortique seule permet de diagnostiquer la sténose sous aortique et de donner un élément pronostic quant à la survie du chien. Par contre, ce critère est moins « confortable » pour différencier les trois formes et surtout distinguer les formes discrètes ou légères des formes modérées.

V.2.2 Estimation de la sévérité à partir du gradient de pression transvalvulaire :

L'équation de Bernoulli modifiée est utilisée pour calculer le gradient de pression systolique maximal. On l'utilise, en combinaison avec les autres découvertes cliniques et échocardiographiques, pour estimer la sévérité de la lésion.

En se basant sur le gradient de pression transvalvulaire, la sténose sous aortique peut être divisée en :

- formes discrètes (moins de 40 mm Hg),
- modérées (de 40 à 80 mm Hg),
- sévères (de 80 à 100 mm Hg et bien plus).

gradient maximal (mm Hg)	gradient moyen (mm Hg)	sténose aortique sévère
> ou = 80	> ou = 70	presque certaine
60 à 79	50 à 69	probable
< 60	< 50	incertaine

Figure 27 : Valeurs possibles pour déterminer la sévérité de la sténose sous aortique (étude de Rahimtoola [55])

Il faut se rendre compte que cette catégorisation est arbitraire et qu'elle peut ne pas être appropriée à tous les cas.

L'utilisation du seul gradient de pression transaortique, obtenu par Doppler ou cathétérisation cardiaque, pour déterminer la sévérité de la maladie, peut être inadéquat car cette méthode ne tient pas compte du débit cardiaque dans son calcul[56] ; un gradient limite peut résulter d'un débit cardiaque bas et, dans ce cas, l'aire valvulaire aortique devrait être mesurée.

Dans les formes modérées à sévères, l'échocardiographie Doppler peut montrer des anomalies du flux entrant dans la valve mitrale en diastole. Parce que la vitesse aortique peut être influencée par de nombreux facteurs, ce

paramètre ne peut être utilisé comme un indicateur qui séparerait les formes discrètes des autres formes, les formes discrètes étant peu évidentes à objectiver à l'échocardiographie.

V.2.3 Estimation à partir de l'aire valvulaire aortique :

L'évaluation de la surface de l'aire aortique est utilisée en médecine humaine [57] mais a aussi été validée en médecine vétérinaire par Bélanger et collaborateurs [58]. L'aire valvulaire aortique est calculée à partir du volume d'éjection par l'équation de continuité et la formule de Gorlin[59], et cette technique a été comparée et validée par rapport à des mesures invasives obtenues par cathétérisation cardiaque[60]. Cette aire valvulaire aortique (AVA) est significativement plus petite chez les chiens atteints de sténose sous aortique par rapport aux chiots et aux chiens normaux.

types de patients	AVA	index de l'AVA rapporté à la surface corporelle
chiens atteints de sténose sous aortique	0,76 +/- 0,45 cm ²	0,89 +/- 0,48 cm ² /m ²
Chiots normaux	1,58 +/- 1 cm ²	2,42 +/- 0,85 cm ² /m ²
Chiens normaux	2,34 +/- 0,78 cm ²	2,22 +/- 0,76 cm ² /m ²

Figure 28 : aire valvulaire aortique chez des chiens et chiots normaux et chez des chiens atteints de sténose sous aortique (la valeur seuil est de 1.25 cm² pour un chien normal). Etude de Bélanger.

Par rapport aux autres examens et mesures échocardiographiques, seul l'index lié à l'AVA est associé aux conséquences néfastes de la sténose sous aortique (syncope, arythmie, ...) et l'étude de Bélanger montre donc l'utilité et la faisabilité de l'AVA indexée comme diagnostic de la sévérité des formes de sténose sous aortique, à partir de mesures Doppler.

Par contre, l'aire valvulaire « critique » (c'est-à-dire la valeur à partir de laquelle la sténose provoque des symptômes) diffère selon les individus, selon l'extension de l'hypertrophie, la fonction ventriculaire gauche, le débit cardiaque, la taille du corps et les problèmes inhérents au calcul de l'aire valvulaire.

Sténose aortique	AVA (cm²)	index AVA (cm²/m)
discrète	> 1,5	> 0,9
modérée	> 1 à 1,5	> 0,6 à 0,9
sévère	< ou = 1	< ou = 0,6

Figure 29 : classification possible des degrés de sténose sous aortique (étude de Rahimtoola[55])

V.2.4 Autres méthodes d'estimation de la sévérité :

Une étude récente a démontré que le rapport de l'aire de section de la bride fibreuse sur l'aire aortique à partir de cette vue peut être utilisée pour classifier la sévérité de la lésion quand les examens Doppler ou de cathétérisation cardiaque ne sont pas disponibles. Les aires de l'anneau fibreux et de l'aorte proximale sont déterminées planimétriquement en traçant les limites de chaque structure à partir de vues parasternales petit axe droites bidimensionnelles. Le rapport permet de distinguer trois catégories (> 0.5 lésion discrète ; de 0.3 à 0.5 lésion modérée ; < 0.3 lésion sévère) et décrit correctement la sévérité de la sténose sous aortique dans 84 % des cas[61, 62].

Oyama propose des examens échocardiographiques TM et bidimensionnel pour évaluer la sévérité. L'examen TM fournit des mesures liées à l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, laquelle est corrélée à la sévérité de la maladie, même s'il existe de fortes variations des valeurs cliniques. L'examen bidimensionnel permet de comparer l'aire de section de la racine aortique. Le rapport de l'aire de section de la chambre de chasse du ventricule gauche sur l'aire de l'aorte permet d'estimer la sévérité[63].

Climent propose l'index fraction de raccourcissement sur vitesse ($FR / 4V_{max}^2$) avec des valeurs obtenues par des études échocardiographiques avec Doppler. Ces résultats montrent une bonne corrélation avec l'AVA obtenue par la formule de Gorlin. Par contre, si cette méthode présente un intérêt en médecine humaine dans le cas des valvules calcifiées qui rendent difficile l'obtention de mesures fiables, elle n'a pas été expérimentée sur un modèle animal[64].

D'autres méthodes, comme celle de Kim basée sur la sonographie[65], existent mais elles sont en cours de développement en médecine humaine et sont donc difficilement applicables en médecine vétérinaire pour l'heure.

VI. Evolution et pronostic :

VI.1 Evolution :

Les chiens avec une obstruction discrète ont habituellement une vie normale en terme de durée et n'expriment que rarement des symptômes cliniques.

La plupart des chiens affectés sévèrement meurent soudainement ou ont des symptômes qui dégradent leur qualité de vie. La mort subite apparaît habituellement au cours des trois premières années de vie principalement, mais pas exclusivement, chez les chiens qui ont des obstructions sévères (gradient supérieur à 100 mm Hg). Plus de 70 % des chiens affectés sévèrement meurent au cours de cette période, à la suite d'une évolution vers la fibrillation atriale.

Les endocardites infectieuses et les insuffisances cardiaques gauches sont fréquentes chez les chiens, notamment Terre Neuve et ont tendance à apparaître plus tard dans leur vie. Ces complications apparaissent habituellement sur des chiens avec des obstructions discrètes à modérées, probablement parce que ces chiens vivent assez longtemps pour développer ces complications secondaires[66].

L'insuffisance cardiaque gauche est peu fréquente en l'absence d'anomalies cardiaques congénitales associées ou d'endocardite infectieuse. Les chiens nés avec une dysplasie de la valve mitrale modérée à sévère et chez qui apparaît une sténose sous aortique modérée à sévère développent habituellement une insuffisance cardiaque grave entre trois et six mois. Leur pronostic est souvent sombre.

VI.2 Pronostic :

Parce que la mort subite est possible et, a priori, ne peut être prévisible, il est difficile d'évaluer le pronostic pour un chien. Sur un chien asymptomatique, le seul examen clinique ne permet pas d'apprécier la gravité de l'évolution.

La présence de signes cliniques tels qu'un trouble du rythme, une régurgitation mitrale, un pouls fémoral effondré, sont des éléments de mauvais pronostic.

La mesure du gradient de pression à travers la valve aortique est le meilleur élément prédictif :

- si le gradient est inférieur à 30 mm Hg, le chien demeure le plus souvent asymptomatique,
- entre 30 et 75 mm Hg, l'évolution est généralement favorable mais des signes cliniques (syncope, intolérance à l'effort, ...) peuvent apparaître, ces chiens sont concernés par l'apparition de complications telles que l'insuffisance cardiaque congestive ou l'endocardite
- Au-delà de 125 mm Hg, le chien est affecté de façon très sévère et succombera à la sténose aortique. Le risque de mort subite est accru au-delà de 100 mm Hg.

Il existe bien sûr des exceptions à cette rapide classification ; un chien atteint de forme discrète à modérée peut aussi mourir subitement

Le pronostic de survie à long terme des chiens avec des sténoses sous aortiques discrètes à modérées et non traitées est favorable tandis que le pronostic des chiens à sténose grave est sombre. Alors que les chiens affectés de façon discrète peuvent avoir une espérance de vie normale, les chiens affectés sévèrement vivent en moyenne 19 mois.

VII. Traitement :

La thérapie consiste généralement à prévenir la mort subite et/ou à réduire l'intolérance à l'exercice ou l'apparition de syncope. Le traitement n'est en général pas nécessaire sur les individus affectés de façon discrète, et son efficacité est inconnue sur ceux à sténose aortique sévère à modérée.

VII.1 Traitement médical :

VII.1.1 Les principes du traitement médical :

Les chiens atteints de sténose sous aortique discrète ne requièrent pas de traitement. On ne devrait pas les utiliser pour la reproduction et leur lignée devrait être soigneusement surveillée. Des antibiotiques peuvent leur être prescrits dans certaines circonstances, pour prévenir l'infection des tissus valvulaires anormaux.

Les chiens affectés de façon modérée à sévère devraient avoir une restriction d'exercice. Les bêta-bloquants peuvent être prescrits pour essayer de minimiser les effets de l'hypertrophie ventriculaire gauche. D'autres thérapies pourront être proposées pour gérer l'insuffisance cardiaque congestive ; ce traitement est symptomatique et ne diffère pas selon l'origine de l'insuffisance. Il consiste à supporter le muscle cardiaque et à diminuer le travail de charge du cœur par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des diurétiques au besoin, associés à des mesures diététiques.

VII.1.2 Le traitement médical :

Les Bêta-bloquants :

Bien qu'aucune étude scientifique n'en ait démontré l'efficacité, la plupart des vétérinaires cardiologues prescrivent un Bêta-bloquant pour les chiens qui présentent un historique de syncope ou d'intolérance à l'exercice, pour les chiens avec des arythmies ventriculaires fréquentes ou une dépression du segment ST, et pour les chiens avec un gradient de pression dans la gamme modérée à sévère.

Les Bêta-bloquants sont utilisés avant tout pour prévenir la mort subite. Les Bêta-bloquants préviennent les effets arythmiques des catécholamines libérées en excès par le myocarde malade. Ils réduisent aussi la demande d'oxygène myocardique et augmentent la perfusion coronaire en réduisant le rythme cardiaque et la contractilité. Leurs derniers effets peuvent prévenir une ischémie myocardique tardive associée à l'hypertrophie du ventricule

gauche, et donc peuvent réduire l'incidence des arythmies ventriculaires mortelles. Bien que probablement bénéfiques pour certains chiens, il a été montré que d'autres meurent subitement ou continuent à avoir des signes cliniques en étant sous Béta-bloquants.

Le Carvédilol (KREDEX ND) est utilisé par le Docteur Haroutunian à la posologie de 0,5 mg/ Kg matin et soir.

Le Propanolol (1 à 2 mg/ kg toutes les 8 heures) et l'Aténolol (6.25 à 50 mg toutes les 12 heures) sont aussi des Béta-bloquants fréquemment utilisés. Les dosages de ces deux médicaments doivent être augmentés avec la croissance.

La densité des béta-récepteurs dans le myocarde augmente pendant l'administration de ces drogues. Un arrêt brutal de ce traitement va provoquer la libération de ces récepteurs en nombre plus important.

Autres traitements :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont pas été étudiés de façon spécifique. Leur emploi paraît pourtant logique, en tant que traitement symptomatique du moins, pour les formes d'insuffisance cardiaque. L'usage de Digoxine, d'Enalapril ou de Benazepril, et/ou de furosémides peut stabiliser le chien, mais le pronostic à long terme est sombre une fois que l'insuffisance cardiaque congestive est installée.

Les vasodilatateurs doivent être utilisés à petite dose sous peine d'une trop forte diminution de la pré-charge, avec risque de collapsus.

Les tonicardiaques (Digitaliques, Dobutamine ...) sont classiquement contre-indiqués.

Les diurétiques peuvent être utiles en cas de dyspnée ou de toux.

Les antibiotiques en prophylaxie sont conseillés chez les humains quel que soit le degré de leur sténose sous aortique pendant les épisodes de danger bactérien (traitement dentaire, chirurgie générale, sévère maladie de peau) pour réduire le risque d'apparition d'endocardite bactérienne. De même, quelques vétérinaires cardiologues recommandent la même précaution pour les chiens. Le bénéfice de cette approche n'est pas prouvé.

Les jets de haute vitesse produits par la sténose causent ont une action abrasive sur la surface de la valve aortique et les modifications qu'ils entraînent sur les cuspidés aortiques prédisposent aux infections. Cette recommandation s'applique à tous les chiens atteints de sténose sous aortique, même ceux atteints de formes douces ou discrètes : il est conseillé de les traiter aux antibiotiques pendant une à deux semaines.

VII.2 Traitement chirurgical :

Différentes techniques chirurgicales ont été tentées pour enlever l'obstruction, avec un succès limité. Ces chirurgies en elles-mêmes comportent un risque important et il y a peu, s'il y en a, d'augmentation du temps de survie par rapport aux chiens également affectés qui sont traités médicalement.

Il y a deux traitements chirurgicaux possibles de la sténose sous aortique. Le premier implique une chirurgie à cœur ouvert dans le but de réséquer l'anneau fibreux. Le second consiste à utiliser un ballonnet cathétérisé pour étirer ou déchirer l'anneau fibreux sans avoir à utiliser de chirurgie à cœur ouvert ou de déviation cardiaque.

VII.2.1 La chirurgie en pédiatrie :

La dilation par ballonnet peut diminuer de façon significative le gradient de pression. Toutefois, le soulagement de l'obstruction est de courte durée. Donc la dilation par ballonnet est seulement une procédure palliative et n'est généralement pas indiquée en pédiatrie, à l'exception de situations inhabituelles.

La chirurgie de choix de la sténose sous aortique discrète est la résection complète avec myotomie, avec ou sans remplacement valvulaire :

- pour les sténoses sous aortiques en tunnel et avec une petite jonction ventricule gauche-aorte, la procédure de Konno est conseillée. Elle implique une excision et le remplacement de la valve aortique par une prothèse, une augmentation du septum ventriculaire (myectomie) pour élargir la chambre de chasse du ventricule gauche et une fermeture péricardique de la ventriculotomie droite, utilisée pour accéder à la chambre de chasse du ventricule gauche[67],
- pour les sténoses récidivantes et pour celles à tunnel mais avec une jonction ventricule gauche-aorte normale, on réalise une procédure de Konno modifiée[67], c'est-à-dire sans excision ni remplacement de la valve aortique,
- pour les sténoses sous aortiques complexes, les pratiques chirurgicales sont individuelles avec correction des anomalies de la chambre de chasse associées[11] mais peuvent employer une aorto-ventriculoplastie en combinaison avec un remplacement d'une petite partie de la racine aortique (technique de Ross et Konno)[68].

Le taux de récurrence dépend du type de chirurgie pratiquée[69].

VII.2.2 La chirurgie à cœur ouvert :

Chez le chien, trois techniques sont également utilisables :

- une valvulotomie à partir d'une voie d'accès ventriculaire gauche (procédure de Konno)[70],
- une correction à cœur ouvert (procédure de Konno modifiée avec résection de l'anneau fibreux), technique qui nécessite la mise en place d'une circulation extra-corporelle et/ou une hypothermie avec asystolie du cœur[71], son but est de pratiquer une membranectomie avec une myectomie septale associée qui limite les récurrences[72],
- la pose d'une dérivation ventriculo-aortique (procédure de Ross[73]), qui est une technique simple mais dont le coût de la prothèse est important.

Une étude récente de l'Université de Colorado sur 44 chiens a montré que, même si le résultat de l'opération est bon (c'est-à-dire que l'anneau fibreux est retiré et que la vitesse de l'écoulement), le risque de mort subite n'est pas réduit ; un degré de sténose pourrait toujours persister après l'opération ou les dégâts sur le muscle cardiaque ou les valves seraient irréversibles. De plus, ces techniques sont très coûteuses et comporte un risque substantiel de complication (arythmie cardiaque, hémorragie ou formation de caillot sanguin) avec une mortalité de 20 %[74].

Etant donné le taux élevé de complication, le prix, la difficulté à mettre en place cette opération et son intérêt limité à long terme, la chirurgie à cœur ouvert n'est à l'heure actuelle pas un moyen sérieux de traiter la sténose sous aortique.

VII.2.3 La dilatation par ballonnet :

Cette procédure, communément appelée valvuloplastie par ballonnet, implique le placement d'un ballonnet cathétérisé à l'intérieur du cœur. Le ballonnet est positionné au niveau de l'aire de sténose et est alors gonflé pour étirer ou déchirer la sténose et accroître l'aire d'écoulement sanguin.

On réalise cette opération en plaçant le cathéter dans l'une des artères du cou. Le patient est anesthésié et une chirurgie est réalisée pour localiser la carotide. La carotide, qui est relié à l'aorte, est ouverte et le cathéter est envoyé dans le vaisseau sanguin. Il suit la carotide pour arriver dans l'aorte puis dans le ventricule gauche. Arrivé dans cette zone, le ballonnet est dégonflé. Il est regonflé une fois dans la région de sténose, puis à nouveau redégonflé pour être retiré par le trajet inverse.

Les résultats de la valvuloplastie par ballonnet sont mitigés. Chez certains chiens, la sténose peut être dilatée et chez d'autres non. La sténose a également tendance à se former et à revenir à sa sévérité initiale. Et l'on ne sait

pas si cette procédure réduit le risque de mort subite. Les complications apparaissent dans 10 % des cas (infection, hémorragies et anomalies du rythme cardiaque) et la mortalité est peu fréquente mais pas nulle. Cette procédure peut être indiquée pour tous les chiens souffrant de sténose sous aortique[75].

VII.2.4 Les indications de l'intervention chirurgicale :

VII.2.4.a Les critères d'intervention en pédiatrie :

Les critères pour l'intervention et son timing sont controversés en raison du fort taux de récurrence post-opératoire de la sténose sous aortique et à l'incidence augmentée de régurgitation aortique (plus de 65 %) après chirurgie.

Dans la plupart des cas, un gradient de pression supérieur à 40 mm Hg et la présence d'une régurgitation aortique, qu'elle soit légère ou sévère, indiquent l'intervention. Certains préconisent une intervention plus précoce pour prévenir les récurrences et les modifications de la valve aortique[76]. Une intervention précoce est aussi indiquée avec les lésions en tunnel et les anneaux fibro-musculaires, rapidement progressifs. Pour d'autres auteurs, la précocité de l'intervention n'aurait aucun effet sur le taux de récurrence des sténoses sous aortiques discrètes [77]; par contre, elle réduirait les risques de lésions associées des valves aortique et mitrale[78].

VII.2.4.b Les critères d'intervention en médecine vétérinaire :

On intervient à priori seulement sur des formes sévères donc symptomatiques.

La dilatation avec ballonnet s'applique aux chiens pour lesquels l'obstruction est sévère, avec un gradient de pression supérieur à 75 mm Hg, voir même supérieur à 125 mm Hg pour ne traiter que les formes très sévères.

Le chien candidat à une chirurgie à cœur ouvert a moins de six mois, un gradient de pression supérieur ou égal à 100 mm Hg et est de grande race pour des contraintes techniques (supérieur à 20 kg pour une chirurgie à cœur ouvert, supérieur à 10 kg pour une valvulotomie). De part la difficulté opératoire et la mortalité, les indications de ces interventions ne sont pas les mêmes qu'en pédiatrie, où l'on préfère intervenir sur des patients avant que des lésions irréversibles ne viennent assombrir le tableau clinique (notamment des valves aortique et mitrale).

Le choix de la procédure chirurgicale à entreprendre dépend de l'âge du patient, de la sévérité et de la forme anatomique de la lésion, et des lésions associées comme des modifications de la valve mitrale. Certains préconisent une mesure du diamètre de la racine aortique, qui conditionnera la technique opératoire et le taux de récurrence[79]. La méthode de choix pour la chirurgie à cœur ouvert est une membranectomie (résection) associée à une myectomie de la paroi septale plus ou moins associée à une myotomie. Cette méthode, si elle est réalisée correctement, c'est-à-dire qu'on a pris soin de retirer toutes les brèves de l'anneau fibreux et de traiter les lésions des valves ou de la chambre de chasse apparues à l'inspection est celle qui entraîne le moins de récurrence.

VII.3 Les coûts des différentes formes de thérapie :

Ces coûts sont donnés à titre indicatif par l'institution de l'Université de l'Illinois :

- pour une chirurgie à cœur ouvert, il faut compter 5000 Dollars US,
- pour une valvuloplastie par ballonnet, cela varie entre 1200 et 1700 Dollars US,
- le coût journalier du traitement à l'atenolol est de 5 cents de Dollars US par jour en moyenne.

VII.4 Le suivi des patients :

VII.4.1 Le suivi en pédiatrie :

Un suivi différent est requis selon l'âge des enfants. Le taux de progression de la sténose sous aortique étant élevé avant la puberté, le suivi des jeunes enfants jusqu'à l'adolescence consiste en une échocardiographie Doppler tous les 4 à 6 mois, avec éventuellement une cathétérisation cardiaque avec angiographie pré-opératoire. Par la suite, on réalisera un examen annuel d'échocardiographie Doppler, à moins d'être confronté à une obstruction sévère avec des lésions associées des valves mitrale ou aortique ; l'examen aura alors lieu tous les 3 mois.

VII.4.2 Le suivi post-opératoire :

La procédure de Ross-Konno semble présenter le taux de récurrence post-opératoire le plus bas. Par contre, la récurrence est élevée (10 à 50 %) associée à un gradient pré-opératoire élevé (supérieur à 50 mm Hg), une lésion en tunnel, une résection incomplète d'une sténose sous aortique discrète ou un âge d'intervention inférieure à dix ans. Des examens échocardiographiques sont alors effectués tous les ans et le choix d'une ré intervention est alors pris[80].

VII.4.3 Le suivi en médecine vétérinaire :

Certains auteurs proposent des examens échocardiographiques tous les trois mois jusqu'à l'âge de deux ans, limite où la sténose sous aortique progressera de façon beaucoup moins rapide. Ensuite un examen par an suffit, à moins d'être confronté à un cas sévère, pour évaluer l'évolution de la maladie, l'éventuelle apparition d'une insuffisance cardiaque congestive et corriger le traitement.

Conclusion :

La sténose sous aortique est une maladie cardiaque congénitale qui affecte particulièrement les chiens de certaines races comme le Boxer ou le Terre Neuve. Cette maladie est progressive et potentiellement mortelle, et de nombreuses formes cliniques cohabitent au sein d'une même race. Selon qu'elle soit grave ou asymptomatique, les moyens diagnostiques mis en œuvre ne sont pas les mêmes. L'examen Doppler reste néanmoins une valeur constante de l'exploration des cardiopathies valvulaires. C'est pourquoi il est important d'en connaître parfaitement la technique.

La technique Doppler

L'échocardiographie Doppler est une méthode d'imagerie qui permet de détecter la direction et la vitesse du sang en mouvement à travers le cœur. La première description des principes physiques utilisés en échocardiographie Doppler est attribuée à Johann Christian Doppler, scientifique et mathématicien autrichien qui vécut dans la première moitié du dix-neuvième siècle. La description initiale de Doppler se référait aux changements de longueur d'onde de la lumière par rapport aux événements astronomiques. En 1842, il présenta l'article initial dans lequel il postulait que certaines propriétés de la lumière émise par les étoiles dépendaient du mouvement relatif de l'observateur et de la source d'onde. Il suggérait que l'apparence colorée de certaines étoiles était due à leur mouvement relatif par rapport à la terre, les rouges se déplaçant vers la terre et les bleues s'en éloignant. Chose intéressante, Doppler n'extrapola jamais ses postulats aux ondes sonores. Le principe Doppler est maintenant utilisé par de nombreuses technologies modernes telles que les radars météorologiques et les radars utilisés par la police pour détecter les dépassements de vitesse.

I. Le principe Doppler et l'étude des flux sanguins :

I.1 Les profils des flux sanguins :

Le flux sanguin, à travers le cœur et les gros vaisseaux, a certaines caractéristiques qui peuvent être mesurées avec le matériel Doppler destiné à l'usage médical.

Pour comprendre le comportement des flux sanguins dans le cœur, il est important de différencier flux laminaire et flux turbulent.

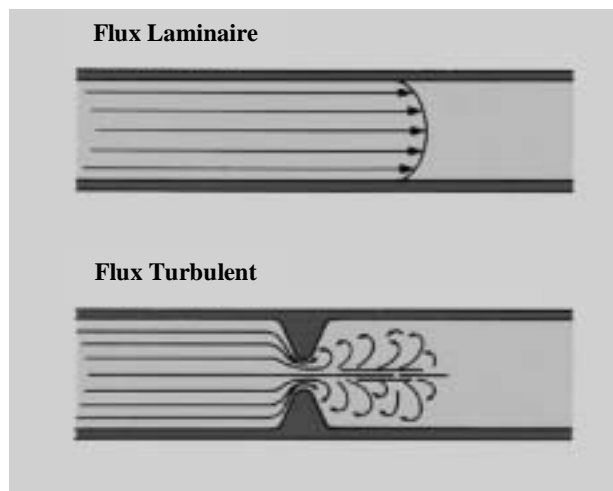


Figure 30: Représentation du flux laminaire en comparaison avec le flux turbulent.

I.1.1 Le flux laminaire :

Ce type de flux se produit dans les vaisseaux aux parois parallèles et lisses ; les globules rouges se déplacent approximativement à la même vitesse et selon la même direction. A cause des frictions, le flux est généralement plus lent près des parois d'un vaisseau. Avec les pulsations cardiaques, les globules rouges accélèrent et décélèrent généralement à la même vitesse.

Les flux, dans la plupart du système cardiovasculaire, cœur et gros vaisseaux inclus, sont généralement laminaires et excèdent rarement la vitesse de 1.5 m/ s.

I.1.2 Le flux turbulent :

Ce flux est présent quand il y a une obstruction qui provoque une perturbation du flux laminaire. L'obstruction entraîne une désorganisation du mouvement ordonné des globules rouges et l'apparition de tourbillons et de spirales de vitesses et de directions différentes. L'obstruction provoque généralement une augmentation de la vitesse.

Le flux turbulent est donc caractérisé par des directions discordantes en combinaison avec de nombreuses vitesses différentes des globules rouges. Si l'obstruction est significative, quelques globules rouges vont se mouvoir à une vitesse très supérieure à la normale, pouvant dépasser les 7 m/ s. Le flux turbulent est habituellement une découverte anormale et est considéré comme une indication de pathologie cardiovasculaire prioritaire.

Les flux anormaux sont donc généralement caractérisés par des turbulences et une certaine augmentation de leur vitesse. Par exemple, si l'on considère le flux dans l'aorte ascendante en cours de systole, le flux est laminaire si l'aorte et la valve aortique sont normales. Par contre, la présence d'une sténose valvulaire va induire un comportement turbulent du flux ; un orifice valvulaire aortique étroit interrompt les lignes parallèles du flux laminaire normal et produit un flux turbulent. Le jet de sang en résultant crée sur un court segment dans l'aorte proximale avec un flux complexe et des vitesses caractéristiques.

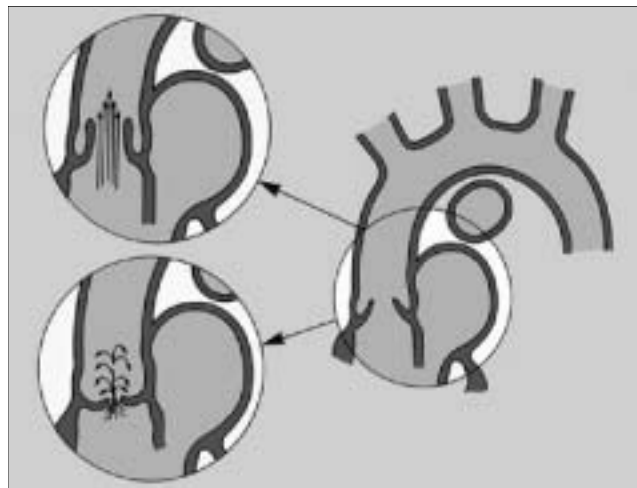


Figure 31: Exemple d'un flux laminaire à travers la valve aortique et d'un flux turbulent résultant de la sténose aortique.

I.2 La fréquence des ondes sonores :

Les systèmes conventionnels d'échocardiographie bidimensionnelle émettent des jets de sons de haute fréquence (ultrasons) dans les tissus. Dans l'imagerie échocardiographique standard, une onde donnée d'ultrasons est envoyée dans le corps et ensuite réfléchiée par les différents tissus. La vitesse du son dans les tissus étant connue (à peu près 1540 m/s), un système standard d'imagerie ultrasonore peut attendre un temps donné pour que l'onde transmise voyage jusqu'à une cible (temps X) et en revienne (temps $2X$), et que la cible donnée soit reçue et enregistrée. Dans les systèmes complexes d'imagerie bidimensionnelle, ce processus d'alternance onde émise et reçue est répété des centaines de fois par seconde, dans une variété de directions. Les meilleures images ultrasons sont obtenues quand la cible est perpendiculaire aux ondes sonores.

La fréquence est une caractéristique fondamentale de tout phénomène vibratoire, le son inclus, et se réfère au nombre de vagues qui passent par un point donné en une seconde. Elle est mesurée en unité de cycles par seconde ou Hertz.

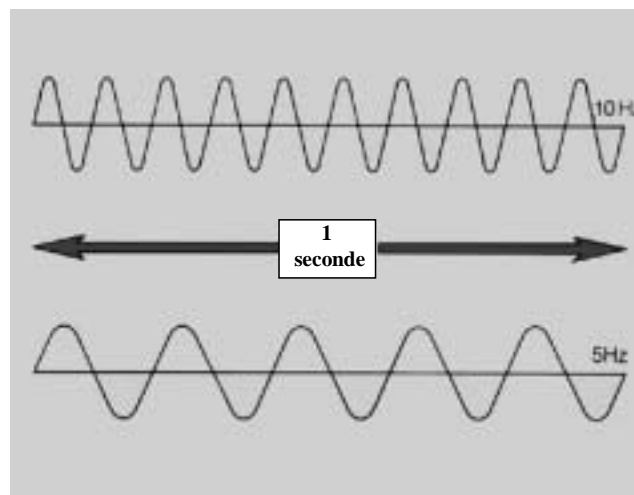


Figure 32: Le son est émis en ondes de fréquences mesurables.

L'échocardiographie Doppler dépend entièrement de la mesure du changement relatif de fréquence de l'onde ultrasonore renvoyée par rapport à la fréquence de l'onde émise. Se faisant, les systèmes d'échocardiographie Doppler mesurent les caractéristiques des flux turbulents : direction, vitesse et turbulence. Cela permet aux cliniciens de différencier les flux normaux et anormaux par ces caractères et, dans certains cas, de quantifier ces caractéristiques qui seront utiles pour déterminer la sévérité des états qui accompagnent les flux anormaux.

Les systèmes Doppler sont totalement dépendants des changements de fréquence des ultrasons envoyés qui résultent de la rencontre de l'onde ultrasonore avec les globules rouges en mouvement. Quand l'onde transmise

rencontre des globules rouges qui vont vers la sonde, la fréquence de retour est plus haute que la fréquence de départ et cela produit un décalage Doppler positif. L'effet opposé apparaît quand une fréquence donnée est envoyée vers des tissus qui comportent des cellules sanguines s'éloignant par rapport à la sonde. Le résultat est une fréquence renvoyée plus basse que celle transmise, et un décalage Doppler négatif.

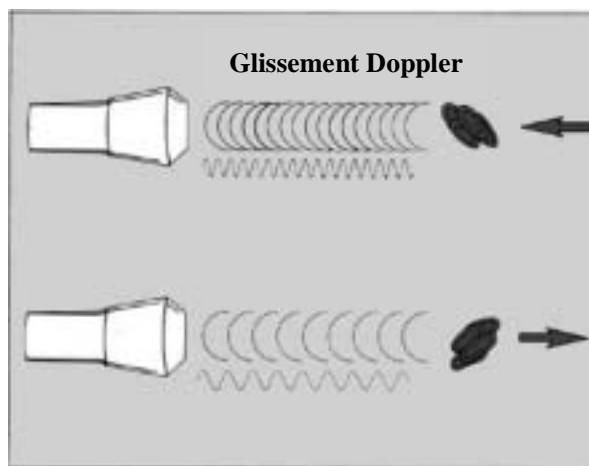


Figure 33: Pour une fréquence ultrason envoyée, la fréquence renvoyée sera plus haute après avoir rencontrée des globules rouges se déplaçant vers la sonde et plus basse si les globules rouges s'en éloignent.

I.3 L'équation Doppler :

L'effet Doppler sur les tissus peut être exprimé en une équation :

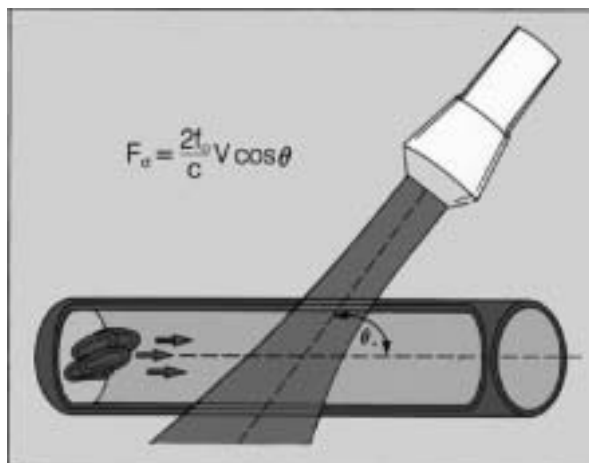


Figure 34 : L'équation Doppler posée pour le glissement de fréquence. (F_d la fréquence Doppler ou glissement Doppler, f_0 la fréquence envoyée, V vitesse des hématies, C la vitesse des ultrasons à travers les tissus soit 1540 m/s, θ l'angle entre le faisceau interrogant et les hématies).

Le glissement Doppler F_d des ultrasons va dépendre de la fréquence envoyée et de la vitesse du sang en mouvement. Cette fréquence renvoyée est aussi appelée « glissement de fréquence » ou « glissement Doppler » et dépend hautement de l'angle entre le faisceau d'ultrasons envoyés par la sonde et les globules rouges en mouvement.

L'équation Doppler dit que l'angle entre le faisceau Doppler et la ligne relative du flux interrogé est très important. Cet angle θ est d'une importance cruciale dans le calcul de la vitesse à partir des données de glissement Doppler. La figure 35 montre les effets de la variation de l'angle sur la mesure de la vitesse maximale d'un jet provenant d'une sténose aortique.

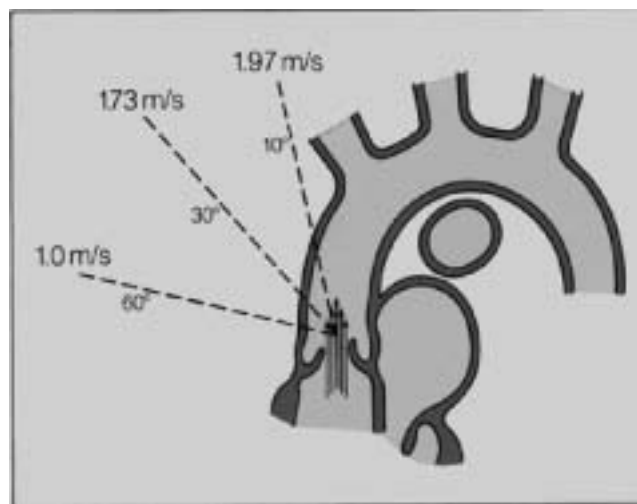


Figure 35: Schéma montrant la nécessité d'être parallèle à l'écoulement quand on recherche le flux à travers la valve aortique. Un jet d'une vitesse de 2 m/s émerge de la valve aortique durant la systole. En se déplaçant de 60° par rapport à la position idéale, on ne mesure plus qu'une vitesse de 1 m/s. Les vitesses les plus justes sont mesurées quand le faisceau de la sonde est parallèle au flux.

Quand le faisceau d'ultrason est dirigé parallèlement au flux sanguin, l'angle θ est proche de 0° et la vitesse mesurée sur l'enregistrement sera très proche de la vraie vitesse. Par contre, si le faisceau ultrasonore est dirigé perpendiculairement au flux, l'angle θ avoisine les 90° et la vitesse mesurée sera nulle. En conséquence, plus l'angle sera bas, plus son cosinus sera proche de 1 et plus la vitesse enregistrée sera fiable. Un angle plus ouvert va provoquer une mesure de la vitesse plus basse comparée à la vitesse réelle.

Donc, plus le faisceau ultrasonore Doppler sera dirigé parallèlement au flux interrogé, plus la vitesse enregistrée reflétera la vitesse réelle. Pour des raisons pratiques, des angles supérieurs à 25° entre le faisceau ultrasonore et le flux sanguin étudié vont généralement conduire à des estimations qualitatives de la vitesse cliniquement

inacceptables. Pour rechercher la meilleure estimation quantitative du flux, on doit essayer d'orienter le faisceau parallèlement au flux. Ce concept est d'une importance fondamentale en pratique.

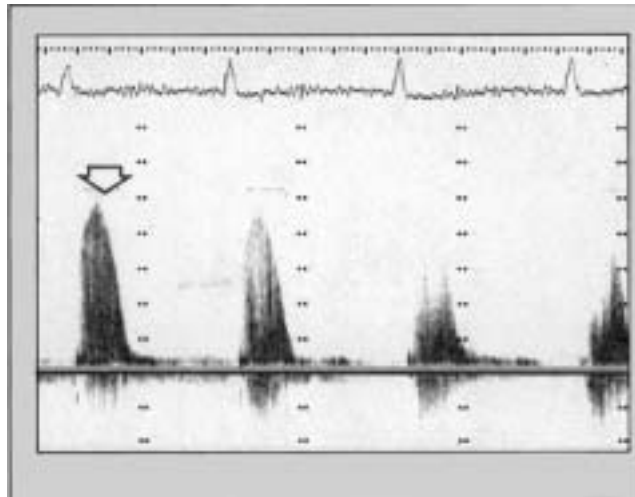


Figure 36 : Les effets de la variation de l'angle sur un jet systolique de sténose aortique à partir d'une fenêtre suprasternale avec le flux dirigé vers la sonde. Il faut noter que le jet maximal est autour de 5 m/ s. Dans les battements suivants, le profile du flux est perdu.

Les jets anormaux ont souvent des directions excentriques qui ne sont pas prédictibles. On doit donc interroger le jet en faisant varier l'angle. Le besoin d'être parallèle à l'écoulement conduit à utiliser des fenêtres pour l'examen au détriment de l'image bidimensionnelle. Par exemple, la direction du faisceau ultrasonore à travers les valves mitrale ou tricuspide par une position apicale offre une très bonne fenêtre Doppler

I.4 La direction et la vitesse du flux : les informations données par le Doppler :

C'est l'intérêt principal du Doppler ; le fait que l'on puisse mesurer la vitesse notamment car elle est altérée dans les cas anormaux.

Un système Doppler compare les profils d'onde envoyés avec ceux reçus pour évaluer le changement de fréquence. Ces changements de fréquence sont aussi appelés « changement de phase » et sont automatiquement déterminés par le Doppler. Si la fréquence renvoyée est plus haute, le glissement Doppler est positif et le flux sanguin se déplace vers la sonde. Si la fréquence renvoyée est plus basse, le glissement Doppler est négatif et le flux s'éloigne de la sonde.

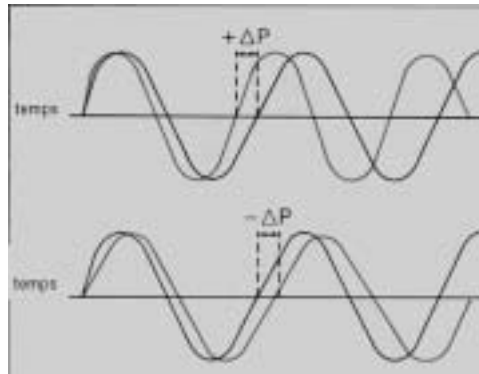


Figure 37: Les décalages de phase de fréquences renvoyées sont comparés aux fréquences envoyées par le système Doppler. Les décalages positifs résultent de globules rouges se déplaçant vers la sonde, et ceux négatifs de globules rouges qui s'en éloignent.

Toutes les composantes de l'équation Doppler, excepté la vitesse, sont facilement mesurables par les appareils Doppler. L'équation Doppler peut être réarrangée pour trouver la vitesse d'un flux sanguin. L'angle entre le faisceau d'ultrasons envoyés par la sonde et le sang en mouvement peut être mesuré ou supposé parallèle.

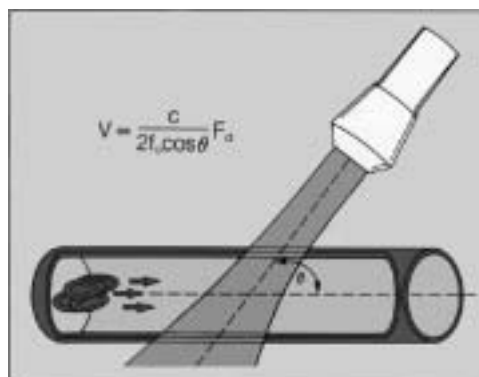


Figure 38 : L'équation Doppler reposée pour déterminer la vitesse. C'est la vitesse qui est affichée sur l'écran du système Doppler.

Glissement Doppler => équation Doppler => informations sur la vitesse.

I.5 L'affichage Doppler :

I.5.1 La sortie audio :

Tous les systèmes Doppler ont une sortie audio et l'écouter est très utile pendant l'examen Doppler. Les changements de vitesses (de fréquence) sont convertis en son audible et, après plusieurs traitements, sont émis par des haut-parleurs intégrés à la machine.

Les sons de haute fréquence proviennent de glissements Doppler importants et indiquent la présence de vitesses élevées, tandis que les sons bas proviennent de plus petits glissements Doppler. L'information sur la direction du flux (par rapport à la sonde) s'exprime par la stéréophonie : le son produit par le flux qui va vers la sonde sort par un haut-parleur et celui qui s'en éloigne par l'autre.

La sortie audio permet aussi de différencier facilement un écoulement laminaire d'un écoulement turbulent. Le flux laminaire produit un son « lisse », plaisant, de part l'uniformité des vitesses. Le flux turbulent, à cause des nombreuses vitesses présentes, produit un son haut, strident, râpeux.

La sortie audio représente un guide indispensable à l'opérateur pour accomplir la bonne orientation du faisceau ultrasonore, même en utilisant l'échocardiographie Doppler en conjonction avec une technique d'imagerie ultrasonore. L'oreille entraînée peut facilement apprécier les changements mineurs dans la composition spectrale plus facilement que l'œil qui analyse la même information donnée graphiquement. La limite majeure de la sortie audio du Doppler est le risque d'interprétation subjective et le manque d'écoute objective permanente. L'information fournie par la sortie audio du Doppler n'est pas la même que celle donnée par un stéthoscope ou un phonocardiogramme ; les sons détectés avec un stéthoscope sont des vibrations transmises ou des ondes de pression en provenance des gros vaisseaux et du cœur, considérées comme des accélérations et des décélérations rapides du sang. Le son Doppler est un enregistrement audible du spectre des glissements de fréquence, produit par le déplacement des globules rouges dans le passage du faisceau ultrasonore. Ce son produit par la machine Doppler n'existe pas naturellement et, donc, n'est pas originaire du cœur.

I.5.2 Le spectre de vitesse :

Toutes les nouvelles générations de machine Doppler contiennent des systèmes sophistiqués d'analyseur de la fréquence sonore ou du spectre de vitesse pour enregistrer dans leur disque dur. La plupart des systèmes Doppler disponibles sur le marché affichent un spectre des différentes vitesses présentes au cours du temps et sont donc appelés « enregistreurs de spectre de vitesse ».

Sur un spectre de vitesse, la vitesse du flux vers la sonde est affichée comme un décalage positif du glissement des vitesses, tandis que celle du flux qui s'éloigne de la sonde est affichée comme un décalage négatif ou vers le bas. Le temps est sur l'axe horizontal et la vitesse sur l'axe vertical.

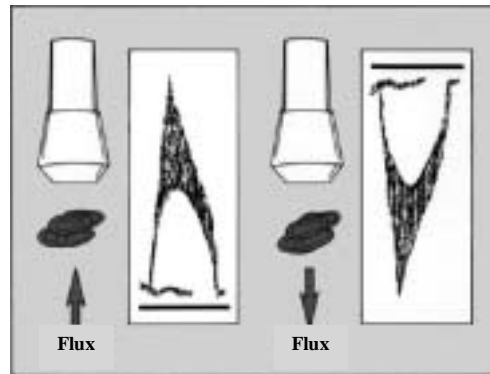


Figure 39 : Représentation schématique de la vitesse du flux. Le flux vers la sonde est représenté au-dessus de la ligne de base et celui qui s'en éloigne sous la ligne de base.

Le traitement interne de tels systèmes est complexe mais le résultat affiché est simple. Quand l'écoulement est laminaire et que tous les globules rouges accélèrent et décélèrent approximativement à la même vitesse, on enregistre une enveloppe unie de ces différentes vitesses au cours du temps. Quand l'écoulement est turbulent, il y a beaucoup de vitesses différentes détectées à un temps donné (le spectre de vitesse est large). De telles turbulences, provoquées par une obstruction à l'écoulement entraînent un élargissement du spectre (pour représenter des vitesses basses, moyennes et hautes à un moment donné) et une augmentation de la vitesse maximale, caractéristique des insuffisances et des sténoses.

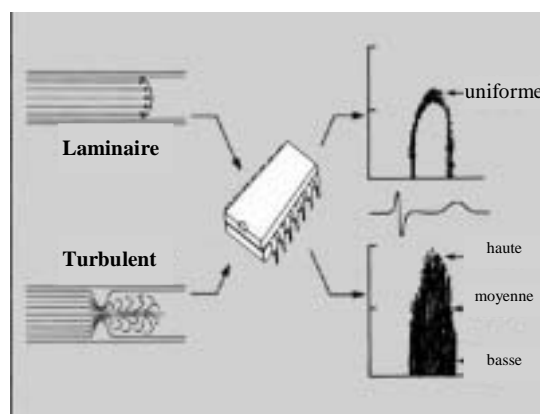


Figure 40 : Les différentes vitesses détectées par le Doppler sont traitées par la Transformation Rapide de Fourier et le spectre des vitesses qui en résulte est affiché. Les écoulements laminaires sont uniformes. Les écoulements turbulents montrent un élargissement du spectre.

Cet affichage du spectre des différentes vitesses enregistrées par le faisceau Doppler est accompli par des microprocesseurs très sophistiqués qui sont capables de décoder un signal Doppler renvoyé complexe et de le transformer pour exprimer ses différentes composantes de vitesse. Il y a deux méthodes de calcul principales qui permettent cela, dont la plus connue est la transformation rapide de Fourier (TRF). Elle permet simplement de déchiffrer, d'analyser et de présenter les quantités considérables d'informations reçues.

Il faut comprendre la création complexe d'un spectre de vitesse pour mieux réaliser et interpréter les examens Doppler. L'enregistrement spectral est en fait réalisé à partir d'une série de « casiers » (sur l'axe vertical) qui sont enregistrés au cours du temps (axe horizontal).

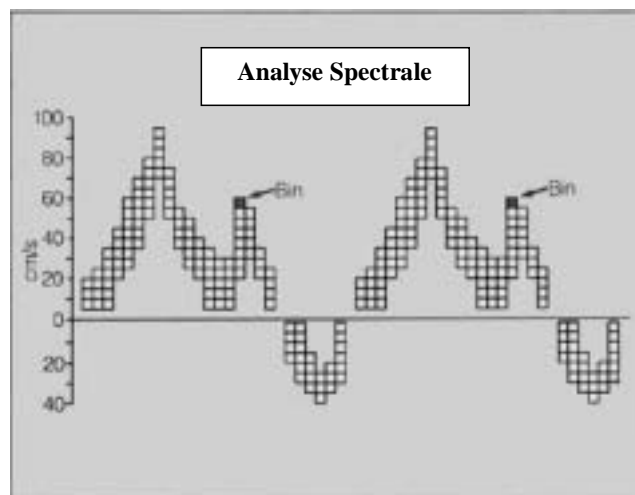


Figure 41: L'analyse spectrale est créée en plaçant les données sur la vitesse dans des "casiers" qui sont affichés selon le temps.

A n'importe quel moment donné, il y a une vitesse différentielle du mouvement des globules rouges, avec plus de cellules sanguines se déplaçant à cette vitesse dans les casiers aux teintes les plus intenses qu'il y a qui se déplacent aux autres vitesses dans les casiers représentés en teintes moins intenses. L'intensité d'un casier se réfère à son « amplitude » ou sa brillance. Donc, l'analyse spectrale des vitesses est vraiment une figuration complexe des différentes vitesses au cours du temps.

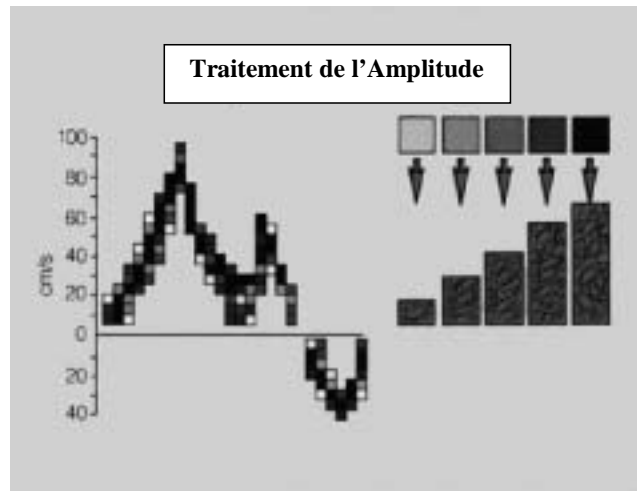


Figure 42 : La brillance du signal d'un casier reflète le nombre relatif de globules rouges détectés à cette vitesse. Le terme « d'amplitude » est appliqué à la brillance relative.

Alors que l'affichage du spectre complet est entièrement traité, il y a une variété d'autres informations qui peuvent être affichées et qui sont dérivées électroniquement des données spectrales. Il s'agit des vitesses moyenne et maximale. Une ligne tracée comme une enveloppe sur le spectre Doppler à la valeur de glissement la plus haute à un point quelconque du cycle cardiaque donne la vitesse maximale. Le glissement Doppler moyen peut être estimé à partir d'une ligne tirée à travers la partie la plus sombre du spectre. La brillance ou « amplitude » peut aussi être affichée. En pratique clinique, le spectre entier est généralement utilisé.

I.5.3 Imageries bidimensionnelle et Doppler simultanées :

Il y a différentes représentations possibles des échocardiographies Doppler. L'opérateur voit une image bidimensionnelle quand il n'est pas en mode Doppler. Quand le mode pulsé est sélectionné, l'indicateur du volume échantillon apparaît sur l'image bidimensionnelle avec une représentation vidéo du tracé spectral, et quand le système fonctionne en mode automatique, l'information bidimensionnelle est remise à jour automatiquement.

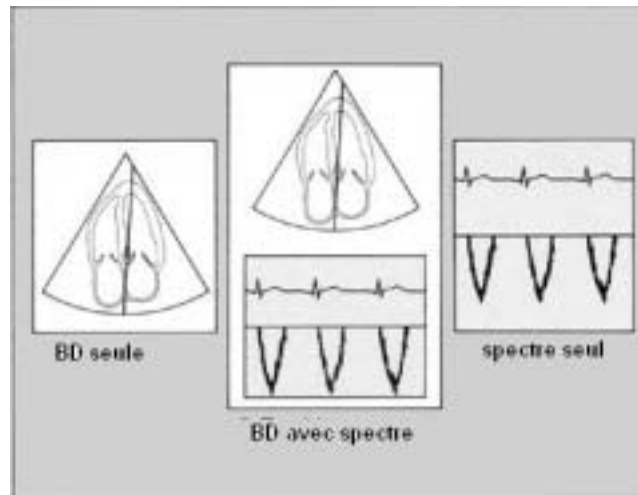


Figure 43 : Représentation schématique qui résume les différents affichages disponibles avec les systèmes combinés d'échographie bidimensionnelle et Doppler.

Une copie sur le disque dur du tracé spectral est souvent disponible sur la plupart des machines avec un enregistreur graphique. Si un examen en mode continu est réalisé, l'écran vidéo du système montre alors le tracé spectral seul car aucune image n'est disponible avec ce mode. Le profil complet du jet anormal peut alors être affiché à l'écran ou mis en mémoire.

Puisque les échocardiographies Doppler et bidimensionnelle utilisent toutes deux des ultrasons, il serait logique de penser que les fonctions Doppler et image puissent être combinées dans un seul instrument ultrasonore. Il est important de réaliser que la création d'image prend du temps, comme la création d'information Doppler. L'appareil d'imagerie fonctionne donc aussi rapidement que possible pour transmettre, recevoir et, enfin, afficher les données image.

Le temps est donc le facteur critique de ce type de partage. Ces problèmes sont résolus en coupant le mode imagerie (avec l'image « gelée ») pendant que les modes Doppler sont opérationnels. Il s'agit donc d'un choix de l'image ou du Doppler. Dans certains systèmes, un arrangement complexe de partage du temps permet l'utilisation du Doppler pendant que l'image du cœur est toujours en mouvement. Mais c'est forcément au détriment de la qualité de l'information Doppler et, fréquemment, de la qualité de l'image.

II. Doppler pulsé et Doppler continu :

Il y a deux principaux types d'échocardiographie Doppler utilisés aujourd'hui, le continu et le pulsé. Ils diffèrent par la conception de leur sonde et leurs caractéristiques techniques, les procédures de traitement des signaux et les types d'informations fournies. Chacun a ses avantages et ses inconvénients, et la pratique courante de l'imagerie Doppler nécessite des capacités dans les deux techniques.

II.1 Le Doppler continu :

Le Doppler continu est le plus ancien et électroniquement le plus simple. Comme son nom l'indique, le Doppler continu implique une génération continue d'ultrasons couplée à une réception continue. Une sonde à deux cristaux accomplit cette double fonction, avec un cristal dévolu à chaque fonction.

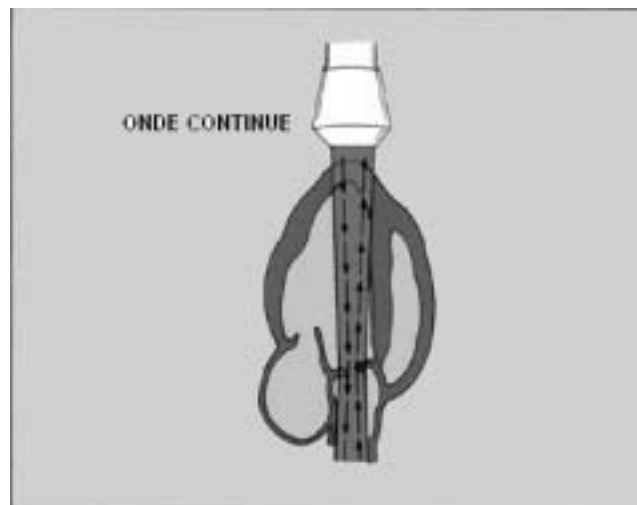


Figure 44 : Dans le Doppler continu, la sonde émet et reçoit constamment des données ultrasonores.

Le principal avantage du Doppler continu réside dans sa capacité à mesurer des vitesses sanguines élevées. Le Doppler continu peut enregistrer les hautes vitesses présentes dans les maladies cardiaques congénitales et les atteintes valvulaires qui sont fréquemment supérieures à 1.5 m/s. La mesure précise de ces vitesses est particulièrement importante pour la reconnaissance du profil spectral du flux anormal. Il est également très important de faire une évaluation quantitative des flux anormaux, comme on le verra plus tard.

Le principal inconvénient du Doppler continu est son manque de sélectivité ou de discrimination par rapport à la profondeur. Parce que le Doppler continu transmet et reçoit constamment par les deux têtes de sa sonde il n'y a pas de réserve d'image ou de choix de porte pour permettre le placement sélectif d'un volume échantillon dans l'espace, comme cela est possible avec le Doppler pulsé. En conséquence, le résultat d'un examen au Doppler continu concerne les données de fréquence Doppler de tous les globules rouges sur le trajet du faisceau ultrasonore.

Donc le Doppler continu est une technique fonctionnellement autonome, qu'il soit ou non associé à une imagerie bidimensionnelle. L'absence d'informations anatomiques pendant l'examen Doppler continu peut induire des difficultés d'interprétation, particulièrement si le faisceau ultrasonore traverse plus d'une cavité cardiaque ou d'un gros vaisseau.

Il est toutefois possible de programmer un système d'arrêt de phase pour réaliser, à la fois, les fonctions bidimensionnelles et Doppler presque simultanément. L'image Doppler quasi simultanée nécessite un temps d'arrangement pendant lequel la sonde change rapidement d'un type d'examen à l'autre. Parce que ce changement s'opère à très haute vitesse, l'opérateur a l'impression que les deux études sont menées conjointement et en temps réel. En fait, pendant la période réservée à l'imagerie, aucune donnée Doppler n'est collectée et une estimation est générée à partir de l'information précédente. Pendant la collecte des données Doppler, l'image précédente est affichée. Cet arrangement dégrade habituellement la qualité de l'information Doppler et de l'image bidimensionnelle.

II.2 Le Doppler pulsé :

Le Doppler pulsé utilise une sonde qui alterne la transmission et la réception des ultrasons à la manière d'une sonde en mode M. Un des avantages principaux du Doppler pulsé est sa capacité à fournir des informations de glissement Doppler dans une zone précise, sélectionnée à partir d'un petit segment le long du faisceau ultrasonore, le « volume échantillon ». La localisation du volume échantillon est contrôlée par l'opérateur. Une pulsation ultrasonore transmise dans les tissus voyage pendant un temps donné X jusqu'à ce qu'elle rencontre et soit renvoyée par les globules rouges en mouvement. Elle retourne alors à la sonde dans le même intervalle de temps mais avec une fréquence modifiée. Le temps mis pour transiter vers l'aire interrogée et en revenir est donc de $2 X$. La vitesse des ultrasons dans les tissus étant connue, il y a une relation simple entre le temps mis pour faire l'aller-retour et la localisation du volume échantillon par rapport à la sonde (c'est-à-dire la distance au volume échantillon est égale à la vitesse des ultrasons que divise $2 X$). Ce procédé d'interrogation est répété alternativement au cours de nombreux cycles d'émission réception par seconde.

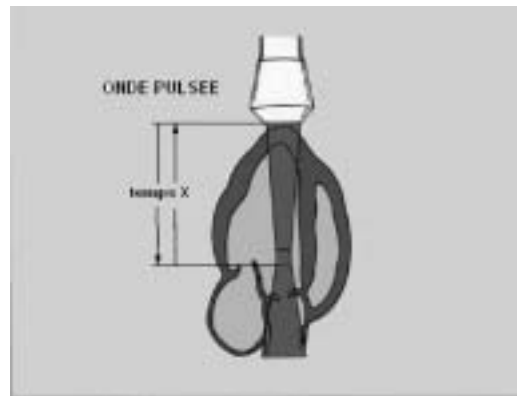


Figure 45: Avec le Doppler pulsé, la sonde transmet et reçoit alternativement les données ultrasonores à partir d'un volume échantillon.

Le choix de cette porte est donc dépendant du timing du mécanisme qui n'échantillonne que les informations de fréquence Doppler d'une région donnée. Le système est calibré pour que l'opérateur choisisse une localisation particulière du volume échantillon, le circuit qui gère le choix de porte va alors permettre de n'afficher que les données de fréquence Doppler en provenance de cette aire. Toutes les autres informations ultrasonores renvoyées sont ignorées.

Un autre avantage du Doppler pulsé tient au fait que des images peuvent être sorties en alternance avec l'affichage Doppler et, donc, le volume échantillon est visualisable sur l'affichage bidimensionnelle pour pouvoir se guider. Le Doppler pulsé est utilisable en combinaison avec l'imagerie d'un système mécanique ou d'un système d'imagerie avec arrêt de phase. C'est en général un compromis par rapport à l'affichage bidimensionnel, et tous les systèmes n'ont pas cette capacité.

Remarque : en réalité, la vitesse du son à travers les tissus étant constante, il n'est pas possible de faire fonctionner simultanément l'imagerie et le Doppler à leur pleine capacité dans le même système ultrasonore. Dans les systèmes mécaniques, le curseur et donc le volume échantillon sont positionnés pendant le temps où l'imagerie fonctionne vraiment, puis l'image bidimensionnelle est gelée quand le Doppler pulsé est activé. Avec la plupart des systèmes d'imagerie, le Doppler est programmé pour permettre la mise à jour périodique d'une seule image bidimensionnelle après quelques battements. Dans d'autres systèmes, la fréquence d'acquisition de l'image bidimensionnelle et la densité de ligne sont significativement diminués pour donner un temps suffisant au Doppler pulsé pour échantillonner. Ce dernier arrangement donne l'apparence d'une quasi simultanéité.

Le volume échantillon est une portion du faisceau ultrasonore en forme de goutte et en trois dimensions. Son volume varie selon les différentes machines Doppler, les différentes tailles et fréquence de sonde, la profondeur des tissus interrogés. Sa largeur est déterminée par la largeur du faisceau ultrasonore à la profondeur sélectionnée, sa longueur par la longueur des pulsations ultrasonores envoyées.

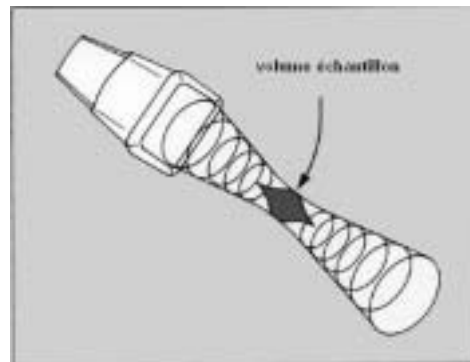


Figure 46 : Le volume échantillon d'un Doppler pulsé est en fait un volume en trois dimensions qui change de taille quand sa position relative à la sonde varie. Quand il s'en éloigne beaucoup, il devient de plus en plus large.

Par conséquent, plus la zone interrogée est loin dans le cœur, plus large sera le volume échantillon car le faisceau ultrasonore diverge quand il s'éloigne de la sonde.

Le principal inconvénient du Doppler pulsé est l'« aliasing » qui consiste en une incapacité à mesurer efficacement les vitesses sanguines élevées, ou même les vitesses au-delà de 1.5 à 2 m/ s quand le volume échantillon est placé dans les zones d'exploration standards du cœur. L'aliasing est représenté sur le tracé spectral par un profil incomplet, avec la section coupée du spectre déplacée dans le canal opposé ou en direction contraire du flux.

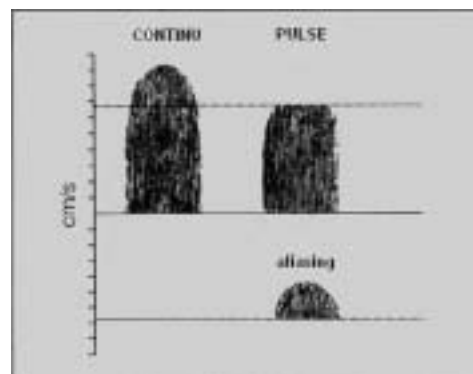


Figure 47 : Aspect schématique d'un affichage spectral complet d'un flux de haute vitesse entièrement enregistré par le Doppler continu. L'affichage pulsé est aliasé ou coupé, et le sommet est placé en bas.

Les données spectrales Doppler continues et pulsées apparaissent différemment. Quand il n'y a pas de turbulence, le Doppler pulsé montrera un spectre laminaire (bande étroite). Le Doppler continu affiche rarement une bande si étroite des vitesses sanguines parce que toutes les différentes vitesses rencontrées par le faisceau ultrasonore sont détectées.

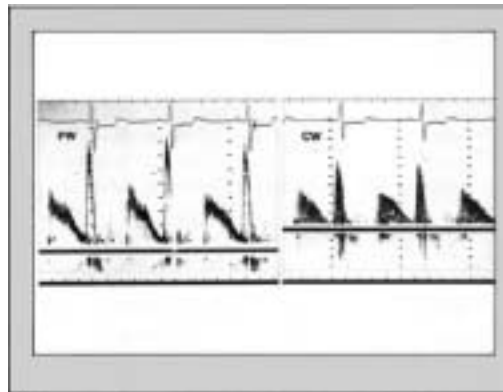


Figure 48 : Affichages spectraux d'un flux diastolique à travers la valve mitrale. La sonde est placée à l'apex et le flux diastolique se dirige vers elle. Il faut noter l'apparence laminaire de l'affichage au Doppler pulsé. Le Doppler continu n'affiche pas le même profil laminaire car il reçoit des informations sur le flux circulant sur tout le trajet du faisceau ultrasonore. (partie gauche PW Doppler pulsé, partie droite CW Doppler continu).

En résumé, quand l'opérateur veut savoir où se localise une aire spécifique d'un écoulement anormal, le Doppler pulsé est indiqué. Quand une mesure précise de la vitesse de l'écoulement est nécessaire, le Doppler continu devrait être utilisé.

II.3 L'aliasing :

II.3.1 Définition de l'aliasing :

Le phénomène d'aliasing apparaît quand la vélocité anormale excède le niveau auquel le Doppler pulsé peut l'enregistrer correctement.

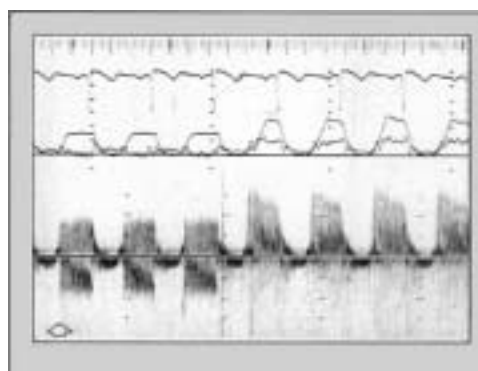


Figure 49 : Affichage du spectre aliasé d'une insuffisance aortique en mode pulse, à partir de l'apex ventriculaire. Après trois battements, le système est basculé en mode continu et le profil complet est rendu visible.

Le phénomène d'aliasing est plus facile à expliquer à partir de l'exemple d'une roue sur laquelle on a fait une marque et qui tourne dans le sens des aiguilles d'une montre à la vitesse d'un tour toutes les 4 secondes. Si le rythme d'échantillonnage (ou fréquence de répétition des trains d'onde) est d'un échantillon par seconde, la marque est enregistrée à chaque progression de 90° et l'enregistrement final montrera alors un mouvement de la roue dans le sens des aiguilles d'une montre. Si le rythme d'échantillonnage est ralenti à un échantillon toutes les 3 secondes, on remarque que le mouvement restitué à l'enregistrement donne l'impression que la roue se déplace en sens inverse. C'est la raison pour laquelle les hélices d'avion ou les roues d'un train semblent aller en sens inverse du mouvement sur les films car la fréquence d'acquisition des images du film est trop lente pour suivre précisément ces structures qui se déplacent rapidement.

II.3.2 La limite de Nyquist :

La limite de Nyquist définit la limite pour laquelle le phénomène d'aliasing apparaîtra en utilisant le Doppler pulsé. Elle spécifie que les mesures de glissement de fréquence (et donc de vitesse) seront enregistrées judicieusement seulement si la fréquence de répétition des trains d'onde est au moins deux fois supérieure à la vitesse maximale (ou glissement de fréquence Doppler) enregistrée dans le volume échantillon.

Il est manifestement préférable d'utiliser une fréquence de répétition des tirs Doppler (F_r) aussi haute que possible pour enregistrer des jets de vitesses anormalement élevées. Le problème est que la fréquence de répétition est limitée par la distance à laquelle le volume échantillon est placé dans le cœur. Au plus près de la sonde le volume échantillon sera placé, au plus la fréquence de répétition utilisée pourra être élevée. Inversement, plus le volume échantillon sera éloigné de la sonde, plus basse devra être la fréquence de répétition.

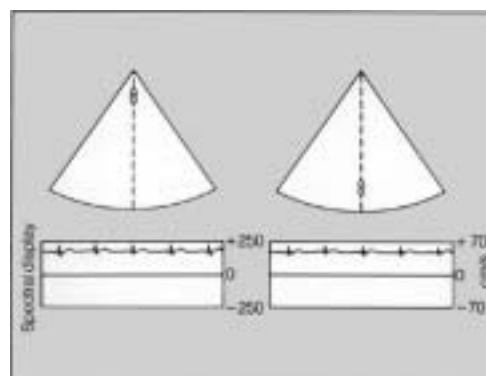


Figure 50 : La partie gauche montre le volume échantillon placé dans le champ proche; la vitesse mesurable sans aliasing est alors de 2.5 m/s dans chaque direction. Des vitesses plus élevées pourraient être enregistrées avec une localisation plus proche de la sonde. La partie droite montre qu'avec un volume échantillon placé plus loin dans le champ, la vitesse maximale enregistrable dans l'une ou l'autre des directions n'est plus que de 0.7 m/s.

Il faut noter que, dans l'exemple de la figure 50, l'échelle de l'affichage du spectre change automatiquement. Dans certains systèmes, l'échelle est fixée et la taille du tracé spectrale en est altérée.

Pratiquement, la limite de Nyquist est un terme descriptif qui spécifie la vitesse maximale qui peut être enregistrée sans aliasing. Cette limite est contrôlée par deux facteurs :

- la profondeur dans les tissus,
- la fréquence de la sonde.

II.3.3 Le contrôle de l'aliasing :

Il est important de réaliser que les vitesses maximales enregistrables pour un jet dépendent de la fréquence de la sonde utilisée. Une sonde de basse fréquence augmente la capacité du Doppler pulsé à explorer les hautes fréquences quelle que soit la profondeur. Donc l'aliasing apparaîtra à de plus basses vitesses avec une sonde de 5 MHz qu'avec une sonde de 2.5 MHz. L'inconvénient majeur de la diminution de la fréquence de la sonde est la réduction du rapport signal sur bruit des données Doppler obtenues (et donc la réduction de la qualité du signal).

La seconde méthode, plus pratique, est de prendre avantage de la gamme des vitesses disponibles sur le canal opposé en déplaçant la ligne de base. Ce contrôle de la ligne de base peut être appelé remise à zéro dans certains systèmes. Cette utilisation du contrôle du glissement de la ligne de base double la limite de Nyquist, quelle que soit la profondeur.

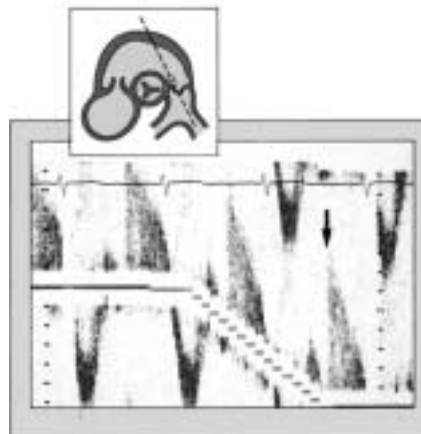


Figure 51: Une insuffisance pulmonaire est détectée au Doppler pulsé avec le volume échantillon placé dans la chambre de chasse du ventricule droit. La ligne de base est abaissée pour révéler le profil complet (flèche) du jet réurgitant.

II.4 Doppler à haute fréquence de répétition :

Il semble raisonnable de penser que si le problème de l'aliasing est causé par une fréquence de répétition insuffisamment haute, on pourrait résoudre le problème en augmentant cette fréquence de répétition. Récemment, des Doppler pulsé ont été créés pour permettre à l'opérateur d'augmenter la fréquence de répétition au delà de la limite de Nyquist et de réduire l'aliasing.

Le problème avec cette approche est la gamme de sélectivité utilisée pour localiser précisément le volume échantillon passe au second plan. Comme la séquence d'ultrasons est envoyée de façon continue, certaines données retournent vers la sonde en provenance des points contenus dans le volume défini par l'augmentation de la fréquence de répétition. Si d'autres turbulences étaient localisées à n'importe laquelle de ces localisations, l'opérateur ne pourrait pas dire où se situe le jet de haute vitesse qui l'intéresse car les informations provenant de tous ces volumes sont additionnées ensemble. Il en résulte une « ambiguïté de localisation ».

Pour comprendre cette méthode qui consiste à augmenter la fréquence de répétition pour acquérir des données sur des vitesses élevées, on a décrit la machine comme étant programmée à « penser » que les vitesses élevées se trouvaient plus proche de la sonde qu'elle ne le sont réellement.

Quand on utilise le mode haute fréquence de répétition, il est préférable de localiser d'abord le jet de haute vitesse ou les turbulences en utilisant un Doppler pulsé à simple porte, et de se garantir de l'absence d'autres aires de turbulences le long du faisceau ultrasonore. Le mode haute fréquence de répétition est alors utilisable pour enregistrer un signal Doppler sans aliasing.

II.5 L'équation de Bernoulli:

La présence d'un obstacle à l'écoulement, comme avec la sténose aortique, va provoquer une augmentation significative de la vitesse à travers la valve aortique en systole. En pratique, ces jets atteignent des vitesses supérieures à 7 m/s.

L'équation de Bernoulli est une formule complexe qui établit un rapport entre la différence de pression (ou gradient de pression) à travers un obstacle et de nombreux facteurs. Pour la pratique courante, cette formule a été simplifiée en $P_1 - P_2 = 4 V^2$.

The diagram illustrates the Bernoulli equation and its simplification. At the top, a box labeled "Equation de Bernoulli" is centered above three terms: "Accélération convective", "Accélération de l'écoulement", and "Friction de viscosité". Below these terms, the full Bernoulli equation is written:
$$p_1 - p_2 = \frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2) + \rho \int_1^2 \frac{dV}{dt} ds + R(V)$$
 A downward-pointing arrow indicates the simplification to the equation:
$$p_1 - p_2 = 4V^2$$

Figure 52 : L'équation de Bernoulli est une formule complexe qui peut être réduite à une expression simple, $P_1 - P_2 = 4 V^2$

Comme on le verra par la suite, les enregistrements Doppler de vitesse peuvent, en certaines situations, être utilisés pour estimer les gradients de pression à travers le cœur. Quand on utilise le Doppler dans ce but, il faut garder à l'esprit que l'angle, entre le faisceau Doppler et le jet interrogé, ne peut être connu car les examens sont fréquemment pratiqués en mode continu, donc aveuglément. L'opérateur doit toujours essayer d'orienter le faisceau aussi parallèle que possible au flux interrogé pour que la vitesse enregistrée soit complète.

Il faut noter que l'équation de Bernoulli complète nécessite des informations de vitesse en amont (V_1) et en aval (V_2) de l'obstacle. Comme V_1 est normalement beaucoup plus faible que V_2 , elle peut facilement être ignorées dans le calcul du gradient de pression.

Un enregistrement fidèle des vitesses anormales a donc une grande importance non seulement pour la clarté de l'identification et de la reconnaissance des spectres anormaux, mais aussi pour les quantifier par le biais du gradient de pression.

III. Le réglage des contrôles Doppler :

Il est très important de comprendre les réglages Doppler car des réglages inappropriés des contrôles Doppler vont diminuer la qualité des enregistrements. Les contrôles disponibles au cours d'un examen cardiaque sont représentés sur la figure 53. Ils sont au nombre de huit et peuvent être divisibles en trois catégories. La première influence la qualité de l'enregistrement Doppler (gain Doppler, courbe de niveaux de gris ou échelle des gris, filtre de paroi) et est aussi importante pour le Doppler pulsé que pour le Doppler continu. La seconde concerne les contrôles qui modifient l'apparence du tracé graphique (facteur d'échelle et position de la ligne de base) et est également aussi importante pour le Doppler pulsé que pour le Doppler continu. La dernière ne concerne que le Doppler pulsé car elle est relative au volume échantillon (curseur, profondeur d'échantillonnage, correction d'angle).

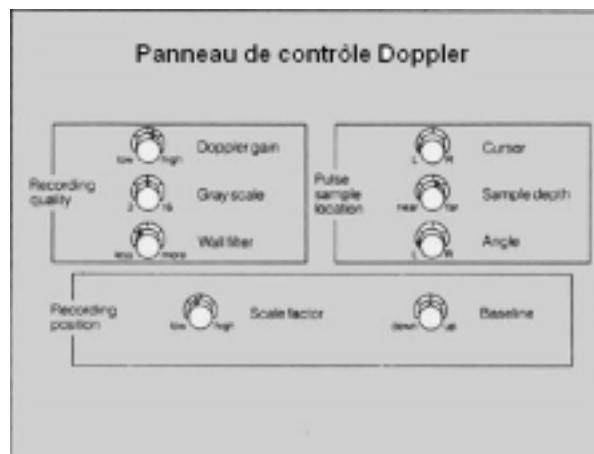


Figure 53: Simulation de panneau de contrôle Doppler montrant les contrôles les plus courants pour le Doppler continu et pulsé. Pratiquement tous les systèmes comportant des capacités Doppler pulsée et continue contiendront ces contrôles. (Doppler gain gain Doppler, Gray scale échelle des gris, Wall filter filtre de paroi, Cursor curseur, Sample depth profondeur d'échantillonnage, Angle correction d'angle, Scale factor facteur d'échelle, Baseline ligne de base).

III.1 Contrôle de la qualité de l'enregistrement Doppler :

III.1.1 Le gain Doppler :

C'est le contrôle le plus important. Le gain correspond au niveau du signal. En jouant sur ce réglage du plus haut au plus bas, on va modifier la force des signaux Doppler à partir de la sortie audio et l'observateur le percevra comme un changement de volume. La figure 54 montre la gamme des vitesses enregistrées avec des gains trop haut, correct et trop bas.

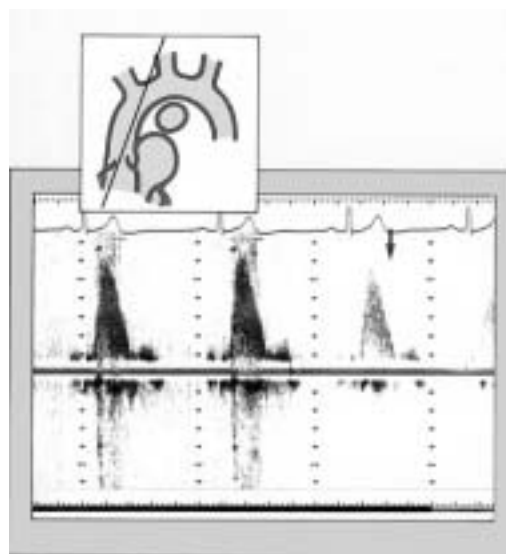


Figure 54 : Tracé spectral aortique continu normal à partir d'une fenêtre suprasternale, montrant le tracé spectral avec des réglages de gains différents : trop fort, adéquat et trop faible (flèche bleue).

Comme pour certains systèmes ultrasons, il est prudent de commencer avec un gain réglé au plus bas puis de régler la puissance qui convient à l'enregistrement des signaux adéquats.

Il est nécessaire d'utiliser le réglage adéquat du gain pour pouvoir enregistrer le spectre dans sa totalité et la vraie vitesse maximale. Il est donc conseillé aux opérateurs inexpérimentés, après avoir détecté un flux, d'essayer tous les réglages possibles du gain.

III.1.2 L'échelle des gris ou palette des gris:

Ce contrôle permet de modifier le niveau de gris (du blanc au noir) sur l'enregistrement spectral. Il n'a aucun effet sur la sortie audio du système Doppler. Les différents instruments Doppler ont de deux à plus de huit différentes variétés d'échelle des gris.

L'utilisation de ce contrôle avec huit réglages différents de l'échelle des gris est montrée sur la figure 55. Cet enregistrement provient d'une vue suprasternale et montre huit battements consécutifs avec des réglages différents de la gamme des gris. Le réglage du niveau de gris semble adéquat sur les profils 3, 4 et 7. Un opérateur débutant devrait essayer toute la gamme des gris disponibles au cours de l'enregistrement.

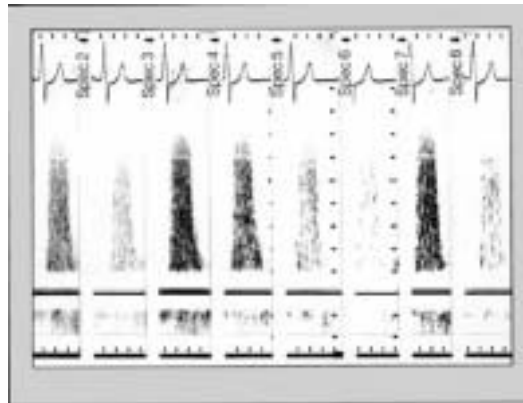


Figure 55 : Enregistrement spectral continu des vitesses avec huit différents réglages du niveau de gris. Les huit battements sont dans la continuité avec un changement du réglage à chaque battement.

Etant donné que la concentration des vitesses sur le tracé spectral est représentée par des intensités variables de gris, une totale compréhension de ce contrôle est nécessaire à l'opérateur. Des tons plus légers de gris indiquent que moins de globules rouges se déplacent à cette vitesse, tandis que des tons de gris plus sombres indiquent une plus grande quantité de globules rouges.

Il est problématique de placer le réglage des gris au maximum car un niveau de gris assez bas est assigné à une faible amplitude de bruit de fond sur le tracé spectral. Donc, il doit y avoir un équilibre entre le réglage du gain et le réglage de l'échelle des gris pour que le tracé spectral soit le plus propre possible, avec le plus de nuances de gris affichables.

III.1.3 Le filtre de paroi :

Les vitesses basses associées aux mouvements du cœur sont facilement détectées par les instruments Doppler et interfèrent avec l'enregistrement clair des profils des flux sanguins. Le mouvement des parois du cœur produit un son difficilement audible qui peut obscurcir les signaux haute fréquence du flux interrogé. Tous les systèmes Doppler ont un contrôle du filtre de paroi qui règle le seuil à partir duquel les signaux basse fréquence sont retirés de l'enregistrement. Le filtre de paroi permet simplement de ne pas tenir compte des informations sous une fréquence seuil, qui correspond aux basses fréquences émises par les mouvements cardiaques au cours de son fonctionnement.

La figure 56 illustre les répercussions du réglage du filtre de paroi sur l'enregistrement du spectre de vitesse d'un patient atteint de sténose sous aortique. Les spectres à partir de la flèche présentent une filtration des plus basses fréquences et leur ligne de base est plus nette, libre des interférences des vitesses basses. Les signaux de haute fréquence étant ceux qui nous intéressent, il est préférable de régler le filtre de paroi de manière à ce que la plupart, sinon tous, les signaux de basse fréquence soient atténués.

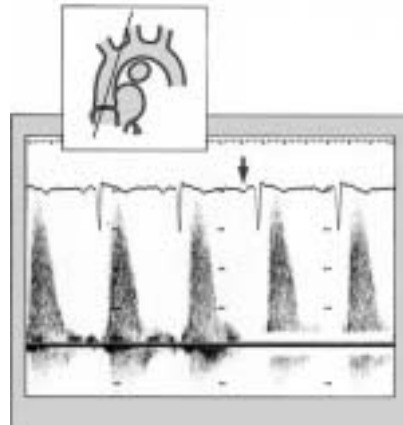


Figure 56: Enregistrement continu du spectre de vitesse d'un individu atteint de sténose aortique à partir d'une fenêtre suprasternale. Le filtre de paroi est déclenché à partir de la flèche : la ligne de base est nettoyée du bruit de fond des basses vélocités.

III.2 Contrôle de l'apparence du tracé graphique :

III.2.1 Le facteur d'amplitude :

Le réglage du facteur d'amplitude modifie la gamme des vitesses qui peuvent être analysées sur l'enregistrement. La modification de ce contrôle n'a aucun effet sur la sortie audio. Ce réglage doit se faire par rapport à la plus haute vélocité qui puisse être enregistrée dans le spectre et son échelle est en m/ s ou en cm/ s. En Doppler continu, c'est l'utilisateur qui module le réglage de l'amplitude tandis qu'en Doppler pulsé, les instruments limitent automatiquement l'amplitude selon la profondeur de l'échantillon et la fréquence de répétition.

La figure 57 montre comment l'augmentation du facteur d'amplitude permet d'accroître la gamme d'enregistrement d'un jet de régurgitation mitrale en mode continu. Néanmoins, la vitesse réelle du tracé ne varie pas malgré le changement d'apparence.

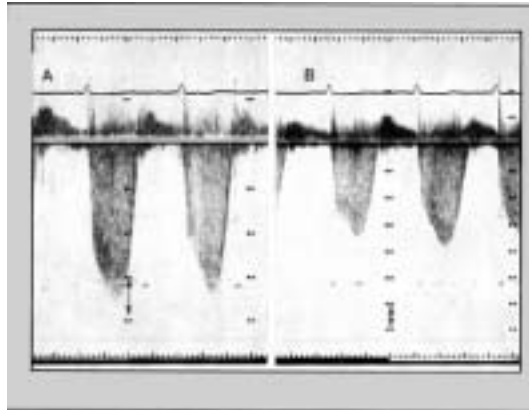


Figure 57 : Enregistrement continu du spectre de vitesse d'une régurgitation mitrale à partir d'une fenêtre apicale. Le facteur d'amplitude est modifié entre A et B.

III.2.2 Le contrôle de la ligne de base :

Son réglage fait varier la position de la ligne de base par rapport à la vitesse nulle sur le tracé Doppler. Sa modification n'a aucun effet sur la sortie audio.

Ce contrôle est très important pour l'enregistrement du spectre Doppler. Son utilisation a été évoquée dans le chapitre sur l'aliasing : le déplacement de la ligne de base permet d'enregistrer des vitesses anormales en utilisant la gamme des vitesses disponibles sur l'échelle opposée.

III.3 Contrôle du volume échantillon :

III.3.1 Le contrôle de la position du curseur :

Le placement du curseur Doppler est contrôlé par un bouton ou une souris. Ce réglage est disponible pour les Doppler continu et Pulsé et permet le déplacement du faisceau Doppler vers la gauche ou la droite dans le plan de l'image bidimensionnelle. En pratique, ce réglage permet de déplacer le volume échantillon d'une chambre cardiaque à une autre. Occasionnellement, il permet de placer le faisceau interrogé aussi parallèlement que possible par rapport au flux interrogé.

Mais ce réglage est avant tout utile à la semi quantification des régurgitations valvulaires pour cartographier.

III.3.2 Le contrôle de la profondeur du volume échantillon :

En mode pulsé, le contrôle de la profondeur du volume échantillon sélectionne la profondeur à laquelle la porte du volume échantillon est placée le long du faisceau Doppler. Comme pour tous les contrôles concernant curseur et volume échantillon, l'échantillonnage de profondeur n'a pas d'effet en mode continu.

Ce réglage est important pour le placement correct du volume échantillon, notamment pour la topographie des lésions. Mais plus la position du volume échantillon est profonde, plus la limite de Nyquist diminue. Donc plus loin est placé le volume échantillon, plus basses sera la vitesse à partir de laquelle il y aura aliasing.

D'autres contrôles de curseur incluent la largeur de la porte du volume échantillon. Elle est programmée en moyenne position et augmentée ou diminuée selon la clinique.

III.3.3 Le contrôle de la correction d'angle :

La plupart des systèmes Doppler ont des corrections d'angle automatiques. En ajustant selon la direction supposée du flux interrogé, ils modifient les calculs angulaires dans l'équation Doppler, donnant différentes estimations de la vitesse du flux. L'utilisation de ce contrôle ne modifie pas la direction du faisceau Doppler et il n'a aucun effet sur la sortie audio ni sur la qualité de l'affichage spectral. En pratique, il est préférable de réaligner la position de la sonde aussi parallèlement que possible par rapport au flux interrogé plutôt que de dépendre de la correction de l'angle.

Il n'y a pas de méthode standardisée pour diriger un examen Doppler comme il en existe en échocardiographie bidimensionnelle. Par contre, la réalisation de l'examen bidimensionnel en préalable est très utile pour se familiariser au positionnement spatial des chambres et des valves cardiaques, et donc de la position probable des flux interrogés.

III.9 L'orientation du faisceau :

Il faut toujours garder à l'esprit que les meilleures informations Doppler sont obtenues avec un faisceau Doppler placé aussi parallèlement que possible au flux sanguin. Cela garantira que la sonde capte le plus fort signal Doppler et enregistre la vitesse sanguine maximale.

En utilisant une machine combinant échocardiographie bidimensionnelle et Doppler, on se rend compte que les meilleures images bidimensionnelles ne sont pas obtenues habituellement avec la fenêtre qui donnera le meilleur tracé spectral Doppler. Il faut essayer un grand nombre de fenêtres acoustiques, dont certaines ne sont pas utilisables en échocardiographie, en mode M ou bidimensionnel.

IV. Les fenêtres d'examen :

IV.1 Les conditions d'examen chez l'homme et chez le chien :

L'examen chez l'homme se fait en décubitus latéral gauche. Le meilleur signal Doppler avec cette position est obtenu à partir d'une fenêtre apicale, mais cette fenêtre apicale n'est pas toujours nécessairement celle qui va offrir le meilleur signal Doppler pour rechercher une sténose aortique, le jet de sténose aortique pouvant prendre toutes les directions.

La position de l'animal pendant l'examen dépend des opérateurs et des préférences individuelles. Elle est aussi parfois conditionnée par la nécessité de pratiquer une contention de l'animal.

La position debout permet en général d'obtenir de bonnes images. Le corps de l'animal doit être incurvé en direction opposée au manipulateur, ce qui permet d'élargir les espaces intercostaux et d'améliorer ainsi la fenêtre acoustique.

La position couchée est préférée par certains et parfois nécessaire (animal anesthésié, tranquilisé, ou très affaibli), en décubitus latéral (droit pour un abord droit, gauche pour un gauche). Des tables spéciales présentant un orifice pour placer la sonde du côté sur lequel l'animal est couché sont très utiles pour ces abords. Le chien est le plus souvent placé en décubitus latéral gauche sur une table fenêtrée. La fenêtre qui offre la meilleure orientation du faisceau ultrasonore avec le flux aortique est alors la vue parasternale gauche 4 ou 5 cavités.

Le décubitus latéral, droit ou gauche, évite tout mouvement du chien, notamment de l'encolure. Le recours à l'anesthésie générale est parfois nécessaire pour les chiens ne supportant pas le décubitus latéral. Le pic de vélocité enregistré chez un animal anesthésié atteint de sténose aortique diminue légèrement mais la vitesse maximale enregistrable est relativement peu modifiée. L'anesthésie générale n'a donc pas d'incidence sur la qualité de l'examen Doppler ; au contraire, elle contribue à la recherche du meilleur alignement possible et, donc, de la meilleure quantification. L'anesthésie générale est d'ailleurs systématique dans les protocoles de recherche impliquant des examens d'échocardiographie Doppler.

On utilise pour visualiser le cœur du chien un abord parasternal droit, parasternal gauche ou plus rarement rétro-xyphoïdien. Selon la taille de l'animal, la fenêtre acoustique se situe de 1 à 8 cm dorso-latéralement au sternum, près de la jonction chondro-sternale. L'espace intercostal choisi pour poser la sonde est celui où l'on perçoit le mieux le choc précordial. Il est important de tondre la région examinée et d'appliquer un gel de couplage de manière à améliorer le contact entre la sonde et le corps de l'animal.

IV.2 Les incidences parasternales droites :

Ces incidences sont les plus utilisées en échocardiographie bidimensionnelle. Elles permettent de visualiser l'ensemble des structures cardiaques selon deux plans de coupe principaux.

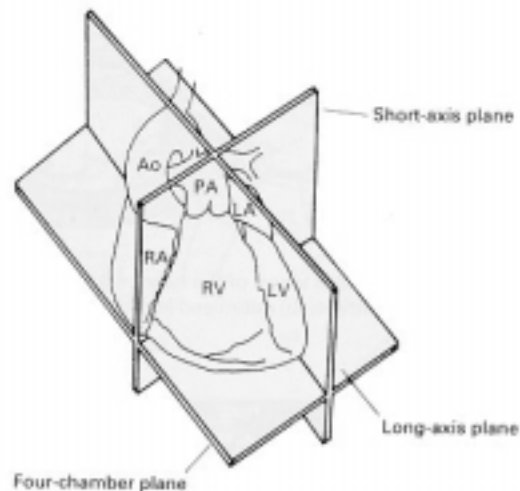


Figure 58 : Les plans de coupes parasternales droites, grand axe (quatre chambres) et petit axe.

IV.2.1 Les incidences parasternales droites grand axe :

Ces incidences permettent d'obtenir deux coupes longitudinales du cœur très utilisées en pratique. Le plus facile pour les obtenir est de faire une coupe petit axe trans-ventriculaire niveau muscle papillaire ou cordages comme on le verra par la suite, et de faire ensuite effectuer à la sonde un mouvement de rotation de 90°. Par convention, sur des coupes longitudinales du cœur, la partie la plus crâniale du cœur est placée à droite de l'image et les régions apexiennes à gauche de l'image.

Ces coupes correspondent à un axe parallèle aux septa cardiaques reliant la base du cœur à sa pointe.

La coupe cinq cavités ou coupe optimisée aorte :

Le faisceau est placé dans le plan apex/ grandes artères et est perpendiculaire aux septa interventriculaire. On visualise ainsi les deux ventricules, une partie de l'atrium droit et de la valve tricuspide, l'aorte qui apparaît intercalée entre les atria droit et gauche et dont une ou deux cuspidés sont visibles, le sigmoïde gauche étant toujours le plus apparent, et l'atrium gauche.

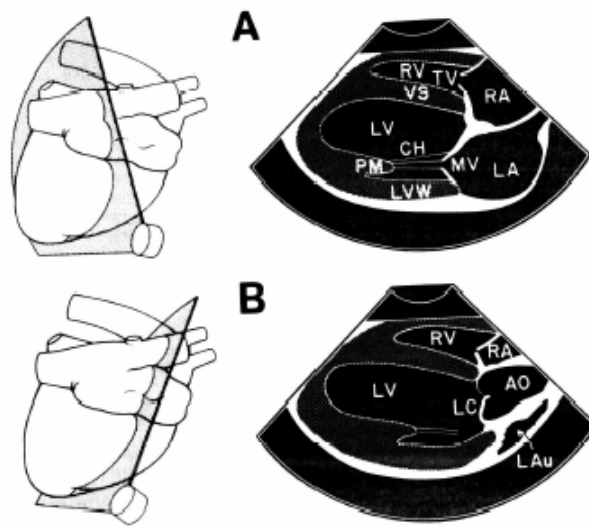


Figure 59 : Coupes grand axe par abord parasternal droit optimisée atriale A et aorte B.

Cette coupe permet de très bien visualiser le ventricule gauche et d'avoir accès à l'aorte. La sténose aortique est donc directement visible sur cette coupe en échocardiographie bidimensionnelle et les signes indirects de sévérité de l'affection que sont les hypertrophies secondaires du ventricule et, plus rarement, de l'atrium gauche, ainsi que l'atteinte des muscles papillaires. Le septum interventriculaire est également visible sur cette coupe et certaines communications interventriculaires situées juste sous la racine de l'aorte, peuvent y être identifiées.

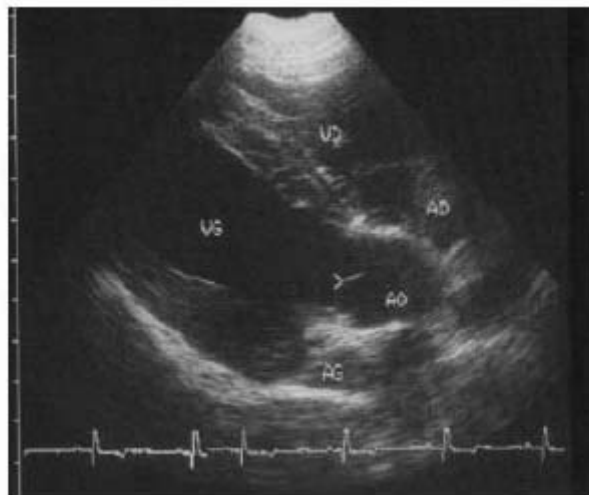


Figure 60 : Coupe grand axe par abord parasternal droit, optimisé aorte. Cette vue est très utile en échocardiographie bidimensionnelle mais elle ne permet pas un alignement adéquat pour l'interrogation Doppler.

L'examen Doppler n'est pas adéquat avec cette coupe car les flux normaux sont perpendiculaires au transducteur et donc faiblement enregistrés.

La coupe quatre cavités ou optimisée atria :

Le faisceau est toujours parallèle au grand axe du cœur mais plus verticale par rapport à la coupe cinq cavités à partir de laquelle on oriente la sonde dorsalement et caudalement pour passer à la coupe quatre cavités.

Cette coupe est utile pour évaluer le septum interatrial et le septum interventriculaire. Les appareils valvulaires mitrale et tricuspide sont également bien évalués sur cette coupe ; l'aspect des valves, des cordages valvulaires et leur cinétique y sont très correctement visibles.

Cette coupe quatre cavités est particulièrement recommandée pour le diagnostic des communications interatriales ou interventriculaires ainsi que pour le diagnostic des valvulopathies atrio-ventriculaires. Elle ne permet pas de diagnostic direct de la sténose sous aortique, par contre elle permet de rechercher les signes secondaires que sont les hypertrophies ventriculaire et parfois atriale gauches, ou la modification du feuillet septal de la valve mitrale : celui-ci peut en effet subir le jet turbulent et l'on note alors un feuillet septal épaissi et hyperéchogène, voire une légère insuffisance mitrale associée.

IV.2.2 Les incidences parasternales droites petit axe :

La sonde est placée dans un espace intercostal au dessus du sternum au niveau du choc précordial le plus intense, et le plan de coupe est orienté de manière à couper le cœur transversalement en tenant compte de son orientation oblique dans une direction caudoventrale cranio-dorsale. Par convention, la sonde est placée de telle sorte que la partie caudo-dorsale du cœur apparaisse à gauche de l'image, et la partie cranio-ventrale à droite de l'image.

L'image cardiaque ainsi obtenue est globalement circulaire. On définit classiquement cinq niveaux de coupes étagées depuis l'apex vers la base du cœur. On passe d'une coupe à l'autre en faisant obliquer le faisceau ultrasonore en direction cranio-dorsale ou en faisant effectuer à la sonde des mouvements de translations en direction crâniale ou cranio-dorsale

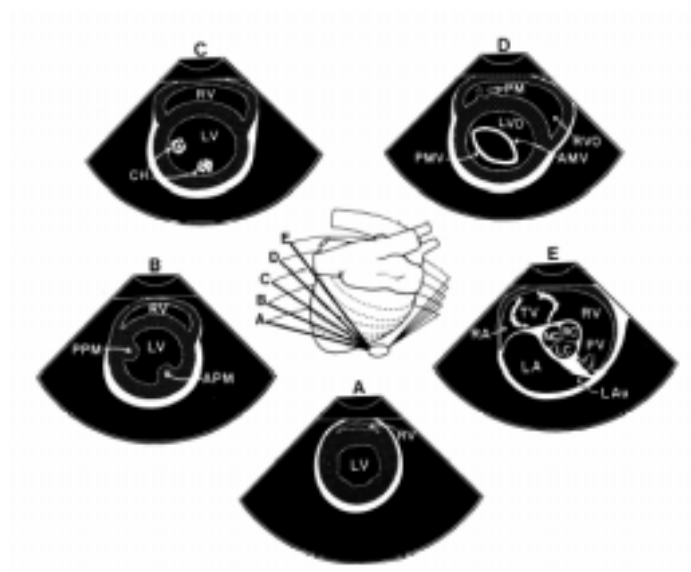


Figure 61 : Coupes petit axe par abord parasternal droit niveau apex A, muscles papillaires B, cordages tendineux C, valves mitrales D et aorte/tronc pulmonaire E.

La coupe apicale :

Elle met en évidence l'extrémité de la cavité du ventricule gauche, de petite taille car à ce niveau le myocarde prédomine largement.

La coupe trans-papillaire :

Elle montre le ventricule droit dans le champ proche de l'image, et en partie profonde le ventricule gauche et les muscles papillaires. La cavité du ventricule droit a à ce niveau une forme de lune couchée. La cavité ventriculaire gauche a quant à elle une forme de champignon dont le pied est dessiné par les muscles papillaires.

Cette vue permet en cas d'atteinte ventriculaire gauche sévère, secondairement à la sténose aortique, d'observer une fibrose des muscles papillaires, rendus hyperéchogènes.

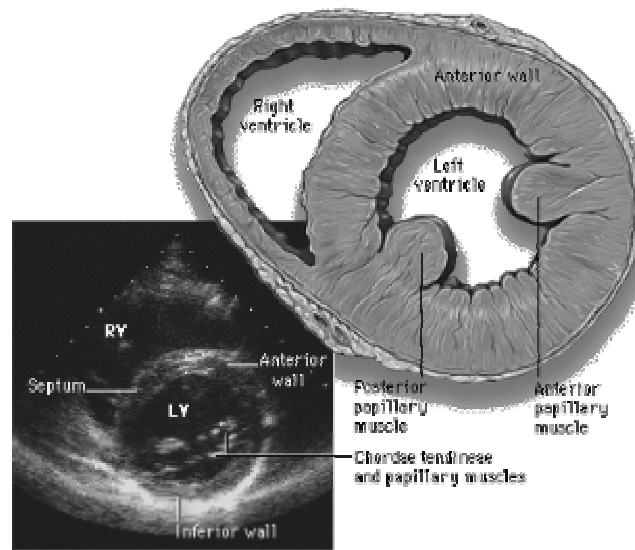


Figure 62 : Coupe petit axe en vue parasternale droite niveau muscles papillaires. Les segments myocardiques sont représentés en coupe avec le segment antérieur et le septum antérieur présentés au dessus, et le segment postérieur et la paroi inférieure dans la position la plus basse de la fenêtre. Le mouvement contractile devrait être symétrique par rapport à la portion moyenne de la cavité myocardique.

La coupe trans-ventriculaire :

La cavité du ventricule gauche est plus circulaire. On y observe les mêmes structures que précédemment avec en plus les cordages tendineux. Ces cordages forment des images nodulaires franchement hyperéchogènes situées à proximité des coupes des muscles papillaires. On utilise cette coupe pour effectuer une échographie en mode TM et calculer les paramètres ventriculaires (cavités, parois, indices...).

Les mêmes critères de sévérité sont applicables pour cette coupe, avec en plus les mesures objectives de l'hypertrophie ventriculaire gauche ainsi que son dysfonctionnement systolique voire diastolique obtenues par en mode TM.

La coupe trans-mitrale :

A ce niveau, les feuillets mitraux apparaissent sous la forme d'une "bouche de poisson" au sein de la cavité ventriculaire gauche, s'ouvrant en diastole et se fermant en systole. Le feuillet le plus proche de la sonde est le feuillet septal (ou grande valve mitrale) et le feuillet le plus éloigné est le feuillet pariétal ou petite valve mitrale. On aperçoit une partie des chambres de chasse ventriculaires gauche et droite.

La valve mitrale et ses feuillets peuvent apparaître modifiés par le jet turbulent qui exerce un stress sur le côté pariétal du feuillet septal.

La coupe transaortique :

Sur cette coupe, la racine de l'aorte occupe le centre de l'image et les trois cuspidés aortiques sont visibles, évoquant en diastole la forme d'un sigle de Mercedes. La chambre de chasse du ventricule droit s'enroule autour de la racine aortique, et apparaît sur cette image en coupe longitudinale. La valve pulmonaire ainsi que l'artère pulmonaire commune sont visibles. En dessous de l'aorte apparaît l'atrium gauche et son auricule. Dans le champ proche de l'image et dans sa partie gauche apparaît la chambre de remplissage du ventricule droit. La valve tricuspide est visible sous la forme d'une structure circulaire échogène.

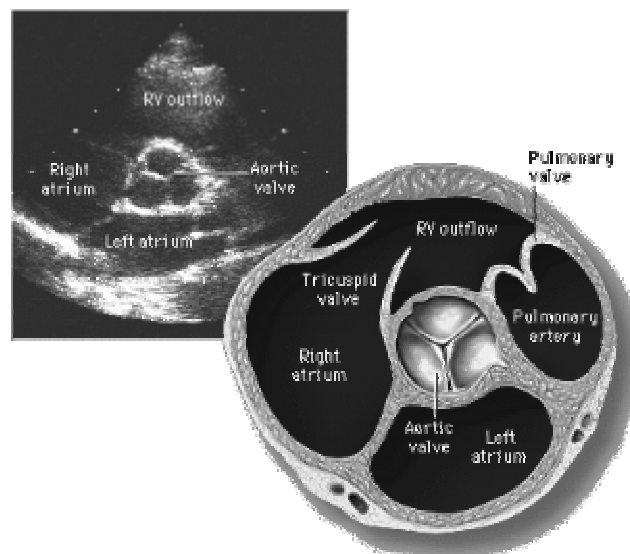


Figure 63 : Coupe petit axe en vue parasternale droite niveau aorte/tronc pulmonaire. Les trois feuillets de la valve aortique sont vus en face avec l'atrium gauche derrière la racine aortique. Pendant une partie du cycle, il est possible de voir brièvement le mouvement d'ouverture de la valve pulmonaire antérieure à l'aorte.

Cette coupe permet de visualiser les cuspidés aortiques et l'hypertrophie possible du ventricule gauche.

IV.3 Les incidences parasternales gauches :

IV.3.1 Les incidences parasternales gauches apicales ou caudales :

En Médecine Humaine, cette fenêtre est la plus indiquée pour débiter l'examen d'un patient suspecté d'insuffisance valvulaire. Elle permet une orientation sélective du faisceau Doppler aussi parallèle que possible à la direction supposée des flux sanguins qui passent par les valves mitrales et tricuspides, et donc d'enregistrer le glissement Doppler le plus grand et le plus fort signal Doppler.

Le transducteur est placé au niveau de l'hémithorax gauche, là où le choc précordial est le plus intense. L'axe central du faisceau est quasiment parallèle au septum interventriculaire.

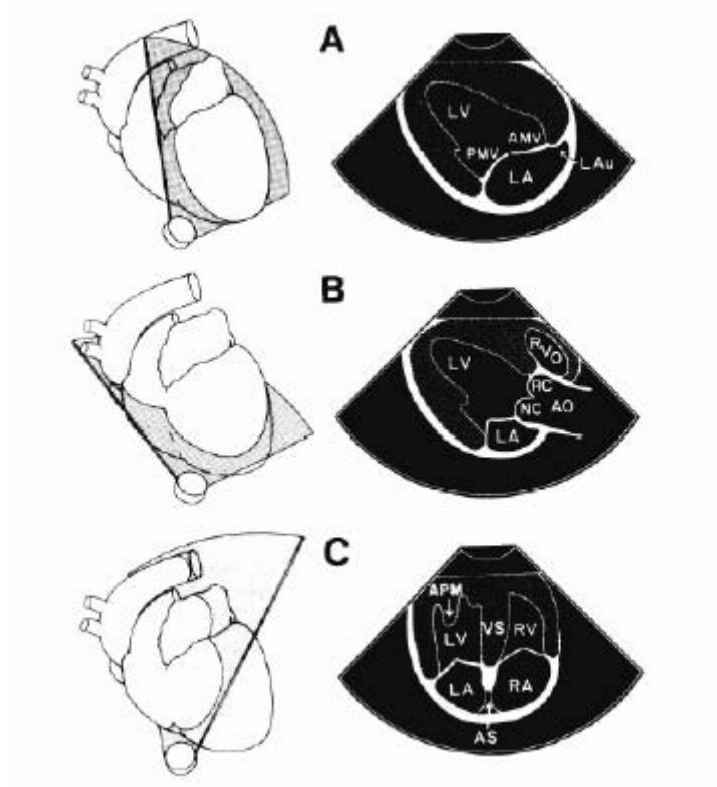


Figure 64: Coupes apicales par abord parasternal gauche ; deux cavités, deux cavités modifiée et quatre cavités.

La coupe apicale quatre ou cinq cavités :

Sur la coupe quatre cavités, les chambres de remplissage des deux ventricules et les deux atria apparaissent. En jouant avec la position du transducteur, la chambre de chasse du ventricule gauche et l'aorte sont visualisées sur la coupe cinq cavités.

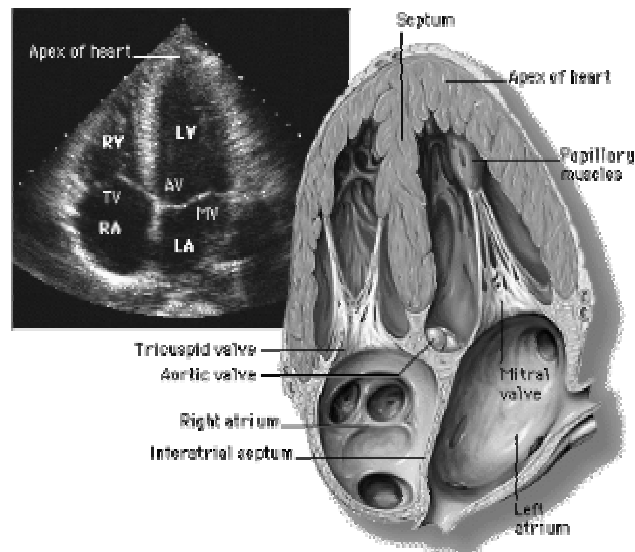


Figure 65 : La vue apicale quatre cavités offre un affichage symétrique des deux larges valves atrio-ventriculaires. Par convention le ventricule gauche est affiché dans la partie droite de l'écran. Le septum interventriculaire et le septum inter atrial forment ce qui est visible sur la colonne verticale des tissus sur le milieu de l'image. Le septum interventriculaire tend à se contracter vers la cavité ventriculaire gauche pendant la systole de part la pression plus élevée requise dans cette chambre.

Ces coupes offrent une autre vision des septa et permettent d'avoir un autre abord de la racine aortique, mieux alignée par rapport au faisceau ultrasonore que sur les coupes obtenues par l'abord parasternal droit. Cet abord est donc très utile pour faire des interrogations Doppler de l'aorte et des orifices mitraux et tricuspidiens.

En coupe apicale 4 cavités, une angulation légèrement supérieure du plan de balayage va permettre l'enregistrement du flux de sortie du ventricule gauche. Un opérateur obtient la plupart du temps des informations sur le flux sanguin côté ventriculaire de la valve aortique, et chez certains patients, on peut obtenir des informations côté racine aortique.

Remarque : le problème de l'affichage simultané des flux traversant les valves mitrale et aortique résulte de la largeur du faisceau ultrasonore, assez grande pour pouvoir enregistrer plus d'un jet. Il y a un risque de diagnostiquer une sténose mitrale quand une régurgitation aortique est présente.

Les coupes deux cavités et deux cavités modifiées :

La fenêtre apicale permet d'étudier le côté gauche du cœur au Doppler pulsé en déplaçant le plan image pour obtenir une vue apicale deux cavités, en déplaçant la sonde de 90° et dans le sens des aiguilles d'une montre par rapport à la vue quatre cavités. La coupe deux cavités offre une autre vue du ventricule et de l'atrium gauche. La coupe modifiée montre l'aorte et la chambre de chasse du ventricule gauche.

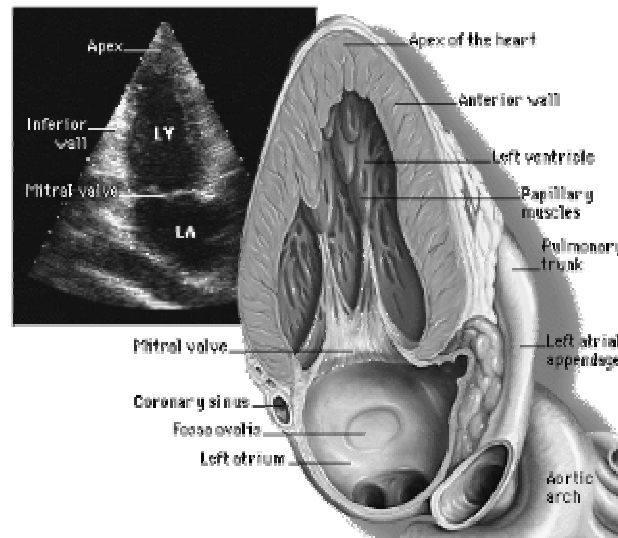


Figure 66 : Vue apicale deux cavités. Cette fenêtre permet d'évaluer les mouvements du myocarde gauche. Elle est aussi très utile pour l'examen Doppler de l'aorte en coupe deux cavités modifiées.

Cette coupe deux cavités permet les enregistrements Doppler. Elle est particulièrement utile pour examiner à la fois les flux d'entrée et de sortie du ventricule gauche. Les profils de vélocité des flux traversant la valve mitrale ressemblent à ceux obtenus à partir de la coupe quatre cavités et sont dirigés vers la sonde en diastole. Positionner et garder le volume échantillon du côté aortique de la valve aortique est légèrement plus facile avec la coupe deux cavités par rapport à la coupe quatre cavités qui requière une angulation supérieure.

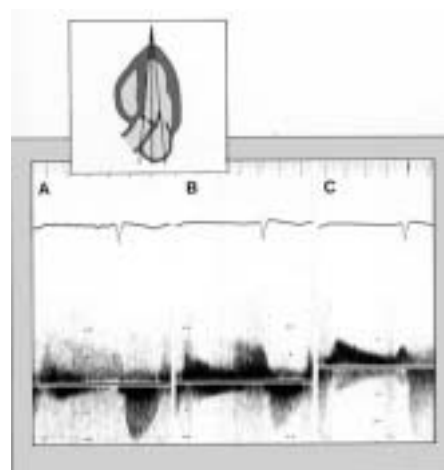


Figure 67 : Enregistrements spectraux en Doppler continu des vitesses avec trois angulations de la sonde en position apicale. La partie A montre une insuffisance aortique et une sténose. Dans la partie B, un léger mouvement du faisceau commence à mélanger l'insuffisance aortique avec le flux diastolique issu de la valve mitrale légèrement sténosée. La partie C montre un pur flux mitral diastolique et une régurgitation mitrale.

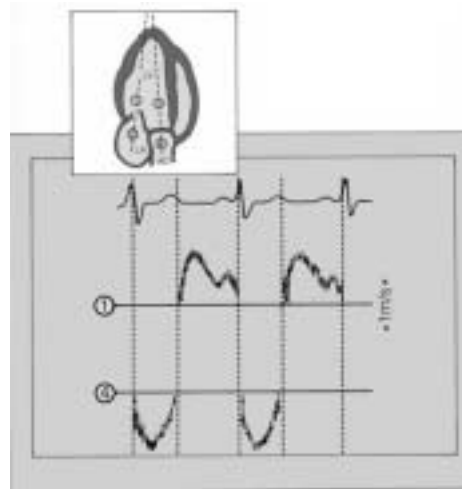


Figure 68 : La partie haute montre une représentation schématique de la localisation des volumes échantillons à partir d'une vue apicale de deux cavités. La partie basse montre les interprétations schématiques des spectres de vitesse de flux passant à travers les valves mitrale et aortique. Le Doppler pulsé permet de localiser la zone de sténose.



Figure 69: Positionnement du volume échantillon pour une mesure en Doppler pulsé du flux transaortique à partir de coupes apicales (à gauche pour rechercher une sténose aortique, à droite pour rechercher une insuffisance aortique).

IV.3.2 Les incidences parasternales gauches basales ou crânielles :

Le transducteur est déplacé crânialement au niveau du cinquième espace intercostal (cette localisation varie selon la conformation du chien). On pratique des coupes grand axe et petit axe.

La coupe grand axe :

La fenêtre parasternale gauche n'est pas la plus pratique pour enregistrer les flux valvulaires dans le cœur gauche. Il est difficile d'orienter le faisceau Doppler parallèlement aux flux qui passent par les valves aortique ou mitrale. Bien que certains flux puissent être détectés, la représentation complète des pics de vitesse est presque toujours décevante. Le Doppler pulsé est plus utile que le continu pour cette fenêtre car il présente au moins l'intérêt de pouvoir localiser des turbulences et de trouver l'orientation d'un jet anormal. Occasionnellement, la

direction d'un jet anormal, comme celui de l'insuffisance aortique, sera postérieure et la fenêtre parasternale sera alors la plus indiquée pour l'enregistrer.

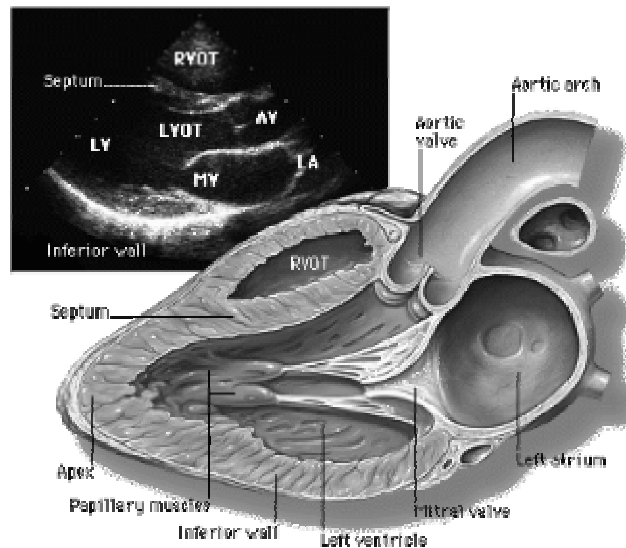


Figure 70 : La vue grand axe (montrée ici à partir d'une position parasternale) procure une image fiable du fonctionnement des portions de la base du septum antérieur et des parois postérieures. Le mouvement diastolique biphasique de l'ouverture de la valve mitrale est évident. La vue de deux des feuillets aortiques montre leur rapide ouverture en systole et une position fermée en diastole.

On peut visualiser l'aorte ascendante, la chambre de chasse du ventricule droit et l'artère pulmonaire, l'atrium droit et la veine cave crâniale selon les coupes en vue grand axe.

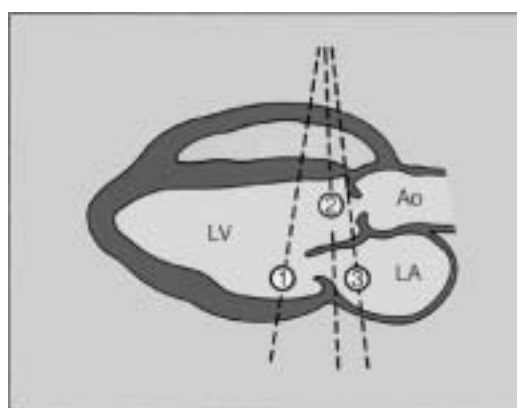


Figure 71 : Représentation schématique des localisations des volumes échantillons en Doppler pulsé à partir d'une coupe parasternale gauche grand axe. Les flux valvulaires anormaux sont généralement perpendiculaire à la sonde avec cette coupe et sont donc mal enregistrés.

La coupe petit axe :

La coupe petit axe montre le ventricule droit qui s'entoure autour de l'aorte et du tronc pulmonaire ; elle est utilisée en mode Doppler pour l'analyse du flux trans-pulmonaire.

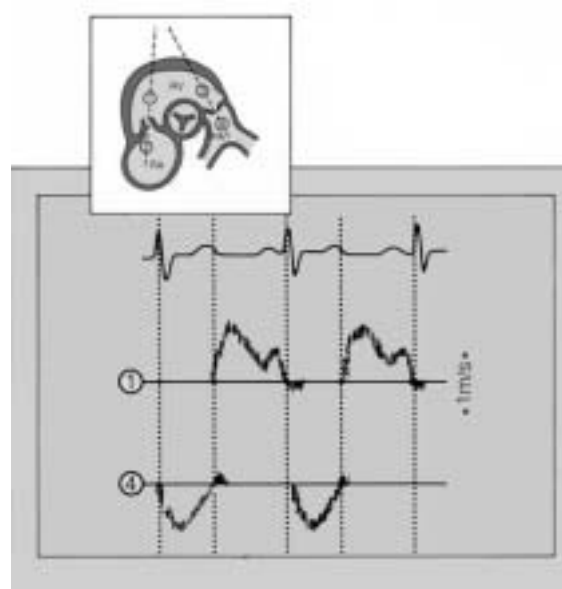


Figure 72 : La partie haute montre la représentation schématique des sites possibles d'échantillonnage avec une coupe parasternale petit axe. La partie basse montre les interprétations schématiques de flux tricuspидien diastolique normal (site 1) et pulmonaire systolique (site 2).

IV.4 L'incidence sous-costale ou rétro-xyphoïdienne :

L'incidence rétro-xyphoïdienne s'obtient avec un animal en décubitus dorsal, la sonde placée dans la partie crâniale médiale de l'abdomen. Cette vue est très utilisée chez l'homme, mais peu chez l'animal, excepté lors de l'analyse Doppler du flux trans-aortique car elle permet d'obtenir le meilleur angle de tir Doppler, de part sa difficulté à être obtenue : il faut un animal docile, à thorax long et étroit et non dyspnéique.

On peut obtenir une vue similaire à la coupe apicale cinq cavités en plaçant la transducteur en position rétro-xyphoïdienne. On profite alors de la fenêtre acoustique que représente le foie, presque en contact avec l'apex cardiaque à travers le diaphragme

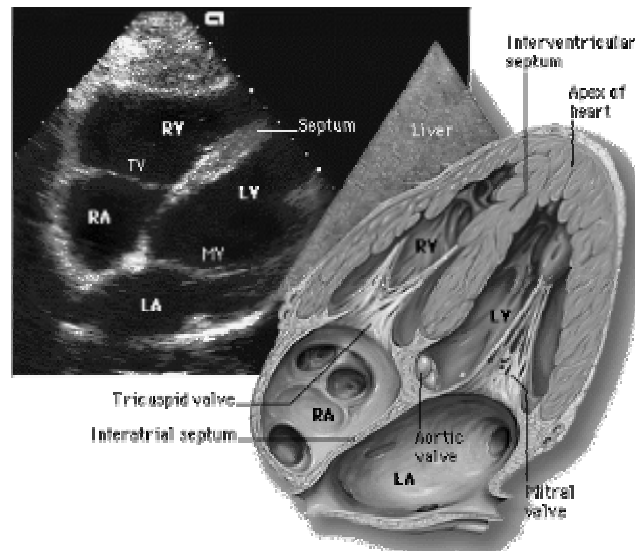


Figure 73 : Vue sous costale cinq cavités, obtenue par voie rétro-xyphoïdienne, le foie servant de fenêtre acoustique.

Cette fenêtre donne l'opportunité à l'opérateur de placer le faisceau Doppler parallèlement aux flux sanguin qui traversent aorte ascendante et descendante. Le placement de la sonde Doppler, continue ou pulsée, permet un accès facile au flux systolique dirigé vers la sonde dans l'aorte ascendante et qui s'en éloigne dans l'aorte descendante. Par contre, il est difficile de manœuvrer une sonde de grande taille dans cette fenêtre et la sonde du Doppler continu, plus petite, est plus facilement manœuvrable.

Il est important de préciser que toutes les autres fenêtres disponibles devraient être utilisées pour interroger les différents flux à travers le cœur. Cela incluse la petite fenêtre parasternale gauche, la sous-costale et beaucoup de fenêtres intermédiaires. Les quelques fenêtres précédentes ont été décrites en détail car elles sont plus faciles pour la position des sondes et les directions des faisceaux et, généralement, plus productives.

Pour les patients atteints de sténose aortique, aucune hypothèse ne peut être faite sur la direction du flux aortique systolique. Dans ce cas, il est intéressant d'enregistrer la plus haute vitesse systolique présente. La représentation spectrale la plus réussie est obtenue quand le faisceau Doppler est parallèle au flux interrogé. L'utilisation de multiples positions pour enregistrer la vitesse aortique systolique maximale est très importante concernant la sténose aortique car le jet peut être dirigé selon une grande variété d'orientation. Donc, pour l'examen d'un patient suspect de sténose aortique, toutes les fenêtres acoustiques disponibles devraient être utilisées.

V. Le Doppler couleur en pratique clinique :

V.1 Le Doppler couleur par rapport aux autres examens Doppler :

Le Doppler couleur fonctionne sur le même principe que le Doppler pulsé ; il échantillonne une zone définie par l'examineur du cœur ou des gros vaisseaux pour en retirer une information sur la vitesse des globules rouges se trouvant dans cette zone. Mais, à la différence du Doppler pulsé, il utilise une information de décalage de phase qui n'était jusque là pas exploitée, il traduit l'information vitesse et direction en une couleur qu'il affiche pour une zone sur un affichage bidimensionnel, et son utilisation nécessite beaucoup plus de compromis par rapport au temps.

V.1.1 la signification des couleurs :

Les couleurs affichées en imagerie couleur Doppler contiennent toutes une information utile. Par convention, le Doppler couleur assigne une couleur à la direction de l'écoulement ; le rouge correspond à un flux qui se dirige vers la sonde, le bleu à un flux qui s'en éloigne. Des gammes de couleur sont visibles sur la figure 74, elles sont toujours présentes sur l'affichage du Doppler couleur. Leur centre est noir et correspond à une vitesse nulle.

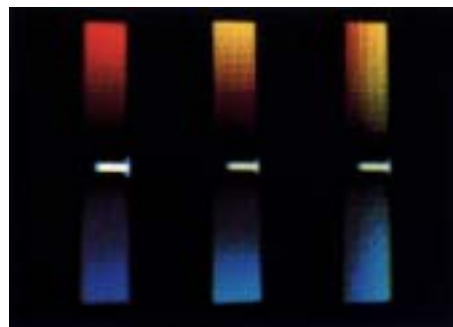


Figure 74 : Trois gammes de couleur d'un système Doppler couleur. Quand la vitesse est nulle, le noir est affiché sur la gamme de référence (à gauche). Le flux vers la sonde est affiché en rouge, celui qui s'en éloigne en bleu. Les vitesses progressivement plus rapides sont affichées dans des tons plus brillants de bleu et de rouge.

La direction n'est pas la seule information donnée par les couleurs. La notion de vitesse relative est aussi affichée. Plus la tonalité est mate, plus la vitesse est lente et plus tonalité est brillante, plus la vitesse est rapide.

Dans la gamme de couleur au centre de la figure 74, les couleurs ont été « accentuées » de sorte que les tonalités de rouge aient été renforcées du rouge très mat au jaune lumineux, et les tonalités de bleu du bleu très mat au bleu clair brillant. Une carte renforcée permet de mieux comprendre la relation entre vitesse et couleur. La partie droite de la figure évoque la variance, qui sera développée plus tard.

Enfin, on le verra par la suite, la couleur permet d'exprimer, par le biais de l'aliasing et de la variance, la turbulence d'un écoulement et à l'opérateur de différencier les écoulements normaux de ceux anormaux.

V.1.2 Le concept de l'angiographie :

Une des manières d'appréhender le Doppler couleur est de le comparer à l'angiographie : le Doppler fournirait un angiogramme non invasif du flux sanguin, où le milieu de contraste serait les globules rouges en mouvement et le détecteur de ces contrastes les ultrasons. Les ultrasons Doppler traités par des circuits permettent la détection du mouvement de ces globules rouges dans différentes directions.

L'information Doppler couleur sur le flux est affichée avec une image en coupe des structures cardiaques. Le Doppler couleur montre, en fait, l'intérieur de la silhouette cinéangiographique.

A la différence de l'angiographie, le Doppler couleur ne dépend pas de la dilution du colorant accumulé après plusieurs battements cardiaques. Il montre le jet de l'écoulement anormal à chaque cycle cardiaque. Il en résulte une capacité à montrer les différentes tailles des jets régurgitant selon leur sévérité.

V.1.3 L'importance du temps :

Le temps est le facteur décisif en Doppler couleur: un système d'imagerie bidimensionnelle fonctionne ligne par ligne, en envoyant ses ultrasons sur les structures cardiaques, jusqu'à ce que le secteur d'arc entier, qui comprend plusieurs centaines de lignes, soit entièrement balayé. Cette acquisition d'information se fait généralement en $1/30^{\text{ème}}$ de seconde : l'image entière est donc mise à jour 30 fois par seconde. Pour se faire, des quantités considérables d'informations doivent être rapidement traitées et transformées en image.

Le problème vient du temps pris pour simplement créer l'image bidimensionnelle, et la question est de savoir où prendre le temps nécessaire pour échantillonner à droite et à gauche, dans toutes les parties du champ image, avec le Doppler couleur comme pour le Doppler pulsé conventionnel ? La formation d'image bidimensionnelle de haute qualité et celle d'un Doppler couleur de haute qualité ne peuvent être conduites simultanément.

V.1.4 Les informations anatomiques et pulsées en même temps :

Les systèmes couleur ajoutent un processeur qui fonctionne séparément pour créer l'image Doppler couleur, basée sur des informations qu'il intègre à l'image anatomique bidimensionnelle. Ainsi les données anatomiques et les informations sur les flux sont toutes deux affichées sur l'image finale.

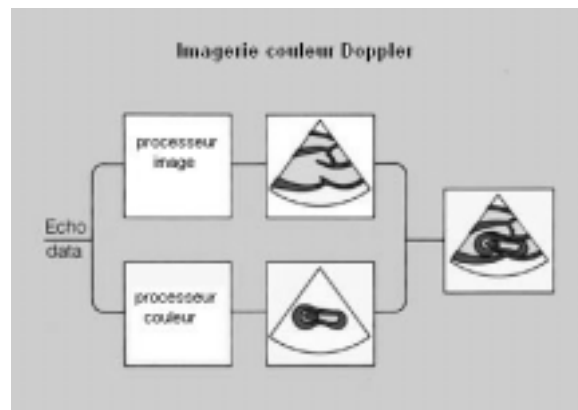


Figure 75 : Dans un système couleur, les données échographiques retournées sont traitées selon deux canaux qui permettent d'aboutir à l'association de l'image bidimensionnelle avec les données couleurs sur l'affichage final.

Les données ultrasonores reçues par la sonde de n'importe quel module de balayage conventionnel contiennent un décalage de fréquence qui résulte de la rencontre de la pulsation envoyée avec les structures en mouvement et le sang. Avant l'avènement de l'imagerie couleur, cette information était simplement ignorée et inutilisée.

La clé de la cartographie Doppler couleur réside dans le traitement des données renvoyées pour récupérer les décalages de fréquence. Donc les systèmes d'imagerie couleur prennent avantage des données disponibles dans chaque image ultrasonore bidimensionnelle du cœur.

Cette explication est simpliste et n'est pas forcément vraie pour la plupart des systèmes couleur : en réalité les lignes de données du Doppler couleur sont alternées avec les lignes de balayage pour obtenir les données anatomiques. Les données anatomiques sont acquises et reçues par des moyens conventionnels, et les données couleurs sont acquises, reçues et traitées séparément.

V.2 La création de l'image couleur :

V.2.1 Le Doppler multiporte :

Les systèmes Doppler couleur sont tous basés sur le Doppler pulsé. Les techniques pulsées conventionnelles ont un déclenchement périodique : le volume échantillon est déterminé par rapport à la période de temps qu'il faut à la pulsation pour se déplacer et revenir. Cette méthode n'est pas utilisable en Doppler couleur car il faut trop de temps pour échantillonner l'image entière et il faudrait un important compromis quant à la fréquence d'acquisition des images.

Au lieu de cela, tous les systèmes couleur sont multiportes. La figure 76 compare l'approche d'un système dix portes à un système Doppler pulsé conventionnel. Un panel d'ultrasons est envoyé dans les tissus selon une ligne définie et le système reçoit les informations à dix fois la vitesse moyenne.

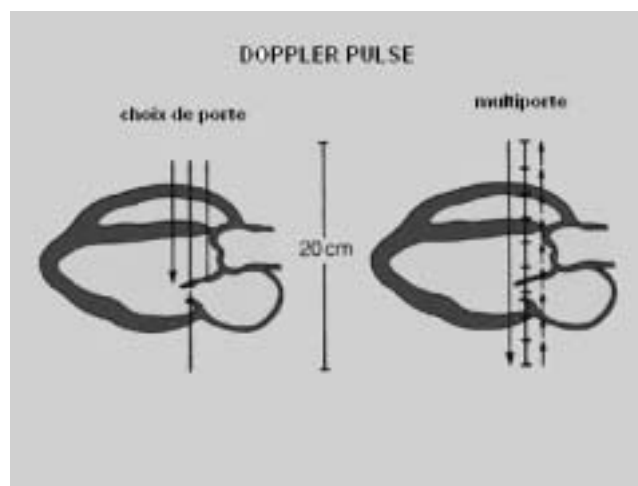


Figure 76 : Les systèmes couleurs Doppler utilisent les principes du Doppler pulsé dans un format multiporte plutôt qu'à choix de porte.

Ce système multiporte profite de l'information Doppler recueillie tout au long de la ligne et qui est ignorée dans l'approche conventionnelle. En réalité chaque ligne a un nombre de portes largement supérieur, plusieurs centaines en fait. La figure 76 montre un système simple à dix portes où l'amplitude et le décalage de phase sont détectés pour chaque porte et traités par le processeur couleur pour l'affichage final de la couleur pour chaque porte.

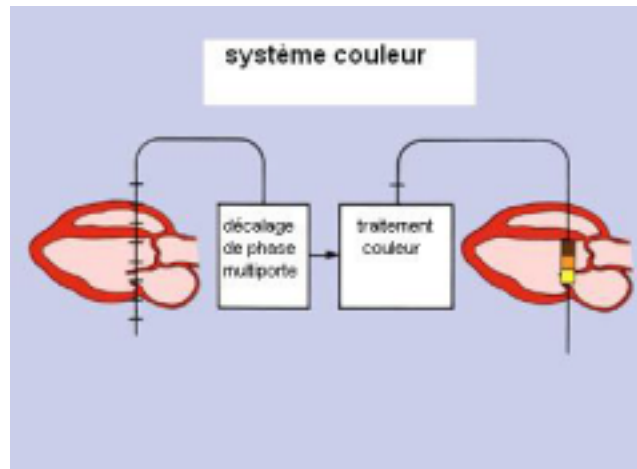


Figure 77 : Les systèmes d'imagerie couleur collectent l'information de décalage de phase sur chacune des multiples portes et traitent l'information en lui assignant une couleur sur l'affichage final.

Il est plus facile de se représenter l'image couleur comme la résultante de nombreuses petites portes dans tout le champ visuel, chaque porte contenant une certaine composante de l'information Doppler. Une image typique peut être formée à partir de 256 lignes, selon la taille du secteur et la profondeur de la gamme d'échantillonnage.

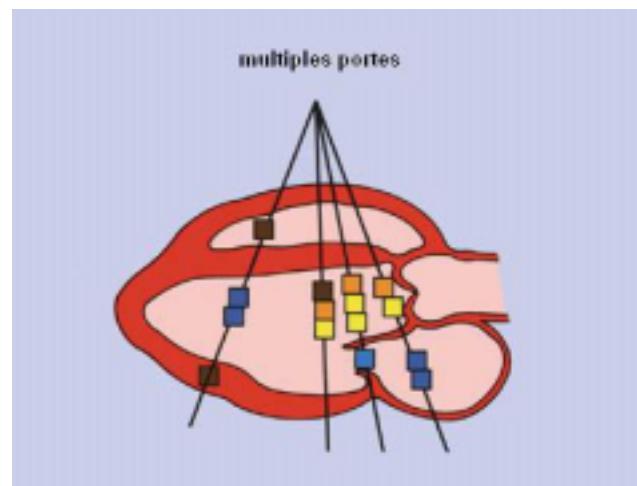


Figure 78 : Des centaines de portes sont présentes le long de chaque ligne à travers la totalité de l'image couleur. Dans les portes où il y a une information anatomique, aucune couleur n'est affichée.

V.2.2 Le choix d'une vitesse pour l'affichage :

Même dans le cas d'un écoulement laminaire, beaucoup de vitesses différentes (et donc de couleur) peuvent être détectées à un instant donné. Avec l'imagerie couleur bidimensionnelle, une seule couleur peut être affichée pour une porte à un instant donné. Le problème est pire avec un écoulement turbulent pour lequel de nombreuses vitesses sont présentes à chaque instant. A chaque localisation spatiale, ou porte, une seule couleur peut être affichée ; c'est la vitesse moyenne.

V.2.2.1 La détection de la vitesse moyenne :

La couleur affichée pour chaque porte est déterminée par la vitesse moyenne. La vitesse moyenne est la moyenne de toutes les vitesses détectées dans une porte à un instant donné. Avec un écoulement laminaire, vitesse moyenne et vitesse maximale sont très proches. Avec un écoulement turbulent où sont présentes de nombreuses vitesses, la vitesse moyenne peut être équivalente à seulement la moitié de la vitesse maximale.

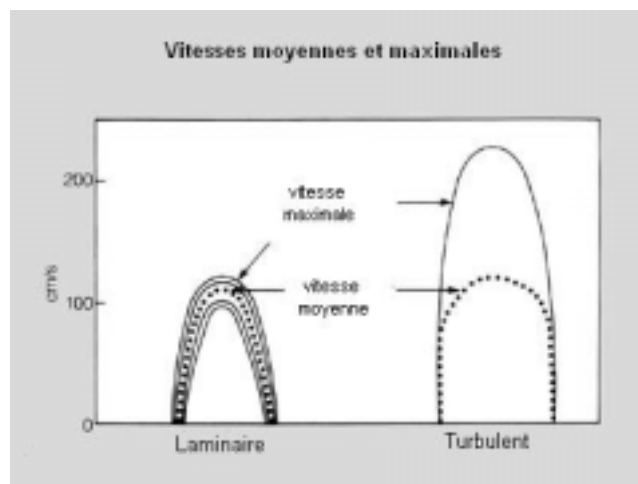


Figure 79 : Représentation schématique des spectres enregistrés montrant la différence entre vitesses moyenne et maximale. Dans le cas d'un écoulement laminaire normal, les vitesses moyenne et maximale peuvent être très proches. Pour l'écoulement turbulent, il peut y avoir une différence significative entre vitesse moyenne et maximale.

Donc, avec un système de cartographie couleur, pour assigner correctement une couleur à une porte donnée, il faut être capable de détecter à la fois la direction de l'écoulement et la vitesse moyenne de l'aire échantillonnée. Il est préférable de considérer les systèmes de cartographie couleur comme des estimateurs plutôt que comme des calculateurs de précision de la vitesse moyenne pour chaque porte.

V.2.2.2 Le calcul de la vitesse moyenne : l'utilisation de l'onde ultrasonore :

Le problème du calcul d'une moyenne tient dans le nombre d'échantillon disponible. Il y a très peu de temps disponible avec le système Doppler couleur pour faire des estimations précises de la vitesse moyenne pour chaque porte et ensuite traiter les résultats pour pouvoir les afficher.

Les systèmes Doppler couleur utilisent une séquence élaborée d'onde pour arriver à cette estimation. La sonde ultrasonore transmet des ondes sonores à une fréquence donnée F et cette fréquence est fixée par la sonde utilisée (2.5, 3.5 ou 5 MHz). Le temps entre les différents trains d'onde détermine la fréquence de répétition des trains d'onde (FR). Un nombre de trains d'onde est donc émis à un cycle donné : il s'agit d'un « packet size ». En cartographie couleur, le principe du packet size est particulièrement important car il détermine la durée requise pour que le système échantillonne avant de se déplacer à la ligne suivante.

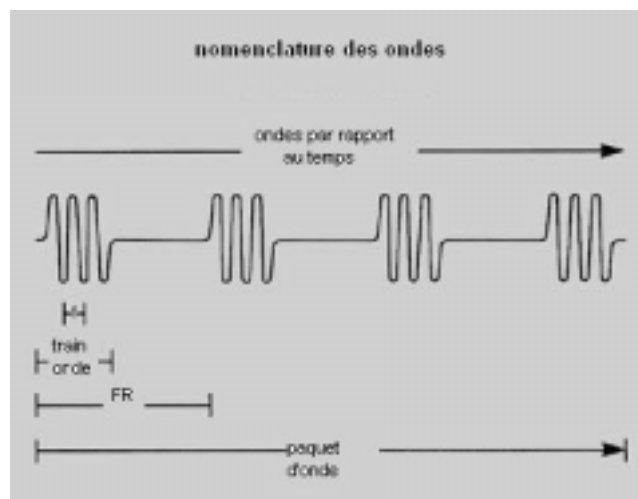


Figure 80 : Nomenclature des ondes (pulses) utilisées pour le développement des images couleurs. Le nombre de trains d'onde détermine la taille du paquet d'ondes (packet size). Plus le paquet est large, meilleure sera l'estimation des vitesses moyennes basses.

L'imagerie bidimensionnelle classique utilise un seul train d'onde pour acquérir l'information anatomique nécessaire. Le Doppler pulsé conventionnel utilise 128 trains d'onde pour obtenir un spectre de vitesse détaillé à partir d'un seul point de l'espace. Or le volume échantillon est gardé en un point, ce qui fait que le temps pour réaliser une analyse spectrale détaillée est grand. Parce que la cartographie couleur essaie d'estimer la vitesse moyenne en de multiples points de l'espace, il faudra utiliser beaucoup plus de trains d'onde. Le temps imparti ne permettra pas un échantillonnage aussi détaillé avec la construction d'une image bidimensionnelle simultanée.

La cartographie couleur nécessite le plus d'échantillon possible dans le laps de temps le plus court possible. Elle utilise donc des packet size de petite taille, habituellement entre trois et seize trains d'onde par ligne (packet size 3 à 16). Les packet size élevés donnent les meilleures estimations du flux mais nécessitent un temps plus long.

V.2.2.3 Les implications cliniques du packet size :

Il faut plusieurs trains d'onde par ligne fabriquer une bonne image couleur, ce qui signifie qu'une plus grande période de temps est nécessaire pour échantillonner chaque ligne de faisceau par rapport à l'imagerie conventionnelle bidimensionnelle. Par conséquent, des réductions de la fréquence d'acquisition des images, la densité de ligne, la profondeur ou le secteur d'angle, seront nécessaires.

Le secteur d'angle et la profondeur peuvent être modifiés. Avec certains systèmes, le packet size aussi. Une fois ces facteurs déterminés, la fréquence d'acquisition des images et la densité de ligne sont ajustées automatiquement selon les spécifications du système utilisé. En général, la meilleure qualité d'image couleur s'obtient avec un packet size élevé puisqu'il permet de mieux échantillonner le long de la ligne de faisceau. Le choix d'un packet size élevé nécessite toutefois soit une densité de ligne plus basse, soit une fréquence d'acquisition des images plus basse, ce qui, dans les deux cas, va affecter la qualité de l'image bidimensionnelle.

Les effets de packet size de taille différente sont montrés sur la figure 81. La meilleure détection du flux régurgitant aortique est obtenue en utilisant le packet size le plus élevé (A) par rapport à des packet size moyen et bas (B et C).

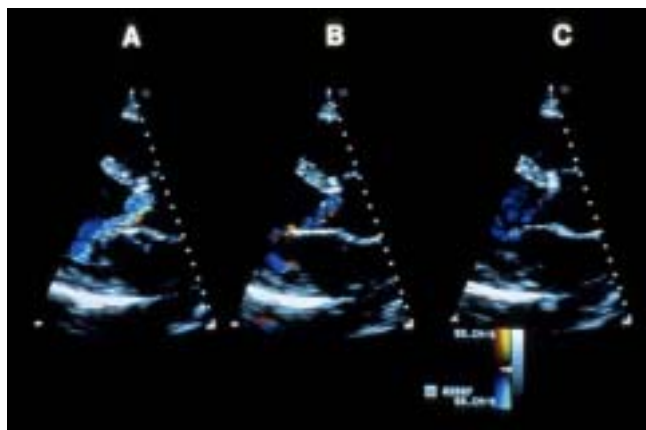


Figure 81 : Vues parasternales grand axe d'un jet régurgitant aortique montrant les effets du changement de la taille du packet size. La partie A a été obtenue avec un grand packet size, la B avec un moyen et la C avec un petit. Les grands packet size donnent les meilleures estimations de vitesse moyenne mais au détriment de la fréquence d'acquisition des images.

V.2.2.4 Le traitement de l'information ultrasonore. Choix des vitesses et des couleurs :

Un packet size de pulsation est envoyé et reçu le long d'une ligne donnée. Le décalage de fréquence (ou glissement Doppler) entre les paquets successivement transmis et reçus est habituellement traité par un circuit nommé "détecteur de quadrature".

Ce détecteur de quadrature réserve une information ou mesure destinée à être utilisée plus tard par le processeur couleur qui va assigner une vitesse, et donc une couleur, à une porte donnée. La principale fonction du détecteur de quadrature est de réaliser cette mesure de décalage de fréquence pour chaque train d'onde, puis la convertir d'une forme analogique à une forme digitale. Cette mesure digitale est ensuite envoyée au processeur couleur qui lui assigne une vitesse et ensuite une couleur.

Pour obtenir la meilleure estimation possible du flux, le signal doit d'abord être nettoyé car les décalages de fréquences sont encombrés par les bruits de fond des systèmes et les signaux qui viennent des valves et autres structures cardiaques. Pour se faire, les données renvoyées par un train d'onde sont gardées en mémoire par le processeur pour être utilisées pour éliminer le bruit de fond du système de tous les autres trains d'onde du packet : les données du second train renvoyé sont comparées avec le premier, donnant un seul signal propre. Le troisième train d'onde retourné est nettoyé de la même façon. Pour obtenir un seul décalage de phase, les deux signaux nettoyés (le deuxième et le troisième) sont comparés. Ainsi, pour obtenir une seule mesure de décalage de phase, un minimum de trois trains d'onde est requis. Ce filtrage, ou processus de nettoyage, utilise des filtres de rejet des échos.

Les glissements de fréquence sont déterminés à partir des multiples volumes échantillons le long de la ligne, avec l'approche multiporte décrite précédemment. Selon le système employé, des données de 250 à 500 points (ou portes) le long de la ligne de faisceau peuvent être traitées. L'ultrason réfléchi est simplement analysé à différentes durées qui correspondent aux multiples portes.

C'est le processeur couleur qui réalise finalement l'analyse des données filtrées par le détecteur de quadrature. Cette analyse ne peut pas être traitée par la Transformation rapide de Fourier comme c'est le cas avec le Doppler pulsé conventionnel. Les systèmes couleur doivent obtenir des données de douzaines de porte dans tout le champ de vue de l'appareil. Ils ne peuvent pas dépenser leur temps en un seul endroit pour envoyer et recevoir un grand nombre de train d'onde. Une méthode alternative d'analyse, basée sur moins de données, est nécessaire pour l'élaboration d'une carte bidimensionnelle couleur. Les données sont analysées pour la cartographie couleur en utilisant deux approches mathématiques : "l'auto corrélation" et "l'estimation instantanée de la fréquence". Certains systèmes utilisent une combinaison de ces deux méthodes. Ces deux approches sont très complexes et ont un impact minime sur la conduite de l'examen ; elles ne seront pas détaillées. Elles font, toutes deux, une estimation du décalage de fréquence pour chaque porte le long d'une ligne de faisceau.

L'information de décalage de fréquence pour chaque porte échantillonnée, obtenue à partir des trains d'onde successifs envoyés sur la même ligne de faisceau, est stockée. Elle se voit ensuite assignée une vitesse et une couleur pour chaque série de train d'onde (ou packet). Les données de vitesse moyenne, provenant d'un train d'onde donné, sont appelées "échantillon". La moyenne des estimations de décalage de phase obtenues à partir de nombreux trains d'onde pour chaque porte est ensuite déterminée et affichée avec une couleur pour une porte à un moment donné.

V.2.2.5 La nécessité de faire un compromis :

Plus on aura de trains d'onde sur une ligne de faisceau donnée (donc plus le packet size sera haut), meilleure sera l'estimation de la moyenne de l'écoulement pour chaque porte. Un packet size trop petit aura pour effet de produire des données d'écoulement incohérentes. Le packet size minimum est de trois comme vu précédemment, pour nettoyer le signal des bruits de fond. Un packet size trop élevé va entraîner une trop grande perte de temps pour chaque ligne, et la fréquence d'acquisition des images ou la densité de ligne ou le secteur d'angle seraient alors sacrifiés. La plupart des systèmes utilisent un packet size de six à huit.

Le temps pris par les différents systèmes de cartographie couleur pour produire une image bidimensionnelle de l'écoulement est variable. Pour pouvoir se déplacer rapidement, et donc maintenir des fréquences d'acquisition élevées, il faut que moins d'échantillons soient collectés et traités, ce qui rend les estimations des vitesses moins fiables. L'imagerie bidimensionnelle classique a des fréquences d'acquisition des images de 30 images par seconde, ce qui préserve la fluidité du mouvement des valves et des parois cardiaques. Les compromis liés au temps en imagerie couleur réduisent sévèrement la fréquence d'acquisition des images. On peut la réduire jusqu'à 4 à 8 acquisitions par seconde. Cela rend l'analyse des données difficile quand l'écoulement est rapide, les structures cardiaques se déplacent rapidement ou la fréquence cardiaque est très élevée comme c'est le cas lors des examens néonataux.

En sacrifiant la plénitude de l'information de vitesse en chaque point, il n'est possible de déterminer qu'une vitesse moyenne, mais en de nombreux points. Comme le faisceau ultrason se déplace autour du secteur d'arc, la vitesse moyenne est déterminée dans tout le champ visuel. Cette information de vitesse est alors convertie en couleur et finalement combinée avec l'image anatomique, ce qui produit une image cinéangiographique d'un écoulement sanguin intracardiaque.

V.2.2.6 Moyenne de ligne :

Parce que les lignes ultrasons divergent dans le champ lointain de l'image, elles se séparent de plus en plus. A certains points de l'espace, elles sont si éloignées que l'image résultante paraît brisée. Pour contrevenir à ce problème, les données d'une porte sur la ligne sont prises en compte par rapport aux données des lignes adjacentes. Ce traitement est répété pour chaque acquisition de données couleurs à travers tout l'écran. La

moyenne obtenue lisse les couleurs sur l'enregistrement final et est appelée "interpolation interligne". Ce type de traitement est appliqué également pour les données anatomiques bidimensionnelles.

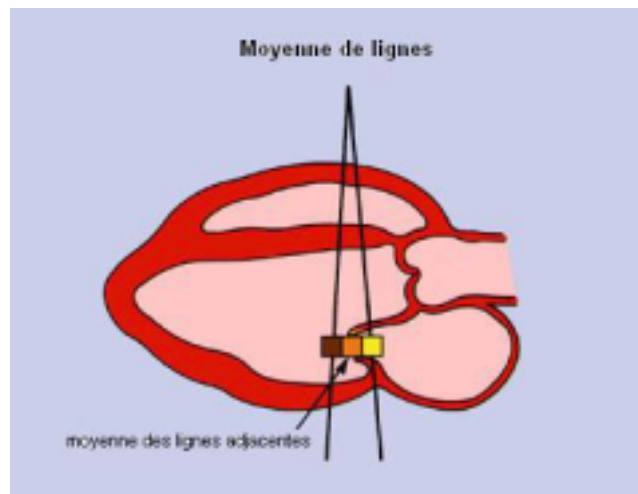


Figure 82 : Dans le champ lointain, les portes sont séparées par la divergence des lignes de faisceau. Les données des portes adjacentes sont utilisées pour lisser l'image.

V.3. L'aliasing en imagerie couleur :

Comme pour le Doppler conventionnel, l'aliasing apparaît aussi avec l'imagerie couleur, pour les mêmes raisons que celles documentées dans le chapitre sur le Doppler pulsé conventionnel, c'est-à-dire que la profondeur et la fréquence ultrasonore de la sonde vont déterminer les vitesses auxquelles l'aliasing apparaît.

Les implications en clinique sont significatives car les meilleures résolutions en ultrasonographie sont obtenues avec des systèmes à sonde haute fréquence, alors que ces mêmes fréquences provoquent les plus grands problèmes d'aliasing. Chez les jeunes, avec leur fréquence cardiaque élevée, l'aliasing peut entraîner d'énormes difficultés d'interprétation et différencier un écoulement normal, mais aliasé, d'un écoulement anormal devient très ardu.

Il est préférable d'imaginer l'aliasing comme une roue colorée avec une zone à écoulement de vitesse nulle sur la partie droite de la roue. On utilise cette roue pour expliquer aux débutants comment l'aliasing apparaît en affichage couleur. Dans chaque direction, comme la vitesse moyenne augmente, des couleurs de plus en plus brillantes sont enregistrées, jusqu'à ce que le point d'aliasing soit atteint, pour lequel il y a un renversement des couleurs vers l'échelle de couleur opposée.

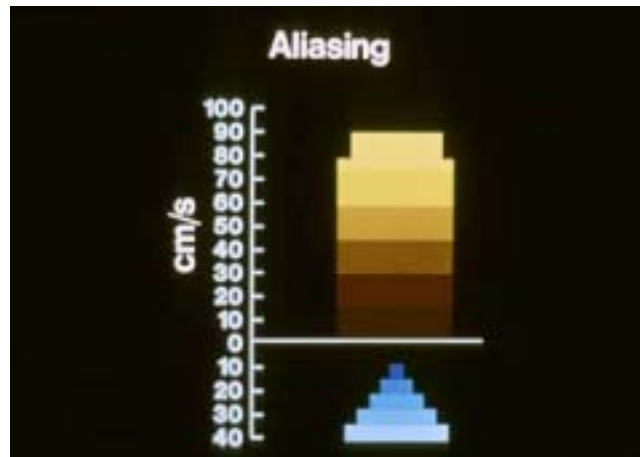


Figure 83 : Si les données d'écoulement couleur étaient affichées sous la forme d'un spectre, les écoulements aliasés vers la sonde seraient coupés à leur sommet et l'écoulement aliasé dans le canal opposé serait dans la couleur opposée.

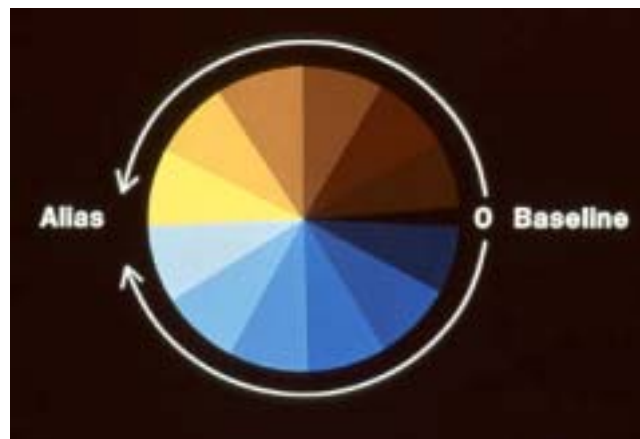


Figure 84 : En utilisant une roue de couleur, la ligne de base, ou zéro, est affichée en noire. Les vitesses moyennes élevées sont aliasées avec des tons brillants de rouge et de bleu et peuvent être facilement reconnues sur l'affichage final.

Il faut noter qu'au point d'aliasing se côtoient les tons les plus brillants de rouge et de bleu, ce qui aide les yeux à reconnaître un aliasing sur l'enregistrement final. Certains aliasing peuvent être présents avec des écoulements couleurs normaux, mais ils sont habituellement minimes.

Le point d'aliasing des systèmes couleurs dépend de l'échelle du champ de vue sélectionné. En Doppler pulsé conventionnel, les points d'aliasing dépendent de la localisation du volume échantillon sur l'écran. En imagerie couleur, le même principe s'applique mais son effet sur l'image est légèrement différent. La fréquence de répétition maximale est réglée dans les systèmes couleurs sur la profondeur maximale sélectionnée. Cela a une

influence sur chaque porte sur toute la largeur du champ visuel, que cette porte soit éloignée ou proche de la sonde. On verra plus d'aliasing sur l'image quand on travaillera à des profondeurs de champ élevées.

Sur l'affichage couleur, parce que le signal aliasé passe d'une couleur à la suivante, il apparaît au point d'aliasing une mosaïque de nuances très brillantes. Les rouges et les bleus les plus brillants sont adjacents, ce qui indique le point d'aliasing. Les couleurs les plus ternes sont également adjacentes, indiquant le point zéro écoulement.

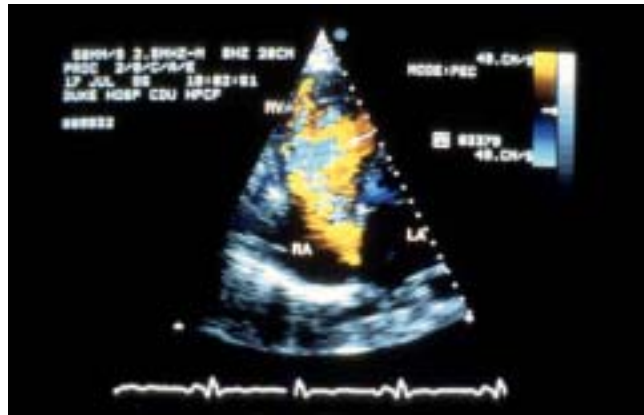


Figure 85 : Vue apicale quatre cavités d'un défaut de septum atrial et dans l'orifice tricuspide en diastole. Le flux jaune brillant s'aliasie en teintes brillantes de bleu dans le corps central du jet. Il s'agit d'une carte accentuée.

Alors que l'aliasing est un problème majeur en Doppler pulsé conventionnel, on peut le considérer comme un avantage en imagerie couleur : son affichage bidimensionnel permet à l'opérateur de reconnaître facilement les aires de turbulence associées aux vitesses anormalement élevées.

V.4 La variance :

La détection de la variance est parfois utile pour différencier les écoulements complexes. Avec un flux laminaire, la vitesse maximale est très proche de la vitesse moyenne ; le spectre de vitesse est étroit. Avec un flux turbulent, le spectre de vitesse est élargi avec de nombreuses vitesses différentes représentées en même temps.

Les systèmes couleur ne peuvent toutefois présenter qu'une seule couleur par porte. Pour représenter la turbulence sur l'image couleur, des méthodes ont été développées pour détecter cet élargissement spectral, donc la variance. La variance exprime le degré dont diffèrent les vitesses dans un volume échantillon donné, par rapport à la vitesse moyenne de cet échantillon. Au plus les vitesses diffèrent dans cet échantillon, plus grande sera la variance. Dans l'exemple de l'écoulement laminaire, il y a une petite variance ; avec un écoulement turbulent, caractérisé par la présence de nombreuses vitesses différentes orientées dans de multiples directions, la

variance est élevée. Les circuits d'estimation de la variance dans les systèmes couleurs détectent la variance autour de la moyenne et, quand elle dépasse un certain point, la représente sur l'affichage final.

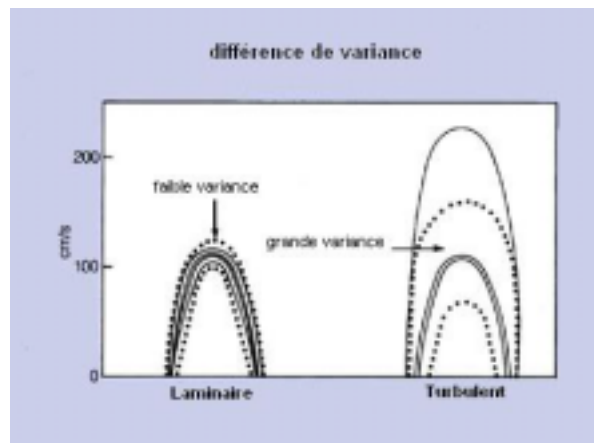


Figure 86 : Dans un flux laminaire, il y a une faible différence (variance) de vitesse entre les bords de la vitesse moyenne. Dans un flux turbulent, où de nombreuses vitesses différentes sont présentes, la variance est grande.

Pour mieux appréhender la variance, on étudie les couleurs d'un jet régurgitant aortique. Les bornes de couleur accompagnant chaque image permettent d'identifier les cartes couleurs utilisées. Un affichage standard couleur des vitesses et direction rend son identification difficile. Dans la plupart des systèmes, des nuances de vert sont ajoutées quand la turbulence est plus grande. La variance, en vert, est simplement ajoutée sur la même image que précédente, ce qui rend le jet de régurgitation aortique reconnaissable.

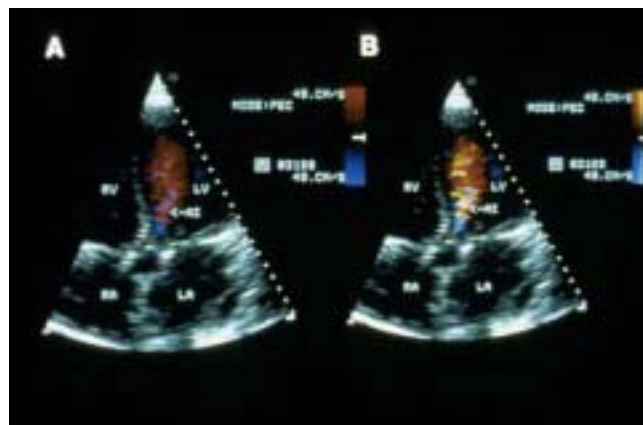


Figure 87 : Vue apicale quatre cavités en diastole d'une insuffisance aortique. L'image est identique à l'exception des changements de carte de couleur. La partie A montre une carte conventionnelle rouge/bleue. La partie B montre une carte de variance où le jet régurgitant est facilement identifié.

La méthode choisie pour afficher la variance est illustrée par des cercles de couleur qui s'entrecroisent. Le vert est la troisième couleur primaire de la lumière. Le bleu et le rouge étant déjà utilisés, le vert est simplement ajouté par dessus ces deux couleurs. Un écoulement turbulent vers la sonde va devenir jaune. En sens opposé, il deviendra cyan. Le vert pur est rarement présent sur l'affichage. Si un écoulement multidirectionnel sans turbulence pouvait être enregistré, des combinaisons de rouge et de bleu seraient présentes. En réalité, les cercles de couleur ne se croisent pas car les systèmes couleur ne peuvent assigner qu'une couleur par porte. Puisque la couleur est finalement assignée à une estimation de la vitesse moyenne, c'est forcément dans une des deux directions, rouge ou bleu. Il n'y a pas de vrai blanc ou de vrai magenta sur l'enregistrement final.

Il faut noter que l'addition la variance en vert ne peut se faire qu'à partir de la carte bleu rouge standard comme trame de base. L'addition de vert au bleu ou au rouge va produire différentes nuances de jaune ou de cyan. Puisque ces couleurs sont déjà utilisées dans la carte améliorée, l'addition de vert n'aura aucun effet visible. Donc le jaune dans une carte améliorée ne reflète qu'une information de vitesse. Le jaune dans une carte de variance reflète la turbulence. Quand la turbulence est présente, la gamme des vitesses moyennes est élargie, et la variance est détectée. Il en résulte un affichage en mosaïque de rouge, bleu, jaune et cyan dans l'aire de turbulence.

V.5. Les contrôles du Doppler couleur :

Le premier contrôle concerne la mise en route de la fonction Doppler couleur. L'examen Doppler couleur est plus facilement réalisé à la suite de l'examen bidimensionnel : on peut choisir d'allumer ou d'éteindre la fonction couleur très facilement, sur toutes les fenêtres. Conduire les deux examens séparément serait une perte de temps inutile.

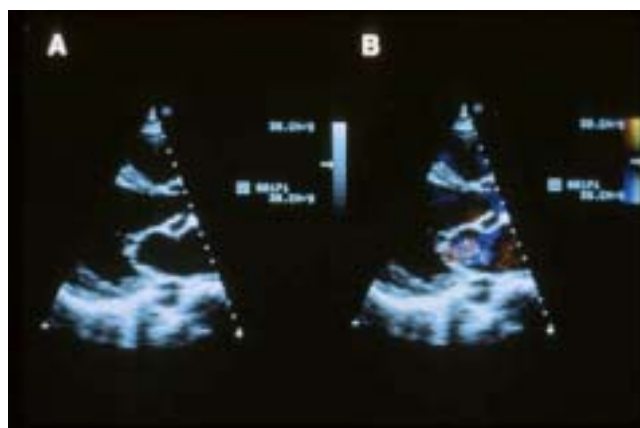


Figure 88 : Vue parasternale grand axe en mode échocardiographique bidimensionnel en partie A. la couleur est enclenchée sur la partie B révélant un jet mitral régurgitant. Une carte de variance a été utilisée.

V.5.1 Le gain :

De la même façon que pour le Doppler conventionnel, le réglage du gain est très important car trop de bruit de fond sur l'image portera atteinte à sa qualité et à son interprétation. Dans la plupart des systèmes, l'excès de gain est facilement reconnaissable à l'apparence du bruit de fond à l'image et à la distorsion dans la continuité de l'écoulement. Cet excès cache des données d'écoulement. Un réglage de gain trop faible va diminuer la sensibilité du système à détecter les légères perturbations. De plus les perturbations plus importantes apparaissent moins graves car la représentation spatiale des limites du jet anormal ne dépend que du gain. Il est difficile de rendre de petits jets anormalement grands par l'utilisation d'un gain trop élevé. Il est par contre facile de faire paraître des jets importants très petits par un gain trop faible.

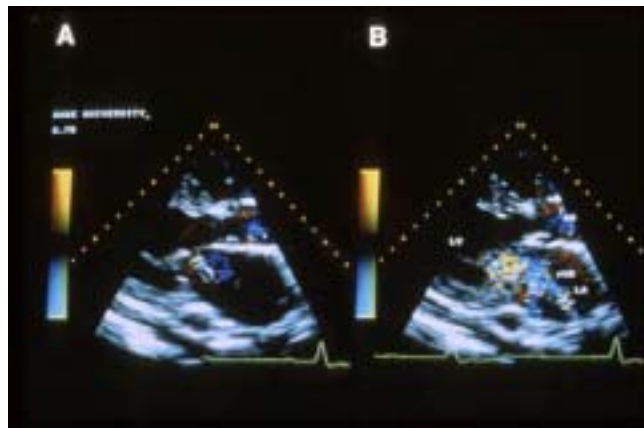


Figure 89 : Images parasternales grand axe d'une insuffisance mitrale montrant les effets de la variation du gain couleur sur l'aire du jet régurgitant.

V.5.2 Les autres contrôles :

La taille du secteur et sa localisation peuvent être sélectionnées. De larges secteurs réduisent la fréquence d'acquisition. Augmenter la profondeur va aussi diminuer la fréquence de répétition, ce qui va promouvoir l'apparition de l'aliasing aux vitesses faibles.

Certains systèmes ont différents réglages de traitements couleur, lesquels permettent de choisir la manière dont la couleur est utilisée pour afficher les informations d'écoulement. Ces contrôles des traitements couleur peuvent généralement être regroupés en quatre catégories qui régissent les choix d'affichage concernant la direction et la turbulence : filtre de paroi, filtres spatiaux, rejet couleur et packet size. Tous ont un effet sur l'enregistrement final.

Les contrôles des filtres de paroi peuvent changer selon les systèmes. Les contrôles de la ligne de base éliminent variablement les informations sur les écoulements de basse vitesse qui résultent du mouvement des parois et des

valves cardiaques. Sans l'utilisation de ces contrôles, un artéfact considérable serait présent sur l'affichage final, représentant les structures anatomiques se déplaçant. Il s'agit du "ghosting" qui apparaît sur l'écran comme des nuances ternes de bleu ou de rouge selon la direction du mouvement de cette structure. La plupart des nouveaux systèmes ont pré-régulé les contrôles de filtre de paroi, ce qui réduit considérablement l'artéfact fantôme.

Certains de ces contrôles peuvent être utilisés pour différencier de manière plus précise les données d'écoulement et de structure.

Le filtre spatial est complexe : la plupart des systèmes ont un filtre spatial intégré et pré-régulé. Son but est de produire une image lissée mais en éliminant les nuances brillantes et mates sur l'affichage. Le packet size est également contrôlable, avec les effets vus précédemment.

V.5.3 Utilisation du Doppler couleur en mode M:

La plupart des systèmes couleurs ont une représentation couleur en mode M. cela permet le gel de l'image bidimensionnelle et la présentation de lignes sélectionnées en mode M avec la couleur superposée. Le mode M est parfois très utile pour afficher des informations avec un timing des événements critiques de l'écoulement.

L'utilisation combinée du Doppler couleur avec le Doppler continu ou pulsé sera développée plus tard.

Conclusion :

La réalisation de l'examen Doppler demande une connaissance aigüe des trois techniques Doppler : pulsé, continu et couleur. L'opérateur doit montrer de l'habileté et beaucoup d'expérience pour réaliser une exploration complète de la valve aortique. Même si le Doppler continu a une place prépondérante dans l'examen de toute cardiopathie valvulaire, car il est le plus à même de mesurer les vitesses maximales, les Doppler pulsés conventionnel et couleur ne doivent pas être négligés. De même, il serait faux de se limiter à une seule fenêtre d'examen. L'examen Doppler doit être le plus complet possible pour permettre au clinicien de diagnostiquer et d'évaluer la sévérité de la sténose aortique.

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

Une des explications à la croissance rapide de l'échocardiographie Doppler ces dernières années est sa capacité à détecter une sténose valvulaire et à en évaluer la sévérité. Associée à l'échocardiographie bidimensionnelle, la technique Doppler permet de diagnostiquer les sténoses valvulaires. Elle utilise les caractéristiques du sang à travers une obstruction, c'est-à-dire vitesse élevée et turbulence, pour reconnaître l'enregistrement typique d'une obstruction sous aortique. Par la suite, les informations Doppler de vitesse sanguine ont été utilisées pour estimer la sévérité de la sténose, et donc en évaluer le pronostic et l'orientation du traitement. Mais donner une valeur de gradient de pression transvalvulaire ne suffit pas pour évaluer la lésion, et la clinique reste essentielle pour interpréter les résultats de l'examen Doppler.

I. L'examen Doppler de la valve aortique :

I.1 Les profils de vitesse des écoulements à travers la valve aortique :

Pendant la systole, le sang est éjecté à travers les cuspidés ouvertes de la valve aortique. Chez les individus normaux, la vitesse monte rapidement pour atteindre un pic au premier tiers de la systole et retombe alors de nouveau vers la ligne de base pendant le reste de cette partie du cycle cardiaque. L'élévation de la vitesse commence juste après le complexe QRS.

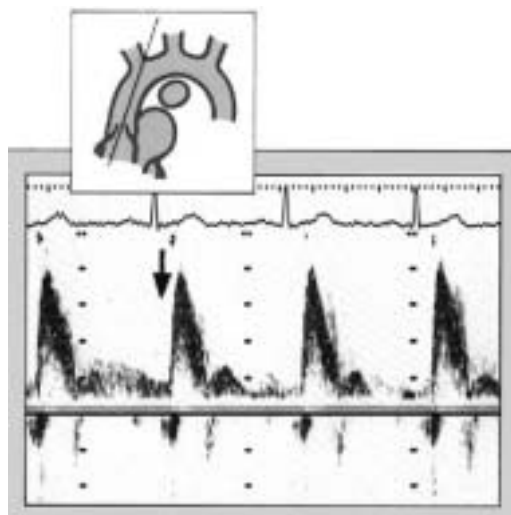


Figure 90 : Enregistrement Doppler continu d'une vitesse aortique systolique normale à partir d'une fenêtre suprasternale. Il faut noter que le sommet du flux vers la sonde débute après le complexe QRS et est maximal dans le premier tiers de la systole

Il y a divers index ou mesures qui peuvent être tirés de l'enregistrement spectral Doppler et qui aident à caractériser les données fonctionnelles systoliques. Ils sont montrés sur la figure 91, notamment la vitesse maximale atteinte pendant la systole. Cette mesure, en cm/ s ou en m/ s, est facilement obtenue par simple inspection du tracé spectral. Le temps mis pour atteindre la vitesse maximale est un autre composant du profil, qui aide à caractériser l'éjection systolique et se mesure en secondes. Le temps d'éjection ventriculaire gauche correspond à la durée d'enregistrement des vitesses systoliques, mesurable directement à partir de l'enregistrement spectral.

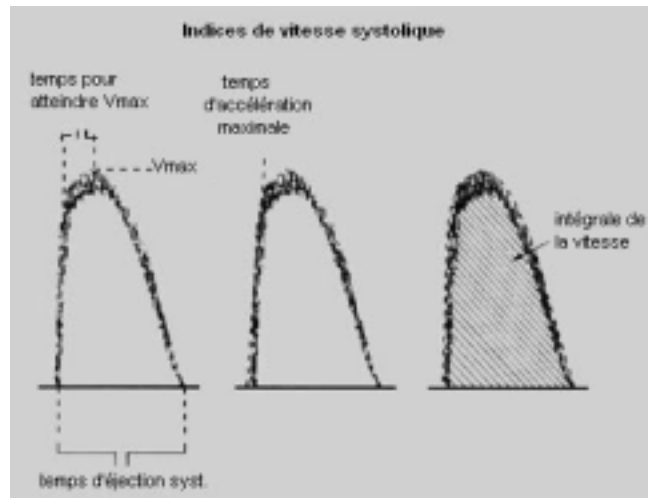


Figure 91 : De nombreux indices de vitesse systolique peuvent être calculés à partir du flux dans l'aorte ascendante, comme indiqué sur ces enregistrements spectraux Doppler idéalisés.

L'accélération maximale est une mesure plus complexe qui exige habituellement l'assistance d'un dispositif automatisé. Elle correspond à la partie ascensionnelle de la courbe et se mesure en cm/s.

De même, la mesure de l'intégrale des vitesses exige habituellement l'aide d'un ordinateur. C'est la mesure la plus importante car la vitesse moyenne est calculée à partir de sa valeur.

I.2 Le calcul du débit cardiaque :

Le débit cardiaque correspond au volume de sang pompé par le ventricule gauche chaque minute. Il s'exprime en l/ minute. Le volume de sang éjecté à chaque battement systolique est le volume systolique, qui sert de base au calcul du débit cardiaque selon l'équation :

$$\mathbf{DC = FC * volume\ systolique.}$$

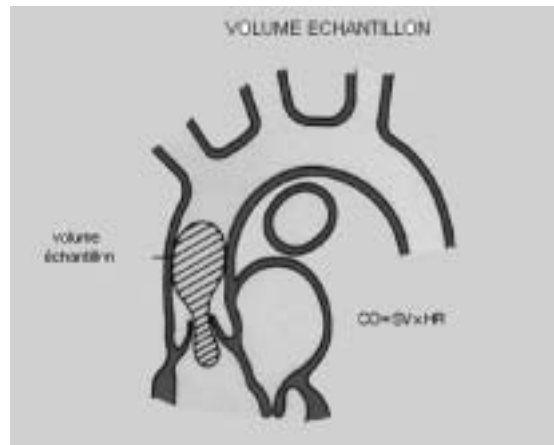


Figure 92 : Le volume d'éjection est le volume de sang éjecté à partir du ventricule gauche à chaque systole. Connaître le volume d'éjection et le rythme cardiaque procure un moyen de calculer le débit cardiaque. Le Doppler peut être utilisé pour calculer le volume d'éjection.

Le calcul Doppler du débit cardiaque :

Le calcul Doppler du débit cardiaque est basé sur l'hypothèse que l'aorte est un cylindre au cours de chaque battement systolique. Le volume d'écoulement cylindrique peut être déterminé si son secteur et sa longueur sont connus : le secteur est obtenu à partir de l'image échocardiographique bidimensionnelle tandis que la longueur est dérivée de l'enregistrement spectral Doppler.

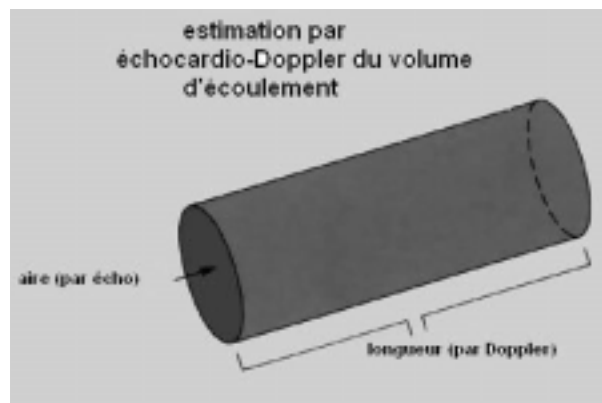


Figure 93 : Les estimations écho Doppler du volume d'écoulement sont basées sur la connaissance de l'aire de l'écoulement (par échocardiographie) et sur sa longueur (par Doppler). On considère l'aorte comme un cylindre.

Ces rapports entre secteur et vitesse d'écoulement sont montrés figure 94. A un volume d'écoulement donné à travers un large et un petit cylindre, les vitesses enregistrées par Doppler varient considérablement. Le même volume à travers le cylindre le plus large donnera une vitesse maximale inférieure (et une plus petite intégrale des vitesses d'écoulement) en comparaison à la vitesse du flux passant par un plus petit orifice. L'intégrale des

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

vitesses reflète la vitesse moyenne des globules rouges pendant la systole. Puisque les globules rouges se déplacent plus rapidement à travers l'orifice plus petit, ils voyagent plus loin. Ainsi l'enregistrement Doppler est lié à la distance voyagée.

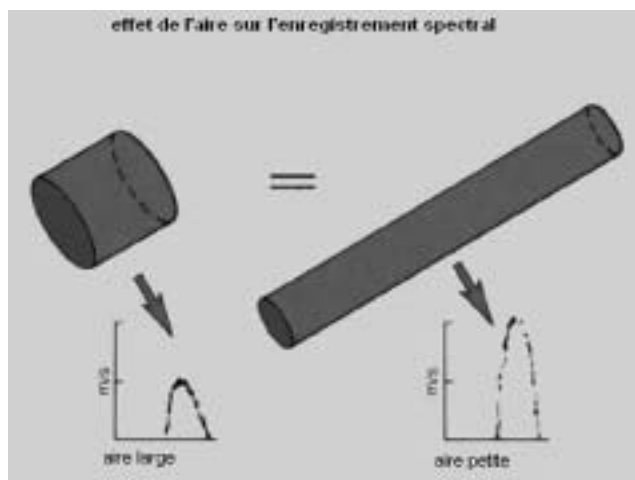


Figure 94 : Quand les volumes d'éjection sont égaux et les aires sensiblement différentes, les vitesses d'écoulement résultantes peuvent être différentes. La vitesse associée à une aire large sera plus faible que celle associée à une petite aire.

Le volume de sang éjecté à chaque battement du cœur est d'abord limité par le secteur de la racine aortique (l'aire du cylindre). La plupart des utilisateurs de Doppler mesurent la zone la plus étroite pendant la systole, à la base des cuspides de la valve aortique, à partir d'une vue bidimensionnelle parasternale grand axe. Le diamètre est alors le double du rayon de la valve aortique ouverte. On admet que c'est un cercle et que le secteur est déterminée par l'équation $\text{secteur} = r^2$.

Ensuite, la distance que parcourent les globules rouges peut-être calculée à partir de l'enregistrement spectral Doppler. Puisque c'est une mesure de vitesse liée au temps, l'intégrale de la vitesse d'écoulement correspond à la vitesse moyenne pendant la systole. Comme on connaît la vitesse moyenne, on peut normaliser cette valeur pour une seconde et en faire un index de la distance de voyage du sang. La méthode de calcul est montrée sur la figure 95.

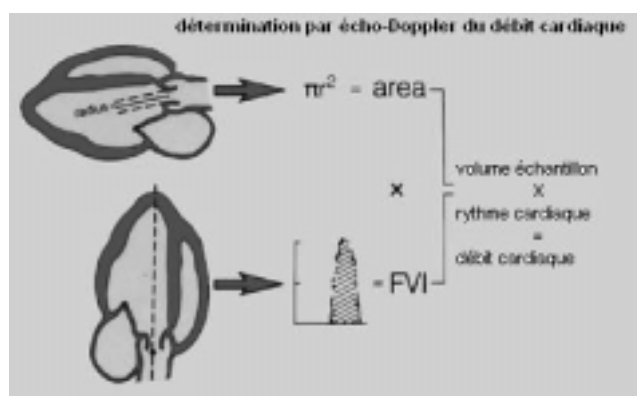


Figure 95 : Illustration de toutes les étapes nécessaires pour le calcul du débit cardiaque par Doppler.

Limites à cette méthode de calcul :

En premier lieu, le faisceau doit être aussi parallèle que possible à l'écoulement. Les changements de quelque degré par rapport à la parallèle ont une conséquence sur les enregistrements de vitesse Doppler et concourent à sous estimer le débit cardiaque. La meilleure sortie aortique est donc obtenue avec des fenêtres apicale et suprasternale.

Par ailleurs, l'évaluation du débit cardiaque par Doppler est basée sur la mesure du rayon aortique, une erreur de cette mesure affectera profondément le calcul.

Les évaluations Doppler du débit cardiaque rivalisent tout à fait favorablement avec celles obtenues par la cathétérisation ou la thermo dilution. Des études comparatives montrent une très bonne corrélation avec la méthode Doppler, avec des écarts inférieurs à 10 % [81].

Enfin, il faut noter que le débit cardiaque peut être déterminé à partir de mesures d'écoulement et de diamètre sur n'importe laquelle des autres valves cardiaques.

I.3 La nécessité de trouver le jet de sténose pour effectuer la meilleure estimation:

Les fenêtres les plus souvent utilisées pour enregistrer la vitesse aortique systolique maximale sont les fenêtres apicale, parasternale et suprasternale. Même si les jets sténosés, comme les jets régurgitants d'ailleurs, sont souvent dirigés de façon excentrique, on peut souvent établir un profil spectral complet à partir de l'une de ces fenêtres. Néanmoins, un examen Doppler complet pour une sténose aortique exige que l'aorte ascendante soit examinée avec toutes les fenêtres possibles, afin de pouvoir aligner le faisceau aussi parallèlement que possible au jet. L'intérêt est d'enregistrer la vitesse systolique maximale la plus haute présente, or la représentation

spectrale la plus complète de l'écoulement est réalisée quand le faisceau lui est parallèle. L'utilisation de multiples positions pour enregistrer la vitesse aortique systolique maximale est très importante pour la sténose aortique car le jet peut être dirigé selon une grande variété d'orientation.

La figure 96 montre l'examen au Doppler continu d'un patient présentant une sténose aortique, à partir de fenêtres parasternale (à gauche) et apicale (à droite). Le tracé spectral de la fenêtre apicale est supérieur en qualité car il présente un profil complet. Mais même si la fenêtre apicale est la plus productive, il faut examiner l'aorte par toutes les fenêtres possibles

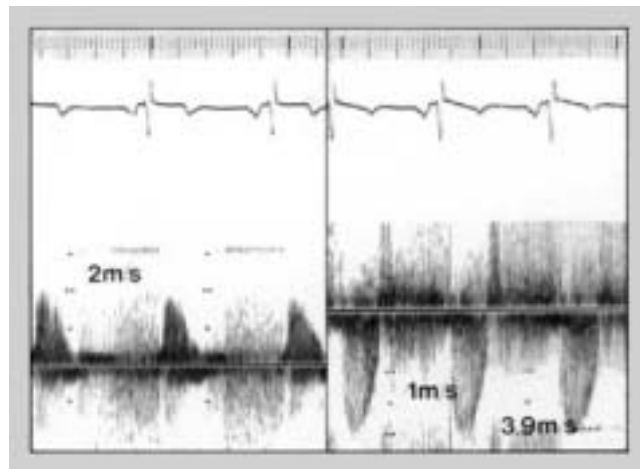


Figure 96 : Enregistrement spectral continu d'un flux de sortie aortique à partir d'une fenêtre suprasternale avec le flux vers la sonde et d'une fenêtre apicale avec le flux qui s'en éloigne. Le tracé spectral obtenu à partir de l'apex est meilleur.

La figure 97 montre un écoulement de sténose aortique et ses relations avec les différentes positions de la sonde pour enregistrer en mode continu. L'écoulement a été le mieux enregistré avec une approche parasternale droite plutôt que par la fenêtre suprasternale. Le profil de vitesse obtenu par la fenêtre apicale peut sembler satisfaisant mais il est légèrement plus bas que l'enregistrement sternal droit. L'enregistrement suprasternal est très insatisfaisant, le profil n'étant pas entièrement formé. Cela conforte l'idée que toutes les fenêtres acoustiques doivent être utilisées au cours de l'examen d'une sténose aortique, même si l'expérience de Lehmkühl et Bonagura, malheureusement réalisée sur un faible échantillon, montre que la fenêtre sous costale est celle qui permet d'obtenir le meilleur signal[82].

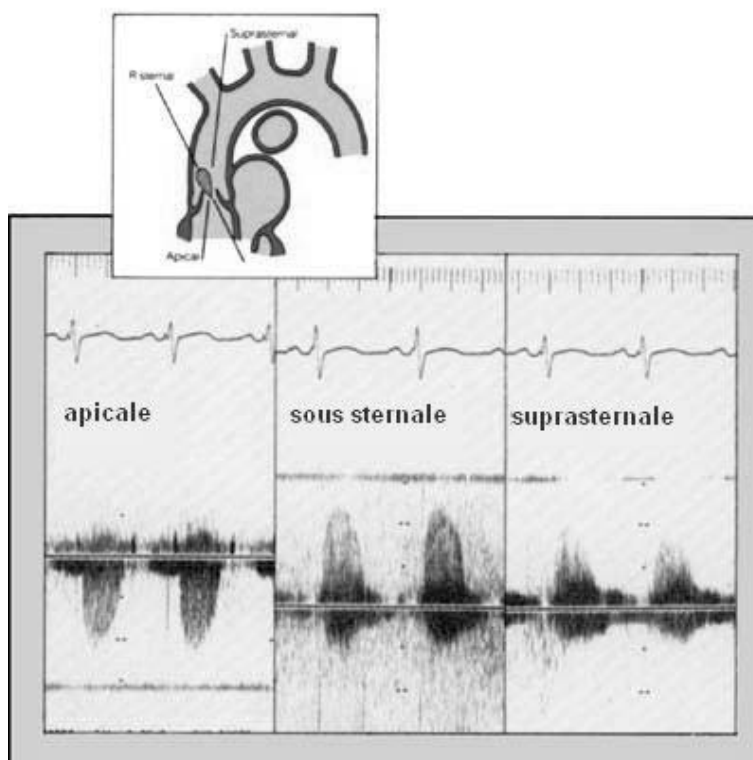


Figure 97 : La partie haute montre un jet de sténose aortique en relation avec les différentes fenêtres d'examen possibles en Doppler continu. La partie basse montre les tracés des spectres de vitesse obtenus pour chaque fenêtre. Le meilleur enregistrement est obtenu avec la fenêtre sous sternale droite.

Par ailleurs, une habileté considérable est requise de la part de l'opérateur pour obtenir des tracés spectraux adéquats et complets, et donc mesurer la vitesse maximale. L'utilisation d'un tracé insuffisant peut gravement sous estimer un gradient valvulaire. Les profils incomplets enregistrés devraient être considérés comme inadéquats et ne jamais être utilisés pour évaluer un gradient.

Une autre source d'erreur potentielle serait de confondre le profil de l'insuffisance mitrale et celui de la sténose aortique sur un enregistrement à partir d'une fenêtre apicale : ils apparaissent tous deux en systole, avec une vitesse négative. Ils peuvent être différenciés en replaçant le début de la systole ventriculaire et la régurgitation mitrale par rapport à l'ouverture de la valve aortique. En outre, la régurgitation mitrale a une durée plus longue. Pour un débutant, il apparaît évident que les profils spectraux de la sténose aortique et de l'insuffisance mitrale se ressemblent ainsi que ceux de l'insuffisance aortique et de la sténose mitrale. Ces profils peuvent être différenciés par la connaissance des rapports temporels d'ouverture et de fermeture des valves côté gauche.

La figure 98 montre les relations entre les différents spectres de vitesse anormaux. La durée de l'insuffisance mitrale est généralement plus longue que celle de la sténose aortique, en partie parce que le temps nécessaire pour la valve mitrale pour passer de l'ouverture à la fermeture est plus long que celui nécessaire à la valve

aortique. De même, la durée de l'insuffisance aortique est plus longue que celle de la sténose mitrale, parce que le temps nécessaire à la valve aortique pour s'ouvrir et se fermer est plus long que celui nécessaire à la valve mitrale pour accomplir les mêmes opérations. La sortie audio peut aussi permettre de différencier ces différents profils valvulaires.

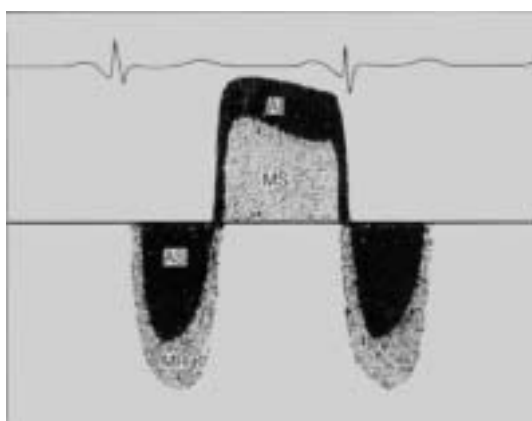


Figure 98 : Relation entre des écoulements aortiques anormaux, systoliques et diastoliques, à travers les valves cardiaques gauches (AS : sténose aortique, MR : insuffisance mitrale, AI : insuffisance aortique, MS : sténose mitrale)

Enfin, il y a des périodes où l'aspect changeant du tracé spectral ne sera pas le résultat d'une mauvaise direction du faisceau ou d'un réglage inadéquat des commandes. La figure 99 montre un enregistrement en mode continu d'un jet anormal dirigé dans l'aorte ascendante à partir d'une fenêtre suprasternale. Les différents aspects des profils de vitesse sont le résultat d'une fréquence cardiaque irrégulière, qui amène des changements de volume systolique à chaque battement, et, par conséquent, des changements de gradient aortique. Les jets de sténose, comme les jets régurgitant, changent aisément leur configuration avec le rythme cardiaque.

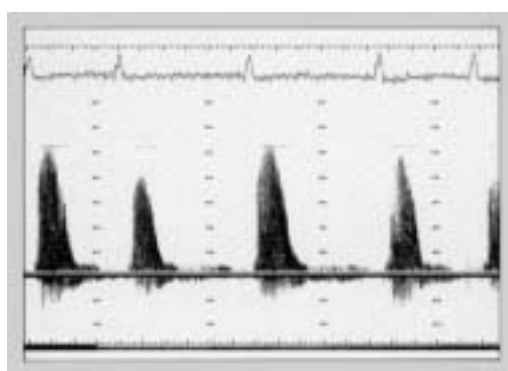


Figure 99 : Enregistrement continu du spectre de vitesse à partir d'une fenêtre suprasternale de l'aorte ascendante d'un patient ayant une sténose sévère. Il faut noter les variations des vitesses maximales avec les variations des intervalles R-R de l'ECG.

II. Le diagnostic de la sténose sous aortique :

II.1 Rappel sur les moyens diagnostiques:

On l'a vu dans la première partie, la mise en œuvre de l'imagerie médicale fait suite à la découverte d'un souffle cardiaque sur un chiot lors de la première consultation vaccinale, ou à l'auscultation d'un souffle cardiaque anormal qu'il faut évaluer et diagnostiquer sur un chien plus âgé, ou, enfin, à l'évaluation d'une malformation cardiovasculaire associée qui masquent la sténose sous aortique.

L'auscultation est, on l'a vu, le premier pas diagnostic et devrait être considérée comme outil diagnostique à part entière. Le Dr Cattanach la considère d'ailleurs comme un moyen de sélection plus efficace que l'examen Doppler. Selon lui, l'auscultation cardiaque est plus fine et moins onéreuse que les autres examens et qu'elle est appropriée dans le cadre des programmes de reproduction, dans lesquels les reproducteurs doivent être exempt de maladie cardiaque congénitale[51].

Le diagnostic est avant tout clinique, même si, la plupart du temps, la sténose sous aortique est asymptomatique.

La radiographie et l'électrocardiogramme sont décevants. Seuls s'illustrent les cas graves avec des hypertrophies ventriculaires et parfois atriales gauches, des ischémies myocardiques, et leurs répercussions respectives sur ces examens. Mais sur la plupart des individus affectés, la radiographie et l'électrocardiogramme sont normaux.

Remarque : il est à noter que les chiens gravement atteints présentent parfois une bradycardie ou une arythmie. Mis en relation avec les autres découvertes de l'électrocardiogramme, cela suggère une hypoxie, une ischémie et une fibrose du myocarde, susceptible d'être exacerbée par l'exercice physique. Même si aucune arythmie ventriculaire n'est notée, il est probable que les épisodes de syncope y soient liés. Ces chiens ont un risque de mort subite très élevée.



Figure 100 : Echocardiographie bidimensionnelle par abord parasternal droit grand axe d'un chien affecté de sténose aortique sévère ; il faut noter les perturbations de l'électrocardiogramme et le rythme cardiaque bas (78 battements par minute) qui signe une bradychycardie, parfois rencontrée chez les individus gravement atteints (mesure à 6,49 m/ s pour ce chien et hypertrophie ventriculaire gauche associée).

II.2 L'échocardiographie :

C'est le moyen non invasif le plus performant pour diagnostiquer, avec l'examen bidimensionnel et l'examen Doppler, et apprécier la gravité d'une sténose sous aortique ; en mode Doppler, à partir de la mesure de la vitesse maximale, il est possible de calculer le gradient instantané maximal, très proche de celui obtenu par cathétérisation.

II.2.1 L'examen bidimensionnel :

C'est l'examen de choix pour le diagnostic, certains critères de gravité, voir le pronostic. Il permet de visualiser des signes directs, comme la présence d'une obstruction sous aortique et des signes indirects liés à la sévérité de l'affection, tels que l'hypertrophie ventriculaire gauche. Par contre, il a tendance à surestimer le degré de sténose.

La sténose ou obstruction sous aortique :

On peut ainsi visualiser une obstruction en région sous aortique, dans la chambre de chasse du ventricule gauche. La forme de l'obstruction est parfois liée à la gravité de l'affection. Les formes en tunnel signent toujours des sténoses graves, ainsi toutes les formes associées à une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

Lyle et Patterson ont défini trois stades pour qualifier les résultats de leurs examens bidimensionnels sur des chiens de race Terre Neuve, sans tenir compte d'autres examens comme le Doppler ou l'angiographie:

- Stade 1 : l'examen est normal,
- Stade 2 : une hypertrophie concentrique du ventricule gauche apparaît,
- Stade 3 : l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est associée à des foyers hyperéchogènes hétérogènes, provoqués par une fibrose sous endocardique.

La mise en évidence de l'obstruction sous aortique n'est pas toujours possible. Les meilleures vues sont la coupe parasternale droite grand axe et la coupe apicale cinq cavités.

Dans les cas de sténose sous aortique modérée à sévère, la lésion sous valvulaire peut habituellement être identifiée par un opérateur expérimenté. L'hypertrophie concentrique secondaire est plus facile à identifier.

Dans les cas peu sévères, l'obstruction peut être difficile à distinguer, excepté des irrégularités mineures dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

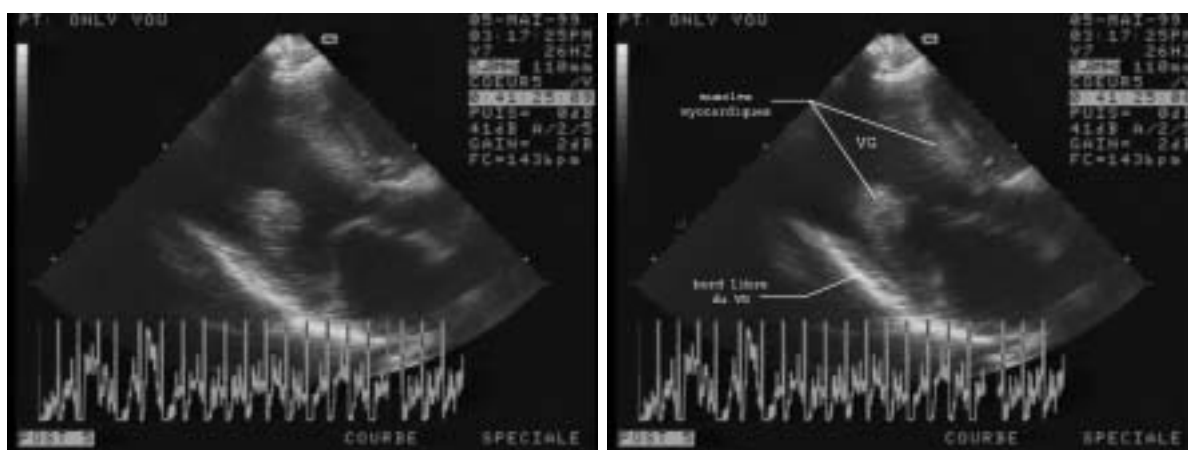


Figure 101 : Vue bidimensionnelle parasternale droite grand axe. La sténose, quand elle est discrète, n'est pas toujours visualisable à l'examen échocardiographique. Par contre, les signes d'hypertrophie cardiaque secondaires sont présents (voir plus loin).

L'obstruction apparaît comme un rétrécissement entre le septum interventriculaire et la base du feuillet mitral antérieur, juste sous la valve aortique, en vue parasternale droite ou crâniale gauche grand axe. Elle apparaît habituellement comme une membrane discrète ou un anneau fibro-musculaire. Elle est rarement sous forme plus longue, en forme de tunnel.

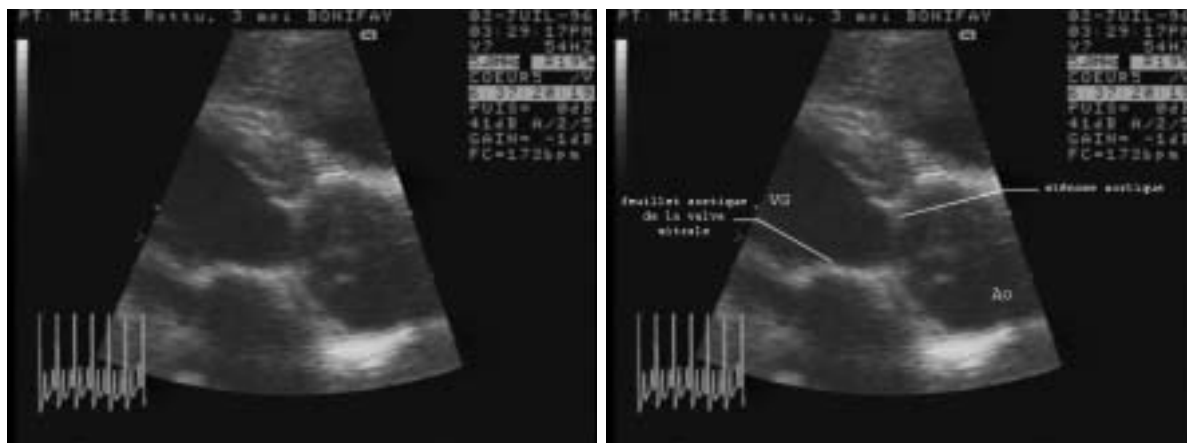


Figure 102 : Vue bidimensionnelle parasternale droite grand axe, en zoom. La sténose aortique prend la forme d'un éperon dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Le feuillet septal de la valve mitrale est atteint (mesure à 6,49 m/ s).

Le rétrécissement sous valvulaire fibreux peut aussi être identifié en vue petit axe droite comme un anneau circulaire ou ovale dans la chambre de chasse, sous la valve aortique.



Figure 103 : Vue en coupe de la base du cœur à partir d'une fenêtre parasternale droite. Il y a un anneau tissulaire (flèche) placé juste sous la racine aortique, et dont le diamètre est plus petit que la racine aortique.

Dans les cas plus sévères, la lésion peut prendre la forme d'une petite fibre hyperéchogène située entre le septum interventriculaire et l'insertion du feuillet mitral ; on peut visualiser un bourrelet fibro-musculaire, voire plus rarement un tunnel fibro-musculaire.

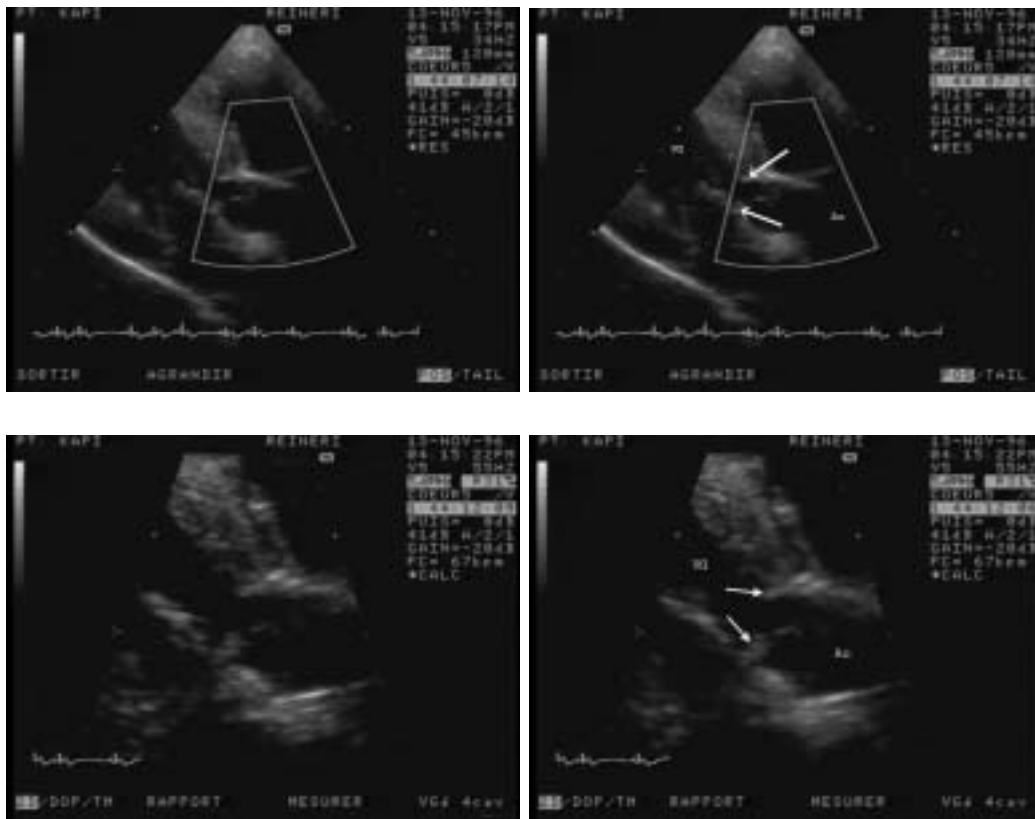


Figure 104 : Coupe parasternale droite grand axe en échocardiographie bidimensionnelle. La série du haut permet de visualiser La chambre de chasse du ventricule gauche, qui est obstruée par un tunnel fibro-musculaire (flèches), et la paroi libre du ventricule gauche, qui est dilatée comme on le verra plus loin. La série en bas montre la même région en zoom

Les signes indirects :

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche :

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche, secondaire à la sténose sous aortique, sont aussi visualisables à l'examen bidimensionnel. Les découvertes des examens échocardiographiques TM et bidimensionnel sont souvent normales chez les individus affectés de façon discrète à modérée.

Une hypertrophie ventriculaire gauche n'est facilement visible que si les patients sont affectés plus sévèrement : associée à une atteinte des piliers myocardiques, elle signe une insuffisance cardiaque gauche sévère. Les aires de fibroses ischémiques apparaissent en zones hyperéchogènes dans les muscles papillaires du ventricule gauche ou dans le sous endocarde.

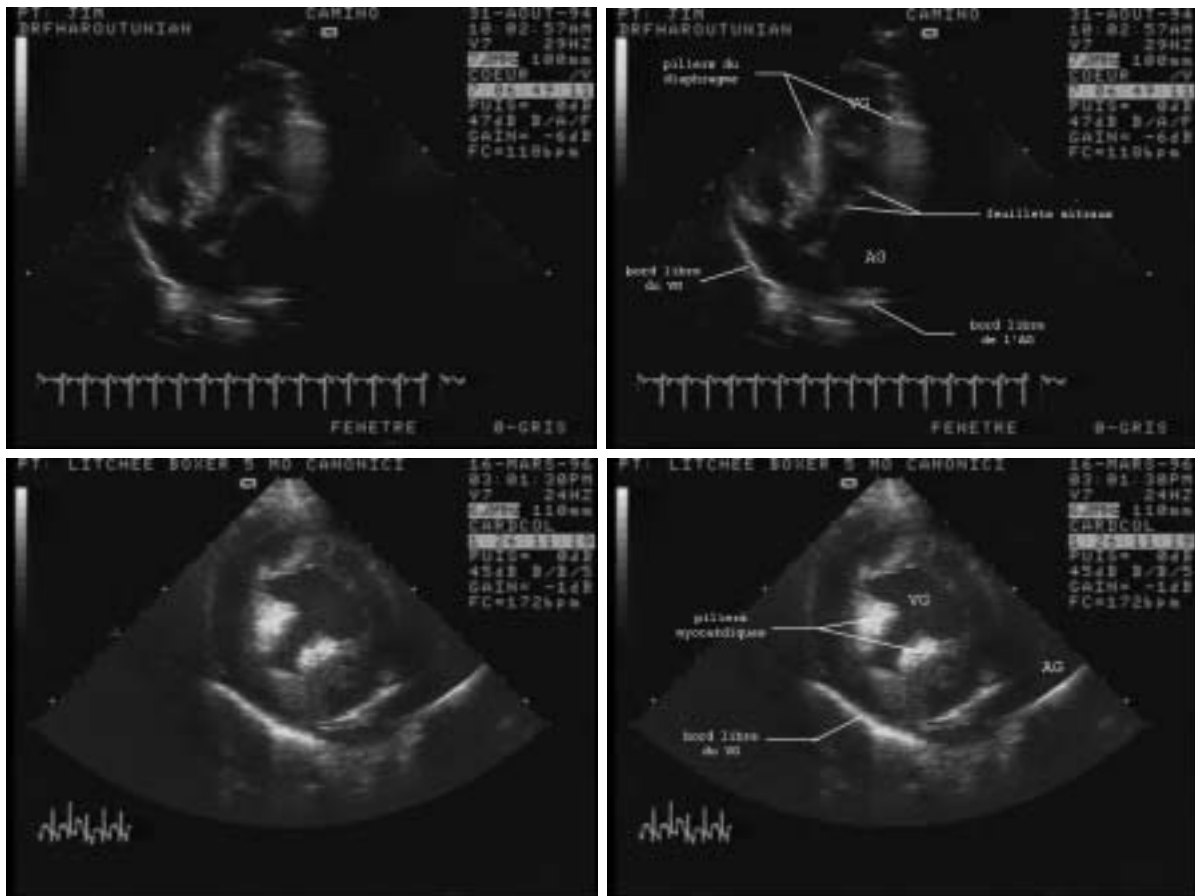


Figure 105 : Les deux photos du haut sont des coupes parasternales droite grand axe. On remarque des zones hyperéchogènes, au niveau des muscles du myocarde et du bord libre du ventricule gauche. Les deux photos en bas représentent des coupes parasternales droites petit axe. Le ventricule gauche est dilaté. Sa paroi est hypertrophiée et hyperéchogène. Les muscles myocardiques, particulièrement le caudal (à gauche de l'écran) sont hyperéchogènes, probablement parce qu'il y a une infiltration par du tissu fibrosé.

L'atrium gauche est normal ou légèrement dilaté chez la plupart des chiens avec une sténose sous aortique et une fonction valvulaire mitrale normale. La dilatation atriale est parfois associée à une insuffisance mitrale.

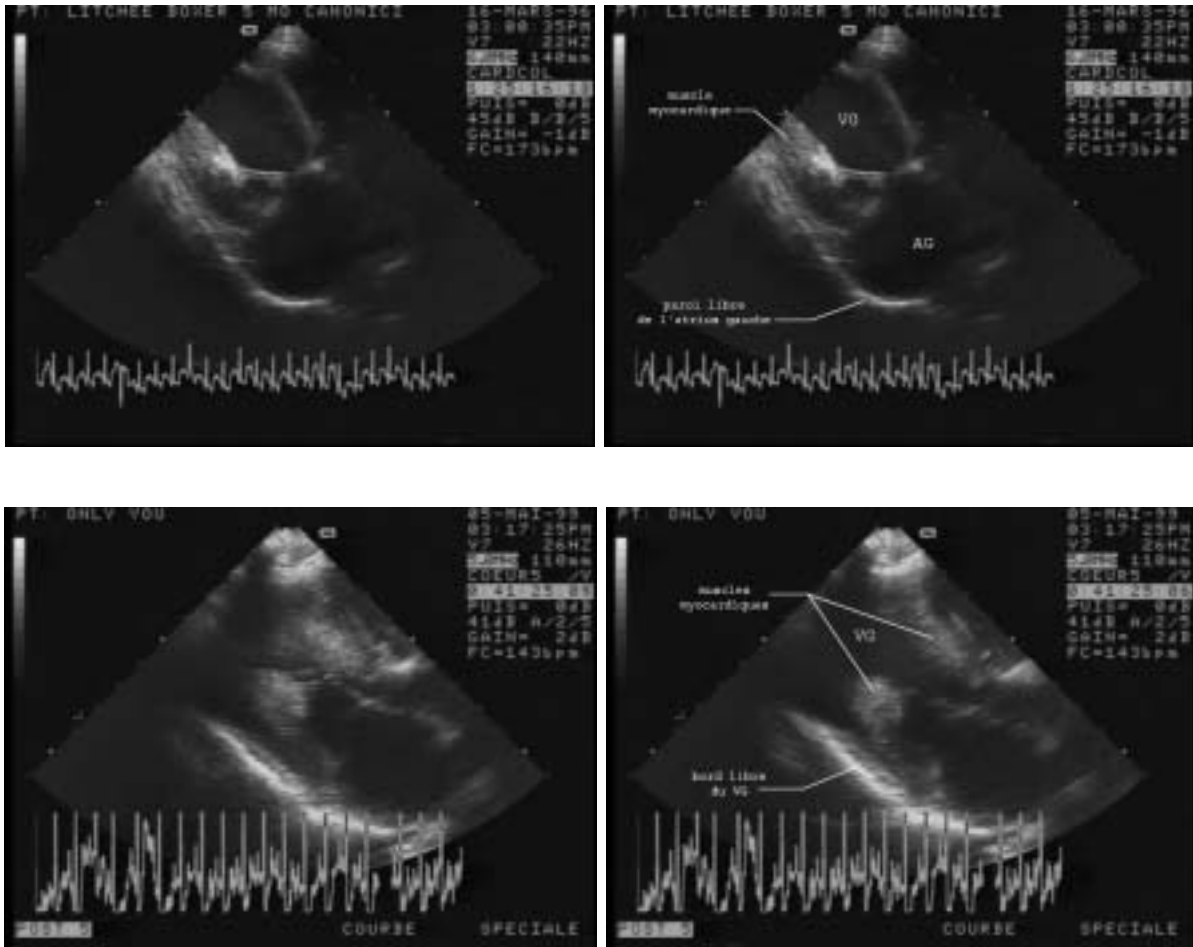


Figure 106 : Coupes parasternales droites grand axe. A droite, on voit la fibrose des piliers myocardiques et, dans les deux cas, la dilatation atriale.

Les atteintes des structures voisines de la valve aortique :

D'autres modifications sont parfois visibles telles que des anomalies de la valve mitrale et de son cordage tendineux, des anomalies de mouvement du feuillet septal mitral. Il est fréquent d'observer un épaississement des feuillets mitraux avec une réduction de leur mouvement en diastole, mais cette valve reste habituellement compétente.

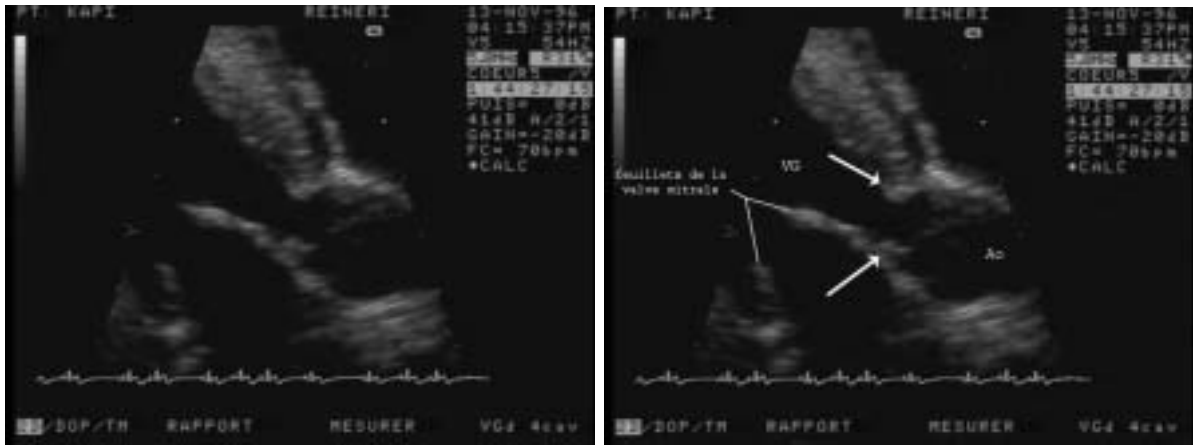


Figure 107 : Coupe parasternale droite grand axe. La sténose aortique est montrée par les flèches. Le feuillet mitral septal ou aortique est hyperéchogène et a perdu de sa mobilité. Il a été endommagé par le jet turbulent qui a été dévié par la sténose vers la valve mitrale.

On peut aussi noter une modification des cuspidés aortiques et de leur cinétique, surtout visible en mode TM. Durant l'examen échocardiographique bidimensionnel, la valve aortique peut apparaître légèrement élargie du fait du trauma continu associé au jet sténotique (première partie).

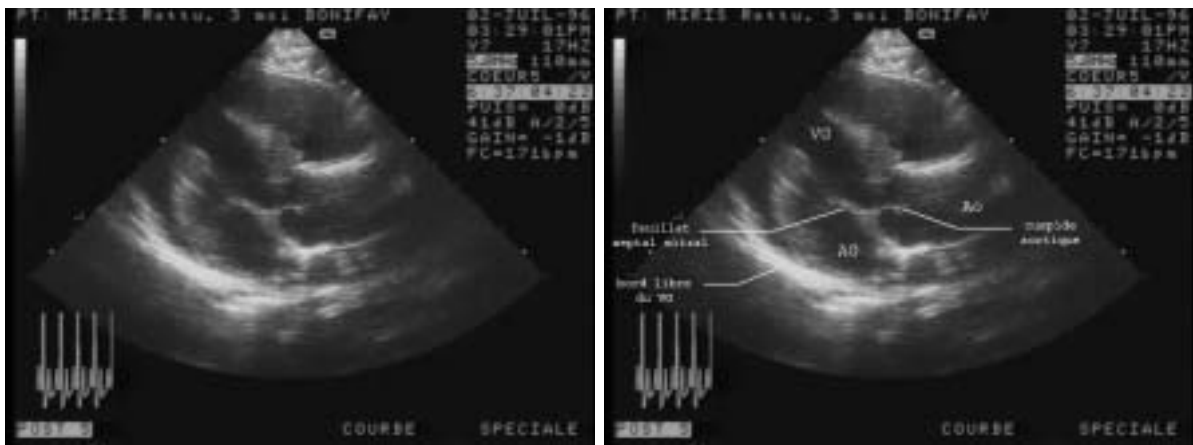


Figure 108 : Coupe parasternale droite grand axe. La cuspidé aortique gauche est hyperéchogène et a perdu de sa mobilité. Elle a été endommagée par le jet turbulent sténotique et s'est épaissie. On remarque aussi des zones hyperéchogènes au niveau du bord libre du ventricule gauche et du feuillet aortique de la valve mitrale.

II.2.2 L'examen TM :

Cet examen permet d'évaluer l'hypertrophie gauche secondaire par la mesure des cavités ventriculaires et de l'épaisseur des parois septales. On obtient ainsi les index de la fraction d'éjection et de la fonction ventriculaire. Certains de ces index se relient directement à la fonction systolique du ventricule gauche. Plus la contraction du

ventricule gauche est forte, plus vite l'accélération maximale sera obtenue et plus élevée sera la vitesse maximale. Réciproquement, si l'éjection ventriculaire gauche est faible, l'accélération du sang à travers l'aorte est basse, ainsi que la vitesse maximale. Une accélération maximale obtenue rapidement et une vitesse maximale élevée caractérisent une fraction d'éjection optimale. Ces index sont obtenus lors de l'examen échocardiographique TM et font obligatoirement partie de l'évaluation d'un patient suspecté de sténose sous aortique.

De plus, l'examen TM permet de mettre en évidence la perturbation cinétique des sigmoïdes aortiques, avec un phénomène de fluttering évoqué en première partie. Les valvules sigmoïdes sont denses, épaissies et ont une amplitude d'ouverture réduite, même si cet examen ne permet pas d'apprécier avec précision le contour des valves ni leur degré d'ouverture et le caractère serré du rétrécissement aortique. Mais, en pratique, cet examen n'a pas de rôle diagnostic. Il peut, par contre, évaluer l'atteinte de la valve aortique, au niveau de sa cinétique, ce qui lui confère un intérêt pronostic relatif.

II.3 L'examen Doppler :

C'est l'examen de référence dans le cadre de la sténose sous aortique car il permet de quantifier la sténose. Son évaluation de la gravité du rétrécissement aortique est très satisfaisante au moyen des gradients de pression transaortique et de la surface d'ouverture du rétrécissement aortique, qui a l'avantage d'être indépendante du débit cardiaque.

II.3.1 Les effets de la sténose sur le flux sanguin :

Le flux sanguin à travers une valve aortique saine :

La force d'entraînement qui permet au sang de se déplacer à travers une valve cardiaque est due aux pressions normalement présentes de chaque côté de la valve, entre les chambres cardiaques ou les chambres et les grands vaisseaux. Par exemple, la pression systolique dans le ventricule gauche doit augmenter jusqu'au point où elle excède la pression aortique. La valve aortique est alors soudainement ouverte et le sang est éjecté dans l'aorte. Chez les individus normaux, la différence de pression entre le ventricule gauche et l'aorte est très faible, de l'ordre de 1 à 2 mm Hg.

L'écoulement sanguin normal à travers la valve aortique est laminaire et la plupart des globules rouges dans la racine aortique se déplacent approximativement à la même vitesse en cours de systole. Graphiquement, cela se traduit par une bande étroite gris foncé sur l'enregistrement spectral du Doppler pulsé. La vitesse systolique maximale normale de l'écoulement à travers la valve aortique excède rarement 1.5 m/s.

Le flux sanguin à travers une valve aortique sténosée :

En présence d'une sténose aortique, la pression systolique dans le ventricule gauche augmente de façon conséquente pour forcer le sang à travers l'obstruction dans l'aorte. Ainsi, une montée de pression, ou plus exactement du gradient de pression, est-elle induite. Les graves degrés de sténose aortique peuvent créer des gradients à travers la valve aortique qui excède 100 mm Hg en cours de systole. Comme vu précédemment, la présence d'une telle obstruction a pour conséquence un écoulement turbulent et une vitesse sanguine accrue, deux caractéristiques aisément détectées par échocardiographie Doppler. En raison de ce fort gradient, les pressions dans le ventricule gauche augmentent significativement et il en résulte une hypertrophie du ventricule gauche.

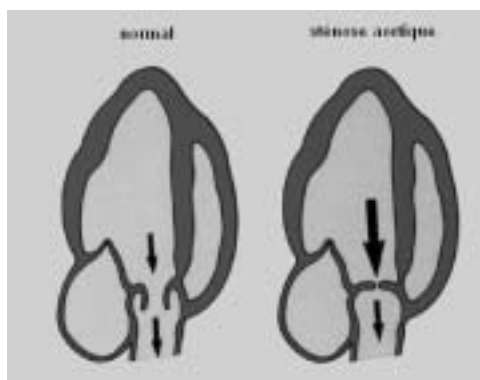


Figure 109 : Côté gauche, sans obstruction aortique, les pressions systoliques sont à peu près les mêmes dans le ventricule et dans l'aorte. Côté droit, quand une obstruction significative de l'aorte est présente, la pression ventriculaire gauche augmente beaucoup plus que la pression aortique, et un gradient de pression systolique est présent. La taille des flèches représente l'importance des pressions.

Le rôle du Doppler dans le diagnostic de la sténose sous aortique :

La détection par le Doppler et la présence ou l'absence d'une sténose aortique est basée sur la turbulence de l'enregistrement et l'augmentation de la vitesse dans l'aorte ascendante. Sur la figure 110, ces caractéristiques sont montrées à partir du spectre de vitesse écoulement aortique systolique enregistré en mode continu à partir d'une fenêtre apicale. La turbulence de l'écoulement est représentée par l'élargissement du spectre de vitesse. Il y a également une augmentation de la vitesse aortique maximale à 4 m/ s. Le son Doppler a, dans ce cas, une qualité lancée, plus haute, pendant la systole, et se distingue facilement du bruit fait par l'écoulement laminaire.

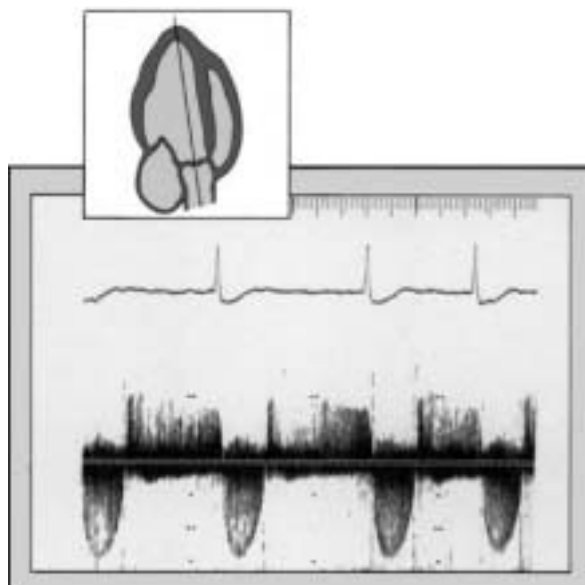


Figure 110 : Spectre de vitesse continu typique obtenu à partir d'une fenêtre apicale sur un patient affecté de sténose aortique et d'insuffisance. La vitesse systolique maximale va jusqu'à 6 m/ s et le pic est flou.

L'examen au Doppler pulsé permet de localiser le niveau de l'obstruction, le curseur pouvant être placé de chaque côté de la valve pour rechercher précisément la zone d'obstruction.

Mais, si le Doppler pulsé est très utile pour la localisation des lésions obstructives, il a des valeurs limitées pour établir la sévérité d'une obstruction, parce que la plupart des obstructions valvulaires ont des valeurs de vitesse supérieures à 1.5 m/ s, qui provoquent un aliasing de l'enregistrement en mode pulsé. C'est le Doppler continu qui est utilisé pour la mesure des vitesses dans l'aorte et la chambre de chasse du ventricule gauche.

II.3.2 Le Doppler pulsé :

Les études avec le Doppler pulsé du ventricule gauche et de l'aorte montre typiquement un tracé de vitesse et de contour normaux dans la chambre de chasse du ventricule gauche et un spectre élargi et une vitesse accrue à travers l'obstruction et dans l'aorte ascendante.

Le Doppler pulsé a, en fait, peu d'utilité en clinique courante. Son incapacité à mesurer les vitesses au-delà de 1,5 m/ s sans aliasing le rend problématique. Il est difficile à appréhender sans une grande expérience et la cartographie des insuffisances valvulaires, un des principaux usages du Doppler pulsé, se révèle être un examen très coûteux en temps.

De fait, ce sont surtout le Doppler continu et le Doppler couleur qui ont un intérêt diagnostique. Le Doppler pulsé a néanmoins un intérêt historique et maîtriser son fonctionnement fait partie de la formation du dopplériste. Dans les cas où l'on n'a pas pu déterminer à quel niveau se situait l'obstruction, il reste indispensable, même si sa pratique est délicate et nécessite de prendre beaucoup plus de temps que les autres examens Doppler.

II.3.3 Le Doppler continu :

La recherche de la vitesse maximale :

L'examen Doppler continu de la chambre de chasse du ventricule gauche et de l'aorte proximale peut être réalisé à partir d'une fenêtre apicale gauche, sous-costale ou suprasternale.

C'est la vue sous costale qui offre le meilleur alignement possible mais, comme vu précédemment, elle est difficile à obtenir. Les travaux de Lehmkühl et Bonagura sur 12 chiens ont récemment montré que les vitesses les plus élevées étaient observées en position sous-costale à 83 %. Le spectre continu typique montre une vitesse systolique augmentée vers l'aorte et un signal holosystolique de haute vitesse vers le ventricule gauche. L'équation de Bernoulli modifiée est utilisée pour calculer le gradient de pression systolique maximal. On l'utilise, en combinaison avec les autres découvertes cliniques et échocardiographiques, pour estimer la sévérité de la lésion.

L'intérêt du Doppler continu est sa capacité à mesurer les hautes vitesses ; la plupart des chiens normaux ont des vitesses dans cette région inférieures à 1,5 m/s (et même habituellement inférieure à 1,2 m/s), mais la gamme de vitesse entre 1,5 et 2 m/s considérée séparément ne peut être utilisée comme critère diagnostique de la sténose sous aortique. Il est plus approprié d'associer la vitesse maximale mesurée avec les autres découvertes échocardiographiques, comme une augmentation de la vitesse entre la chambre de chasse du ventricule gauche et l'aorte détectable au Doppler pulsé ou au Doppler couleur, le développement de turbulence en région sous aortique ou la visualisation de la lésion, et les autres données cliniques pour accepter ou réfuter ce diagnostic de sténose sous aortique.

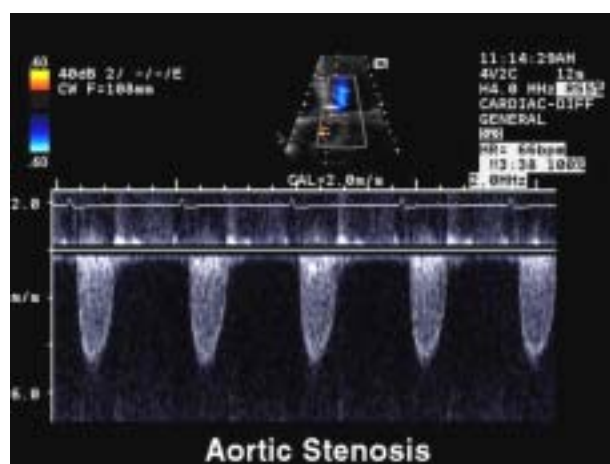


Figure 111 : Enregistrement du spectre de vitesse d'un patient affecté de sténose sous aortique avec un Doppler continu à partir d'une fenêtre apicale. La vitesse est augmentée et se situe entre 5 et 6 m/ s, et le spectre de vitesse est élargi, montrant la turbulence sur l'enregistrement. Ce spectre de vitesse est donc diagnostique d'une sténose sous aortique.

La limite diagnostique de la vitesse maximale :

Une controverse existe pour savoir quelle valeur de vitesse mesurée dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans l'aorte sera celle considérée comme diagnostique de la sténose sous aortique. La plupart des cardiologues Américains sont d'accord pour dire qu'une vitesse supérieure à 2 m/ s soutient le diagnostic. En France, pour diagnostiquer une sténose sous aortique, *le flux d'éjection systolique doit être turbulent et la vitesse maximale dépasser 1,7 m/ s*. A partir de ce seuil, la sténose aortique est diagnostiquée. Mais cette valeur est très subjective : le chien subit le stress de l'examen clinique et la vitesse maximale enregistrée varie avec les conditions d'examen. Par ailleurs, la vitesse ne doit pas être le seul critère comme nous venons de la souligner. Le Docteur Haroutunian avait pour patient un Boxer qui courrait 10 Km par jour. Un examen échocardiographique bidimensionnel de son cœur montrait une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, en contradiction avec l'examen Doppler, car le flux était laminaire avec une vitesse maximale enregistrée entre 1,5 et 2,2 m/ s. L'atteinte ventriculaire gauche ne pouvait être expliquée autrement que par la présence d'une sténose sous aortique, le reste de l'examen cardiaque étant normal.

Remarque : les découvertes Doppler sont similaires chez les chiens qui ont des lésions dynamiques, excepté que la vitesse maximale est variable et le tracé Doppler continu montre un taux d'accélération plus élevé (le contour de la vitesse est concave à gauche) et le gradient de pression systolique est maximale en fin de systole, un comportement qui n'est pas vu chez les chiens dont l'obstruction est fixe.

II.3.3 Le Doppler couleur

Ce paragraphe sera développé dans plus loin (IV. L'imagerie couleur de la sténose aortique).

Conclusion :

L'échocardiographie Doppler cardiaque permet donc d'établir un diagnostic de sténose aortique avec certitude, même si celui-ci peut sembler évident de part les éléments cliniques ou après l'examen échocardiographique bidimensionnel.

Cet examen permet notamment de diagnostiquer les sténoses aortiques au stade non symptomatiques. La mise en place précoce du traitement et le suivi du chien par le vétérinaire en sont grandement facilités.

Il est primordial pour le diagnostic des sténoses sous aortiques discrètes sans anomalies clairement visibles à l'échocardiographie bidimensionnelle, quand seules sont visibles une vitesse excessive dans la chambre de chasse du ventricule gauche et des turbulences.

Enfin, l'échocardiographie Doppler est utile pour déterminer la localisation de la sténose et sa sévérité, ainsi que les complications qui l'accompagnent

III. la sévérité de la sténose sous aortique :

III.1 Estimation de la sévérité de la sténose :

III.1.1 La vitesse maximale obtenue par le Doppler continu

L'estimation de la sévérité d'une sténose valvulaire par le Doppler repose sur l'augmentation de la vitesse d'écoulement présente avec ces obstructions. Pour une sténose aortique significative, la vitesse systolique de l'écoulement aortique peut atteindre 5 à 6 m/s. Ainsi, le Doppler continu est-il nécessaire pour la mesure de ces vitesses et pour enregistrer pleinement leurs profils spectraux. Cette estimation de la sévérité est empirique et se base sur l'expérience des praticiens.

Pour le Docteur Haroutunian, la mesure de la vitesse maximale a une valeur prédictive, surtout chez les chiots. Un animal avec une vélocité jusqu'à 2 m/s vers deux ou trois mois mènera une vie normale et la sténose sous aortique, discrète, demeurera asymptomatique.

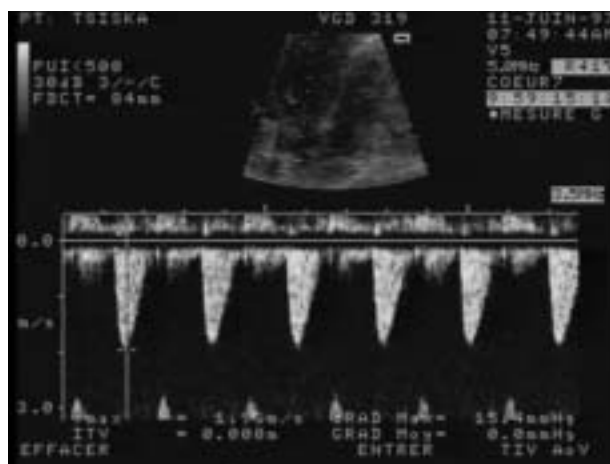


Figure 112 : Cas de sténose aortique discrète (1,96 m/ s). Une vitesse aortique mesurée à moins de 2 m/ s ne peut être considérée comme diagnostique. Par contre, s'il y a des signes cliniques associés ou des anomalies à l'examen bidimensionnel et qu'aucune autre pathologie cardiaque n'est diagnostiquée, on peut conclure à la présence d'une sténose sous aortique pour expliquer ces découvertes.

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

Avec une vélocité de 2,5 à 3 m/s, il aura toutes les chances de succomber à sa maladie à l'âge adulte. Sa vitesse maximale sera entre 5 et 7 m/s après sa puberté et le pronostic sera très défavorable.

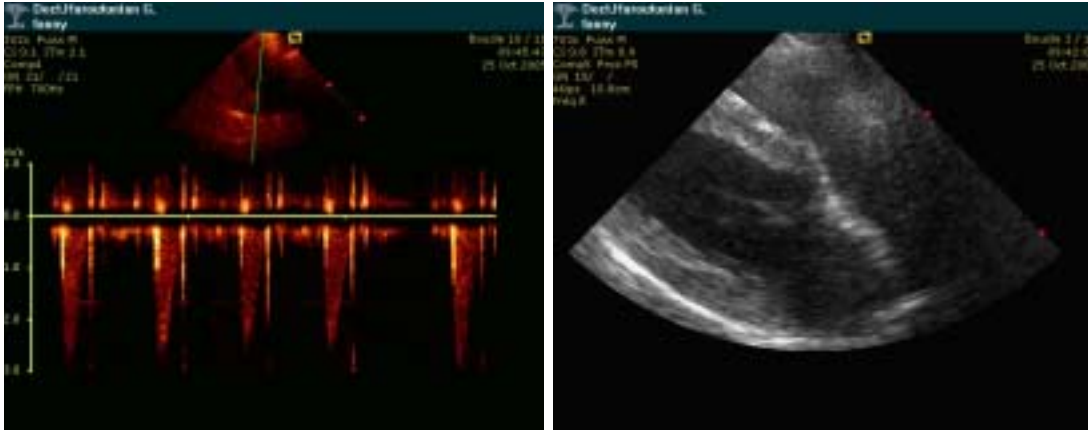


Figure 113 : Cas intermédiaires. La mesure de vitesse maximale sera faite entre 2,5 et 3 m/s, mais il n'y a pas d'obstruction visualisable dans la chambre sortie du ventricule gauche à l'examen bidimensionnel.

Au-delà de 3 m/s, le chiot est atteint gravement et aura très peu de chance d'atteindre l'âge adulte. Le risque de mort subite est très élevé.

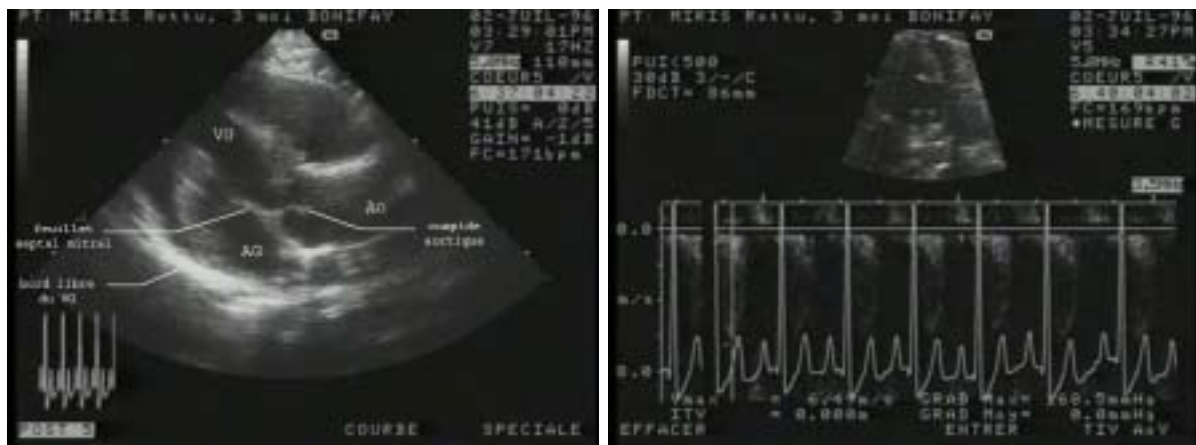


Figure 114: Cas grave. Non seulement la mesure Doppler est de 6,49 m/s, ce qui signe une sténose sous aortique grave, mais aussi ce chien présente une atteinte du feuillet aortique de la valve mitrale et des signes d'insuffisance cardiaque gauche _ dilatation de la paroi libre du VG et fibrose des piliers du myocarde.

Cette estimation est différente pour les chiens adultes :

- Il y a danger potentiel à partir de 4 m/s, mais l'évolution est variable de 4 à 6 m/s,
- Par contre, au-delà de 6 m/s, le chien succombera de sa sténose aortique, dans un délai de quelques semaines à trois ans.

Le Dr Meurs propose une autre classification, notamment pour la race Boxer sur laquelle elle travaille :

- Avec moins de 1,7 à 2,25 m/s et sans visualiser d'anneau fibreux ou de turbulence, le chien est normal.
- Entre 2,25 et 3 m/s, il est atteint mais de façon légère.
- Entre 3 et 4 m/s, il est modérément atteint.
- Au-delà de 4,5 m/s, il est sévèrement atteint.

Mais ces toutes ces classifications sont relativement semblables, et elles doivent être modulées par la clinique.

III.1.2 Le gradient de pression :

On a déjà noté qu'il y a un rapport direct entre l'augmentation de pression (ou gradient) à travers une valve et la vitesse de l'écoulement sanguin à travers cette même valve. Pour n'importe quel gradient de pression donné, il y a une augmentation correspondante de la vitesse, selon l'équation simplifiée de Bernoulli : $P_1 - P_2 = 4V^2$ (où P_1 est la pression distale à l'obstruction et P_2 la pression proximale).

Quand la sténose devient plus sévère, le secteur de l'orifice valvulaire devient plus petit et la vitesse d'écoulement à travers cet orifice va augmenter en fonction du gradient de pression accrue. Ainsi, en mesurant la vitesse maximale d'un jet aortique systolique par une échocardiographie Doppler, il est possible d'estimer le gradient de pression qui l'a produit en utilisant l'équation simplifiée de Bernoulli.

Il y a cependant trois impératifs techniques à satisfaire pour utiliser le Doppler à cette fin :

- d'abord une fenêtre d'exploration appropriée pour que les profils Doppler complets soient enregistrés,
- en second lieu, comme souligné précédemment, pour que la mesure de la vitesse soit précise, cette fenêtre doit permettre l'orientation du faisceau ultrasonore de sorte qu'il soit aussi parallèle que possible à la traversée de la valve,
- enfin, les vitesses élevées d'un jet perturbé dépassant fréquemment la limite de Nyquist du Doppler pulsé, de sorte que le Doppler continu ou le Doppler pulsé à haute fréquence de répétition doivent être employés.

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

Pour le Docteur Kittelson, les chiens avec les chiens avec un gradient de pression estimé à moins de 40 mm Hg sont considérés comme ayant une sténose sous aortique discrète, ceux dont le gradient est supérieur à 80 à 90 mm Hg sont considérés comme atteints de façon sévère, et ceux dont le gradient est entre ces valeurs sont considérés comme modérément atteints. Il faut se rendre compte que cette catégorisation est arbitraire et qu'elle peut ne pas être appropriée à tous les cas.



Figure 115 : Mesure au Doppler continu à partir d'une fenêtre sous costale à gauche et d'une fenêtre apicale à droite. La vélocité sanguine normale dans la région de la chambre de chasse est de 1 à 2 m/ s. La vitesse chez le chien examiné à partir d'une vue apicale est fortement augmentée à 5,3 m/ s, ce qui donne un gradient transvalvulaire de 112 mm Hg, alors que le gradient normal est inférieur à 10 mm Hg. La vitesse maximale mesurée pour le chien examiné à partir d'une fenêtre sous costale est de 6,49 m/ s, ce qui correspond à un gradient de 168 mm Hg.

Pour d'autres, la limite basse qui caractérise la sténose discrète est fixée entre 20 et 30 mm Hg, le gradient « normal » d'un chien non affecté étant autour de 12 mm Hg.

La sténose est dite sévère au delà de 100 mm Hg dans tous les cas.

Cette valeur du gradient aortique a une incidence directe sur le pronostic:

- si le gradient est inférieur à 30 mm Hg, le patient demeure le plus souvent asymptomatique,
- entre 30 et 75 mm Hg, l'évolution est généralement favorable mais des signes cliniques (syncope, intolérance à l'effort, ...) peuvent apparaître. Ces patients sont concernés par l'apparition de complications telles que l'insuffisance cardiaque congestive ou l'endocardite
- au-delà de 125 mm Hg, le patient est affecté de façon très sévère et succombera à la sténose aortique. Le risque de mort subite est accru au-delà de 100 mm Hg.

La valeur du gradient doit, par contre, toujours être considérée avec la clinique.

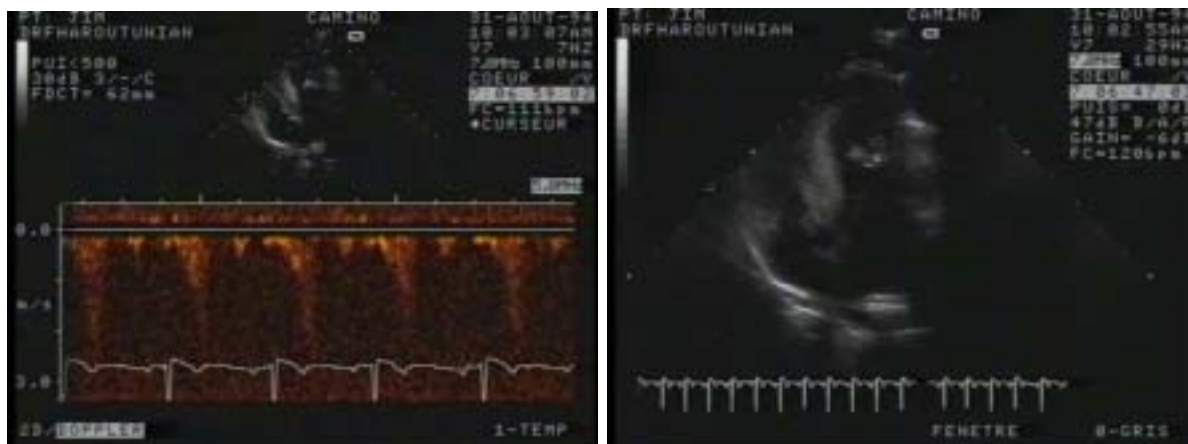


Figure 116 : Cas d'un chien dont la mesure Doppler a été effectuée à 3,07 m/ s, ce qui le place dans les patients affectés de sténose sous aortique dites discrète ou légère avec un gradient transaortique de 38 mm Hg. Malgré cela, on note des signes d'insuffisance cardiaque gauche : la dilatation du bord libre du ventricule gauche et la fibrose des piliers du myocarde, sans autre explication possible, la sténose sous aortique est la cause de ces troubles et elle est donc considérée comme sévère.

III.1.3 L'importance du débit cardiaque :

La connaissance du gradient à travers une valve sténosée ne fournit pas toutes les informations nécessaires à l'évaluation de la sévérité de la sténose. Le gradient va varier en même temps que l'écoulement à travers l'orifice de la valve sténosée, augmentant dans les situations d'écoulement élevé et diminuant avec un écoulement bas. Ainsi, un patient avec un secteur fixé aura-t-il un gradient plus élevé pendant l'exercice, quand le débit cardiaque est augmenté, alors qu'au repos le débit cardiaque est bas.

La taille de l'orifice valvulaire est considérée comme non variable ainsi que la quantité d'écoulement à travers la valve et est donc une expression préférentielle pour une sténose donnée.

III.2 Validation du gradient obtenu par l'examen Doppler par rapport à celui obtenu par la cathétérisation :

III.2.1 Les gradients de cathétérisation :

L'évaluation des gradients aortiques transvalvulaires des patients atteints de sténose aortique en employant une méthode Doppler est d'usage depuis que des expériences ont montré la bonne corrélation entre les mesures obtenues par cette méthode et les mesures obtenues par cathétérisation, en médecine humaine.

La figure 117 montre trois méthodes possibles pour calculer un gradient à travers la valve aortique par cathétérisation. Tous dépendent de l'enregistrement de la pression du ventricule gauche et de l'aorte, ou d'une autre artère périphérique. Le *gradient maximal* est mesuré par la différence entre la pression maximale enregistrée dans le ventricule gauche par rapport à la pression maximale enregistrée dans l'aorte. C'est la plus grande différence de pression. Le *gradient moyen* est estimé par la sommation des gradients mesurés à intervalle de temps régulier pendant la systole divisée par le nombre de mesures faites.

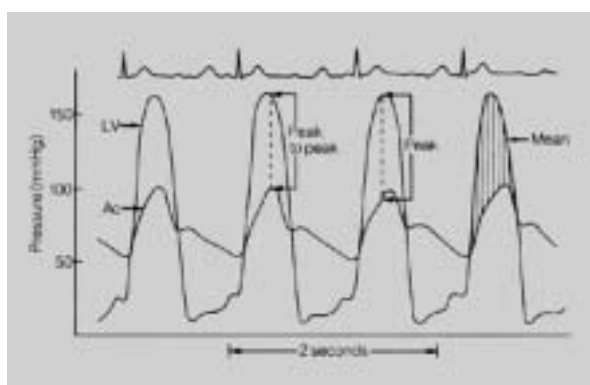


Figure 117 : Représentation schématique des enregistrements simultanés des pressions ventriculaire gauche et aortique obtenues par cathétérisation avec la représentation des différentes méthodes de mesure des gradients.

L'appréciation de ces diverses méthodes invasives pour le calcul du gradient de valve aortique est très importante pour une interprétation critique de la littérature Doppler sur la sténose aortique. Pratiquement tous les laboratoires de cathétérisation donnent les *gradients "maximum à maximum"* et les gradients moyens, qui sont faciles à réaliser. La mesure précise du gradient maximal est plus difficile à réaliser et nécessite un alignement précis des pressions ventriculaires et aortiques dans le temps, et la recherche soignée du maximum ou du plus grand gradient instantané.

III.2.2 L'estimation Doppler du gradient aortique par rapport à la cathétérisation :

La corrélation entre estimation Doppler et cathétérisation en médecine humaine :

On vient de le voir, le gradient maximal est plus sûr que les gradients moyen ou « maximum à maximum ». Les enregistrements spectraux issus de l'examen Doppler d'une sténose aortique nous donnent le plus haut gradient lié à l'écoulement. On désigne ce gradient comme le « *gradient instantané maximal* ». Les évaluations Doppler du gradient aortique maximal calculé en utilisant l'équation de Bernoulli simplifiée le surestiment généralement en comparaison des gradients « maximum à maximum » de cathétérisation. En conséquence, les évaluations Doppler de sévérité devraient mieux se corréler avec le gradient maximal de cathétérisation.

Afin d'évaluer l'efficacité de l'échocardiographie Doppler en pratique clinique, soixante patients référés pour des cathétérisations suite à une suspicion de sténose aortique ont été suivis. Ils ont tous subi une cathétérisation au moins 24 heures après un examen Doppler, les deux examens étant réalisés et interprétés indépendamment de leur résultat respectif. Les résultats de l'examen Doppler par rapport au gradient « maximum à maximum » obtenu par cathétérisation montrent une surestimation significative. Ce qui prouve que les examens de cathétérisation et Doppler ne sont pas toujours comparables, du moins pas au niveau du gradient « maximum à maximum ».

Le Doppler et la cathétérisation sont comparables quand le résultat de ces examens se réfère au gradient aortique maximal. L'éparpillement des données est dû à la non simultanée des examens, avec notamment les changements de volumes sanguins à travers la valve aortique. Quand les informations sont collectées simultanément, avec des cathéters à micromanomètre incliné qui permettent la réalisation des deux examens en même temps, la corrélation est bien supérieure.

En pratique clinique courante, les évaluations Doppler de la sévérité d'une sténose aortique sont susceptibles d'être réalisées 24 heures avant la cathétérisation. Ces mesures Doppler doivent avoir un rôle de sélection des patients à orienter vers la cathétérisation, qui est une méthode invasive. Par la suite, elles peuvent être utilisées pour renvoyer quelques patients à la chirurgie sans cathétérisation préalable.

Donc, même si les données sont collectées à des temps différents de cette étude, les gradients maximaux se corréleront favorablement. Si le rythme cardiaque varie de plus de 20 battements par minute, la correspondance entre les deux études sera réduite (en raison de la différence de bolus sanguin à travers la valve). Par conséquent, la fréquence cardiaque est un index facile pour évaluer la similitude entre états hémodynamiques, quand Doppler et cathétérisation sont réalisés à des temps distants.

Il y a néanmoins quelques limites à l'emploi du gradient de cathétérisation maximal. Peu de laboratoires de cathétérisation fournissent ce gradient maximal comme donnée d'examen, et une échelle appropriée de référence pour juger de la sévérité des sténoses n'est pas disponible. Les cliniciens ont généralement utilisé des valeurs de gradient « maximum à maximum » supérieures à 50 mm Hg pour identifier une sténose grave. Il n'y a aucun chiffre correspondant pour les gradients maximaux en pratique courante.

La comparaison du gradient moyen Doppler avec le gradient moyen obtenu par cathétérisation montre une bonne corrélation globale. Les gradients moyens sont moins sensibles aux erreurs de mesure. Le calcul du gradient moyen par Doppler est avantageux car les laboratoires de cathétérisation fournissent toujours le gradient correspondant, dont les normes sont bien connues de la plupart des cliniciens. Quand Doppler et cathétérisation sont réalisés simultanément, la corrélation est, bien sûr, encore meilleure.

La cathétérisation en médecine vétérinaire :

Il est à noter que, pour le Docteur Haroutunian, chez le chien, la correspondance entre les résultats des examens Doppler et de cathétérisation est beaucoup moins bonne, tant le facteur stress est à prendre en compte chez l'animal. En effet, la cathétérisation est réalisée sous anesthésie générale tandis que l'examen Doppler a lieu, en général, sur un animal vigile. Le stress a tendance à provoquer un accroissement de la fréquence cardiaque, ce qui, on l'a vu, n'est pas sans répercussion sur la mesure Doppler. L'expérience de Lehmkuhl et Bonagura était, rappelons-le, réalisée sous tranquillisation à l'Acépromazine et la Buprenorphine, deux principes actifs qui induisent une diminution de la fréquence cardiaque[82].

De plus, la cathétérisation n'a pas l'aspect diagnostique que l'on trouve chez l'homme. Elle est cantonnée à l'étude expérimentale et ne serait en aucun cas être utilisée comme un élément diagnostique ; c'est un examen invasif dont le coût est bien supérieur à celui de l'examen Doppler, et, de par son intérêt chez l'homme qui est surtout l'évaluation de patients avant une chirurgie, son emploi ne se justifie pas.

Malgré tout, il existe des études chez la race canine qui ont montré la bonne corrélation entre les résultats des examens Doppler et de cathétérisation. Et beaucoup d'études scientifiques l'utilisent encore, pour valider leur résultat ou pour ne pas être dépendantes du stress lié à l'examen et qui se répercute dans les résultats. De même, les examens Doppler sont parfois réalisés sous anesthésie générale.

Les limites de l'équation de Bernoulli :

Certains patients présentent un petit gradient aortique à l'examen Doppler mais aucun gradient en cathétérisation. Dans la plupart de ces cas, le rythme cardiaque était presque identique au moment des deux examens, ce qui éliminait la différence de statut hémodynamique comme responsable de ces anomalies. Cependant, tous ces patients avaient des débits cardiaques élevés et, chez la plupart, une régurgitation aortique

significative. Il est possible que l'utilisation de l'équation simplifiée de Bernoulli chez de tels patients soit en partie responsable de surestimations. L'équation de Bernoulli tient compte de la vitesse des deux côtés de la valve tandis que sa forme simplifiée emploie seulement la vitesse maximale de l'écoulement une fois la valve franchie.

Sur la figure 118, la vitesse de l'écoulement du côté ventriculaire de la valve (V1) est donnée simultanément à la vitesse côté aortique (V2) en utilisant un Doppler continu à partir d'une fenêtre apicale. Les patients présentant des états circulatoires hyper dynamiques, tels que ceux atteints de régurgitation aortique conséquente, peuvent avoir une composante significative de la vitesse sous la valve aortique.

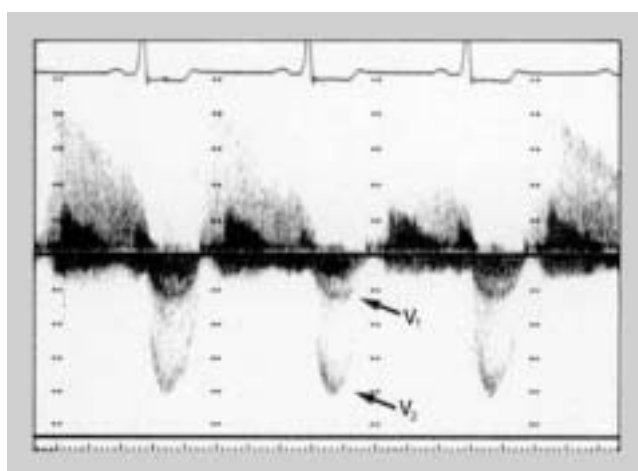


Figure 118 : La vitesse sous la valve (V1) n'est pas enregistrée aussi systématiquement que la vitesse en amont (V2). V1 est ignorée dans l'équation simplifiée de Bernoulli.

De même, quelques patients présentent une hypertension systémique très grave (avec une résistance périphérique élevée) et des débits cardiaques élevés, ainsi que des vitesses systoliques maximales évaluées par Doppler à plus de 5 m/s et aucun gradient n'a été décelé à la cathétérisation.

Ne pas prendre en compte ces situations peut amener l'opérateur à attribuer une vitesse aortique élevée à une obstruction de la région de sortie alors qu'il peut y avoir une régurgitation aortique ou une autre cause d'augmentation des vitesses systoliques.

Plusieurs observations peuvent être utiles pour identifier ces gradients surestimés. Chez les patients présentant des vitesses systoliques accrues dues à l'insuffisance aortique, un pic précoce dans le profil de vélocité aortique suggère un gradient insignifiant. En outre, les patients, dont les cuspidés aortiques s'ouvrent à la périphérie de la racine aortique sur l'échocardiographie, vont rarement, sinon jamais, avoir un gradient aortique significatif à la cathétérisation. En effet, la pleine mobilité des cuspidés aortiques met fréquemment en garde contre l'affirmation que la vitesse accrue est due à la sténose aortique. Il serait peut être préférable d'utiliser l'échocardiographie

Doppler pulsé en plaçant le volume échantillon juste devant l'orifice valvulaire aortique pour vérifier que V1 est dans les valeurs normales. Si des vitesses élevées étaient enregistrées à ce niveau, il faudrait en tenir compte.

III.3 Autres estimateurs de la sévérité de la sténose aortique :

III.3.1 Temps mis pour atteindre la vitesse maximale :

D'autres méthodes sont disponibles pour estimer la sévérité d'une sténose aortique. L'une d'elle utilise le temps mis pour arriver au pic de vélocité en systole. C'est ce qu'évoque la figure 119 : la partie A montre un patient présentant une sténose peu grave et le temps mis pour atteindre la vitesse maximale est plus court que sur la partie B, qui représente une sténose aortique plus grave.

Cette méthode est seulement décrite, elle n'est en aucun cas utilisée chez le chien. Les réserves précédentes sur la qualité de l'enregistrement Doppler s'y appliquent d'autant plus.

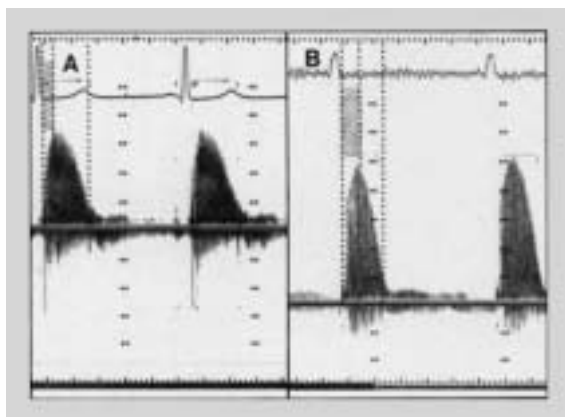


Figure 119 : La sévérité de la sténose aortique peut aussi être jugée par la proportion relative du temps systolique pris pour atteindre la vitesse maximale (aire hachurée). Ce temps est plus court sur la partie A que sur la partie B.

III.3.2 Estimation de l'aire valvulaire aortique :

Une des méthodes les plus prometteuses consiste à utiliser le principe de continuité de l'écoulement pour estimer le secteur de la valve aortique. Le principe est simple : le volume de l'écoulement vers l'avant du côté ventriculaire de la valve est le même que l'écoulement vers l'avant du côté aortique. Qu'une obstruction soit présente ou non, ces deux écoulements sont toujours égaux. L'écoulement doit d'abord passer par un plus grand secteur (avec une vitesse plus basse) avant de rencontrer l'obstruction à partir de laquelle la vitesse va augmenter. Il doit toujours y avoir une continuité de l'écoulement.



Figure 120 : La continuité de l'écoulement. Le flux qui entre dans un cylindre est égal au flux qui traverse une obstruction et en sort distalement.

Dans le chapitre précédent sur le calcul du débit cardiaque, on a montré que le débit pouvait être estimé à partir du secteur de l'orifice valvulaire aortique et de l'intégrale de la vitesse d'écoulement pendant la systole. Cela donne l'équation algébrique simple : $\text{aire } 2 \cdot V_2 = \text{aire } 1 \cdot V_1$ où l'on veut connaître l'aire valvulaire aortique aire 2.

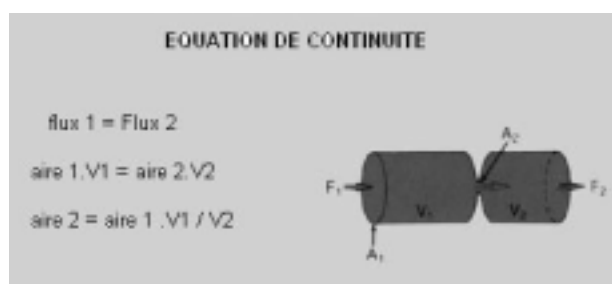


Figure 121 : L'équation de continuité du flux.

Avec la sténose aortique, l'écoulement systolique passe d'abord par la chambre de sortie du ventricule gauche à une vitesse V_1 et est alors rapidement accélérée à une vitesse plus haute V_2 à travers l'orifice rétréci par la sténose. On peut, en utilisant le Doppler pulsé, déterminer V_1 dans la chambre de chasse du ventricule gauche et V_2 avec le Doppler continu, à partir le plus souvent de la fenêtre apicale.

L'aire de la région de sortie aire 1 peut être déterminée grâce à l'échocardiographie bidimensionnelle, en mesurant le rayon à la base des cuspidés aortiques en vue parasternale grand axe, d'une manière similaire au calcul du débit cardiaque.

En utilisant l'équation vue précédemment, on détermine le secteur de la valve aortique obstruée. Il n'est même pas nécessaire d'effectuer le calcul complexe des intégrales de vitesse pour V_1 et V_2 . Leurs enregistrements spectraux peuvent être comparés à des triangles dont les bases sont égales mais dont les tailles sont différentes. Leur durée (base du triangle) sont presque identiques si le rythme du patient est sinusal. Par conséquent, les intégrales des vitesses d'écoulement sont presque proportionnelles à leur taille (ou vitesse maximale). Ces concepts sont rassemblés schématiquement sur la figure 122.

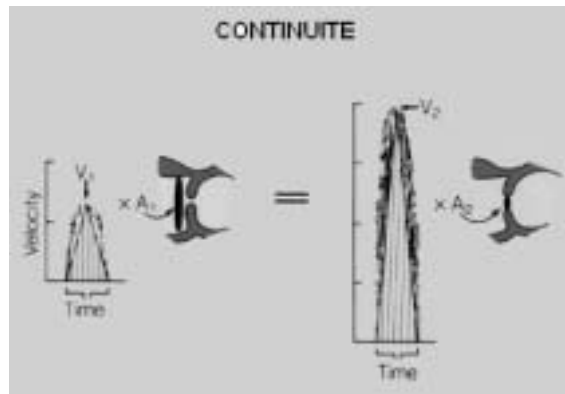


Figure 122 : La continuité du flux liée à la vitesse déterminée par Doppler et à l'aire sous la sténose aortique (V_1 et A_1) et à la vitesse déterminée par Doppler et à l'aire sur le site de la sténose (V_2 et A_2).

L'estimation de la surface aortique est couramment utilisée en médecine humaine. La valeur de l'aire est un indice fiable, pourvu que la mesure soit juste, de la gravité de l'obstruction et, de plus, elle permet de relativiser les résultats obtenus par le seul examen Doppler ou l'angiographie. C'est le cas notamment des patients dont le débit cardiaque est bas.

Le suivi de l'aire valvulaire aortique est également décrit par les Vétérinaires d'universités américaines mais sa mise en œuvre est difficile et rarement entreprise. Il est vrai que le principal intérêt de cette méthode réside dans l'évaluation pré chirurgicale des patients. En médecine vétérinaire, en l'absence de traitement chirurgical systématisé, le problème se pose différemment car c'est le traitement cardiaque médical symptomatique qui prévaut.

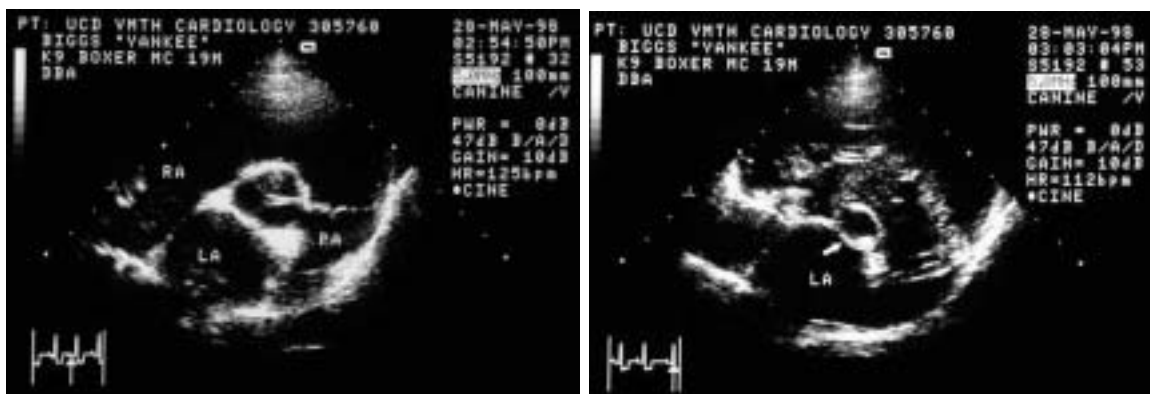


Figure 123 : Dans ce cas clinique donné par le Dr Kittelson de l'université de Davis, la surface aortique a été mesurée à $3,5 \text{ cm}^2$ au niveau de la valve et la surface de la chambre de chasse du ventricule gauche à $0,7 \text{ cm}^2$ au niveau de l'anneau, alors que ces surfaces devraient être comparables.

Les aires de l'anneau fibreux et de l'aorte proximale sont déterminées planimétriquement en traçant les limites de chaque structure à partir de vues parasternales petit axe droites bidimensionnelles.

Le rapport permet de distinguer trois catégories :

- rapport > 0.5 lésion discrète,
- rapport compris entre 0.3 et 0.5 lésion modérée,
- rapport < 0.3 lésion sévère.

Ce rapport décrit correctement la sévérité de la sténose sous aortique dans 84 % des cas. Ce rapport était de 0,2 pour l'exemple de la figure 35, ce qui traduit une sténose sous aortique de forme sévère.

Une autre façon d'évaluer la sévérité de la sténose aortique en médecine humaine consiste à ne considérer que la surface aortique. Elle est normale si elle se situe autour de 3 à 4 cm². Par contre, la sténose sous aortique est hémodynamiquement significative si elle a une valeur comprise entre 1 et 0,8 cm². La sténose est même considérée comme sévère si cette surface est inférieure à 0,8 cm².

III.4 Sévérité de l'affection et suivi du patient :

Il faut noter que la clinique prend le pas sur les mesures de gradient transvalvulaire ; une insuffisance mitrale associée ou une hypertrophie concentrique du cœur gauche noircissent considérablement le tableau clinique.

Il est conseillé de pratiquer un examen échocardiographique avec Doppler et échocardiogramme tous les trois mois sur le chiot atteint, jusqu'à deux ans puis tous les six mois ou tous les ans passé cet âge.

Ce suivi permet d'adapter le traitement avec l'évolution de la maladie.

IV. L'imagerie couleur de la sténose aortique :

Les méthodes d'imagerie couleur permettent d'identifier la présence des jets provoqués par la présence de la sténose valvulaire. Il n'y a, toutefois, aucune des caractéristiques spécifiques de l'affichage couleur des flux sténotiques qui permettent de quantifier la sévérité de l'obstruction valvulaire, du moins pour l'instant.

La localisation spatiale de la direction d'un jet est, par contre, possible et peut être utilisé pour diriger le faisceau du Doppler continu conventionnel avec un angle optimum par rapport au flux afin d'effectuer la meilleure mesure de la vitesse maximale.

IV.1 Le Doppler couleur d'une valve aortique normale :

Chez les individus normaux, l'écoulement occupe généralement toute la chambre de sortie du ventricule gauche et ,avec une coupe parasternale petit axe de l'aorte, le flux sanguin normal peut remplir tout l'orifice valvulaire aortique chez certains patients. La figure 124 montre l'apparence d'un flux aortique normal avec une carte de variance. Un léger aliasing est visible avec cette fenêtre car la profondeur d'examen maximale est plutôt élevée. De plus, les teintes ternes de rouge indiquent que des vitesses moyennes relativement basses ont été calculées dans cette situation de part la position relativement perpendiculaire du faisceau ultrasonore avec l'aorte.



Figure 124 : Coupe parasternale petit axe du flux à travers une valve aortique entièrement ouverte dont il remplit l'orifice. Une carte de variance a été utilisée.

IV.2 L'imagerie couleur d'une sténose sous aortique :

Contrairement à la sténose mitrale, le jet de sténose aortique dans la racine aortique est rarement bien délimité avec l'imagerie couleur. Avec cette affection, les turbulences remplissent la quasi totalité de la racine aortique et donnent peu d'informations directionnelles. Quand ils sont représentés, ces jets ont fréquemment une variance marquée sur l'affichage final, comme on peut le voir sur la figure 124. Les turbulences débutent à l'orifice valvulaire (flèche) et remplissent généralement la totalité de la racine aortique.

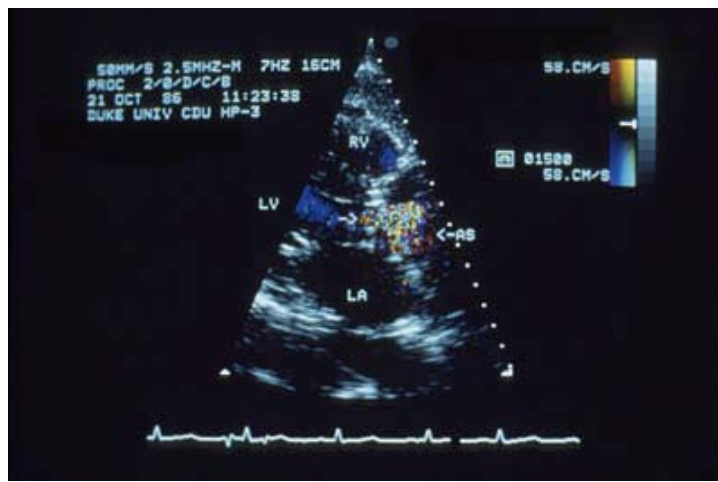


Figure 125 : Jet de sténose aortique en coupe parasternale grand axe. Une turbulence marquée est visible où ces jets sont détectables, de leur origine au niveau de la valve aortique (flèche) et ensuite dans la racine aortique qu'ils remplissent entièrement. Une carte de variance a été utilisée.

Par ailleurs, on retrouve des parfois des turbulences au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche. En systole, elles proviennent de la partie du flux sanguin renvoyé par l'obstruction et, en diastole, l'insuffisance aortique qui est fréquemment associée à la sténose sous aortique.

La présence d'un aliasing dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans l'aorte ascendante, avec parfois la visualisation de la sténose sur laquelle le jet s'accélère, est diagnostique, même si la présence d'un léger aliasing est normale compte tenu de la profondeur de l'examen et des vitesses aortiques.

Le Dr O'Grady a trouvé des signes Doppler d'insuffisance aortique sur 87 % des 53 chiens examinés avec une sténose sous aortique. Avec le Doppler en mode couleur, une régurgitation aortique discrète est présente sur presque tous les chiens affectés de sténose sous aortique, et cela peut être un des indicateurs les plus sensibles de la présence d'une sténose sous aortique chez les chiens touchés par les formes les plus discrètes. Il est rare de trouver une régurgitation aortique sur des chiens normaux ou atteints d'une autre anomalie cardiaque excepté un défaut de septum interventriculaire ou une endocardite bactérienne de la valve aortique.

Le rôle du Doppler dans l'exploration de la sténose sous aortique

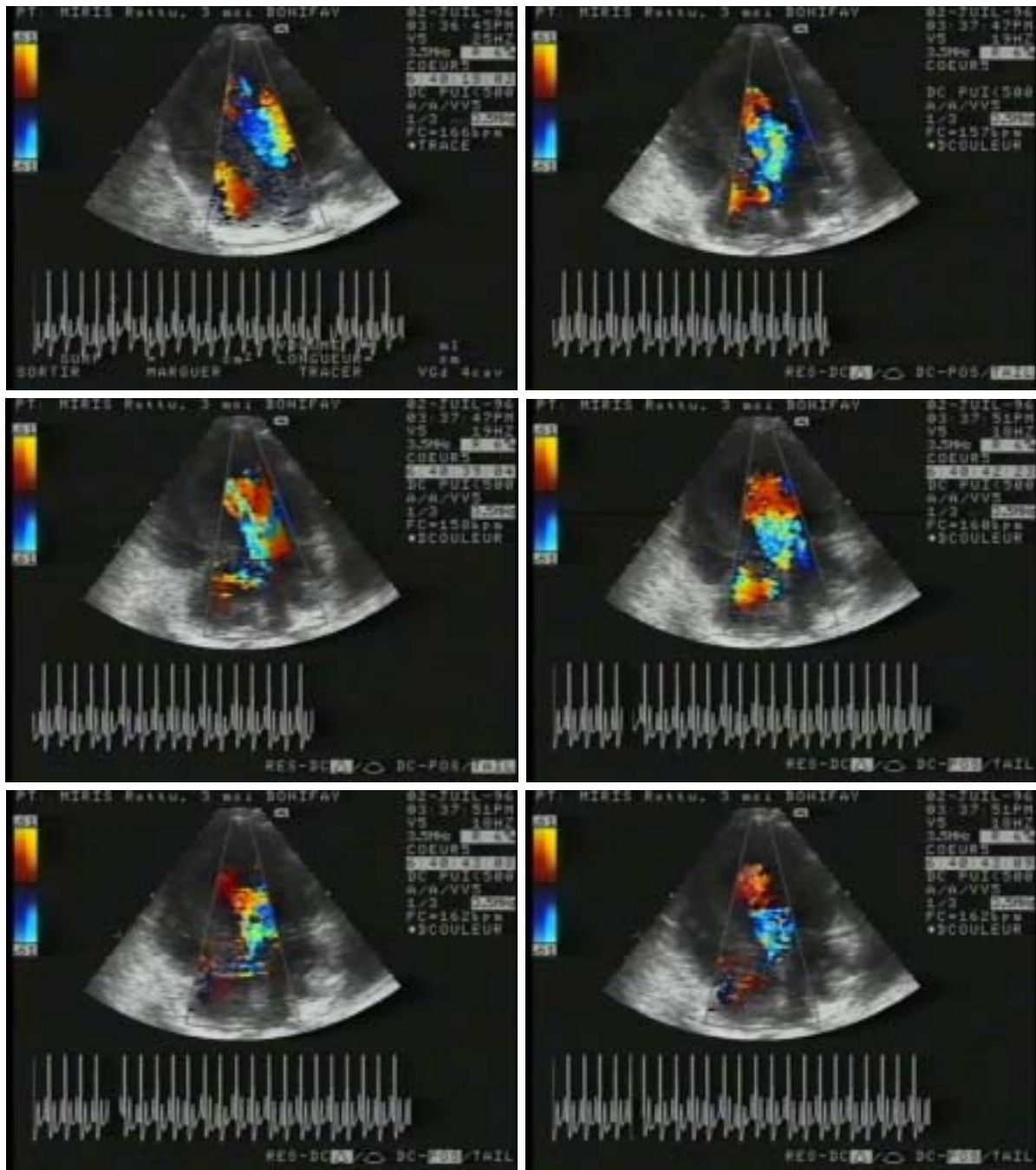


Figure 126 : L'aliasing est visible au Doppler couleur dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans l'aorte ascendante, ce qui diagnostique une sténose aortique car il y a à la fois turbulence et présence de vitesses sanguines élevées.

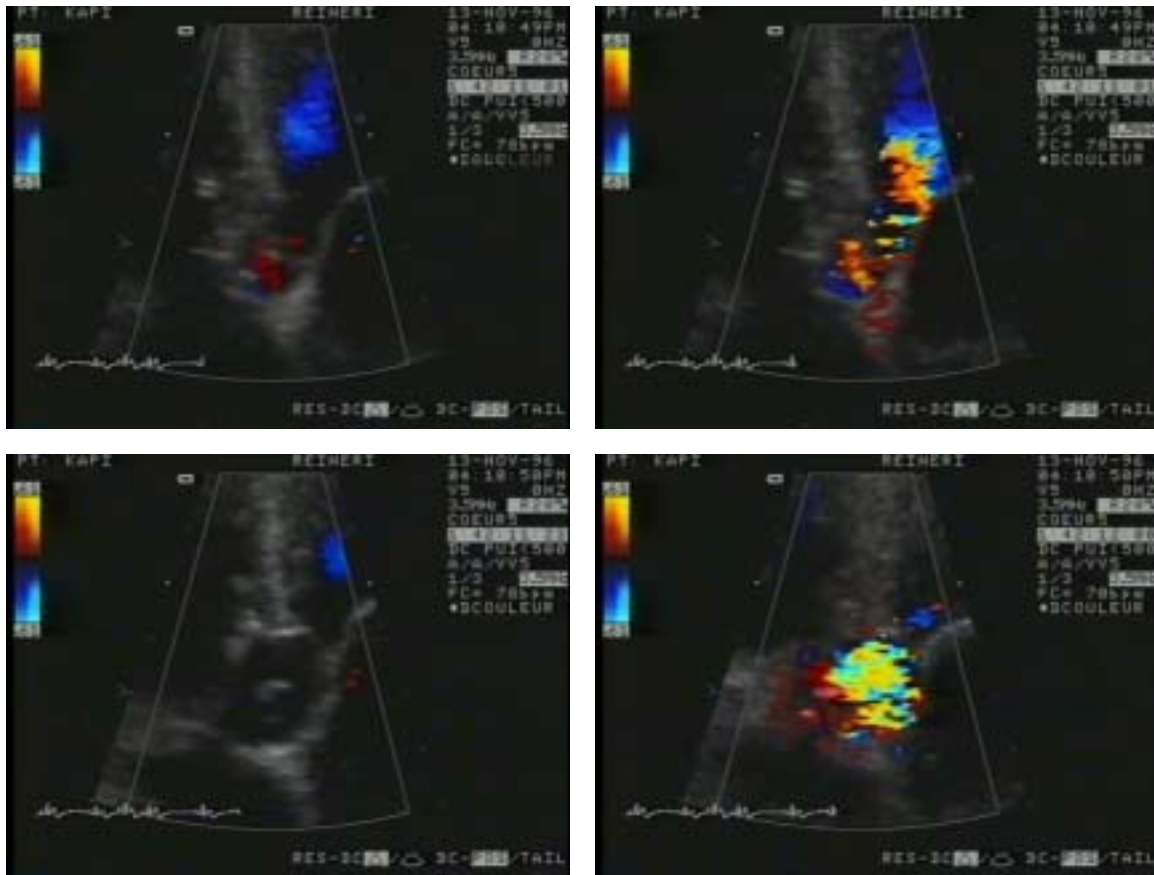


Figure 127 : Une légère régurgitation, qui signe une insuffisance aortique, se produit dans la chambre de chasse du ventricule gauche. On voit aussi la présence d'un aliasing important en systole, signe de la présence de la sténose aortique, d'ailleurs visible de part son aspect hyperéchogène.

Le Doppler couleur en mode TM apporte aussi au diagnostic de la sténose sous aortique. Le double signal indique la présence d'un jet turbulent qui, renvoyé par la structure physique qu'est la sténose, revient dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

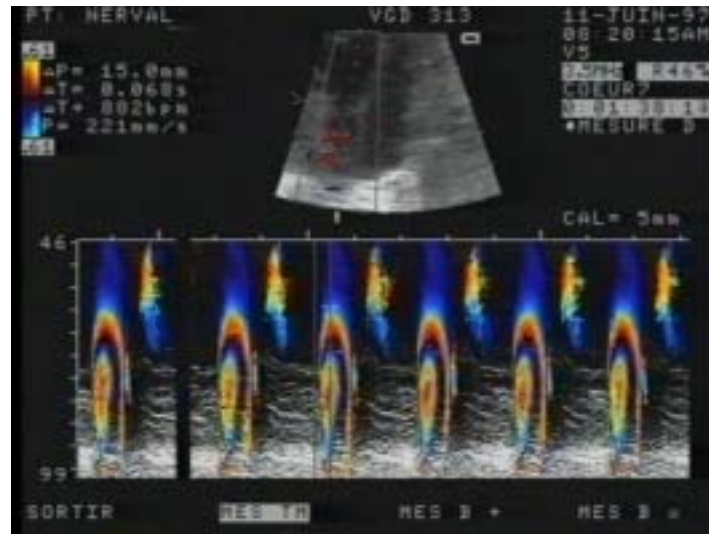


Figure 128 : Doppler couleur en mode TM. La première partie, vers le bas, correspond au jet sanguin turbulent avec des vitesses élevées (aliasing avec des couleurs vives) puis le double signal, la partie au dessus encadrée de bleu, correspond au jet turbulent renvoyé par la structure physique qu'est la sténose.

V. le dépistage de la sténose sous aortique au niveau de la race Boxer :

On l'a vu dans la première partie (I.4 Prévalence), la sténose sous aortique est un problème majeur au sein de la race Boxer, quel que soit le pays mais avec des incidences différentes. Selon le Docteur Cattanaach, 60 % des Boxers britanniques étaient atteints de sténose sous aortique, sous des formes asymptomatiques ou sévères, avant la mise en place dans les années quatre-vingt dix des programmes de sélection visant à éliminer de la reproduction les individus porteurs de la maladie.

Ainsi, après avoir étudié le rôle de l'examen Doppler dans le diagnostic et l'évaluation d'un chien suspecté de sténose sous aortique, on va voir son importance au niveau du dépistage d'un grand nombre d'individus, soit au sein de la race Boxer.

V.1 Le Boxer Club de France et le dépistage de la sténose sous aortique :

V.1.1 Principes :

Le Boxer Club de France est un organisme privé qui gère d'une certaine façon la race Boxer en France. Son action vise à faire reproduire des individus dans les standards de la race mais aussi exempts de maladie, même sous une forme asymptomatique. Le but est de créer des listes de Boxers mâles et femelles dans lesquelles deux critères sont accessibles : l'évaluation du modèle et le statut du chien par rapport à la sténose sous aortique.

V.1.2 Le dépistage de la sténose sous aortique :

Ce protocole avait été mis en place au 1^{er} janvier 2001 puis a été modifié au 1^{er} janvier 2005, mais le principe reste le même : le propriétaire d'un Boxer devait remplir une demande de dépistage et le Boxer Club de France l'adressait à un vétérinaire examinateur désigné par le Club. Celui-ci, après vérification de l'identité du chien, réalisait un examen clinique comprenant une auscultation et un examen échocardiographique avec trois clichés bidimensionnels obligatoires (les vues parasternales droites petit axe trans-ventriculaire et trans-aortique et grand axe cinq cavités optimisée aorte) et trois clichés Doppler du flux aortique, en précisant les fenêtres utilisées et en

y couplant une image bidimensionnelle. Le vétérinaire diagnostiquait alors la présence ou l'absence d'une sténose aortique.

La commission « radios et sténoses » du Boxer Club de France a donc décidé de changer de mode d'opération en 2005. Ce ne sont plus les vétérinaires examinateurs qui prennent la décision mais le service Cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort. Le propriétaire fait toujours une demande de dépistage au Boxer Club de France qui lui renvoie une fiche d'examen numérotée, à faire réaliser par le vétérinaire de son choix, et qui sera transmise à un lecteur officiel, seul habilité à classer les Boxers selon les critères développés plus loin. Concrètement, il s'agit d'un examen cardiaque beaucoup plus complet que celui mis en place précédemment. Les bases en sont toujours l'auscultation et la mesure des vitesses Doppler pour rechercher la présence de la sténose sous aortique mais aussi d'autres pathologies cardiaques telles que la sténose pulmonaire ou la cardiomyopathie dilatée.

V.1.3 Les critères du dépistage et la qualification des chiens :

Les chiens examinés doivent avoir au moins douze mois et aucune thérapeutique préalable ne doit avoir été mise en place. Les critères retenus sont donc l'auscultation du chien et l'examen échocardiographique Doppler. L'auscultation pour déterminer la présence ou l'absence d'un souffle et, s'il y a présence, de son importance. L'échocardiographie Doppler pour rechercher un obstacle en région aortique (visualisable en échocardiographie bidimensionnelle, au Doppler couleur ou par la présence d'une flux transaortique turbulent au Doppler pulsé), déterminer la vitesse maximale du flux transaortique au Doppler continu et mettre en évidence la présence éventuelle d'autres cardiopathies.

Au terme de cet examen, le lecteur devra définir le statut des chiens selon la qualification suivante :

- S0 : pas de souffle, pas d'obstacle en zone aortique et une vitesse transaortique mesurée à moins de 2 m/s,
- S1 : un souffle à 1/6 à 2/6 mais pas d'obstacle et une vitesse inférieure à 2 m/s, mais aussi, plus rarement, un souffle (de 1/6 à 3/6) associé à la présence d'un obstacle et une vitesse inférieure ou égale à 2 m/s,
- S2 : souffle présent, obstacle visible et gradient de pression compris entre 16 et 50 mm Hg,
- S3 : souffle présent, obstacle visible et gradient de pression compris entre 50 et 80 mm Hg,
- S4 : souffle présent, obstacle visible et gradient de pression supérieur à 80 mm Hg,
- D : souffle présent mais pas d'obstacle visible et une vitesse supérieure à 2 m/s.

Les chiens avec le classement S0 ou S1 sont aptes à la reproduction.

Les chiens classés D, soit douteux, devraient être réexaminés six mois plus tard. Ils sont alors souvent en catégorie S0 ou S1 ou toujours D, ce qui impose alors de nouveaux examens à six mois d'intervalle.

V.2 Le Boxer Underground et le plan de contrôle de la sténose aortique en Grande-Bretagne :

V.2.1 Principes :

La mise en place du plan de contrôle de la sténose aortique fait suite aux recommandations d'un conseil d'éleveurs de race Boxer : un panel d'éleveurs et de personnes compétentes telles que le Docteur B. Cattanach, généticien et ancien directeur de l'unité génétique du conseil de recherches médicales sur les mammifères, et le Docteur V. L. Fuentes, vétérinaire à l'Université d'Edimbourg et spécialisé en Cardiologie, devaient proposer des solutions pour réduire sinon éliminer le problème causée par la sténose sous aortique chez le Boxer. Une étude réalisée au cours du championnat du Boxer Club Britannique en 1990 a montré que près de 30 % des 125 chiens testés étaient affectés d'un souffle typique de sténose aortique. Et 45 % des chiens référés pour une sténose aortique à l'Université d'Edimbourg dans les années quatre-vingt dix étaient des Boxers.

Le but de ces recommandations était de permettre aux éleveurs de pouvoir évaluer la qualité de leur élevage et de diriger leurs propres études familiales sur l'ensemble des chiens de leur élevage, quel que soit leur âge. Il s'agissait aussi de fournir aux éleveurs un moyen de reproduire des Boxers exempts de sténose aortique et d'autres maladies cardiaques.

L'accent a été porté non pas sur la reconnaissance des chiens malades mais sur la recherche des chiens sains, seuls aptes à être reproduits.

V.2.2 Le dépistage de la sténose sous aortique :

L'outil de sélection préconisé par le Docteur Cattanach est l'auscultation. Elle permet de mettre en évidence la présence d'un souffle cardiaque et d'en donner l'intensité. Ses avantages sont la simplicité de réalisation de l'examen, son faible coût économique, le fait que l'on puisse le réaliser sur l'ensemble des individus de l'élevage, et enfin qu'il puisse, au moins en théorie, dépister tous les niveaux de sténose aortique, des formes discrètes aux formes sévères. Son principal inconvénient est son manque de sélectivité avec la sténose pulmonaire, mais il faut noter aussi l'aspect variable des souffles au cours du temps et le risque de mauvais diagnostic avec un examen qui reste subjectif.

Le Doppler procure la mesure de la vitesse du flux sanguin associé à l'obstruction, en détermine la localisation et évalue la sévérité des formes cliniques. Il permet de distinguer les sténoses aortiques et pulmonaires, de diagnostiquer la forme clinique de la maladie, d'en apprécier la sévérité et de faire un pronostic. C'est l'outil diagnostique de choix pour le vétérinaire, d'autant qu'il permet de montrer des images aux clients. Par contre, il souffre de son prix et de sa disponibilité ce qui le rend difficilement utilisable sur l'ensemble d'un chenil ou d'un élevage. Il ne reconnaît pas les niveaux mineurs de la sténose aortique (mais l'angiographie et le cathétérisme non plus) et les mesures de vitesse effectuées peuvent être variables (jusqu'à 0.5 m/s).

Pour le Docteur Cattanach, la corrélation entre l'intensité du souffle et la mesure de vitesse par Doppler n'est correcte qu'à partir d'intensité de 2/6 et jusqu'à 6/6. L'auscultation est plus intéressante pour les formes mineures de sténose aortique.

Par ailleurs, l'auscultation dépiste une anomalie physique tandis que le Doppler dépiste une anomalie fonctionnelle. Le but étant de sélectionner des chiens sains et d'éliminer les individus porteurs de formes mêmes mineures de sténose aortique, c'est donc l'auscultation qui a le rôle le plus important. Ce qui ne veut pas dire que le Doppler n'est pas utilisé dans ce programme.

V.2.3 Les critères utilisés pour le dépistage et la qualification des chiens :

Les chiens sont qualifiés par rapport à l'intensité du souffle entendu à l'auscultation. Le Doppler intervient sur des cas douteux.

- G0 : absence de souffle à l'auscultation, le chien peut être considéré comme exempt de sténose aortique (mais l'est-il vraiment ?) et le résultat de l'examen Doppler est attendu entre 0.8 et 1.4 m/s si on le pratiquait,
- G1 : présence d'un souffle de faible intensité (1/6) sur un chien sans symptômes cliniques. Le souffle n'a pas de signification fonctionnelle et l'examen Doppler est probablement inférieur à 2 m/s. Le chien peut être affecté d'une forme discrète de sténose sous aortique,
- G2 : le souffle est de basse intensité (2/6) sur un chien sans symptômes cliniques. Le souffle n'a pas de signification fonctionnelle et l'examen Doppler donne une mesure de vitesse comprise entre 1.7 et 2.5 m/s. Il s'agit presque certainement d'une sténose sous aortique,
- G3 : le souffle est d'intensité 3/6 avec des signes cliniques significatifs. Le souffle est probablement fonctionnel et la mesure de la vitesse devrait varier entre 2 et 3 m/s. le chien est clairement atteint de sténose sous aortique,

- G4, G5 et G6 : le souffle est de forte intensité (4/6 à 6/6). Le chien présente une forme clinique typique d'une sténose aortique et la mesure de la vitesse peut être supérieure à 6 m/s. Il y a un problème fonctionnel certain à l'origine du souffle et ce type de chien est à même de succomber subitement au cours d'un exercice.

V.2.4 Les recommandations données par le panel d'éleveurs et de vétérinaires :

L'auscultation est donc à la base du dépistage de la population des Boxers, mais il est conseillé de confier cet examen à des vétérinaires spécialisés en cardiologie et plus particulièrement à ceux qui ont l'habitude des examens cardiaques sur les Boxers. A cet usage, une liste est disponible sur le site du Boxer Club Britannique (<http://www.boxerunderground.com/uk>).

V.2.4.a Recommandations pour les jeunes chiens :

Le dépistage s'effectue entre six et douze mois, mais les examens sont les mêmes que pour les adultes.

Par contre, les chiots qui vont être qualifiés G0 ou G1 n'auront pas forcément le même statut à l'âge adulte, du fait du caractère progressif de la maladie. Il conviendra donc de les tester à nouveau.

Les chiots qualifiés G2 ou plus devront être écartés de la reproduction.

Enfin, si le dépistage des jeunes Boxers est vivement conseillé, le re-testage des chiens à l'âge adulte est essentiel.

V.2.4.b Recommandations pour les adultes :

Dans un élevage, tous les chiens doivent être dépistés. En l'absence de souffle, on conclue à un statut indemne de sténose pour ces chiens et on les admet à la reproduction. Si un souffle mineur est détecté (G1), le chien est quand même autorisé à se reproduire, mais il s'agit d'un point qui pourrait changer à l'avenir.

Les chiens à souffle plus important, c'est-à-dire G2 et plus, doivent être écartés de la reproduction. Les chiens G2 peuvent être à nouveau testés deux ou trois fois. Pour les Boxers mâles qualifiés G2, l'examen Doppler par un cardiologue est conseillé. La valeur normale de la vitesse sanguine transaortique doit être inférieure à 2 m/s, valeur d'ailleurs trop élevée selon le Docteur Cattanach. Si le Boxer mâle est classé G2 mais avec une vitesse inférieure à 2 m/s, il sera autorisé à se reproduire. Par contre, pour les femelles classées G2 ou plus, elles doivent être retirées de la reproduction et leur lignée ne doit pas pouvoir se reproduire.

Les chiens qualifiés G0 ou G1, ou G2 si la vitesse sanguine mesurée par Doppler est acceptable, peuvent donc voir leur nom ajouté à la « Heart List » si leurs propriétaires le souhaitent. Cette liste est disponible pour tous les éleveurs sur demande ou sur le site du Boxer Club Britannique.

V.2.5 Evolution et perspectives :

Les sténoses sous aortiques à forme clinique grave sont de plus en plus rares chez les Boxers depuis la mise en place de ce plan. De même, l'incidence des chiens avec des souffles d'intensité supérieure ou égale à 3/6 a également diminuée significativement. Ce qui veut dire que la politique de vouloir faire reproduire ensemble des chiens déclarés exempts de sténose aortique, à la base de l'auscultation seule, a effectivement réduit l'incidence de la sténose sous aortique clinique chez les Boxers.

Il sera difficile de réduire l'incidence des chiens qualifiés G2 car ils peuvent provenir de parents non testés mais aussi certainement de chiens préalablement déclarés sans souffle. Des recherches ultérieures de la part de vétérinaires mais aussi de généticiens le permettront peut-être.

V.3 L'Orthopedic Foundation for Animals et le plan de dépistage du Docteur D. Patterson :

V.3.1 Principes :

L'Orthopedic Foundation for Animals (OFA) est un organisme privé à but non lucratif. Son but initial était de fournir des évaluations radiographiques, des données sur les soins et une aide génétique pour la dysplasie de la hanche. Tout en continuant de s'intéresser à la dysplasie de hanche, l'OFA s'est ouvert sur « l'amélioration de la santé et du bien être des animaux à travers la réduction de l'incidence des maladies génétiques ». Cet organisme propose donc de recueillir et de transmettre des informations concernant l'orthopédie et les maladies génétiques, de conseiller, d'encourager et d'établir des programmes de contrôles pour réduire l'incidence de ces maladies, d'encourager et de financer les recherches sur ces maladies, et de recevoir des fonds et de donner des bourses de travail pour parvenir à ces objectifs.

En ce qui concerne la sténose sous aortique, l'établissement d'une base de données par l'OFA est la poutre angulaire pour la création de programme de contrôle visant à diminuer l'incidence de la maladie. Les éleveurs responsables ont pour devoir de croiser des chiens en bonne santé. La base de données leur procure un moyen d'augmenter la santé génétique de leur race au travers de meilleures pratiques d'élevage. La méthode de dépistage et les critères d'évaluation des tests sont établis par des vétérinaires spécialisés en cardiologie.

L'auscultation cardiaque est, une fois encore, la première méthode de dépistage des maladies cardiaques congénitales, et permet une première classification des chiens. Le diagnostic définitif sera obtenu en utilisant l'échocardiographie avec examen Doppler, la cathétérisation cardiaque avec angiographie et l'examen post mortem du cœur.

L'examen Doppler, comprenant à la fois le Doppler continu et pulsé et l'imagerie couleur, détermine la direction et la vitesse du flux sanguin à travers la valve aortique. Associé à l'imagerie bidimensionnelle, c'est l'examen de choix pour effectuer un diagnostic ou évaluer la sévérité.

A la suite de l'examen complet du chien, le propriétaire se voit délivrer un « numéro cardiaque clé ». L'OFA ne recherche pas seulement la sténose sous aortique mais aussi l'absence de tout autre maladie cardiaque congénitale.

V.3.2 Le plan de sélection du Docteur Patterson :

Le Docteur Patterson est l'un des premiers chercheurs, avec Lyle et Chacko, à s'être intéressé à la sténose sous aortique chez le chien, en particulier pour la race Terre Neuve chez qui la maladie avait une forte incidence. Ses recommandations sont également valables pour les Boxers et l'OFA conseille d'en tenir compte. Le dépistage qu'il propose repose sur l'auscultation des individus concernés par la reproduction, mais aussi de leur descendance en cas de doute sur le statut d'un reproducteur. La plupart du temps, mais pas toujours, la sténose sous aortique va produire un souffle. Il est donc raisonnable d'utiliser l'auscultation comme principale outil de sélection. Certaines atteintes très légères ne pourront pas être détectées, mais elles ne le seront pas non plus par des examens plus approfondis tels que l'échocardiographie ou la cathétérisation.

Parce que la lésion se développe après la naissance, le dépistage ne devrait commencer qu'à partir de six à huit semaines. Si un souffle est présent chez un chiot, il faudra utiliser des moyens d'investigation plus avancés comme le Doppler. Les sténoses modérées à sévères sont, en effet, diagnostiquables à cet âge. Mais les souffles dus à des formes discrètes de sténose aortique ne peuvent être différenciés des souffles innocents.

Les chiots avec des souffles de basse intensité, et chez qui aucune preuve de maladie cardiaque congénitale n'a pu être trouvée, devraient être à nouveau examinés vers douze à quatorze semaines. Si ces souffles ont disparu, le chiot est définitivement exempt de maladie cardiaque congénitale. Toutefois si on a pu diagnostiquer une sténose sous aortique sur des chiens de la même lignée, ce chiot devrait être écarté de la reproduction, à moins que sa descendance puisse être ultérieurement dépistée : on l'accepte alors dans le pool de reproducteurs si aucun de ses descendants n'est porteur de maladie cardiaque congénitale.

Pour les chiots avec un souffle de basse intensité persistant après douze semaines, on utilise des méthodes d'examen plus approfondies pour obtenir un diagnostic définitif. L'échocardiographie, le Doppler ou

l'angiographie devrait permettre de réduire le taux de faux positifs. Les chiots qui ont un souffle persistant compatibles avec une sténose sous aortique mais chez qui on n'a pas pu trouver de preuve de maladie cardiaque congénitale au moyen des examens cités plus haut, seront considérés comme non atteints par la sténose aortique. Il est évident qu'on ne peut écarter une forme discrète de la maladie chez ces individus. Ces animaux ne devraient pas être autorisés à se reproduire, à moins que des raisons impératives (modèle, conservation d'une lignée, ...) ne poussent les éleveurs à cela. S'ils devaient les reproduire, il faudrait surveiller attentivement leur descendance et rechercher les preuves de maladie cardiaque congénitale et la reproduction serait interrompue si des chiots affectés étaient découverts.

V.3.3 Les lignes directrices du dépistage cardiaque proposé par le Docteur W. Wallner pour le Boxer Club Américain :

Ce dépistage s'applique aux maladies cardiaques congénitales et spécialement à la sténose sous aortique, mais aussi à la cardiomyopathie dilatée qui a une incidence importante chez les Boxers aux Etats-Unis.

On utilise l'auscultation, l'examen échocardiographique et le Holter comme outils de sélection, avec comme impératif qu'ils soient réalisés par des vétérinaires spécialisés en cardiologie.

- à un an, un vétérinaire spécialisé ausculte le Boxer :
 - s'il note une arythmie, le chien subit un examen Holter,
 - s'il entend un souffle, il subit un examen échocardiographique,
- à deux ans, l'examen comprend auscultation et Holter, avec échocardiographie si un souffle est entendu. Cet âge est important car il correspond à la mise à la reproduction,
- à cinq ans, on pratique une auscultation et un examen Holter.

V.4 Les coûts du dépistage dans les différents organismes :

Ces coûts d'examen sont donnés à titre indicatif.

Pour entrer au Boxer Club de France, le tarif d'adhésion est de 8 € et la cotisation de 40 € pour l'année 2005. Les honoraires du vétérinaire chargé de remplir la fiche d'examen, donc de pratiquer un examen complet du cœur, sont à la charge du propriétaire. La lecture de cette fiche d'examen par le lecteur officiel du service de cardiologie de Maisons-Alfort coûte ensuite 38 € aux adhérents et 70 € pour les non adhérents.

En ce qui concerne l'OFA, il y a certainement un droit d'entrée mais il ne nous a pas été communiqué. Le tarif des honoraires pour l'auscultation par un vétérinaire spécialisé en cardiologie est de 15 Dollar US, prix dégressif à 7.5 pour les groupes de plus de cinq individus du même élevage.

VI. les limites de la comparaison des sténoses sous aortiques humaines et canines :

La sténose sous aortique fixe, rencontrée aussi bien chez l'homme que le chien, est une maladie curieuse car elle partage les aspects d'une anomalie à la fois congénitale et acquise. Detweiler pensait qu'en acquérant une connaissance des maladies cardiaques congénitales et de leur épidémiologie chez le chien, on pourrait éclairer certains aspects de ces malformations chez l'homme. Depuis, de nombreuses études ont approfondi la maladie dans l'espèce humaine et dans l'espèce canine.

VI.1. Comparaison des lésions au niveau structurel :

Afin de pouvoir comparer les maladies chez l'homme et l'animal, et notamment au niveau des formes décrites, on utilisera une seule classification, celle de Choi et Sullivan, basée sur l'observation échocardiographique bidimensionnelle[10].

L'apparence lésionnelle de la sténose sous aortique semble la même chez l'homme et le chien, notamment la race Terre Neuve qui est celle qu'on a le plus étudiée. Il s'agit d'une maladie progressive, qui touche la région de continuité entre les valves aortique et mitrale.

Cette zone, longue de 0 à 10 mm en temps normal, montre la même élongation chez les individus des deux espèces qui développent une sténose sous aortique. On remarque une séparation marquée chez les individus humains présentant une forme à segment court (c'est-à-dire que la longueur de la sténose est inférieure au tiers du diamètre de la valve aortique selon la classification de Choi et Sullivan basée) et une séparation encore plus grande chez ceux à forme diffuse ou en tunnel. De même, une séparation significative entre les valves aortique et mitrale a été décrite par Patterson, mais elle a très peu été commentée.

Il existe donc chez les deux espèces la même forme à segment court, au moins du point de vue descriptif. On le verra par la suite, cette forme est celle qui nous intéresse car c'est celle qui va progresser et se transformer en forme en tunnel le plus souvent, et, du point de vue du praticien, ce sont les formes qu'il faudra diagnostiquer précocement pour les traiter.

Par contre, les sténoses diffèrent au point de vue structurelle. Il n'y a pas de forme discrète chez l'homme, même si leur aspect angiographique le laisser penser. A la nécropsie, le substrat fibro-musculaire occupe presque toute

la circonférence sous la valve aortique ; il est ferme et non extensible. Le chien, au contraire, présente des anneaux incomplets et des formes légères ou discrètes de la maladie.

De même, au niveau ultrastructurelle des lésions, Ferrans décrit cinq couches successives chez l'homme, alors que Patterson a déterminé que, chez le Terre Neuve, la saillie sous aortique était caractérisée par de larges cellules rondes de tissu conjonctif, uni et multi nucléées qui ressemblent aux chondrocytes (cf. première partie IV.8.2).

Donc la lésion de sténose sous aortique, malgré un aspect identique après examen échocardiographique, se révèle avoir une structure différente chez l'homme et chez le chien. On va le voir par la suite, il existe aussi des différences dans leurs formes cliniques. Malgré cela, la constitution de la lésion et les facteurs qui régissent son développement sont les mêmes.

VI.2 Comparaison des formes cliniques chez l'homme et chez le chien :

On a vu que, chez l'homme, la sténose sous aortique ne prend rarement, sinon jamais, une forme discrète. Elle est forcément modérée à sévère. Cela n'est pas le cas chez le chien où de nombreux individus demeurent asymptomatiques, leur forme clinique évoluant peu. C'est pourquoi, il y a chez le chien des insuffisances cardiaques et des régurgitations aortiques sur des individus qui, faiblement atteints, n'ont pas succombé au cours des premières années de leur vie d'une mort soudaine et ont pu développer une pathologie cardiaque liée à l'obstruction.

Dans les deux espèces, les feuillets valvulaires de la valve aortique sont partis prenante de la lésion productrice de la sténose sous aortique, que ce soit en participant à l'élaboration de la lésion ou par l'extension du tissu fibreux sur leur surface.

Par contre, la maladie chez le chien s'accompagne d'une participation des artères coronaires, qui n'est pas décrite chez l'homme, que ce soit en tant que lésion primaire donc à l'origine de la sténose ou en tant que lésion secondaire c'est-à-dire en tant que dommages collatérales de la sténose[83]. Dans l'espèce canine, il y a des altérations importantes des artères coronaires internes du ventricule gauche, indépendantes de l'âge du chien (au niveau lésionnel, on note une prolifération fibreuse dans l'intima et un remplacement fibreux du muscle lisse médial. La lamina élastique interne est souvent dupliquée). Cela explique la nécrose du myocarde, exacerbée s'il y a un flux systolique inversé dans l'artère coronaire circonflexe.

La régurgitation aortique est présente dans les deux espèces. Dans le cas de l'homme, plus de 50 % des patients avec une sténose sous aortique à segment court présentent cette complication. Elle semble être due aux

dégradations faites sur la valve par le jet systolique produit par l'obstruction sous aortique. L'extension de tissus fibreux sur la valve a pour résultat un épaissement et une distorsion des feuillets. Une valve aortique bicuspidée peut aussi contribuer à la régurgitation chez certains patients. En ce qui concerne le chien, le Dr O'Grady a détecté une régurgitation aortique sur 87 % des sujets atteints de sténose sous aortique, au cours d'une expérience réalisée sur 53 chiens. Il considère la régurgitation aortique comme un élément diagnostique lors de sa découverte si aucun autre élément ne peut l'expliquer.

Enfin, les complications d'endocardite infectieuse sont présentes chez les deux espèces, mais sont devenues de plus en plus rares, notamment chez l'homme grâce à la surveillance renforcée par l'échocardiographie transoesophagienne, et l'apparition d'une prophylaxie antibiotique appropriée. Un quelconque épaissement des feuillets de la valve aortique augmente probablement le risque d'endocardite. Par ailleurs, l'endocardite infectieuse est fréquemment observée chez les chiens Terre neuve affectés de sténose sous aortique, et elle contribue certainement à l'aggravation de la régurgitation.

On a donc vu que les formes cliniques de la sténose sous aortique variaient quelque peu, de même que leur ultrastructure. S'agit-il vraiment de la même maladie ? On va voir par la suite que les formes humaines et canines de la sténose sont produites par des facteurs semblables, à la fois congénitaux et acquis.

VI.3 La sténose sous aortique est-elle une anomalie cardiaque congénitale ou acquise ?

L'homme et le chien semblent présenter des similitudes quant à la pathogenèse de la lésion sous aortique. Elle semble due à la fois à des facteurs congénitaux et acquis.

VI.3.1 Les éléments en faveur de facteurs congénitaux à l'origine du développement de la sténose :

Chez l'homme, la sténose sous aortique ne serait à priori pas congénitale mais posséderait un fond génétique. On a découvert que la coarctation de l'aorte, les valves aortiques bicuspidées, les anomalies de la valve mitrale, et/ou le défaut de septum mitral, apparaissent dans plus de la moitié des patients affectés de sténose sous aortique fixe, ce qui prouve l'implication des facteurs congénitaux dans la pathogenèse. Autres arguments en faveur de cette implication : quelques cas, admis comme exceptionnels, sont diagnostiqués dans la période prénatale. Il y a une récurrence de l'apparition de la lésion reconnue chez les frères et sœurs, et le fait que certains patients atteints de sténose sous aortique fixe soient nés de parents non affectés mais consanguins. Sur la base de ces observations, il a été suggéré que la sténose sous aortique fixe puisse être le résultat d'une mutation autosomale récessive.

La fréquence des maladies cardiaques congénitales chez le chien est estimée par ces études grossièrement à 5 pour 1000[84]. Cela est similaire au pourcentage concernant les enfants humains donné par Mitchell et coll. Il est vrai, toutefois, que cette étude sous estime quelque part la fréquence, en excluant comme elle le fait les malformations les moins fortes, problème qui a été également rencontré avec les premières études sur les populations humaines. Chez le chien, toutefois, les malformations cardiovasculaires sont significativement plus fréquentes chez les chiens de pure race que chez les bâtards, avec un taux de 2,6 % contre 8,6 %. De plus, chaque race a des défauts spécifiques qui ont une plus forte prévalence.

Les études sur les maladies cardiaques congénitales du chien effectuées par Tidholm ou Baumgartner suggèrent que les formes fréquentes de ces maladies ont une importante composante génétique. Bien que le type de malformation soit spécifique, la sévérité de la malformation est toutefois variable, allant de variantes subcliniques à des formes sévères voire létales. Les modèles de transmission sont cohérents avec un modèle polygénique avec un seuil, selon lequel de multiples gènes agissent en s'additionnant, et avec l'incidence et le degré de sévérité qui augmentent avec la dose de gènes prédisposant à cette maladie.

En ne considérant que la sténose sous aortique, des études chez le Terre Neuve montrent qu'il s'agit d'un caractère spécifique héréditaire, avec un mode de transmission polygénique complexe ou autosomal dominant. Cette lésion a aussi été reconnue comme étant héréditaire chez le Boxer anglais.

VI.3.2 Les éléments en faveur de facteurs acquis à l'origine du développement de la sténose :

Le fait que, jusque là, la lésion n'ait pas été décrite durant la vie fœtale et que la plupart des patients aient été décelés après l'enfance, conduit certains à considérer la sténose sous aortique comme étant un désordre acquis. Le réexamen de l'article de référence de Pyle, Patterson et Chacko se référant au Terre Neuve, en particulier concernant le timing du développement de la saillie sous aortique, montre que cette pathologie n'est pas vraiment une anomalie congénitale, mais se développe plutôt post natallement. Ces recherches ont montré que la lésion ne pouvait être détectée sur les chiots avant au moins trois semaines, même quand la chambre de chasse du ventricule gauche était disséquée sous microscope.

Il est possible que la sténose soit due, en fait, à une combinaison de facteurs congénitaux et acquis. C'est la théorie qu'à émise Cape et qui se réfère à la rhéologie de la chambre de chasse du ventricule gauche abordée dans la première partie (I.2.2).

VI.3.3 La théorie de Cape : la sténose sous aortique est due à des facteurs congénitaux et des facteurs acquis :

L'étiologie des formes fixes de la sténose sous aortique pourrait donc avoir des aspects congénitaux et acquis, débutant avec une morphologie anormale qui constitue la trame pour la formation d'une éventuelle lésion de sténose. L'hypothèse proposée par Cape et coll. paraît convaincante.

Ils ont identifié quatre composants qui contribuent au développement de la sténose sous aortique chez l'homme : La premier facteur prédisposant est la présence d'anomalies morphologiques dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Elles amènent au second facteur, une élévation de l'action d'abrasion sur le septum. Si elle est couplée au troisième facteur potentiel, une prédisposition génétique, et ensuite exacerbée par le quatrième facteur, la prolifération cellulaire en réponse à l'abrasion du jet turbulent sur le septum, elle donne une lésion fixe et sténotique.

En ce qui concerne les anomalies morphologiques potentiellement prédisposantes, on peut inclure, soit isolée soit en association, le degré de séparation entre les feuillets des valves mitrale et aortique, une petite chambre de sortie de l'aorte et une petite racine aortique, des anneaux ventriculaires gauches, une pathologie valvulaire mitrale, et un angle aorto-septal fermé. Thilenius et coll., et El Habbal et Suliman, ont trouvé que la racine aortique était plus petite d'un quart chez leurs patients affectés de sténose sous aortique fixe. Ces modifications de la chambre de chasse du ventricule gauche, associées à un angle aorto-septal plus fermé, sont connues pour induire des changements importants sur l'action abrasive du flux sanguin dévié sur le septum. Le dénominateur commun dans toutes ces anomalies est qu'elles produisent un flux chronique turbulent dans la chambre de chasse du ventricule gauche, plantant le décor pour une réponse fibreuse anormale de l'interface endothéliale, avec une augmentation du taux de multiplication des cellules endothéliales. On a aussi démontré significativement qu'un angle aorto-septal plus fermé précède le développement de la sténose sous aortique chez les patients avec un défaut de septum ventriculaire.

Une des hypothèses avancées pour expliquer que les formes fixes de sténose sous aortique ne soient habituellement pas découvertes chez le nouveau né est que le tissu fœtal endocardique manifesterait moins facilement de réaction de fibrose ou de prolifération à un stress d'abrasion que l'endocarde post natal.

Les défauts cités dans les anomalies morphologiques du cœur à l'origine du processus dans la théorie de Cape _ degré de séparation entre les feuillets des valves mitrale et aortique, une petite chambre de sortie de l'aorte et une petite racine aortique, des anneaux ventriculaires gauches, une pathologie valvulaire mitrale, et un angle aorto-septal fermé _ existent aussi chez le chien. Rien ne nous empêche donc de penser que l'hypothèse de Cape est, au moins en partie, transposable à l'espèce canine, mais les recherches des anomalies de la chambre de chasse du ventricule gauche et la conformation du squelette cardiaque n'ont, pour l'heure, pas été aussi exhaustives chez le chien.

VI.4 Progression et évolution de la sténose sous aortique :

Chez les deux espèces, la progression de la sténose sous aortique existe mais le taux de progression est variable et les facteurs qui l'influencent sont inconnus.

La progression marquée des formes fixes de la sténose sous aortique est bien connue. La preuve de la progression a été fournie par Newfeld et coll. en utilisant la cathétérisation cardiaque, ainsi que par Wright et coll. Shem-Tov et coll. ont utilisé l'échocardiographie pour aborder la présentation clinique et l'évolution naturelle des patients les moins atteints. Frommelt et coll. ont utilisé plusieurs études échocardiographiques pour montrer une progression significative du gradient à travers la chambre de chasse du ventricule gauche, de même que Choi et Sullivan.

La sténose est moins facilement à même de progresser chez l'adulte, et la progression, si elle est présente, est beaucoup plus lente. Dans cette optique, Oliver et coll. ont montré une relation significative entre l'obstruction dans la chambre de chasse du ventricule gauche et l'âge du patient. D'une manière globale, la majorité des études utilisant plusieurs examens de cathétérisation cardiaque ou une échocardiographie avec examen Doppler montre que les formes fixes de la sténose sous aortique progressent non seulement en sévérité hémodynamique mais aussi changent de forme.

Patterson a démontré le premier la nature progressive de la sténose sous aortique pour la race canine par les études qu'il a mené sur les chiots de race Terre Neuve.

Les récentes avancées en imagerie ont permis un examen considérablement plus approfondi de la maladie, notamment concernant son évolution à travers le temps par rapport à sa sévérité, sa forme, et sur l'apparence et la progression d'une régurgitation aortique. L'imagerie échocardiographique transthoracique ou transoesophagienne a facilité l'appréciation morphologique des lésions chez l'homme.

L'imagerie bidimensionnelle s'est maintenant également étendue à la cardiologie canine. Chez le chien, comme chez l'homme, la progression de la sévérité varie considérablement. Certains suggèrent que la progression chez le chien est plus rapide quand la sténose est sous aortique plutôt que valvulaire. Chez l'homme, parfois, la progression peut être très rapide, voire dramatique, avec une issue fatale.

Une étude rétrospective a été réalisée sur de nombreux chiens atteints de sténose sous aortique, avec des races évalués comme ayant un risque relatif élevé telles que Terre Neuve, Rotweiller, Boxer et Golden Retriever[19]. Les chiens avec des gradients légers, et ceux qui développaient une endocardite bactérienne ou une insuffisance cardiaque gauche, ont été diagnostiqués à des âges plus avancés que ceux avec des gradients modérés à sévères. Parmi les chiens qui n'étaient pas traités, un tiers avait des signes de maladie, de la fatigue à la syncope. L'endocardite bactérienne ou l'insuffisance cardiaque gauche ne se développaient que pour 10 % et, donc, habituellement à un âge avancé et dans le cadre des sténoses les plus légères. De plus, un cinquième du groupe

est mort soudainement et la mort subite apparaissait principalement au cours des trois premières années de la vie, surtout mais pas seulement sur des chiens avec des obstructions sévères. Les chiens avec des obstructions légères vivaient plus longtemps que les autres groupes, et tendaient à rester asymptomatiques. Ainsi, pour les chiens, le pronostic pour une survie à long terme est favorable dans le cas des sténoses non traitées douces à modérées, mais il est faible quand la sténose est sévère. La progression de la maladie a, de même, été décrite chez le Boxer, avec certains de ces chiens qui développent des régurgitations aortiques et même mitrales.

Si nous comparons ces découvertes avec celles faites chez l'homme, on se rend compte que l'évolution de la maladie est légèrement différente, du fait que, chez le chien, il existe des formes discrètes qui évoluent peu ou vers une insuffisance cardiaque gauche. Chez l'homme, il y a une forte présomption pour que la sténose à segment court évolue en devenant plus grave, en une forme plus diffuse de sténose sous aortique fixe.

L'étude la plus intéressante, qui montre les modifications morphologiques liées à cette progression, ne vient pas d'une étude sur l'homme, mais des recherches de Patterson sur le chien Terre Neuve. Il a montré que les formes les plus discrètes de sténose n'étaient rien d'autre que de minuscules nodules, légèrement apparents, à la surface de l'endocarde du septum ventriculaire, immédiatement sous la valve aortique. Ils progressaient en produisant un anneau étroit d'endocarde épaissi, très fin, qui s'étendait de façon non continue autour de la chambre de chasse du ventricule gauche, avec une localisation variable mais, la plupart du temps, à la base du feuillet aortique de la valve. Les lésions les plus sévères prenaient la forme d'une bande, d'un anneau ou d'un collier fibreux qui encerclait la chambre de chasse du ventricule gauche juste sous la valve aortique. La saillie était souvent rasante sous la surface endocardique, et s'étendait ensuite à travers le septum ventriculaire, sous le sinus coronaire aortique gauche, pour atteindre la base du feuillet aortique de la valve mitrale. Quand la lésion sous aortique était plus sévère, les surfaces ventriculaires des feuillets de la valve aortique étaient alors épaissies, la prédisposant aux complications de régurgitation et d'endocardite infectieuse.

VI.5 Avancées des recherches chez l'homme et le chien :

VI.5.1 Prévoir les formes qui vont progresser vers une sténose grave :

Puisque la lésion présente une telle variabilité dans son évolution, la question est de savoir comment reconnaître les formes de sténose fixe et à segment court qui sont celles susceptibles de progresser en formes diffuses ou en tunnel ? En essayant de répondre à cette question, Bezold et coll. ont développé et validé un modèle échocardiographique prédictif. Les analyses variables développées pour ce modèle ont utilisé trois prédicteurs indépendants de la maladie progressive, notamment la distance indexée des feuillets de la valve aortique à l'obstruction sous aortique, la participation des feuillets aortiques de la valve mitrale, et les gradients initiaux mesurés à l'examen Doppler. Quand l'équation dérivée de ce modèle a été testée sur des patients, une valeur prédictive de moins de 0,58 fournissait avec une sensibilité et une spécificité de 100 % la distinction des variants

progressifs et non progressifs de la sténose. Les patients avec des niveaux intermédiaires de progression ne pouvaient être séparés de ceux montrant une progression sans équivoque, mais ils pouvaient être clairement séparés de ceux qui ne progressaient pas. Dans les 6 années qui ont suivi cette importante publication, nous n'avons toutefois pu trouver de publication conséquente qui valide leur équation dans une étude englobant un grand nombre de patients. Ces recherches ne concernent pour l'instant que l'espèce humaine. En premier lieu parce que l'imagerie vétérinaire et les méthodes d'investigation sont en retard. En second lieu, parce que l'évolution était différente dans les deux espèces, par la présence chez le chien de formes discrètes. Enfin, le gradient est un élément prédictif suffisant pour l'instant dans l'espèce canine, puisque les avancées chirurgicales ne suivent pas encore celles de l'homme et qu'il n'existe pas de valvule de la chambre de chasse chez le chien.

VI.5.2 Les avancées chirurgicales :

Les avancées sur la technique chirurgicale sont basées sur l'évolution et l'aspect progressif de la lésion, notamment sur le taux de récurrence. Elles concernent surtout l'homme, mais les vétérinaires en bénéficient par la suite, par l'emploi de nouvelles techniques. Le coût opératoire demeure bien sûr le plus grand obstacle.

Le type d'intervention chirurgicale en médecine humaine n'a pas cessé d'évoluer au fil des années, passant de la dilatation ventriculaire au pontage cardio-pulmonaire, notamment pour prévenir la récurrence post opératoire et les modifications de la valve aortique. Il est difficile de relier le taux de récurrence à une technique chirurgicale, sans considérer la charpente cardiaque comme intrinsèquement responsable de la récurrence, à moins que la technique opératoire comprenne une reconstruction de la chambre de chasse. C'est notamment vrai pour le traitement des sténoses diffuses, à long segment, en tunnel.

La thérapie initiale pour les sténoses à segment court consistait en l'ablation de la saillie fibreuse. On a ensuite combinée la suppression de cette saillie avec une myotomie, puis on a évolué vers une myomectomie plutôt qu'une myotomie. Les discussions continuent toujours sur le bien fondé de ces chirurgies agressives. Concernant les patients avec une sténose de forme fixe et courte et ceux avec un renflement visible sur le septum, la myomectomie est une adjonction importante à l'ablation de la saillie fibreuse, d'autant que la mortalité chirurgicale est faible. Le timing de l'opération a été très commenté, notamment par Brauner et coll. qui préconisent une intervention précoce, mais la récurrence est plus sûrement dépendante du type d'opération et de la morphologie cardiaque que du timing spécifique de l'opération ou du gradient de pression.

L'intervention chirurgicale sur les formes à segment long et diffuse est beaucoup plus problématique. Le type de procédures chirurgicales décrites précédemment pour réduire la saillie fibreuse ne soulage généralement pas le gradient, la plupart des patients conservant une obstruction résiduelle et une conformation propice aux turbulences et donc aux modifications du revêtement de la valve aortique. De nouvelles procédures ont donc été développées, tout d'abord en passant un conduit de l'apex du ventricule gauche vers l'aorte, mais la dégénérescence de ce conduit associé à l'impact de la chirurgie sur le ventricule gauche ont conduit à ne

quasiment plus utiliser cette technique. Ce sont les procédures de Ross-Konno développées dans la première partie qui l'ont supplanté, grâce aux progrès des techniques chirurgicales et de l'anatomie.

Des approches chirurgicales similaires ont été décrites chez le chien, débutant avec une dilatation trans-ventriculaire, puis se développant avec l'usage des gaines passant de l'apex du ventricule gauche vers l'aorte, et l'ablation de la saillie fibreuse associée à une myomectomie. L'utilisation de la dilatation au ballonnet pour soulager la forme de sténose à segment court est décrite chez l'homme. Freedom ne la trouve justifiée que comme un traitement palliatif, quand le patient est très atteint et que le pontage cardio-ventriculaire n'est pas possible ; elle permet alors de promouvoir la fonction contractile du ventricule gauche. Cette technique est, par contre, toujours abondamment utilisée chez le chien[85].

VI.5.3 la recherche de marqueur génétique de la sténose sous aortique :

Les chercheurs de l'Université de TEXAS A&M travaillent actuellement sur une cartographie génétique et sur l'identification de marqueurs génétiques pour la sténose sous aortique. Cela pourrait être un développement très important, mais il faut une population génétique suffisamment nombreuse pour donner des conclusions fiables sur les caractéristiques génétiques de la sténose sous aortique. Une organisation appelée l'institut de contrôle des maladies génétiques travaille avec plusieurs clubs d'éleveurs pour développer un registre ouvert d'informations volontaires sur l'état des animaux.

Il s'agit d'un rapport établi sous la direction du Dr Meurs de l'université de l'Ohio, avec l'aide des clubs de Golden Retriever et Terre Neuve américains et de la fondation de santé canine American Kennel Club, et intitulé «Inheritance and Molecular Genetic Evaluation in Newfoundlands and Golden Retrievers with Subvalvular Aortic Stenosis». Des échantillons de sang sont collectés sur chaque chien de la base de donnée ; l'ADN en est extrait et stocké.

La collecte des données post mortem nécessite de récupérer certains types de tissu pris sur l'anneau sous valvulaire de chiens affectés et de les comparer de différentes manières à ceux de chiens considérés comme sains, mais cette collecte est difficile à réaliser de part la réticence des propriétaires et la difficulté à réaliser ces prélèvements dans un laps de temps très court après la mort.

Par ailleurs, les chercheurs développent une large population de chiens atteints de sténose sous aortique pour pouvoir faire suivre ces chiens par des vétérinaires agréés cardiologues. Le but de ces recherches est de mieux comprendre l'évolution de la maladie chez le Terre Neuve notamment.

Le Dr Meurs, généticienne de formation, va tenter de réaliser le séquençage de l'ADN des chiens pour tenter de découvrir le chromosome responsable de la sténose sous aortique, et si cette localisation est possible, il pourrait en résulter un test ADN.

De plus, étant donné qu'il est parfois impossible de diagnostiquer les chiens affectés silencieusement sans nécropsie, les chercheurs vont essayer d'obtenir les examens post mortem de tous les chiens morts de façon naturelle de cette étude. Cela permettra de confirmer la présence ou l'absence de sténose sous aortique et de s'assurer que ces chiens ont été classés correctement.

Il s'agit donc d'études lancées sur un long terme. Leur défaut principal est de dépendre d'inscriptions volontaires. Ces recherches ont débuté en 1998 mais elles seront longues à aboutir puisqu'il faut attendre la mort naturelle des chiens de la base de données.

Conclusion : les examens Doppler pour les sténoses valvulaires :

On l'a vu dans les exemples précédents, une habilité considérable de l'opérateur est nécessaire pour acquérir les informations Doppler quantitatives critiques nécessaires pour l'évaluation de la sténose valvulaire. L'image bidimensionnelle sert de référence. L'affinement pour la recherche de la vitesse maximale se fera à l'oreille, de préférence avec une sonde pedoff plutôt que les nouvelles sondes de petite taille. Les points à garder en tête en pratiquant un examen incluent :

Point 1 : un opérateur ne doit jamais se satisfaire de n'interroger un jet anormal qu'à partir d'une seule fenêtre. Les jets de sténose peuvent se déplacer dans n'importe quelle direction. C'est particulièrement vrai pour la sténose aortique ; les approches apicale, parasternale droite et suprasternale doivent être utilisées avant que l'opérateur ne soit assuré d'avoir enregistré la plus haute vitesse possible dans le jet.

Point 2 : des appréciations quantitatives fiables requièrent que des enregistrements spectraux de qualité soient disponibles à l'analyse. La mesure des vitesses maximales à partir de profils Doppler insuffisamment formés peut conduire à de sérieuses sous-estimations des gradients transvalvulaires. Quand il est impossible d'obtenir un profil entièrement formé, il est préférable de ne pas tenter d'estimations quantitatives.

Point 3 : la principale utilité du Doppler pour apprécier une sténose valvulaire est basée sur le Doppler continu. Fonctionnant avec une sonde seule, il n'y a pas d'image disponible pour associer une référence anatomique. Il est recommandé d'ajouter des annotations vocales sur la ou les valves interrogées et le fenêtre d'examen pour que le faisceau soit dirigé spatialement.

Cela permet d'éliminer la confusion entre les différents écoulements anormaux qui peuvent être enregistrés au cours de l'examen Doppler.

Point 4 : quand on interprète les informations Doppler en vue d'estimer la sévérité d'une sténose valvulaire, toutes les informations doivent être prises en compte pour ne pas dépendre exagérément d'un seul index quantitatif. Par exemple, un chien avec une sténose aortique sévère, une dilatation ventriculaire gauche et un débit cardiaque bas peut avoir un jet de sténose aortique à seulement 3 m/ s parce que l'écoulement à travers la valve aortique est bas. Sans une estimation de l'aire valvulaire aortique, cela conduirait à la fausse conclusion qu'une sténose aortique peu grave est présente.

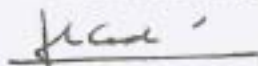
Conclusion :

La sténose sous aortique est une affection classée dans les maladies cardiaques congénitales chez le chien. Elle est susceptible d'être rencontrée chez toutes les races canines, avec une forte prévalence chez les Boxer, Terre Neuve, Golden Retriever, Rotweiller, Schnauzer notamment, mais elle est plus rare au sein des autres races, et plus encore chez les bâtards, et, au sein d'une même race, il y a de grande variation de prévalence selon les pays. De plus, c'est une maladie progressive et son taux de progression est variable selon l'âge, et régie par des facteurs encore mal connus. Enfin, c'est une affection grave, à la fois pour l'individu si l'on considère le taux important de mort subite dans les premières années de la vie ou les insuffisances cardiaques et autres complications qui se développent plus tard, et aussi pour l'espèce, ou plutôt les races concernées, car il faut éliminer les porteurs, parfois asymptomatiques, de la reproduction alors que 50 % des Boxers anglais étaient concernés en 1990, par exemple.

La détermination de la sévérité de la sténose aortique par un examen physique peut être ardu. L'examen Doppler aurait un rôle supplétif des commémoratifs et de l'examen clinique, surtout s'il est difficile. Un examen Doppler parfaitement normal, quand une sténose aortique est suspectée cliniquement, est très utile pour éviter des cathétérisations cardiaques inutiles. D'autant plus qu'il s'agit d'un examen non invasif réalisé sur un animal vigilant. Par contre, étant réalisé dans des conditions naturelles, le gradient est susceptible de varier en cours d'examen, suivant le stress. A la fin de l'examen échocardiographique bidimensionnel et Doppler du cœur, il est possible de faire un état des lieux des lésions et d'évaluer la fonction cardiaque, à savoir la quantification de l'efficacité cardiaque (fraction de raccourcissement et fraction d'éjection), présence éventuelle d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, mais aussi la présence d'une obstruction dans la chambre de chasse du ventricule gauche et l'évaluation de sa sévérité, ainsi que l'atteinte d'autres structures concomitantes et la présence d'éventuelles complications.

La sténose sous aortique canine est souvent comparée à son entité chez l'homme. Les recherches effectuées dans ce sens ont permis d'établir que cette maladie comportait des aspects à la fois congénitaux et acquis, chez les deux espèces, et que la conformation de la chambre de chasse du ventricule gauche, ou plus généralement la morphologie du cœur, avait une importance capitale dans son développement. Les nouvelles théories, dont celle de Cape, permettent d'appréhender différemment la sténose et surtout son traitement. Les avancées effectuées en médecine humaine sont directement profitables à la médecine vétérinaire, même si la chirurgie n'est que peu répandue pour des problèmes de coût. Le meilleur résultat post-opératoire, dans les deux espèces, est obtenu avec une résection de la saillie fibreuse combinée à une myomectomie. Pourtant, la dilatation au ballonnet de la chambre de chasse du ventricule gauche est encore fortement employée chez le chien quand elle est décrite chez l'homme. La différence fondamentale entre les deux espèces tient au fait que, chez l'homme, le but est de soulager médicalement ou chirurgicalement des individus, alors que chez le chien, on raisonne en terme d'espèce et de reproduction ; le traitement médical est certes important pour le confort des animaux atteints, mais le traitement chirurgical est réservé à la recherche ou à une élite quant à son coût. Ce qui prime, pour nous vétérinaires est plus d'éliminer de la reproduction les individus porteurs de la sténose sous aortique, même de façon asymptomatique, afin de ne plus avoir à traiter cette affection sur la descendance.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon




Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

LE DIRECTEUR
Ecole Nationale
vétérinaire
LYON
Stéphane MARTINOT



Le Président de la thèse



R. A. BOZIO

Vu, et permis d'imprimer

19 MAI 2006
Lyon, le

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur D. VITAL-DURAND



Bibliographie

1. Pyle, R.L., D.F. Patterson, and S. Chacko, *The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog*. Am Heart J, 1976. **92**(3): p. 324-34.
2. Patterson, D.F., *Pathologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog*. Adv Cardiol, 1974. **13**: p. 210-49.
3. Conte, M.R., et al., *Fixed subaortic stenosis associated with hypertrophic cardiomyopathy: report of a rare familial occurrence*. G Ital Cardiol, 1998. **28**(1): p. 53-6.
4. Swift, S., *The problem of inherited diseases. 2: Subaortic stenosis in boxers*. J Small Anim Pract, 1996. **37**(7): p. 351-2.
5. Cattanach, B. and L. Holland (1999) *Everything you always wanted to know about aortic stenosis*
6. Lampros, T.D. and A. Cobanoglu, *Discrete subaortic stenosis: an acquired heart disease*. Eur J Cardiothorac Surg, 1998. **14**(3): p. 296-303.
7. Kitchiner, D., et al., *Morphology of left ventricular outflow tract structures in patients with subaortic stenosis and a ventricular septal defect*. Br Heart J, 1994. **72**(3): p. 251-60.
8. Rosenquist, G.C., et al., *Increased mitral-aortic separation in discrete subaortic stenosis*. Circulation, 1979. **60**(1): p. 70-4.
9. VanAuker MD, T.T., del Nido PJ, Cape EG, *Wall shear stress gradients in discrete subaortic stenosis: computational and in vitro fluid mechanical studies*. Cardiovascular Engineering: An International Journal, 2001. **1**: p. 137-146.
10. Choi, J.Y. and I.D. Sullivan, *Fixed subaortic stenosis: anatomical spectrum and nature of progression*. Br Heart J, 1991. **65**(5): p. 280-6.
11. Marasini, M., et al., *Discrete subaortic stenosis: incidence, morphology and surgical impact of associated subaortic anomalies*. Ann Thorac Surg, 2003. **75**(6): p. 1763-8.
12. Kleinert, S. and T. Geva, *Echocardiographic morphometry and geometry of the left ventricular outflow tract in fixed subaortic stenosis*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(5): p. 1501-8.
13. Dalldorf, F.G. and P.W.t. Willis, *Angled aorta ("sigmoid septum") as a cause of hypertrophic subaortic stenosis*. Hum Pathol, 1985. **16**(5): p. 457-62.
14. Sigfusson, G., et al., *Abnormalities of the left ventricular outflow tract associated with discrete subaortic stenosis in children: an echocardiographic study*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(1): p. 255-9.
15. Cilliers, A.M. and M. Gewillig, *Rheology of discrete subaortic stenosis*. Heart, 2002. **88**(4): p. 335-6.
16. Cape, E.G., et al., *Potential role of mechanical stress in the etiology of pediatric heart disease: septal shear stress in subaortic stenosis*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(1): p. 247-54.

17. Fernandez del Palacio, M.J., et al., *Clinical and pathological findings of severe subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a rottweiler puppy*. J Small Anim Pract, 1998. **39**(10): p. 481-5.
18. French, A., et al., *Progression of aortic stenosis in the boxer*. J Small Anim Pract, 2000. **41**(10): p. 451-6.
19. Kienle, R.D., W.P. Thomas, and P.D. Pion, *The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis*. J Vet Intern Med, 1994. **8**(6): p. 423-31.
20. Nakayama, T., et al., *Progression of subaortic stenosis detected by continuous wave Doppler echocardiography in a dog*. J Vet Intern Med, 1996. **10**(2): p. 97-8.
21. Leichter, D.A., I. Sullivan, and W.M. Gersony, *"Acquired" discrete subvalvular aortic stenosis: natural history and hemodynamics*. J Am Coll Cardiol, 1989. **14**(6): p. 1539-44.
22. Ramdas G. Pai, M. *Factors Affecting Aortic Stenosis Progression*. [cited; Available from: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/cardio-1/pai/paii.htm>.
23. Bahler, R.C., et al., *Factors leading to progression of valvular aortic stenosis*. Am J Cardiol, 1999. **84**(9): p. 1044-8.
24. Fernandez del Palacio, M.J. (2002) *Congenital Heart Diseases part 1*.
25. Baumgartner, C. and T.M. Glaus, [*Congenital cardiac diseases in dogs: a retrospective analysis*]. Schweiz Arch Tierheilkd, 2003. **145**(11): p. 527-33, 535-6.
26. Tidholm, A., *Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs*. J Small Anim Pract, 1997. **38**(3): p. 94-8.
27. Heiene, R., et al., *Prevalence of murmurs consistent with aortic stenosis among boxer dogs in Norway and Sweden*. Vet Rec, 2000. **147**(6): p. 152-6.
28. Pyle, R.L. and D.F. Patterson, *Multiple cardiovascular malformations in a family of Boxer dogs*. J Am Vet Med Assoc, 1972. **160**(7): p. 965-76.
29. Patterson, D.F. and D.K. Detweiler, *Predominance of German shepherd and boxer breeds among dogs with congenital subaortic stenosis*. Am Heart J, 1963. **65**: p. 429-30.
30. Cattanach, B. (2001) *The UK heart control scheme for aortic stenosis presented at the 2001 ABC by Dr. Bruce Cattanach*
31. Linville, R.L. (2001) *Breed Predisposition to Disease and Congenital Conditions* PetStation
32. Rahimtoola, S.H. and R.L. Frye, *Valvular heart disease*. Circulation, 2000. **102**(20 Suppl 4): p. IV24-33.
33. Borkon, A.M., et al., *Regional myocardial blood flow in left ventricular hypertrophy. An experimental investigation in Newfoundland dogs with congenital subaortic stenosis*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. **84**(6): p. 876-85.
34. Grover, G.J., et al., *Effect of aortic stenosis on oxygen balance in partially ischemic myocardium*. Ann Thorac Surg, 1987. **43**(3): p. 270-5.
35. Bassand, J.P., et al., *Adaptation of the left ventricular function parameters to dynamic exercise in aortic stenosis*. Eur Heart J, 1988. **9 Suppl E**: p. 87-92.
36. Gunther, S. and W. Grossman, *Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man*. Circulation, 1979. **59**(4): p. 679-88.
37. Slutsky, R.A., W.W. Peck, and G.B. Mancini, *The effect of pulmonic and aortic constriction on regional left ventricular thickening dynamics, geometry and the radius*

- of septal curvature. Analysis by gated computed transmission tomography.* Invest Radiol, 1984. **19**(5): p. 374-9.
38. Schaper, J., et al., *The ultrastructure of sarcomeres in hypertrophied canine myocardium in spontaneous subaortic stenosis.* Basic Res Cardiol, 1974. **69**(5): p. 509-15.
39. Hein, S., et al., *Progression from compensated hypertrophy to failure in the pressure-overloaded human heart: structural deterioration and compensatory mechanisms.* Circulation, 2003. **107**(7): p. 984-91.
40. Hess, O.M., et al., *Diastolic function in aortic valve disease: techniques of evaluation and pre-/postoperative changes.* Herz, 1984. **9**(5): p. 288-96.
41. Marcus, M.L., et al., *Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries.* N Engl J Med, 1982. **307**(22): p. 1362-6.
42. Dellsperger, K.C. and M.L. Marcus, *Effects of left ventricular hypertrophy on the coronary circulation.* Am J Cardiol, 1990. **65**(22): p. 1504-10.
43. Allwork, S.P. and A. Restivo, *The pathology of mitral papillary muscles in mitral regurgitation associated with discrete subaortic stenosis.* Am J Cardiovasc Pathol, 1988. **2**(1): p. 79-85.
44. Muna, W.F., et al., *Ultrastructure of the fibrous subaortic "ring" in dogs with discrete subaortic stenosis.* Lab Invest, 1978. **39**(5): p. 471-82.
45. Sisson, D. and W.P. Thomas, *Endocarditis of the aortic valve in the dog.* J Am Vet Med Assoc, 1984. **184**(5): p. 570-7.
46. Hoglund, K., et al., *Low intensity heart murmurs in boxer dogs: inter-observer variation and effects of stress testing.* J Small Anim Pract, 2004. **45**(4): p. 178-85.
47. Kwart, C., et al., *Analysis of murmur intensity, duration and frequency components in dogs with aortic stenosis.* J Small Anim Pract, 1998. **39**(7): p. 318-24.
48. Stokhof, A.A., *[Souffle in a boxer pup].* Tijdschr Diergeneeskd, 1995. **120**(12): p. 376.
49. Pyle, R.L., *Interpreting low-intensity cardiac murmurs in dogs predisposed to subaortic stenosis.* J Am Anim Hosp Assoc, 2000. **36**(5): p. 379-82.
50. Lehmkuhl, L.B. and K.M. Meurs *Inheritance and Molecular Genetic Evaluation in Newfoundlands and Golden Retrievers with Subvalvular Aortic Stenosis.* American Kennel Club Canina Health Foundation
51. Cattanach, B. (2001) *SAS TESTING: Auscultation versus Doppler.*
52. Davainis, G.M., K.M. Meurs, and N.A. Wright, *The relationship of resting s-T segment depression to the severity of subvalvular aortic stenosis and the presence of ventricular premature complexes in the dog.* J Am Anim Hosp Assoc, 2004. **40**(1): p. 20-3.
53. Miller, R.H., et al., *Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs: 44 cases (1991-1995).* J Vet Intern Med, 1999. **13**(2): p. 111-22.
54. Cape, E.G., et al., *Turbulent/viscous interactions control Doppler/catheter pressure discrepancies in aortic stenosis. The role of the Reynolds number.* Circulation, 1996. **94**(11): p. 2975-81.

-
55. Reid, C.L. and S.H. Rahimtoola, *The role of echocardiography/Doppler in catheter balloon treatment of adults with aortic and mitral stenosis*. *Circulation*, 1991. **84**(3 Suppl): p. I240-9.
 56. Danielsen, R., et al., *Limitations in assessing the severity of aortic stenosis by Doppler gradients*. *Br Heart J*, 1988. **59**(5): p. 551-5.
 57. Beauchesne, L.M., et al., *Temporal variations in effective orifice area during ejection in patients with valvular aortic stenosis*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2003. **16**(9): p. 958-64.
 58. Belanger, M.C., et al., *Usefulness of the indexed effective orifice area in the assessment of subaortic stenosis in the dog*. *J Vet Intern Med*, 2001. **15**(5): p. 430-7.
 59. Burwash, I.G., et al., *Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis*. *Circulation*, 1994. **89**(2): p. 827-35.
 60. Gerlach, K., et al., *[Invasive pressure measuring for the determination of the aortic opening surface in normal and stenotic left ventricular outflow tracts]*. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 1990. **103**(12): p. 401-6.
 61. Kittleson, M.D. and R.D. Kienle (1998) *Case Studies In Small Animal Cardiovascular Medicine*.
 62. Kittleson Mark, D.V.M., Kienle Richard D., *Small Animal Cardiovascular Medicine*, 1998.
 63. Oyama, M.A. and W.P. Thomas, *Two-dimensional and M-mode echocardiographic predictors of disease severity in dogs with congenital subaortic stenosis*. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2002. **38**(3): p. 209-15.
 64. Climent, V.E., et al., *Fractional shortening-velocity ratio for assessment of aortic stenosis severity in patients with systolic dysfunction*. *Int J Cardiol*, 2003. **92**(2-3): p. 229-34.
 65. Kim, D. and M.E. Tavel, *Assessment of severity of aortic stenosis through time-frequency analysis of murmur*. *Chest*, 2003. **124**(5): p. 1638-44.
 66. Muna, W.F., et al., *Discrete subaortic stenosis in Newfoundland dogs: association of infective endocarditis*. *Am J Cardiol*, 1978. **41**(4): p. 746-54.
 67. van Son, J.A., et al., *Surgical treatment of discrete and tunnel subaortic stenosis. Late survival and risk of reoperation*. *Circulation*, 1993. **88**(5 Pt 2): p. II159-69.
 68. Elkins, R.C., et al., *Congenital aortic valve disease. Improved survival and quality of life*. *Ann Surg*, 1997. **225**(5): p. 503-10; discussion 510-1.
 69. Mintegui, S., et al., *[Fixed subaortic stenosis in childhood. The surgical correction of 28 cases]*. *Rev Esp Cardiol*, 1991. **44**(8): p. 533-9.
 70. Dhokariker, P., et al., *Closed aortic valvotomy: a retrospective study in 15 dogs*. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1995. **31**(5): p. 402-10.
 71. Komtebedde, J., et al., *Resection of subvalvular aortic stenosis. Surgical and perioperative management in seven dogs*. *Vet Surg*, 1993. **22**(6): p. 419-30.
 72. Monnet, E., et al., *Open resection for subvalvular aortic stenosis in dogs*. *J Am Vet Med Assoc*, 1996. **209**(7): p. 1255-61.
 73. Antonio F Corno, J.-J.G., Michel Hurni, Maurice Payot, Nicole Sekarski, Ludwig K von Segesser, *Treatment of congenital aortic valve stenosis: impact of the Ross operation*. *SWISS MED WKLY*, 2001. **131**: p. 65-69.

-
74. Orton, E.C., et al., *Influence of open surgical correction on intermediate-term outcome in dogs with subvalvular aortic stenosis: 44 cases (1991-1998)*. J Am Vet Med Assoc, 2000. **216**(3): p. 364-7.
 75. DeLellis, L.A., W.P. Thomas, and P.D. Pion, *Balloon dilation of congenital subaortic stenosis in the dog*. J Vet Intern Med, 1993. **7**(3): p. 153-62.
 76. Brauner, R., et al., *Benefits of early surgical repair in fixed subaortic stenosis*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(7): p. 1835-42.
 77. de Vries, A.G., et al., *Management of fixed subaortic stenosis: a retrospective study of 57 cases*. J Am Coll Cardiol, 1992. **19**(5): p. 1013-7.
 78. Coleman, D.M., et al., *Postoperative follow-up of fibromuscular subaortic stenosis*. J Am Coll Cardiol, 1994. **24**(6): p. 1558-64.
 79. el Habbal, M.H. and R.F. Suliman, *The aortic root in subaortic stenosis*. Am Heart J, 1989. **117**(5): p. 1127-32.
 80. Jaumin, P., et al., *Surgical treatment of subvalvular aortic stenosis. Long-term results*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1990. **31**(1): p. 31-5.
 81. Lehmkuhl, L.B., et al., *Comparison of catheterization and Doppler-derived pressure gradients in a canine model of subaortic stenosis*. J Am Soc Echocardiogr, 1995. **8**(5 Pt 1): p. 611-20.
 82. Lehmkuhl, L.B. and J.D. Bonagura, *Comparison of transducer placement sites for Doppler echocardiography in dogs with subaortic stenosis*. Am J Vet Res, 1994. **55**(2): p. 192-8.
 83. Flickinger, G.L. and D.F. Patterson, *Coronary lesions associated with congenital subaortic stenosis in the dog*. J Pathol Bacteriol, 1967. **93**(1): p. 133-40.
 84. Mulvihill, J.J. and W.A. Priester, *Congenital heart disease in dogs: epidemiologic similarities to man*. Teratology, 1973. **7**(1): p. 73-7.
 85. Freedom, R.M., et al., *Thoughts about fixed subaortic stenosis in man and dog*. Cardiol Young, 2005. **15**(2): p. 186-205.

Index des illustrations

- Figure 1 : Vue d'ensemble des valves et cavités cardiaques sur une vue schématisée d'un cœur humain.[1]
- Figure 2 : Les valves cardiaques sur une coupe schématisée du cœur humain. [2]
- Figure 3 : Le canal aortique. [3]
- Figure 4 : Le cycle cardiaque [4]
- Figure 5 : L'angle aorto-septal. [5]
- Figure 6 : Prévalence des maladies cardiaques congénitales canines en Suède et en Norvège et en Suisse. [6, 7]
- Figure 7 : Principales races canines touchées par les maladies cardiaques congénitales.[8]
- Figure 8 : Schéma montrant l'évolution des pressions dans l'atrium et dans le ventricule gauche et dans l'aorte au cours de la systole. [9]
- Figure 9: Coupe figurée du ventricule gauche dans le cas d'hypertrophie ventriculaire concentrique et excentrique. [9]
- Figure 10 : Les caractères descriptifs des souffles cardiaques. [10]
- Figure 11 : Les aires d'auscultation cardiaque sur l'hémithorax gauche. [10]
- Figure 12 : Les aires d'auscultation cardiaque sur l'hémithorax droit. [10]
- Figure 13 : Les critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche sur un radiographie cardiaque de face. [11]
- Figure 14: Les critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche sur un radiographie cardiaque de profil. [11].
- Figure 15: Les critères radiographiques de l'insuffisance cardiaque congestive. [11]
- Figure 16 : Exemple d'électrocardiogramme d'un chien avec une hypertrophie ventriculaire gauche.[11]Figure
17 : Exemples de dépression du segment ST chez le chien.
- Figure 18 : Déviation de l'axe à gauche.

Figure 19 : Exemple de contractions ventriculaires prématurées sur un tracé en voie 2 d'un chien.

Figure 20 : Enregistrements en mode TM d'un ventricule gauche normal et d'un ventricule gauche hypertrophié. [12]

Figure 21 : Enregistrement en mode TM du ventricule gauche et de l'aorte. [12]

Figure 22 : Enregistrement en mode TM des feuillets de la valve mitrale et de l'endocarde septal interventriculaire. [12]

Figure 23 : Echocardiographie bidimensionnelle en incidence petit axe du ventricule gauche chez un homme atteint d'insuffisance cardiaque gauche. [12]

Figure 24 : Echocardiographie bidimensionnelle en incidence parasternale grand axe du ventricule gauche chez un homme ayant une sténose sous aortique congénitale. [12]

Figure 25 : Les différentes mesures obtenues à partir d'un cathétérisme cardiaque. [13]

Figure 26 : Exemple de cathétérisme cardiaque gauche. [14]

Figure 27 : Valeurs possibles de gradient de pression pour déterminer la sévérité de la sténose sous aortique. [15]

Figure 28 : aire valvulaire aortique chez des chiens et chiots normaux et chez des chiens atteints de sténose sous aortique. [16]

Figure 29 : classification possible des degrés de sténose sous aortique par rapport à l'aire valvulaire aortique. [15]

Figure 30: Représentation du flux laminaire en comparaison avec le flux turbulent. [17]

Figure 31: Exemple d'un flux laminaire à travers la valve aortique et d'un flux turbulent résultant de la sténose aortique. [17]

Figure 32: Le son est émis en ondes de fréquences mesurables. [17]

Figure 33: Le glissement Doppler. [17]

Figure 34 : L'équation Doppler. [17]

Figure 35: Schéma montrant la nécessité d'être parallèle à l'écoulement quand on recherche le flux à travers la valve aortique. [17]

Figure 36 : Les effets de la variation de l'angle sur un jet systolique de sténose aortique. [17]

Figure 37: Les décalages de phase de fréquences. [17]

Figure 38 : L'équation Doppler reposée pour déterminer la vitesse. [17]

Figure 39 : Représentation schématique de la vitesse du flux par rapport à la sonde. D'après [17]

Figure 40 : Le traitement des différentes vitesses détectées par le Doppler. [17]

Figure 41: L'analyse spectrale. [17]

Figure 42 : le traitement de l'amplitude. [17]

Figure 43 : Représentation schématique qui résume les différents affichages disponibles avec les systèmes combinés d'échographie bidimensionnelle et Doppler. [17]

Figure 44 : Le Doppler continu. [17]

Figure 45: Le Doppler pulsé. [17]

Figure 46 : Le volume échantillon du Doppler pulsé. [17]

Figure 47 : Aspect schématique d'un affichage spectral complet d'un flux de haute vitesse entièrement enregistré par le Doppler continu. [17]

Figure 48 : Affichages spectraux d'un flux diastolique à travers la valve mitrale, au Doppler pulsé et au Doppler continu. [17]

Figure 49 : Affichage d'un spectre aliasé en mode pulsé et du même spectre en mode continu. [17]

Figure 50 : Incidence de la profondeur du volume échantillon sur l'enregistrement de la vitesse. [17]

Figure 51 : le contrôle de l'aliasing par l'abaissement de la ligne de base. [17]

Figure 52 : La formule complète de l'équation de Bernoulli. [17]

Figure 53: Simulation de panneau de contrôle Doppler montrant les contrôles les plus courants pour le Doppler continu et pulsé. [17]

Figure 54 : Le réglage du gain sur la qualité de l'enregistrement. [17]

Figure 55 : les effets du réglage de l'échelle des gris sur la qualité de l'affichage d'un spectre Doppler continu. [17]

Figure 56 : Les effets du filtre de paroi sur un enregistrement continu. [17]

Figure 57 : les effets de la modification du facteur d'amplitude sur un enregistrement continu. [17]

Figure 58 : Les plans de coupes parasternales droites, grand axe (quatre chambres) et petit axe.

Figure 59 : Coupes grand axe par abord parasternal droit optimisée atriale et aorte. [18]

Figure 60 : Coupe grand axe par abord parasternal droit, optimisée aorte. [18]

Figure 61 : Coupes petit axe par abord parasternal droit niveau apex, muscles papillaires, cordages tendineux, valves mitrales et aorte/tronc pulmonaire. [18]

Figure 62 : Coupe petit axe en vue parasternale droite niveau muscles papillaires. [19]

Figure 63 : Coupe petit axe en vue parasternale droite niveau aorte/tronc pulmonaire. [19]

Figure 64: Coupes apicales par abord parasternal gauche ; deux cavités, deux cavités modifiées et quatre cavités. [18]

Figure 65 : La vue apicale quatre cavités. [19]

Figure 66 : Vue apicale deux cavités. [19]

Figure 67 : Enregistrements spectraux en Doppler continu des vitesses avec trois angulations de la sonde en position apicale. [17]

Figure 68 : Représentation schématique de la localisation des volumes échantillons à partir d'une vue apicale deux cavités et interprétations schématiques des spectres de vitesse de flux passant à travers les valves mitrale et aortique. [17]

Figure 69: Positionnement du volume échantillon pour une mesure en Doppler pulsé du flux transaortique à partir de coupes apicales. [18]

Figure 70 : La vue parasternale gauche grand axe. [19]

Figure 71 : Représentation schématique des localisations des volumes échantillons en Doppler pulsé à partir d'une coupe parasternale gauche grand axe. [17]

Figure 72 : Représentation schématique des sites possibles d'échantillonnage avec une coupe parasternale petit axe. [17]

Figure 73 : Vue sous costale cinq cavités. [19]

Figure 74 : Trois gammes de couleur d'un système Doppler couleur. [20]

Figure 75 : Le principe du système couleur Doppler. [20]

Figure 76 : Le système multiporte. [20]

Figure 77 : Le traitement de l'information dans le système couleur. [20]

Figure 78 : Le recueil des informations de vitesse dans le champ interrogé en imagerie couleur. [20]

Figure 79 : Représentation schématique des spectres enregistrés montrant la différence entre vitesses moyenne et maximale. [20]

Figure 80 : Nomenclature des ondes (pulses) utilisées pour le développement des images couleurs. [20]

Figure 81 : Vues parasternales grand axe d'un jet régurgitant aortique montrant les effets du changement de la taille du packet size. [20]

Figure 82 : Moyenne de lignes. [20]

Figure 83 : L'aliasing en imagerie couleur. [20]

Figure 84 : Illustration de l'aliasing par rapport çà la ligne de base en imagerie couleur. [20]

Figure 85 : Vue apicale quatre cavités d'un défaut de septum atrial et dans l'orifice tricuspideen en diastole illustrant l'aliasing. [20]

Figure 86 : Différence de variance. [20]

Figure 87 : Vue apicale quatre cavités en diastole d'une insuffisance aortique, avec et sans carte de variance. [20]

Figure 88 : Contrôle de la mise en route de la fonction Doppler couleur. [20]

Figure 89 : Contrôle du gain couleur. [20]

Figure 90 : Enregistrement Doppler continu d'une vitesse aortique systolique normale à partir d'une fenêtre suprasternale. [13]

Figure 91 : Les différents indices caractérisant la vitesse systolique. [13]

Figure 92 : Le volume d'éjection. [13]

Figure 93: Estimation par échocardiographie Doppler du volume d'écoulement. [13]

Figure 94 : Effet de l'aire sur l'enregistrement spectral. [13]

Figure 95 : La détermination par échocardiographie Doppler du débit cardiaque. [13]

Figure 96 : Enregistrement spectral continu d'un flux de sortie aortique à partir d'une fenêtre suprasternale chez un patient humain. [13]

Figure 97 : Les différentes fenêtres pour enregistrer un écoulement à travers la valve aortique. [13]

Figure 98 : Relation entre les écoulements aortiques anormaux, systoliques et diastoliques, de sténose et de régurgitation. [13]

Figure 99 : Enregistrement au Doppler continu du spectre de vitesse à travers la valve aortique d'un patient humain à partir d'une fenêtre suprasternale.[13]

Figure 100 : Echocardiographie bidimensionnelle par abord parasternal droit grand axe d'un chien affecté de sténose aortique sévère. [21]

Figure 101 : Vue bidimensionnelle parasternale droite grand axe d'un chien affecté de sténose aortique. [21]

Figure 102 : Vue bidimensionnelle parasternale droite grand axe, en zoom d'un chien affecté de sténose aortique sévère. [21]

Figure 103 : Vue en coupe de la base du cœur à partir d'une fenêtre parasternale droite sur un chien. [22]

Figure 104 : Coupe parasternale droite grand axe en échocardiographie bidimensionnelle d'un chien affecté de sténose sous aortique sévère. [21]

Figure 105 : Les signes secondaires d'insuffisance cardiaque gauche sur des chiens atteints de sténose sous aortique. [21]

Figure 106 : Coupes parasternales droites grand axe de chiens atteints de sténose sous aortique et d'insuffisance cardiaque gauche. [21]

Figure 107 : Coupe parasternale droite grand axe d'un chien affecté d'une sténose sous aortique « en tunnel ». [21]

Figure 108 : Coupe parasternale droite grand axe d'un chien affecté d'une sténose sous aortique « en éperon ». [21]

Figure 109 : Les effets de la sténose aortique sur la pression sanguine. [13]

Figure 110 : Spectre de vitesse continu typique obtenu à partir d'une fenêtre apicale sur un patient humain affecté de sténose et d'insuffisance aortique. [13]

Figure 111 : Enregistrement du spectre de vitesse d'un patient affecté de sténose sous aortique avec un Doppler continu à partir d'une fenêtre apicale.

Figure 112 : Cas de sténose aortique discrète (1,96 m/s) chez un chien. [21]

Figure 113 : Cas de sténose « intermédiaire » chez un chien. [21]

Figure 114: Cas de sténose grave chez un chien. [21]

Figure 115 : Mesure au Doppler continu à partir d'une fenêtre sous costale à gauche et d'une fenêtre apicale à droite. [21, 22]

Figure 116 : Cas particulier d'un chien dont la mesure Doppler a été effectuée à 3,07 m/s qui présente aussi des signes d'insuffisance cardiaque gauche. [21]

Figure 117 : Représentation schématique des enregistrements simultanés des pressions ventriculaire gauche et aortique obtenues par cathétérisation avec la représentation des différentes méthodes de mesure des gradients. [13]

Figure 118 : Les limites de l'équation de Bernoulli. [13]

Figure 119 : Estimation de la sévérité de la sténose sous aortique par le temps mis pour atteindre la vitesse maximale. [13]

Figure 120 : La continuité de l'écoulement. [13]

Figure 121 : L'équation de continuité du flux. [13]

Figure 122 : La continuité du flux liée à la vitesse déterminée par Doppler et à l'aire sous la sténose aortique (V1 et A1) et à la vitesse déterminée par Doppler et à l'aire sur le site de la sténose (V2 et A2). [13]

Figure 123 : Estimation de la sévérité de la sténose sous aortique par le calcul de la surface aortique. [22]

Figure 124 : Chez un patient humain, coupe parasternale petit axe au Doppler couleur du flux à travers une valve aortique entièrement ouverte dont il remplit l'orifice. [20]

Figure 125 : Jet turbulent de sténose aortique en coupe parasternale grand axe au Doppler couleur. [20]

Figure 126 : L'aliasing, qui est visible au Doppler couleur dans la chambre de chasse du ventricule gauche et dans l'aorte ascendante, est diagnostique d'une sténose aortique. [21]

Figure 127 : Une régurgitation aortique accompagne fréquemment la sténose sous aortique. [21]

Figure 128 : Doppler couleur en mode TM illustrant le « double signal ». [21]

Références des illustrations

1. Ott, D.A., *Sections of the Heart*. 2005.
2. Medline, *Schéma des Valves Cardiaques*.
3. Cabrol, C., R. Vialle, and H. Guérin-Surville, *Ventricule Gauche*, A.d.c. humain and C. Cardiaques, Editors. 2002, CHU Pitié Salpêtrière: Paris.
4. *le Cycle Cardiaque*.
5. Cilliers, A.M. and M. Gewillig, *An illustration of the long axis of the heart showing the aortoseptal angle between the long axis of the aortic root and the proximal ascending aorta and the midline of the interventricular septum.*, R.o.d.s. stenosis, Editor. 2002: Johannesburg, South Africa.
6. Baumgartner, C. and T.M. Glaus, [*Congenital cardiac diseases in dogs: a retrospective analysis*]. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 2003. **145**(11): p. 527-33, 535-6.
7. Tidholm, A., *Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs*. *J Small Anim Pract*, 1997. **38**(3): p. 94-8.
8. Linville, R.L. (2001) *Breed Predisposition to Disease and Congenital Conditions* PetStation **Volume**,
9. Klabunde, R.E., *Valvular Stenosis*, C.P. Concepts, Editor. 2005, Harvey Project, Physiology on the web.
10. Naylor, J.M., *Approximate locations of lesions of cardiac heart diseases*. 2001, University of Saskatchewan.
11. O'Grady, M.R. and M.L. O'Sullivan, *Clinical Evaluation of Heart Disease*, C.C.C.f.t.d.a. cat, Editor. 2001, VETGO Veterinary Medical Education.
12. Kisslo, J.A., D.B. Adams, and G.J. LEECH, *Disease of the Heart Valves*, B. Echo and E.o.E. #2, Editors. 2000, DUKE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE.
13. Kisslo, J.A. and D.B. Adams, *Doppler Evaluation of Valvular Stenosis #3*, B.D.P.o.D. Echocardiography, Editor. 2000, DUKE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE.

14. Denis, B., et al., *CATHÉTÉRISME CARDIAQUE, ANGIOGRAPHIE, CORONAROGRAPHIE*, S.e.P. Cardiovasculaire, Editor, Clinique Cardiologique CHU de grenoble.
15. Rahimtoola, S.H. and R.L. Frye, *Valvular heart disease*. *Circulation*, 2000. **102**(20 Suppl 4): p. IV24-33.
16. Belanger, M.C., et al., *Usefulness of the indexed effective orifice area in the assessment of subaortic stenosis in the dog*. *J Vet Intern Med*, 2001. **15**(5): p. 430-7.
17. Kisslo, J.A. and D.B. Adams, *Principles of Doppler Echocardiography and the Doppler Examination #1*, B.D.P.o.D. Echocardiography, Editor. 2000, DUKE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE.
18. Maï, W., *Imagerie du cœur*
Aspect échographique normal: Lyon.
19. Jaffe, C.C. and P.J. Lynch, *Atlas of Echocardiography*, T. Echocardiography, Editor. 1999, YALE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE.
20. Kisslo, J.A. and D.B. Adams, *Doppler Color Flow Imaging #4*, B.D.P.o.D. Echocardiography, Editor. 2000, DUKE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE.
21. Haroutunian, G.
22. Kittleson, M.D., R.D. Kienle, and D. Adin, *Case 4*, C.S.I.S.A.C. Medicine, Editor. 2001, ©Mark D. Kittleson, D.V.M., Ph.D.

MARCY NICOLAS

**LES APPLICATIONS DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE
DOPPLER SUR LA STENOSE SOUS AORTIQUE DU CHIEN**

Thèse Vétérinaire : Lyon 2006

RESUME : La sténose sous aortique est parfois rencontrée en pratique courante en tant qu'atteinte cardiaque potentiellement grave, mais il s'agit surtout d'une maladie cardiaque congénitale très répandue dans l'espèce canine et d'un véritable problème d'élevage pour certaines races. La première partie de ce travail consiste en une description des aspects cliniques et épidémiologiques de la sténose sous aortique ; les moyens diagnostiques y sont rapidement évoqués. L'échocardiographie Doppler en fait partie, mais cet examen est complexe et il faut maîtriser les trois techniques Doppler, pulsé, continu et couleur, pour pouvoir faire l'examen complet d'un chien malade ou l'évaluation cardiaque d'un reproducteur. Le Doppler, en association avec les éléments cliniques, l'échocardiographie bidimensionnelle et l'auscultation, permet de diagnostiquer la maladie même dans ces formes les plus discrètes, mais aussi d'évaluer la sévérité de l'affection et d'établir un pronostic.

MOTS CLES :

- **STENOSE SOUS AORTIQUE**
- **DOPPLER**
- **CHIEN**
- **PROGRAMME DE REPRODUCTION**

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur BOZIO
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE
2ème Assesseur :	Madame le Docteur BONNET-GARIN

DATE DE SOUTENANCE :

06 juin 2006.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

9, impasse de la Papeterie
13005 MARSEILLE