

Un cas de communication interatriale (CIA) chez le chien

Autor(en): **Glardon, O.J. / Amberger, C.N.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **140 (1998)**

Heft 8

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591648>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Un cas de communication interatriale (CIA) chez le chien

O. J. Glardon et C. N. Amberger

Résumé

Un berger allemand femelle de 4 mois a été présenté pour éclaircissement d'un souffle cardiaque détecté par le vétérinaire traitant. L'examen clinique et les radiographies montraient un agrandissement ventriculaire droit et une augmentation de la perfusion pulmonaire. L'échocardiographie Doppler couleur a permis de confirmer une communication interatriale avec shunt gauche-droite, mise en évidence préalablement par mode bidimensionnel. Cet article discute des possibilités de diagnostic de ce défaut cardiaque congénital rare chez le chien.

Mots-clés: communication interatriale – chien – échocardiographie Doppler

Atrial septum defect (ASD) in a dog

A 4 month old female German Shepherd was presented for the work-up of a heart murmur that has been detected by the referring veterinarian. Clinical examination and thoracic radiography showed an enlargement of the right ventricle, and an increased pulmonary perfusion. Echocardiography showed an interatrial communication (atrial septum defect), and colour Doppler allowed the confirmation of a left to right shunt. This article discusses the diagnostic possibilities of this rare congenital cardiac malformation in the dog.

Key-words: atrial septal defect – dog – Doppler echocardiography

Embryologie et physiopathologie

Au cours du développement embryonnaire de la cavité atriale, une structure membraneuse se forme depuis la paroi du cœur et sépare les deux oreillettes. Elle n'est cependant pas complètement attachée à la jonction atrio-ventriculaire, et un orifice appelé *ostium primum* demeure à cet endroit. Un deuxième orifice se forme ultérieurement en sa partie dorsale, *l'ostium secundum*. Plus tard encore, une seconde membrane se développe sur le côté droit de la première, qui vient fermer complètement l'ostium primum et partiellement l'ostium secundum. L'espace formé par ces deux membranes et les ostia est appelé *foramen ovale*.

Normalement, les différences de pression entre le côté droit et le côté gauche suffisent à obturer cet espace chez le jeune animal. Il peut toutefois arriver que le septum interatrial présente des défauts de développement. Ils sont alors situés en haut de la paroi (type secundum) ou à sa base (type primum), par exemple en relation avec un développement anormal des tampons endocardiques (endocardial cushions defect).

Ces communications interatriales sont relativement rares chez le chien et elles sont souvent associées à d'autres malformations comme la sténose pulmonaire chez

le berger allemand (Lombard et al., 1989). Selon Patterson (1965), sur 212 cas de malformations cardiaques autopsiées, 8 présentaient une CIA dont 4 étaient associées à une sténose pulmonaire et 1 à une CIV combinée à une transposition des grands vaisseaux. Parmi les prédispositions génétiques observées, on rencontre le bobtail, le samoyède, le berger allemand et le doberman pinscher (Olivier, 1988; Bonagura et Darke, 1995).

Dans la plupart des cas, le défaut du septum interatrial crée un shunt de l'atrium gauche dans le droit avec surcharge volumique de l'atrium et du ventricule droit, ainsi que des veines pulmonaires. Cette surcharge diastolique des cavités droites peut conduire à une insuffisance cardiaque droite, des arythmies atriales ainsi qu'à une hypertension pulmonaire.

Aspect clinique

Les chiens présentant une CIA isolée discrète sont souvent asymptomatiques. Des défauts de grande taille peuvent provoquer une intolérance à l'effort avec fatigue, dyspnée et faiblesse, et des manifestations d'insuffisance cardiaque congestive avant la fin de la croissance. Une cyanose indique un shunt inverse. Les chiens présentant

une CIA sont plus sujets à des problèmes pulmonaires, infections des voies respiratoires basses y compris (Olivier, 1988).

Une CIA avec shunt gauche-droite provoque un souffle d'éjection systolique à la base gauche du cœur, à hauteur de la valve pulmonaire et à droite à hauteur de la tricuspide. La composante majeure systolique (gauche) ne provient pas uniquement du shunt, la différence de pression entre les deux atria étant trop faible pour générer un souffle de grande intensité, mais de la surcharge du volume d'éjection ventriculaire (sténose pulmonaire relative). La performance systolique du ventricule droit reste normale.

Tout souffle d'insuffisance mitrale supplémentaire devra faire penser à une anomalie des coussins endocardiques.

Une dissociation du deuxième bruit cardiaque est causée lors de fermeture asynchrone des valves semi-lunaires.

Le souffle cardiaque peut avoir une composante diastolique (droite) si la surcharge de volume de l'atrium droit est suffisante pour induire une sténose tricuspiddienne relative, la dilatation du ventricule droit créant une dysplasie fonctionnelle de la valve tricuspide. Dans ce cas, la surcharge additionnelle hémodynamique peut conduire à une symptomatologie clinique, avec hypertension pulmonaire, augmentation massive de la pression atriale droite allant jusqu'à un état de cyanose (shunt droite-gauche).

En résumé, le shunt gauche-droite ne génère pas lui-même le souffle cardiaque, bien que le flux soit mis en évidence par l'examen Doppler, mais la surcharge de volume crée des bruits de sténose tricuspiddienne et pulmonaire (Bonagura et Darke, 1995).

La physiopathologie des CIA est beaucoup plus sévère lors de malformations concomitantes. En cas de sténose valvulaire pulmonaire par exemple, le ténotropisme ventriculaire droit (compliance) est réduit, ce qui conduit rapidement à une inversion du shunt et une image de cyanose (Lombard et al., 1989).

Le pouls artériel d'un chien présentant une CIA est normal. Dans les cas de décompensation droite, il peut y avoir stase des veines jugulaires et augmentation des râles pulmonaires, induits par la congestion secondaire à l'augmentation de la circulation sanguine.

Dans les CIA simples, la surcharge de volume du ventricule droit est identifiable sur les clichés radiographiques, avec un agrandissement de l'atrium droit, du ventricule droit et du tronc pulmonaire. Les artères pulmonaires ne sont pas toujours de grande taille. Lors d'un élargissement marqué de l'atrium gauche, il faut penser à la possibilité de défaut de développement des tampons endocardiques, parfois associés à une insuffisance mitrale par développement incomplet de l'anneau mitral.

L'électrocardiogramme présente des signes d'agrandissement ventriculaire droit avec déviation de l'axe électrique, et éventuellement un bloc de branche droit (onde S importante avec allongement de l'intervalle QRS au delà de 0.08 sec). Une onde P-pulmonaire associée à une

augmentation de l'intervalle PQ provient de la dilatation atriale. Dans certains cas de malformations associées, la présence de faisceaux atrio-ventriculaires accessoires peut conduire à un syndrome de Wolf-Parkinson-White (tachycardie supraventriculaire associée à un intervalle PQ raccourci, phénomène de ré-entrée).

Un défaut du septum interatrial isolé ne provoquant qu'une hypertrophie excentrique du ventricule droit et une dilatation de l'atrium droit symptomatique, il n'est pas nécessaire de traiter les animaux compensés. Le problème principal étant une surcharge de volume ventriculaire, il est indiqué de commencer un traitement avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) dès apparition de symptômes cliniques (Classe II de l'insuffisance cardiaque, ISACHC 1992, voir annexe). Lors de malformations cardiaques multiples associant une CIA, le pronostic est généralement plus sombre, d'où l'importance d'un diagnostic précis à l'échocardiographie.

Aspect échographique

Echographie bidimensionnelle et TM

Le shunt gauche-droite crée une turbulence parfois audible à l'auscultation, mais qui peut être difficile à mettre en évidence à l'examen Doppler, de par la faible différence de pression entre les deux atria. La mise en évidence directe du défaut dans le septum interventriculaire en imagerie bidimensionnelle permet d'exclure les autres diagnostics différentiels.

La mise en évidence directe de la CIA peut-être difficile lors de défaut de petite taille. L'incidence parasternale droite, coupe grand axe, est la meilleure pour étudier le septum interatrial. En effet, cette incidence permet un passage des ultrasons perpendiculaire au septum, ce qui diminue la perte d'information ultrasonique. Dans la coupe 4 cavités, les ultrasons sont parallèles au septum, diminuant ainsi son échogénicité, d'où une fréquence plus élevée des faux positifs, d'autant que la zone de la fosse ovale (partie caudale du septum) est fine et ne génère qu'une échogénicité modérée. Il importe donc de confirmer la CIA (comme tout défaut congénital) par une visualisation sous plusieurs axes ou par une mesure directe du flux transatrial à l'examen Doppler.

En l'absence de possibilité Doppler, une étude de contraste par microcavitations sanguines (5 cc de NaCl 0.9% + 0.5 cc d'air ou d'oxygène agité vigoureusement et injecté par voie intraveineuse) qui apparaissent sous formes de billes échogènes dans l'atrium puis dans le ventricule droit permet d'exclure un shunt droite-gauche, qui crée un passage de ces «microbulles» dans l'atrium, puis dans le ventricule gauche. Inversement, un contraste négatif (dilution des microcavitations) peut se former dans une cavité droite recevant du sang shunté venant d'une cavité gauche (De Madron, 1995). Ces techniques de contraste indirecte étant relativement difficiles à interpréter, il est possible d'utiliser des produits de

contraste intraveineux qui augmentent l'échogénicité du sang (Schmid et Lang, 1995).

Dans le cas de shunt gauche-droite, lors de CIA non associée à d'autres anomalies cardiaques, les premières modifications présentes seront une hypertrophie excentrique du ventricule droit et une dilatation de l'atrium droit. Les cavités droites sont dilatées par la surcharge volumique. On peut également remarquer un agrandissement de l'artère pulmonaire, sans que la vitesse d'éjection de la chambre de chasse du ventricule droit ne soit augmentée (DD: Sténose pulmonaire). Les CIA de petites tailles sont relativement bien tolérées, et les mécanismes de compensation (augmentation de l'inotropisme et du ténotropisme) permettent de compenser la surcharge de volume. Les CIA de grande taille peuvent augmenter la pression télédiastolique du ventricule droit et créer ainsi une hypertension droite qui sera responsable d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire visible en mode TM. Lorsque le shunt gauche-droite est de grande importance, il est possible d'avoir une diminution des tailles du ventricule et de l'atrium gauche, ainsi que de la taille de l'aorte (Kienle et Thomas, 1995).

Echographie Doppler couleur

L'examen Doppler révèle, dans les cas de shunt gauche-droite, un flux systolo-diastolique à travers la CIA allant de l'atrium gauche vers la droite (Moise, 1989). Le moment où le pic résultant du shunt est le plus important se situe pendant la systole, avec un flux relativement laminaire d'une vitesse inférieure à 0.5 m/sec (Kirberger et Berry, 1992). Les flux de remplissage et d'éjection du ventricule droit sont augmentés par rapport à la gauche. La position idéale pour le Doppler pulsé/continu est l'incidence parasternale droite, coupe petit axe au niveau de l'aorte (Kienle et Thomas, 1995), où l'image obtenue est la plus parallèle avec le flow alors qu'au Doppler couleur, le passage du flux sanguin est mieux visible en axe parasternal gauche, coupe 4 cavités. La possibilité d'utiliser le Doppler couleur augmente sensiblement la finesse dans la recherche du défaut du septum.

Lors de shunt de grande taille, la symptomatologie évolue, et on verra apparaître une intolérance à l'effort, des problèmes respiratoires ainsi que des manifestations d'insuffisance cardiaque droite, qui peuvent évoluer en syndrome d'Eisenmenger avec inversion du shunt

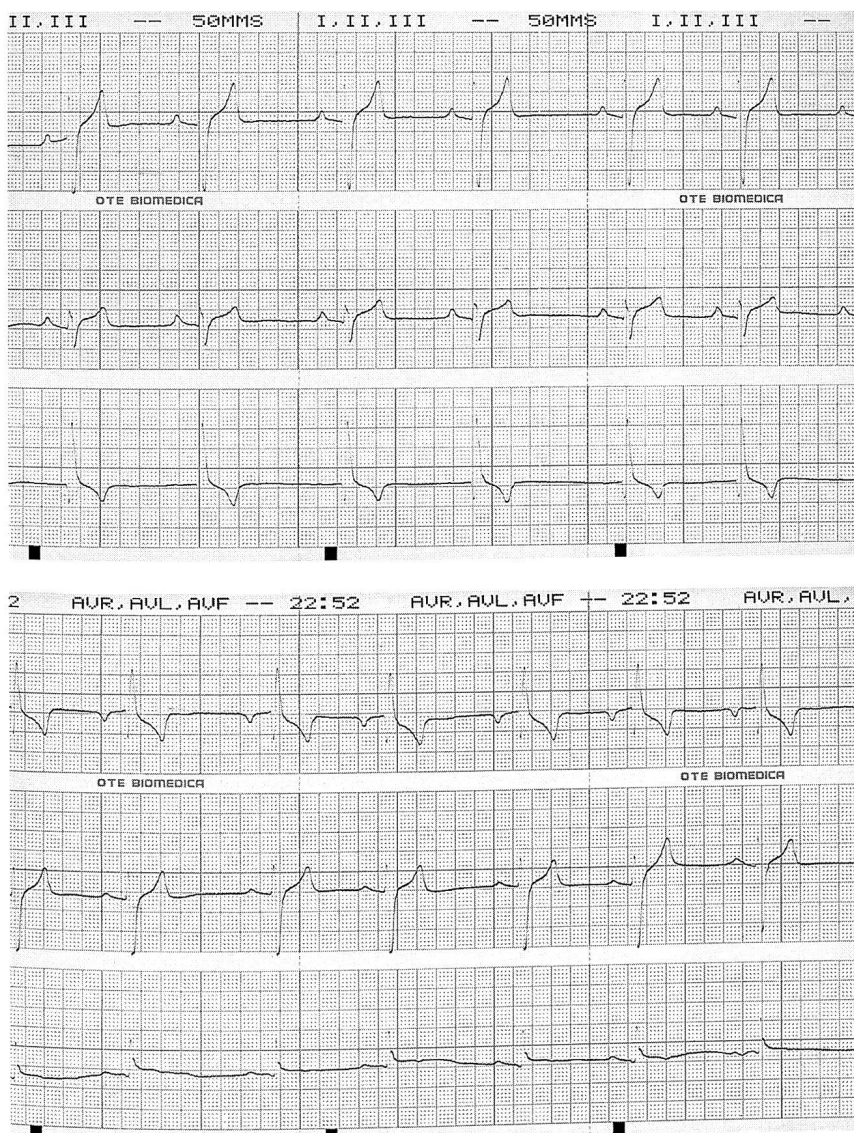


Figure 1: Electrocardiogramme (Dérivation bipolaires D₁, D₂, D₃, 1 mV = 0.5 cm, 50 mm/sec)

L'ECG montre un rythme sinusal normal avec déviation de l'axe électrique à droite (145°) et hypertrophie S [I, aVL et CV₅RL], et R [III, aVR]. Les temps de conduction se situent tous dans la limite supérieure (P, PQ, QRS et QT)

(Dérivation unipolaires aVR, aVL, aVF, 1 mV = 0.5 cm, 50 mm/sec)

(droite-gauche) et hypertension droite. Il est possible d'observer, dans certains cas de shunt droite-gauche, un flux bidirectionnel à travers le défaut interatrial (Olivier, 1988).

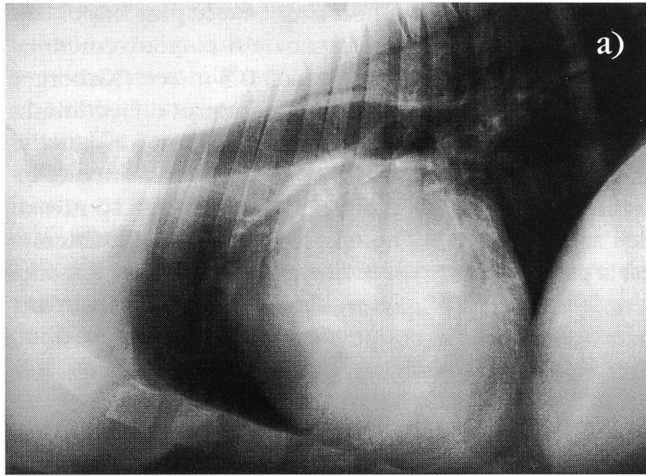


Figure 2: Radiographies: a: Exposition latéro-latérale gauche. b: Exposition dorso-ventrale



Sur les radiographies, un agrandissement cardiaque (ventriculaire et auriculaire) droit est nettement visible avec des signes d'augmentation de la perfusion pulmonaire. La veine cave caudale est normale

Description d'un cas

Anamnèse et présentation clinique

Un berger allemand femelle de 4 mois nous est envoyée par son vétérinaire traitant pour éclaircir la provenance d'un souffle cardiaque détecté à l'occasion de la première vaccination. La chienne est vive, sa température est normale, la fréquence cardiaque est de 120 à 140 bpm et la fréquence respiratoire d'environ 40/min. Le pouls fémoral est de qualité normale. Les muqueuses sont roses et le temps de remplissage des capillaires est de deux secondes. Un souffle systolique de régurgitation de degré IV/VI est audible plus fortement à gauche qu'à droite. Le point maximum d'intensité se situe à la hauteur de la valve pulmonaire. Les deux tons cardiaques sont audibles et sans particularité. La chienne ne présente pas de pouls jugulaire. L'auscultation des poumons est normale.

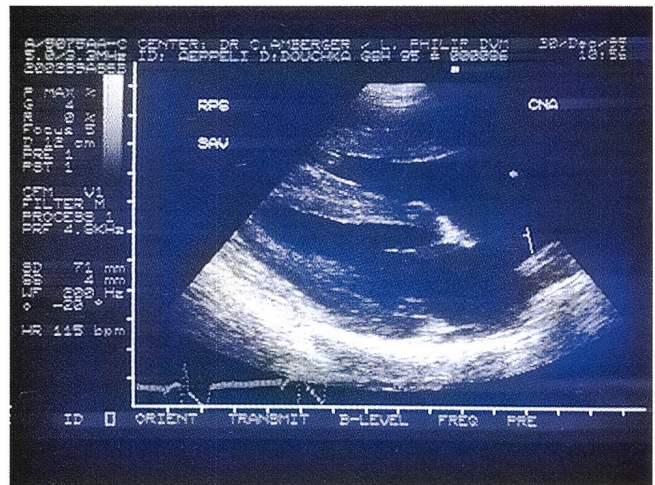


Figure 3: Echocardiographie, mode bidimensionnel: Abord parasternal droit, coupe grand axe transmittrale

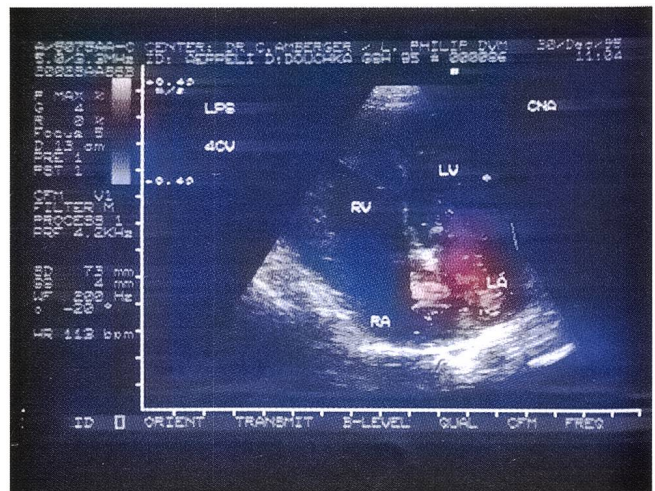


Figure 4: Echocardiographie, Echographie bidimensionnelle et Doppler couleur. Abord parasternal caudal gauche, coupe 4 cavités. Mise en évidence d'un flux (de couleur jaune) de l'atrium gauche dans l'atrium droit

Tableau 1: Echocardiographie, mesures:

M-Mode (droite de régression en fonction du poids pour les valeurs normales)							
Poids [kg]	17.8	Surface [m ²]	0.69	ESVI (ml/m ²)	18	CO [l/min]	3.85
RVIDd [mm]	13.1	10	EPSS [mm]	4.8	<5	EF-Slope [mm]	72.5
IVSd [mm]	12.3	8	IVSs [mm]	14.7	14	%thickening	19
LVIDd [mm]	30.9	35	VIDs [mm]	19.8	21	%shortening	36
LVWd [mm]	11.9	8	LVWs [mm]	15	17	%thickening	26
Aorta [mm]	21.5	20	LA [mm]	28	20	LA/Ao	1.3
STI:	PEP [msec]	63	LVET [msec]	199	PEP/LVET	0.31	N<0.24
Doppler:							
Pulmonaire	Vmax: [m/sec]	0.9		Vreg: [m/sec]	-		
Aortique	Vmax: [m/sec]	0.76		Vreg: [m/sec]	-		
Mitral	Vmax [m/sec]	E-Wave 0.66	A-Wave 0.85	E/A-ratio:	1.3		
Tricuspidie	Vmax [m/sec]	E-Wave 0.46	A-Wave 0.36	E/A-ratio:	1.3		

Electrocardiogramme et radiographies

L'ECG montre un rythme sinusal normal avec déviation de l'axe électrique à droite (figure 1). Sur les radiographies, un agrandissement cardiaque (ventriculaire et auriculaire) droit est nettement visible avec des signes d'augmentation de la perfusion pulmonaire. La veine cave caudale est normale (figure 2).

Echographie

L'échocardiographie montre à l'âge de 4 mois un défaut du septum interatrial, sans autres modifications majeures de la taille des cavités cardiaques, ou de la cinétique ventriculaire. Afin de préciser le diagnostic, le chien est convoqué après 6 semaines pour un examen cardiologique avec Doppler.

L'échographie bidimensionnelle montre une cinétique ventriculaire diminuée associée à une dilatation atriale bilatérale. La CIA est confirmée par une vue dans deux incidences, accès droit, coupe grand axe transmitrale, ainsi qu'en accès gauche caudal, coupe 4 cavités. L'incidence parasternale droite donne des images de meilleures qualités du shunt ou CIA de type secundum (figure 3). Les valvules semi-lunaires et atrio-ventriculaires sont normales.

Les mesures effectuées en mode TM (tableau 4) sont le reflet d'un agrandissement de la cavité ventriculaire droite et d'une dilatation de l'atrium gauche par surcharge de volume (augmentation de RVIDD et de LA/Ao). Les ventricules sont légèrement hypokinétiques (fraction d'épaississement septale et ventriculaire basse avec fraction de raccourcissement maintenue), on observe une hypertrophie modérée du septum et de la paroi libre du ventricule gauche (LVWD et IVSD augmentés), et l'indice de volume télésystolique est maintenu (fonction ventriculaire gauche compensée). Ces modifications sont le reflet de la surcharge de volume atrial et ventriculaire droit.

L'examen Doppler au niveau des valves aortique, pulmonaire, mitrale et tricuspide est normal (tableau

4). Une turbulence transseptale irrégulière dirigée de l'atrium gauche vers l'atrium droit permet de confirmer la communication interatriale, avec un flux positif systolique de 0.65 m/sec. La mise en évidence de la CIA est également très nette sur le Doppler couleur en incidence parasternale gauche, coupe 4 cavités (figure 4).

Traitement et suivi du cas

Le chien ne présentant pour l'instant pas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, le propriétaire préféra ne pas commencer de traitement. Il a été convenu d'effectuer un examen de contrôle après 6 mois (à l'âge d'un an).

A cette date, la chienne est un peu plus petite et plus maigre que la norme, malgré un excellent appétit. Néanmoins, selon les dires du propriétaire, sa condition physique est bonne et elle peut suivre les autres chiens de la famille dans toutes leurs activités, même si son temps de récupération est un peu plus long.

Lors de l'ECG de contrôle à l'âge d'un an, la déviation de l'axe électrique est encore plus marquée et des dépolarisations prématurées ventriculaires droites apparaissent.

Un traitement au Bénazepril est alors recommandé au propriétaire, de par son efficacité dans les problèmes de surcharge de volume chez le chien, et ses particularités métaboliques (mode d'excrétion biliaire à 50% (King et al., 1995). D'autre part, il est actuellement prouvé que l'utilisation des IECA augmentent l'espérance et la qualité de vie chez le chien cardiaque (Martignoni et Pouchelon, 1997, Ettinger, 1994).

Discussion

Sur la base de l'examen clinique et des radiographies, il est possible de mettre en évidence un souffle d'éjection systolique, un agrandissement du cœur droit et une image pulmonaire hypervasculaire. Pour autant que le défaut congénital soit isolé, cette image paradoxale est

caractéristique d'une CIA. En effet lors de canal artériel persistant, le souffle cardiaque est en général un bruit de machine continu, lors de sténose de la pulmonaire, on constate plutôt une hypoperfusion pulmonaire et lors de CIV, le bruit de régurgitation systolique est plus audible à droite qu'à gauche. En revanche lors de défaut congénital complexe, en particulier lors d'anomalie des grands vaisseaux, le diagnostic ne peut plus être posé sur la simple base de l'examen clinique et des radiographies. Seul l'échocardiographie permet la distinction entre les différents diagnostics différentiels, de par la représentation directe de l'image cardiaque et de ses défauts. Le Doppler couleur, en particulier, permet la mesure des flux traversant les cavités cardiaques et les valves, ainsi que la mise en évidence des turbulences associées aux vitesses anormales.

La majeure partie des chiens présentant une CIA ne nécessitent aucun traitement. Leur espérance de vie est normale. Ces cas sont d'ailleurs rarement diagnostiqués. Lors de symptômes cliniques, un traitement à base de vasodilatateurs est généralement suffisant au début. Lors de décompensation cardiaque congestive, un traitement chirurgical par suture du défaut septal peut être envisagé, mais il nécessite une circulation extra corporelle. Ce traitement devra être prévu lors de symptomatologie clinique progressive. Un traitement palliatif par ligature supra-avalvulaire au niveau de la pulmonaire permettrait de réduire l'hypertension pulmonaire, mais n'est pas recommandé, le shunt pouvant s'inverser lors de la diminution de compliance de l'atrium droit. En ce qui concerne le traitement médicamenteux, suivant le stade de décompensation, on envisagera l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans le stade II, suivi des diurétiques (réduction volumique) et des digitaliques (tachycardie supra-ventriculaire) dans le stade IIIa (ISACHC 1992).

Depuis une dizaine d'années, des essais ont été conduits chez le chien pour mettre au point des implants placés à l'aide d'un cathéter transcutané introduit depuis la veine fémorale droite (Gladwin et al., 1993). Mais cette tech-

nique n'est pas encore utilisée en chirurgie clinique de routine.

Littérature

- Bonagura J.D., Darke P.G.D. (1995): «Atrial and Ventricular septal Defects» in Congenital Heart Disease, Ettinger and Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Ed. W.B. Saunders, 910-916.
- De Madron E. (1995): Echocardiographie dans les cardiopathies congénitales, in Haroutunian G. Echographie du chien et du chat, Ed. Vigot, 123-144.
- Ettinger S.J. (1994): Relationships of Enalapril with other chronic heart failure treatments modalities. Proc. 12th ACVIM Forum, San Francisco, 251-253.
- Gladwin S.D., Voss G., Jarvis G., Wyche K., Gunther R., Wilson R.F. (1993): Experimental atrial septal defect closure with a new, transcatheter, self-centering device. Circulation 88, 1754-1764.
- Kienle R.D., Thomas W.P. (1995): Echocardiography. Atrial septum defect, in Nyland & Mattoon's Veterinary Diagnostic Ultrasound, Saunders, 229-231.
- King J.N., Mauron C., Kaiser G. (1995): Pharmacokinetics of the active metabolite of benazepril, benazeprilat, and inhibition of plasma angiotensin converting enzyme activity after single and repeated administrations to dogs. Am J Vet Res 56: 1620-1628.
- Kirberger R.M., Berry W.L. (1992): Atrial septum defect in a dog, the value of Doppler echocardiography. J.S. Afr. Vet. Assoc. 63, 43-48.
- Lombard C.W., Ackerman N., Berry C.R., King R., Buergelt C.D. (1989): Pulmonic stenosis and right to left atrial shunt in three dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194: 71-75.
- Martignioni L., Pouchelon J.L. (1997): Long term clinical evaluation of benazepril in dogs with heart failure: Results of European double blind-placebo-controlled study. proc. WSAVA Congress, Birmingham, 303.
- Moise M.S. (1989): Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease. J. Vet. Int. Med. 3, 195-207.
- Olivier N.B. (1988): «Congenital heart disease» in Fox P.R.: Canine and Feline Cardiology, Churchill Livingstone New York, 378-380.
- Patterson D.F. (1965): Congenital heart disease in the dog. Annals of the NY Acad of Science 127, 541-569.
- Schmid V., Lang J. (1995): Intravascular ultrasound contrast media. Vet. Radiol. & Ultrasound 36, 307-314.

Un caso di comunicazione interatriale (CIA) presso il cane

Un cane pastore tedesco femmina è stato presentato per ulteriori accertamenti di un soffio al cuore dal veterinario curante. L'esame clinico e le radiografie mostravano una dilatazione del ventricolo destro e un incremento della perfusione polmonare. L'ecocardiografia Doppler confermò in seguito la comunicazione interatriale con uno shunt sinistro-destro, messo in evidenza soprattutto dalla rappresentazione bidimensionale. L'articolo discute le possibilità di diagnosi di tale difetto cardiaco genetico raro presso il cane.

Septumdefekt im Atrium eines Hundes

Eine 4 Monate alte deutsche Schäferhündin wurde zur Abklärung eines Herzgeräusches, das vom behandelnden Praktiker festgestellt worden war, überwiesen. Die klinische Untersuchung und das Röntgenbild des Thorax ergaben eine Vergrößerung des rechten Ventrikels und eine Zunahme der Durchblutung der Lunge. Die Ultraschalluntersuchung zeigte einen Septumdefekt im Atrium, und die Farb-Doppleruntersuchung bestätigte den Rechts-links-Shunt. Die diagnostischen Möglichkeiten zur Erkennung dieser seltenen angeborenen Missbildung beim Hund werden diskutiert.

Annexes

1. Classification de l'insuffisance cardiaque (médecine vétérinaire)

d'après l'ISACHC 1992 (International Small Animal Cardiac Health Council)

Classe	Description clinique
I	Patient asymptomatique Le patient ne montre aucun signes cliniques alors que le problème cardiaque est détectable (souffle cardiaque, arythmie, cardiomégalie sur les radiographies ou à l'échographie)
IA	Signes de problème cardiaque présents sans apparition des mécanismes de compensation (surcharge de volume ou de pression, hypertrophie ventriculaire)
IB	Problème cardiaque décelable, associé à la présence de signes de compensation sur la radio ou à l'échographie
II	Insuffisance cardiaque faible à modérée Signes cliniques d'insuffisance cardiaque évidents au repos ou lors d'exercice modéré (toux, tachypnée/faible dyspnée, ascite discrète) Pas de signes de mauvaise perfusion périphérique
III	Insuffisance cardiaque avancée Signes cliniques marqués d'insuffisance cardiaque congestive (dyspnée importante, ascite et hypoperfusion périphérique)
IIIA:	Traitement ambulatoire possible
IIIB:	Hospitalisation indispensable (choc cardiogénique, œdème pulmonaire important ou effusion pleurale massive)

2. Abréviations des mesures échographiques

(d'après Henik A. dans Miller (1995): Manual of Canine and Feline Cardiology: Echocardiography, pp 75-107. Ed. Saunders, Philadelphia)

Les dimensions mesurées et les indices de fonctions calculés fréquemment sont les suivants:

Nomenclature américaine, M-Mode	Traduction française
Ventricules	
RVIDd: dimension (diastolique) interne du ventricule droit	VDd
IVSd: épaisseur (diastolique) du septum interventriculaire	SIVd
LVIDd: dimension (diastolique) interne du ventricule gauche	VGd
LVWd: épaisseur (diastolique) de la paroi libre du ventricule gauche	PPVGd
RVIDs: dimension (systolique) interne du ventricule droit	VDs
IVSs: épaisseur (systolique) du septum interventriculaire	SIVs
LVIDs: dimension (systolique) interne du ventricule gauche	VGs
LVWs: épaisseur (systolique) de la paroi libre du ventricule gauche	PPVGs
SF%: fraction de raccourcissement du ventricule gauche	FR%
IVSRT%: fraction d'épaississement du septum interventriculaire	FESIV%
LVWRT%: fraction d'épaississement de la paroi ventriculaire gauche	FEPPVG%
ESVI: Indice de volume télésystolique, dérivé d'après calcul de LVIDs	IVTS
STI: Intervalles de temps systoliques	ITS
PEP: Période de pré-éjection	PEP
LVET: Temps d'éjection du ventricule gauche	TEVG
Valvules	
EPSS: distance entre le point E (mitral) et le septum	SPES
EF-slope: rampe de fermeture diastolique (en cm/sec)	pente EF
E-ampl: excursion maximale en diastole de la valvule mitrale (remplissage ventriculaire passif)	
A-ampl: excursion maximale télédiastolique mitrale (contraction atriale)	
Aorte et atrium gauche	
AOd: diamètre (diastolique) de l'aorte	AO
LA: diamètre (systolique) de l'oreillette gauche	OG
LA/AO: rapport atrium gauche / aorte	OG/AO

Korrespondenzadresse: Cabinet vétérinaire, Dr C.Amberger & L.Philip, Rue de la Servette 96, CH- 1202 Genève

Manuskripteingang: 29. April 1997

In vorliegender Form angenommen: 25. August 1997