



HAL
open science

Malformations vasculaires thoraciques et cervicales chez le chien (hors malformations cardiaques): étude prospective par angioscanner sur 298 chiens

Émilie Foucault

► **To cite this version:**

Émilie Foucault. Malformations vasculaires thoraciques et cervicales chez le chien (hors malformations cardiaques): étude prospective par angioscanner sur 298 chiens. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03766087

HAL Id: dumas-03766087

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03766087>

Submitted on 31 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2022 - Thèse n°28

**MALFORMATIONS VASCULAIRES THORACIQUES ET
CERVICALES CHEZ LE CHIEN (HORS MALFORMATIONS
CARDIAQUES) : ETUDE PROSPECTIVE PAR
ANGIOSCANNER SUR 298 CHIENS**

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 18 juillet 2022

par

Emilie, Claire, Sylvie FOUCAULT

Sous la direction de

Mme Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Patrice GUERIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER
Maître de conférences en Imagerie Médicale à L'Ecole Nationale Vétérinaire
de Nantes - ONIRIS

Monsieur Olivier GAUTHIER
Professeur en Chirurgie à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - ONIRIS

Membres invités : Monsieur Renaud JOSSIER
Docteur vétérinaire, responsable du service d'Imagerie Médicale à la clinique
VetRef (Angers)

ANNEE 2022 - Thèse n°28

**MALFORMATIONS VASCULAIRES THORACIQUES ET
CERVICALES CHEZ LE CHIEN (HORS MALFORMATIONS
CARDIAQUES) : ETUDE PROSPECTIVE PAR
ANGIOSCANNER SUR 298 CHIENS**

THÈSE

pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 18 juillet 2022

par

Emilie, Claire, Sylvie FOUCAULT

Sous la direction de

Mme Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Patrice GUERIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER
Maître de conférences en Imagerie Médicale à L'Ecole Nationale Vétérinaire
de Nantes - ONIRIS

Monsieur Olivier GAUTHIER
Professeur en Chirurgie à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - ONIRIS

Membres invités : Monsieur Renaud JOSSIER
Docteur vétérinaire, responsable du service d'Imagerie Médicale à la clinique
VetRef (Angers)

| Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment | | |
|---|---|--|
| Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN | | |
| Nutrition et Endocrinologie | | |
| Pharmacologie et Toxicologie | Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr) | Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) |
| Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire | Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC) Adélie SALIN (CERC) | |
| Histologie et anatomie pathologique | Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC) | Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC) |
| Pathologie générale, microbiologie et immunologie | Hervé SEBBAG (MC) | |
| Biochimie alimentaire industrielle | Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC) Florence TEXIER (MC) | Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (CERC) Laurent LE THUAUT (MC) |
| Microbiotech | Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) | Emmanuel JAFFRES (MC) Mathilde MOSSER (mc) Boris MISERY (CERC) Raouf TAREB (MC) |
| Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique | | |
| Responsable : Raphaël GUATTEO – Adjoint : Jean-Michel CAPPELIER | | |
| Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques | Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr) Lucile MARTIN (Pr) | Juan Manuel ARIZA CHACON (CERC) Ségolène CALVEZ (MC) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC) |
| Infectiologie | Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr) | Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (CERC) Kenny OBERLE (CERC) Nadine RAVINET (MC) |
| Médecine des animaux d'élevage | Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC) | Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC) |

| | | |
|---------------------------------|---|--|
| Hygiène et qualité des aliments | Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr) | Eric DROMIGNY (MC HDR) Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR) Sofia STRUBBIA (CERC) |
|---------------------------------|---|--|

| Département DSC Sciences cliniques | | |
|--|--|---|
| Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Olivier GAUTHIER | | |
| Anatomie comparée | Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (CERC) | |
| Pathologie chirurgicale et anesthésiologie | Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR) | Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC) |
| Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie | Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass) | |
| Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire | Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC) | Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Catherine IBISCH (MC) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC) |
| Biotechnologies et pathologie de la reproduction | Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr) | Djemil BENCHARIF (MC HDR) Lamia BRIAND (MC HDR) |

| Département GPA Génie des procédés alimentaires | | |
|--|--|---|
| Responsable : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY | | |
| Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr) | Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (MC HDR) Emilie KORBEL (MC) | Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC) |

| Département MSC Management, statistiques et communication | | |
|---|---|--|
| Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Evelyne VIGNEAU | | |
| Mathématiques, statistiques, informatique | El Mostafa QANNARI (Pr) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr) | Véronique CARIOU (MC HDR) Philippe COURCOUX (MC) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC) |
| Economie, gestion, législation | Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC) | Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUR (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) |
| Langues et communication | Marc BRIDOU (PLPA) David GOYLER (Ens. Cont.) Patricia JOSSE (Ens. Cont.) | Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.) |



Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,
 PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,
 HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel,
 Ens. Cont. : Enseignant Contractuel

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénom de l'auteur : Emilie Foucault
- Année de soutenance : 2022
- Titre de la thèse : Malformations vasculaires thoraciques et cervicales chez le chien (hors malformations cardiaques) : Etude prospective par angioscanner sur 298 chiens.
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de médecine de Nantes
- Ecole de soutenance : Oniris – Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 160 p

TOUTES LES IMAGES EXPERIMENTALES REALISEES LORS DE CETTE ETUDE ONT ETE ACQUISES A LA CLINIQUE VETREF A ANGERS. AUCUNE UTILISATION DE CES IMAGES NE PEUT ETRE FAITE SANS L'AUTORISATION EXPRESSE DE L'AUTEUR OU DU DR JOSSIER.

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| Table des figures | 17 |
| Table des tableaux | 20 |
| Table des annexes | 20 |
| Table des abréviations..... | 21 |
| Introduction | 17 |
| Partie I : Embryologie vasculaire thoracique et cervicale..... | 19 |
| 1. Développement embryonnaire du cœur et ses gros vaisseaux. | 19 |
| A. Le cœur primitif..... | 19 |
| B. Septation du Cono-troncus | 20 |
| 2. Développement embryonnaire du système vasculaire artériel..... | 21 |
| A. Arcs aortiques | 21 |
| B. Artères intersegmentaires | 23 |
| C. Artères pulmonaires..... | 24 |
| 3. Développement embryonnaire du système vasculaire veineux..... | 24 |
| A. Développement de la veine cave crâniale..... | 24 |
| B. Développement des veines jugulaires..... | 26 |
| C. Formation du système azygos..... | 26 |
| D. Développement des veines pulmonaires..... | 26 |
| Partie II : Anatomie vasculaire du thorax et du cou | 27 |
| 1. Le système artériel | 27 |
| A. Vascularisation systémique : l'aorte thoracique et ses collatérales | 27 |
| a. Tronc brachiocéphalique..... | 28 |
| i. Artères carotides communes..... | 28 |
| ii. Artère subclavière droite | 29 |
| b. Artères subclavières | 29 |
| c. Artères intercostales dorsales..... | 30 |
| B. Vascularisation pulmonaire | 31 |
| a. Système fonctionnel (Tronc et Artères pulmonaires) | 32 |
| b. Système nutritionnel (Artères broncho-œsophagiennes) | 32 |
| 2. Le système veineux..... | 34 |
| A. Vascularisation systémique (Veine cave crâniale) | 34 |
| a. Veines brachiocéphaliques..... | 35 |

| | |
|--|----|
| i. Veines jugulaires | 36 |
| ii. Veines subclavières | 37 |
| b. Veines thoraciques internes | 37 |
| c. Veines costo-cervicales | 37 |
| d. Veine azygos | 38 |
| B. Vascularisation pulmonaire | 39 |
| a. Veines pulmonaires (système fonctionnel) | 39 |
| b. Veines broncho-œsophagiennes (système nutritionnel) | 39 |

Partie III : Malformations vasculaires thoraciques et cervicales rapportées dans la littérature vétérinaire..... 41

1. Malformations vasculaires artérielles 41

| | |
|---|----|
| 1. Malformations des vaisseaux artériels principaux du thorax | 42 |
| A. Défauts cono-troncaux | 42 |
| a. Tronc artériel commun (TAC) | 42 |
| b. Fenêtre aorto-pulmonaire | 44 |
| c. Ventricule à double issue | 45 |
| B. Malformations de l'aorte | 47 |
| a. Persistance de l'arc aortique droit (PRAA) | 47 |
| b. Double arc aortique | 51 |
| c. Persistance du canal artériel (PCA) | 52 |
| d. Présence d'un ligament artériel droit ou d'un canal artériel droit (RDA) | 58 |
| e. Hypoplasie aortique et coarctation | 59 |
| C. Malformations du tronc brachiocéphalique | 61 |
| a. Absence de tronc brachiocéphalique | 61 |
| b. Tronc brachiocéphalique situé à gauche | 62 |
| D. Malformations des artères subclavières | 63 |
| a. Artère subclavière gauche aberrante | 63 |
| b. Autres anomalies de l'artère subclavière gauche | 65 |
| c. Dilatations focales de l'artère subclavière droite ou gauche | 67 |
| d. Artère subclavière droite aberrante (ARSA) | 68 |
| e. Tronc bi-subclavière | 70 |
| E. Malformations du tronc et des artères pulmonaires | 71 |
| a. Atrésie pulmonaire | 71 |
| b. Atrésie unilatérale d'une artère pulmonaire | 72 |

| | |
|--|------------|
| 2. Les anneaux vasculaires | 73 |
| 3. Malformations artérielles annexes rapportées dans la littérature | 76 |
| A. Tronc bi-carotidien | 77 |
| B. Absence d'une artère vertébrale | 77 |
| C. Malformations des artères intercostales dorsales | 78 |
| 2. Malformations vasculaires veineuses | 78 |
| 1. Malformations des vaisseaux veineux principaux du thorax | 78 |
| A. Malformations de la veine cave crâniale | 78 |
| a. Persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC) | 78 |
| b. Cas spécifiques..... | 81 |
| B. Malformations des veines pulmonaires : Retours veineux pulmonaires anormaux | 85 |
| a. Retours veineux pulmonaires anormaux partiels (PAPVC) | 85 |
| b. Retours veineux pulmonaires anormaux totaux (TAPVC)..... | 86 |
| 2. Malformations annexes veineuses rapportées dans la littérature | 88 |
| A. Malformations des veines jugulaires | 88 |
| a. Absence bilatérale de veines jugulaires externes | 89 |
| b. Présence d'une seule jugulaire externe latéralisée..... | 89 |
| B. Varices œsophagiennes et péri-œsophagiennes..... | 90 |
| C. Malformation des veines costo-cervicale | 92 |
| D. Malformations des veines azygos | 93 |
| 3. Malformations systémo-pulmonaires | 94 |
| 1. Connexion artérielle systémique avec le système artériel pulmonaire | 94 |
| A. Hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes | 94 |
| B. Fistules systémo-pulmonaires (SPAVF)..... | 97 |
| C. Artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA)..... | 98 |
| 2. Connexion artérielle systémique avec le système veineux pulmonaire | 99 |
| A. Apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN) | 99 |
| B. Séquestrations pulmonaires | 101 |
| a. Malformations de Pryce | 101 |
| b. Séquestrations pulmonaires intra et extra-lobaires | 102 |
| Partie IV : Partie expérimentale..... | 105 |
| 1. Matériel et méthodes..... | 105 |
| A. Critères d'inclusion..... | 105 |

| | |
|---|------------|
| B. Critères d'exclusion | 105 |
| C. Protocole expérimental | 105 |
| D. Analyses statistiques | 108 |
| 2. Résultats..... | 108 |
| A. Population d'étude | 108 |
| B. Malformations détectées à l'angioscanner..... | 112 |
| 3. Conclusions expérimentales | 121 |
| 4. Discussion sur les résultats obtenus..... | 121 |
| A. Choix de la technique d'imagerie | 121 |
| B. Recrutement des animaux..... | 123 |
| C. Comparaison des résultats à la littérature vétérinaire | 123 |
| D. Comparaison avec l'Homme | 128 |
| Conclusion | 131 |
| Annexes | 139 |
| Bibliographie | 147 |

Table des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: Tube cardiaque et cœur tubulaire simple..... | 19 |
| Figure 2: Septation du cono-truncus..... | 20 |
| Figure 3: Développement embryonnaire des arcs aortiques | 22 |
| Figure 4: Positionnement définitif de l'aorte et ses collatérales | 23 |
| Figure 5: Disposition des artères intersegmentaires | 23 |
| Figure 6: Illustration de la formation embryonnaire de la veine cave crâniale..... | 25 |
| Figure 7: Incorporation des veines pulmonaires dans l'atrium gauche à deux stades de développement | 26 |
| Figure 8: Anatomie vasculaire de l'arc aortique et des vaisseaux artériels thoraciques, en vue latérale gauche | 28 |
| Figure 9: Anatomie des artères carotides communes, en vue ventrale | 29 |
| Figure 10: Anatomie vasculaire de l'arc aortique et des vaisseaux artériels thoraciques, en vue ventrale..... | 30 |
| Figure 11: Artères du thorax, en vue latérale gauche | 31 |
| Figure 12 : Schéma de la vascularisation de l'œsophage, de la trachée et des bronches par l'artère broncho-œsophagienne | 33 |
| Figure 13: Anatomie du cœur et ses vaisseaux, en vue ventrale | 35 |
| Figure 14: Anatomie des veines du cou, en vue ventrale..... | 36 |
| Figure 15: Schéma des principales veines thoraciques du chien, en vue latérale droite | 38 |
| Figure 16: Schéma d'un tronc artériel commun | 43 |
| Figure 17: Classification de Collett et Edwards du tronc artériel commun | 43 |
| Figure 18: Classification des fenêtres aorto-pulmonaires | 45 |
| Figure 19 : Ventricule droit à double issue | 46 |
| Figure 20 : Schéma d'un ventricule gauche à double issue..... | 47 |
| Figure 21: Arc aortique droit persistant | 48 |
| Figure 22 : Persistance de l'arc aortique droit associé à un ligament artériel gauche et une artère subclavière gauche aberrante, en vue latérale gauche..... | 49 |
| Figure 23: Ligament artériel reliant le tronc pulmonaire à l'artère subclavière gauche aberrante, dans un contexte de PRAA | 50 |
| Figure 24 : (A) Développement normal des arcs aortiques numérotés de 1 à 6. (B) Développement des arcs aortiques d'un PRAA associé à une artère subclavière gauche aberrante, à laquelle est attachée le ligament artériel | 51 |
| Figure 25: Double arc aortique | 51 |
| Figure 26 : Anatomie du canal artériel..... | 53 |
| Figure 27 : Classification de Krichenko | 54 |
| Figure 28: Classification de Miller | 55 |
| Figure 29: Canal artériel chez un chien Border collie (A) coupe oblique sagittale, (B) coupe dorsale, (C) coupe transverse | 56 |
| Figure 30: Reconstruction en 3-dimensions au scanner d'une persistance du canal artériel chez un chien | 57 |
| Figure 31: Illustration de l'inversion de shunt..... | 58 |
| Figure 32: Persistance du canal artériel droit | 59 |
| Figure 33 : Coarctation de l'aorte | 60 |

| | |
|--|----|
| Figure 34: (A) Radiographie thoracique ventro-dorsale, et (B) image scanner sagittale, montrant la dilatation de l'aorte descendante et une coarctation préductale, distalement à l'artère sous clavière gauche | 60 |
| Figure 35: Absence de tronc brachiocéphalique chez un chien avec un PRAA concomitant (reconstruction scanner en 3-dimensions)..... | 62 |
| Figure 36: Reconstruction d'un tronc brachiocéphalique situé à gauche au scanner | 62 |
| Figure 37: Artère subclavière gauche aberrante | 63 |
| Figure 38: Artère subclavière gauche aberrante associé à un ligament artériel droit | 64 |
| Figure 39: Images scanner en vue transversale illustrant la compression de l'œsophage par l'artère subclavière gauche aberrante dans un contexte de PRAA chez un chien | 64 |
| Figure 40: Reconstruction en 3-dimensions d'une artère subclavière gauche aberrante naissant d'un canal artériel gauche chez un chien présentant un PRAA | 65 |
| Figure 41 : Hypoplasie de l'artère subclavière gauche aberrante, en vie transversale au scanner | 66 |
| Figure 42: Dilatation focale de l'artère subclavière droite (RSA)..... | 67 |
| Figure 43: Artère subclavière droite aberrante | 68 |
| Figure 44: Angioscanner illustrant la compression de l'œsophage par l'artère subclavière droite aberrante..... | 69 |
| Figure 45 : Reconstruction en 3-dimensions au scanner d'un chien avec une artère subclavière droite aberrante originaire de l'aorte au même niveau que l'artère subclavière gauche | 69 |
| Figure 46: Dissection chez un chien mettant en évidence un tronc bi-subclavière, vue latérale gauche | 70 |
| Figure 47: Développement embryonnaire normal et hypothétique chez un chien présentant un tronc bi-subclavière | 70 |
| Figure 48: Variantes d'anatomie artérielle pulmonaire en cas d'atrésie pulmonaire..... | 71 |
| Figure 49: Angiographie par tomодensitométrie du thorax en vue dorsale chez un chien..... | 73 |
| Figure 50 : Classification des anneaux vasculaires actualisée..... | 75 |
| Figure 51 : Reconstruction en 3-dimensions d'un tronc bi-carotidien chez un chien présentant également un PRAA et une artère subclavière gauche aberrante, en vue dorsale | 77 |
| Figure 52 : Schémas en vue ventrale, représentant (A) la veine cave crâniale droite normale et les veines associées ; (B) le type de persistance de la veine cave crâniale gauche le plus commun..... | 79 |
| Figure 53 : Images d'angioscanner en vue ventrale, chez (A) un chien normal , (B) un chien avec une persistance de la veine cave crâniale gauche | 79 |
| Figure 54 : Examen post-mortem d'une persistance de la veine cave crâniale gauche causant un méga-œsophage, vue latérale droite | 80 |
| Figure 55 : Schéma représentant une PLCVC avec atrésie de la veine cave crâniale droite, la veine costo-cervicale droite et la veine azygos se jetant dans l'atrium droit | 82 |
| Figure 56: Angioscanner en vue ventrale d'une PLCVC avec atrésie de la veine cave crâniale droite | 82 |
| Figure 57: Veine cave crâniale gauche abouchant dans l'atrium gauche, associé à une connexion entre les deux veines caves | 83 |
| Figure 58: (A) Schéma en vue ventrale, d'une anastomose entre les veines caves crânielles gauche et droite ; (B) Illustration à l'angioscanner de l'anastomose, montrant également un sinus coronaire sévèrement dilaté..... | 84 |
| Figure 59: Schéma en vue ventrale d'un cas de PLCVC avec une veine azygos se drainant dans la veine cave crâniale gauche aberrante..... | 84 |

| | |
|--|-----|
| Figure 60: Angioscanner en vue dorsale, montrant une veine pulmonaire aberrante entrant caudo-latéralement à l'atrium droit | 86 |
| Figure 61: Angioscanner en vue latérale gauche, montrant un large vaisseau anormal cheminant dans le thorax dorsal et rejoignant la veine cave crâniale..... | 87 |
| Figure 62: Images scanner en 3-dimensions, vue dorsale, montrant les veines pulmonaires des différents lobes se rejoignant en un large vaisseau aberrant, qui se jette dans la veine cave crâniale | 87 |
| Figure 63 : Images d'angioscanner du cou de Bouledogues, en vue transversale | 90 |
| Figure 64 : Angioscanner du thorax en vue dorsale, montrant le réseau de varices autour de l'œsophage..... | 91 |
| Figure 65 : Vidéo endoscopie de la lumière œsophagienne montrant les varices œsophagiennes chez un chien | 92 |
| Figure 66: Schéma représentant l'abouchement aberrant de la veine costo-cervicale gauche dans le ventricule gauche | 93 |
| Figure 67: Hypertrophie congénitale des artères BE avec une origine aberrante de l'artère BE droite | 95 |
| Figure 68: Hypertrophie congénitale des artères broncho-œsophagiennes. | 95 |
| Figure 69: Hypertrophie acquise des artères BE..... | 96 |
| Figure 70: Echocardiographie montrant plusieurs SPAVF s'abouchant dans l'artère pulmonaire gauche | 98 |
| Figure 71: ASALN du lobe pulmonaire caudal droit chez un chien..... | 100 |
| Figure 72: Classification des séquestrations intra-lobaires selon Pryce | 102 |
| Figure 73: Illustration des séquestrations intra et extra lobaires | 103 |
| Figure 74: Répartition de la population selon l'âge..... | 110 |
| Figure 75 : Répartition de la population selon le genre | 110 |
| Figure 76 : Répartition de la population selon le motif du scanner | 112 |
| Figure 77 : ASALN du lobe pulmonaire caudal droit provenant de l'aorte (A) et (B) chez un chien ; ASALN du lobe caudal gauche provenant de l'artère gastrique gauche (C) chez un chien | 116 |
| Figure 78 : Artère subclavière droite aberrante chez un chien | 116 |
| Figure 79 : Absence de veine jugulaire externe droite chez un chien..... | 117 |
| Figure 80 : Persistance de la veine cave crâniale gauche chez un chien, en vue ventrale..... | 117 |
| Figure 81 : PAPVC du lobe pulmonaire caudal droit vers la veine azygos chez un chien..... | 118 |
| Figure 82 : Hypertrophie congénitale des artères broncho-œsophagiennes chez un chien | 119 |
| Figure 83 : Duplication locale de la veine azygos chez un chien | 120 |
| Figure 84 : Anastomose pulmonaire veineuse interlobaire droite chez un chien | 120 |
| Figure 85 : Duplication d'une veine pulmonaire chez un chien | 120 |
| Figure 86 : Exemple de position de la sonde lors d'échocardiographies transoesophagiennes | 122 |

Table des tableaux

| | |
|--|-----|
| Tableau I : Malformations vasculaires associées avec un PRAA | 55 |
| Tableau II : Nombre et pourcentage de malformations concomitantes parmi 213 chiens possédant une persistance de l'arc aortique droit, ou un arc aortique gauche normal | 80 |
| Tableau III : Paramètres d'acquisition et de reconstruction selon la taille des chiens | 112 |
| Tableau IV : Répartition de la population par race..... | 115 |
| Tableau V : Tableau récapitulatif de la répartition de la population étudiée selon le motif de consultation | 117 |
| Tableau VI : Nombre et pourcentage de malformations vasculaires thoraciques et cervicales parmi les 298 chiens de notre étude | 118 |
| Tableau VII : Description des malformations vasculaires présentes chez 15 des chiens de notre étude | 119 |
| Tableau VIII : Tableau comparatif des différentes études de grande ampleur sur les malformations vasculaires thoraciques du chien | 130 |
| Tableau IX : Classification ISSVA des anomalies vasculaires | 136 |

Table des annexes

| | |
|---|-----|
| Annexe 1 : Tableau récapitulatif des 298 cas expérimentaux | 139 |
| Annexe 2 : (A) Coupe transversale du cou chez un chien montrant un tronc bi-jugulaire localisé médialement ; (B) Reconstruction en 3-dimensions du tronc bi-jugulaire, qui donne naissance à 2 veines jugulaires rostralement | 146 |

Table des abréviations

ARSA : Artère subclavière droite aberrante

ASALN : Apport artériel systémique anormal au poumon normal

ELS : Séquestration extra-lobaire

ILS : Séquestration intra-lobaire

IRM : Imagerie par Résonance magnétique

MAPCA : Artère collatérale aorto-pulmonaire majeure

PCA : Persistance du canal artériel

PLCVC : Persistance de la veine cave crâniale gauche

PRAA : Persistance de l'arc aortique droit

RDA : Canal artériel droit

SPAVF : Fistule systémo-pulmonaire artérioveineuse

TAC : Tronc artériel commun

Introduction

Les malformations vasculaires thoraciques et cervicales sont nombreuses et très variées, tant chez le chien que chez l'Homme. En médecine humaine elles ont été bien étudiées, tandis qu'en médecine vétérinaire elles restent pour la plupart mal ou non décrites. Si elles peuvent être de nature congénitale ou acquise, leur origine n'est pas toujours exactement connue. Leur caractérisation et dépistage présentent un fort intérêt lorsqu'elles ont des conséquences hémodynamiques importantes. Pour les autres, il s'agit le plus souvent de découvertes fortuites.

Une avancée récente dans les techniques d'imagerie médicale a permis la découverte et la caractérisation de nombreuses malformations cardiovasculaires. Les outils d'imagerie en coupe comme le scanner et l'IRM (Imagerie par résonance magnétique), ainsi que l'échographie ont remplacés l'utilisation de l'angiographie et des œsophagogrammes pour détecter ces anomalies.

Les objectifs de ce travail sont, tout d'abord, de décrire les malformations vasculaires thoraciques et cervicales chez le chien, puis d'en étudier la prévalence au sein d'un échantillon de 298 individus. Nous proposons ainsi le résultat d'un protocole expérimental prospectif portant sur 298 patients canins, reçus à la clinique VetRef, Angers. Ce protocole vise à identifier les malformations vasculaires thoraciques et cervicales visibles au scanner dans l'espèce canine, que ces anomalies soient symptomatiques ou de découverte fortuite, en nous concentrant sur les malformations congénitales et acquises des vaisseaux thoraciques et cervicaux, artériels et veineux. Les malformations cardiaques strictes, les sténoses congénitales et les malformations des vaisseaux coronaires ont été exclues de la description.

Partie I : Embryologie vasculaire thoracique et cervicale

Afin de permettre une meilleure compréhension de la définition des différentes malformations vasculaires, il est nécessaire de comprendre les mécanismes de leur formation. Cette première partie est ainsi consacrée aux mécanismes du développement vasculaire embryonnaire normal. Il sera fait tout d'abord, un bref rappel sur le développement embryonnaire du cœur primitif et des gros vaisseaux, suivi de la description de l'embryologie du système artériel et du système veineux.

Le système circulatoire comprenant le cœur, les artères, les veines et le sang commence à se développer dès la 3^e semaine de gestation chez le chien et devient ainsi le premier organe fonctionnel de l'embryon. (Hyttel *et al.* 2010).

1. Développement embryonnaire du cœur et ses gros vaisseaux.

A. Le cœur primitif

Le cœur primitif est formé à partir du tube cardiaque (forme de fer à cheval), et se localise en position ventrale après l'incurvation de l'embryon. Il est rejoint par les aortes dorsales crânialement et le système veineux caudalement.

Les deux parties du tube cardiaque fusionnent ensuite pour former le cœur tubulaire simple. Certaines parties de ce tube se dilatent et le cœur tubulaire simple devient alors segmenté, avec dans l'ordre caudo-crânial (Figure 1) :

- le sinus veineux (*sinus venosus*) qui reçoit les terminaisons veineuses,
- l'atrium primitif,
- le ventricule primitif,
- le bulbe primitif (*bulbus cordis*),
- le tronc artériel duquel émergent les aortes ventrales.

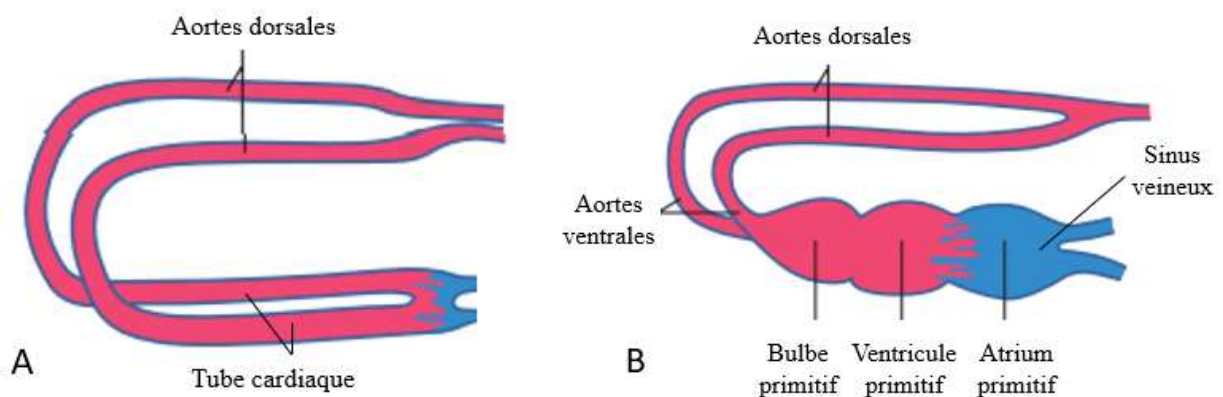


Figure 1: (A) Tube cardiaque (B) Cœur tubulaire simple (modifié d'après Hyttel *et al.* 2010)

Le tube cardiaque est tapissé de cellules endothéliales et le cœlome qui l'entoure devient la cavité péricardique. Le myocarde est formé à partir des myoblastes entourant le tube cardiaque, et enfin, l'épicaire est formé à partir du feuillet viscéral de la cavité péricardique.

Pour devenir le cœur à 4 cavités que nous connaissons (deux atriums et deux ventricules), le cœur tubulaire simple subit une évolution complexe à la fois externe et interne, que nous ne détaillerons pas ici.

B. Septation du Cono-truncus

Le cono-truncus correspond à la voie d'éjection du sang depuis les ventricules primitifs vers les aortes ventrales, et est composé (Chetboul *et al.* 2018):

- d'une **partie conale** (*conus cordis*) qui sera à l'origine des chambres de chasse des deux ventricules,
- d'une **partie troncale** (*truncus arteriosus*) qui sera à l'origine de l'aorte et du tronc pulmonaire.

La jonction entre le *conus cordis* et le tronc artériel correspond à la localisation des futures valves sigmoïdes (artérielle et pulmonaire).

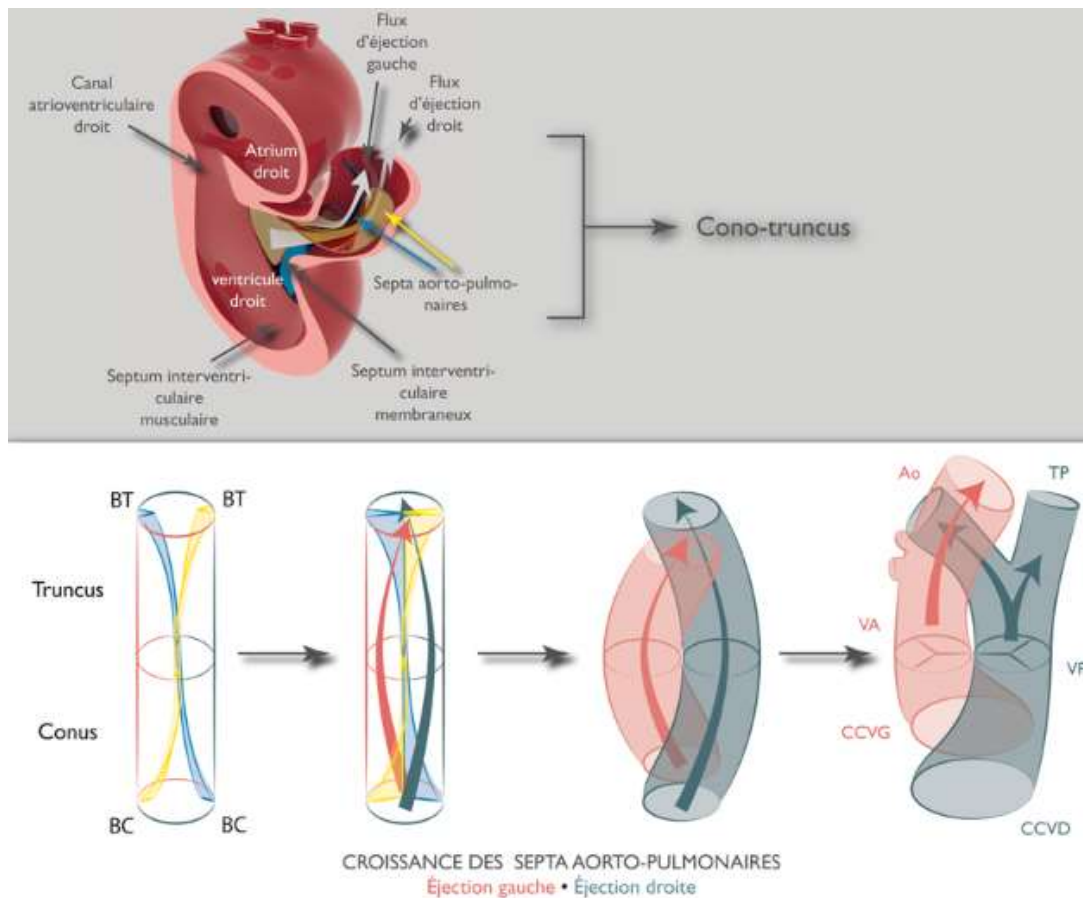


Figure 2: Septation du cono-truncus (Chetboul & Taton, 2018)

BC = Bourrelet du conus cordis ; BT = Bourrelet du truncus arteriosus ; Ao = Aorte ; TP = Tronc pulmonaire ;
 VA = Valve aortique ; VP = Valve pulmonaire ; CCVG = Chambre de chasse du ventricule gauche ;
 CCVD = Chambre de chasse du ventricule droit

Le cono-truncus se scinde en deux canaux, émergeant respectivement des ventricules droit et gauche. La septation s'effectue grâce à la formation de deux bourrelets, opposés l'un à l'autre, au sein des parois respectives du *conus cordi* et du *truncus arteriosus*. Ceux-ci fusionnent sur la ligne médiane formant alors le septum aorto-pulmonaire. Leur croissance hélicoïdale permet ainsi de séparer le cono-truncus en deux canaux (future aorte et futur tronc pulmonaire) disposés en spirale et abouchant dans les aortes ventrales (Figure 2).

2. Développement embryonnaire du système vasculaire artériel

Les vaisseaux sanguins se forment à partir d'îlots sanguins, produits dans le mésoderme et formés d'angioblastes, qui s'assemblent bilatéralement de chaque côté de l'embryon.

Le système artériel crânial se développe principalement à partir des arcs aortiques et des portions crânielles des aortes ventrales et dorsales, tandis que le système artériel caudal se développe à partir des artères intersegmentaires provenant de l'aorte dorsale caudale.

A. Arcs aortiques

Les principales artères de l'embryon sont constituées d'une paire d'aortes dorsales et d'une paire d'aortes ventrales, reliées entre elles par six paires d'arcs aortiques (Figure 3). Les aortes ventrales proviennent du tronc artériel (voie d'éjection artérielle) et s'étendent crânialement jusqu'aux aortes dorsales. Les arcs aortiques entourent le pharynx primordial, qui se divise ensuite pour former l'œsophage et la trachée. La jonction entre les arcs aortiques et le tronc artériel, nommée le sac aortique, est dilatée (Mcgeady *et al.* 2017).

Les arcs aortiques se développent de manière séquentielle à partir de la deuxième semaine, et ne sont pas présents dans le même temps (Ellison, 1980; Helphrey, 1979). Certains régressent tandis que d'autres persistent (Figure 3), de manière à former le système aortique mature que nous connaissons (Figure 4) :

- Les **1^{er} et 2^e arcs aortiques** dégénèrent mais leurs racines ventrales forment, avec les aortes ventrales, les artères carotides externes.
- Les **3^e arcs aortiques** forment les artères carotides communes et établissent la connexion avec les artères carotides internes, elles-mêmes formées à partir des aortes dorsales crânialement.

Les aortes dorsales entre le 3^e et le 4^e arc aortique dégénèrent.

- Le **4^e arc aortique droit** devient la partie proximale de l'artère subclavière droite. Le **4^e arc aortique gauche** s'élargit et forme l'arc aortique définitif conjointement avec l'aorte dorsale gauche.

- Les 5^e arcs aortiques dégénèrent
- Le 6^e arc aortique gauche donne naissance à l'artère pulmonaire gauche et au canal artériel gauche.
- Le 6^e arc aortique droit donne naissance à l'artère pulmonaire droite et au canal artériel droit, ce dernier involuant avant la naissance.

Le tronc brachiocéphalique est formé de l'union du sac aortique avec les 3^e et 4^e arcs aortiques (Mcgeady *et al.* 2017).

L'aorte dorsale droite dégénère caudalement à l'artère subclavière droite ce qui permet à la trachée et à l'œsophage de se positionner sans être comprimés dans une « boucle ».

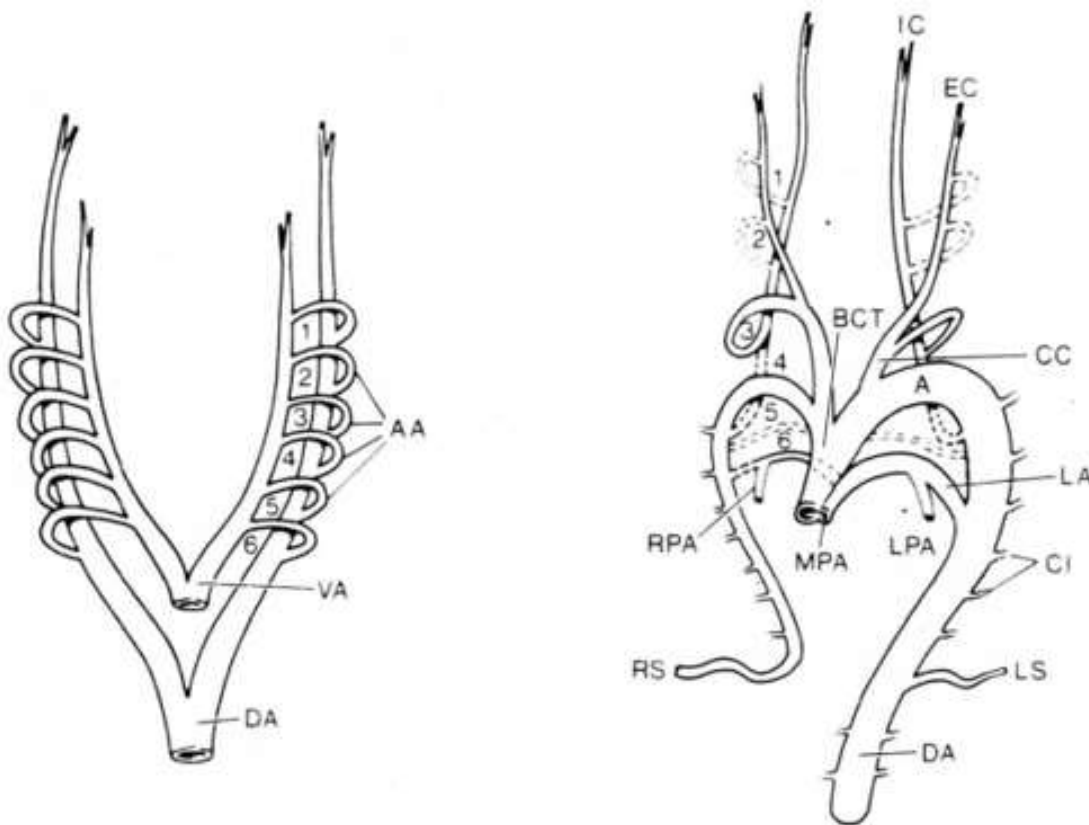


Figure 3: Développement embryonnaire des arcs aortiques (modifié d'après Ellison 1980)

AA = Arcs aortiques (numérotés de 1 à 6) ; DA = Aortes dorsales ; VA = Aortes ventrales

A = Aorte ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ;

IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière

droite ; MPA = Tronc pulmonaire ; LPA = Artère pulmonaire droite ; RPA = Artère pulmonaire droite ; CI = artères

intersegmentaires cervicales

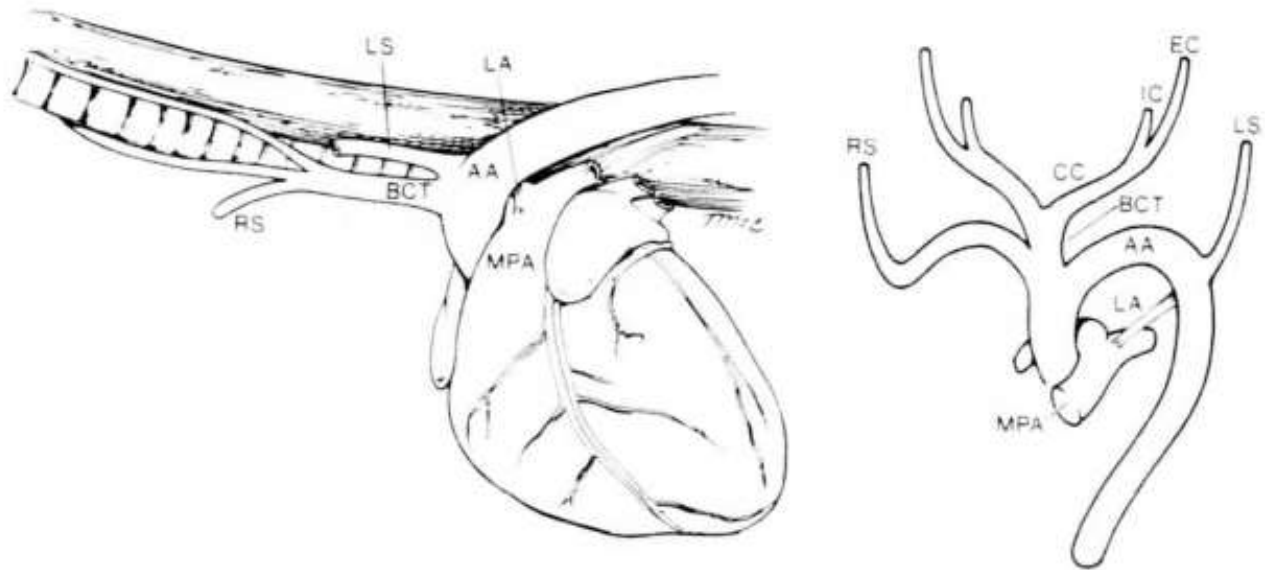


Figure 4: Positionnement définitif de l'aorte et ses collatérales (Ellison 1980)

AA= Arc aortique ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

Ce modèle permet d'expliquer la plupart des anomalies de l'arc aortique que nous verrons ensuite.

B. Artères intersegmentaires

Les aortes dorsales s'étendent caudalement avant de fusionner en une aorte descendante unique. Les aortes dorsales donnent également naissance à plusieurs artères intersegmentaires dorsales, latérales et ventrales (Figure 5). Des anastomoses longitudinales se développent entre les artères intersegmentaires.

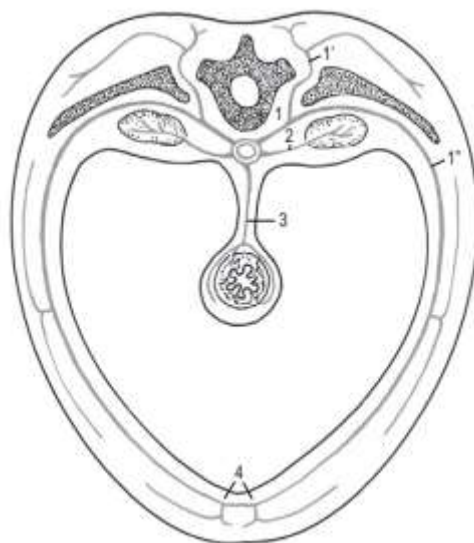


Figure 5: Disposition des artères intersegmentaires (Hyttel et al. 2010)

1 : artère intersegmentaire dorsale ; 2 : artère intersegmentaire latérale ; 3 : artère intersegmentaire ventrale

En région cervicale, 7 paires d'artères intersegmentaires dorsales proviennent de l'aorte dorsale. La 7^e artère intersegmentaire gauche devient l'artère subclavière à gauche, et migre ensuite crânialement vers l'arc aortique, tandis que la 7^e artère intersegmentaire droite devient la portion distale de l'artère subclavière à droite. Les six premières paires se séparent de l'aorte mais s'anastomosent à cette 7^e paire, et sont à l'origine des artères vertébrales droite et gauche. En région thoracique, les anastomoses entre artères intersegmentaires sont quant à elles à l'origine des artères thoraciques internes, et les artères intersegmentaires dorsales donne naissance aux futures artères intercostales dorsales (Mcgeady *et al.* 2017).

Les artères intersegmentaires latérales et ventrales sont principalement à l'origine de vaisseaux irriguant certains organes abdominaux et ne seront donc pas détaillées dans notre étude.

C. Artères pulmonaires

Comme vu précédemment (*cf I, I, B*), le tronc pulmonaire provient du développement du cono-troncus et les artères pulmonaires principales sont formées à partir des 6^e arcs aortiques droit et gauche.

Le plexus vasculaire se formant dans les bourgeons pulmonaires est primitivement connecté aux artères intersegmentaires provenant de l'aorte dorsale. Cette connexion primitive disparaît au cours du développement, lorsque le poumon est perfusé via le ventricule droit et les artères pulmonaires (Birch *et al.* 2016; Claretti *et al.* 2018).

3. Développement embryonnaire du système vasculaire veineux

Le système veineux, symétrique à son commencement, se forme en parallèle du système artériel. On peut distinguer 3 paires de veines embryonnaires principales :

- Les veines vitellines (qui acheminent le sang depuis la vésicule vitelline, un réservoir de substances nutritives).
- Les veines ombilicales (qui acheminent le sang depuis le placenta).
- Les veines cardinales (qui permettent le retour veineux embryonnaire primitif).

Nous nous intéresserons ici aux veines cardinales, qui sont les précurseurs du système veineux thoracique.

A. Développement de la veine cave crâniale

Les veines cardinales droite et gauche se forment peu après le développement des aortes dorsales et sont toutes deux divisées en une portion crâniale et une portion caudale.

Au niveau du cœur primitif, les veines cardinales crânielles et caudales se rejoignent pour former les veines communes cardinales droite et gauche. Ces dernières s'abouchent dans le sinus veineux (*sinus venosus*), conjointement avec les veines vitellines et ombilicales, via ses cornes gauche et droite (Figure 6).

La partie proximale de la veine cardinal crâniale dégénère et se sépare ainsi de la corne gauche du sinus veineux, qui devient le sinus coronaire (le sinus coronaire draine le sang veineux myocardique et s'abouche dans l'oreillette droite).

Une anastomose se crée entre les veines cardinales crânielles droite et gauche, via les veines thymiques et thyroïdiennes, donnant naissance à la veine brachiocéphalique gauche (Figure 6).

La veine cave crâniale est alors formée à partir de la veine cardinal crâniale droite sur laquelle s'abouchent les veines brachiocéphaliques droite et gauche (Chetboul *et al.* 2018; Zani *et al.* 2014).

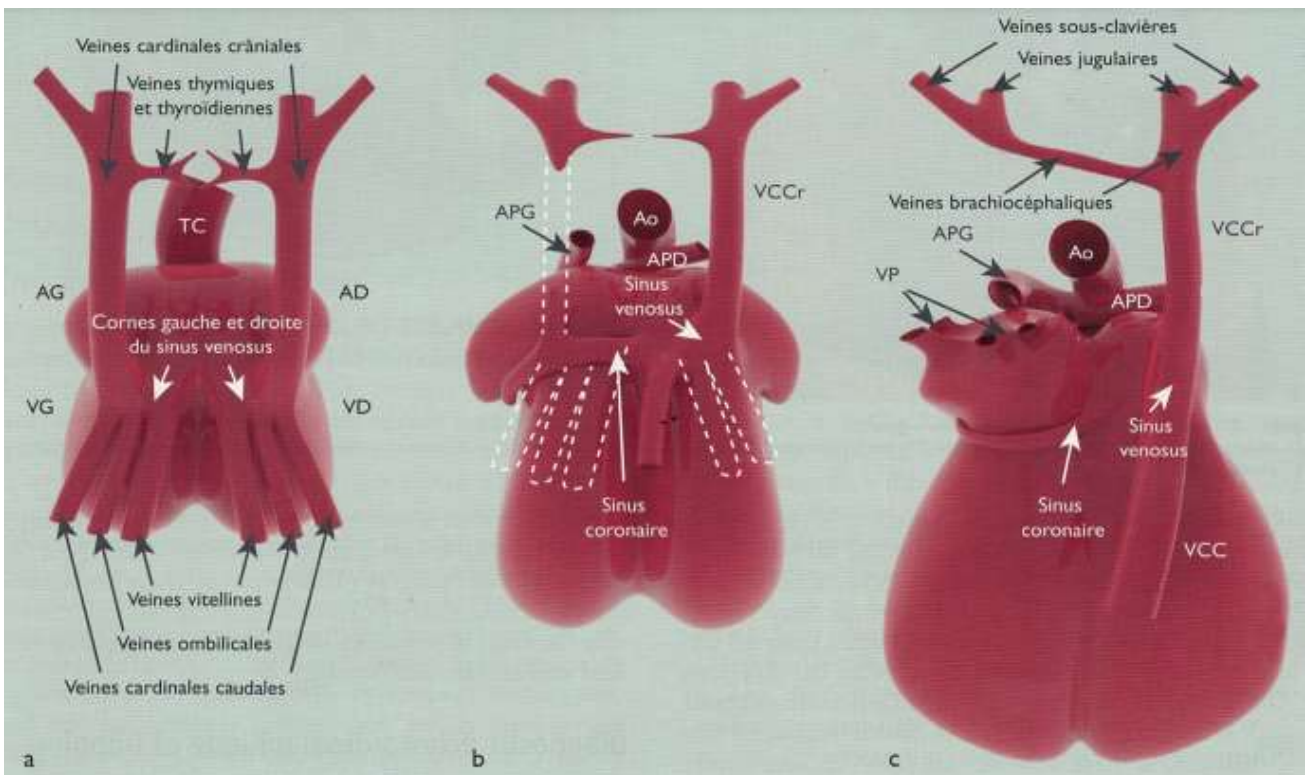


Figure 6: Illustration de la formation embryonnaire de la veine cave crâniale (modifié d'après Chetboul *et al.* 2018)
 AG = Atrium gauche ; AD = Atrium droit ; VG = Ventricule gauche ; VD = Ventricule droit ; VCCr = Veine cave crâniale ; APG = Artère pulmonaire gauche ; APD = Artère pulmonaire droite ; Ao = Aorte ; VP = Veines pulmonaires ; VCC = Veine cave caudale

B. Développement des veines jugulaires

Les veines jugulaires externes arrivent indépendamment d'ilots sanguins, depuis la région mandibulaire, qui s'étendent et s'anastomosent pour former un plexus de vaisseaux qui fusionne ensuite avec les veines brachiocéphaliques.

Au contraire, les veines jugulaires internes droite et gauche sont respectivement formées à partir des veines cardinales crânielles droite et gauche (Chapel *et al.* 2017).

C. Formation du système azygos

Dans le système veineux embryonnaire, deux paires de veines se drainent dans les veines cardinales caudales : les veines sous-cardinales et les veines supra-cardinales. Ces deux paires de veines bilatérales embryonnaires seront surtout à l'origine du système veineux abdominal (Mcgeady *et al.* 2017).

Les veines azygos et hémi-azygos proviennent des portions crânielles des veines cardinales caudales et supra-cardinales. Dans l'espèce canine, seules les veines azygos droite et hémi-azygos gauche persistent (Hyttel *et al.* 2010).

D. Développement des veines pulmonaires

Au stade le plus précoce du développement pulmonaire, le drainage veineux du bourgeon pulmonaire primitif se fait vers les veines systémiques primitives. Par la suite, une veine pulmonaire, commune aux 4 veines pulmonaires, s'abouche dans l'oreillette gauche primitive, pour finalement s'incorporer à cette dernière, créant alors un abouchement pour chacune des veines pulmonaires (Figure 7) (Hyttel *et al.* 2010).

Simultanément, il y a involution de la connexion primitive entre les veines pulmonaires et les veines systémiques primitives.

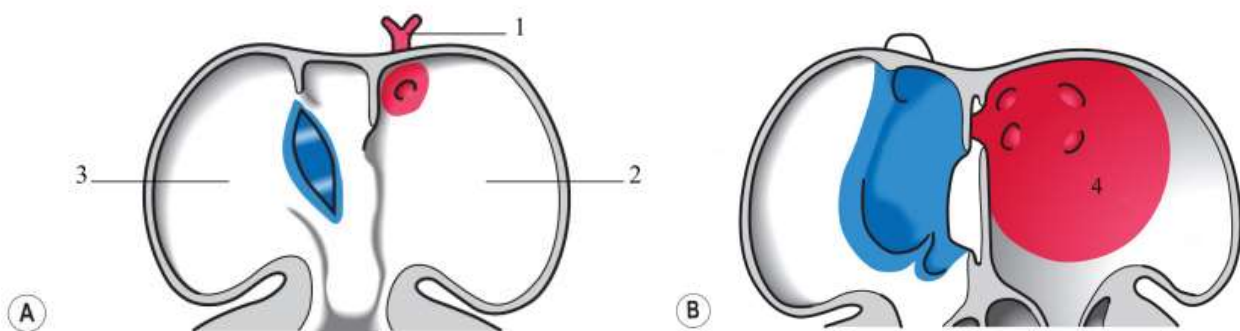


Figure 7: Incorporation des veines pulmonaires dans l'atrium gauche à deux stades de développement (A) et (B)
(modifié d'après Hyttel *et al.* 2010)

1 = Veine pulmonaire commune aux quatre veines pulmonaires ; 2 = Atrium gauche ; 3 = Atrium droit ;

4 = Incorporation des veines pulmonaires

Partie II : Anatomie vasculaire du thorax et du cou

1. Le système artériel

La vascularisation artérielle peut être divisée en 2 systèmes : un système artériel pulmonaire approvisionnant les poumons et un système artériel systémique approvisionnant le reste de l'organisme.

A. Vascularisation systémique : l'aorte thoracique et ses collatérales

L'aorte reçoit le sang oxygéné provenant du cœur gauche et permet sa distribution systémique à tous les organes du corps. Toutes les artères systémiques sont issues de ce vaisseau volumineux à paroi épaisse. On peut diviser l'aorte en deux régions principales : aorte thoracique d'une part, et aorte abdominale d'autre part, cette dernière étant hors du sujet de notre étude.

L'aorte thoracique peut elle-même être divisée anatomiquement en une partie ascendante provenant du ventricule gauche, et une partie descendante qui court dans le thorax caudal, les deux étant reliées par l'arc aortique.

Origine : Ostium du ventricule gauche

Trajet et rapports : A son origine l'aorte thoracique est située à gauche du plan médian, l'œsophage se trouvant sur sa droite. Unie au tronc pulmonaire et en grande partie située dans le péricarde dans sa partie ascendante, elle est continuée par l'arc aortique qui décrit une courbe dans le médiastin. L'aorte descendante se situe dans le médiastin dorsal, dans lequel elle longe le rachis, avant de traverser le hiatus aortique du diaphragme pour entrer dans l'abdomen. Juste distalement à l'émission de l'artère subclavière gauche, elle reçoit l'insertion du ligament artériel au niveau de l'isthme aortique.

Distribution : Nous décrirons ici les collatérales émises depuis l'aorte, jusqu'au commencement de l'aorte abdominale. La première collatérale émergeant de l'arc aortique est le tronc brachiocéphalique (lui-même à l'origine de diverses collatérales), puis l'artère subclavière gauche. Viennent ensuite les 12 artères intercostales émises par paire.

Terminaison : La terminaison de l'aorte est abdominale et ne sera donc pas décrite ici.

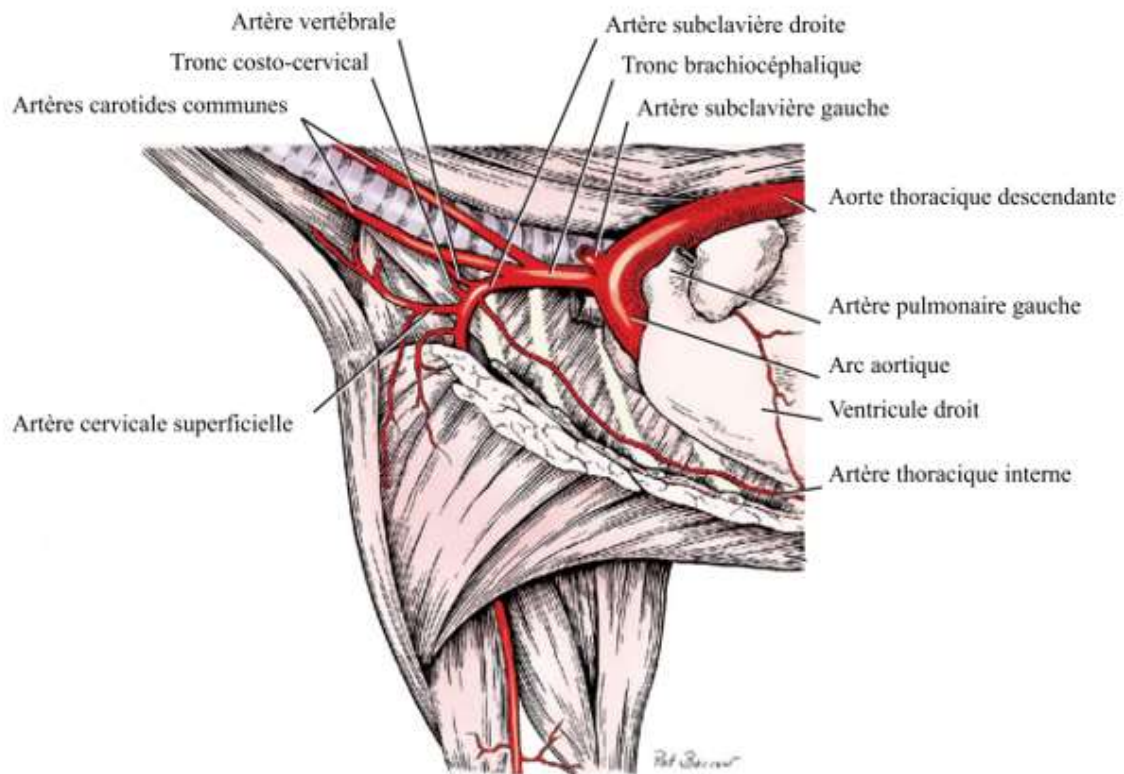


Figure 8: Anatomie vasculaire de l'arc aortique et des vaisseaux artériels thoraciques, en vue latérale gauche (modifié d'après Evans et al. 2015)

La vascularisation de la tête, du cou, du thorax et des membres thoraciques est permise par les deux principaux vaisseaux collatéraux provenant de l'arc aortique : le tronc brachiocéphalique et l'artère subclavière gauche (Figure 8).

a. Tronc brachiocéphalique

Le tronc brachiocéphalique fait environ 4 cm de long chez le chien et progresse crânialement à partir de l'arc aortique. Il donne naissance à l'artère carotide gauche, l'artère carotide droite et à l'artère subclavière droite (Figure 8).

i. *Artères carotides communes*

Les artères carotides communes permettent la vascularisation de la tête et naissent normalement du tronc brachiocéphalique. Elles cheminent cervicalement le long de la trachée et de l'œsophage (Figure 9), et sont accompagnée de la veine jugulaire interne ipsilatérale.

L'artère carotide commune gauche a un trajet légèrement plus long que la droite du fait de son origine plus caudale. Les artères carotides communes se divisent chacune en une artère carotide interne et une artère carotide externe, au niveau de l'appareil hyoïdien.

Les branches collatérales des deux carotides communes sont similaires et ne seront pas détaillées dans ce travail.

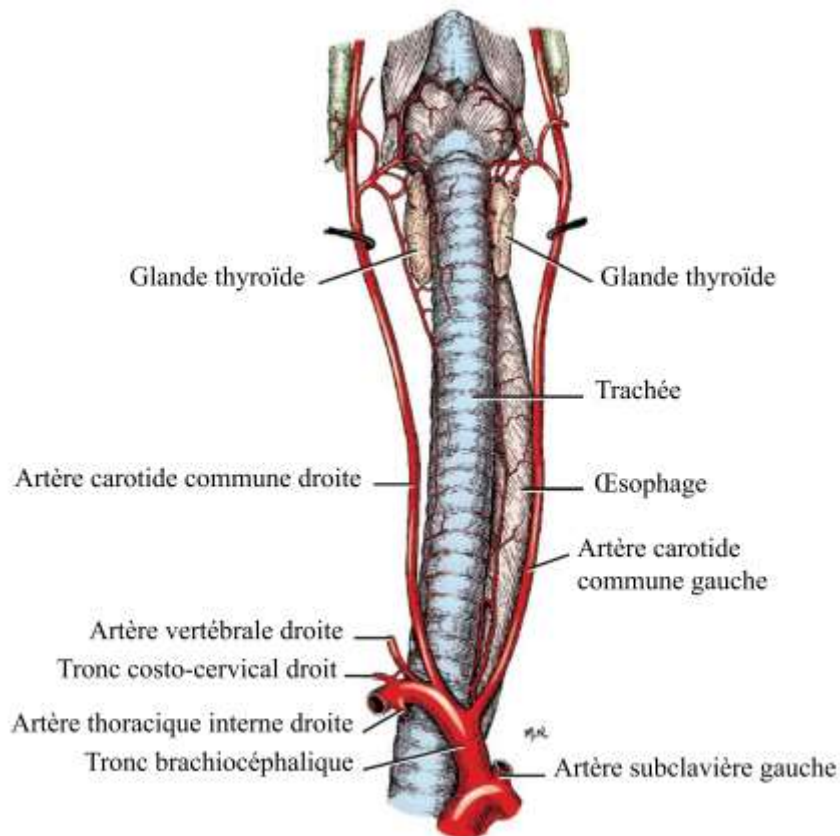


Figure 9: Anatomie des artères carotides communes, en vue ventrale (modifié d'après Evans et al. 2015)

ii. Artère subclavière droite

L'artère subclavière droite est une des terminaisons du tronc brachio-céphalique et sera décrite dans le paragraphe suivant.

b. Artères subclavières

Les artères subclavières sont les vaisseaux à l'origine de la vascularisation des membres thoraciques. Elles sont dissymétriques dans leur partie proximale, la droite provenant du tronc brachio-céphalique, tandis que la gauche est directement originaire de l'arc aortique. Les artères subclavières droite et gauche mesurent respectivement environ 2 cm et 6 cm de long.

Leurs rameaux collatéraux et terminaisons sont similaires (Figure 10) :

- Elles donnent chacune naissance à 4 rameaux collatéraux : l'artère vertébrale, le tronc costo-cervical, l'artère thoracique interne et enfin l'artère cervicale superficielle.
- Elles sont chacune continuées par l'artère axillaire droite ou gauche, en regard de la première côte, alimentant le membre thoracique correspondant.

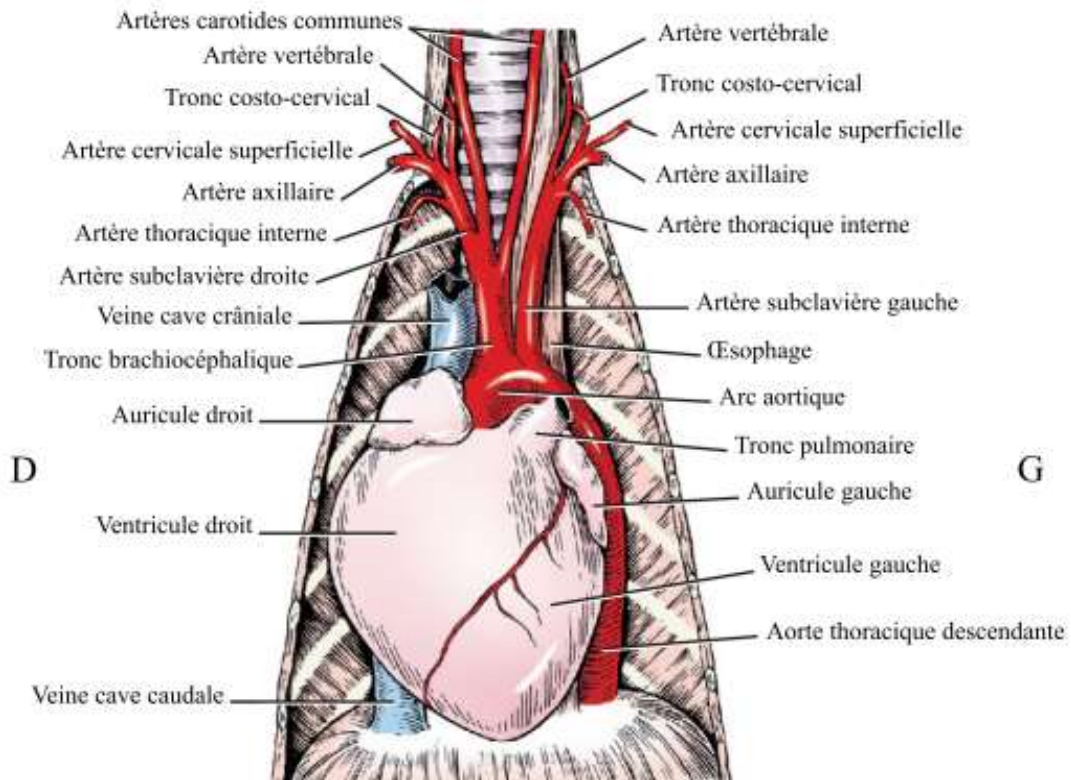


Figure 10: Anatomie vasculaire de l'arc aortique et des vaisseaux artériels thoraciques, en vue ventrale (modifié d'après Evans et al. 2015)

c. Artères intercostales dorsales

Constituées de 12 paires régulières, les artères intercostales dorsales vascularisent la paroi thoracique dans toute son épaisseur (de la plèvre à la peau).

Elles ont différentes origines : la 1^{ère} artère intercostale provient du tronc costo-cervical, les 2^e 3^e et parfois 4^e proviennent de l'artère vertébrale et celles restantes sont des branches directes de l'aorte descendante dans sa face dorsale (Figure 11). Chacune de ces artères donne naissance à plusieurs rameaux alimentant la moelle épinière, les méninges, les muscles adjacents et la peau.

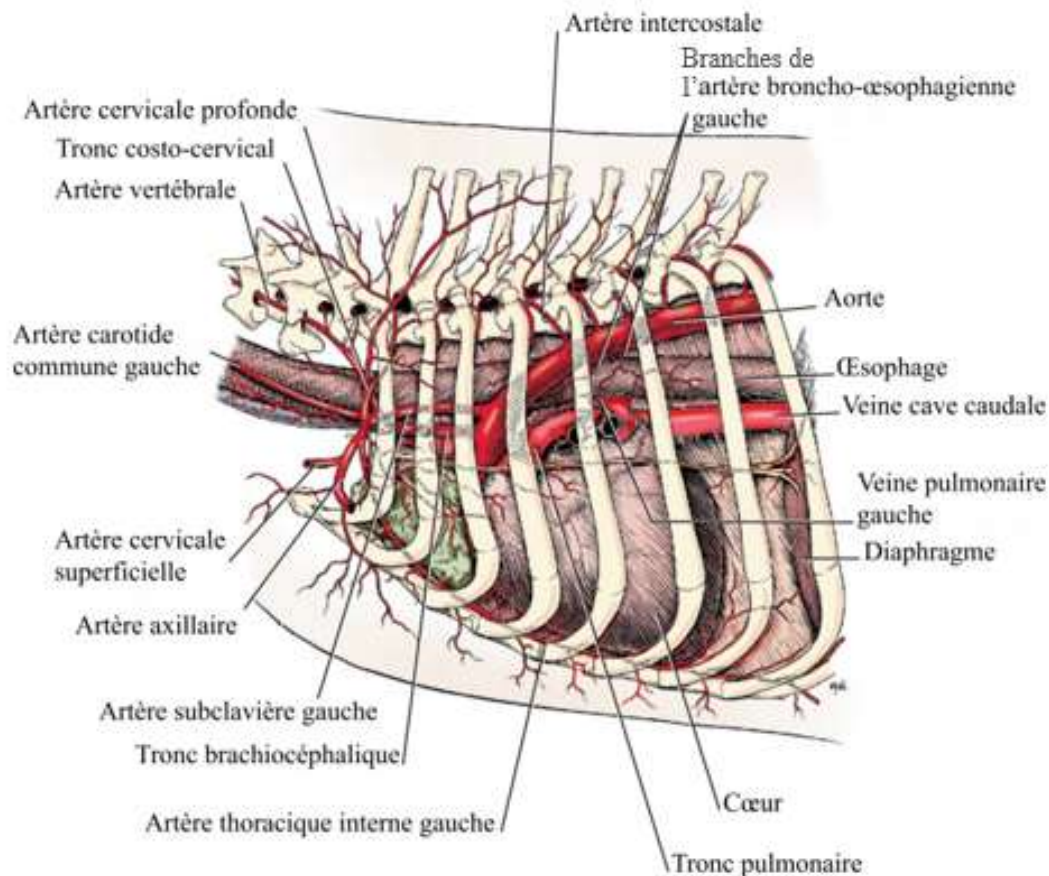


Figure 11: Artères du thorax, en vue latérale gauche (modifié d'après Evans et al. 2015)

B. Vascularisation pulmonaire

Le poumon est approvisionné par 2 systèmes vasculaires artériels différents :

- Un **système nutritionnel** constitué des artères bronchiques provenant de l'artère broncho-œsophagienne, qui apportent le sang oxygéné à haute pression au poumon, et ne participent généralement pas aux échanges gazeux.
- Un **système fonctionnel** constitué des artères pulmonaires, qui apportent le sang désoxygéné à basse pression au poumon, et participent aux échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire.

Dans le poumon normal, les artères bronchiques communiquent avec les artères pulmonaires à travers un réseau de capillaires au niveau des bronchioles terminales, créant un léger shunt gauche-droite sans conséquence (Ledda et al. 2015; Walker et al. 2015).

a. Système fonctionnel (Tronc et Artères pulmonaires)

Tronc pulmonaire :

Le tronc pulmonaire reçoit le sang désoxygéné provenant du cœur droit, et se divise ensuite pour donner naissance aux artères pulmonaires, conduisant le sang désoxygéné aux poumons.

Origine : Le tronc pulmonaire prend naissance au niveau de l'ostium du tronc pulmonaire (limite avec le ventricule droit)

Trajet : Son trajet est bref (environ 4 cm), jusqu'à la bifurcation du tronc pulmonaire.

Rapports : Les trois quarts proximaux du tronc pulmonaire sont inclus dans le péricarde et uni à l'aorte par un tissu conjonctif dense. Juste avant sa terminaison et peu après sa sortie du péricarde, le tronc pulmonaire est relié à l'arc aortique par un cordon fibreux élastique, le ligament artériel, vestige du canal artériel. Il est alors en rapport avec l'aorte crânialement et à droite, avec l'atrium gauche ventralement, et enfin avec la naissance des bronches principales dorsalement.

Terminaison : Le tronc pulmonaire donne naissance aux deux artères pulmonaires droite et gauche.

Artères pulmonaires :

Les artères pulmonaires droite et gauche rejoignent le hile du poumon correspondant, ventralement à la bronche principale.

L'artère pulmonaire droite est plus longue (environ 2 cm de long) que la gauche, et croise l'aorte en déviant vers la droite. Elle donne naissance à une première branche lobaire crâniale qui pénètre dans le lobe crânial droit, puis se divise en 2 branches lobaires moyenne et caudale qui alimentent les lobes moyen, caudal droit et accessoire.

L'artère pulmonaire gauche se divise en deux branches lobaires alimentant respectivement, la partie crâniale du lobe crânial d'une part, la partie caudale du lobe crânial et le lobe caudal gauche d'autre part.

b. Système nutritionnel (Artères broncho-œsophagiennes)

L'apport vasculaire nutritionnel aux poumons est principalement réalisé par les rameaux bronchiques provenant de l'artère broncho-œsophagienne.

Le chien possède 2 artères broncho-œsophagiennes : la gauche naît le plus souvent de l'aorte descendante tandis que la droite naît généralement de la 5^e artère intercostale.

Leur trajet est bref et elles donnent naissance à (Figure 12) :

- Des rameaux médiastinaux alimentant la plèvre, les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, et la trachée.
- Des rameaux œsophagiens qui longent et approvisionnent l'œsophage, puis s'anastomosent avec, les rameaux œsophagiens des artères thyroïdes crânialement, et les rameaux œsophagiens de l'artère gastrique gauche caudalement.
- Des rameaux bronchiques droit et gauche qui passent le hile du poumon correspondant.

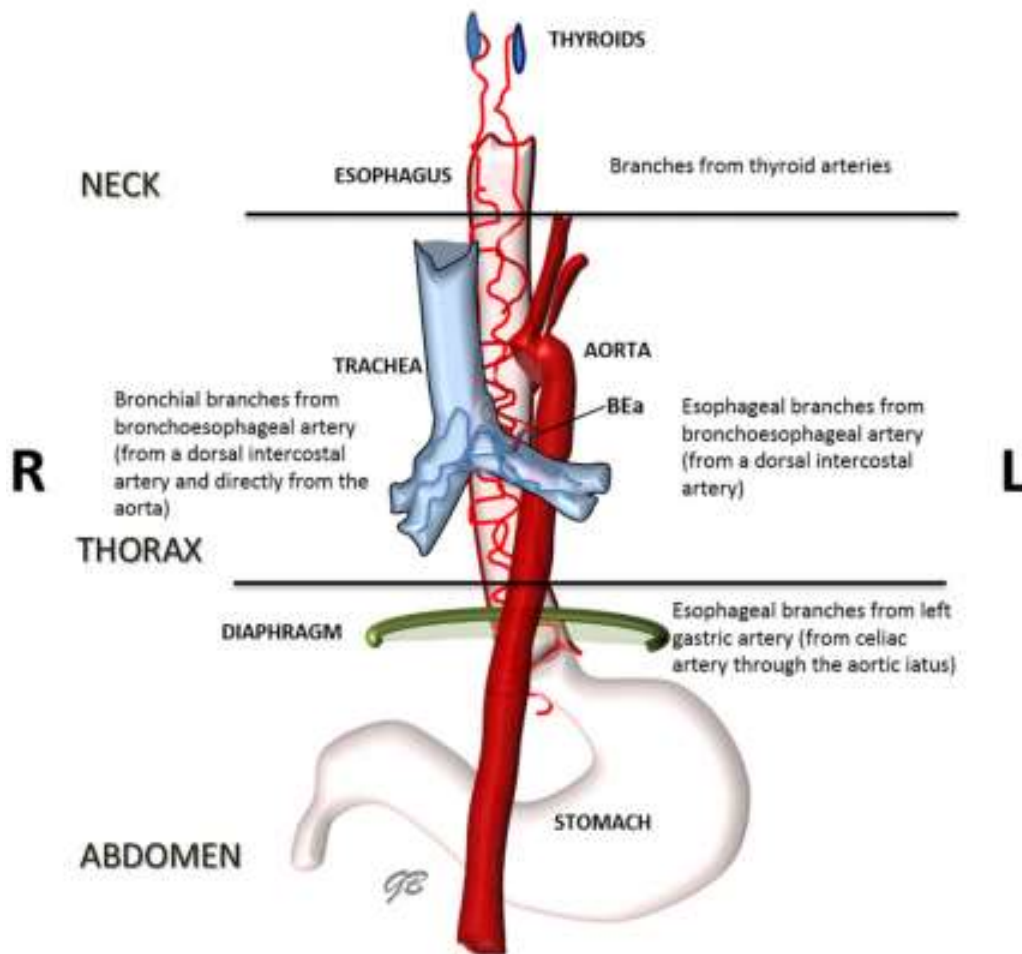


Figure 12 : Schéma de la vascularisation de l'œsophage, de la trachée et des bronches par l'artère broncho-œsophagienne (Ledda et al. 2015)

Cependant il existe de grandes variations individuelles concernant l'origine des artères broncho-œsophagiennes. Elles peuvent provenir de l'arc aortique, du tronc brachio-céphalique, des artères subclavières, du tronc costo-cervical, des artères pulmonaires, ou encore d'autres artères intercostales (Barone, 1996; Bertolini, 2017; Bezuidenhout, 1992; Ledda et al. 2015).

2. Le système veineux

De la même manière que le système artériel, la vascularisation veineuse systémique peut être divisée en 2 systèmes : un système veineux pulmonaire drainant les poumons, et un système artériel veineux drainant tout le reste de l'organisme.

Contrairement aux artères, il existe de nombreuses variations anatomiques de leur nombre ou de leur trajet.

A. Vascularisation systémique (Veine cave crâniale)

Le drainage systémique, ramenant le sang désoxygéné au cœur droit, est réalisé par deux veines principales qui se réunissent pour former l'atrium droit :

- la **veine cave crâniale**, drainant la tête, le cou, le thorax et les membres thoraciques,
- la **veine cave caudale** qui traverse le médiastin caudal et draine une partie des organes caudalement au diaphragme.

Nous ne détaillerons donc pas ici la veine cave caudale et ses affluents, mais uniquement le domaine de la veine cave crâniale (droite chez le chien) (Figure 13).

Racines : La veine cave crâniale est formée de la jonction des veines brachio-céphaliques droite et gauche.

Trajet : Elle court dans le médiastin crânial, ventralement à la trachée, de l'entrée du thorax jusqu'à l'atrium droit et mesure entre 8 et 12 cm de long. Elle longe l'œsophage sur son côté gauche.

Affluents : Elle possède 3 affluents principaux, les veines thoraciques internes, les veines costo-cervicales et la veine azygos qui seront décrites ci-après.

Terminaison : Sa partie terminale est située dans le péricarde avant de se jeter dans l'atrium droit.

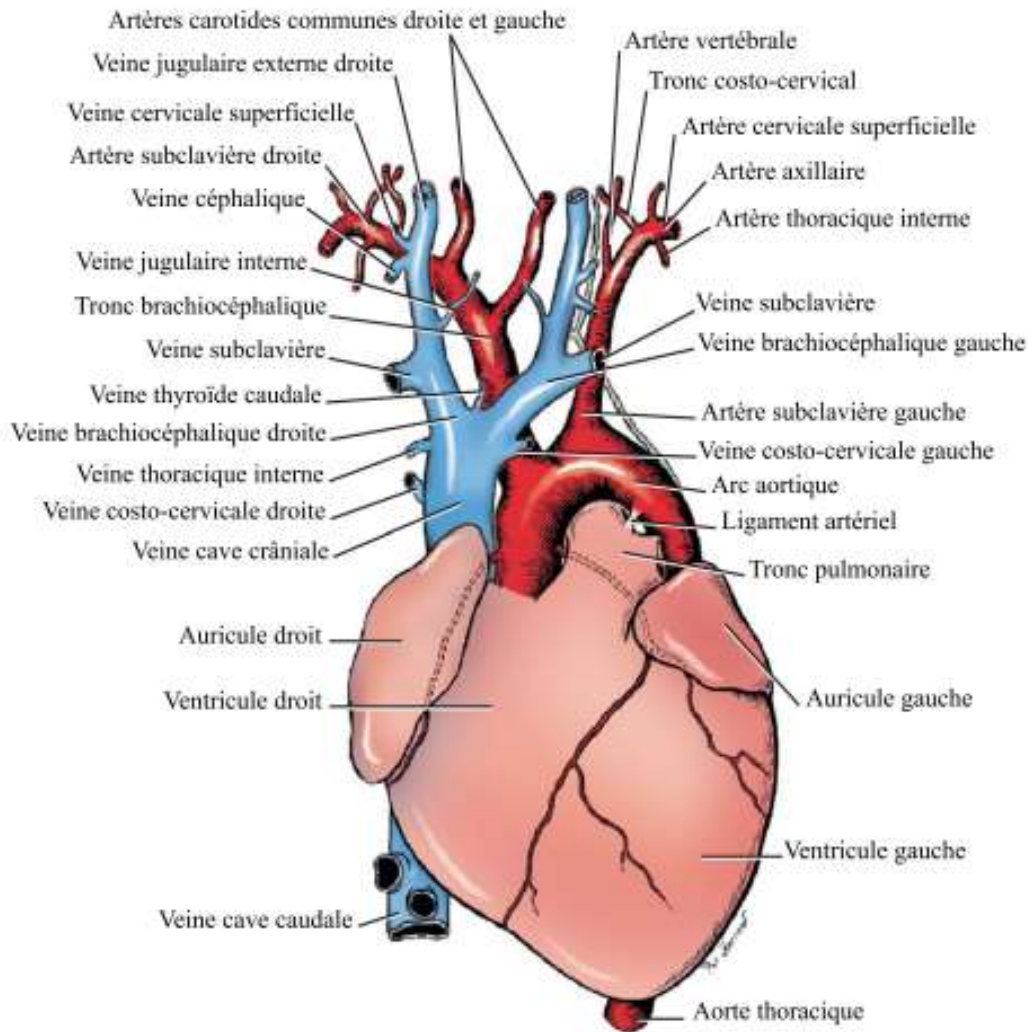


Figure 13: Anatomie du cœur et ses vaisseaux, en vue ventrale (modifié d'après Evans et al. 2015)

a. Veines brachiocéphaliques

Les veines brachio-céphaliques droite et gauche résultent de l'union de la veine jugulaire externe et de la veine subclavière du côté correspondant (Figure 13). Elles cheminent ventralement à la trachée et à l'œsophage. Elles mesurent chacune 2 cm environ, la gauche étant légèrement plus longue que la droite car elle traverse le plan médian pour former la veine cave crâniale droite.

Les veines brachiocéphaliques possèdent un ou deux affluents :

- La veine thyroïdienne caudale, impaire chez le chien, qui s'abouche dans la veine brachio-céphalique gauche ou au niveau de la fusion des deux veines.
- Les veines jugulaires internes, qui dans certains cas, se jettent directement dans la veine brachio-céphalique du même côté.

i. Veines jugulaires

Le drainage de la tête et du cou est réalisé par les deux veines jugulaires, internes et externes, droite et gauche (Figure 14).

Chez le chien, la veine jugulaire externe est plus développée que la veine jugulaire interne.

La **veine jugulaire externe** assure le drainage veineux de la face, des structures externes du crâne et d'une partie de la région ventrale du cou. (Barone, 1996). Son trajet est majoritairement sous-cutané. Elle reçoit différents affluents, la veine omo-brachiale, la veine cervicale superficielle, et la veine céphalique qui ne seront pas détaillés ici, et enfin la veine jugulaire interne médialement, juste avant sa terminaison dans la veine brachio-céphalique.

La **veine jugulaire interne** assure le drainage de l'encéphale et du crâne. Elle chemine le long de la trachée en compagnie de l'artère carotide commune du même côté, et s'abouche dans la veine jugulaire externe ou, plus rarement, dans la veine brachio-céphalique ipsilatérale. Elle reçoit différents affluents qui ne sont pas détaillés ici.

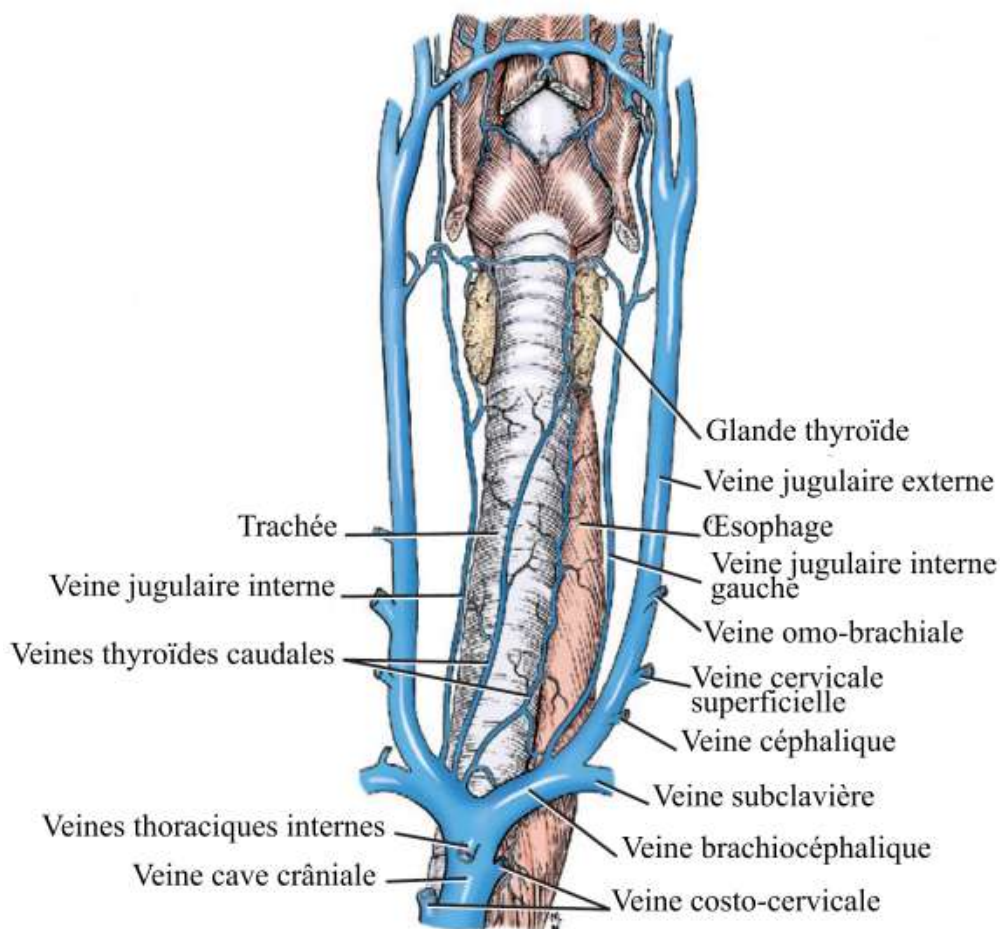


Figure 14: Anatomie des veines du cou, en vue ventrale (modifié d'après Evans et al. 2015)

ii. Veines subclavières

Les veines subclavières droite et gauche proviennent de la veine axillaire de chacun des membres correspondants, et ne possèdent aucun affluent. Elles drainent ainsi les membres thoraciques et restent de ce fait, hors du sujet de notre étude.

b. Veines thoraciques internes

Les veines thoraciques internes droite et gauche se terminent habituellement par un tronc commun d'environ 2 cm, qui se jette ventralement dans la veine cave crâniale (Figure 14). Des variations existent et elles peuvent s'aboucher séparément, la droite habituellement dans la veine cave crâniale, et la gauche dans la veine brachio-céphalique gauche. Elles reçoivent elles-mêmes plusieurs affluents, qui ne seront pas détaillés ici.

c. Veines costo-cervicales

La veine costo-cervicale est bilatérale, volumineuse mais courte, et s'unit à la veine vertébrale avant sa terminaison dans la veine brachio-céphalique (Figure 15). Elle possède quatre affluents principaux : la veine scapulaire dorsale, la 1^{ère} veine intercostale dorsale, la veine cervicale profonde, et enfin la veine intercostale suprême.

Les veines costo-cervicales aboutissent généralement dans la veine cave crâniale, cependant la gauche se jette parfois dans la veine brachio-céphalique gauche.

De même que pour les artères du même nom, le chien possède 12 paires de veines intercostales dorsales. La 1^{ère} rejoint la veine costo-cervicale du côté correspondant. Les deux suivantes sont drainées par la veine intercostale suprême ou la veine vertébrale du côté correspondant. Les 9 paires restantes sont décrites dans la partie suivante.

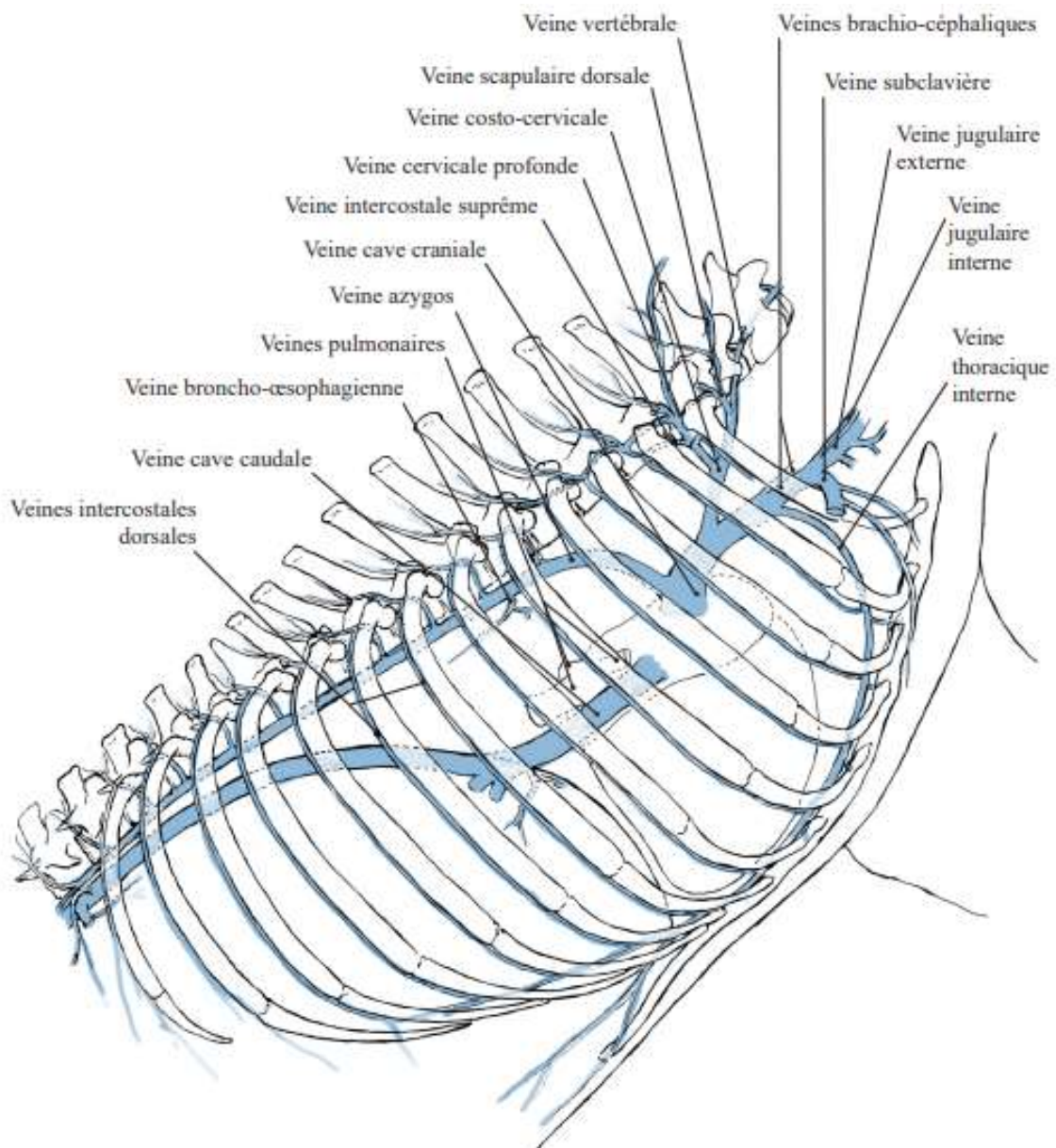


Figure 15: Schéma des principales veines thoraciques du chien, en vue latérale droite (modifié d'après Barone 1996)

d. Veine azygos

La veine azygos droite est une veine asymétrique chez le chien. Elle commence au niveau abdominal, en regard des premières vertèbres lombaires, au niveau desquelles une communication avec la veine cave caudale est souvent présente.

Racines : La veine azygos est formée de la fusion des 3 premières paires de veines lombaires abdominales.

Trajet : Elle traverse le diaphragme en compagnie de l'aorte, dont elle suit le trajet le long des vertèbres thoraciques en se situant sur sa droite. Elle quitte ensuite le rachis en suivant l'arc aortique dans le médiastin moyen, avant de rejoindre veine cave crâniale (Figure 15).

Affluents :

Elle reçoit sur son trajet :

- la veine hémi-azygos gauche (qui draine les 3 ou 4 dernières veines intercostales dorsales gauches, et qui peut également communiquer avec la veine cave caudale en abdominale),
- les 9 dernières paires de veines intercostales dorsales restantes,
- les veines broncho-œsophagiennes que nous décrirons ci-après.

La disposition des veines dans cette région thoracique est très variable (Barone, 1996).

Terminaison : Elle se jette dans la veine cave crâniale juste en avant de l'entrée de cette dernière dans le péricarde.

Le système azygos est un intermédiaire important entre les veines caves crâniale et caudale.

B. Vascularisation pulmonaire

De la même manière que pour le système artériel, le poumon est drainé par 2 systèmes vasculaires veineux différents :

- Un système fonctionnel, constitué des veines pulmonaires qui apportent le sang oxygéné par les poumons au cœur gauche.
- Un système nutritionnel, constitué des veines broncho-œsophagiennes qui drainent le poumon.

a. Veines pulmonaires (système fonctionnel)

Les veines pulmonaires rapportent le sang nouvellement oxygéné depuis les poumons vers l'atrium gauche. Chacun des lobes pulmonaires possède une veine pulmonaire associée qui pénètre dans l'atrium gauche, excepté pour les veines pulmonaires des lobes caudaux droit et gauche et du lobe accessoire qui fusionnent fréquemment.

b. Veines broncho-œsophagiennes (système nutritionnel)

Les veines broncho-œsophagiennes droite et gauche drainent les poumons via ses rameaux bronchiques, ainsi qu'une partie de l'œsophage via ses rameaux œsophagiens. Elles se jettent normalement ventralement dans la veine azygos droite.

Il existe cependant des variations anatomiques de la terminaison des veines broncho-œsophagiennes : elles peuvent également rejoindre la veine cave crâniale, la veine costo-cervicale ou une veine intercostale dorsale (Barone, 1996).

Partie III : Malformations vasculaires thoraciques et cervicales rapportées dans la littérature vétérinaire

Une malformation vasculaire congénitale est définie comme une erreur embryologique dans l'établissement de la morphogenèse vasculaire conduisant à des anomalies structurelles.

En médecine vétérinaire, leur caractérisation repose sur leur absence, présence, nombre, volume, origine, terminaison ou trajet aberrant, en décrivant le vaisseau concerné. La plupart de ces malformations sont également décrites en médecine humaine, ce qui nous amène à les comparer à celles décrites chez l'Homme, en termes de variations épidémiologique et anatomique.

L'embryologie et l'anatomie permettent de comprendre et décrire la plupart des malformations vasculaires connues. Ainsi beaucoup de malformations résultent de la persistance de segments embryonnaires normalement dégénérés chez le nouveau-né, tandis que d'autres résultent de modifications de connections entre segments vasculaires à l'état embryonnaire (Barone, 1996).

Cependant certaines restent également incomplètement expliquées, ce qui justifie notre choix de présenter les anomalies suivantes selon une classification anatomique et non embryonnaire. Cela nous amène à les séparer en 3 parties : les malformations artérielles, les malformations veineuses et enfin les connexions systémo-pulmonaires.

Pour la grande majorité des malformations décrites dans cette étude, il sera présenté son origine embryonnaire, sa description anatomique, ainsi que ses potentielles conséquences.

1. Malformations vasculaires artérielles

Les anomalies artérielles peuvent être qualifiées de fréquentes mais concernent le plus souvent les vaisseaux de moyen ou petit calibre. Fonctionnellement, elles restent insignifiantes tant que tous les organes sont vascularisés selon leurs besoins (Barone, 1996) et que leur présence ne provoque pas de gêne anatomique adjacente. On peut ainsi les découvrir de manière fortuite à l'occasion d'un examen d'imagerie médicale réalisé dans le cadre de l'exploration d'une autre affection. En revanche, dès qu'une artère de gros calibre est concernée, la vascularisation est modifiée et cela peut entraîner des conséquences fonctionnelles parfois graves sur la distribution sanguine. Les malformations artérielles sont alors symptomatiques et doivent être recherchées. Les plus connues et les plus décrites tant chez le chien que chez l'Homme, sont les malformations de l'arc aortique.

Cette première partie présente les différentes anomalies artérielles rencontrées chez le chien, qu'elles soient symptomatiques ou de découverte fortuite.

1. Malformations des vaisseaux artériels principaux du thorax

Les malformations vasculaires les plus décrites en médecine vétérinaire concernent surtout les vaisseaux principaux du thorax, soit l'aorte, le tronc brachiocéphalique et les artères sous clavières droite et gauche.

Un certain nombre de ces anomalies sont regroupées sous le nom « d'anneaux vasculaires », classification que nous étudierons en détail dans la seconde partie.

A. Défauts cono-troncaux

a. Tronc artériel commun (TAC)

Un tronc artériel commun (TAC) ou « truncus arteriosus » est une anomalie congénitale extrêmement rare, caractérisée par la présence d'un vaisseau unique provenant de la région ventriculaire du cœur, et donnant à la fois naissance à l'aorte, aux artères pulmonaires, ainsi qu'aux artères coronaires (Figure 16).

Origine embryonnaire : Cette malformation est une affection cono-troncale. Elle résulte d'un défaut de développement complet du septum aorto-pulmonaire du tronc artériel, formant alors un vaisseau large et unique provenant de la base du cœur, en l'absence de séparation entre l'aorte et le tronc pulmonaire. Le septum aorto-pulmonaire participant à l'élaboration du septum interventriculaire (Serres *et al.* 2009), une communication interventriculaire est également présente en cas de tronc artériel commun.

Chez le chien, quelques cas de tronc artériel commun ont été rapporté post-mortem (Chen *et al.* 1972; Mierop *et al.* 1978), ou ante-mortem (Serres *et al.* 2009). Les conséquences de cette malformation sont graves, car elle induit une hypoxie chronique. A l'examen clinique peuvent être observés, une cyanose, une intolérance à l'effort, une tachypnée, un souffle cardiaque. Cependant un cas de un tronc artériel commun a été détecté de manière fortuite chez un chien adulte ne présentant aucun symptôme (Serres *et al.* 2009).

Le tronc artériel commun entraîne également une hypervascularisation pulmonaire, pouvant à son tour provoquer une insuffisance cardiaque congestive gauche (Chetboul *et al.* 2018).

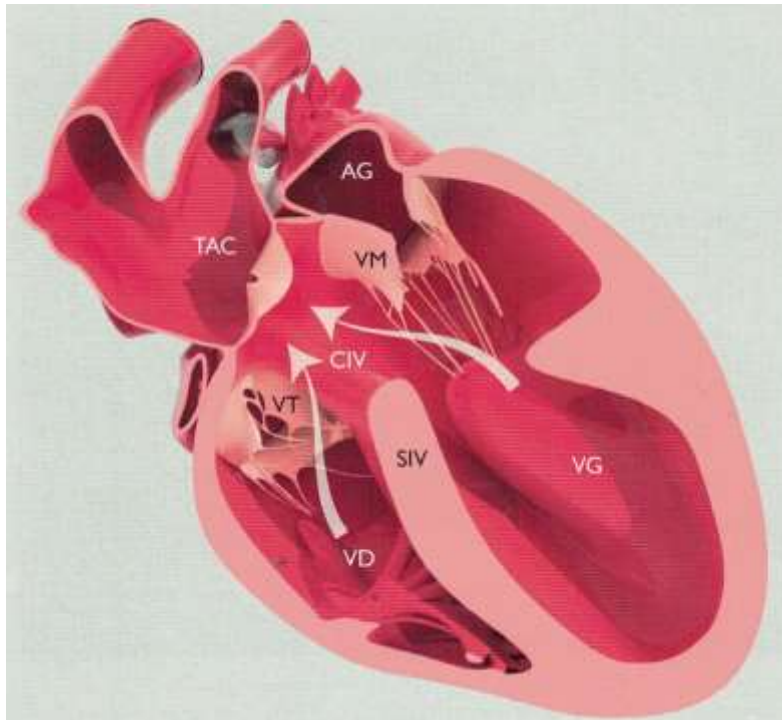


Figure 16: Schéma d'un tronc artériel commun (Chetboul et al. 2018)

TAC = Tronc artériel commun ; CIV = Communication inter-ventriculaire ; SIV = Sillon inter-ventriculaire ; AG= Atrium gauche ; VG = Ventricule gauche ; VD = Ventricule droit ; VM = Valve mitrale ; VT = Valve tricuspide

Plusieurs classifications morphologiques du tronc artériel commun ont été proposées, nous décrivons ici celle de Collett et Edwards (Figure 17) qui est la plus utilisée, et qui a pu être adaptée au chien (Collett *et al.* 1949).

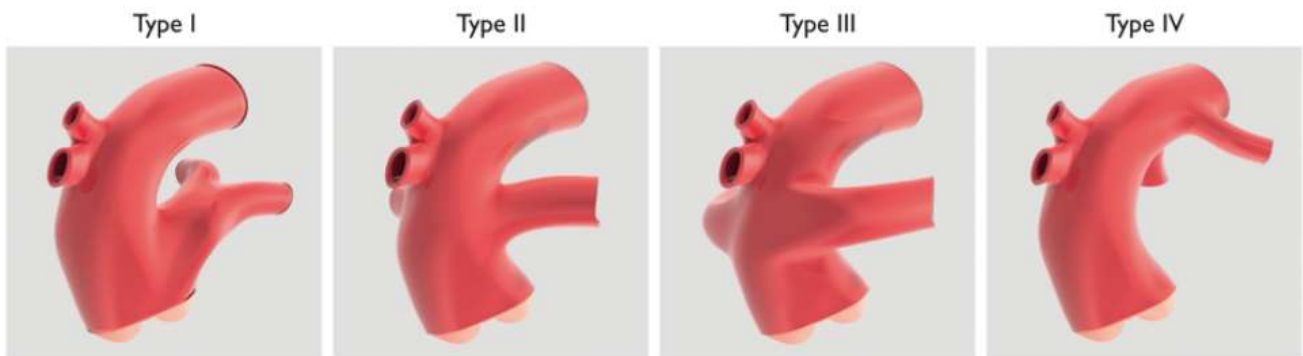


Figure 17: Classification de Collett et Edwards du tronc artériel commun (Chetboul et al. 2018)

- **Type I** : l'aorte et le tronc pulmonaire naissant du tronc artériel commun sont individualisés (septum cono-tronc partiellement formé), et le tronc pulmonaire se divise en deux branches correspondant aux deux artères pulmonaires.

- **Type II** : en l'absence de tronc pulmonaire, les deux artères pulmonaires naissent toutes deux du tronc artériel, et leurs origines sont proches.

- **Type III** : en l'absence de tronc pulmonaire, les deux artères pulmonaires naissent toutes deux du tronc artériel, mais sont situées de part et d'autre du tronc artériel.

- **Type IV** (qualifié également de « pseudo-truncus ») : absence d'artères pulmonaires émergeant du tronc artériel ascendant, la circulation étant alors assurée par des artères collatérales provenant du tronc artériel descendant.

Chez l'Homme c'est une malformation également rare, représentant moins de 1% des cardiopathies congénitales (Hoffman *et al.* 2002). Le type 1 est le plus décrit (Deshpande *et al.* 1992). Le tronc artériel commun provient dans 42% des cas du ventricule droit, dans 42% des cas des 2 ventricules, et dans le reste des cas (16%) du ventricule gauche. (Butto *et al.* 1986). De nombreuses malformations ont été rapportées en association avec un tronc artériel commun (anomalies coronariennes notamment). En l'absence de traitement chirurgical cette malformation est souvent mortelle chez les très jeunes enfants, même si certains atteignent l'âge adulte.

b. Fenêtre aorto-pulmonaire

Aussi dénommée « défaut septal aorto-pulmonaire », la fenêtre aorto-pulmonaire est une anomalie congénitale rare, caractérisée par une communication entre l'aorte et le tronc pulmonaire, juste au-dessus des valves aortiques et pulmonaires séparées.

Origine embryonnaire : Cette malformation est également une affection cono-troncale. Elle a pour origine une fusion incomplète du septum aorto-pulmonaire lors de la septation du tronc artériel.

Cette anomalie présente des caractéristiques hémodynamiques similaires à la persistance du canal artériel et au tronc artériel commun, cependant leurs anatomies diffèrent. Le souffle cardiaque audible est en général systolique et non continu. La présence d'un shunt gauche-droite provoque cliniquement, une intolérance à l'exercice, de la dyspnée, une possible cyanose, et radiographiquement, des signes d'hypervascularisation pulmonaire et une hypertrophie du cœur gauche ou cardiomégalie secondaire. Les complications possibles sont une insuffisance cardiaque congestive et l'hypertension pulmonaire. Le pronostic reste mauvais en absence de correction chirurgicale (Jung *et al.* 2012).

Le diagnostic définitif se fait grâce aux techniques d'imagerie (échocardiographie, scanner, IRM) ou post-mortem.

Cette anomalie a été rapportée par plusieurs auteurs en médecine vétérinaire (Nelson 1986; Guglielmini *et al.* 2001; Pascon *et al.* 2010; Jung *et al.* 2012; Kocatürk *et al.* 2015).

Un cas de fenêtre aorto-pulmonaire non classique a également été décrit : dans cette variante, un vaisseau connecte l'aorte ascendante à l'artère pulmonaire droite. Les auteurs présumant qu'il s'agit d'une variante de fenêtre aorto-pulmonaire, dans laquelle celle-ci est matérialisée par un vaisseau tubulaire (Scollan *et al.* 2011).

Plusieurs classifications ont été proposées chez l'Homme. Un consensus proposé par Jacobs *et al.* 2000 peut être adapté au chien (Figure 18) :

- **Type I** (Défaut proximal) : fenêtre localisée entre l'origine de l'aorte ascendante et le tronc pulmonaire juste au-dessus des valves semi-lunaires.
- **Type II** (Défaut distal) : connexion localisée dans la partie la plus distale de l'aorte ascendante
- **Type III** (Défaut total) : la fenêtre implique la majorité de l'aorte ascendante
- **Type IV** (Défaut intermédiaire) : similaire au type III mais la fenêtre est de taille plus réduite

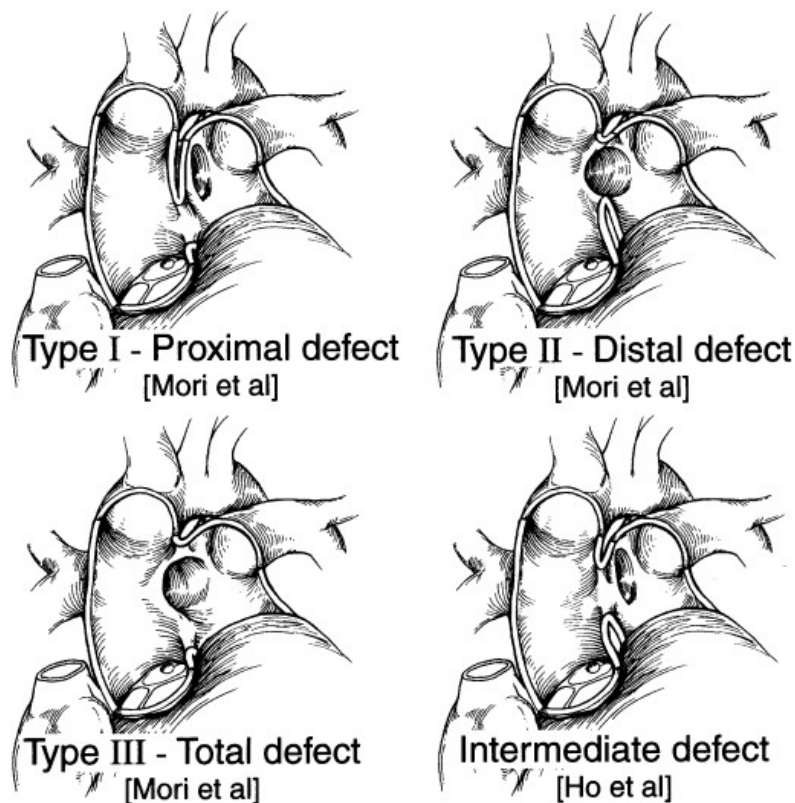


Figure 18: Classification des fenêtres aorto-pulmonaires (Jacobs *et al.* 2000)

En médecine humaine, la fenêtre aorto-pulmonaire est rare et souvent associée à d'autres malformations cardiaques. Le type I est le plus fréquemment rapporté chez l'Homme (Richardson *et al.* 1979; Tkebuchava *et al.* 1997).

c. Ventricule à double issue

Le ventricule à double issue est caractérisé par une anomalie de position de l'aorte ou du tronc pulmonaire, qui naissent entièrement ou principalement de la même cavité ventriculaire (en grande majorité à droite) (Walters *et al.* 2000).

Cette malformation est associée dans tous les cas à une communication interventriculaire (voie d'éjection pour le ventricule opposé) (Chetboul *et al.* 2018).

Quelques cas ont été rapportés chez le chien, à droite (Figure 19) (Chetboul *et al.* 2020; Koo *et al.* 2016), et à gauche (Figure 20) (Vos *et al.* 1984).

Les signes cliniques sont variables et peuvent associer un retard de croissance, de la toux, une intolérance à l'exercice, une léthargie et de la cyanose. A l'examen clinique un souffle cardiaque est audible.

Une classification a été proposée en médecine humaine (Lev *et al.* 1972), et distingue 4 types de ventricule droit à double issue selon la position de la communication interventriculaire (Walters *et al.* 2000).

Le diagnostic est tout d'abord échographique, néanmoins, le scanner apparait comme une option intéressante avant toute chirurgie, afin de mieux caractériser cette malformation complexe.

Cette malformation est rare chez l'Homme (estimée de 1 à 3 % des anomalies cardiaques congénitales (Obler *et al.* 2008)), et souvent associée à d'autres anomalies cardio-vasculaires.

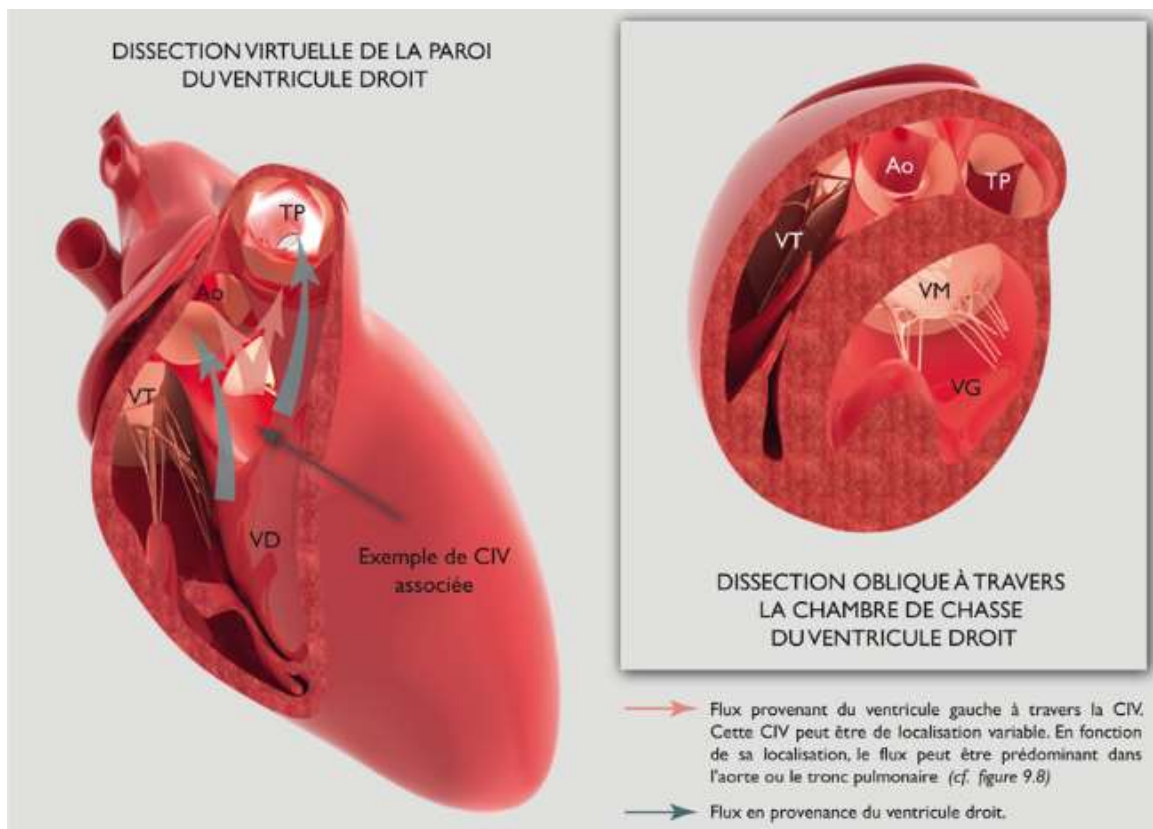


Figure 19 : Ventricule droit à double issue (Chetboul *et al.* 2018)

Ao = Aorte ; TP= Tronc pulmonaire ; VT = Valve tricuspide ; VM = Valve mitrale

VD = Ventricule droit ; VG = Ventricule gauche

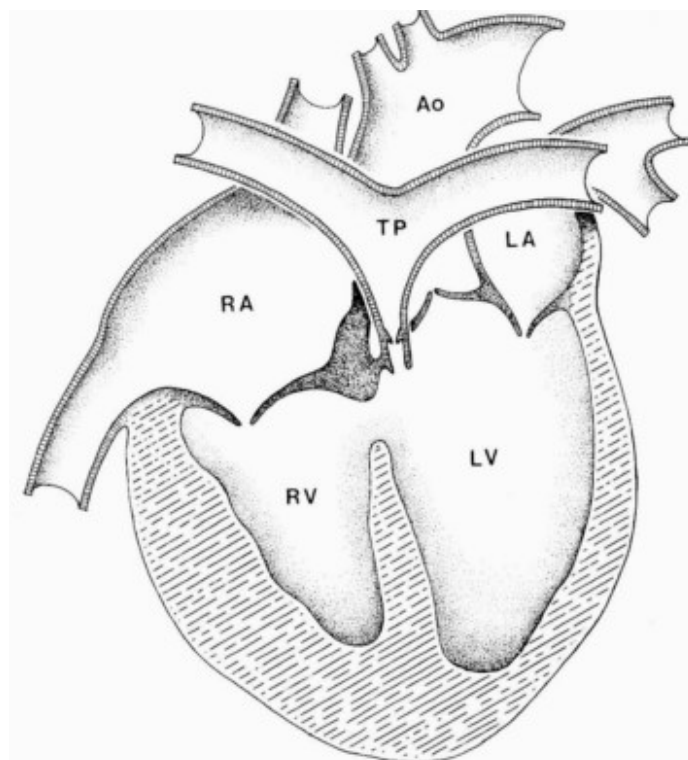


Figure 20 : Schéma d'un ventricule gauche à double issue (Vos et al. 1984)
 Ao = Aorte ; TP= Tronc pulmonaire ; RA = Atrium droit ; LA = Atrium gauche ;
 RV = Ventricule droit ; LV = Ventricule gauche

B. Malformations de l'aorte

Les malformations de l'aorte ont été largement décrites en médecine humaine, et sont également rapportées en médecine vétérinaire.

a. Persistance de l'arc aortique droit (PRAA)

La persistance de l'arc aortique droit (PRAA pour « Persistent Right Aortic Arch ») est la malformation vasculaire la plus fréquente chez le chien. Les chiens de race, plus particulièrement le Berger allemand mais aussi les Setter irlandais et les Greyhound, semblent prédisposés au PRAA dans la plupart des études (Buchanan 2004; House *et al.* 2005; Christiansen *et al.* 2007; Biasato *et al.* 2017; Morgan *et al.* 2019). Une exception est notée dans une étude récente (Schorn *et al.* 2021), dans laquelle le Labrador retriever est sur-représenté. Cependant, l'auteur explique ce résultat comme un biais dû à l'importante population de Labradors suivie dans leur hôpital. Il ne semble pas y avoir de prédisposition selon le sexe (Buchanan, 2004).

Origine embryonnaire : Comme décrit précédemment, l'aorte est normalement formée à partir du 4^e arc aortique gauche. Dans le cas d'une persistance de l'arc aortique droit, l'aorte est formée à partir du 4^e arc aortique droit tandis que l'arc aortique gauche régresse. Le 4^e arc aortique gauche forme alors la portion proximale de l'artère subclavière gauche.

La dextroposition de l'aorte peut passer inaperçue si le ligament artériel reliant l'aorte au tronc pulmonaire est lui aussi positionné à droite, passant alors ventralement à l'œsophage sans causer de constriction de ce dernier. En revanche, un ligament artériel positionné à gauche passe dorsalement à l'œsophage, et complète alors une « boucle » qui encercle l'œsophage et la trachée.

Cette boucle est formée (Figure 21) :

- de la base du cœur ventralement,
- du ligament artériel à gauche et dorsalement,
- de l'aorte à droite.

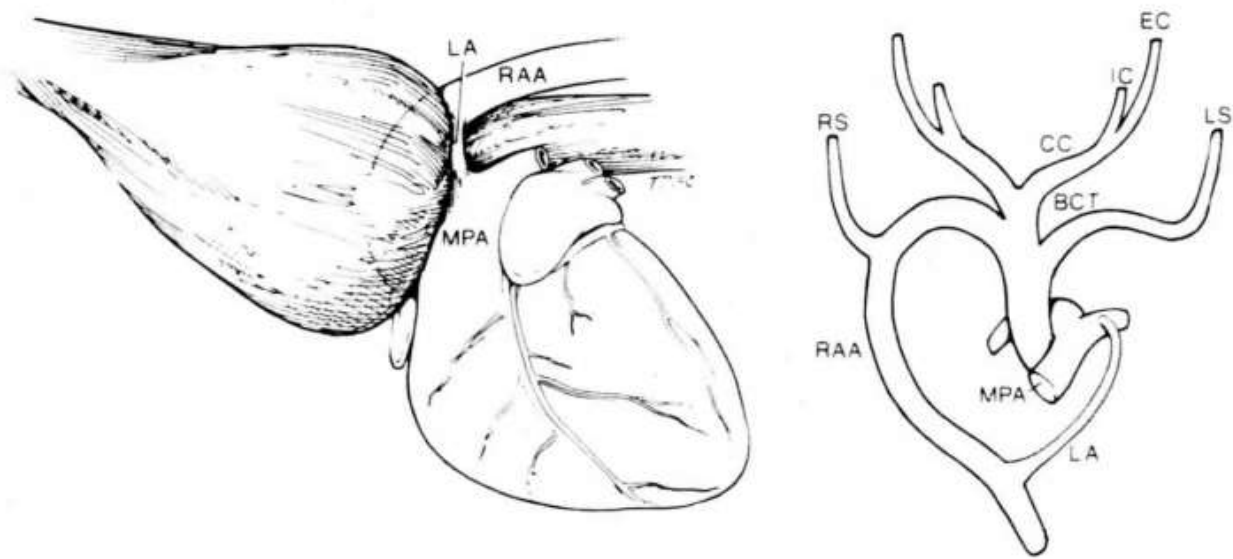


Figure 21: Arc aortique droit persistant (Ellison 1980)

RAA= Arc aortique droit ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

Dans l'étude de Schorn, tous les chiens possédant un arc aortique droit ont l'œsophage comprimé par le ligament artériel gauche (Schorn *et al.* 2021). Cela a pour conséquence une constriction de l'œsophage à la base du cœur, et sa dilatation en amont. Les premiers signes cliniques apparaissent dès le sevrage du jeune chien, avec l'ingestion d'aliments solides : sont observées des régurgitations post-prandiales dues à la constriction de l'œsophage. On peut également observer une perte de poids.

Le traitement est chirurgical, et ne sera pas détaillé ici.

Un PRAA peut être suspecté à la radiographie dans un premier temps, en observant :

- Une dilatation de l'œsophage crânialement au cœur en vue latérale
- Une déviation à gauche de la trachée juste crânialement au cœur, en vue de face (dorso-ventrale ou ventro-dorsale) (Buchanan, 2004)

Les PRAA sont souvent associés à d'autres malformations que nous présenterons plus loin dans notre travail. La malformation la plus fréquemment rapportée en association avec un PRAA est une artère subclavière gauche aberrante (Figure 22), dans 33% des cas (Buchanan 2004; Kim *et al.* 2012; Christiansen *et al.* 2007; Bottorff *et al.* 2012).

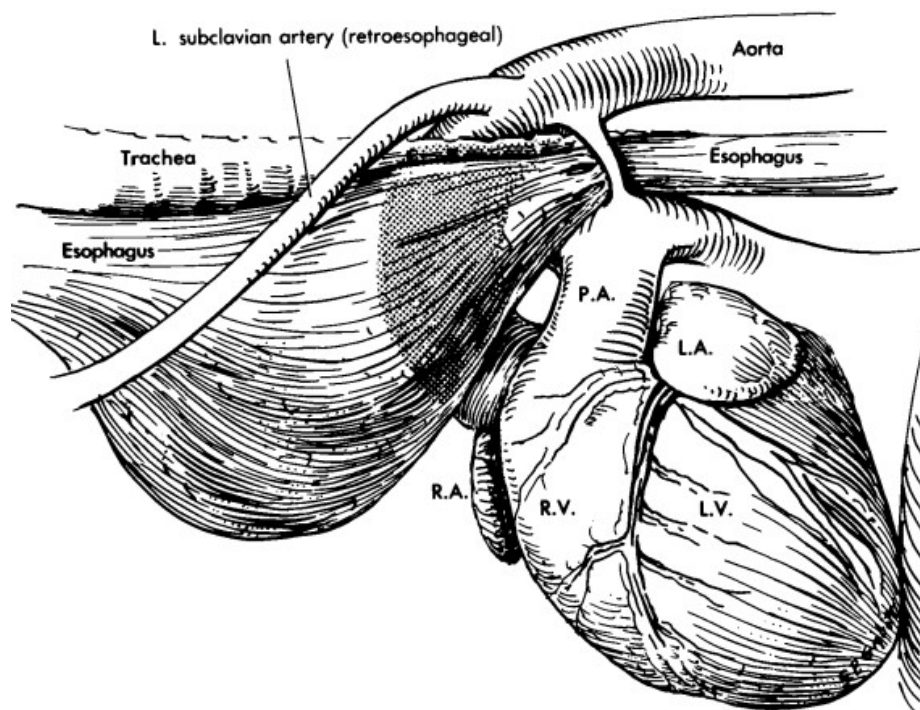


Figure 22 : Persistance de l'arc aortique droit associé à un ligament artériel gauche et une artère subclavière gauche aberrante, en vue latérale gauche (Buchanan, 2004)

PA= Tronc pulmonaire ; LA = Atrium gauche ; RA = Atrium droit ; RV = Ventricule droit ; LV = Ventricule gauche

Le tableau suivant résume l'ensemble des malformations qui ont été trouvées en association avec un PRAA dans l'étude de Buchanan (Buchanan, 2004) (Tableau I).

Tableau I : Malformations vasculaires associées avec un PRAA (d'après Buchanan 2004)

| | Nombre | % |
|---|--------|----|
| Chiens avec un PRAA | 52 | |
| Anomalies en association avec un PRAA | | |
| - Artère subclavière gauche aberrante | 17 | 33 |
| - Double arc aortique | 6 | 12 |
| - Persistance du canal artériel | 6 | 12 |
| - Persistance de la veine cave crâniale gauche | 6 | 12 |
| - Présence d'une veine hémi-azygos gauche | 3 | 6 |
| - Persistance d'un canal artériel droit | 2 | 4 |
| - Artère subclavière gauche aberrante associée à un ligament artériel droit | 1 | 2 |

Ces malformations peuvent s'associer, ainsi Christiansen décrit le cas d'un chiot, Berger allemand de 3 mois présentant des régurgitations, chez lequel a été diagnostiquée une persistance de l'arc aortique droit associée à 4 autres anomalies : une persistance du canal artériel, une artère subclavière gauche aberrante, une persistance de la veine cave crâniale gauche et enfin une veine azygos gauche (Christiansen *et al.* 2007).

Un cas particulier associe un PRAA et un ligament artériel, qui s'étend du tronc pulmonaire à l'artère subclavière gauche aberrante au lieu de l'aorte, et qui passe également dorsalement à l'œsophage (Figure 23). Cette malformation a été décrite par plusieurs auteurs (House *et al.* 2005; Menzel *et al.* 2011; Biasato *et al.* 2017), chez des chiens présentant des régurgitations ainsi que des retards de croissance pour certains. La constriction de l'œsophage est plus ou moins sévère selon les cas et peut entraîner la formation d'un méga-œsophage. Il n'y a pas de constriction de la trachée.

Cette variante a également été décrite en association avec une persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC) (Biasato *et al.* 2017).

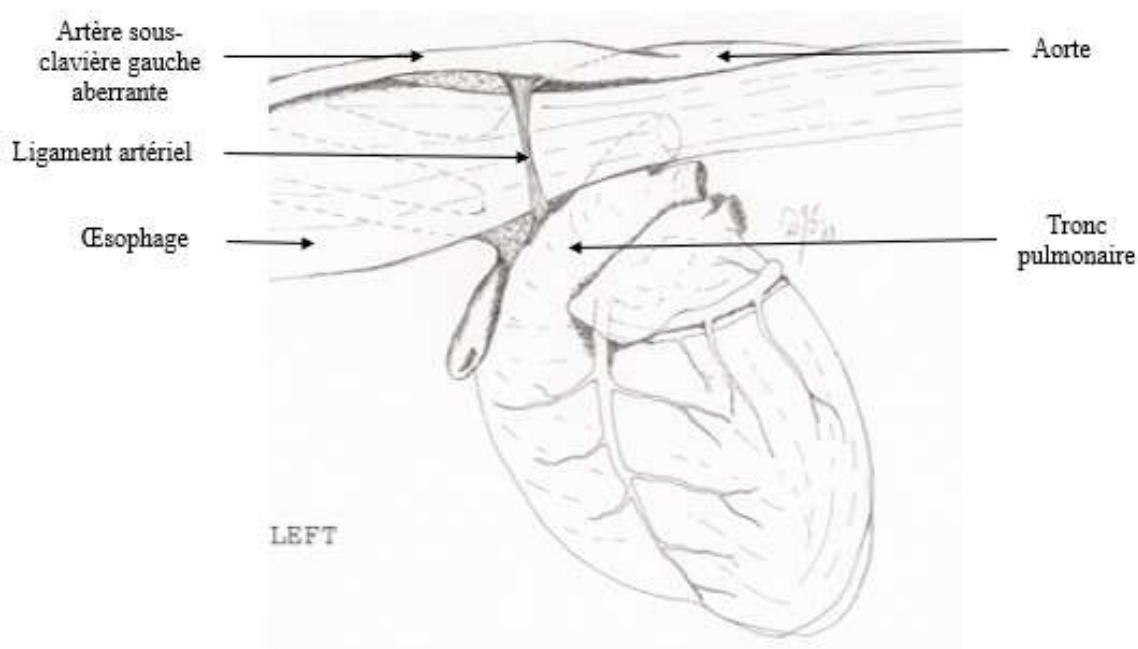


Figure 23: Ligament artériel reliant le tronc pulmonaire à l'artère subclavière gauche aberrante, dans un contexte de PRAA (modifié d'après House *et al.* 2005)

Origine embryonnaire supposée : Cette variante serait le résultat du développement du 6^e arc aortique gauche et de l'involution du 4^e arc aortique gauche proximal. Le ligament artériel relie alors le tronc pulmonaire à l'artère subclavière gauche aberrante, vestige du 4^e arc aortique gauche (Figure 24).

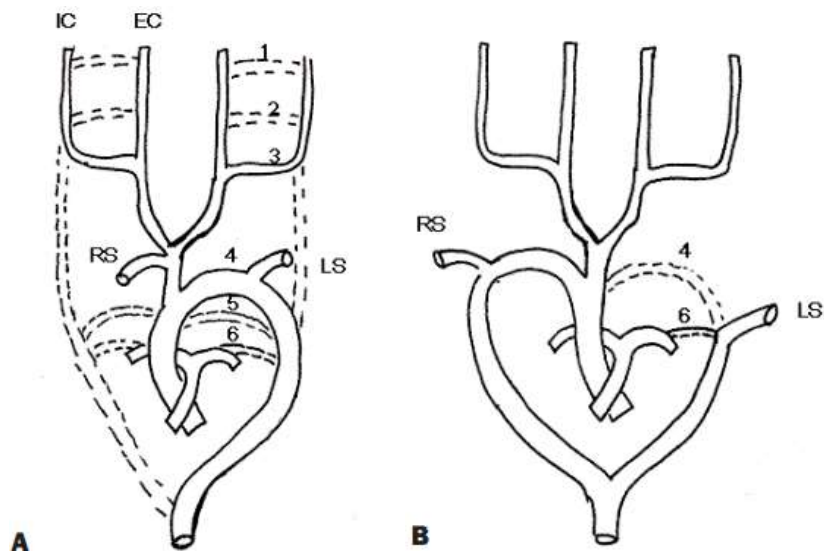


Figure 24 : (A) Développement normal des arcs aortiques numérotés de 1 à 6. (B) Développement des arcs aortiques d'un PRAA associé à une artère subclavière gauche aberrante, à laquelle est attachée le ligament artériel
 EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LS = Artère subclavière gauche ;
 RS = Artère subclavière droite (House et al. 2005)

b. Double arc aortique

Un double arc aortique est formé d'un arc aortique gauche et d'un arc aortique droit, n'ayant pas régressé durant le développement embryonnaire, et qui sont tous deux fonctionnels : l'aorte ascendante se sépare alors en 2 branches passant de part et d'autre de l'œsophage et de la trachée, et qui se rejoignent ensuite pour former l'aorte descendante. Cet anneau vasculaire entraîne une constriction de l'œsophage et de la trachée (Figure 25).

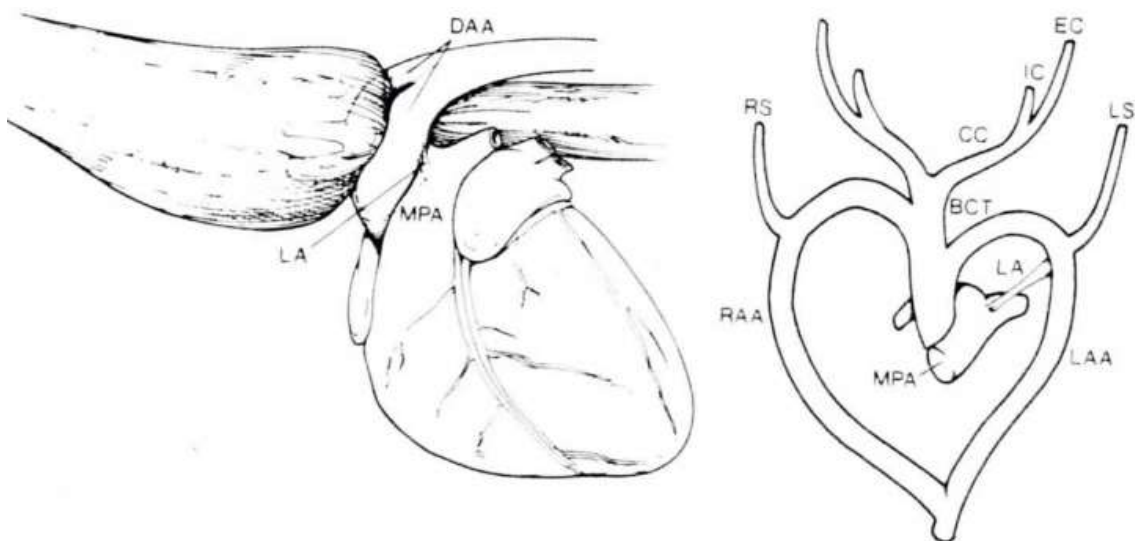


Figure 25: Double arc aortique (Ellison 1980)

DAA= Double arc aortique ; LAA = Arc aortique gauche ; RAA= Arc aortique droit ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

Plusieurs types de doubles arcs aortiques ont été décrits chez le chien :

- persistance de l'arc aortique droit et arc aortique gauche atrésique (Buchanan, 2004),
- arc aortique droit dominant et arc aortique gauche de taille inférieure (Ferrigno *et al.* 2001),
- arc aortique gauche dominant et arc aortique droit de taille inférieure (Moonan *et al.* 2007),
- double arc aortique symétrique (Du Plessis *et al.* 2006).

Quant au reste des vaisseaux provenant normalement de l'aorte, deux schémas ont été visualisés :

- le tronc brachiocéphalique et l'artère sous clavière gauche naissent normalement de l'arc aortique gauche (Vianna *et al.* 2004),
- chaque arc aortique donne naissance à l'artère sous clavière correspondante, plus ou moins le ligament artériel du même côté, et les artères carotides droite et gauche proviennent de la base ventrale de l'aorte, juste avant la bifurcation aortique (Du Plessis *et al.* 2006).

Les signes cliniques causés par la constriction de l'œsophage sont généralement remarqués au moment du sevrage et sont principalement caractérisés par des régurgitations post prandiales (Vianna *et al.* 2004). Une dyspnée peut également être provoquée par une fausse déglutition et la constriction simultanée de la trachée. En amont de la constriction, l'œsophage est dilaté. Après correction chirurgicale du double arc aortique un traitement médical pourra être requis durant des mois, voire durant la vie de l'animal : en effet la dilatation engendre une hypomotilité de l'œsophage souvent irréversible (Ferrigno *et al.* 2001). Cependant, si la prise en charge chirurgicale est réalisée suffisamment précocement le mégaoesophage peut se résoudre spontanément.

En médecine humaine, le double arc aortique est l'anomalie vasculaire causant une constriction de l'œsophage et de la trachée la plus fréquente chez les jeunes enfants. La conformation la plus commune est un arc aortique droit dominant, associé à un arc aortique gauche étroit voire atrésique.

c. Persistance du canal artériel (PCA)

Chez le fœtus le canal artériel est une connexion vasculaire entre l'aorte et le tronc pulmonaire permettant au sang de contourner le territoire pulmonaire non fonctionnel. Anatomiquement, il s'agit d'un canal composé presque exclusivement de fibres musculaires lisses s'étendant de la bifurcation du tronc pulmonaire jusqu'à l'aorte, en aval du départ du tronc brachiocéphalique et de l'artère subclavière gauche (Figure 26) (Chetboul *et al.* 2018). Ce canal se ferme normalement par vasoconstriction dans les premières heures après la naissance. Dans le mois suivant, il devient le ligament artériel, reliquat fibreux imperméable séparant les deux vaisseaux de manière définitive.

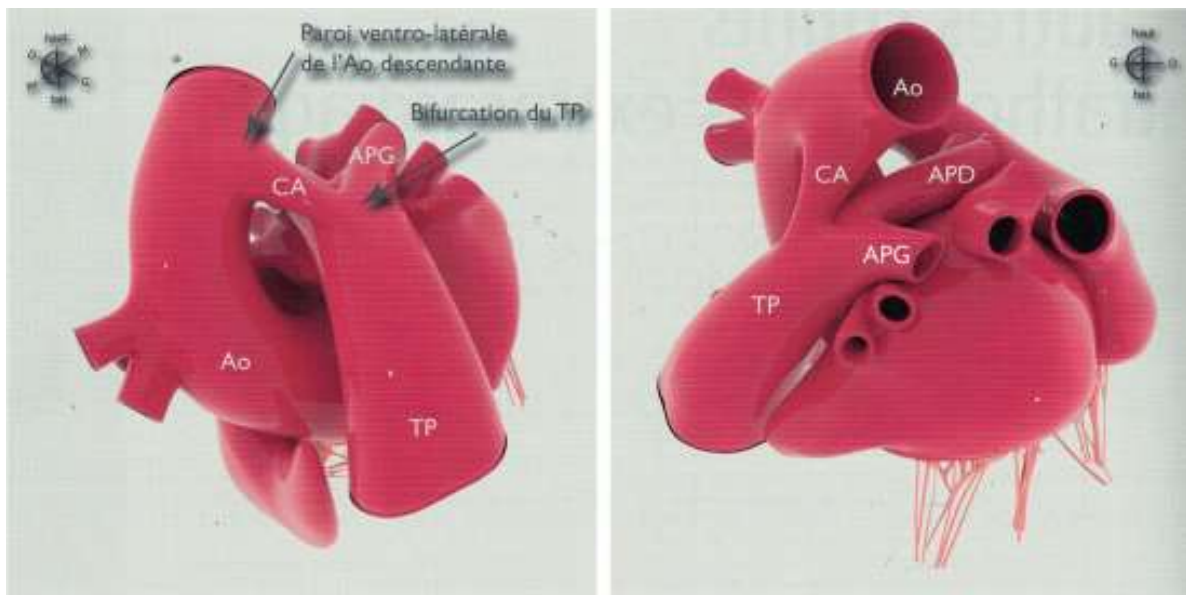


Figure 26 : Anatomie du canal artériel (Chetboul *et al.* 2018)

APG= artère pulmonaire gauche ; APD= artère pulmonaire droite ; Ao = aorte ;

CA= canal artériel ; TP= tronc pulmonaire

La persistance du canal artériel (PCA) correspond à l'absence de fermeture de ce canal, ce qui engendre alors un shunt gauche-droite continu, de l'aorte vers le tronc pulmonaire. C'est une des cardiopathies congénitales les plus fréquentes chez le chien pouvant représenter jusqu'à 25 à 30% des cas dans certaines séries (Chetboul *et al.* 2018).

Les petites races (Caniche, Yorkshire, Bichon, Cavalier King Charles, Chihuahua) semblent prédisposées et représentent 80% des cas en moyenne (Chetboul *et al.* 2018). Chez le Caniche nain une origine héréditaire a été démontrée (Buchanan *et al.* 2003). Quelques grandes races semblent également prédisposées (Labrador retriever, Berger allemand, Springer spaniel, Doberman). La persistance du canal artériel semble rencontrée plus fréquemment chez les femelles que les mâles (Patterson 1968; Oliveira *et al.* 2011; Wesselowski *et al.* 2019).

A l'examen clinique un souffle continu systolo-diastolique basal gauche de forte intensité est évocateur d'une PCA, qui doit être confirmée par échocardiographie Doppler. Le patient peut présenter des signes d'insuffisance cardiaque congestive (léthargie, intolérance à l'exercice, toux, tachypnée) et des arythmies. Les sujets peuvent également être complètement asymptomatiques (jusqu'à 50% des chiens (Wesselowski *et al.* 2019)).

La PCA peut être concomitante d'une ou plusieurs autres malformations cardiaques: sténose subaortique, sténose pulmonaire ou persistance de la veine cave crâniale par exemple (Oliveira *et al.* 2011; Wesselowski *et al.* 2019).

Le traitement est chirurgical (occlusion du canal). Il est alors nécessaire d'avoir un diagnostic précis de la taille et de la forme du canal artériel afin de choisir l'option chirurgicale la

plus adaptée. En effet, le choix de la technique d'occlusion repose sur une caractérisation du diamètre et de la morphologie du canal artériel en amont de l'intervention chirurgicale. Ainsi plusieurs classifications anatomiques du PCA ont été proposées.

En médecine humaine, la classification de Krichenko est basée sur une évaluation morphologique du canal artériel (Krichenko *et al.* 1989) : 5 groupes ont été individualisés en se basant sur la partie la plus étroite du canal artériel (Figure 27).

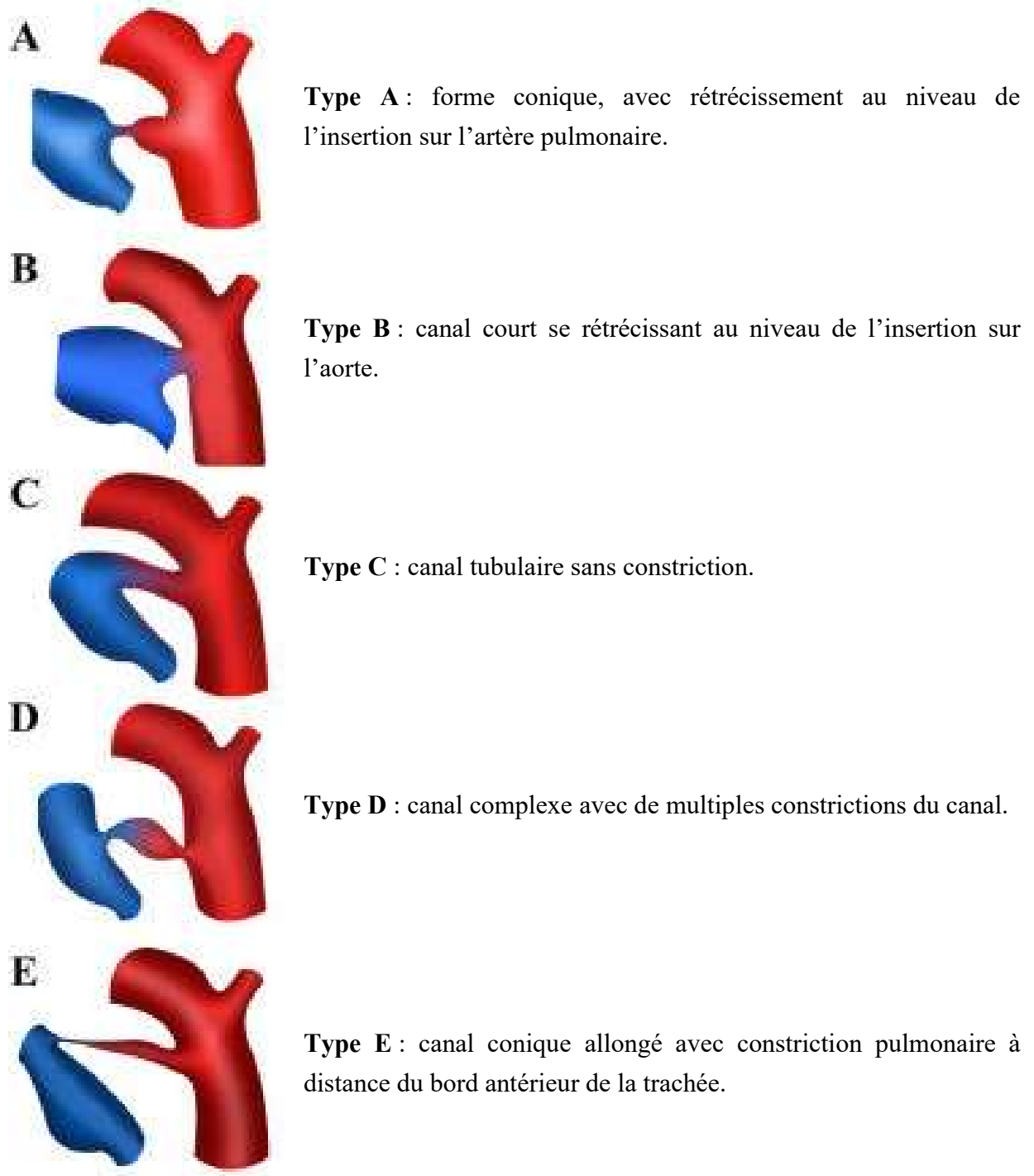
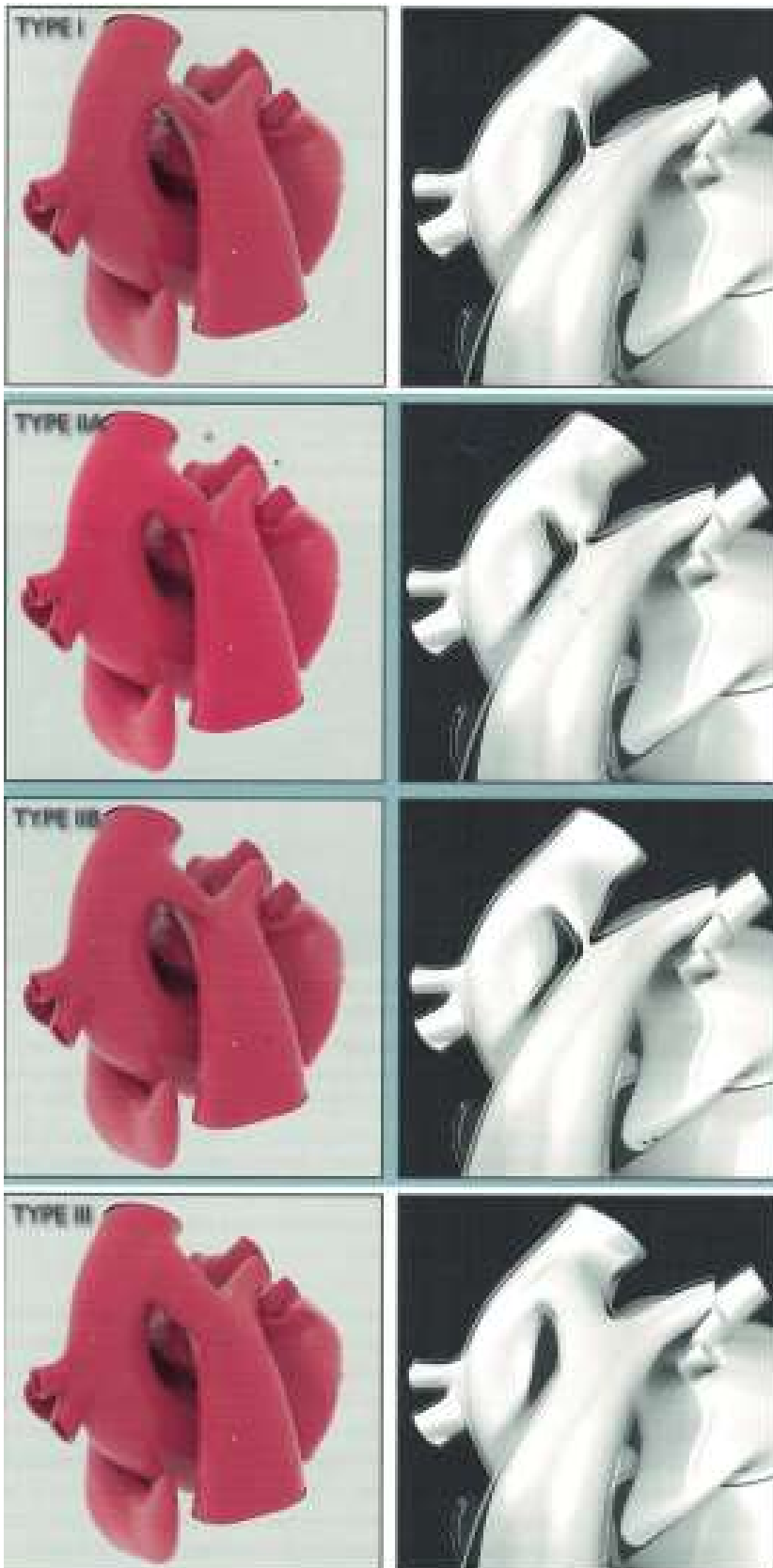


Figure 27 : Classification de Krichenko (Philip *et al.* 2015)

Chez le chien, la classification de Miller (Figure 28) inclut moins de catégories que celle de Krichenko en médecine humaine, et se base sur la localisation et le degré de rétrécissement du canal artériel (Miller *et al.* 2006) :



Type I : diminution progressive du diamètre du canal artériel depuis l'aorte jusqu'au tronc pulmonaire. L'angle formé par les parois du canal est inférieur à 15°.

Type II : diminution brutale du diamètre du canal de plus de 50% juste avant son insertion dans le tronc pulmonaire.

- **Type IIA** = la portion proximale du canal est cylindrique (parois relativement parallèles)

- **Type IIB** = La portion proximale du canal est conique. L'angle formé par les parois du canal est entre 30 et 60°.

Type III : forme tubulaire (réduction peu marquée du diamètre du canal artériel)

Figure 28: Classification de Miller (Chetboul *et al.* 2018)

En mettant en relation les classifications humaine et vétérinaire, le type IIA est comparable au type E, le type IIB au type A, et le type III au type C de Krichenko.

Le type IIA est identifié comme le phénotype le plus fréquent chez le chien (54% des cas pour (Miller *et al.* 2006) ; 83% des cas pour (Wesselowski *et al.* 2019))

La classification de Miller a été réalisée à partir de techniques d'angiographies conventionnelles seulement, ce qui comporte une limite : une approche en 2 dimensions comme l'angiographie ou l'échocardiographie ne permettent pas de caractériser complètement un objet en 3 dimensions.

L'angiographie scanner est une méthode d'imagerie en 3-dimensions non invasive, d'acquisition rapide et de haute résolution spatiale qui permet un meilleur diagnostic des anomalies thoraciques dont la PCA (Figure 29) (Henjes *et al.* 2011). Le scanner permet également une reconstruction en 3-dimensions (Figure 30).

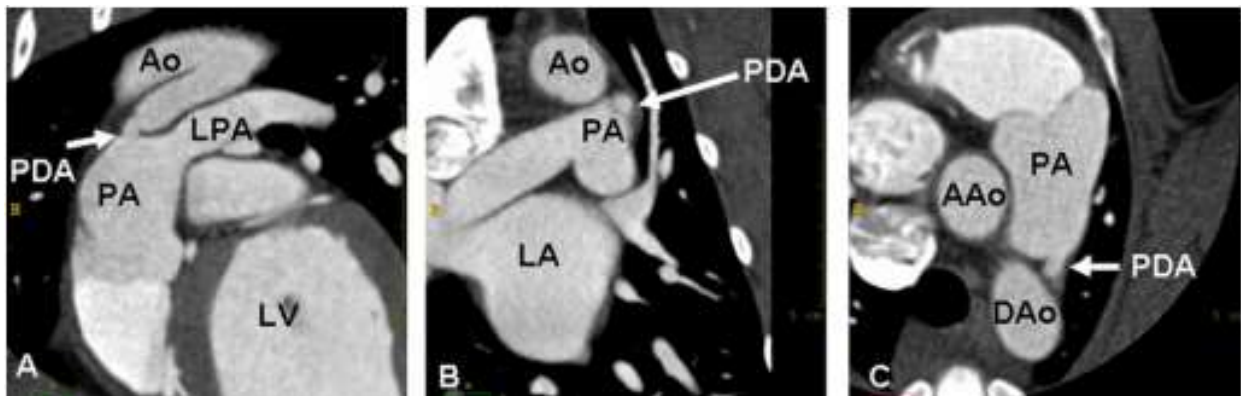


Figure 29: Canal artériel chez un chien Border collie (A) coupe oblique sagittale, (B) coupe dorsale, (C) coupe transverse (Henjes *et al.* 2011)

Ao= Aorte ; AAo= Aorte ascendante ; DAo= Aorte descendante ; LA= Atrium gauche ; LV= Ventricule gauche ; PA= Tronc pulmonaire ; LPA= Artère pulmonaire gauche ; PDA= Canal artériel

L'inconvénient du scanner reste la nécessité d'une anesthésie notamment chez des chiens avec des problèmes vasculaires. Cependant, étant donné la rapidité d'acquisition des images, la prise en charge chirurgicale peut être programmée juste après le scanner au cours de la même anesthésie. Le rapport bénéfice/risque reste raisonnable dans ces conditions.

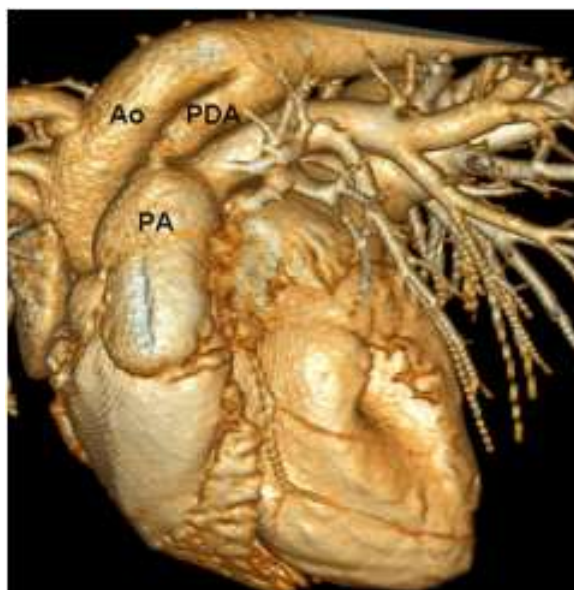


Figure 30: Reconstruction en 3-dimensions au scanner d'une persistance du canal artériel chez un chien
 Ao = Aorte ; PDA = Canal artériel ; PA = Tronc pulmonaire (Henjes et al. 2011)

L'échographie trans-œsophagienne a permis de proposer 2 nouvelles catégories (Doocy *et al.* 2018), aux trois déjà proposées par Miller :

- **Type IV** : canal artériel avec de multiples rétrécissements (pouvant correspondre au type D de la classification de Krichenko).
- **Type V** : morphologies inhabituelles.

Cette étude démontre également que la plupart des chiens possèdent un canal artériel ovale et non circulaire, ce qui peut conduire à une différence de mesure selon la localisation et l'angle de l'image obtenue par la méthode d'imagerie utilisée (Doocy *et al.* 2018).

La présence d'un canal artériel entraîne également un remodelage des cavités cardiaques : l'atrium gauche se dilate, suivi d'une dilatation ventriculaire gauche en diastole puis en systole, et enfin d'une dilatation cardiaque globale. On peut également observer une dilatation de l'aorte et du tronc pulmonaire. L'occlusion du canal artériel a pour conséquence une diminution du diamètre diastolique dans les heures qui suivent. (Chetboul *et al.* 2018)

Avant correction chirurgicale, il est également nécessaire de rechercher les complications inhérentes à la présence d'un PCA pour étayer le pronostic (Chetboul *et al.* 2018) :

- Une hypertension artérielle pulmonaire : l'augmentation de débit dans les artères pulmonaires entraîne un remodelage pariétal et une réduction de leur diamètre.
- Une inversion de shunt, lorsque la pression artérielle pulmonaire dépasse la pression artérielle systémique, conduisant à une hypoxie chronique (Figure 31). Cela entraîne cliniquement une diminution puis une disparition du souffle, et l'occlusion du canal artériel devient alors contre-indiquée.

- Des lésions de dissection artérielles du tronc pulmonaire : une déchirure puis le détachement de l'intima conduit à l'infiltration de sang entre l'intima et la média de l'artère augmentant le risque de rupture artérielle et de mort subite. Ce phénomène est rare mais a déjà été décrit (Scansen *et al.* 2015).

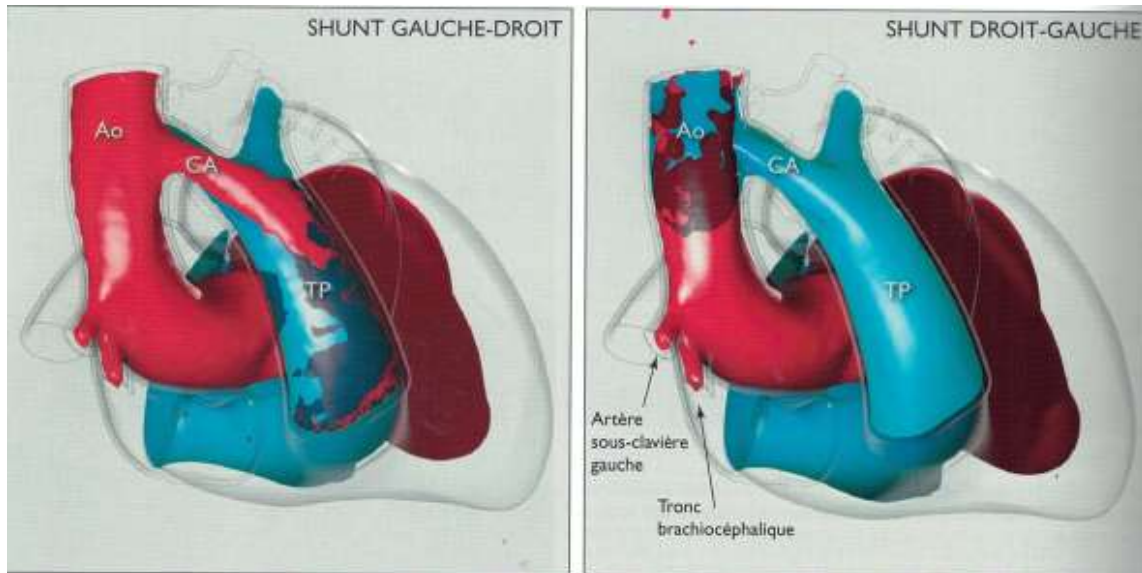


Figure 31: Illustration de l'inversion de shunt (Chetboul *et al.*, 2018)

d. Présence d'un ligament artériel droit ou d'un canal artériel droit (RDA)

L'arc aortique gauche est normal mais la présence d'un ligament artériel droit reliant l'aorte descendante au tronc pulmonaire exerce une compression sur l'œsophage (Hurley *et al.* 1993). Cette malformation est le miroir de la persistance d'un arc aortique droit.

Origine embryonnaire : Cette malformation provient de la persistance du 6^e arc aortique droit, et dégénérescence du 6^e arc aortique gauche qui est habituellement à l'origine du ligament artériel.

De même qu'en cas de PRAA, la compression de l'œsophage en avant du cœur entraîne des régurgitations post-sevrages. Un ligament artériel droit peut également être observé en cas de persistance de l'arc aortique droit, cependant, du fait de sa position ipsilatérale, il ne comprime pas l'œsophage et reste asymptomatique (Joly *et al.* 2008).

Un canal artériel droit (RDA pour « Right Ductus Arteriosus), originaire du côté droit de l'aorte descendante et connecté au tronc pulmonaire, peut être observé en cas de non-fermeture de ce canal à la naissance (Figure 32) (Holt *et al.* 2000). Les symptômes sont les mêmes que ceux de la persistance d'un canal artériel gauche (souffle cardiaque de forte intensité, régurgitations).

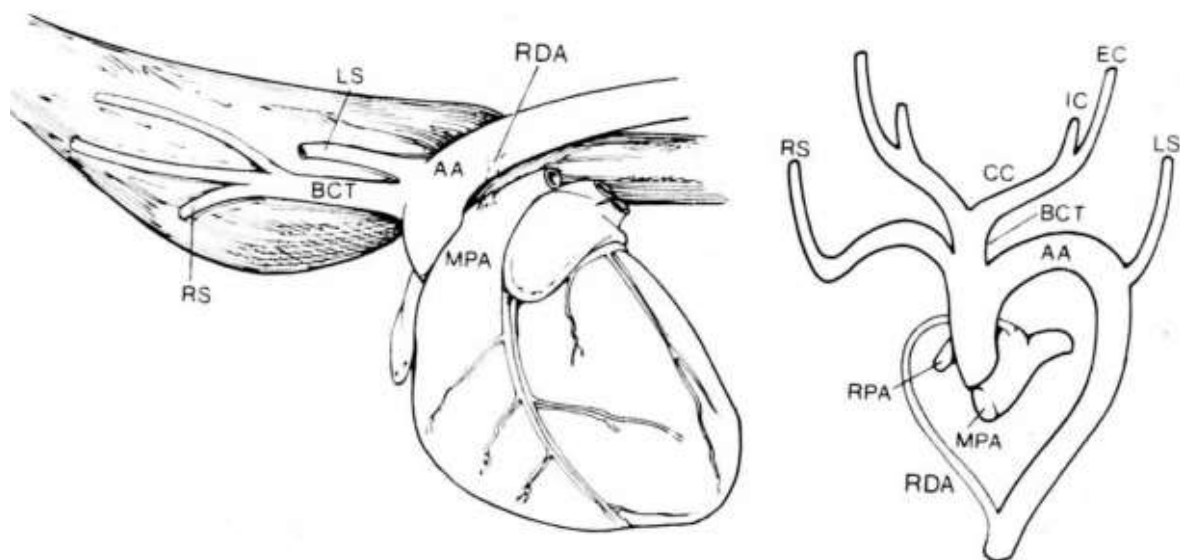


Figure 32: Persistance du canal artériel droit (Ellison 1980)

AA = Arc aortique gauche ; RDA = Canal artériel droit ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

e. Hypoplasie aortique et coarctation

Hypoplasie aortique :

En médecine humaine, l'hypoplasie aortique est définie comme une diminution du diamètre externe de l'arc aortique, et doit mesurer moins de 50% du diamètre de l'aorte ascendante (Hanneman *et al.* 2017). L'origine de cette anomalie reste inconnue.

L'hypoplasie aortique est extrêmement rare chez le chien : un cas post-mortem, chez un chiot décédé à 1 jour, est rapporté en médecine vétérinaire et décrit une hypoplasie marquée de l'aorte ascendante, transverse, et des segments proximaux de l'aorte descendante (Robinson *et al.* 2010).

Coarctation aortique :

La coarctation aortique est très rare chez le chien. Elle est définie comme une sténose focale congénitale de l'aorte thoracique, localisée à l'isthme thoracique où s'insère le ligament artériel, c'est-à-dire en aval de l'artère subclavière gauche, à la jonction entre la crosse aortique et l'aorte descendante.

La sténose peut être en position pré-ductale, ductale ou post-ductale. La coarctation peut être courte (dite « en diaphragme ») ou longue (dite en « en sablier ») (Figure 33) (Chetboul *et al.* 2018).

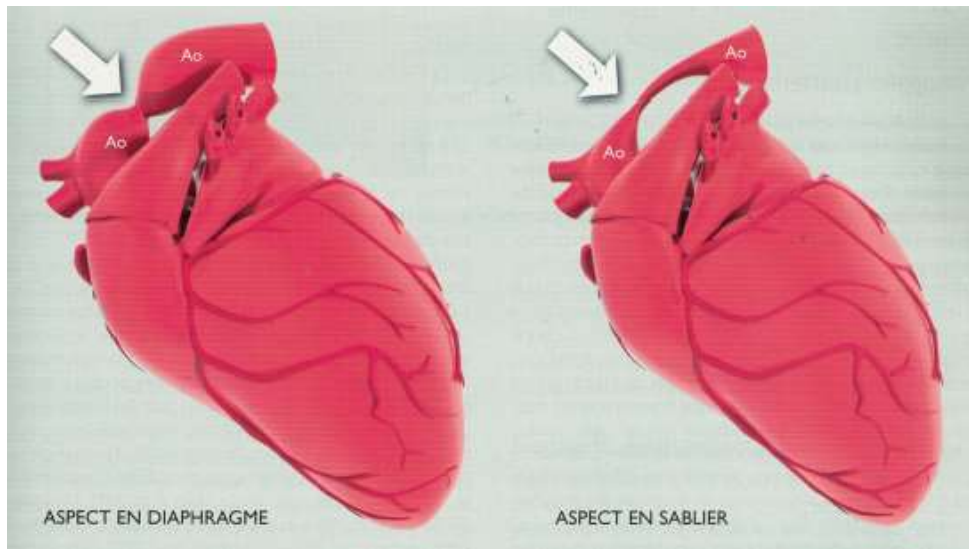


Figure 33 : Coarctation de l'aorte (Chetboul et al. 2018)

La radiographie peut montrer une dilatation pré et/ou post-sténotique de l'aorte descendante, qui peut ensuite être confirmée au scanner en même temps que la coarctation (Figure 34).

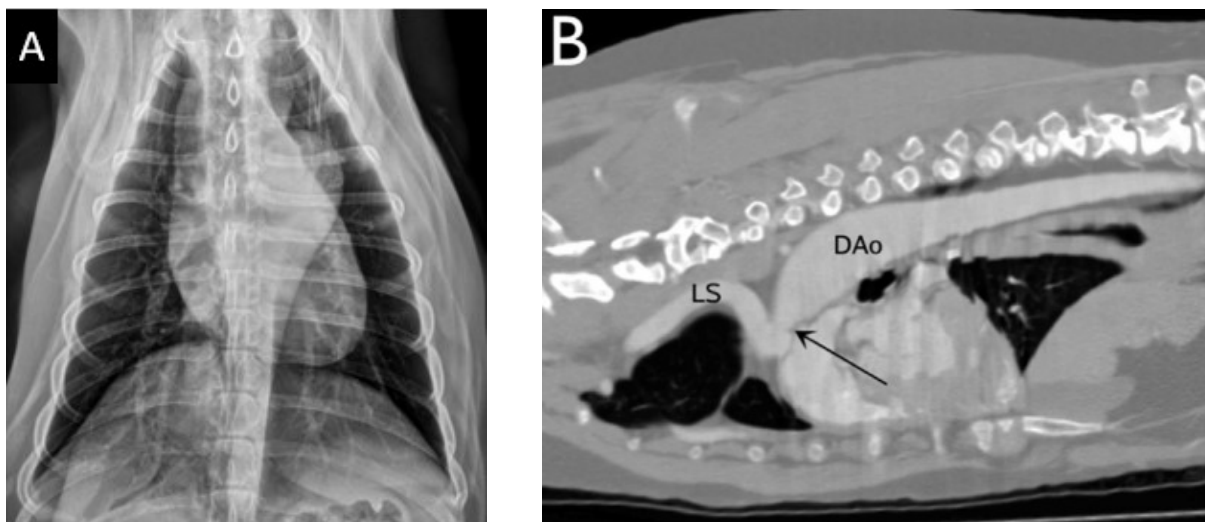


Figure 34: (A) Radiographie thoracique ventro-dorsale, et (B) image scanner sagittale, montrant la dilatation de l'aorte descendante et une coarctation préductale, distalement à l'artère sous clavière gauche (Cuddy et al. 2013)
 LS = Artère subclavière gauche dilatée ; Dao = Dilatation post-sténotique de l'aorte ; (Flèche noire) = Coarctation

Le mécanisme physiopathologique à l'origine de cette malformation n'est pas bien connu, et plusieurs hypothèses ont été proposées, dont 2 principales théories :

- Théorie du tissu du canal artériel ectopique (Russell et al. 1991) : la coarctation aortique résulterait d'une persistance du tissu du canal artériel réparti de façon circonferentielle au sein de la paroi de l'aorte.
- Théorie hémodynamique (Rudolph et al. 1972) : La coarctation aortique résulterait d'une diminution du flux sanguin à travers l'arc aortique (causé par un flux pré-ductal anormal, ou dû à un angle anormal entre l'aorte et ce canal artériel, causant une augmentation du shunt droite-gauche à travers le canal artériel)

Dans les deux cas la fermeture du canal artériel par la suite entraîne une sténose aortique.

En médecine vétérinaire de rares cas ont été décrits chez le chien, post mortem (Herrtage *et al.* 1992; Eyster *et al.* 1976), ou au scanner (Cuddy *et al.* 2013).

Cette malformation a pour conséquence une augmentation de la pression artérielle en amont de la sténose, une diminution de la pression artérielle en aval, à l'origine d'une diminution plus ou moins importante du pouls fémoral. Les complications possibles sont l'anévrisme, la dissection aortique, l'insuffisance cardiaque congestive (Torok *et al.* 2015). Une circulation collatérale pour permettre la vascularisation post-sténotique peut se développer via le tronc costo-cervical et les artères intercostales (Herrtage *et al.* 1992).

L'acquisition de cette malformation se fait avec la fermeture du canal artériel ce qui laisse le temps au ventricule gauche de s'adapter à la surcharge volumique, et à la circulation collatérale de se développer, n'entraînant pas toujours l'apparition de signes cliniques (Herrtage *et al.* 1992). Ainsi, son importance clinique est variable. Dans un des cas mentionnés, la faiblesse chronique des membres pelviens, l'ataxie, la diminution du pouls fémoral, et l'hypertension des membres thoraciques, étaient considérées comme des conséquences de la coarctation (Cuddy *et al.* 2013).

Cette anomalie vasculaire est fréquente chez l'Homme, et représente 4 à 7% des anomalies cardiovasculaires congénitales (Hoffman *et al.* 2002) Il existe une large variété de présentations cliniques (asymptomatique jusqu'à des insuffisances cardiaques).

La coarctation aortique est souvent associée à des hypoplasies de l'arc aortique ou d'autres malformations cardiaques (communication interventriculaire, bicuspidie aortique..), mais rarement associé à des PRAA (Hanneman *et al.* 2017).

C. Malformations du tronc brachiocéphalique

a. Absence de tronc brachiocéphalique

En l'absence de tronc brachiocéphalique, les deux carotides et l'artère subclavière droite naissent directement de l'arc aortique (Figure 35). L'absence de tronc brachiocéphalique a été rapportée dans l'espèce canine (Joly *et al.* 2008; Pownder *et al.* 2008), et cette malformation était sans conséquence clinique et de découverte fortuite dans les 2 cas rapportés ci-dessus.

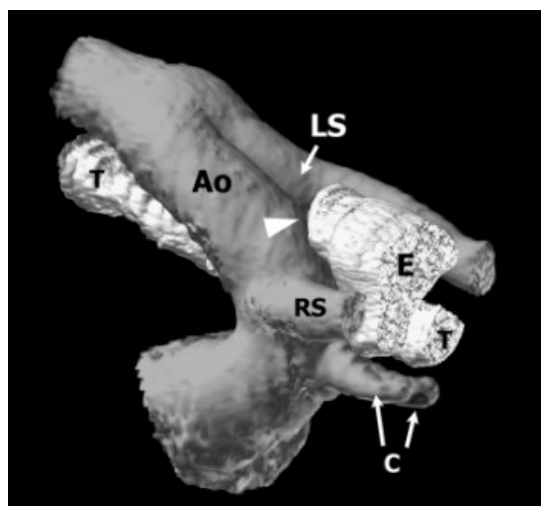


Figure 35: Absence de tronc brachiocéphalique chez un chien avec un PRAA concomitant (reconstruction scanner en 3-dimensions) (Joly et al. 2008)

Ao = Aorte ; E = Œsophage ; T = Trachée ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ;
C = Artères carotides

b. Tronc brachiocéphalique situé à gauche

Un tronc brachiocéphalique situé à gauche est associé à une persistance du 4^e arc aortique droit (PRAA). Cette conformation est une image en miroir du tronc brachiocéphalique classique sur un arc aortique gauche normal (Figure 36). Le tronc brachiocéphalique est alors constitué des deux artères carotides communes et de l'artère subclavière gauche, l'artère subclavière droite provenant directement de l'aorte.

Le ligament artériel est généralement gauche, mais peut, plus rarement, être à droite : on obtient alors une véritable image en miroir.

Origine embryonnaire : Cette anomalie résulte de la régression de l'aorte dorsale gauche distalement à l'origine de la 7^e artère intersegmentaire. De ce fait, le 4^e arc aortique gauche devient la partie proximale de l'artère sous clavière gauche au lieu de l'arc aortique définitif.

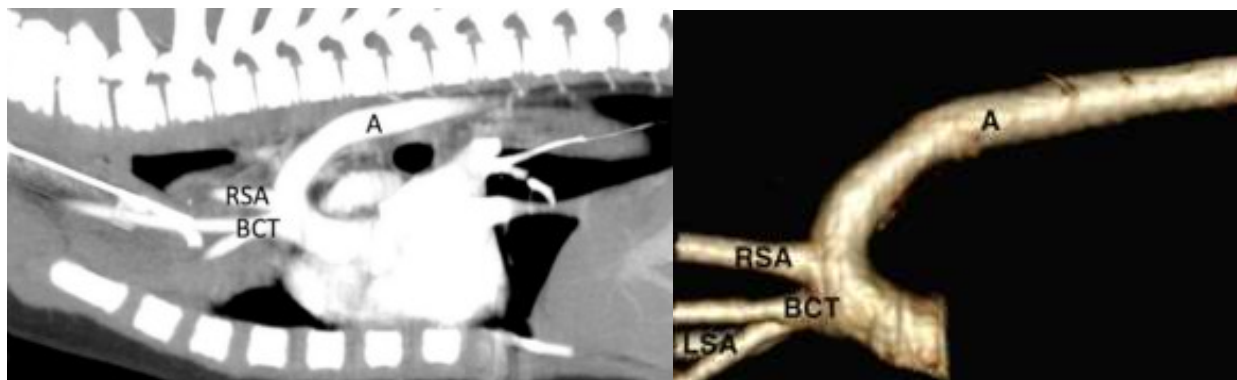


Figure 36: Reconstruction d'un tronc brachiocéphalique situé à gauche au scanner (Schorn et al. 2021)

A = Aorte ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; RSA = Artère subclavière droite ; LSA = Artère subclavière gauche

Cette anomalie a été rapportée pour la première fois chez le chien (Schorn *et al.* 2021), avec une prévalence de 14,3% parmi les chiens présentant un arc aortique droit.

En médecine humaine, cette malformation est fréquemment associée à la persistance d'un arc aortique droit. Elle est également très souvent concomitante de maladies cardiaques congénitales (Hanneman *et al.* 2017).

D. Malformations des artères subclavières

a. Artère subclavière gauche aberrante

La présence d'une artère subclavière gauche aberrante est associée à la persistance de l'arc aortique droit (PRAA). Prenant son origine de l'aorte dorso-latérale à gauche, elle court dorsalement à l'œsophage, et participe à sa constriction (même si dans ce cas, la majeure partie de la constriction provient du ligament artériel) (Figure 37).

Origine embryonnaire : Cette anomalie résulte de la régression de l'aorte dorsale gauche crânialement à l'artère subclavière droite. Ainsi l'aorte dorsale gauche distale devient la base de l'artère subclavière gauche et est alors liée à l'arc aortique droit de manière distale (Hanneman *et al.* 2017)

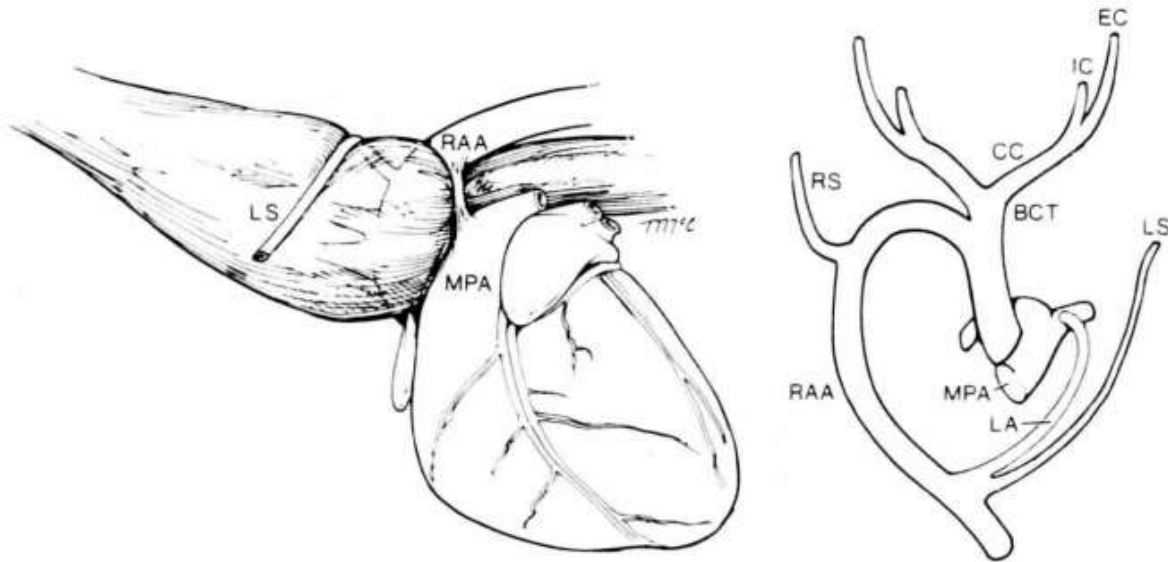


Figure 37: Artère subclavière gauche aberrante (Ellison 1980)

RAA = Arc aortique droit ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

Une autre configuration existe (Joly *et al.* 2008) : la présence d'une artère subclavière gauche aberrante associée à un ligament artériel droit (Figure 38).

Dans ce cas, la compression de l'œsophage est modérée et plus crâniale que celle vue habituellement en cas de PRAA. Une artère subclavière gauche aberrante peut, à elle seule, provoquer des signes cliniques chez un chien (régurgitations).

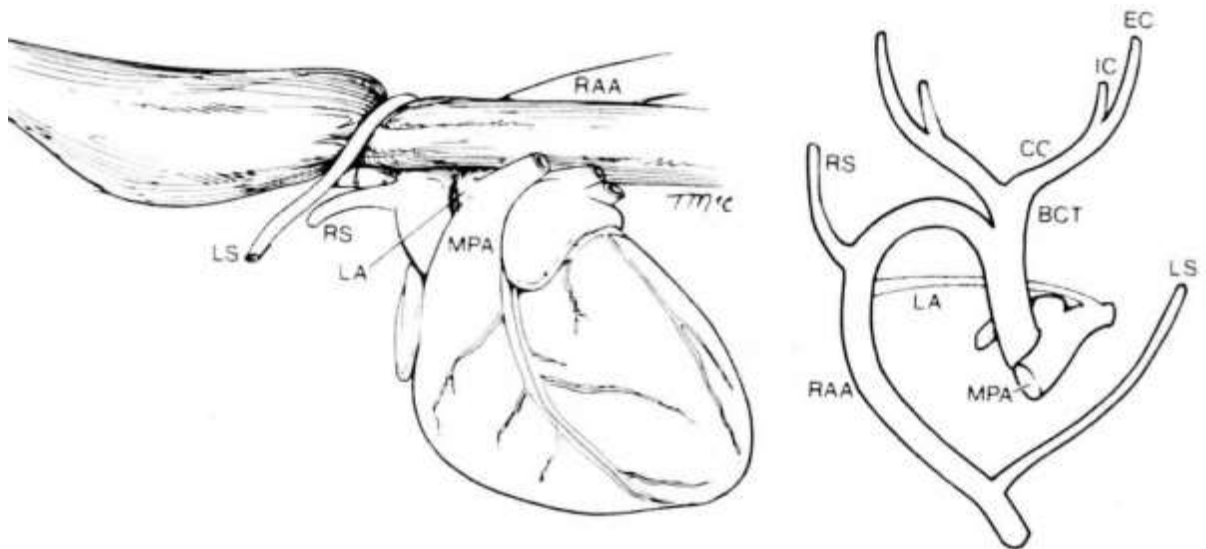


Figure 38: Artère subclavière gauche aberrante associée à un ligament artériel droit (Ellison 1980)

RAA = Arc aortique droit ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

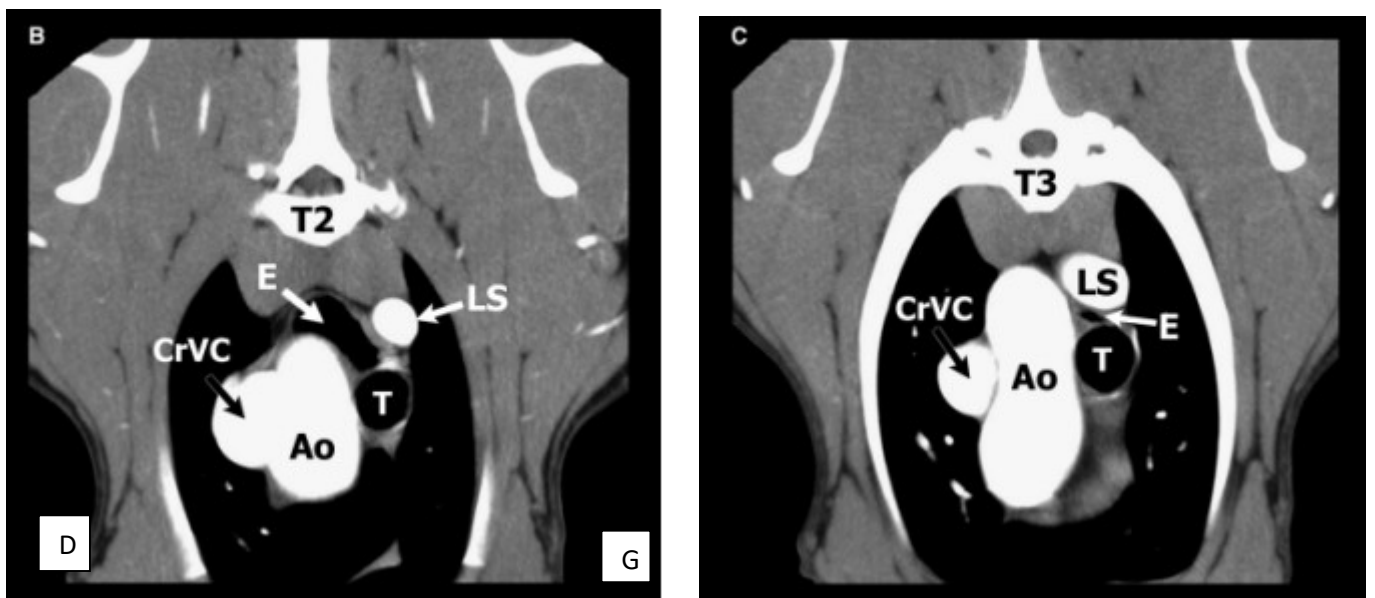


Figure 39: Images scanner en vue transversale illustrant la compression de l'œsophage par l'artère subclavière gauche aberrante dans un contexte de PRAA chez un chien (Joly et al. 2008)

Ao = Aorte ; E = Œsophage ; LS = Artère subclavière gauche ; T = Trachée ; CrVC = Veine cave crâniale

Le diagnostic de cette malformation se fait grâce aux examens d'imagerie en coupe (Figure 39). Quelle que soit sa conformation, sa prise en charge est chirurgicale (dissection et ligature des vaisseaux comprimant l'œsophage).

En médecine humaine une artère subclavière aberrante gauche est la malformation la plus fréquente associée à la persistance d'un arc aortique droit (Hanneman *et al.* 2017).

b. Autres anomalies de l'artère subclavière gauche

Origine de l'artère subclavière gauche aberrante à partir d'un canal artériel gauche persistant :

Dans un contexte de PRAA, l'artère subclavière gauche aberrante prend son origine sur un canal artériel gauche persistant (Figure 40).

Origine embryonnaire : Cette conformation provient de la régression de l'arc aortique gauche crânialement et caudalement à l'artère subclavière gauche, qui reste alors connectée au 6^e arc aortique gauche, soit le canal artériel gauche (Hanneman *et al.* 2017)

En médecine vétérinaire, cette malformation est actuellement rapportée chez 4 chiens (Saunders *et al.* 2013; Scansen *et al.* 2014; Schorn *et al.* 2021). Les signes cliniques observés (intolérance à l'effort, régurgitations) sont expliqués par la présence des PRAA et PCA.

Cette rare anomalie a déjà été rapportée en médecine humaine (Siekert, 1949).

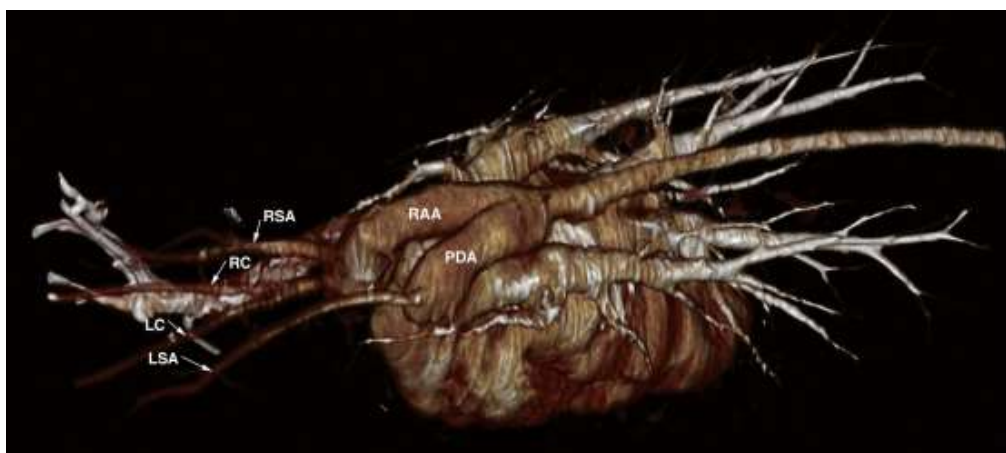


Figure 40: Reconstruction en 3-dimensions d'une artère subclavière gauche aberrante naissant d'un canal artériel gauche chez un chien présentant un PRAA (Saunders *et al.* 2013)

RAA = Arc aortique droit ; PDA = Canal artériel ; RSA = Artère subclavière droite ; LSA = Artère subclavière gauche ; RC = Artère carotide commune droite ; LC = Artère carotide commune gauche

Hypoplasie de l'artère subclavière gauche aberrante :

En présence d'un PRAA, l'artère subclavière gauche aberrante, passant dorsalement à l'œsophage, est uniformément petite en taille (jusqu'à 5 fois plus petite que l'artère subclavière droite) (Figure 41). Cette anomalie a été décrite chez 2 chiens (Bottorff *et al.* 2012; Scansen *et al.* 2014). Dans ces deux cas, la perfusion du membre thoracique gauche était assurée par d'autres artères dilatées (notamment les artères intercostales).

Des atrésies ou sténoses de l'artère subclavière gauche ont déjà été rapportées en médecine humaine (Drnovsek *et al.* 1996; Antia *et al.* 1966).

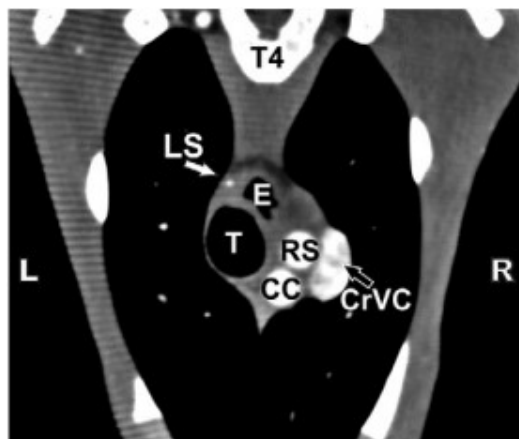


Figure 41 : Hypoplasie de l'artère subclavière gauche aberrante, en vie transversale au scanner (Bottorff *et al.* 2012)

LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; CC = Tronc bicarotidien ; CrVC = Veine cave crâniale ; E = Œsophage, T = Trachée

Isolement de l'artère subclavière gauche :

L'artère subclavière gauche est, dans ce cas, anatomiquement séparée de l'arc aortique droit, et reliée au tronc pulmonaire par le ligament artériel, ou canal artériel gauche. Cette anomalie, rare, a été décrite chez l'Homme (Hanneman *et al.* 2017).

Origine embryonnaire : Cette anomalie résulte de la régression de 2 segments de l'arc aortique gauche (crânialement et distalement à l'artère subclavière gauche).

Un peu différemment (Scansen *et al.* 2014) rapporte, chez un chien, l'existence d'une artère subclavière gauche isolée de l'arc aortique, et perfusée par un flux rétrograde provenant de l'artère vertébrale gauche. Une connexion avec un canal artériel n'est pas décrite dans ce cas, mais on pourrait supposer que cette artère subclavière gauche soit reliée au ligament artériel gauche comme cela est décrit chez l'Homme.

Origine anormale de l'artère subclavière gauche :

Un chien a été identifié avec une anomalie de l'origine de l'artère subclavière gauche, qui provient de l'aorte ascendante, latéralement, et avant l'émergence du tronc bicarotidien (Scansen *et al.* 2014).

c. Dilatations focales de l'artère subclavière droite ou gauche

Cette anomalie a été rapportée chez deux chiens qui présentaient une dilatation de l'artère subclavière gauche ou droite (Figure 42), sans conséquence clinique aucune (Schorn *et al.* 2021).

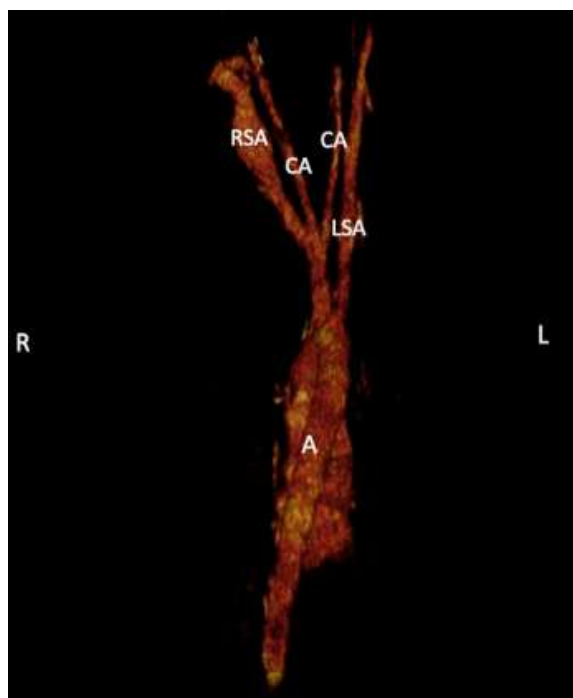


Figure 42: Dilatation focale de l'artère subclavière droite (RSA) (Schorn *et al.* 2021)

A = Aorte ; RSA = Artère subclavière droite ; LSA = Artère subclavière gauche ; CA = Artère carotide commune

En médecine humaine les dilatations des artères subclavières, sont nommées « diverticule de Kommerell » : un diverticule de Kommerell est une dilatation de la portion proximale de l'artère subclavière aberrante, et est considérée comme un vestige de l'aorte dorsale.

A l'origine ce terme désignait seulement la dilatation de l'artère subclavière droite, mais a finalement été également étendu à l'artère subclavière gauche aberrante (Hanneman *et al.* 2017).

Une dilatation d'une artère subclavière est considérée comme un diverticule de Kommerell quand le diamètre de celle-ci à son origine aortique fait au moins deux fois la taille de son diamètre distal (Donnelly *et al.* 2002). Le diverticule comprime la trachée et l'œsophage indépendamment du PRAA et du ligament artériel gauche. La correction est chirurgicale (Backer *et al.* 2002).

Dans les deux cas décrits chez le chien, la dilatation était trop distale pour être un diverticule de Kommerell, néanmoins, selon les auteurs, cela pourrait en être une variante. Une dilatation modérée de l'artère subclavière gauche à son origine a également été rapporté par House chez deux chiens et par Henjes chez quatre autres chiens (House *et al.* 2005; Henjes *et al.* 2011). Les conséquences de ces dilatations dans l'espèce canine restent imprécises.

d. Artère subclavière droite aberrante (ARSA)

Une artère subclavière droite aberrante (ARSA pour « Aberrant Right Subclavian Artery ») est associée à un arc aortique gauche normal. Elle naît directement de la surface dorsolatérale droite de la crosse aortique, au lieu du tronc brachiocéphalique, distalement à l'artère subclavière gauche, et passe du côté droit du médiastin dorsalement à l'œsophage (Figure 43) (Bezuidenhout, 1989; Yoon *et al.* 2018). L'artère subclavière droite aberrante peut également provenir de l'aorte à la même localisation que l'artère subclavière gauche (Figure 45) (Miller *et al.* 2015).

Origine embryonnaire : L'aorte dorsale droite, crânialement à l'artère subclavière droite, dégénère de manière anormale. Ainsi l'aorte dorsale droite distale devient la base de l'artère subclavière droite, et est alors liée à l'arc aortique gauche de manière distale (Hanneman *et al.* 2017).

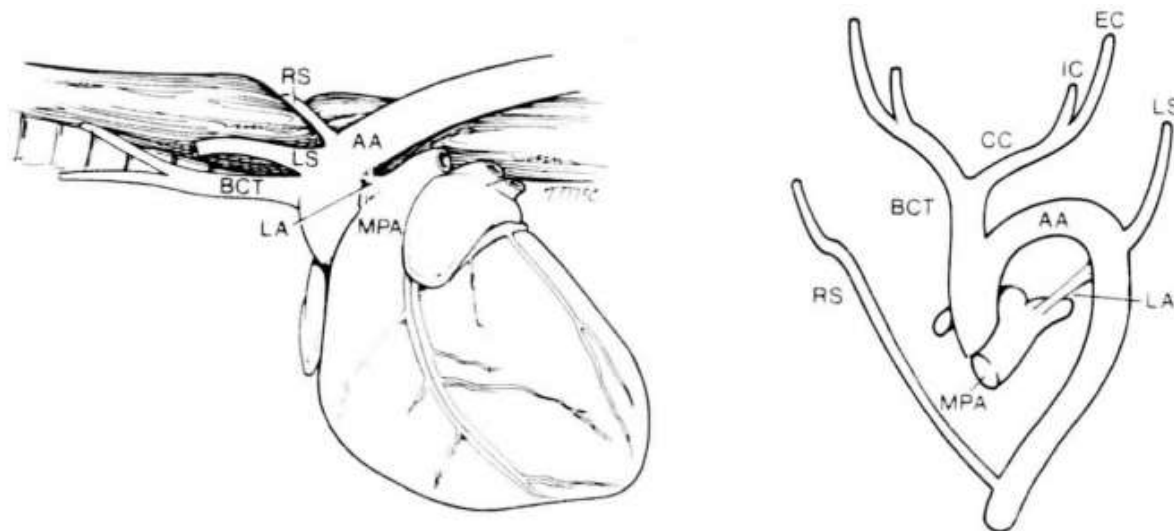


Figure 43: Artère subclavière droite aberrante (Ellison 1980)

AA = Arc aortique ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; CC = Artère carotide commune ; EC = Artère carotide externe ; IC = Artère carotide interne ; LA = Ligament artériel ; LS = Artère subclavière gauche ; RS = Artère subclavière droite ; MPA = Tronc pulmonaire

Cette conformation peut entraîner une constriction de l'œsophage de façon inconstante (Figure 44) (Schorn *et al.* 2021). Ainsi la majorité des chiens sont asymptomatiques. La constriction, lorsqu'elle est présente, peut provoquer des signes cliniques de type régurgitation post-prandiale ou pneumonie par fausse déglutition. Certains chiens restent même asymptomatiques plusieurs années (Tavares *et al.* 2020). Le traitement peut être chirurgical mais parfois un traitement médical peut suffire pour la gestion des régurgitations (Miller *et al.* 2015)

La prévalence de cette malformation n'a été rapportée en médecine vétérinaire que par Schorn et Sebastian-Marcos (respectivement de 0,9 % (7/802 chiens) et de 1,4 % (3/213 chiens)) (Schorn *et al.* 2021; Sebastian-Marcos *et al.* 2019).

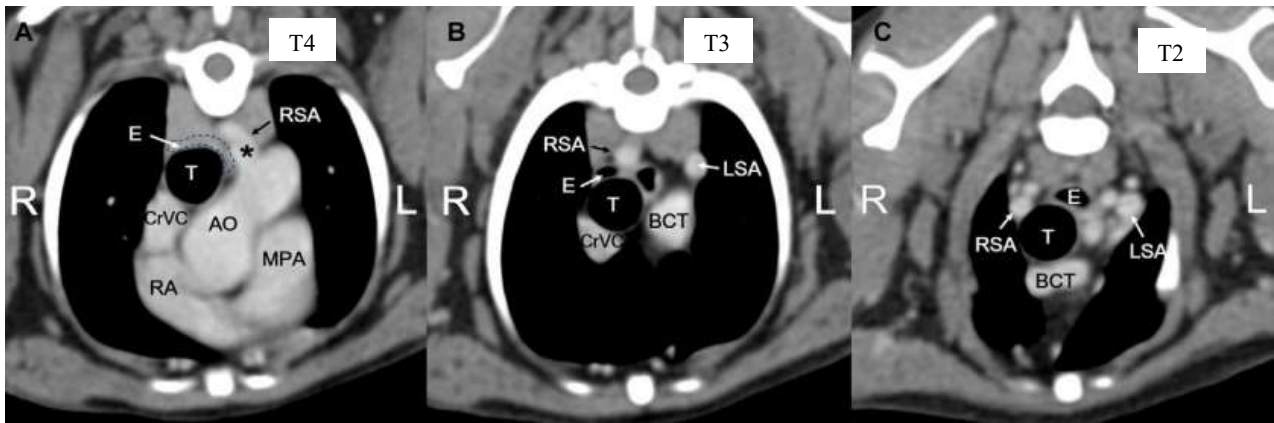


Figure 44: Angioscanner illustrant la compression de l'œsophage par l'artère subclavière droite aberrante. Ao = Aorte ; E = Œsophage, T = Trachée ; RSA = Artère subclavière droite ; LSA = Artère subclavière gauche ; CrVC = Veine cave crâniale ; MPA = Tronc pulmonaire ; RA = Atrium droit (Yoon et al. 2018)

En médecine humaine, la présence d'une artère subclavière droite aberrante est une des anomalies vasculaires de l'arc aortique les plus fréquentes. Elle est souvent asymptomatique, mais elle peut, comme chez le chien, provoquer de la dysphagie (« dysphagia lusoria ») (Ka-Tak et al. 2007). En effet, 10% des adultes avec cette anomalie présentent des signes cliniques de dysphagie (Hanneman et al. 2017)

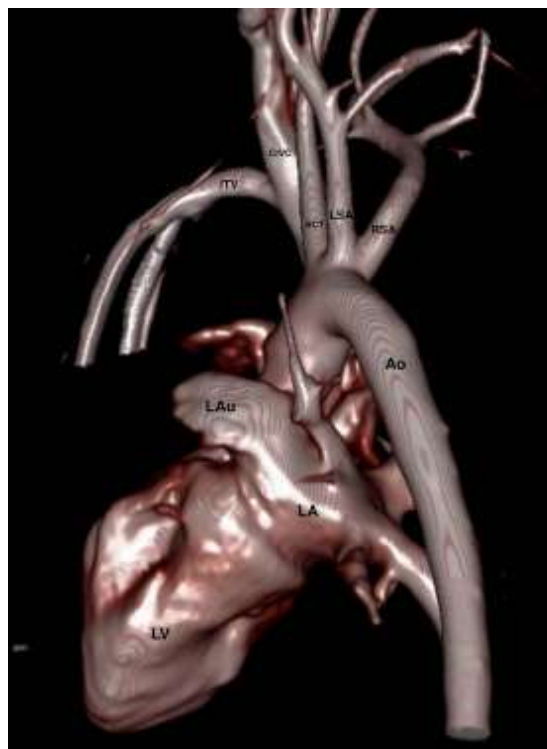


Figure 45 : Reconstruction en 3-dimensions au scanner d'un chien avec une artère subclavière droite aberrante originaire de l'aorte au même niveau que l'artère subclavière gauche (Miller and al. 2015)

Ao = Aorte ; BCT = Tronc brachiocéphalique ; RSA = Artère subclavière droite ; LSA = Artère subclavière gauche ; LA = Atrium gauche ; Lau = Auricule gauche ; LV = Ventricule gauche ; CrVC = Veine cave crâniale ; ITV = Veine thoracique interne

e. Tronc bi-subclavière

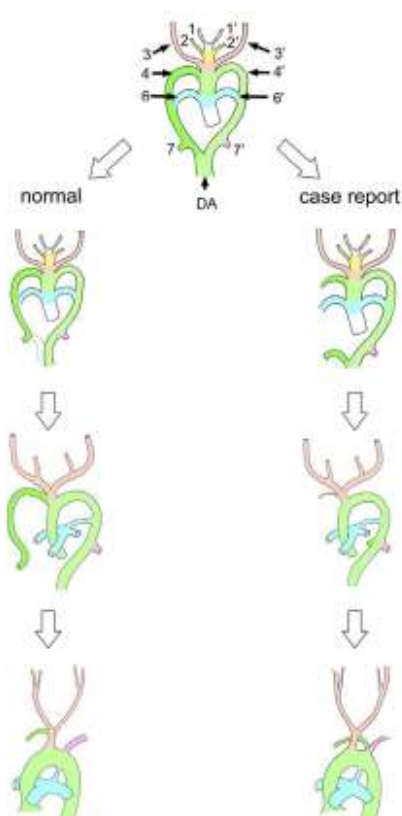
Lors de tronc bi-subclavière, l'artère subclavière gauche et l'artère subclavière droite aberrante, forment un tronc commun provenant directement de l'arc aortique gauche, distalement à un tronc bicarotidien (Figure 46). L'artère subclavière droite aberrante passe du côté droit du médiastin en comprimant l'œsophage dorsalement, cependant, comme vu précédemment, elle n'est pas forcément associée à une dilatation de l'œsophage, ni symptomatique.

Cette anomalie a été rapportée post-mortem chez le chien (Kamali *et al.* 2015; Nam *et al.* 2003; Wyatt *et al.* 2022).



Figure 46: Dissection chez un chien mettant en évidence un tronc bi-subclavière, vue latérale gauche (Kamali *et al.* 2015)

AA = Arc aortique ; TA = Aorte thoracique ; E = Œsophage, T = Trachée ; BST = Tronc bi-subclavière ; ARS = Artère subclavière droite aberrante ; LS = Artère subclavière gauche ; BCT = Tronc brachio-céphalique ; VN = Nerf vague



Origine embryonnaire :

Pour rappel, l'artère sous clavière droite est formée à partir du 4^e arc aortique droit, de l'aorte dorsale droite et de la 7^e artère intersegmentaire dorsale droite.

La dégénérescence de l'arc aortique dorsal droit entre le 4^e arc aortique et la 7^e artère intersegmentaire dorsale droite, puis la migration crâniale des artères subclavières droite et gauche, qui fusionnent ensuite, seraient à l'origine du tronc bi-subclavière (Figure 47) (Kamali *et al.* 2015).

Figure 47: Développement embryonnaire normal et hypothétique chez un chien présentant un tronc bi-subclavière (Wyatt *et al.* 2022)

Les arcs aortiques sont numérotés de 1 à 6 ; DA = Aortes dorsales

E. Malformations du tronc et des artères pulmonaires

a. Atrésie pulmonaire

Malformation congénitale très rare, l'atrésie pulmonaire est caractérisée par une absence de communication entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire. Elle résulte de l'échec de développement du tronc pulmonaire lors de l'embryogenèse.

En médecine humaine elle peut être classée en 2 entités distinctes (Gatzoulis *et al.* 2018) :

- Atrésie pulmonaire avec septum interventriculaire intact.
 - o Le sang retourne au cœur gauche via un défaut septal auriculaire, et la persistance du canal artériel permet d'alimenter les artères pulmonaires droite et gauche.
 - o Le ventricule droit est hypoplasique et l'oreillette droite dilatée.
- Atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire.
 - o Le sang retourne au cœur gauche via un défaut septal ventriculaire.
 - o L'apport sanguin aux poumons est assuré plusieurs artères collatérales aorto-pulmonaires provenant de l'aorte descendante.
 - o Cette forme d'atrésie pulmonaire peut également être identifiée comme un tronc artériel persistant de type IV (*cf I. 1. A. a.*) ou tétralogie de Fallot dans une forme sévère.

Différentes variantes anatomiques existent concernant la vascularisation pulmonaire (Figure 48) :

- (A) Le flux sanguin pulmonaire provient de la persistance d'un canal artériel, et toutes les artères intra-pulmonaires communiquent avec les artères pulmonaires droite et gauche confluentes.
- (B) Les artères pulmonaires droite et gauche sont confluentes mais hypoplasiques, et le flux sanguin pulmonaire provient d'artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA).
- (C) Le poumon est strictement perfusé par les artères collatérales aorto-pulmonaires.

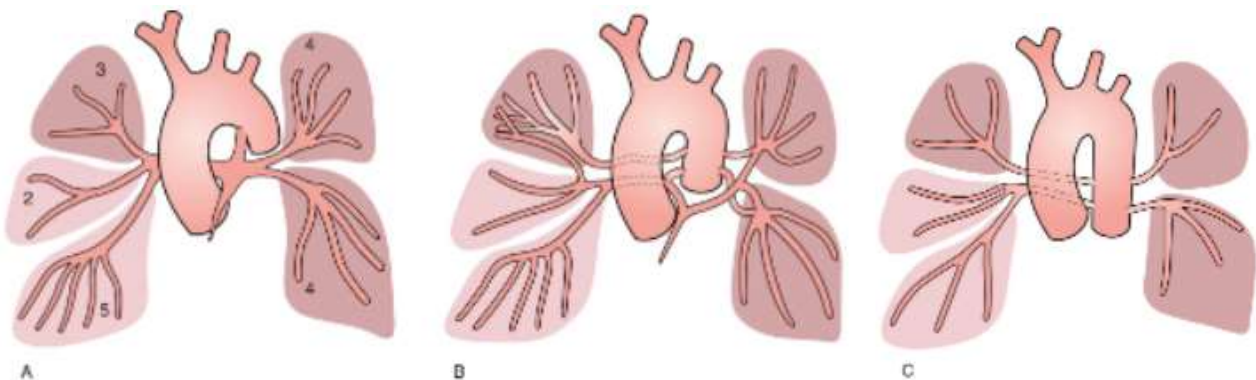


Figure 48: Variantes d'anatomie artérielle pulmonaire en cas d'atrésie pulmonaire (Gatzoulis *et al.* 2018)

Les artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA) sont des vaisseaux provenant généralement de l'aorte descendante ou de ses branches. Elles seront décrites en détail plus loin dans notre étude.

Chez l'Homme, le pronostic est variable et dépend de l'approvisionnement sanguin des poumons. Dans le cas d'une atrésie pulmonaire avec septum interventriculaire intact, la fermeture du PCA à la naissance engendre progressivement une cyanose. Pour les deux entités, la correction est chirurgicale.

L'atrésie pulmonaire a rarement été décrite chez le chien et seuls deux cas sont recensés dans la littérature vétérinaire. L'un possédait une atrésie pulmonaire avec communication interventriculaire (Tou *et al.* 2011), tandis que le deuxième était un chiot possédant une atrésie pulmonaire avec septum interventriculaire intact (Brown *et al.* 1989). Chez ce dernier, un canal artériel n'a pas été mis en évidence, et la vascularisation pulmonaire était ainsi maintenue par des artères bronchiques élargies.

b. Atrésie unilatérale d'une artère pulmonaire

Également nommée « absence unilatérale de l'artère pulmonaire », cette malformation congénitale rare est caractérisée par une interruption de l'artère pulmonaire droite ou gauche proximale.

Les branches distales de l'artère pulmonaire concernée restent en général intactes, et sont alimentées par des artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA) provenant de la circulation systémique.

Origine embryonnaire : Cette anomalie provient de la dégénérescence du 6^e arc aortique proximal, et de la persistance de la connexion entre l'artère pulmonaire intrapulmonaire et le 6^e arc aortique distal. Suite à ce développement incomplet, des connexions artérielles normalement transitoires persistent en tant qu'artère collatérale systémo-pulmonaire (MAPCA) (Kruzliak *et al.*, 2013).

Deux cas sont rapportés dans l'espèce canine (Birch *et al.* 2016; Sanford *et al.* 2021), l'un concernant l'artère pulmonaire droite, et l'autre l'artère pulmonaire gauche. La vascularisation pulmonaire des lobes concernés était assurée dans un cas, par de multiples artères collatérales aorto-pulmonaires provenant de l'aorte descendante (entraînant une surcharge volumique gauche secondaire) (Figure 49), et dans le deuxième cas, par une artère broncho-œsophagienne gauche dilatée. Le deuxième chien présentait également une coarctation de l'artère pulmonaire droite. Seul le premier chien présentait une intolérance à l'effort, l'autre était asymptomatique.

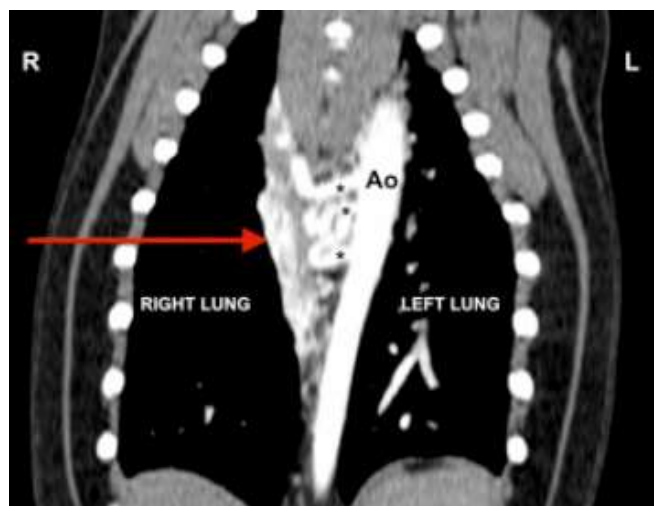


Figure 49: Angiographie par tomodensitométrie du thorax en vue dorsale chez un chien. Les collatérales aorto-pulmonaires (*) provenant de l'aorte descendante (Ao) alimentent le plexus de petits vaisseaux (flèche) (Birch *et al.*, 2016)

En médecine humaine, l'atrésie unilatérale d'une artère pulmonaire est une malformation congénitale rare, parfois isolée, et souvent en association avec d'autres malformations cardiaque congénitales, comme la tétralogie de Fallot, des malformations septales, une coarctation de l'aorte, ou une persistance de l'arc aortique droit (Kruzliak *et al.* 2013). Deux présentations cliniques existent : le nourrisson présente généralement une insuffisance cardiaque congestive associée à de l'hypertension pulmonaire, tandis que les patients adultes sont généralement asymptomatiques. Ces derniers peuvent cependant présenter une intolérance à l'effort, une hémoptysie, voire des infections pulmonaires récurrentes à cause de la mauvaise vascularisation d'un poumon.

Le pronostic dépend des affections cardiovasculaires concomitantes et du degré d'hypertension pulmonaire. Il n'y a actuellement pas de consensus concernant le traitement de cette affection (Kruzliak *et al.* 2013).

2. Les anneaux vasculaires

Les anneaux vasculaires sont des anomalies développementales des arcs aortiques embryonnaires, qui aboutissent à des malformations congénitales des grands vaisseaux et des structures associées, formant des boucles vasculaires complètes ou partielles autour de l'œsophage et de la trachée, et pouvant être à l'origine de compressions de ces structures. Ils ont été bien décrits dans l'espèce canine (Helphrey 1979; Ellison 1980; Joly *et al.* 2008). Tous les anneaux vasculaires résultent d'un développement anormal des 3^e, 4^e et 6^e arcs aortiques. Selon Buchanan, le PRAA et ses anomalies associées représente 95% des anneaux vasculaires (Buchanan, 2004).

L'héritabilité des anneaux vasculaires n'a pas été prouvée mais une suspicion persiste, certaines malformations ayant été identifiées chez les animaux d'une même portée. Ainsi la recommandation reste la stérilisation des chiens concernés (Morgan *et al.* 2019).

Une étude rétrospective récente (Schorn *et al.* 2021) évalue la prévalence des différents types d'anneaux vasculaires à partir de 213 scanners thoraciques, chez des chiens pour lesquels on suspectait ou non un anneau vasculaire. Ils ont été répartis selon les 2 catégories suivantes :

- 21/213 chiens soit 9,9 % présentaient un arc aortique droit associé à un ligament artériel gauche, entraînant une compression de l'œsophage.
- 192/213 chiens soit 90,1 % présentaient un arc aortique gauche normal sans compression de l'œsophage.

Pour chaque catégorie les malformations vasculaires concomitantes ont été identifiées et répertoriées (Tableau II). Tous les chiens possédant une persistance de l'arc aortique droit avaient un tronc brachiocéphalique anormal.

Tableau II : Nombre et pourcentage de malformations concomitantes parmi 213 chiens possédant une persistance de l'arc aortique droit, ou un arc aortique gauche normal (Schorn et al. 2021)

| | Malformations concomitantes | Nombre | % |
|---|--|--------|------|
| Persistance de l'arc aortique droit (PRAA) 21/213 chiens soit 9,9% | - Artère subclavière gauche aberrante (dont 2 originaires du canal artériel) | 16 | 76,2 |
| | - Tronc brachiocéphalique situé à gauche | 3 | 14,3 |
| | - Tronc bicarotidien | 17 | 81 |
| | - Double arc aortique | 1 | 4,8 |
| | - Artère subclavière droite originaire de l'aorte directement | 21 | 100 |
| Arc aortique gauche normal 192/213 chiens soit 90,1% | - Artère subclavière droite aberrante | 3 | 1,6 |
| | - Connection systémo-pulmonaire | 2 | 1 |
| | - Dilatation focale d'une artère subclavière (droite ou gauche) | 2 | 1 |
| | - Tronc bicarotidien | 1 | 0,5 |

Le diagnostic d'anneau vasculaire repose sur l'anamnèse, la présentation clinique, et les techniques d'imagerie mises en œuvre (radiographie thoracique, échocardiographie, angioscanner, IRM). Comme rapporté plus haut, les signes cliniques associés sont les régurgitations et les fausses déglutitions secondaires.

Classification :

Les anneaux vasculaires sont actuellement classés en 7 types causant une constriction de l'œsophage plus ou moins importante (Helphrey 1979; Joly *et al.* 2008) (Figure 50) :

- **Type I** : Persistance de l'arc aortique droit avec un ligament artériel gauche.
- **Type II** : Persistance de l'arc aortique droit avec un ligament artériel droit mais avec une artère subclavière gauche aberrante.
- **Type III** : Persistance de l'arc aortique droit avec un ligament artériel gauche et une artère subclavière gauche aberrante.
- **Type IV** : Double arc aortique.
- **Type V** : Arc aortique gauche normal avec persistance du ligament artériel droit.
- **Type VI** : Arc aortique gauche normal avec un ligament artériel gauche mais avec une artère subclavière droite aberrante.
- **Type VII** : Arc aortique gauche normal avec persistance du ligament artériel droit et une artère subclavière droite aberrante.

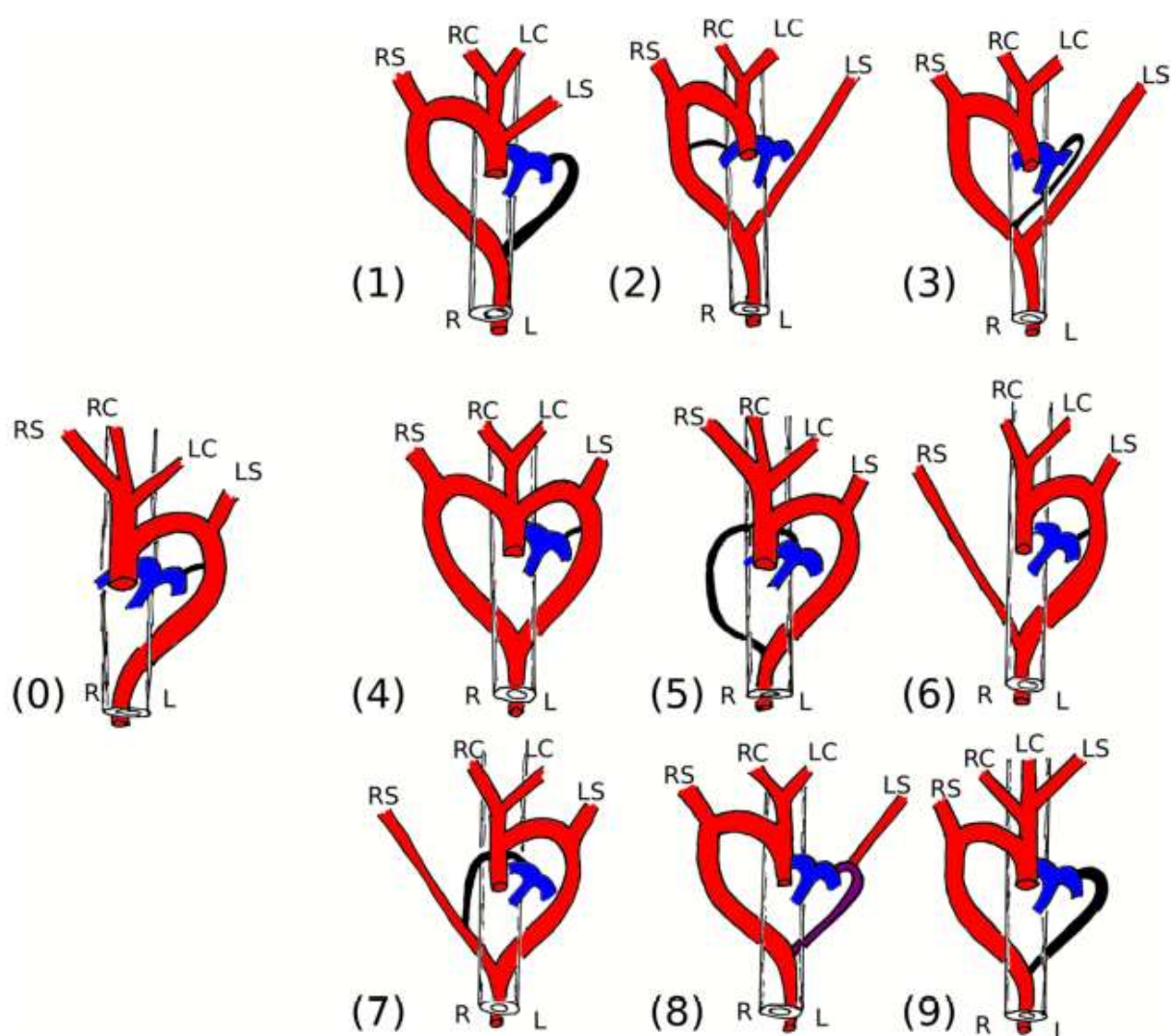


Figure 50 : Classification des anneaux vasculaires actualisée (Schorn et al. 2021)

(0) Anatomie normal de l'arc aortique ; de (1) à (9) les types d'anneau vasculaire

RS= Artère subclavière droite ; LS = Artère subclavière gauche ; RC = Artère carotide commune droite ; LC = Artère carotide commune gauche

Schorn propose l'ajout de 2 nouvelles catégories aux sept déjà existantes (Figure 50) :

- **Type VIII** : Persistance de l'arc aortique droit avec une artère subclavière gauche originaire du canal artériel gauche
- **Type IX** : Persistance de l'arc aortique droit avec un tronc brachiocéphalique situé à gauche

Les types III et VII peuvent entraîner une compression de l'œsophage sur 2 sites différents.

On peut qualifier ces différents anneaux vasculaires de « complet » ou « incomplet » :

- Les **anneaux complets** encerclent entièrement la trachée et l'œsophage et incluent ainsi les types I, III, IV, V, VII, VIII et IX.
- Les **anneaux incomplets** n'encerclent pas complètement la trachée et l'œsophage mais peuvent cependant les comprimer, et incluent ainsi les types II et VI.

Dans l'étude de Schorn, 16 des 21 chiens (soit 76,2 %) possédant une persistance de l'arc aortique droit, avaient un anneau vasculaire de type III, soit plus que les 33% décrits par Buchanan, et les 60% décrits par Henjes (Buchanan 2004; Henjes *et al.* 2011; Schorn *et al.* 2021). Cette différence peut être expliquée par le fait que dans la littérature plus ancienne, le diagnostic se faisait par chirurgie ou post-mortem exclusivement. En effet le diagnostic uniquement chirurgical sous-estime les malformations vasculaires concomitantes. Contrairement à l'étude de Helphrey, dans laquelle le type I est le plus décrit, Schorn ne rapporte aucun anneau vasculaire de type I (Helphrey, 1979).

Il existe d'autres anomalies de l'arc aortique décrites chez l'Homme qui à notre connaissance n'ont pas encore été rapportées chez le chien (persistance du 5^e arc aortique, arc aortique cervical, interruption de l'arc aortique...) (Hanneman *et al.* 2017).

Le traitement est chirurgical et permet de relâcher la compression exercée sur l'œsophage et la trachée. Il doit être adapté en fonction de l'anneau vasculaire diagnostiqué. Une correction chirurgicale rapide dès le diagnostic est préférable, pour prévenir et limiter la dilatation de l'œsophage crânial avant passage à la chronicité. Cela permet aussi de prévenir les risques de pneumonie par fausse déglutition.

3. Malformations artérielles annexes rapportées dans la littérature

Il existe également des malformations vasculaires annexes concernant d'autres vaisseaux artériels que l'aorte.

A. Tronc bi-carotidien

Un tronc bi-carotidien naît du tronc brachiocéphalique, ou directement de l'aorte en l'absence de tronc brachiocéphalique, et se divise pour donner les artères carotides communes droite et gauche (Figure 51). Ces dernières sont de taille normale et en position physiologique sur le reste de leur trajet. Cette malformation est sans conséquence et généralement de découverte fortuite.

Cette anomalie a été décrite de nombreuses fois en médecine vétérinaire, et peut être sous-estimée du fait de son caractère asymptomatique (Bezuidenhout 1989; Nam *et al.* 2003; Pownder *et al.* 2008; Henjes *et al.* 2011; Bottorff *et al.* 2012; Saunders *et al.* 2013; Kamali *et al.* 2015; Sebastian-Marcos *et al.* 2019; Schorn *et al.* 2021; Wyatt *et al.* 2022).

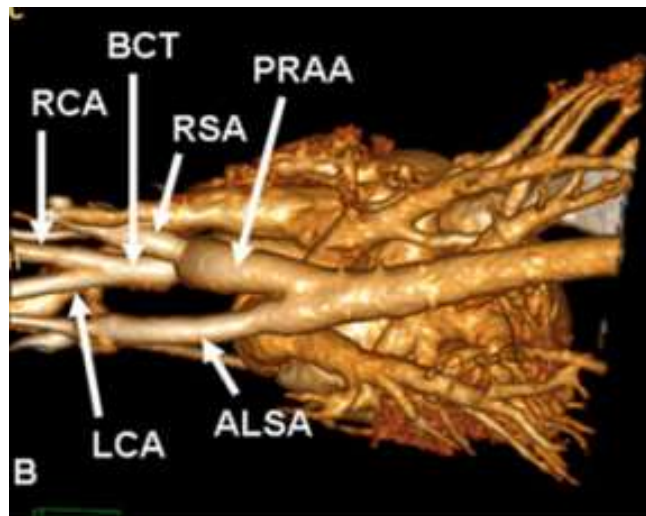


Figure 51 : Reconstruction en 3-dimensions d'un tronc bi-carotidien chez un chien présentant également un PRAA et une artère subclavière gauche aberrante, en vue dorsale (Henjes *et al.* 2011)

PRAA = Persistance de l'arc aortique droit ; ALSA = Artère subclavière gauche aberrante ; RSA = Artère subclavière droite ; BCT= Tronc bi-carotidien ; RCA = Artère carotide commune droite ; LCA = Artère carotide commune gauche

Une étude (Bezuidenhout, 1989) décrit un cas où l'artère carotide commune droite, provenant d'un tronc bi-carotidien, était partiellement occluse à son origine. L'artère vertébrale droite (originaire de l'artère subclavière droite) s'anastomosait alors avec l'artère carotide commune droite, prenant alors en charge son domaine d'approvisionnement vasculaire.

B. Absence d'une artère vertébrale

Un cas d'absence de l'artère vertébrale droite a été décrit une fois chez un chien lors de l'examen post-mortem, sans signe clinique associé décrit (Bezuidenhout, 1992).

C. Malformations des artères intercostales dorsales

Quelques malformations des artères intercostales dorsales sont rapportés occasionnellement dans la littérature vétérinaire (Bezuidenhout 1992; Bottorff *et al.* 2012). Elles sont, dans ces deux cas, la conséquence d'une autre malformation (hypoplasie de l'artère subclavière gauche ou absence d'une artère vertébrale). Les anomalies observées concernent leur origine, ainsi que la formation d'anastomoses avec d'autres artères.

2. Malformations vasculaires veineuses

Les malformations veineuses ayant des conséquences sur la circulation concernent principalement les gros vaisseaux veineux, soit la veine cave crâniale et les veines pulmonaires. D'autres malformations annexes concernant d'autres veines sont asymptomatiques, et peuvent être découvertes de manière fortuite.

Cette deuxième partie présente les différentes anomalies veineuses rencontrées chez le chien, qu'elles soient symptomatiques ou de découverte fortuite.

1. Malformations des vaisseaux veineux principaux du thorax

A. Malformations de la veine cave crâniale

La malformation veineuse la plus fréquente rapportée chez le chien est la persistance de la veine cave crâniale gauche. Il existe également des variantes anatomiques de cette anomalie.

a. Persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC)

La persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC pour « Persistent Left Cranial Vena Cava) est l'anomalie congénitale la plus commune du système veineux thoracique chez le chien. Cette anomalie est caractérisée par la présence d'une veine cave crâniale gauche aberrante, qui draine le sang de la partie crâniale gauche du corps et s'abouche dans le sinus coronaire alors dilaté (Figure 52). Elle passe latéralement et ventralement à l'atrium gauche avant de se connecter au sinus coronaire. Dans la majorité des cas, les deux veine caves crânielles persistent (Figure 53).

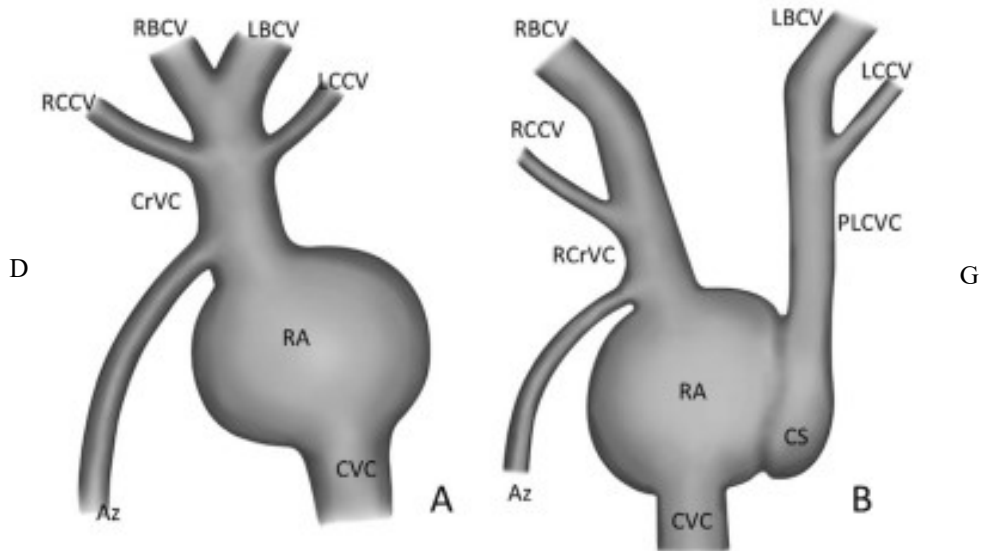


Figure 52 : Schémas en vue ventrale, représentant (A) la veine cave crâniale droite normale et les veines associées ; (B) le type de persistance de la veine cave crâniale gauche le plus commun (Choi et al., 2016)

RA= Atrium droit ; CrVC = Veine cave crâniale ; CVC = Veine cave caudale ; RBCV = Veine brachiocéphalique droite ; LBCV = Veine brachiocéphalique gauche ; RCCV = Veine costo-cervicale droite ; LCCV = Veine costo-cervicale gauche ; Az = Veine azygos ; RCrVC = Veine cave crâniale droite ; PLCVC = Persistance de la veine cave crâniale gauche ; CS = Sinus coronaire

Origine embryonnaire : Cette anomalie est liée à la persistance de la partie terminale de la veine cardinale crâniale gauche, qui conserve alors une connexion embryologique avec la corne gauche du *sinus venosus* (devenant le sinus coronaire). Persiste alors une veine cave crâniale gauche s'abouchant dans le sinus coronaire.

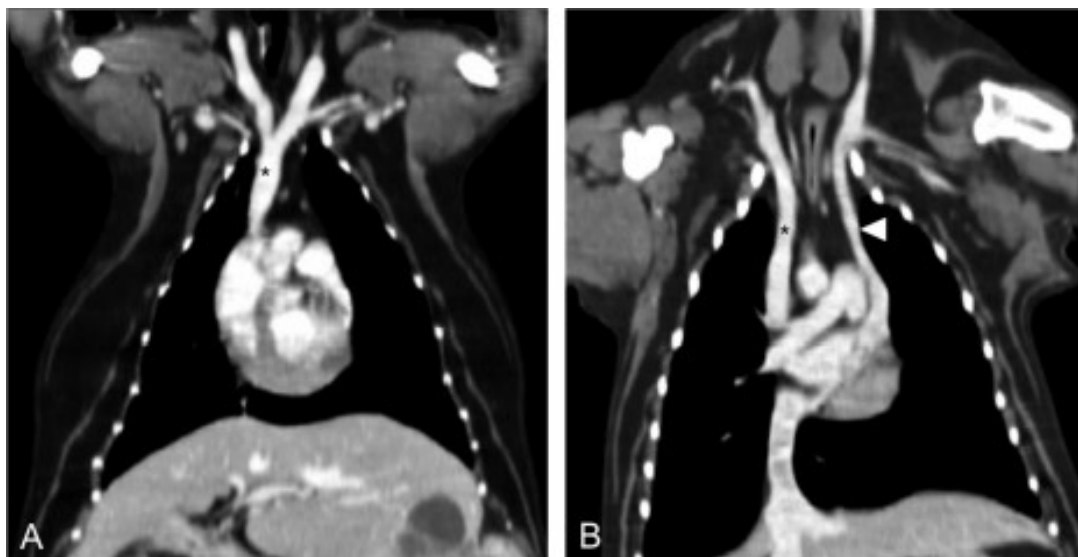


Figure 53 : Images d'angiostanner en vue ventrale, chez (A) un chien normal , (B) un chien avec une persistance de la veine cave crâniale gauche (Choi et al., 2016)

(*) = Veine cave crâniale droite ; (pointe de flèche) = Persistance de la veine cave crâniale gauche

Il existe 2 types de persistance de veine cave crâniale gauche (J. Buchanan, 1963; Fernandez del Palacio *et al.* 1997) :

- persistance complète,
- persistance incomplète : la portion distale de la veine cardinale crâniale gauche s'atrophie, tandis que la portion proximale persiste et reçoit la veine hémi-azygos, ou une veine qui draine le tronc costo-cervical gauche.

En médecine vétérinaire, la première description de cette malformation a été faite par Buchanan (Buchanan, 1963), puis elle a été rapportée de nombreuses fois par différents auteurs, que ce soit ante ou post-mortem (Larcher *et al.* 2006; Christiansen *et al.* 2007; Cunningham *et al.* 2007; Zani *et al.* 2014; Choi *et al.* 2016; Biasato *et al.* 2017). Dans une étude récente (Choi *et al.* 2016), les cas de PLCVC ont été identifiés chez 2,6 % (soit 26/997) des chiens de la population d'étude, et tous étaient de type complet. Il ne semble pas avoir de prédisposition raciale, excepté pour une étude (Choi *et al.* 2016), où les Shi Tzu et Pékinois étaient sur-représentés. Aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence.

Cette malformation est asymptomatique dans sa forme classique (abouchement dans l'atrium droit), et en l'absence d'autres anomalies cardiovasculaires. Ainsi le diagnostic est le plus souvent fortuit, lors d'exams d'imagerie ou d'intervention chirurgicale, comme par exemple durant le placement d'un pacemaker (Cunningham *et al.* 2007). Un cas cependant fait exception : la persistance de la veine cave crâniale gauche forme une bande fibreuse dans sa partie distale, causant un méga-œsophage et donc des régurgitations post-prandiales (Figure 54) (Larcher *et al.* 2006).

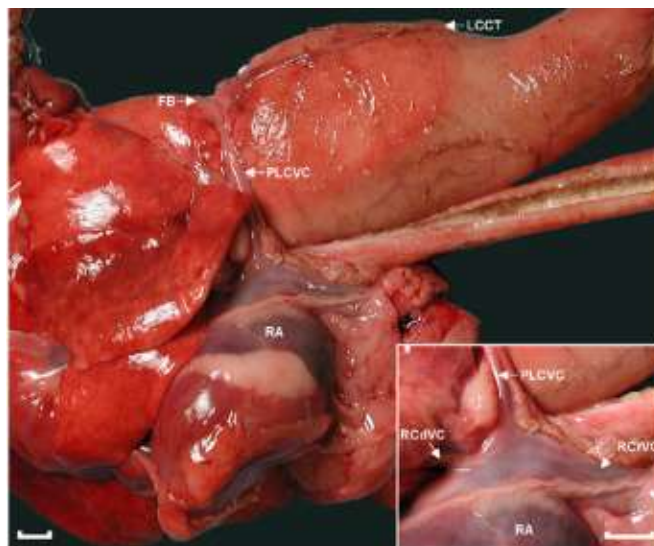


Figure 54 : Examen post-mortem d'une persistance de la veine cave crâniale gauche causant un méga-œsophage, vue latérale droite (Larcher *et al.* 2006)

PLCVC = Persistance de la veine cave crâniale gauche ; RA = Atrium droit ; FB = bande fibreuse ; LCCT = tronc costo-cervical gauche ; RCrVC = Veine cave crâniale droite ; RCdVC = Veine cave caudale

Chez l'Homme, la persistance de la veine cave crâniale gauche est également la malformation congénitale veineuse thoracique la plus fréquente (0,3% à 0,5% de la population générale) (Povoski *et al.* 2011; Irwin *et al.* 2012). Elle reste, comme chez le chien, probablement sous-estimée en l'absence de conséquences hémodynamiques.

Chez le chien, comme chez l'Homme, cette anomalie est souvent associée à d'autres cardiopathies congénitales comme :

- Une persistance de l'arc aortique droit : 12% des anneaux vasculaires avec un PRAA sont associés une PLCVC (Buchanan, 2004).
- Une persistance du canal artériel (Christiansen *et al.* 2007; Wesselowski *et al.* 2019).
- Une sténose pulmonaire (Zani *et al.* 2014).

Bien que cette malformation soit asymptomatique, les chirurgiens doivent y être attentifs, notamment en cas de ligature d'un canal artériel par thoracotomie gauche : en effet, la veine cave crâniale gauche passe au-dessus du cœur gauche et peut masquer le canal artériel (Wesselowski *et al.* 2019). Cette anomalie peut également compliquer certaines techniques chirurgicales, comme le cathétérisme du cœur droit par les veines jugulaire ou subclavière gauches (Ratliff *et al.* 2006).

b. Cas spécifiques

Plusieurs variantes anatomiques de la persistance de la veine cave crâniale ont été décrits :

Atrésie de la veine cave crâniale droite :

Rarement, 10% des cas selon Buchanan, la veine cave crâniale droite régresse et devient atrésique (Buchanan, 1963; Choi *et al.* 2016). Tout le retour veineux systémique de la tête et du thorax se fait alors par la veine cave crâniale gauche (Figure 55 et 56). Cette anomalie peut être associée à des arythmies, car la dilatation du sinus coronaire entraîne l'étirement du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His. Cette configuration est également rare chez l'Homme, et représente 20 % des cas de PLCVC (Pugliese *et al.* 1984).

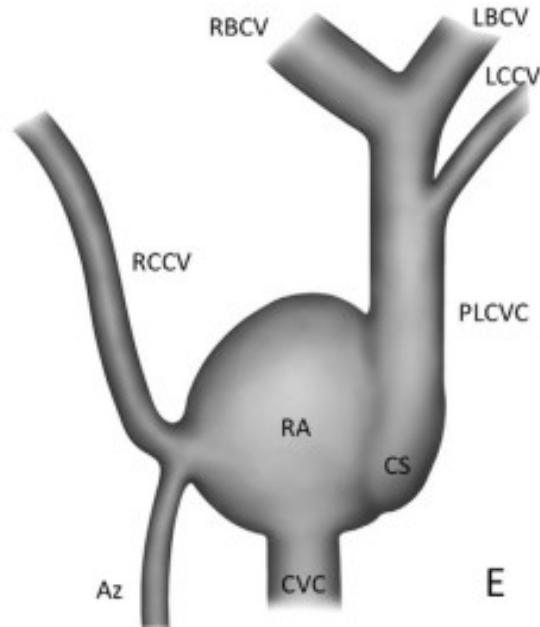


Figure 55 : Schéma représentant une PLCVC avec atrésie de la veine cave crâniale droite, la veine costo-cervicale droite et la veine azygos se jetant dans l'atrium droit (Choi et al. 2016)

RA= Atrium droit ; CVC = Veine cave caudale ; RBCV = Veine brachiocéphalique droite ; LBCV = Veine brachiocéphalique gauche ; RCCV = Veine costo-cervicale droite ; LCCV = Veine costo-cervicale gauche ; Az = Veine azygos ; PLCVC = Persistance de la veine cave crâniale gauche ; CS = Sinus coronaire

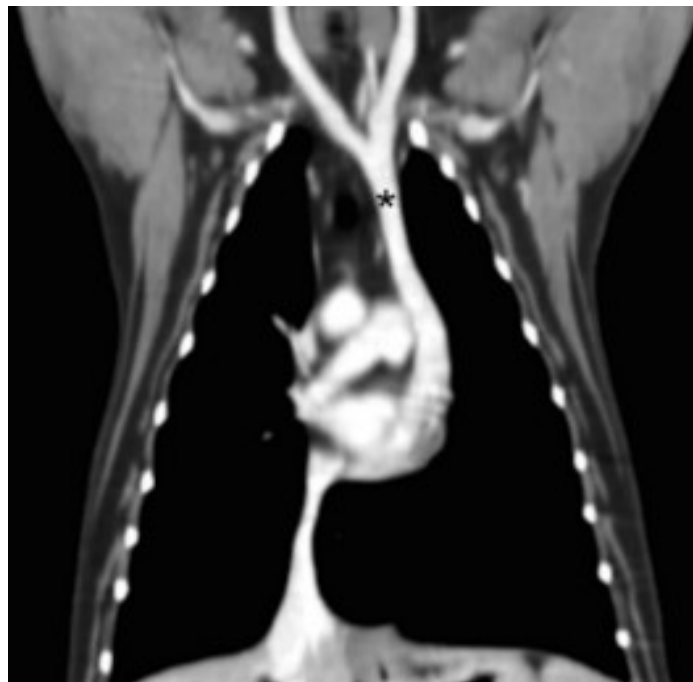


Figure 56: Angioscanner en vue ventrale d'une PLCVC (*) avec atrésie de la veine cave crâniale droite. Les veines brachiocéphaliques droite et gauche se jettent dans la veine cave crâniale gauche (Choi et al. 2016)

Veine cave crâniale gauche abouchant dans l'atrium gauche :

L'abouchement de la veine cave crâniale gauche dans l'atrium gauche cause un shunt droite-gauche, qui reste généralement trop peu conséquent du fait de sa petite taille pour créer une cyanose et une hypoxémie (Figure 57).

Déjà décrit en médecine humaine (Hulten *et al.* 2012), Zani est le premier à rapporter cette anomalie chez un chien Bouledogue français également porteur d'une sténose pulmonaire (Zani *et al.* 2014).

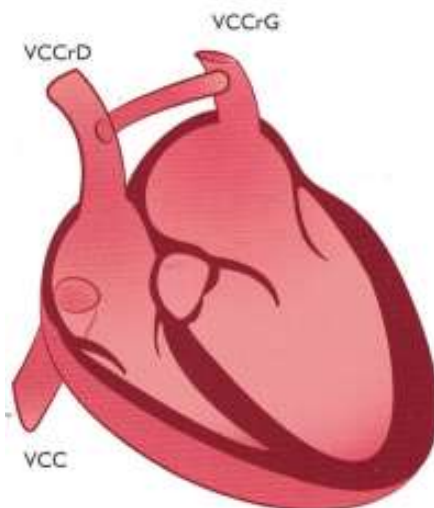


Figure 57: Veine cave crâniale gauche abouchant dans l'atrium gauche, associé à une connexion entre les deux veines caves (Chetboul *et al.* 2018)

Anastomose entre la veine cave crâniale gauche et la veine cave crâniale droite :

Dans certains cas, une veine peut relier les veines caves crâniale gauche et droite au niveau de l'entrée du thorax (Figure 58). L'incidence de cette variante anatomique n'est pas connue chez le chien, tandis que chez l'Homme, elle est observée dans 30% des cas de PLCVC (Choi *et al.* 2016). Cette anomalie est sans conséquence.

Veine azygos abouchant dans la veine cave crâniale gauche

La position de la veine azygos ou hémi-azygos peut être variable en présence d'une PLCVC. En effet, l'une ou l'autre peut s'aboucher dans la veine cave crâniale gauche persistante, au lieu de la veine cave crâniale droite (Figure 59) (Buchanan, 1963; Choi *et al.* 2016). La veine azygos droite cheminant du côté du droit de l'aorte, passe alors dorsalement à l'aorte avant de rejoindre la veine cave crâniale gauche. Cette variante anatomique reste sans conséquence. Des variantes anatomiques incluant la veine azygos ont également été rapportées chez l'Homme (Heye *et al.* 2007; Uemura *et al.* 2009).

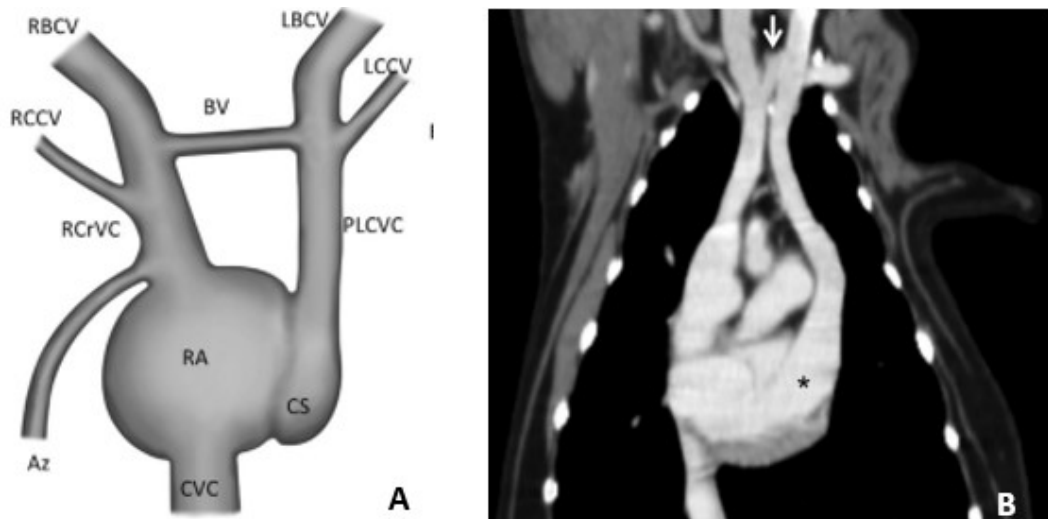


Figure 58: (A) Schéma en vue ventrale, d'une anastomose entre les veines caves crânielles gauche et droite ; (B) Illustration à l'angioscanner de l'anastomose (flèche), montrant également un sinus coronaire (*) sévèrement dilaté (Choi et al. 2016)

RA= Atrium droit ; CVC = Veine cave caudale ; RBCV = Veine brachiocéphalique droite ; LBCV = Veine brachiocéphalique gauche ; RCCV = Veine costo-cervicale droite ; LCCV = Veine costo-cervicale gauche ; Az = Veine azygos ; RCrVC = Veine cave crâniale droite ; PLCVC = Persistance de la veine cave crâniale gauche ; CS = Sinus coronaire ; BV = Anastomose entre les deux veines caves crânielles

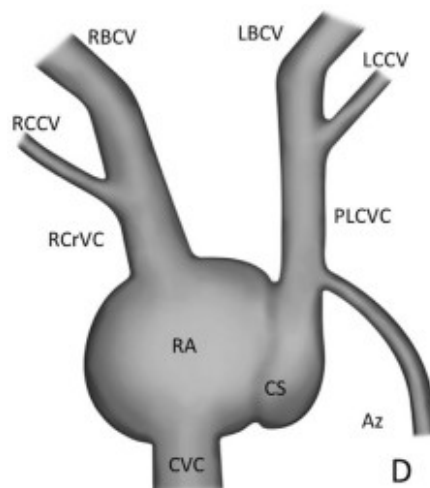


Figure 59: Schéma en vue ventrale d'un cas de PLCVC avec une veine azygos se drainant dans la veine cave crâniale gauche aberrante (Choi et al. 2016)

RA= Atrium droit ; CVC = Veine cave caudale ; RBCV = Veine brachiocéphalique droite ; LBCV = Veine brachiocéphalique gauche ; RCCV = Veine costo-cervicale droite ; LCCV = Veine costo-cervicale gauche ; Az = Veine azygos ; RCrVC = Veine cave crâniale droite ; PLCVC = Persistance de la veine cave crâniale gauche ; CS = Sinus coronaire

B. Malformations des veines pulmonaires : Retours veineux pulmonaires anormaux

Les retours veineux pulmonaires anormaux sont des anomalies d'abouchement des veines pulmonaires, et se subdivisent en retours veineux pulmonaires anormaux partiels et totaux. L'incidence chez le chien est inconnue ; dans une étude épidémiologique (Oliveira *et al.* 2011), sur un total de 976 chiens présentant diverses malformations cardiovasculaires, seul l'un d'entre eux présentait cette anomalie. Chez l'Homme, l'incidence est également très faible.

Origine embryonnaire : Cette anomalie résulte de l'agénésie de la veine pulmonaire commune, entraînant une persistance de la connexion primitive des veines pulmonaires vers une des veines systémiques (Hogan *et al.* 2002).

a. Retours veineux pulmonaires anormaux partiels (PAPVC)

Les retours veineux pulmonaires anormaux partiels (PAPVC pour « Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection ») sont définis comme une absence partielle de communication entre une partie des veines pulmonaires, et l'oreillette gauche. Anatomiquement, une ou plusieurs veines pulmonaires provenant d'un seul lobe pulmonaire convergent ensemble pour donner naissance à une veine qui se jette dans l'atrium droit, créant un shunt gauche-droite (Figure 60). On peut observer par conséquent une dilatation du cœur droit.

Cette malformation, très rare, a été décrite seulement quatre fois chez le chien dans la littérature vétérinaire (Fujii *et al.* 2014; Thorn *et al.* 2017; Mizuno *et al.* 2020). Chez l'Homme, cette malformation est également rare, avec une incidence d'environ 0,5% (Demos *et al.* 2004).

Pour chacun des quatre cas décrits dans l'espèce canine, le lobe concerné était le lobe pulmonaire crânial droit, et le drainage veineux s'abouchait dans l'atrium droit. Trois de ces chiens étaient asymptomatiques ; seul l'un d'entre eux présentait des symptômes et une communication inter-auriculaire associée. Une intervention chirurgicale a été menée avec succès chez ce dernier, et a permis de corriger ces deux anomalies cardio-vasculaires.

Ainsi, les signes cliniques observés (intolérance ou dyspnée à l'exercice) sont le plus souvent dus à une anomalie concomitante, comme une communication inter-atriale.



Figure 60: Angioscanner en vue dorsale, montrant une veine pulmonaire aberrante entrant caudo-latéralement à l'atrium droit (Thorn, et al. 2017)

ARPV = Retour veineux pulmonaire anormal ; RA = Atrium droit ; LA = Atrium gauche

Chez l'Homme, le poumon droit est impliqué dans 80% des cas, et plus particulièrement le lobe pulmonaire supérieur droit. Le vaisseau pulmonaire aberrant se connecte le plus fréquemment à la veine cave antérieure, postérieure, ou à l'atrium droit, et plus rarement à la veine brachiocéphalique, azygos ou porte (Ammash *et al.* 1997).

De même que chez le chien, cette malformation est en général asymptomatique et de découverte fortuite. Elle n'a pas de conséquence hémodynamique, excepté en cas de maladie cardiaque congénitale concomitante ou de syndrome pulmonaire hypogénétique (hypoplasie pulmonaire le plus souvent droite associée à un PAPVC) (Demos *et al.* 2004).

Une correction chirurgicale n'est pas indiquée, excepté chez les patients présentant des symptômes cardiovasculaires et/ou une communication interauriculaire.

b. Retours veineux pulmonaires anormaux totaux (TAPVC)

Les retours veineux pulmonaires anormaux totaux (TAPVC pour « Total Anomalous Pulmonary Venous Connection ») sont définis comme une absence totale de communication entre les veines pulmonaires et l'oreillette gauche. Le flux veineux pulmonaire oxygéné s'abouche anormalement à l'oreillette droite dans sa totalité, directement ou indirectement, créant un shunt gauche-droite. Anatomiquement, toutes les veines pulmonaires provenant du poumon se rejoignent pour former deux veines pulmonaires droite et gauche distinctes, qui s'unissent ensuite pour donner

naissance à une seule large et tortueuse veine (Figure 61). Cette dernière rejoint l'atrium droit directement ou indirectement via la veine cave crâniale (Bode *et al.* 2019). Le sang oxygéné se mêlant au sang désoxygéné en rejoignant directement la circulation veineuse, la survie n'est alors possible que grâce à un shunt auriculaire droite-gauche, avec l'existence d'une communication inter-auriculaire entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche (Hogan *et al.* 2002).



Figure 61: Angioscanner en vue latérale gauche, montrant un large vaisseau anormal (flèche) cheminant dans le thorax dorsal et rejoignant la veine cave crâniale (Bode *et al.* 2019)

RA = Atrium droit ; CrVC = Veine cave crâniale

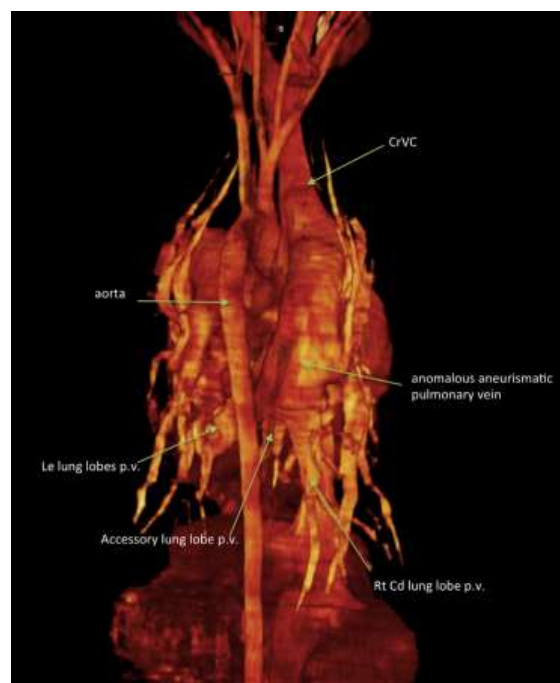


Figure 62: Images scanner en 3-dimensions, vue dorsale, montrant les veines pulmonaires des différents lobes se rejoignant en un large vaisseau aberrant, qui se jette dans la veine cave crâniale (Bode *et al.* 2019).

Cette malformation, très rare, a été décrite seulement 3 fois chez le chien grâce à l'imagerie médicale, puis confirmée post-mortem (Hilwig *et al.* 1975; Hogan *et al.* 2002; Bode *et al.* 2019).

Du développement embryonnaire peut découler une classification (établie en médecine humaine) selon la localisation de l'union veineuse anormale au cœur (Demos *et al.* 2004) :

- supra-cardiaque : drainage de la veine aberrante dans la veine cave supérieure ou la veine brachiocéphalique gauche,
- cardiaque : drainage de la veine aberrante dans le sinus coronaire ou l'atrium droit,
- infra-cardiaque : drainage de la veine aberrante dans les veines porte ou hépatiques,
- mixte : drainage de la veine aberrante à plusieurs niveaux.

Chez l'Homme les types les plus communs sont les types supra-cardiaques et cardiaques (Turkvatan *et al.* 2017). Chez le chien, parmi les trois cas décrits, deux d'entre eux peuvent être classés comme cardiaque, et le dernier comme supra-cardiaque (Figure 62).

Cliniquement, les patients sont cyanosés et présentent des dyspnées et une intolérance à l'exercice. A l'auscultation un souffle cardiaque est audible. Ils sont également rapidement sujets à l'hypertension artérielle pulmonaire, et présentent une dilatation du cœur droit et de l'artère pulmonaire. L'état cyanotique est dépendant de la quantité de sang oxygéné distribuée dans l'atrium droit, et du volume de sang passant dans l'atrium gauche via la communication inter-atriale.

Chez l'Homme la correction est chirurgicale et non sans risque. Elle n'a encore jamais été tentée chez le chien, les moyens financiers étant limités dans les cas décrits.

2. Malformations annexes veineuses rapportées dans la littérature

Il existe d'autres malformations veineuses thoraciques annexes décrites dans la littérature vétérinaire, qui n'ont pas de conséquences hémodynamiques sur la circulation veineuse, et sont le plus souvent découvertes de manière fortuite.

A. Malformations des veines jugulaires

Les anomalies des veines jugulaires sont hémodynamiquement insignifiantes, cependant elles peuvent avoir un impact sur les interventions diagnostiques ou chirurgicales tels que les cathétérismes par voie jugulaire. Elles peuvent également compliquer l'acte simple qu'est la prise de sang à la veine jugulaire. On peut les suspecter en cas de difficulté à localiser la veine jugulaire externe à la palpation et à l'échographie.

L'absence d'une veine jugulaire externe peut être congénitale, mais également acquise à la suite d'un traumatisme (iatrogène ou non) ou d'une thrombose veineuse.

Chez l'Homme, la veine jugulaire interne est plus développée que la jugulaire externe, et plusieurs études ante ou post-mortem rapportent des absences de veines jugulaires internes (Miller, 2011) ou externes (Abhinitha *et al.* 2013).

a. Absence bilatérale de veines jugulaires externes

Dans la littérature vétérinaire, un seul rapport (Yoon *et al.* 2018) illustre un cas d'absence de veines jugulaires externes droite et gauche chez le chien. De ce fait, le drainage des veines maxillaires, linguo-faciales, cervicales superficielles se faisait dans les veines jugulaires internes. Cette anomalie a été découverte fortuitement, lors d'un angioscanner réalisé dans le cadre de l'exploration d'un anneau vasculaire.

b. Présence d'une seule jugulaire externe latéralisée

Également de découverte fortuite lors d'angioscanners, il existe plusieurs combinaisons concernant les malformations des veines jugulaires : il peut manquer une jugulaire interne ou externe à droite ou à gauche, voire une interne et une externe en même temps.

En médecine vétérinaire, deux cas sont rapportés (Chapel *et al.* 2017) : 2 chiens Bouledogues anglais, référés dans le cadre d'une exploration de sténose pulmonaire, ont été diagnostiqués avec une seule jeune jugulaire externe latéralisée (droite pour l'un et gauche pour l'autre) (Figure 63). Chez l'un des deux chiens, en l'absence de veine jugulaire externe gauche, les veines maxillaire et linguo-faciales gauches se drainaient dans la veine jugulaire interne gauche, alors dilatée. La veine jugulaire interne droite était également présumée absente, car non visualisable à l'angioscanner.

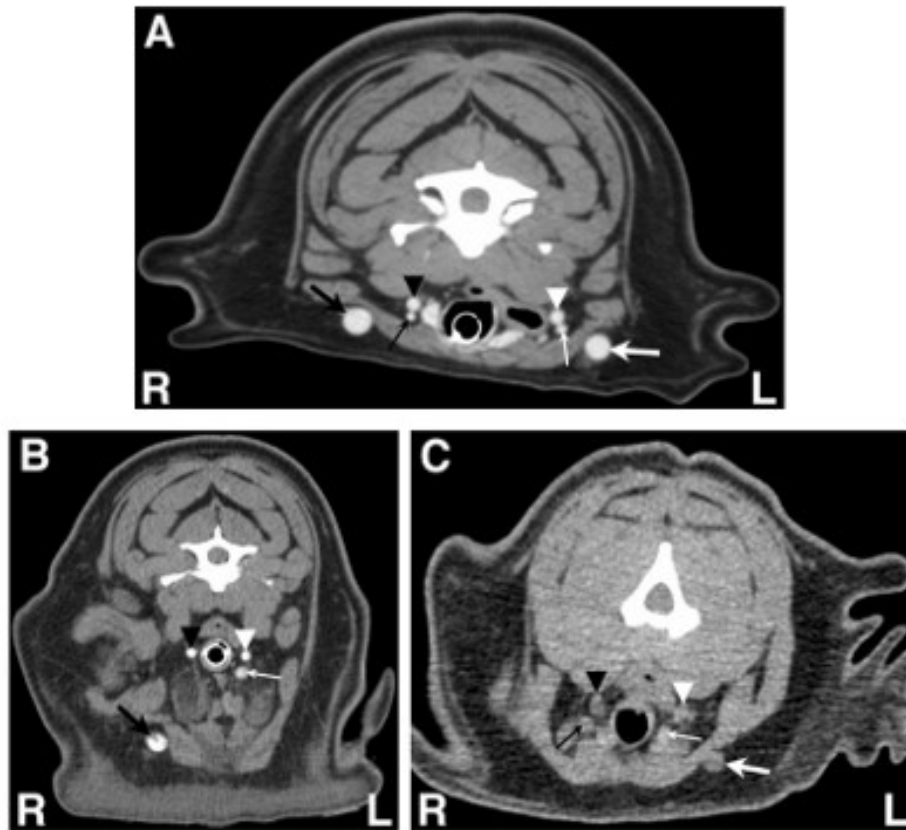


Figure 63 : Images d'angioscanner du cou de Bouledogues, en vue transversale (Chapel et al. 2017)
 (A) : normal (B) Absence de veine jugulaire externe gauche (C) : Absence de veine jugulaire externe droite
 Veines jugulaire externe droite (flèche noire élargie) et gauche (flèche blanche élargie)
 Veines jugulaires internes droite (petite flèche noire) et gauche (petite flèche blanche)
 Artères carotides droite (tête de flèche noire) et gauche (tête de flèche blanche)

B. Varices œsophagiennes et péri-œsophagiennes

Le plexus veineux œsophagien et péri-œsophagien se draine dans la veine cave crâniale (Bertolini, 2017) :

- dans sa partie crâniale, via les veines broncho-œsophagiennes et thyroïdes,
- dans sa partie moyenne, via les veines azygos et hémi-azygos,
- dans sa partie distale thoracique et abdominale, via la veine azygos. Il rejoint également la circulation porte via la veine splénique, ou directement via la veine porte.

Les varices œsophagiennes (veines sous-muqueuses) et péri-œsophagiennes sont définies comme des dilatations anormales des veines du plexus veineux œsophagien. Les varices œsophagiennes se localisent dans la sous-muqueuse de l'œsophage tandis que les varices péri-œsophagiennes forment un réseau vasculaire dense autour de l'œsophage (Figure 64). Elles font suite à une augmentation de la résistance veineuse dans la veine cave crâniale ou dans le système veineux porte.



Figure 64 : Angioscanner du thorax en vue dorsale, montrant le réseau de varices autour de l'œsophage (non visible). La veine broncho-œsophagienne (flèche noire) et les vaisseaux pulmonaires (flèches blanches) sont élargis. Ao = Aorte ; Az = Veine azygos ; CrVC = Veine cave crâniale (Bertolini et al. 2007)

Elles peuvent être classées en deux catégories (découlant de la nomination en médecine humaine) selon la cause sous-jacente (Bertolini, 2017) :

- **Varices œsophagiennes montantes ou "uphill varices"** : Ce sont les plus courantes, elles sont classiquement causées par de l'hypertension portale. Elles servent de voie collatérale entre la veine porte et la veine cave crâniale via la veine azygos. Elles sont fréquemment rapportées en médecine humaine comme complication de la cirrhose hépatique. Elles concernent généralement l'œsophage caudal.
- **Varices œsophagiennes descendantes ou "downhill varices"** : Plus rares chez l'Homme, elles se forment en cas de résistance accrue ou d'obstruction de la veine cave crâniale. Elles servent alors de branches collatérales pour surpasser l'obstruction via la veine azygos, ou pour drainer le système veineux supérieur en cas d'obstruction simultanée de la veine cave crâniale et de la veine azygos (exemple : obstruction ou compression par des masses médiastinales ou tumeurs pulmonaires). Les varices concernent l'œsophage crânial quand l'obstruction est crâniale à la veine azygos. Elles concernent tout l'œsophage quand l'obstruction est caudale ou implique la veine azygos (le sang retourne au cœur via la veine hémi-azygos, les veines œsophagiennes et portes).

Plusieurs cas de varices œsophagiennes ont été rapportés en médecine vétérinaire (Bertolini et al. 2007; Bertolini 2010; Ledda et al. 2015; Myers et al. 2018; Slead et al. 2022).

Certains cas en médecine vétérinaire décrivent des varices broncho-œsophagiennes d'origine inconnues et présumées alors secondaires à une fistule artério-veineuse qui entrainerait une sur-circulation dans le plexus veineux œsophagien (Bertolini *et al.* 2007; Myers *et al.* 2018).

Cette affection est généralement asymptomatique, excepté en cas de projection des varices dans la lumière de l'œsophage : en effet chez l'Homme elles peuvent provoquer une hémorragie variqueuse grave pouvant être mortelle. Les symptômes exprimés sont alors une hématomèse, un méléna, des syncopes voire un choc hypovolémique.

L'examen sous vidéo-endoscopie est nécessaire pour identifier le diamètre et l'apparence des varices et juger de leur risque de rupture. L'hémorragie variqueuse est une séquelle courante de varices œsophagiennes montantes.

L'importance clinique des varices œsophagiennes semble minime chez le chien : en effet cette complication n'a été décrite qu'une seule fois, chez un chien (Myers *et al.* 2018) qui présentait des épisodes de ptyalisme et hématomèse après l'exercice (Figure 65).

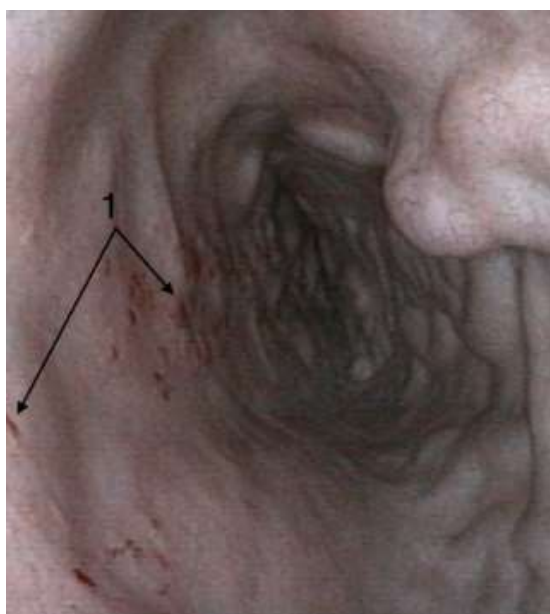


Figure 65 : Vidéo endoscopie de la lumière œsophagienne montrant les varices œsophagiennes chez un chien (1)
(Myers *et al.* 2018)

C. Malformation des veines costo-cervicale

Un cas unique de malformation de la veine costo-cervicale gauche est rapporté post-mortem chez un chien (Nam *et al.* 2003). Pour rappel, anatomiquement, la veine costo-cervicale gauche passe latéralement à l'artère subclavière gauche avant de se jeter dans la veine cave crâniale. Or dans le cas décrit, la veine passait caudalement et ventralement à l'arc aortique avant de se jeter directement dans le ventricule droit (Figure 66). De plus cette veine costo-cervicale gauche était partiellement occluse à son origine, et son diamètre particulièrement réduit par rapport à la veine costo-cervicale droite. Aucune répercussion cardiovasculaire n'a été observée.

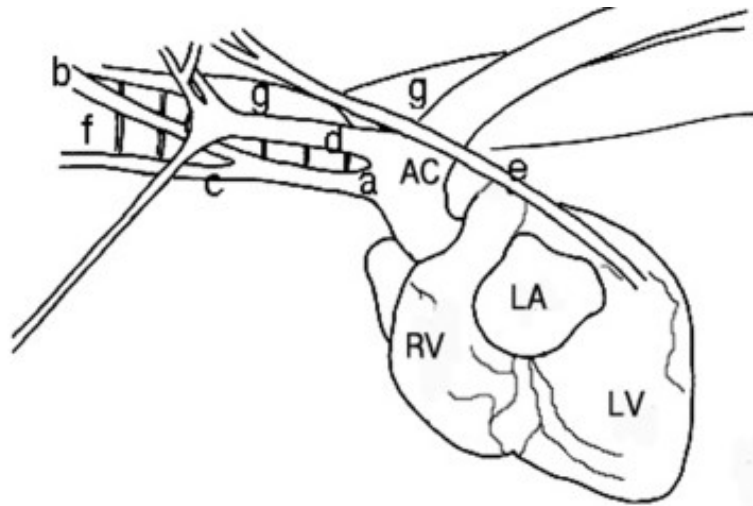


Figure 66: Schéma représentant l'abouchement aberrant de la veine costo-cervicale gauche dans le ventricule gauche (Nam *et al.* 2003)

LA = Atrium gauche, RV = Ventricule droit, LV = Ventricule gauche ; AC = Arc aortique
 a = Tronc bicarotidien ; b = Artère carotide commune gauche ; c = Artère carotide commune droite ; d = Artère subclavière gauche ; e = Veine costo-cervicale gauche ; f = Trachée ; g = Œsophage

Ce cas est le premier et le seul actuellement à décrire une malformation de la veine costo-cervicale chez le chien.

D. Malformations des veines azygos

Persistance de la veine azygos gauche :

Cette malformation résulte de la persistance de la veine azygos gauche durant l'embryogenèse.

En médecine vétérinaire, 3 cas sont rapportés dans l'espèce canine (Sammarco *et al.* 1995; Christiansen *et al.* 2007; JANG *et al.* 2018). Dans deux de ces cas, la veine azygos gauche persistante s'abouchait dans une veine cave crâniale gauche aberrante (PLCVC) (Christiansen *et al.*, 2007; JANG *et al.*, 2018). Dans le dernier cas, la veine azygos persistante établissait une connexion anormale avec la veine cave caudale abdominale drainant ainsi une partie du sang veineux dans l'atrium droit via le sinus coronaire (Sammarco *et al.* 1995).

Cette anomalie était dans tous les cas sans conséquence clinique et de découverte fortuite.

Connexion aberrante entre la veine azygos et l'atrium gauche :

Un cas unique, rapporté chez un chien, décrit la présence d'un vaisseau aberrant entre la veine azygos modérément dilatée et l'oreillette gauche (Dennler *et al.* 2019). Cette anomalie a été découverte à l'occasion d'exams d'imagerie et confirmée à l'autopsie, et était ainsi à l'origine d'un shunt droite-gauche.

3. Malformations systémo-pulmonaires

Les malformations systémo-pulmonaires sont des connexions aberrantes entre le système artériel systémique de la grande circulation d'une part, et la petite circulation (artères ou veines pulmonaires) d'autre part.

Ces malformations sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent, dans certains cas, avoir des conséquences hémodynamiques.

1. Connexion artérielle systémique avec le système artériel pulmonaire

De nombreuses malformations congénitales ou acquises, sans exclure la persistance du canal artériel décrit plus haut, établissent une connexion anormale entre le système artériel systémique et le système artériel pulmonaire. Cette connexion est réalisée via des anastomoses entre les artères pulmonaires d'une part, et des artères systémiques hypertrophiées et/ou aberrantes d'autre part. Appartiennent à cette description, les hypertrophies des artères broncho-œsophagiennes (BEAH), les fistules systémo-pulmonaires (SPAVF) et enfin les artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA) déjà mentionnées plus haut (*cf I. 1. E. a et b*).

A. Hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes

L'hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes (BEAH pour « BronchoEsophageal Artery Hypertrophy ») est une connexion systémo-pulmonaire, entre les artères broncho-œsophagiennes (BE) hypertrophiées et les artères pulmonaires. Cette affection peut être séparée en 2 catégories : hypertrophie congénitale et hypertrophie acquise (Bertolini, 2017).

L'hypertrophie congénitale associée (Ledda *et al.* 2015) :

- une origine aberrante de l'artère BE droite (originaire du tronc brachiocéphalique),
- une origine normale de l'artère BE gauche de diamètre élargi,
- un élargissement des branches œsophagiennes et bronchiques formant un réseau vasculaire dense autour de la trachée et de l'œsophage distal. Un vaisseau provenant de ce réseau dense décrit quelques boucles puis se jette dans l'artère pulmonaire proximale droite ou gauche à travers un orifice de petite taille (Figure 67 et 68).

Origine embryonnaire : L'origine de cette hypertrophie congénitale reste inconnue. Une des hypothèses établit que cette anomalie résulterait de la persistance d'une connexion embryonnaire systémo-pulmonaire, de la même manière que la persistance du canal artériel (PCA) (Ledda *et al.* 2015).

Cette affection a été rapportée chez 8 chiens (Ledda *et al.* 2015; Yamane *et al.* 2001). Aucun des cas décrits ne présentait de maladie pleurale ou pulmonaire concomitante, ce qui a permis de déduire l'origine congénitale de la malformation. Le vaisseau aberrant se jetait majoritairement dans l'artère pulmonaire gauche (6/8 chiens, dont un où l'abouchement exacte n'est pas connu).

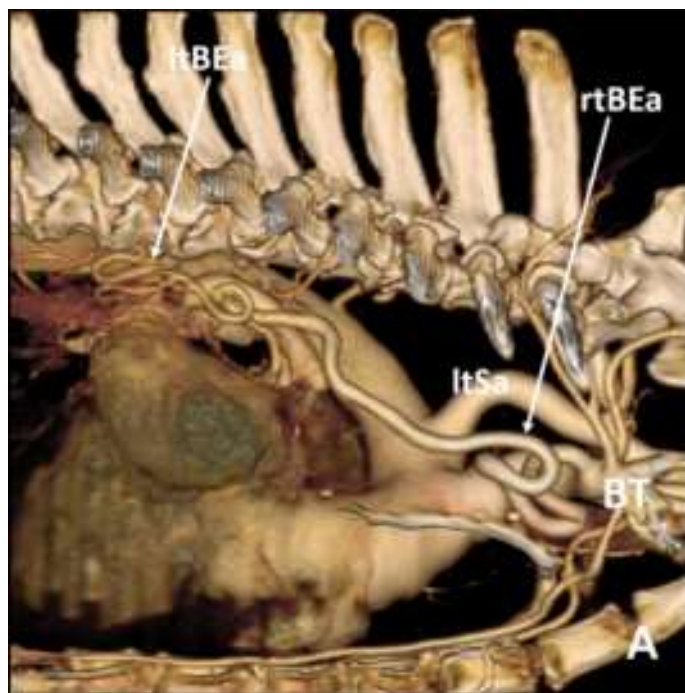


Figure 67: Hypertrophie congénitale des artères BE avec une origine aberrante de l'artère BE droite ;
ltBea= artère BE gauche, rtBea= artère BE droite ; BT= tronc barchiocéphalique ; ltSa : artère subclavière gauche
(Ledda *et al.* 2015)

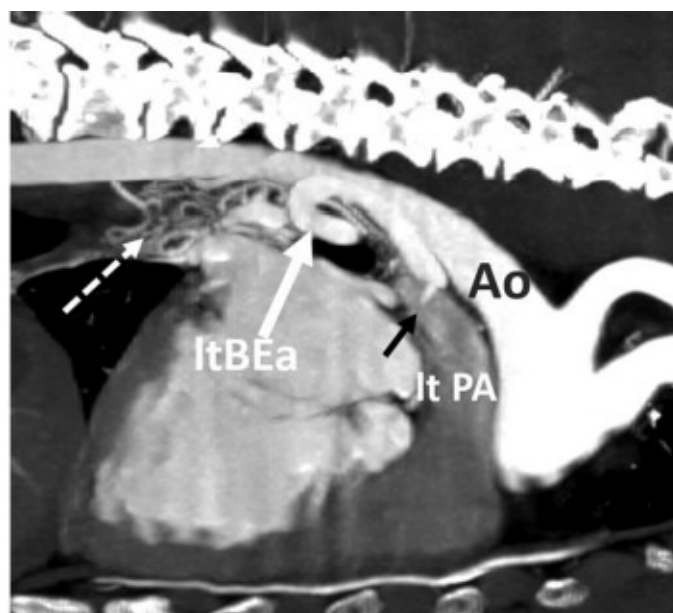


Figure 68: Hypertrophie congénitale des artères broncho-œsophagiennes Ao= aorte; ltBea= artère BE gauche; lt PA= artère pulmonaire gauche. On peut observer la connexion entre l'artère BE gauche élargie et l'artère pulmonaire gauche à travers l'orifice (flèche noire) et le réseau vasculaire dense autour de l'œsophage (flèche blanche pointillée)
(Ledda *et al.* 2015).

L'**hypertrophie acquise** associée (Ledda *et al.* 2015) :

- une origine normale des deux artères BE,
- un élargissement et un trajet tortueux des artères bronchiques (originaires des artères BE) le long des bronches périphériques, qui s'anastomosent finalement avec les artères pulmonaires (Figure 69).



Figure 69: Hypertrophie acquise des artères BE. On peut noter les vaisseaux bronchiques tortueux (flèches blanches) (Ledda *et al.* 2015)

L'hypertrophie acquise est secondaire à une diminution du flux sanguin artériel pulmonaire et à des états d'hypoxie chronique (maladie inflammatoire chronique pulmonaire, thromboembolie pulmonaire, maladie pulmonaire obstructive chronique) et permet ainsi de maintenir le flux sanguin vers le poumon concerné et de participer aux échanges gazeux à travers une anastomose systémopulmonaire (Do *et al.* 2001; Walker *et al.* 2015).

Tous les chiens ayant cette affection possédaient également des images de maladie pleurale ou pulmonaire (dirofilariose, thrombose pulmonaire chronique...) (Liu *et al.* 1969; Le Roux *et al.* 2013; Ledda *et al.* 2015). Ainsi une maladie pleurale ou pulmonaire devrait être recherchée chez les chiens présentant une hypertrophie broncho-œsophagienne acquise.

Il existe un risque de rupture de ces vaisseaux dilatés, conduisant à une hémoptysie massive chez l'humain, mais cela n'a pas été décrit chez le chien (Ledda *et al.* 2015).

Dans l'étude de Ledda, les chiens diagnostiqués avec une BEAH congénitale ou acquise étaient présentés pour d'autres raisons que cette anomalie vasculaire (large variété de signes cliniques). Seul un des chiens présentait de l'hypertension pulmonaire (orifice systémopulmonaire le plus large du lot).

Seule l'imagerie angioscanner a permis de diagnostiquer ces deux entités, la radiographie étant inutile dans ce cas, et l'échocardiographie permettant simplement d'identifier la présence d'un flux systémo-pulmonaire.

B. Fistules systémo-pulmonaires (SPAVF)

Les fistules systémo-pulmonaires peuvent être définies comme une connexion anormale entre l'aorte descendante et les artères pulmonaires à différents niveaux. Ces malformations ont été nommées SPAVF par Claretti (pour Systemic to Pulmonary Arteriovenous Fistula), cependant il s'agit d'un abus de langage, ces vaisseaux aberrants reliant deux artères, et non une artère à une veine (Claretti *et al.*, 2018).

On les différencie des artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA), que nous décrirons ci-après, qui persistent en cas de vascularisation insuffisante du tissu pulmonaire. En médecine vétérinaire l'étiologie de cette malformation reste inconnue : une maladie respiratoire est peu probable (Claretti *et al.*, 2018).

Origine embryologique : Les SPAVF proviendraient d'une persistance anormale des branches aortiques primitives approvisionnant le bourgeon pulmonaire avant développement des artères pulmonaires.

Cette malformation est similaire à la persistance du canal artériel (PCA) sur plusieurs points (Claretti *et al.*, 2018) :

- elle est congénitale,
- elle résulte de la persistance d'une connexion systémo-pulmonaire embryonnaire,
- elle engendre un shunt gauche-droit.

Cependant elle diffère du PCA d'une part, par sa localisation (originale de l'aorte descendante caudalement à la localisation du PCA), et d'autre part par la vitesse du flux associé (vitesse < 5 m/s ce qui est plus faible que les PCA). La faible vitesse peut expliquer l'absence ou la faible intensité des souffles cardiaques chez ces patients. Cette anomalie peut être intégrée au diagnostic différentiel du PCA (Culshaw *et al.*, 2013).

Une étude rétrospective récente (Claretti *et al.*, 2018) décrit cette malformation chez 13 chiens. Cette malformation a également été décrite précédemment chez le chien (Fujii *et al.* 2009; Leach *et al.* 2010; Culshaw *et al.* 2013) portant le nombre de cas total à 21 chiens.

Dans l'étude de Claretti, l'échocardiographie a permis de suspecter un SPAVF chez 7/13 chiens : un ou plusieurs vaisseaux anormaux entraînent dans le tronc pulmonaire, avec un flux turbulent continu gauche-droite et une vitesse comprise entre 2 et 5 m/s (Figure 70).

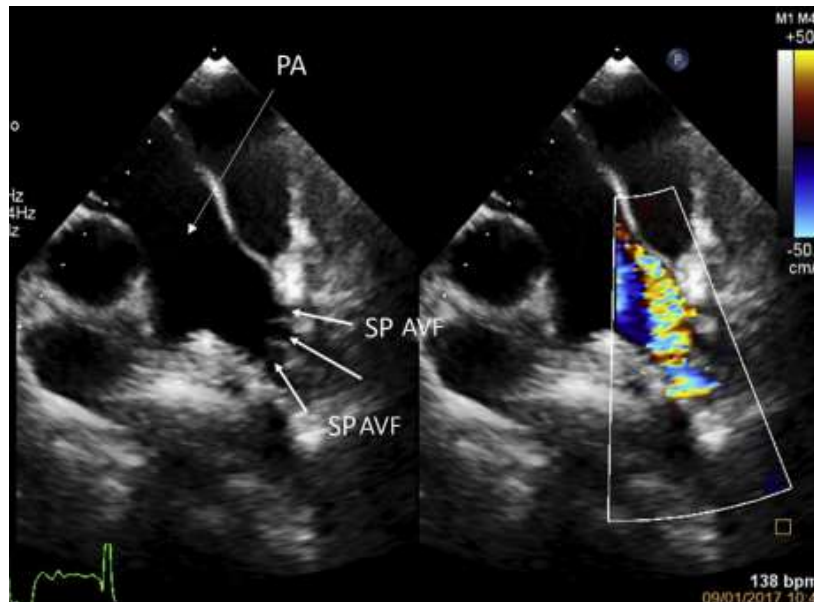


Figure 70: Echocardiographie montrant plusieurs SPAVF s'abouchant dans l'artère pulmonaire gauche
 PA = Artère pulmonaire ; SPAVF = Fistule systémo-pulmonaire (Claretti *et al.*, 2018)

Le diagnostic du reste des cas a été réalisé à l'aide de diverses techniques d'imagerie comme l'échocardiographie trans-œsophagienne, l'angiographie ou l'angioscanner. Chez quasiment tous les chiens, plus de 2 vaisseaux aberrants ont été identifiés.

Cette anomalie a également été décrite en association avec d'autres malformations, comme un PCA ou une sténose pulmonaire (Claretti *et al.*, 2018).

La plupart des animaux sont asymptomatiques, excepté en cas de shunt gauche-droit conséquent, qui peut conduire à une insuffisance cardiaque congestive gauche. (Culshaw *et al.*, 2013; Leach *et al.*, 2010)

Il existe un cas de variante de SPAVF, dans laquelle un vaisseau aberrant relie l'aorte ascendante et le tronc pulmonaire, causant un shunt gauche-droite (Markovic *et al.*, 2014). Cette anomalie ne rentre pas clairement dans la définition des SPAVF car elle concerne l'aorte ascendante et non descendante, cependant elle établit une communication entre les mêmes vaisseaux.

C. Artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA)

Les artères collatérales aorto-pulmonaires majeures (MAPCA pour « Major AortoPulmonary Collateral Artery ») sont des artères aberrantes connectant le plus souvent l'aorte descendante aux artères pulmonaires. Elles pénètrent dans le poumon par la région hilare.

Origine embryonnaire : Les MAPCA sont des artères intersegmentaires qui se développent normalement de manière transitoire chez le fœtus primitif pour fournir du sang aux poumons. Elles régressent normalement, une fois les artères pulmonaires développées, mais peuvent cependant persister si l'apport sanguin aux poumons est insuffisant, par exemple en cas d'atrésie pulmonaire comme nous l'avons vu plus haut dans ce travail (Tou *et al.* 2011; Birch *et al.* 2016).

En médecine humaine il est commun d'observer des MAPCA de tailles différentes, qui peuvent être partiellement sténosées. Cela peut avoir pour conséquence des hypertensions pulmonaires, ou au contraire des défauts de perfusion de certains segments pulmonaires. (Tou *et al.* 2011 d'après O'Leary *et al.* 2013). Cette variation de taille des MAPCA a été observé dans le cas d'un chien présentant une atrésie pulmonaire (Tou *et al.* 2011).

2. Connexion artérielle systémique avec le système veineux pulmonaire

Lors de vascularisation artérielle systémique anormale au poumon on peut distinguer différentes entités : les apports artériels anormaux au poumon normal (ASALN), ainsi que les séquestrations pulmonaires.

Le diagnostic définitif est déterminé en fonction de plusieurs critères :

- la vascularisation systémique aberrante d'une partie du poumon,
- la présence d'un arbre bronchique normal ou anormal,
- le retour veineux de la partie du poumon concerné.

D'autres anomalies de connexions artérielles systémiques avec le système veineux pulmonaire existent chez l'Homme, comme le syndrome hypogénétique du poumon. Nous ne les décrirons pas ici car elles n'ont pas été rapportées dans l'espèce canine.

L'angioscanner est l'examen d'imagerie médicale le plus adapté pour détecter ces anomalies.

A. Apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN)

L'apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN pour « Anomalous Systemic Arterial supply to Normal Lung ») est une anomalie congénitale caractérisée par une vascularisation aberrante d'une partie du poumon par une ou plusieurs artères systémiques provenant directement ou indirectement de l'aorte. L'arbre trachéobronchique est normal et le drainage via les veines pulmonaires est normal.

Deux sous-types d'ASALN sont décrits chez l'Homme :

- **apport systémique artériel isolé** : atrésie des branches artérielles pulmonaires du lobe concerné,

- **double vascularisation artérielle** : le poumon est normalement vascularisé par une artère pulmonaire (Walsworth *et al.* 2015).

Origine embryonnaire : la cause de l'ASALN reste inconnue. Cependant une persistance anormale des branches aortiques primitives approvisionnant le bourgeon pulmonaire (avant le développement des artères pulmonaires) est suspectée. Selon certains auteurs, cette affection pourrait également être acquise notamment en cas de traumatisme, de maladie cardiovasculaire ou pulmonaire (Walsworth *et al.* 2015).

Cette malformation congénitale a été rapportée pour la 1^{ère} fois chez le chien par (Shimbo *et al.* 2021). Cette étude récente a permis de caractériser cette anomalie dans l'espèce canine. Parmi les 1950 chiens de l'étude, 48 d'entre eux, soit 2.4%, présentaient un ASALN. Parmi ces derniers, les Shetlands, les Teckels miniatures, ainsi que les Labradors retriever étaient sur-représentés.

Les lobes caudaux droit et gauche semblent affectés avec la même incidence, une atteinte bilatérale étant rapportée mais rare. L'origine des vaisseaux aberrants est variable : artère gastrique gauche, aorte thoracique descendante, artère coeliaque, et artère splénique (Figure 71). Dans une partie des cas l'origine n'a pu être identifiée.

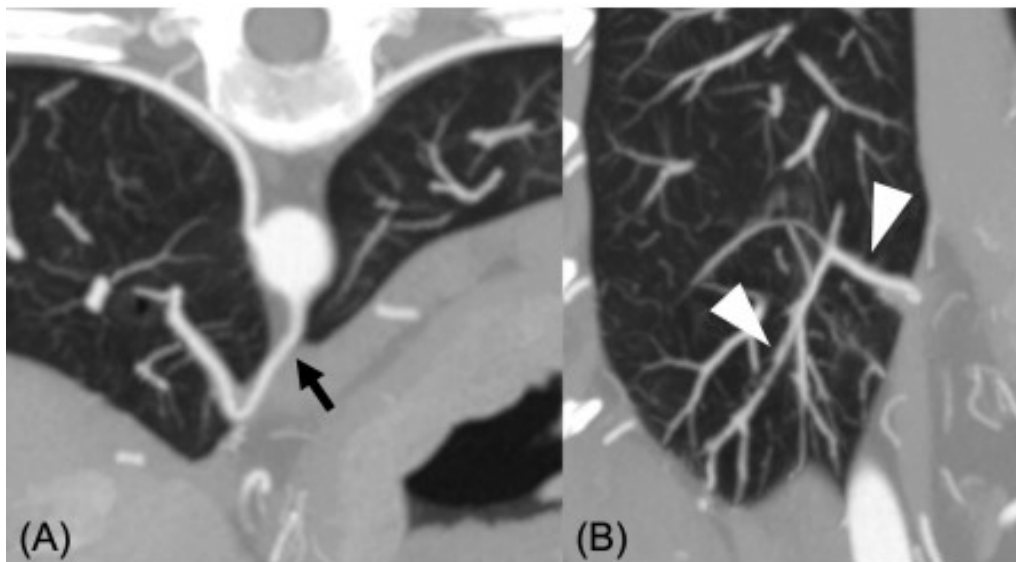


Figure 71: ASALN du lobe pulmonaire caudal droit chez un chien. Le vaisseau aberrant (flèche) originaire de l'aorte irrigue la périphérie du lobe caudal droit (pointes de flèches) (Shimbo *et al.* 2021)

Cette affection semble asymptomatique et de découverte fortuite chez le chien, cependant les conséquences cliniques restent méconnues. Un des risques potentiels pourrait être un saignement important durant une lobectomie des lobes concernés.

Chez l'Homme, cette malformation est également rare et découverte fortuite, la plupart des patients étant asymptomatiques. Le symptôme le plus couramment rapporté est une hémoptysie, voire de la dyspnée ou de la toux. Une hypertension pulmonaire et une insuffisance cardiaque peuvent se manifester suite au développement de ce shunt gauche-gauche. En médecine humaine, les lobes concernés par cette affection sont majoritairement les segments basaux du lobe inférieur gauche (Mautone *et al.* 2014).

Les auteurs ne sont pas en accord sur le traitement de cette affection : certains préconisent un traitement chirurgical pour prévenir ces risques tandis que d'autres recommandent de ne pas traiter en l'absence de signes cliniques (Mautone *et al.* 2014; Walsworth *et al.* 2015)

B. Séquestrations pulmonaires

Les séquestrations pulmonaires sont des anomalies congénitales rares, caractérisées par une masse de parenchyme pulmonaire non fonctionnel, sans communication avec l'arbre trachéo-bronchique ou les artères pulmonaires. Elles sont vascularisées par une artère aberrante provenant de l'aorte, et le drainage veineux se fait via les veines pulmonaires ou bien peut être systémique.

a. Malformations de Pryce

Le terme de "séquestration" a été introduit par Pryce en 1946 et décrivait alors une masse de parenchyme bronchopulmonaire alimentée par une vascularisation systémique artérielle anormale.

Une classification a alors été établie (Figure 72) (Abbey *et al.* 2009 d'après Pryce 1946) :

- **Type 1** : l'artère systémique vascularise le parenchyme pulmonaire normal, les connections avec l'arbre trachéobronchique étant normales.
- **Type 2** : L'artère systémique anormale vascularise le parenchyme pulmonaire non fonctionnel séquestré ainsi que le parenchyme sain adjacent
- **Type 3** : l'artère systémique vascularise uniquement le parenchyme séquestré, isolé de l'arbre trachéobronchique.

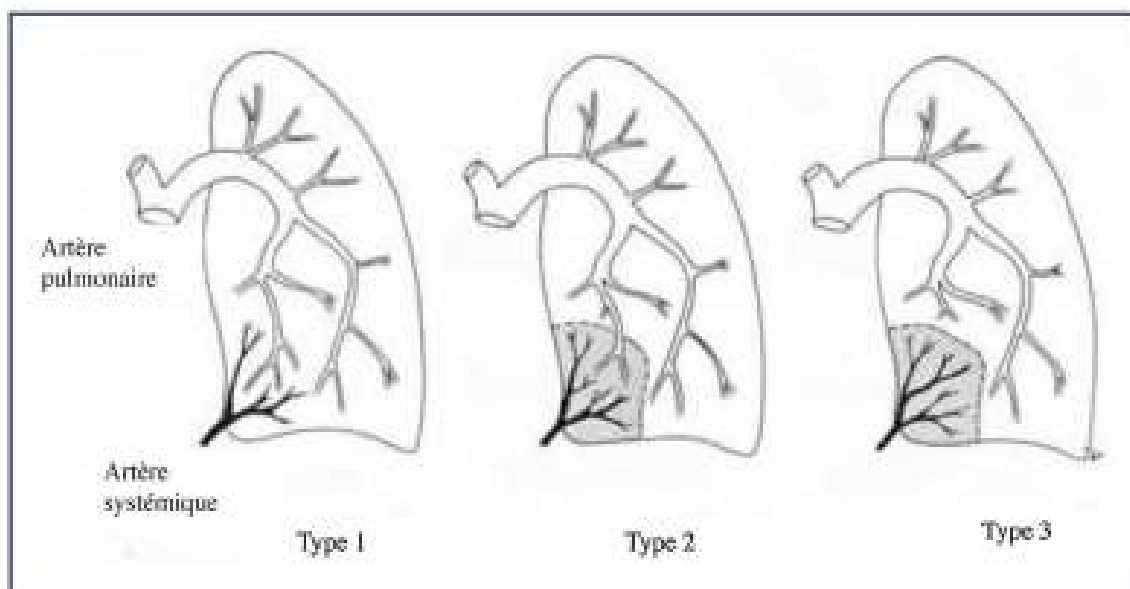


Figure 72: Classification des séquestrations intra-lobaires selon Pryce (Coolen-Allou *et al.* 2016)

Plusieurs auteurs ont par la suite remis en question cette classification, en différenciant les séquestrations (perte des connexions avec l'arbre trachéobronchique), des ASALN (connexions avec l'arbre trachéobronchique conservées). Le type 1 décrit par Pryce correspond ainsi à un ASALN.

D'autres tentatives de classification ont été proposées par différents auteurs, comme le « spectre de malinosculation pulmonaire » (Clements *et al.* 1987), une approche anatomique qui inclut toutes les malformations pour lesquelles il existe une ou plusieurs connexions anormales entre l'arbre trachéobronchique, le parenchyme pulmonaire, la vascularisation artérielle, et le drainage veineux.

b. Séquestrations pulmonaires intra et extra-lobaires

Il existe 2 types de séquestrations pulmonaires en fonction de leur rapport à la plèvre (Figure 73) (Lee *et al.* 2008; Abbey *et al.* 2009; Kheirandish *et al.* 2012):

- **Séquestration intra-lobaire (ILS)** : la plus fréquente chez l'Homme (75-85 %), elle se localise dans le parenchyme pulmonaire normal et ne possède pas d'enveloppe pleurale viscérale. Le drainage se fait généralement par les veines pulmonaires et cette malformation est rarement associée à d'autres anomalies congénitales.

- **Séquestration extra-lobaire (ELS)** : moins fréquente (15-25%), elle est localisée en dehors du poumon normal et possède sa propre enveloppe pleurale viscérale (comme un lobe accessoire). Le drainage veineux est souvent systémique via la veine azygos ou la veine cave, et

cette malformation est rarement associée à d'autres anomalies congénitales. Les ELS concernent le plus souvent les individus masculins.

Les séquestrations pulmonaires concernent le plus souvent les lobes inférieurs, surtout le lobe inférieur gauche (Abbey *et al.*, 2009; Coolen-Allou *et al.*, 2016). Ceci est d'autant plus vrai pour les séquestrations extra-pulmonaires.

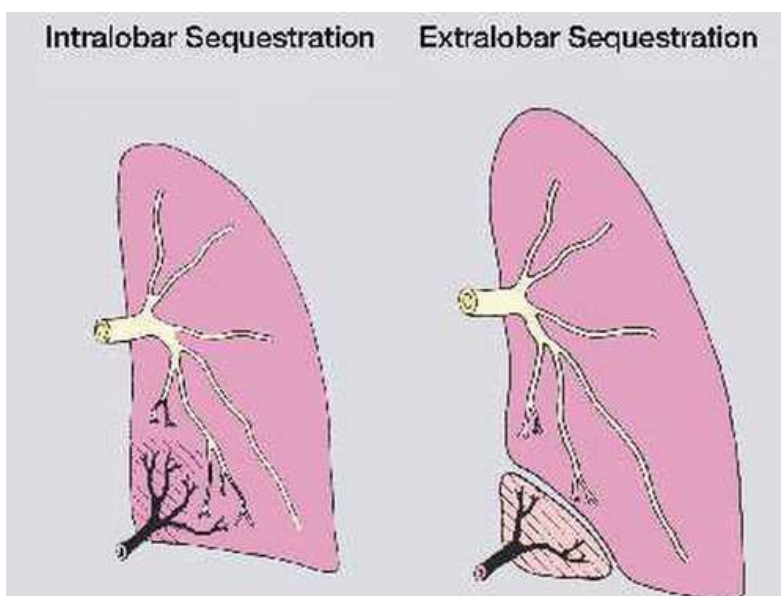


Figure 73: Illustration des séquestrations intra et extra lobaires (Berrocal *et al.*, 2004)

Origine embryonnaire : L'origine de cette malformation n'est pas connue avec certitude et reste encore débattue. Elle proviendrait d'un bourgeon pulmonaire anormal alimenté par les vaisseaux splanchniques primitifs entourant l'intestin primitif. Ces connexions artérielles subsisteraient pour former l'alimentation systémique du séquestre (Abbey *et al.* 2009 d'après Rosado-de-Christenson *et al.* 1993).

Le développement du bourgeon pulmonaire au début de la période embryonnaire, entraînerait alors la formation d'une séquestration intra-lobaire, tandis que le développement ultérieur du bourgeon pulmonaire accessoire entraînerait le type extra-lobaire. (Kheirandish *et al.* 2012). Les séquestrations pulmonaires sont ainsi considérées comme des malformations congénitales, cependant certaines séquestrations intra-lobaires semblent acquises (Abbey *et al.* 2009).

En médecine humaine, les ELS sont fréquemment diagnostiquées chez les nouveau-nés qui présentent une détresse respiratoire, une cyanose tandis que les ILS peuvent se manifester à un âge plus tardif sous la forme de toux chronique, pneumonies récurrentes, douleur à la poitrine, et/ou hémoptysie (Lee *et al.* 2008; Abbey *et al.* 2009).

En médecine vétérinaire, à notre connaissance, un seul rapport post-mortem décrit cette malformation chez un chien qui ne présentait aucun signe clinique lié à cette malformation (Kheirandish *et al.* 2012). Le diagnostic de séquestration pulmonaire extra lobaire a été confirmé par histologie.

Partie IV : Partie expérimentale

Un certain nombre de malformations vasculaires thoraciques et cervicales sont décrites chez le chien : si une majorité d'entre elles sont rapportées de manière individuelle, peu d'études épidémiologiques décrivent la prévalence de ces malformations, de manière systématisée, au sein d'une population de grande taille. Ces quelques études sont toutes de nature rétrospective et concernent principalement les vaisseaux principaux du thorax.

Ainsi, l'objectif de notre étude est de décrire la prévalence de l'ensemble de ces malformations thoraciques et cervicales, de manière prospective, au sein d'une population de 298 chiens.

1. Matériel et méthodes

A. Critères d'inclusion

Les chiens inclus dans cette étude, quel que soit leur âge, genre ou poids, ont tous passé un scanner à la clinique VetRef (Angers, Maine et Loire) entre juillet 2021 et mars 2022. Ils ont été reçus par les différents services de la clinique (chirurgie, médecine interne, urgences), et les raisons les orientant vers un examen scanner, dans le cadre des soins, étaient variés (Annexe 1). A cette occasion, un angioscanner du thorax et du cou a été réalisé pour chaque sujet.

B. Critères d'exclusion

Après examen, certains individus ont été exclus de l'étude lorsque :

- les images étaient de qualité insuffisante pour permettre une identification de tous les vaisseaux thoraciques,
- les explorations du thorax ou du cou étaient incomplètes,
- les chiens présentaient une lésion thoracique induisant un remaniement vasculaire,
- les images n'étaient pas exploitables pour une raison technique autre.

C. Protocole expérimental

Protocole anesthésique

Avant de procéder à l'examen scanner, chaque animal a subi un examen clinique général, afin de vérifier qu'il ne présentait aucune contre-indication majeure à l'anesthésie.

Le protocole anesthésique utilisé était adapté au besoin du patient. La grande majorité des patients ont bénéficié du protocole suivant :

- Diazépam (VALIUM ROCHE ®) par voie intra-veineuse, à la dose de 0,25 mg/kg,
- Alfaxolone (ALFAXAN ®) par voie intra-veineuse, à la dose de 2 mg/kg (dose ajustée à chaque individu),
- Isoflurane par inhalation après intubation (dose ajustée en fonction de la profondeur de l'anesthésie obtenue).

Conditions de réalisation de l'examen

Le patient était positionné en décubitus sternal sur la table d'examen, les membres thoraciques étendus crânialement.

L'appareil tomодensitométrique utilisé est un scanner Aquilion 16 Slice de la marque TOSHIBA ®/ CANON, et l'acquisition est réalisée de manière hélicoïdale.

Les paramètres du scanner ont été systématisés pour tous les chiens : les images ont été acquises à 120 kV et 300 mAs, et les paramètres d'acquisition et de reconstruction sont résumés dans le tableau suivant (Tableau III).

Tableau III : Paramètres d'acquisition et de reconstruction selon la taille des chiens

| | Chien de grande taille | Chien de petite taille |
|------------------------------|------------------------|------------------------|
| Epaisseur d'acquisition | 2 mm | 1 mm |
| Epaisseur de reconstruction | 2 mm | 1 mm |
| Intervalle de reconstruction | 1,6 mm | 0,8 mm |

L'acquisition était réalisée de la 1^{ère} vertèbre cervicale jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire, de manière à englober le cou et le thorax dans leur totalité.

Dans un premier temps, une première acquisition était réalisée sans produit de contraste afin de visualiser les structures thoraciques, avec un filtre de reconstruction dit « Tissus mous » et un deuxième dit « Pulmonaire ». Puis dans un second temps, un produit de contraste iodé hydrosoluble était injecté à l'animal par voie intraveineuse stricte dans la veine céphalique, de manière à rehausser les vaisseaux et les zones hypervascularisées.

Le produit de contraste utilisé était du iopamidol (IOPAMIRON 300 ®). Il était injecté à l'aide d'un injecteur automatique de la marque GUERBET ®, à la vitesse de 3 mL/seconde pour les animaux de grande taille, et à une vitesse entre 1 et 2,5 mL/seconde (qui dépend de la taille du cathéter utilisé) pour les animaux de petite taille. L'injection durait ainsi entre 10 et 30 secondes.

Au total une dose d'environ 2 mL/kg, soit 600 mg d'iode/kg, de produit de contraste a été injectée à chaque animal.

Une première phase d'acquisition, dite « artérielle », était initiée juste avant la fin, ou à la fin de l'injection du produit de contraste. Puis une deuxième séquence, dite « phase veineuse », était lancée 40 à 60 secondes après la première injection.

L'ensemble des examens était archivé en fichier DICOM.

Lecture et exploitation des résultats

La lecture des images scanner a été réalisée sur le logiciel Horos[®], en coupe transversale et reconstruction MPR (Multi Planar Reconstruction). Le fenêtrage et le contraste étaient adaptés progressivement à la lecture, qui était réalisée systématiquement en phase artérielle et veineuse.

Le protocole de lecture visait à vérifier la présence, l'origine, le trajet et l'abouchement des différents vaisseaux thoraciques et cervicaux. La présence de duplication vasculaire, de vaisseau aberrant surnuméraire a également été recherchée.

Dans un souci d'exhaustivité, la lecture des vaisseaux a toujours été réalisée dans le même ordre :

1) Etude de l'aorte et du tronc pulmonaire :

- positionnement
- conformation
- diamètre
- existence de communications aberrantes

2) Etude des artères thoraciques et cervicales :

- tronc brachiocéphalique (positionnement, conformation, collatérales)
- artères subclavières (positionnement, conformation, origine, diamètre)
- artères carotides (conformation, origine)
- autres artères macroscopiques (artères vertébrales, artères thoraciques internes...)

3) Etude des veines thoraciques et cervicales :

- veines jugulaires (nombre, veines internes et externes)
- veine cave crâniale (positionnement, conformation, abouchement)
- veines pulmonaires (trajet, abouchement)
- autres veines macroscopiques (veines vertébrales, veine azygos, veines thoraciques internes...)

4) Recherche de connections systémo-pulmonaires :

- artères broncho-œsophagiennes (origine, congestion, connexion aberrante)
- fistules systémo-pulmonaires
- vascularisations systémiques anormales du poumon.

Ainsi, pour chacun des patients, l'objectif était de rechercher la présence d'une ou plusieurs malformations vasculaires thoraciques et cervicales, et d'en déterminer leur nature, leur type et leurs conséquences sur les structures adjacentes.

L'interprétation des images scanner a été réalisée par le même lecteur ayant 12 années d'expérience en lecture de scanners, Dr Renaud JOSSIER, tout au long de l'étude.

D. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel XLSTAT 2022 ®. L'influence du genre (mâle ou femelle) sur la présence de malformation vasculaire a été étudiée à l'aide d'un test du khi-deux. De même, l'influence du type morphologique (race brachycéphale ou non) sur la présence de malformations vasculaires a été étudiée à l'aide d'un test exact de Fisher, les conditions de réalisation du test du Khi-deux n'étant pas respectées pour ces variables.

2. Résultats

A. Population d'étude

La population initiale recrutée pour notre étude était constituée de 308 chiens. Sur la base des critères d'exclusion présentés précédemment (*cf IV. 1. B.*), 10 chiens sur les 308 individus ont été exclus de l'étude :

- pour 3 d'entre eux les explorations scanner étaient incomplètes,
- pour 2 d'entre eux une lésion thoracique induisait un remaniement vasculaire (infiltration tumorale vasculaire à l'origine d'une hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes ; masse médiastinale crâniale infiltrante),
- pour les 5 restants, les images n'étaient pas exploitables pour une autre raison technique.

Après exclusion de ces cas, la population finale de notre étude était constituée de 298 chiens.

Races

Une très grande variété de races était présente dans notre étude (Tableau IV). Les races les plus représentées étaient les Bouledogues français (42/298 soit 14,1% de la population), les Labradors (25/298 soit 8,4%) et les Golden Retrievers (14/298 soit 4,7%).

La population a également été séparée selon le caractère morphologique brachycéphale ou non : au total 65 sur 298 individus ont été classifiés comme brachycéphale selon leur race (Affenpinscher, Bouledogue anglais, Bouledogue français, Boxer, Carlin, Cavalier King Charles, Lhasa Apso, Pékinois, et Shih Tzu).

Tableau IIV : Répartition de la population par race

| | | | |
|---------------------------------------|----|------------------------------------|---|
| Bouledogue français | 42 | Springer Spaniel anglais | 2 |
| Labrador | 25 | Terre neuve | 2 |
| Golden Retriever | 14 | Yorkshire Terrier | 2 |
| Bouvier bernois | 12 | Basset Hound | 1 |
| Jack Russel Terrier | 11 | Berger belge tervueren | 1 |
| Teckel | 11 | Berger blanc suisse | 1 |
| Berger australien d'Amérique | 9 | Berger des pyrénées | 1 |
| Cocker anglais | 7 | Berger hollandais à poil court | 1 |
| Berger belge malinois | 6 | Border Terrier | 1 |
| Boxer | 6 | Bouledogue américain | 1 |
| Caniche | 6 | Braque d'Auvergne | 1 |
| Chihuahua | 6 | Braque hongrois à poil court | 1 |
| Husky sibérien | 6 | Chien courant italien à poil ras | 1 |
| Epagneul breton | 6 | Chien d'arrêt allemand à poil long | 1 |
| Fox Terrier | 6 | Chowchow | 1 |
| Beagle | 5 | Cocker américain | 1 |
| Berger de Beauce | 5 | Coton de Tuléar | 1 |
| Border Collie | 5 | Dalmatien | 1 |
| Cane Corso | 5 | Dobermann | 1 |
| Croisé | 5 | Dogue des canaries | 1 |
| Berger allemand | 4 | Dogue allemand | 1 |
| Braque de Weimar | 4 | Dogue argentin | 1 |
| Carlin | 4 | Epagneul picard | 1 |
| Cavalier King Charles | 4 | Eurasier | 1 |
| Staffordshire Bull Terrier | 4 | Grand Griffon Vendéen | 1 |
| Whippet | 4 | Landseer | 1 |
| Affenpinscher | 3 | Leonberg | 1 |
| Bichon | 3 | Lévrier polonais | 1 |
| Rottweiler | 3 | Lhasa apso | 1 |
| Samoyède | 3 | Malinois | 1 |
| Welsh Corgi | 3 | Pékinois | 1 |
| American staffordshire terrier | 2 | Pinscher moyen | 1 |
| Bouledogue anglais | 2 | Pinscher nain | 1 |
| Dogue de bordeaux | 2 | Rhodesian Ridgeback | 1 |
| Griffon d'arrêt à poil dur | 2 | Saint Bernard | 1 |
| Montagne des Pyrénées | 2 | Saint Hubert | 1 |
| Pointer anglais | 2 | Shar Pei | 1 |
| Setter Gordon | 2 | Teckel nain | 1 |
| Setter Irlandais | 2 | Terrier Ecossais | 1 |
| Shih Tzu | 2 | West Highland White Terrier | 1 |
| 80 races au total (298 chiens) | | | |

Âge

Les chiens de notre étude étaient âgés de 4 mois à 198 mois (soit 16 ans et 6 mois) au moment du scanner. La moyenne était de 79,5 mois (soit 6 ans et 7 mois) et la médiane de 83 mois (soit 6 ans et 11 mois). Nous les avons regroupés en 5 catégories (Figure 74).

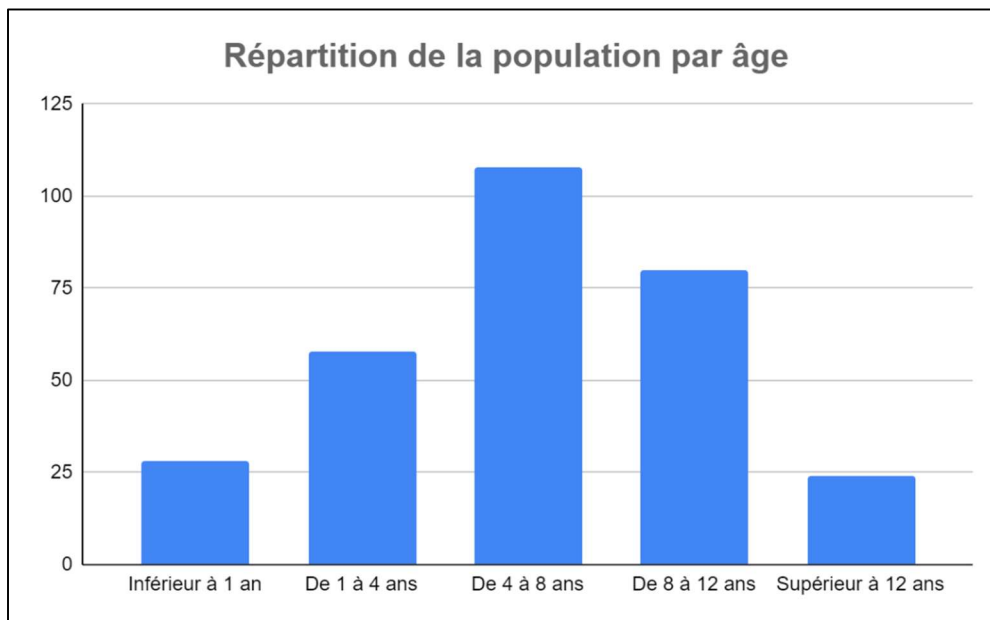


Figure 74 : Répartition de la population selon l'âge

Genre

Concernant la répartition par genre, la population étudiée regroupait 47% de femelles contre 53% de mâles, soit exactement 69 femelles entières, 71 femelles stérilisées, 105 mâles entiers et 53 mâles stérilisés (Figure 75).

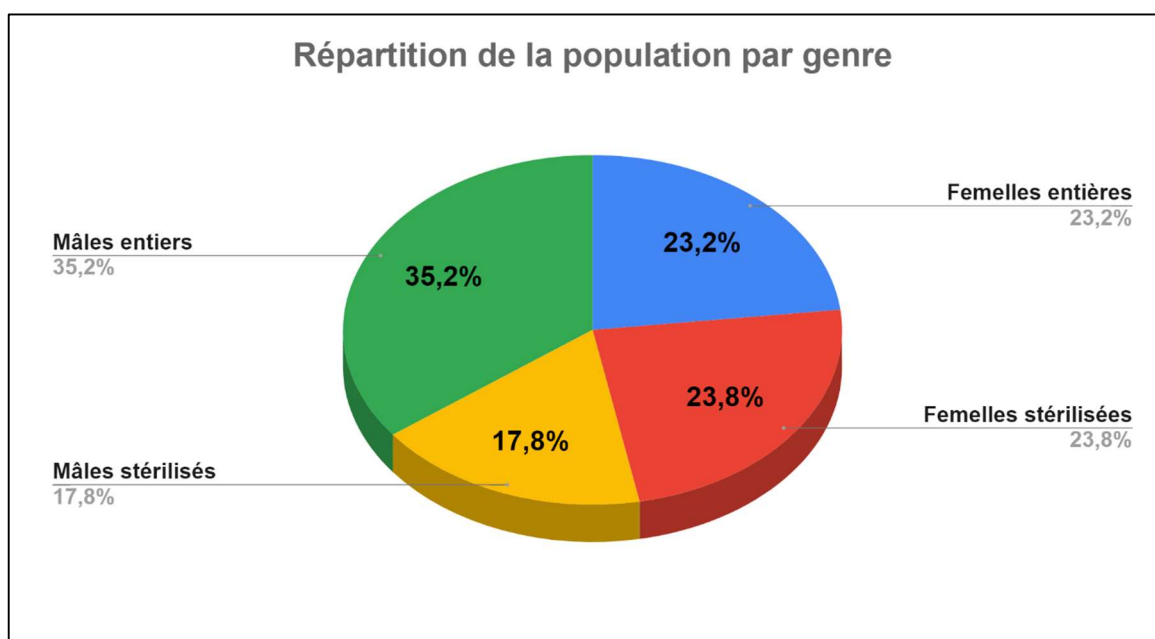


Figure 75 : Répartition de la population selon le genre

Motifs de consultation

Les motifs de consultation nécessitant un examen scanner étaient également variés (Annexe 1). On peut les regrouper en 6 catégories (Tableau V) : affections neurologiques, affections orthopédiques, affections respiratoires, affections auriculaires, oncologie, et une dernière catégorie nommée « Divers », qui comprend d'autres affections plus anecdotiques.

Tableau V : Tableau récapitulatif de la répartition de la population étudiée selon le motif de consultation

| Catégorie | Nombre de chiens appartenant à la catégorie (sur 298) | Pourcentage représenté |
|--------------------------|---|------------------------|
| Affections neurologiques | 131 | 44 % |
| Oncologie | 61 | 20,5 % |
| Affections orthopédiques | 39 | 13,1 % |
| Affections respiratoires | 24 | 8,1 % |
| Affections auriculaires | 11 | 3,7 % |
| Divers | 32 | 10,7 % |

La majorité des motifs de consultation à l'origine d'un scanner, appartenait aux affections neurologiques (44 % des chiens soit 131/298 chiens) (Figure 76). Les symptômes neurologiques à l'origine d'un examen scanner étaient divers (crises convulsives, syndromes vestibulaires, ataxies ou encore parésies et paralysies). Au sein de cette catégorie, la majorité des diagnostics finaux étaient les hernies discales (57/131 chiens soit 43,5 % des affections neurologiques).

L'oncologie était le deuxième motif de consultation au sein de notre population et regroupait 20,5% des chiens (Figure 76). Cette catégorie concernait notamment les bilans d'extension à la suite d'un diagnostic de tumeur, les explorations de divers types de masses et les lésions agressives suspectées tumorales.

La troisième catégorie la plus représentée étaient celle des affections orthopédiques (boiteries, dorsalgies, recherche de dysplasies des coudes ou des hanches) et concernait 13,1% des chiens (Figure 76).

Les affections respiratoires (toux, rhinites, épistaxis) et auriculaires (otites moyennes) représentaient respectivement 8,1% et 3,7% des sujets (Figure 76).

Le reste des cas (10,7% des chiens) a été regroupé sous la dénomination « Divers » et comprenait toutes les affections isolées, ne pouvant être classées dans les catégories citées précédemment (abcès, incontinence urinaire, shunt hépatique, hernies diaphragmatiques, ou encore hémopéricarde).

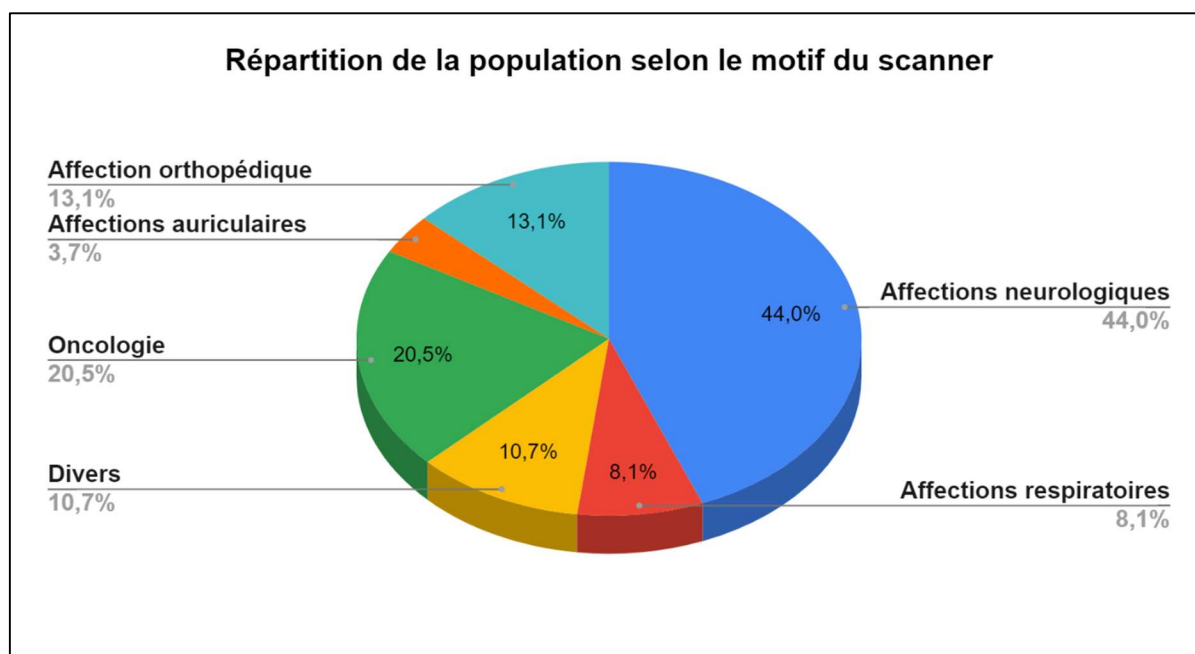


Figure 76 : Répartition de la population selon le motif du scanner

B. Malformations détectées à l'angioscanner

Au total, 15 de nos 298 patients, (soit 5% des chiens) ont été diagnostiqués avec une malformation vasculaire thoracique ou cervicale (Tableau VI et VII).

Tableau VI : Nombre et pourcentage de malformations vasculaires thoraciques et cervicales parmi les 298 chiens de notre étude

| Malformation vasculaire | Nombre dans notre étude | Pourcentage dans la population globale |
|--|--------------------------------|---|
| Apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN) | 4 | 1,3 % |
| Artère subclavière droite aberrante (ARSA) | 3 | 1 % |
| Absence de veine jugulaire externe droite | 2 | 0,7 % |
| Persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC) | 1 | 0,33 % |
| Retour veineux pulmonaire anormal partiel (PAPVC) | 1 | 0,33 % |

| | | |
|--|----------|---------------|
| Hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes (BEAH) | 1 | 0,33 % |
| Duplication locale de la veine azygos | 1 | 0,33 % |
| Duplication proximale d'une veine pulmonaire | 1 | 0,33 % |
| Anastomose Pulmonaire Veineuse Interlobaire Droite (APVILD) | 1 | 0,33 % |

Tableau VII : Description des malformations vasculaires présentes chez 15 des chiens de notre étude

| Malformation vasculaire | Race | Âge (mois) | Genre | Description / conséquences |
|---|---------------------|-------------------|--------------------|---|
| Artère subclavière droite aberrante (ARSA) | Welsh Corgi | 177 | Femelle stérilisée | Sans conséquence |
| | Coton de Tulear | 42 | Femelle entière | Sans conséquence |
| | Braque de Weimar | 149 | Femelle entière | Sans conséquence |
| Persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC) | Bouledogue Français | 63 | Mâle entier | Sans conséquence |
| Retour veineux pulmonaire anormal partiel (PAPVC) | Border Terrier | 18 | Femelle entière | Retour veineux pulmonaire du lobe caudal droit dans la veine azygos. Distension de la veine azygos |
| Absence de veine jugulaire externe droite | Terrier Ecosais | 145 | Mâle stérilisé | Congestion de la veine jugulaire ipsilatérale |
| | Bouvier Bernois | 68 | Mâle entier | Sans conséquence |
| Duplication locale de la veine azygos | Carlin | 106 | Femelle stérilisée | Sans conséquence |

| | | | | |
|---|---------------------|----|-----------------|---|
| Duplication proximale d'une veine pulmonaire | Bouledogue Français | 49 | Femelle entière | Partie proximale de la veine pulmonaire du lobe crânial droit Sans conséquence |
| Hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes (BEAH) (Origine congénitale) | Berger Blanc Suisse | 6 | Mâle stérilisé | L'artère broncho-œsophagienne droite est originaire du tronc brachio-céphalique (origine aberrante) et s'anastomose avec l'artère pulmonaire gauche Congestion péri-œsophagienne diffuse |
| Apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN) | Cocker Anglais | 67 | Mâle entier | Vaisseau aberrant originaire de l'artère gastrique gauche, qui approvisionne le lobe pulmonaire caudal gauche Sans conséquence |
| | Braque de Weimar | 9 | Mâle entier | Vaisseau aberrant supposé originaire de l'artère cœliaque, qui approvisionne le lobe pulmonaire caudal droit Sans conséquence |
| | Teckel | 37 | Femelle entière | Vaisseau aberrant originaire de l'aorte, qui approvisionne le lobe pulmonaire caudal droit Sans conséquence |
| | Berger de Beauce | 62 | Mâle entier | Vaisseau aberrant supposé originaire de l'artère gastrique gauche, qui approvisionne le lobe pulmonaire caudal gauche Congestion pariétale bronchique minime |
| Anastomose Pulmonaire Veineuse Interlobaire Droite (APVILD) | Leonberg | 90 | Femelle entière | Veine pulmonaire de faible calibre, originaire du lobe accessoire, traversant la région pleurale interlobaire et rejoignant la vascularisation veineuse du lobe caudal droit. Sans conséquence |

Etude de l'échantillon

Les chiens diagnostiqués avec une anomalie vasculaire thoracique ou cervicale étaient de races différentes (excepté pour deux Bouledogues français et deux Braques de Weimar).

Ils étaient âgés de 6 mois à 177 mois (soit 14 ans et 9 mois) au moment du scanner. La moyenne était de 72,5 mois (soit 6 ans) et la médiane de 63 mois (soit 5 ans et 3 mois).

Concernant la répartition par genre, l'échantillon regroupait 53,3 % de femelles contre 46,6 % de mâles, soit exactement 6 femelles entières, 2 femelles stérilisées, 5 mâles entiers et 2 mâles stérilisés.

Une comparaison entre le genre (mâle ou femelle) et la présence d'anomalies vasculaires a été évaluée grâce à une analyse statistique du Khi-deux. Ce test a démontré l'absence de lien entre la présence de malformation vasculaire et le genre (p -value = 0.613 et donc $p > 0,05$). De même, un test exact de Fisher a démontré l'absence de lien entre le caractère brachycéphale et la présence d'anomalie vasculaire (p -value = 1 et donc $p > 0,05$). Quant à l'âge, cela semblait peu significatif, car les chiens présentaient des malformations de type congénitales, et donc non relatives à l'âge.

L'interprétation exacte des résultats est peu significative du fait de la petite taille de l'échantillon obtenu, mais il ne semble ressortir aucune prédisposition liée au caractère morphologique brachycéphale, ou au genre.

Etude des malformations

Aucun des chiens concernés ne présentait de signe clinique lié à son anomalie vasculaire : toutes les malformations vasculaires thoraciques de notre échantillon étaient donc de découverte fortuite. De plus, nous n'avons pas mis en évidence l'existence de deux malformations vasculaires concomitantes.

Dans notre étude, nous avons retrouvé davantage de malformations touchant le système veineux (7/15) par rapport au système artériel (3/15), ainsi qu'un certain nombre de communications systémo-pulmonaires (5/15). Parmi les quinze malformations décrites dans le tableau ci-dessus (Tableau VII), douze d'entre elles sont connues et conformes à la description réalisée dans notre Partie III.

L'apport artériel anormal au poumon normal (ASALN) est la malformation la plus fréquente de notre série (4/298 soit 1,3 % des cas), et touche de manière égale les lobes caudaux droit et gauche. Dans notre série, le vaisseau aberrant provient de l'artère gastrique gauche ou de l'aorte pour deux des cas. Son origine est incertaine pour les deux derniers cas, et supposée provenir de l'artère gastrique gauche ou de l'artère cœliaque. Dans tous les cas, ce vaisseau aberrant traverse l'espace pleural depuis le médiastin (Figure 77). Chez trois des chiens, cette malformation s'est révélée sans conséquence, tandis que chez le dernier chien une congestion artériolaire pariétale bronchique est visible, mais ne semble avoir aucune répercussion clinique.

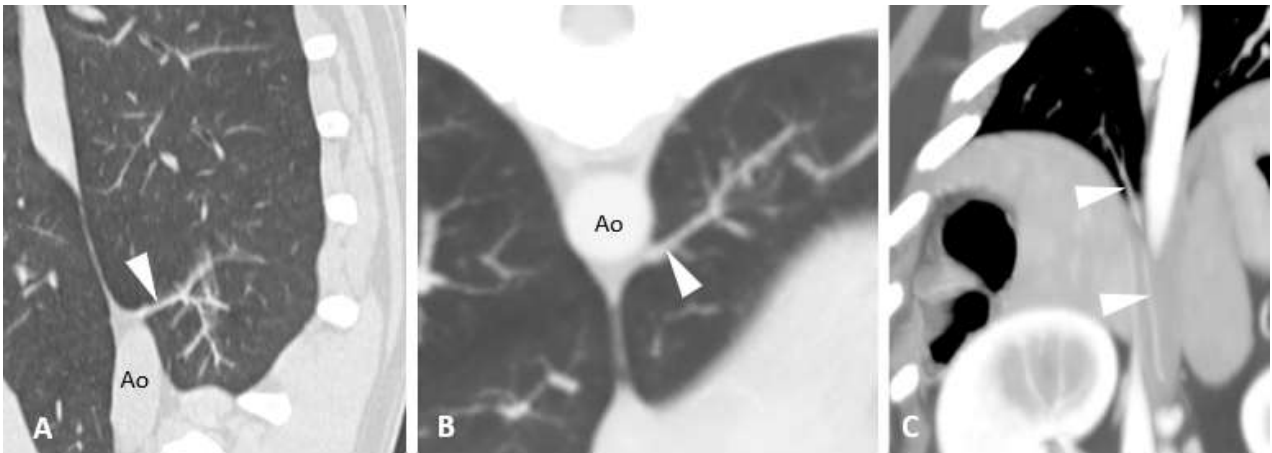


Figure 77 : ASALN du lobe pulmonaire caudal droit provenant de l'aorte (A) et (B) chez un chien ; ASALN du lobe caudal gauche provenant de l'artère gastrique gauche (C) chez un chien (®VetRef)

Ao = Aorte ; (Pointe de flèche) = Vaisseau aberrant

La deuxième malformation la plus fréquente dans notre série (3/298 soit 1 % des cas) était la présence d'une **artère subclavière droite aberrante** (correspondant à un anneau vasculaire incomplet de type VI). Pour chacun des trois cas, cette anomalie ne causait pas de constriction de l'œsophage et demeurait asymptomatique (Figure 78).

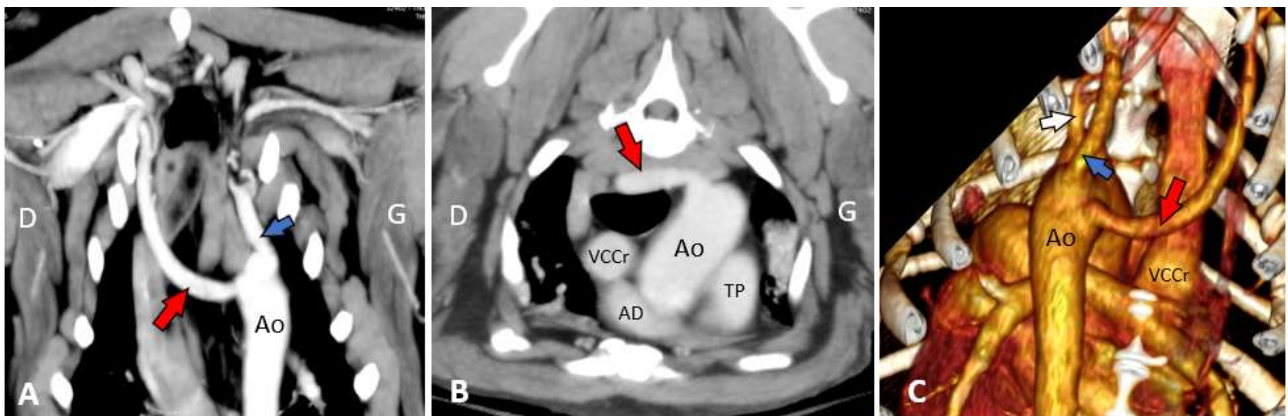


Figure 78 : Artère subclavière droite aberrante chez un chien (A) en coupe frontale, (B) en vue transversale, (C) reconstruction en 3-dimensions (®VetRef)

(flèche rouge) = Artère subclavière droite aberrante ; (flèche bleue) = Artère subclavière gauche ;

(flèche blanche) = Tronc brachiocéphalique ; Ao = Aorte ; VCCr = Veine cave crâniale ;

TP = Tronc pulmonaire, AD = Atrium droit

La troisième (2/298 soit 0,7 % des cas), était l'**absence de veine jugulaire externe droite**. La seule conséquence visible de cette anomalie, chez un des chiens, était une congestion de la veine jugulaire interne ipsilatérale ; celle-ci prenant en charge le retour veineux du territoire, habituellement couvert par la veine jugulaire externe manquante (Figure 79).

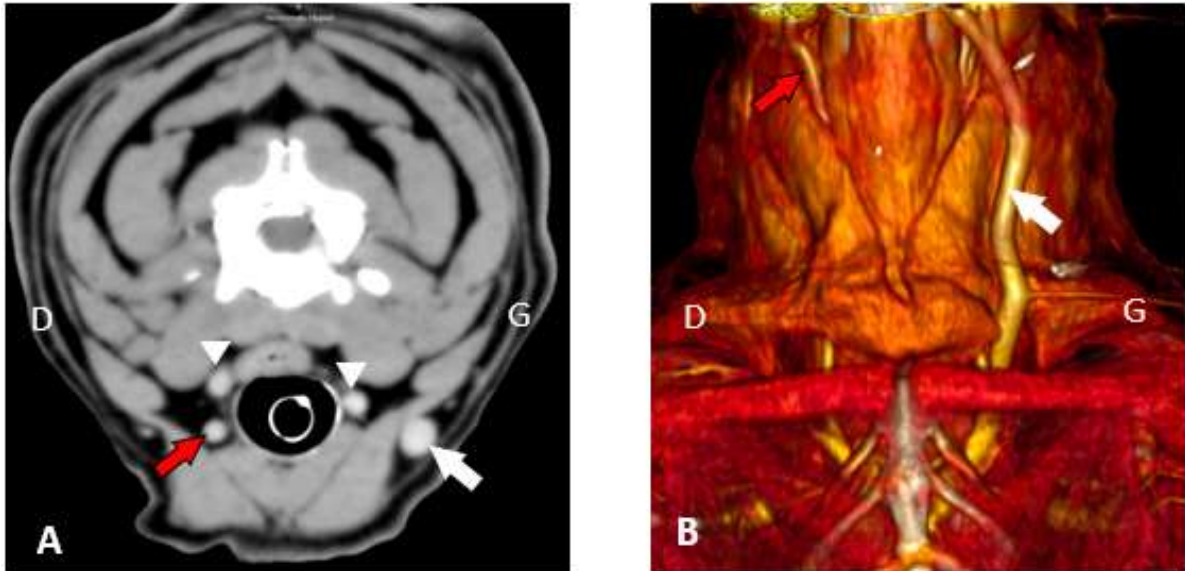


Figure 79 : Absence de veine jugulaire externe droite chez un chien (A) en coupe transversale, (B) reconstruction en 3-dimensions (®VetRef)

(flèche blanche) = Veine jugulaire externe gauche ; (flèche rouge) = Veine jugulaire interne droite congestionnée ;
(pointes de flèche blanches) = Artères carotides

Le reste des malformations connues, et retrouvées isolément dans cette série, étaient :

- Une **persistance complète de la veine cave crâniale gauche (PLCVC)**, sans conséquence hémodynamique (Figure 80).

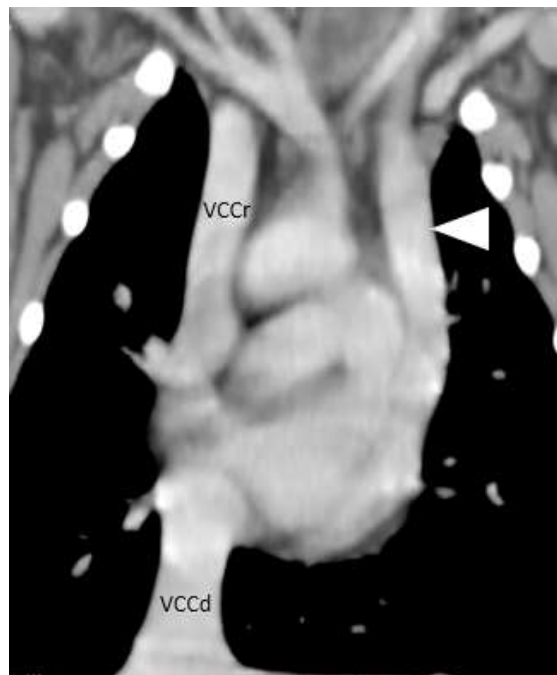


Figure 80 : Persistance de la veine cave crâniale gauche chez un chien, en vue ventrale (®VetRef)

VCCr = Veine cave crâniale droite ; VCCd = Veine cave caudale ;
(pointe de flèche) = Persistance de la veine cave crâniale gauche

- Un **retour veineux pulmonaire anormal partiel (PAPVC)** ; une veine aberrante de 5 mm de diamètre drainait une partie du lobe caudal droit, traversait la plèvre et s'abouchait dans la veine azygos. Cette anomalie était à l'origine d'une distension de la veine azygos, mais sans répercussion clinique, la chienne ne présentant aucun signe clinique cardiovasculaire ou respiratoire (Figure 81).

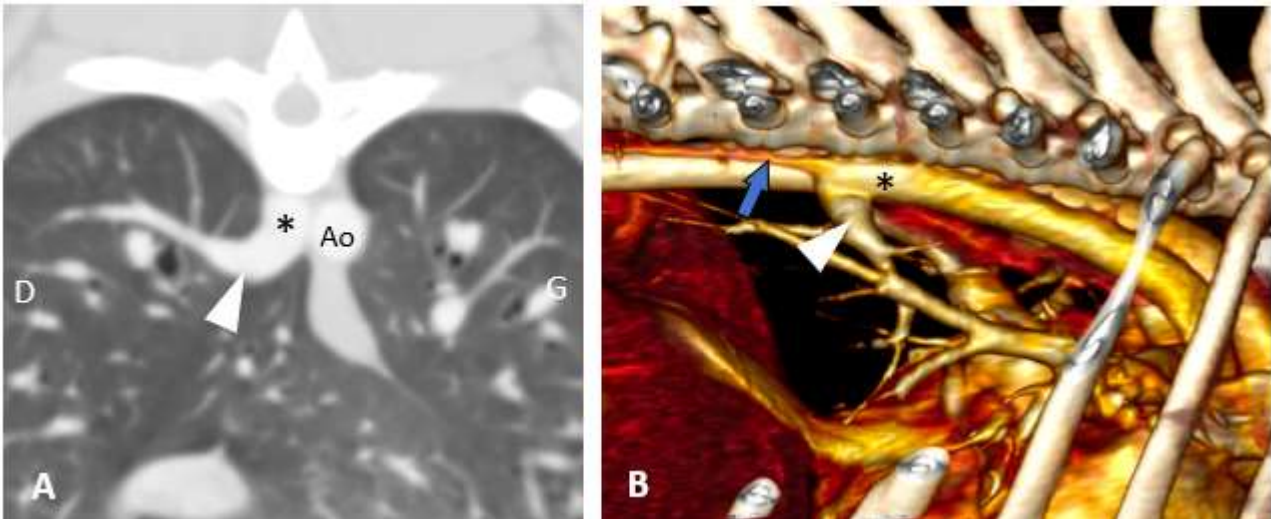


Figure 81 : PAPVC du lobe pulmonaire caudal droit vers la veine azygos chez un chien (A) en coupe transversale ; (B) reconstruction en 3-dimensions, vue latérale droite (®VetRef)

Ao = Aorte ; (flèche bleue) = Veine azygos ; () = Portion distendue de la veine azygos ;
(pointe de flèche) = Vaisseau aberrant*

- Une **hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes congénitale (BEAH)**, avec une origine aberrante de l'artère broncho-œsophagienne (BE) droite (provenant du tronc brachiocéphalique) qui se connecte avec l'artère pulmonaire gauche, à l'origine d'une congestion péri-œsophagienne diffuse, et sans répercussion clinique (Figure 82).

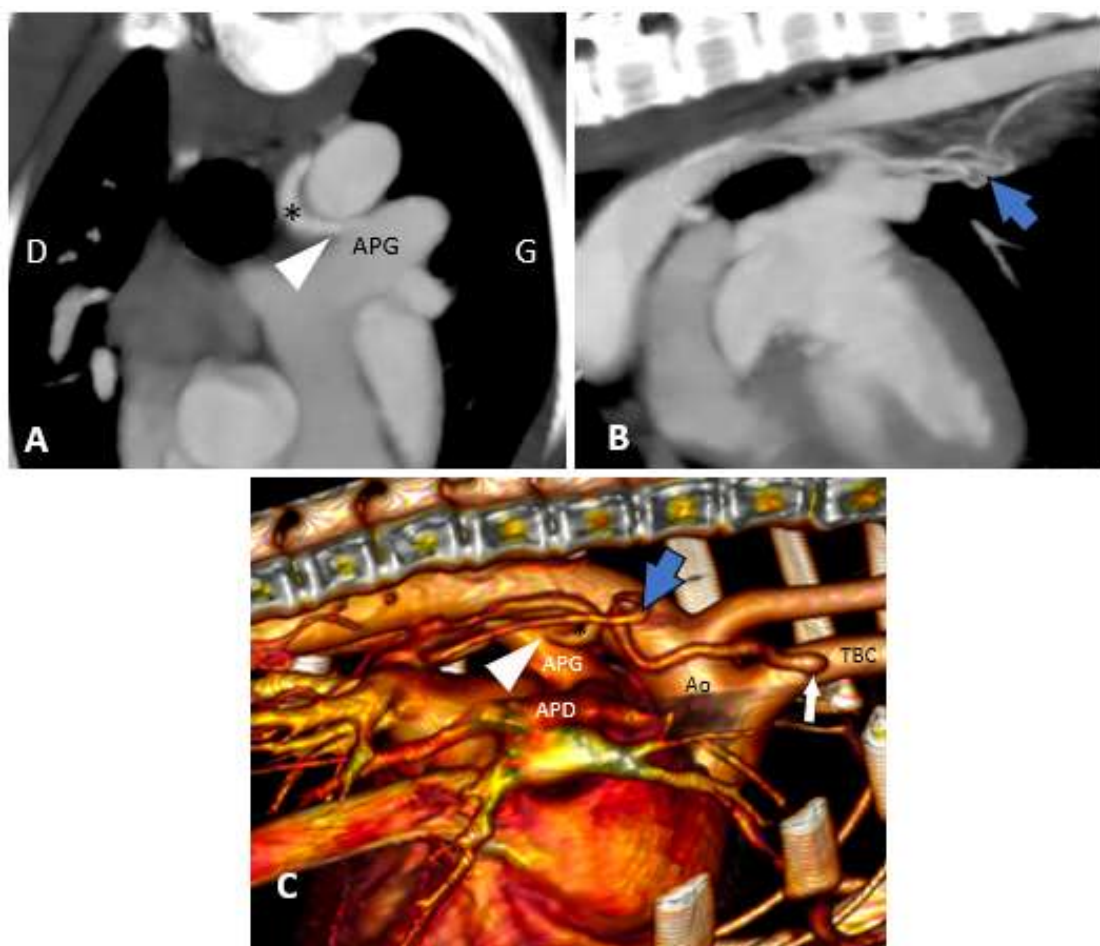


Figure 82 : Hypertrophie congénitale des artères broncho-œsophagiennes chez un chien (A) vue transverse, (B) vue latérale gauche ; (C) reconstruction en 3-dimensions en vue latérale droite (®VetRef)

Ao = Aorte ; APG = Artère pulmonaire gauche ; APD = Artère pulmonaire droite ; TBC = Tronc brachio-céphalique ; (flèche blanche) = origine aberrante de l'artère BE droite ; (flèche bleue) = Réseau vasculaire péri-œsophagien congestionné ; (*) = Artère BE droite ; (pointe de flèche) = Abouchement de l'artère BE droite dans l'artère pulmonaire gauche

Certaines des malformations découvertes parmi nos quinze chiens n'ont jamais été mentionnées dans la littérature. C'est le cas de la **duplication locale de la veine azygos** (Figure 83) et de la communication veineuse interlobaire, nommée par le lecteur « **Anastomose Pulmonaire Veineuse InterLobaire Droite** » (APVILD) (Figure 84). Ces malformations étaient également bénignes et ne semblaient pas avoir de conséquences hémodynamiques, ni de répercussions cliniques.

L'une d'entre elle reste également incertaine : en effet, on peut s'interroger sur le cas de la **duplication de la veine du lobe pulmonaire crânial droit** (Figure 85), qui pourrait être simplement une hypertrophie d'une veine de petite taille, normalement présente à l'état microscopique.

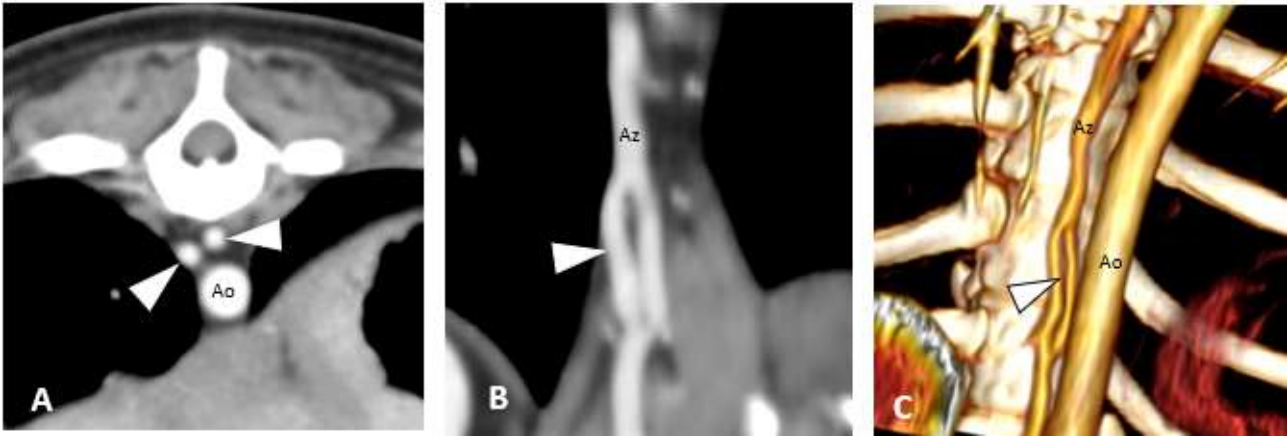


Figure 83 : Duplication locale de la veine azygos chez un chien, (A) vue transverse ; (B) vue dorso-ventrale ; (C) reconstruction en 3-dimensions (®VetRef)

Ao = Aorte ; Az = Veine azygos ; (pointes de flèches) = Duplication de la veine azygos

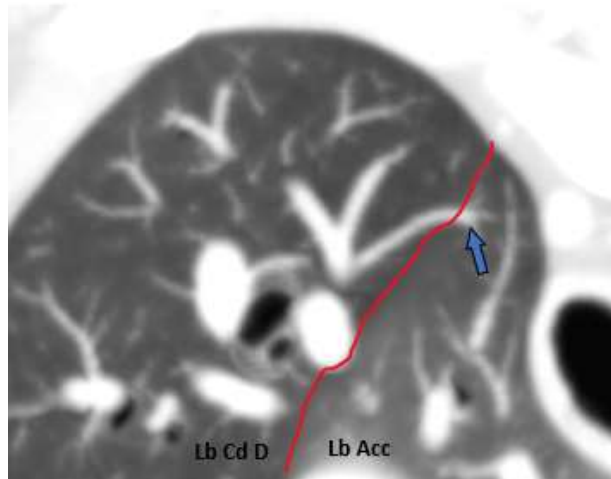


Figure 84 : Anastomose pulmonaire veineuse interlobaire droite chez un chien, en vue transverse

Lb Cd D = Lobe caudal droit ; Lb Acc = Lobe accessoire ; (ligne rouge) = région pleurale interlobaire (flèche bleue) = veine pulmonaire originaire du lobe accessoire, traversant la région pleurale interlobaire et rejoignant la vascularisation veineuse du lobe caudal droit. (®VetRef)

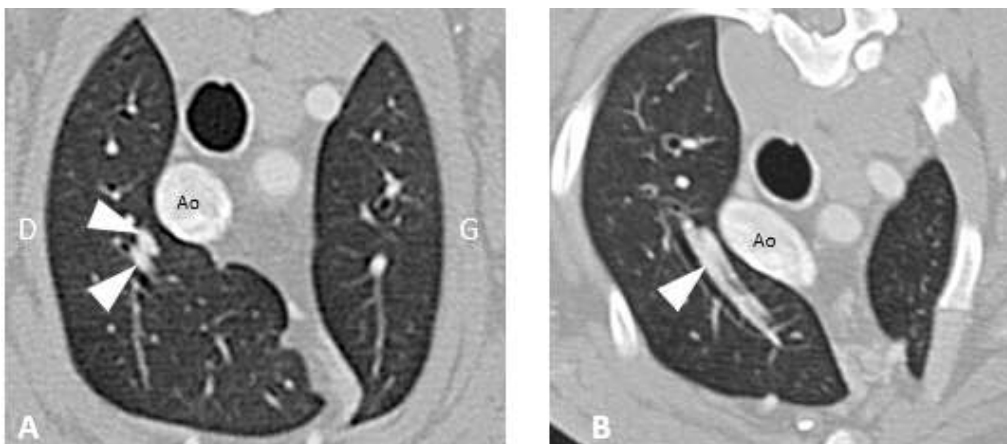


Figure 85 : Duplication d'une veine pulmonaire chez un chien (A) vue transverse, (B) vue oblique
Ao = Aorte ; (pointes de flèches) = duplication de la veine pulmonaire du lobe crâniale droit (®VetRef)

3. Conclusions expérimentales

Ainsi, 5% (soit 15/298) des chiens de notre étude possédaient une atypie vasculaire (de type artérielle, veineuse, ou de type communication systémo-pulmonaire), qui a été découverte lors de l'angioscanner thoracique et cervical. Toutes ces malformations ont été découvertes fortuitement, les animaux ne présentant aucun symptôme lié à ces anomalies vasculaires.

De ces résultats, nous pouvons supposer qu'il existe un grand nombre de malformations vasculaires asymptomatiques et sans conséquences hémodynamiques chez le chien, que l'imageur peut découvrir de manière fortuite à l'occasion d'un examen d'imagerie en coupe.

4. Discussion sur les résultats obtenus

A. Choix de la technique d'imagerie

L'objectif de cette étude était d'étudier la prévalence des malformations vasculaires thoraciques et cervicales, au sein d'une population de chiens, à l'aide d'une technique d'imagerie en coupe.

Le **scanner** est une technique non invasive d'acquisition rapide, permettant une vision en 3-dimensions des structures anatomiques d'un individu. L'angiographie scanner (CTA) est actuellement la technique la plus utilisée en médecine vétérinaire, pour le diagnostic des anomalies vasculaires. Elle possède en effet de nombreux avantages comparés aux autres techniques d'imagerie médicale classiques, comme la radiographie thoracique, l'échocardiographie et l'angiographie conventionnelle.

La **radiographie thoracique** est abordable et facile d'accès pour les vétérinaires, mais elle ne permet cependant pas un diagnostic précis des malformations vasculaires, seulement une suspicion. Nous en avons vu un exemple dans l'étude de Buchanan, où la radiographie conventionnelle permettait de suspecter une persistance de l'arc aortique droit (J. W. Buchanan, 2004).

L'**échocardiographie trans-thoracique** est également abordable pour les vétérinaires ayant réalisé une formation adéquate. Elle permet de détecter une partie des malformations vasculaires thoraciques, lorsque ces dernières concernent les gros vaisseaux du cœur. C'est actuellement la méthode la plus utilisée en pratique pour le diagnostic de la persistance du canal artériel (PCA). Cependant cette technique d'imagerie est limitée : elle ne permet pas de mettre en évidence tous les vaisseaux du thorax, ni de caractériser leur morphologie et trajet en 3-dimensions.

L'**angiographie conventionnelle** est la méthode historique de diagnostic des anomalies vasculaires. Elle consiste en l'injection de produit de contraste radio-opaque par voie intraveineuse, avant de prendre un cliché radiographique de la zone d'intérêt. Cependant elle possède de nombreux inconvénients : la vision en 2-dimensions ne permet pas de distinguer et de suivre le trajet des différents vaisseaux avec précision, et elle nécessite la pose d'une voie artérielle, ce qui majore les risques de thrombo-embolie.

Il existe également une autre méthode d'imagerie, moins courante et peu utilisée en pratique vétérinaire : l'échocardiographie transœsophagienne.

L'**échocardiographie transœsophagienne** permet de réaliser une échocardiographie du cœur et des gros vaisseaux à travers l'œsophage, grâce à un transducteur monté sur un endoscope modifié (Figure 86). C'est une technique couramment utilisée en médecine humaine, car elle permet d'obtenir des images de haute résolution, en temps réel, et sans rayonnements associés, grâce à la proximité anatomique avec le cœur (Domenech *et al.* 2013). Son utilisation est multiple : outil diagnostique, surveillance peropératoire, ou encore guidage de chirurgies cardiaques mini-invasives. Concernant l'étude des malformations vasculaires thoraciques chez le chien, cette procédure a permis le diagnostic de fistules systémico-pulmonaires (Claretti *et al.*, 2018), d'une atrésie pulmonaire (Tou *et al.* 2011), et d'une fenêtré aorto-pulmonaire non classique (Scollan *et al.* 2011). Son utilisation est également pertinente lors de caractérisation de taille et de morphologie de PCA (Saunders *et al.* 2007).

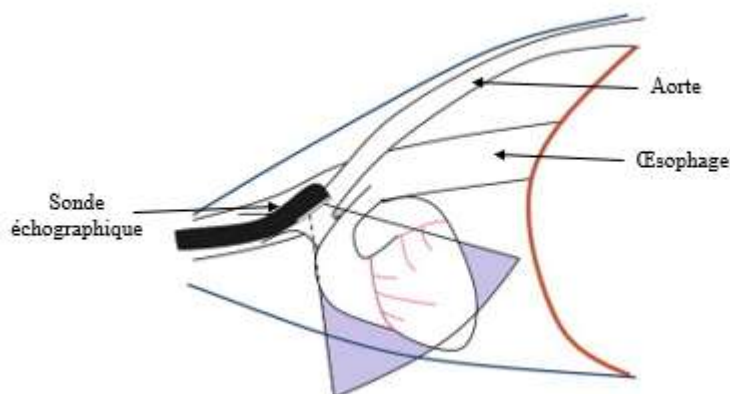


Figure 86 : Exemple de position de la sonde lors d'échocardiographies transoesophagiennes (modifié d'après Domenech et al. 2013)

L'**angiographie scanner (CTA)** pallie aux différents inconvénients des techniques décrites ci-dessus. Elle permet de mettre en évidence avec précision ; le vaisseau concerné, le type de malformation, ainsi que ses relations en 3-dimensions avec les structures adjacentes. Elle n'a besoin que d'une seule injection de produit de contraste par voie veineuse et permet, à partir d'une acquisition, de visualiser puis de reconstruire en 3-dimensions les structures thoraciques choisies. (Pownder *et al.* 2008).

Les inconvénients de cette méthode restent le coût, la nécessité d'une anesthésie générale, et la visualisation limitée de certains vaisseaux de petit diamètre. En effet dans notre cas, les artères broncho-œsophagiennes n'étaient pas visibles sur un nombre conséquent de cas (193/298 soit 64,7% des chiens).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une méthode d'imagerie en coupe également adaptée pour le diagnostic des anomalies vasculaires. Seulement son coût, le temps d'examen, et sa faible disponibilité en médecine vétérinaire, n'en font pas l'examen de choix pour la recherche de malformations vasculaires thoraciques. Sa résolution demeure par ailleurs une limitante majeure lorsqu'il s'agit de décrire les vaisseaux de plus petit calibre.

B. Recrutement des animaux

Notre étude a été menée de manière prospective sur 8 mois : la population étudiée a ainsi été recrutée de manière aléatoire parmi la clientèle de la clinique VetRef, sans tenir compte de la race, du poids, de l'âge ou du genre.

De cette manière, l'échantillon constitué est représentatif des conditions que tout imageur peut rencontrer lors de son exercice, mais ne représente pas la population canine générale de France. En effet, les chiens de notre étude sont des sujets ayant nécessité un scanner, et n'ont pas été choisis aléatoirement parmi toute la clientèle. De plus les populations canines rencontrées peuvent également varier selon les régions, et notre population de chiens appartient à une seule clientèle.

Grâce à cette vision prospective, le recrutement ainsi que le protocole ont pu être standardisés pour l'ensemble des cas, permettant une uniformisation des conditions de l'étude. Nos résultats mettent en avant la variabilité des malformations vasculaires existantes chez le chien.

C. Comparaison des résultats à la littérature vétérinaire

Toutes les études épidémiologiques existantes, concernant les malformations cardio-vasculaires, sont de nature rétrospective et s'étendent sur plusieurs années (Oliveira *et al.* 2011; Patterson, 1968; Schorn *et al.* 2021; Sebastian-Marcos *et al.* 2019) (Tableau VIII).

A notre connaissance, une seule étude récente (Sebastian-Marcos *et al.* 2019), se porte uniquement sur la prévalence des malformations vasculaires thoraciques chez le chien, en excluant les malformations cardiaques congénitales (les chiens atteints de cardiopathie congénitale ayant été exclus). Cette étude est la première ayant pour objectif d'établir une prévalence des malformations thoraciques strictement vasculaires, en recherchant les anomalies des vaisseaux artériels et veineux principaux.

Notre travail est à notre connaissance, la première étude **prospective** concernant les malformations vasculaires **thoraciques et cervicales** au scanner, n'incluant pas les malformations cardiaques congénitales. Nous avons également inclus dans notre étude la recherche des anomalies des **vaisseaux de plus petit calibre**, et des **connections systémo-pulmonaires**. Une étude à plus long terme et sur une population de plus grande taille, pourrait permettre de préciser la prévalence des malformations que nous avons obtenues.

Un résumé des études comparatives sur des populations de grande taille est visible dans le tableau suivant (Tableau VIII).

Tableau VIII : Tableau comparatif des différentes études de grande ampleur sur les malformations vasculaires thoraciques du chien

| Etude de la littérature vétérinaire | Année | Objectif de l'étude | Modalités | Nombre de chiens |
|--|--------------|--|--|-------------------------|
| Patterson | 1968 | Evaluer l'épidémiologie, la prévalence et la génétique des maladies cardiovasculaires congénitales | Rétrospectif sur 13 ans Autopsie, cathétérisme cardiaque, chirurgies, électrocardiographie | 290 |
| Olivera <i>et al.</i> | 2011 | Evaluer l'incidence et la prévalence des malformations cardiovasculaires congénitales et leurs prédispositions raciales et sexuelles | Rétrospectif sur 13 ans Radiographie, électrocardiographie, échocardiographie, angiographie, et autopsie | 4 480 |
| Choi <i>et al.</i> | 2016 | Décrire les différents types morphologiques de PLCVC et établir leur prévalence, et prédispositions | Rétrospectif sur 3 ans et 2 mois Angioscanner (<i>phases veineuses</i>) | 997 |
| Sebastian-Marcos <i>et al.</i> | 2019 | Evaluer la prévalence des anomalies des vaisseaux thoraciques de grand calibre | Rétrospectif sur 3 ans Angioscanner (<i>phases post-contraste non précisées</i>) | 802 |

| | | | | |
|----------------------|------|---|---|-------|
| Schorn <i>et al.</i> | 2021 | Evaluer les anomalies de l'arc aortique et leurs prévalences | Rétrospectif sur 19 ans <i>Angioscanner (phases artérielles pour 53 cas et phases veineuses pour tous les cas)</i> | 213 |
| Shimbo <i>et al.</i> | 2021 | Caractériser les ASALN, leurs conséquences et leurs prédispositions raciales | Rétrospectif sur 5 ans et 2 mois <i>Angioscanner (phases artérielles et veineuses)</i> | 1 950 |
| Notre étude | 2022 | Etudier la prévalence des malformations vasculaires thoraciques et cervicales | Prospectif sur 8 mois à <i>Angioscanner (phases artérielles et veineuses)</i> | 298 |

Concernant la prévalence totale des malformations vasculaires thoraciques

La **prévalence** des anomalies vasculaires thoraciques dans notre population est d'environ **5 %**. Cette valeur est supérieure à celle rapportée par Sebastian-Marcos, où elle est évaluée à 1 % (8 anomalies détectées parmi 802 chiens) (Sebastian-Marcos *et al.* 2019).

Cependant, contrairement à nous, les auteurs de cette étude ne considèrent pas le tronc bi-carotidien comme une malformation vasculaire ; or un tronc bi-carotidien est décrit chez 24 de leurs 802 chiens (soit 3%), dont 3 concomitants avec une autre malformation. En rajoutant ces 21 chiens aux 8 malformations déjà comptabilisées, on obtient une prévalence de 3,6 % (29/802 chiens), ce qui se rapproche davantage de nos résultats. Néanmoins, cette considération peut nous amener à nous questionner sur la qualification du tronc bi-carotidien comme « malformation » : en effet il est possible que le tronc bi-carotidien soit simplement une variation anatomique du tronc brachiocéphalique, d'autant plus qu'il n'a aucune répercussion clinique.

Par ailleurs, notre définition de malformation vasculaire thoracique est plus large que dans l'étude de Sebastian-Marcos. En effet, nous incluons également les connections systémo-pulmonaires dans nos recherches, or ces dernières représentent cinq cas parmi les quinze malformations que nous avons détectées, ce qui augmente ainsi notre prévalence finale. Ce type d'anomalie n'a pas été recherché par les auteurs de l'étude, d'autant plus que la plupart des connections systémo-pulmonaires sont de découverte très récente chez le chien.

Il existe d'autres études épidémiologiques qui évaluent la prévalence des malformations cardio-vasculaires dans une population de chiens, mais qui n'excluent pas les cardiopathies congénitales (Oliveira *et al.* 2011; Patterson, 1968). Il est donc difficile de comparer nos résultats aux incidences trouvées par ces auteurs.

Finalement, nous obtenons une faible incidence de malformations vasculaires thoraciques, en l'absence de prédisposition liée à la race, l'âge, ou encore le genre. Ces résultats correspondent à ceux trouvés dans la littérature vétérinaire.

Une des limites de notre étude concerne la lecture des images : en l'absence de double lecture des images scanners, il est possible que certaines malformations peu remarquables, et concernant les vaisseaux de petit calibre notamment, aient pu passer inaperçues.

Concernant les malformations vasculaires thoraciques en elles-mêmes

En dehors de la persistance du canal artériel, et des anneaux vasculaires, peu d'études se concentrent sur la prévalence des différentes anomalies vasculaires.

Dans la littérature vétérinaire, l'anomalie vasculaire artérielle la plus fréquemment rapportée est la **persistance du canal artériel (PCA)** (Oliveira *et al.* 2011; Patterson, 1968). Cette anomalie a une prévalence de 5,3 % (237/4480 chiens) dans l'étude de Oliveira, or dans notre étude nous n'avons recensé aucun cas de PCA. Cette différence peut être expliquée notamment par la méthode de diagnostic des PCA, qui est généralement faite par échocardiographie plutôt que par scanner. Les patients avec cette malformation congénitale sont donc automatiquement exclus de la population étudiée, tous nos sujets ayant nécessité un scanner.

Concernant les anneaux vasculaires, trois **artères subclavières droites aberrantes (ARSA)**, formant un anneau vasculaire de type VI, ont été recensées dans notre série. Cette anomalie est la deuxième plus fréquente de notre étude, avec une prévalence de 1%. Cette valeur concorde avec les études de Sebastian-Marcos et de Schorn, dans lesquelles la prévalence de l'ARSA est respectivement de 0,9 % (7/802 chiens) et de 1,4 % (3/213 chiens). L'artère subclavière droite aberrante représente l'anomalie la plus fréquente de la série dans la première de ces deux études.

Par ailleurs, aucun de nos 298 chiens n'a été diagnostiqué avec une **persistance de l'arc aortique droit (PRAA)**. Ceci diffère de l'étude de Schorn, dans laquelle 21 chiens sur 213 (soit 9,9 %) possédaient une persistance de l'arc aortique droit, tandis que Oliveira obtient une prévalence inférieure à 1 %.

Contrairement à certaines études, qui décrivent un nombre conséquent de **troncs bi-carotidiens** dans l'espèce canine (Schorn *et al.* 2021; Sebastian-Marcos *et al.* 2019), nous ne recensons aucun cas de malformation des artères carotides dans notre série.

L'anomalie vasculaire veineuse la plus rapportée dans la littérature vétérinaire est la **persistance de la veine cave crâniale gauche (PLCVC)** (Oliveira *et al.* 2011; Patterson, 1968). Cependant la prévalence de cette anomalie diverge selon les études : Choi obtient une valeur de 2,6% (26/997 chiens), tandis que Sebastian-Marcos ne diagnostique aucun PLCVC (0/802 chiens) (Choi *et al.* 2016; Sebastian-Marcos *et al.* 2019). Le nombre de chiens est similaire mais la population diffère entre ces deux études : les chiens de petite race, notamment les Shih Tzu (qui semblent démontrer une prédisposition aux PLCVC), sont sur-représentés en Corée du Sud (196 Shih Tzu dans l'étude de Choi). L'étude de Sebastian-Marcos comprend seulement 4 Shih Tzu et la nôtre 2 Shih Tzu. Dans notre cas, une seule PLCVC sur les 298 chiens (soit une prévalence de 0,3%) a été diagnostiquée chez un Bouledogue français.

On peut ainsi supposer que les résultats obtenus dépendent en partie de la géographie et de la population étudiée.

L'**absence d'une seule veine jugulaire externe** est une anomalie qui semble sous-estimée par la littérature vétérinaire. En effet seuls deux cas sont décrits chez le chien, tandis que deux autres cas ont été diagnostiqués rien que dans notre étude. Cependant, toutes les études épidémiologiques citées précédemment (Tableau VII) n'incluent pas la région cervicale dans leurs recherches, ce qui est probablement à l'origine de cette dissimilitude. De plus, le caractère asymptomatique, et l'absence de conséquences hémodynamiques de cette malformation, la rende méconnue des vétérinaires.

Notre série recense également un cas de **retour veineux pulmonaire anormal partiel (PAPVC)**, asymptomatique et sans communication inter-atriale associée. Cette anomalie a très rarement été décrite chez le chien (Fujii *et al.* 2014; Thorn *et al.* 2017; Mizuno *et al.* 2020), et dans tous les cas cités, le drainage se faisait du lobe crânial droit vers l'atrium droit. Cette configuration de PAPVC, drainant le lobe caudal droit et s'abouchant dans la veine azygos, n'a encore jamais été décrite chez le chien.

Concernant les connexions systémo-pulmonaires, l'**apport artériel systémique anormal au poumon normal (ASALN)** représentent la malformation la plus fréquente de notre étude avec une prévalence de 1,3% (4/298 chiens). Cette valeur est proche de celle de l'étude de Shimbo, dans laquelle la prévalence des ASALN est de 2,4 %. De plus les lobes pulmonaires affectés, et l'origine connue ou supposée des vaisseaux aberrants, correspondent à la description qui a été réalisée dans cette même étude (Shimbo *et al.* 2021). Concernant les prédispositions raciales, parmi nos 4 cas d'ASALN, seul un chien de race Teckel ressemble aux races surreprésentées dans l'étude de Shimbo (Bergers des Shetland, Teckels miniatures et Labradors).

Cette malformation étant asymptomatique et de découverte récente chez le chien, elle pourrait être encore sous-estimée par de nombreux imageurs.

Un autre type de connexion systémo-pulmonaire, **une hypertrophie des artères broncho-œsophagiennes (BEAH)**, a été recensé dans notre série. Cette BEAH congénitale correspond à la définition rapportée dans la littérature. La prévalence de cette anomalie reste néanmoins inconnue, trop peu de cas étant actuellement décrits dans la littérature vétérinaire.

Finalement, les différences observées entre nos résultats et ceux des différentes études épidémiologiques soulignent la grande variabilité des malformations vasculaires thoraciques. Seules les prévalences de l'ARSA, et des ASALN de notre série, sont similaires à celles de la littérature vétérinaire.

Notre travail a permis également de mettre en évidence des anomalies vasculaires qui n'ont encore jamais été décrites dans la littérature vétérinaire. Ces trois malformations vasculaires ont été nommées « **duplication locale de la veine azygos** », « **duplication d'une veine pulmonaire** » et « **anastomose pulmonaire veineuse interlobaire droite** » (APVILD). Aucune d'entre elle n'a de conséquence clinique.

Par ailleurs, dans les mois précédents le début de notre recrutement, une autre anomalie, non encore décrite dans la littérature vétérinaire, avait été remarquée par le Dr Renaud JOSSIER. Il s'agit d'un cas de **tronc bi-jugulaire** : ce tronc bi-jugulaire chemine en position médiale puis donne naissance à deux jugulaires rostralement (Annexe 2). Cette malformation était également asymptomatique et de découverte fortuite.

D. Comparaison avec l'Homme

Chez l'Homme, en l'absence de malformation cardiaque congénitale concomitante, la prévalence des anomalies artérielles thoraciques a été rapportée à 1,5 %, et les anomalies veineuses à seulement 0,7 % (Berko *et al.* 2009). Cette étude, rétrospective sur 11 mois, incluait 1000 patients ayant nécessité un angioscanner thoracique dans le cadre de la recherche des lésions de dissections aortique ou d'embolisme pulmonaire. Elle avait pour but de décrire la prévalence des anomalies de l'arc aortique et des veines principales du thorax parmi une population adulte.

Grâce à cette étude, une limite peut être soulignée. En effet la prévalence des malformations vasculaires, notamment veineuses, dans la littérature humaine, est généralement basé sur des extrapolations de séries post-mortem ou chez des enfants atteints de maladie cardiaque congénitale, et non sur une population générale d'adultes. Nous pouvons supposer que cela induit un biais dans les résultats obtenus.

L'**artère subclavière droite aberrante** est une des anomalies vasculaires les plus fréquentes : sa prévalence varie entre 0,4% et 2% selon les études (Berko *et al.* 2009), une valeur semblable à celle de l'espèce canine.

La **persistance de la veine cave crâniale gauche**, également asymptomatique, est considérée comme la malformation veineuse la plus fréquente : sa prévalence varie entre 0,3% et 0,5% de la population générale selon les études (Povoski *et al.* 2011; Irwin *et al.* 2012). L'étude de Berko n'a cependant recensé aucun cas dans la série étudiée. Cette observation se rapproche de celle réalisée chez le chien, la prévalence des PLCVC semblant très variable selon les études.

L'**absence de veine jugulaire externe** chez l'Homme est une malformation connue, mais rare (Cvetko, 2015).

Un **PAPVC** entre le lobe droit et la veine azygos est une conformation existante mais rare chez l'Homme (Ammash *et al.* 1997). La prévalence des PAPVC chez l'Homme est de 0,3 % (3/1000 patients) (Berko *et al.* 2009), ce qui est semblable à celle obtenue dans notre étude.

Le diagnostic d'une **hypertrophie des artères bronchiques congénitale** chez l'Homme répond à quatre critères : un bilan sanguin sans anomalie associé à des images pulmonaires normales à la radiographie ou le scanner, aucun historique de maladie pulmonaire, et une absence d'inflammation des tissus bronchiques, péri-bronchiques et du parenchyme pulmonaire à l'histologie (Uchiyama *et al.* 2007). Les hypertrophies acquises, de même que chez le chien, sont secondaires à des états hypoxiques chroniques ou une réduction du flux sanguin pulmonaire (Ledda *et al.* 2015). Cependant des différences subsistent entre ces deux espèces : en effet le réseau de multiples vaisseaux tortueux œsophagiens et péri-œsophagiens, décrit chez le chien, n'est pas retrouvé chez l'Homme. De plus le chien ne semble pas sujet à l'hémoptysie spontanée, contrairement à l'Homme (une artère bronchique supérieure à 2 mm à l'angioscanner peut être source d'hémoptysie (Bruzzi *et al.* 2006; Do *et al.* 2001)). Ces différences sont supposées d'origine anatomique, la vascularisation bronchique chez le chien incluant également la vascularisation œsophagienne (Ledda *et al.* 2015).

Concernant les **ASALN**, leur prévalence n'est pas connue chez l'Homme, ils sont cependant plus fréquemment décrits chez les patients d'origine asiatique (Shimbo *et al.* 2021). De même que chez le chien, c'est une anomalie asymptomatique le plus souvent.

Les trois malformations vasculaires que nous avons décrites (« Duplication locale de la veine azygos », « Duplication d'une veine pulmonaire » et « Anastomose pulmonaire veineuse interlobaire droite ») n'ont également jamais été décrites dans la littérature humaine.

Les malformations vasculaires sont généralement bien documentées en médecine humaine. Il existe une classification internationale des anomalies vasculaires (**classification ISSVA**), créée et mise à jour par la Société Internationale pour l'étude des Anomalies Vasculaires (ISSVA) (Kunimoto *et al.* 2022).

Cette classification a été révisée pour la dernière fois en mai 2018, et divise les anomalies vasculaires en tumeurs vasculaires d'une part, et malformations vasculaires d'autre part. Elle est résumée dans le tableau suivant (Tableau IX).

Tableau IX : Classification ISSVA des anomalies vasculaires (Kunimoto et al. 2022)

| ANOMALIES VASCULAIRES | | | | |
|---|--|--------------------------------------|--|---|
| Tumeurs vasculaires | Malformations vasculaires | | | |
| | Simple | Combinées | Des vaisseaux principaux | Associées à d'autres anomalies |
| -Bénignes -Localement agressives - Malignes | -Capillaires -Lymphatiques -Veineuses -Artérioveineuses -Fistules artérioveineuses | Combinaison de malformations simples | Anomalies de l'origine, course ou nombre des vaisseaux sanguins principaux | Syndromes dans lesquels les malformations vasculaires sont compliquées d'autres anomalies non vasculaires |

Les malformations que nous avons décrites précédemment (*cf Partie III*), appartiennent à la catégorie des malformations vasculaires des vaisseaux principaux. Cette catégorie regroupe les anomalies d'origine, de trajet, de nombre, de diamètre / longueur, de valves, de communications anormales, et enfin de persistance de vaisseaux embryonnaires.

Il existe un certain nombre de malformations décrites chez l'Homme, qui n'ont pas été rapportées dans l'espèce canine : artères brachiocéphaliques bilatérales, artère vertébrale provenant directement de l'arc aortique, lobe azygos, veine brachiocéphalique gauche rétroaortique (Berko *et al.* 2009) ...

La prise en charge médicale ou chirurgicale de l'ensemble de ces malformations, est également bien plus avancée en médecine humaine, avec des techniques toujours plus innovantes et mini-invasives.

Conclusion

Les malformations vasculaires thoraciques et cervicales sont des anomalies rares tant chez le chien que chez l'Homme, et représentent un formidable défi diagnostique et thérapeutique. L'imagerie médicale joue un rôle majeur dans leur diagnostic, notamment en ce qui concerne les malformations vasculaires asymptomatiques.

Comme nous l'avons vu dans notre travail, certaines d'entre elles peuvent impacter la réalisation de quelques procédures chirurgicales. Ainsi l'utilisation de l'imagerie médicale, notamment de la tomодensitométrie, est fortement recommandée avant toute prise en charge chirurgicale, afin de confirmer la nature de la malformation suspectée, et de rechercher la présence d'autres malformations concomitantes. Un diagnostic précoce permet une meilleure prise en charge de ces anomalies.

Ce travail aura permis en premier lieu de souligner la diversité et la variabilité de ces malformations au sein de la population canine. Il aura également permis d'établir, une prévalence (de 5%) des malformations vasculaires thoraciques et cervicales, et parmi elles, les anomalies les plus fréquentes (apport systémique anormal au poumon normal, artère subclavière droite aberrante et absence unilatérale de veine jugulaire externe). Nous avons également pu mettre en évidence certaines anomalies qui n'ont encore jamais été décrites dans la littérature vétérinaire et humaine.

Ainsi, de même que chez l'Homme, la caractérisation des anomalies vasculaires chez le chien est une science en mouvement. De nouvelles découvertes sont faites chaque année, et les avancées dans ce domaine sont concomitantes des avancées de l'imagerie médicale.

Annexes

| Numéro de patient | Race | Age (en mois) | Genre (M/ MC/ F/ FC) | Motif du scanner | Malformation vasculaire |
|-------------------|------------------------|---------------|----------------------|--|-------------------------|
| 31966 | Husky sibérien | 42 | MC | Tétraparésie | |
| 26630 | Croisé ratier | 198 | FC | Toux | |
| 22568 | Epagneul Breton | 43 | FC | Suivi masse encéphale | |
| 31985 | Setter Irlandais | 89 | FC | Syndrome vesitbulaire | |
| 28079 | Border Collie | 26 | FC | Suspicion CE migrant | |
| 28217 | Golden Retriever | 53 | FC | Masse région crête occipitale | |
| 32001 | Caniche | 95 | MC | Atteinte nerveuse type MNC postérieure | |
| 21159 | Caniche | 46 | FC | Myélopathie stade 2 | |
| 32033 | Setter Gordon | 106 | M | Suspicion de CE nasal | |
| 32032 | Bouledogue français | 95 | M | Ptyalisme et myélopathie de stade 1 | |
| 19085 | Bouledogue français | 92 | M | Myélopathie stade 2 | |
| 15641 | Teckel à poil dur | 95 | MC | Otite récidivante | |
| 32035 | Labrador | 105 | FC | Troubles nerveux centraux | |
| 32066 | Bouledogue français | 21 | F | Syndrome vestibulaire | |
| 32044 | Labrador | 89 | F | Masse et douleur région de la mâchoire | |
| 32063 | Bouledogue français | 36 | FC | Bilan oreilles | |
| 31986 | Chowchow | 111 | MC | Syndrome vestibulaire et otite externe droite | |
| 32046 | Golden Retriever | 159 | M | Suspicion neuropathie périphérique - bilan d'extension | |
| 32083 | Berger allemand | 83 | M | Otite gauche et tympan perforé | |
| 31535 | Fox terrier à poil dur | 14 | F | Incontinence urinaire | |
| 32092 | Boxer | 110 | MC | Masse abdominale et bilan d'extension | |
| 29645 | Basset Hound | 99 | FC | Récidive masse maxillaire gauche - bilan d'extension | |
| 32102 | Epagneul Breton | 36 | MC | Crises convulsives | |
| 32103 | Teckel nain | 73 | MC | Atteinte nerveuse type MNC postérieure | |
| 32097 | Boxer | 132 | FC | Parésie du train arrière | |
| 15808 | Bouledogue français | 87 | M | Atteinte nerveuse type MNC postérieure | |
| 31762 | Bouledogue anglais | 97 | FC | Rhinite chronique | |
| 32089 | Border Collie | 70 | MC | Boiterie épaule droite | |
| 32122 | Welsh Corgi | 98 | M | Masse frontale gauche | |
| 32144 | Bouledogue français | 118 | FC | Syndrome vestibulaire droit | |
| 32155 | Bouvier bernois | 12 | MC | Faiblesse train arrière | |
| 32160 | Setter irlandais | 4 | F | Douleur de la région cervicale crâniale | |
| 32109 | Jack russell terrier | 140 | MC | Atteinte buccale | |
| 32158 | Bouvier bernois | 48 | M | Raideur des postérieurs | |
| 32187 | Berger hollandais | 94 | FC | Dorsalgie thoraco-lombaire | |
| 32191 | Whippet | 58 | M | Dorsalgie | |
| 32223 | Chihuahua | 33 | M | Crises épileptiformes | |
| 26253 | Caniche | 154 | M | Suspicion de hernie discale | |
| 12379 | Croisé beauceron | 83 | F | Bilan d'extension mastocytome labial droit | |
| 32113 | Labrador | 66 | FC | Suspicion lipome antérieur gauche | |

| | | | | | |
|-------|------------------------|-----|----|---|---------------------------------------|
| 32250 | Carlin | 6 | M | Ataxie postérieurs | |
| 32251 | Jack russell terrier | 83 | M | Douleur cervicale | |
| 32311 | Epagneul Breton | 139 | FC | Epanchement pleural | |
| 32319 | Bouledogue français | 39 | F | Parésie brutale, syndrome médullaire T3L3 | |
| 32330 | Jack Russell terrier | 129 | F | Cervicalgie | |
| 32325 | Bouvier bernois | 90 | MC | Masses spléniques | |
| 25702 | Bouledogue français | 67 | F | Myélopathie cervicale stade 1 | |
| 32425 | Teckel à poils ras | 89 | F | Syndrome vestibulaire | |
| 32402 | Welsh Corgi | 177 | FC | Difficultés respiratoires, hépatomégalie | ARSA |
| 32432 | Bouledogue français | 93 | FC | Paraparésie et incontinence fécale et urinaire | |
| 32437 | Beagle | 104 | M | Bilan d'extension masse ulcérée linguale | |
| 32439 | Rottweiler | 92 | F | Ascite et masse hépatique, bilan d'extension | |
| 28847 | Cane corso | 92 | MC | Contrôle masse thoracique | |
| 32370 | Samoyède | 121 | MC | Dorsalgie intermittente | |
| 32471 | Setter Gordon | 123 | FC | Masse cervicale, suspicion de sarcome | |
| 32284 | Bouvier bernois | 10 | F | Boiterie épaule droite | |
| 32412 | Golden Retriever | 93 | M | Masse tarse droit, bilan d'extension | |
| 32147 | Chien d'arrêt allemand | 18 | F | Hernie diaphragmatique ventrale chronique | |
| 32457 | Golden Retriever | 76 | M | Otite chronique oreille gauche | |
| 32489 | Epagneul Breton | 96 | M | Crises épileptiformes | |
| 32510 | Pékinois | 94 | M | Abattement, anorexie et ataxie postérieure | |
| 32277 | Berger belge malinois | 134 | FC | Bilan d'extension masse splénique | |
| 32339 | Labrador | 46 | M | Dorsalgie | |
| 32360 | Braque de Weimar | 86 | F | Bilan d'extension masses spléniques | |
| 32020 | Golden Retriever | 16 | MC | Dysplasie des 2 coudes | |
| 32414 | Fox terrier à poil dur | 116 | M | Paralysie des membres postérieurs | |
| 32365 | Bichon à poil frisé | 112 | F | Masse truffe | |
| 32508 | Berger des Pyrénées | 80 | M | Boiterie chronique | |
| 30663 | Bouledogue français | 46 | M | Paralysie train arrière | |
| 32072 | Berger australien | 10 | M | Boiterie membre thoracique droit | |
| 32548 | Labrador | 158 | M | Syndrome vestibulaire | |
| 22287 | Bouledogue français | 47 | FC | Dorsalgie et parésie postérieure | |
| 32549 | Berger australien | 68 | M | Reverse sneezing | |
| 32556 | Carlin | 29 | M | Suspicion de torsion de lobe pulmonaire | |
| 32560 | Labrador | 41 | FC | Fistule thoracique caudale gauche | |
| 32333 | Berger Australien | 25 | MC | Suspicion d'atteinte du processus coronoïde médial | |
| 32561 | Carlin | 106 | FC | Suspicion hernie discale | Duplication locale de la veine azygos |
| 31909 | Labrador | 6 | MC | Ataxie | |
| 32574 | Croisé Yorkshire | 163 | MC | Syndrome vestibulaire gauche | |
| 32491 | Samoyède | 65 | FC | Boiterie membre antérieur gauche | |
| 32490 | Husky sibérien | 166 | MC | Bilan d'extension masse fourreau | |
| 32594 | Dogue de bordeaux | 59 | F | Bilan masse cervicale | |
| 6404 | Bouledogue français | 125 | F | Parésie des postérieurs et incontinence urinaire/fécale | |
| 31211 | Whippet | 124 | FC | Rhinite chronique et reverse sneezing | |

| | | | | | |
|-------|------------------------|-----|----|--|---|
| 32639 | Terre neuve | 5 | F | Suspicion de dysplasie des hanches | |
| 32575 | Berger de Beauce | 149 | FC | Masses cervicales | |
| 32665 | Caniche | 14 | F | Recherche dysplasie coudes épaules | |
| 32660 | Braque hongrois | 6 | F | Dorsalgie | |
| 32667 | Labrador | 101 | FC | Rhinite chronique et masse nasale droite | |
| 32669 | Bouledogue français | 104 | FC | Abattement, désorientation, vomissements, parésie | |
| 32649 | Beagle | 80 | MC | Constipation chronique, fécalome à répétition | |
| 32707 | Golden Retriever | 82 | F | Masse rétro-bulbaire gauche | |
| 31040 | Labrador | 18 | M | Luxation de rotule et malformation bilatérale des tibias | |
| 32721 | Epagneul Breton | 100 | FC | Crises convulsives | |
| 32720 | Rhodesian Ridgeback | 52 | M | Masse abdominale et hémo-abdomen | |
| 32733 | Bouledogue français | 97 | MC | Troubles neurologiques encéphaliques | |
| 32726 | Golden Retriever | 136 | MC | Bilan d'extension thoracique et abdominal | |
| 18443 | Landseer | 70 | M | Hyperthermie (contexte de lymphome multicentrique) | |
| 32686 | Berger belge malinois | 15 | M | Troubles respiratoires et suspicion mélanome buccal | |
| 22247 | Bouledogue français | 80 | M | Cervicalgie et suspicion de hernie discale | |
| 32725 | Coton de Tulear | 42 | F | Affaiblissement, ataxie et marche sur le cercle | ARSA |
| 32756 | Golden Retriever | 122 | FC | Masse cervicale | |
| 32757 | Berger de Beauce | 166 | FC | Boiterie antérieure gauche, suspicion de tumeur de l'humérus | |
| 32758 | Carlin | 77 | FC | Suspicion de crises d'épilepsie | |
| 32796 | Terrier écossais | 145 | MC | Masse thoracique pulmonaire | Absence de veine jugulaire externe droite |
| 32772 | Cavalier King Charles | 45 | MC | Suspicion de hernie discale | |
| 32803 | Labrador | 92 | MC | Syndrome médullaire T3-L3 avec aggravation rapide | |
| 32826 | Bouvier bernois | 78 | MC | Syndrome vestibulaire central | |
| 23395 | Bouledogue français | 76 | FC | Syndrome de queue de cheval | |
| 32859 | Labrador | 27 | FC | Abcès région mandibulaire gauche | |
| 32845 | Eurasier | 11 | MC | Masse rétro-mandibulaire gauche récidivante | |
| 32908 | Cocker anglais | 100 | F | Suspicion hernie discale | |
| 29317 | Fox terrier à poil dur | 142 | FC | Masse hépatique, bilan d'extension | |
| 18472 | Cavalier King Charles | 94 | M | Crises convulsives | |
| 25000 | Teckel à poil dur | 118 | F | Dorsalgie persistante | |
| 32956 | Bouledogue français | 36 | M | Suspicion hernie discale | |
| 32955 | Labrador | 141 | FC | Toux chronique | |
| 30877 | Bouledogue français | 43 | F | Sérome récidivant | |
| 26408 | Bouledogue français | 63 | MC | Cervicalgie | |
| 32976 | Dogue argentin | 102 | M | Hémi-parésie gauche brutale | |
| 32979 | Berger de Beauce | 43 | F | Masse sous cutanée chanfrein droit | |
| 7567 | Grand griffon Vendéen | 127 | M | Masse membre thoracique | |
| 32898 | Husky sibérien | 5 | F | douleur lombosacrée | |
| 32998 | Berger belge malinois | 121 | F | Rhinite chronique bilatérale | |
| 32685 | Berger allemand | 6 | M | dysplasie du coude droit et arthroscopie | |
| 33011 | Croisé | 53 | FC | AVP, suspicion d'arrachement du plexus brachial droit | |

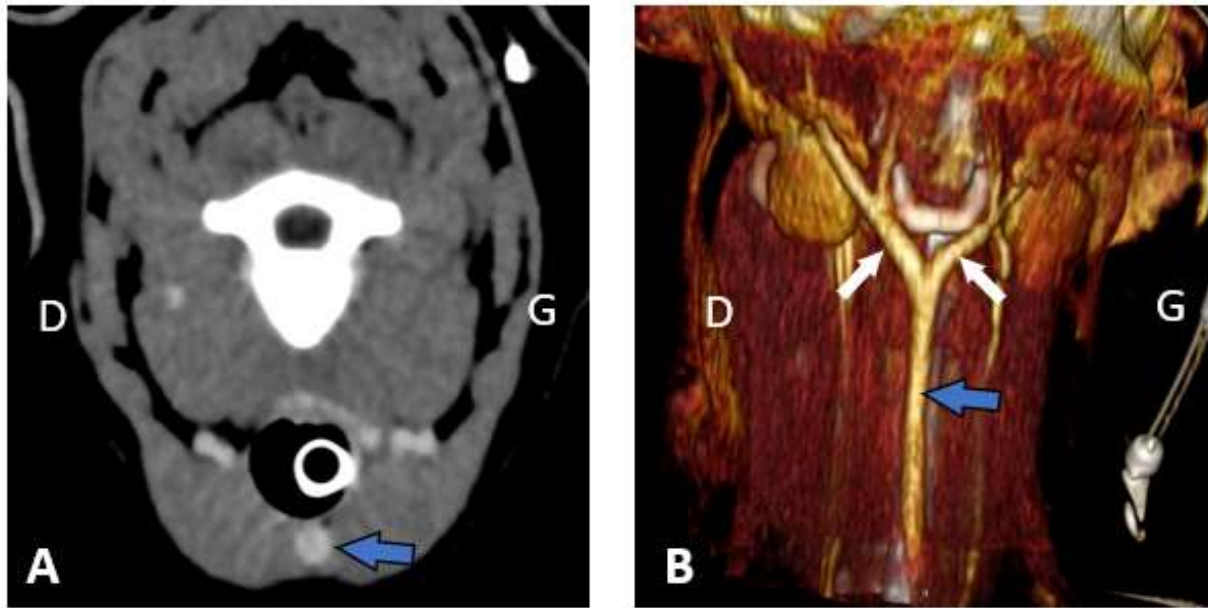
| | | | | | |
|-------|--------------------------------|-----|----|--|--|
| 33005 | Cocker anglais | 126 | MC | Fracture vertébrale | |
| 29759 | Montagne des Pyrénées | 100 | F | Bilan d'extension masse hépatique | |
| 33016 | Berger allemand | 95 | M | Parésie chronique des postérieurs | |
| 33015 | Whippet | 122 | M | Parésie antérieure plus marquée à gauche | |
| 21274 | American staffordshire terrier | 101 | M | Epistaxis et gêne respiratoire | |
| 33028 | Jack Russell terrier | 137 | FC | Suspicion hernie discale | |
| 19082 | Cocker américain | 144 | M | Otite bilatérale avec polype à droite | |
| 33053 | Bouledogue français | 55 | F | Atteinte nerveuse cervicale | |
| 33067 | Labrador | 12 | F | Dépistage coude épaules | |
| 21207 | Labrador | 96 | MC | Atteinte chronique des coudes | |
| 29921 | Teckel à poil dur | 53 | FC | Douleur cervicale ou portion proximale des membres thoraciques | |
| 33068 | Bouvier bernois | 5 | M | Infections urinaires récidivantes | |
| 33063 | Berger Australien | 15 | F | Suspicion pyothorax | |
| 19202 | Bouledogue français | 51 | M | Cervicalgie | |
| 33074 | Golden Retriever | 5 | M | Tuméfaction masse région cervicale | |
| 33078 | Berger blanc suisse | 6 | MC | Boiterie antérieur droit | BEAH congénital |
| 33065 | Affenpinscher | 96 | MC | Hémopéricarde | |
| 33088 | Labrador | 118 | M | Parésie postérieure | |
| 33120 | Jack russell terrier | 158 | MC | Toux chronique et masse pulmonaire | |
| 27006 | Cavalier King Charles | 55 | FC | Syndrome vestibulaire | |
| 33183 | Cocker anglais | 67 | M | Dorsalgie | ASALN |
| 33197 | Berger Australien | 18 | MC | Crises convulsives | |
| 33196 | Teckel à poil dur | 66 | MC | Suspicion hernie discale | |
| 33190 | Bichon à poil frisé | 114 | M | Tétraparésie | |
| 33235 | Berger belge malinois | 82 | M | Suspicion hernie discale | |
| 33213 | Bouvier bernois | 7 | F | Cervicalgie | |
| 33245 | Bouledogue français | 51 | M | Cervicalgie | |
| 33218 | Lévrier polonais | 144 | FC | Douleur lombaire ou abdominale | |
| 33243 | Braque d'auvergne | 12 | F | Parésie postérieure, myélopathie T3-L3 | |
| 33241 | Epagneul Breton | 48 | FC | Masse carpe droit | |
| 33225 | Bouledogue anglais | 49 | MC | Suspicion hernie discale | |
| 23682 | Bouvier bernois | 96 | FC | Boiterie du membre antérieur droit et tétraparésie | |
| 33277 | Labrador | 86 | F | Paralysie postérieur gauche | |
| 1218 | Pinscher nain | 147 | F | Hémi-parésie droite, myélopathie cervicale stade 3 | |
| 33214 | Berger belge malinois | 82 | M | Gonflement intermittent du membre pelvien gauche | |
| 11030 | Boxer | 95 | M | Parésie postérieur et antérieur droit | |
| 18560 | Jack russell terrier | 95 | M | Episodes algiques et spondylose à la radiographie | |
| 33314 | Teckel à poil dur | 51 | FC | Suspicion hernie discale, myélopathie T3-L3 stade 1 | |
| 33289 | Border Collie | 36 | MC | Crises convulsives | |
| 33313 | Bouledogue français | 49 | F | Dorsalgie d'origine imprécise | Duplication proximale d'une veine pulmonaire |
| 33054 | Braque de Weimar | 9 | M | Exploration hernie phréno-péricardique | ASALN |
| 19557 | Jack russell terrier | 148 | FC | Troubles neurologiques centraux | |
| 28786 | Berger Australien | 100 | MC | Boiterie postérieur gauche et masse | |

| | | | | | |
|-------|----------------------------|-----|----|---|-------|
| 22655 | Berger Tervueren | 119 | FC | Bilan d'extension, suspicion ostéosarcome grasset droit | |
| 30837 | Bouvier bernois | 113 | MC | Masse sous cutanée – bilan d'extension | |
| 33333 | Bouledogue français | 21 | M | Dorsalgie ou cervicalgie aigue | |
| 14902 | Terre neuve | 74 | F | Bilan d'extension sur suspicion d'ostéosarcome | |
| 33387 | Montagne des Pyrénées | 112 | FC | Parésie membre postérieur droit avec amyotrophie | |
| 33398 | Teckel à poil ras | 82 | M | Atteinte nerveuse de type MNC postérieure | |
| 33404 | Border Terrier | 18 | F | Cervicalgie | PAPVC |
| 33413 | Bouledogue américain | 54 | FC | Dorsalgie thoraco-lombaire | |
| 33414 | Jack russell terrier | 58 | F | Crises convulsives | |
| 15874 | Golden Retriever | 78 | M | Dorsalgie aigue | |
| 33419 | Bouledogue français | 51 | M | Atteinte neurologique centrale | |
| 33425 | Staffordshire bull terrier | 87 | M | Boiterie chronique antérieur gauche, épaissement du plexus brachial | |
| 33400 | Labrador | 88 | M | Boiterie chronique membre thoracique gauche | |
| 33455 | Saint Hubert | 14 | F | Suspicion aspergillose nasale | |
| 33459 | Beagle | 95 | MC | Parésie postérieur droit | |
| 33470 | Teckel à poil ras | 45 | F | Paralysie bilatérale des postérieurs | |
| 33468 | Cane corso | 121 | M | Crises convulsives | |
| 33472 | Border collie | 47 | M | Atteinte respiratoire haute | |
| 33481 | Bouledogue français | 74 | M | Cervicalgie | |
| 33483 | Staffordshire bull terrier | 98 | MC | Crises convulsives | |
| 33494 | Bouledogue français | 85 | FC | Cervicalgie | |
| 33531 | Bouledogue français | 87 | M | Crises convulsives | |
| 33530 | Dobermann | 76 | M | Cervicalgie, Myélopathie cervicale de stade 1 | |
| 23799 | Griffon d'arrêt | 103 | M | Exploration hypercalcémie | |
| 33546 | Cane corso | 8 | M | Fragmentation processus coronoïde médial gauche | |
| 33557 | Boxer | 96 | M | Masse hémiface gauche | |
| 33114 | Cane corso | 64 | MC | Baisse de forme, boiterie et douleur chronique | |
| 33550 | Samoyède | 60 | MC | Traumatisme crânien | |
| 19955 | Caniche | 141 | MC | Dorsalgie | |
| 33589 | Bouledogue français | 28 | M | Dorsalgie, myélopathie T3-L3 de stade | |
| 8807 | Golden retriever | 129 | M | Cervicalgie | |
| 33598 | Teckel à poil dur | 37 | F | Atteinte neurologique de type MNC postérieur | ASANL |
| 33596 | Rottweiler | 42 | F | Hémangiosarcome cutané | |
| 33593 | Berger de Beauce | 62 | M | Atteinte nasale | ASALN |
| 33618 | Bouledogue français | 127 | F | Syndrome vestibulaire et nystagmus | |
| 33619 | Malinois | 27 | F | Toux chronique | |
| 33626 | Fox terrier à poil lisse | 107 | F | Paralysie postérieure | |
| 33627 | Chihuahua | 19 | M | Crises convulsives | |
| 33625 | Springer Spaniel | 44 | M | Corps étranger de la paroi thoracique | |
| 33636 | Chihuahua | 42 | MC | Crises convulsives | |
| 33655 | Teckel à poil ras | 110 | F | Paralysie postérieure | |
| 33621 | Chien courant italien | 59 | F | Masse flanc gauche | |
| 33656 | Bouledogue français | 39 | F | Dorsalgie | |

| | | | | | |
|-------|--------------------------------|-----|----|--|-------|
| 33663 | Bouledogue français | 51 | MC | Ataxie postérieure chronique | |
| 33667 | Chihuahua | 90 | FC | Recherche de shunt hépatique | |
| 31748 | Jack russell terrier | 114 | FC | Masses hépatiques | |
| 33694 | Bouledogue français | 48 | M | Atteinte médullaire cervicale stade 2 | |
| 31311 | Bouledogue français | 43 | FC | Parésie postérieurs | |
| 33738 | Bouledogue français | 96 | M | Atteinte médullaire cervicale stade 1 à 2 | |
| 30136 | Golden retriever | 157 | M | Syndrome vestibulaire | |
| 22829 | Bouledogue français | 63 | M | Ataxie, atteinte nerveuse thoraco-lombaire | PLCVC |
| 33804 | Shih Tzu | 93 | M | Atteinte neuro encéphalique | |
| 33805 | Boxer | 8 | F | Ponction LCS, cervicalgie hyperthermie | |
| 22296 | Bouledogue français | 87 | F | Suspicion rechute HD cervicale | |
| 33808 | American staffordshire terrier | 102 | F | Crises convulsives | |
| 33817 | Braque de weimar | 7 | M | Hyperthermie et cervicalgie | |
| 33648 | Dogue de bordeaux | 17 | M | Atteinte des coudes | |
| 33820 | Labrador | 118 | M | Bilan extension masse pulmonaire | |
| 33821 | Whippet | 132 | FC | Suspicion hernie discale | |
| 33823 | Lhasa apso | 59 | MC | Suspicion hernie discale, ataxie membres pelviens | |
| 33832 | Golden retriever | 102 | FC | Ataxie généralisée | |
| 9095 | Labrador | 158 | F | Bilan d'extension d'une masse abdominale | |
| 8058 | Fox terrier à poil dur | 152 | F | Bilan d'extension d'une masse thyroïdienne | |
| 33845 | Golden retriever | 7 | M | Boiterie membres thoraciques | |
| 33847 | Yorkshire | 96 | M | Bilan d'extension mastocytome | |
| 33846 | Cocker anglais | 127 | FC | Suspicion hernie discale | |
| 33620 | Cocker anglais | 5 | M | Shunt hépatique | |
| 33862 | Dalmatien | 37 | M | Crises convulsives | |
| 33756 | Husky sibérien | 145 | FC | Bilan extension masse digestive | |
| 33746 | Husky sibérien | 84 | F | Crises convulsives + ponction LCS | |
| 33758 | Cocker anglais | 36 | F | Difficultés à se lever | |
| 33765 | Welsh corgi cardigan | 129 | M | Exploration structure kystique para-prostatique | |
| 33764 | Beagle | 138 | FC | Exploration masse abdominale | |
| 33753 | Dogo canario | 115 | FC | Bilan d'extension suspicion tumeur osseuse | |
| 33864 | Fox terrier à poil dur | 156 | M | Suspicion d'insulinome | |
| 33891 | Cavalier King Charles | 128 | FC | Masse oreille droite | |
| 33890 | Jack russell terrier | 163 | M | Parésie postérieurs, suspicion de hernie discale | |
| 33876 | Affenpinscher | 103 | M | Atteinte médullaire cervicale | |
| 33889 | Beagle | 148 | FC | Myélopathie T3-L3 stade 2 | |
| 30772 | West Highland terrier | 32 | F | Myélopathie T3-L3 stade 2 | |
| 33899 | Jack Russell terrier | 178 | FC | Paralysie postérieurs | |
| 33906 | Rottweiler | 10 | MC | Boiterie chronique, bilan des coudes | |
| 33931 | Springer spaniel | 96 | M | Suspicion corps étranger cervical | |
| 33932 | Caniche | 12 | F | Dépistage épaules et coudes | |
| 31422 | Bouledogue français | 46 | MC | Dorsalgie lombaire et abdomen tendu (ingestion d'os) | |
| 4626 | Croisé Labrador | 129 | MC | Atteinte sciatique | |
| 33970 | Chihuahua | 51 | FC | Crises convulsives | |

| | | | | | |
|-------|----------------------------|-----|----|---|-----------------------------------|
| 33985 | Shar pei | 85 | M | Toux chronique | |
| 33993 | Bichon havanais | 148 | M | Cervicalgie | |
| 33994 | Cane corso | 85 | FC | Masse maxillaire droite | |
| 34003 | Pointer anglais | 62 | F | Pneumothorax récidivant | |
| 33986 | Pinscher moyen | 20 | M | Œdème membre postérieur gauche récidivant | |
| 34016 | Affenpinscher | 55 | M | Crises épileptiformes | |
| 34038 | Labrador | 144 | M | Exploration masse axillaire gauche | |
| 34037 | Chihuahua | 119 | FC | Parésie membres antérieurs et port de tête bas | |
| 15023 | Bouledogue français | 78 | FC | Troubles de l'appareil respiratoire haut | |
| 34043 | Yorkshire | 131 | F | Atteinte nerveuse type MNC postérieure | |
| 34000 | Dogue allemand | 58 | M | Ataxie, désorientation | |
| 34062 | Labrador | 141 | FC | Masse thyroïdienne gauche | |
| 34074 | Labrador | 5 | F | Suspicion dysplasie coude droit | |
| 34077 | Husky sibérien | 50 | M | Crises convulsives | |
| 34091 | Berger de Beauce | 14 | M | Jetage nasal et éternuements depuis 7 mois | |
| 22241 | Staffordshire bull terrier | 57 | F | Hydrocéphalie | |
| 34066 | Shih tzu | 10 | M | Inconfort de l'arrière-train | |
| 32743 | Bouvier bernois | 65 | F | Contrôle masse cervicale et bilan d'extension | |
| 34128 | Cocker anglais | 110 | M | Tétraparésie non ambulatoire | |
| 34138 | Labrador | 126 | F | Bilan extension masse abdominale | |
| 34140 | Boxer | 95 | M | Crises épileptiformes | |
| 34142 | Bouledogue français | 53 | M | Dorsalgie | |
| 20308 | Labrador | 96 | F | Bilan extension masse mammaire | |
| 34146 | Berger allemand | 106 | MC | Parésie des postérieurs | |
| 34178 | Bouledogue français | 43 | MC | Cervicalgie, myélopathie T3L3 | |
| 21010 | Bouledogue français | 71 | M | Myélopathie T3-L3 stade 2 | |
| 34194 | Saint Bernard | 8 | M | Boiterie antérieur droit | |
| 19463 | Epagneul picard | 83 | F | Dysplasie des coudes | |
| 34196 | Labrador | 137 | FC | Otite chronique | |
| 17671 | Pointer anglais | 143 | FC | Douleur hanche droite + exploration hépatopathie | |
| 34222 | Berger australien | 116 | FC | Bilan d'extension (nodule hépatique) | |
| 34225 | Berger australien | 42 | FC | Crises convulsives | |
| 34236 | Teckel à poil long | 153 | M | Suspicion hernie discale | |
| 34237 | Griffon d'arrêt | 107 | MC | Myélopathie lombo sacrée | |
| 34268 | Staffordshire bull terrier | 37 | MC | Ataxie cérébelleuse | |
| 30672 | Bouvier bernois | 68 | M | Hyperthermie et épanchement abdominal | Absence de veine jugulaire droite |
| 34314 | Bouvier bernois | 38 | F | Boiterie antérieur droit et masse en regard de l'épaule | |
| 10127 | Braque de Weimar | 149 | F | Syndrome vestibulaire et HTA | ARSA |
| 34428 | Berger belge malinois | 110 | FC | Masse sous cutanée épaule, bilan extension | |
| 32385 | Border collie | 79 | M | Toux persistante et jetage nasal bilatéral | |
| 34506 | Berger australien | 131 | FC | Atteinte neurologique associée à une hypoglycémie | |
| 34568 | Leonberg | 90 | F | Crises convulsives | APVILD |

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des 298 cas expérimentaux



Annexe 2 : (A) Coupe transversale du cou chez un chien montrant un tronc bi-jugulaire localisé médialement ; (B) Reconstruction en 3-dimensions du tronc bi-jugulaire, qui donne naissance à 2 veines jugulaires rostralement (flèche bleue) = Tronc bi-jugulaire ; (flèches blanches) = Veines jugulaires externes (®VetRef)

Bibliographie

- Abbey, P., Das, C. J., Pangtey, G. S., Seith, A., Dutta, R., & Kumar, A. (2009). Imaging in bronchopulmonary sequestration. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, 53(1), 22-31. <https://doi.org/10.1111/j.1754-9485.2009.02033.x>
- Abhinitha, P., Rao, M., Kumar, N., Nayak, S., Ravindra, S., & Aithal, P. (2013). Absence of the external jugular vein and an abnormal drainage pattern in the veins of the neck. *OA Anatomy* 2013 May 01;1(2):15<https://doi.org/10.13172/2052-7829-1-2-577>
- Ammash, N. M., Connolly, H. M., Julsrud, P. R., Seward, J. B., & Danielson, G. K. (1997). Transesophageal echocardiography : Unusual case of anomalous pulmonary venous connection to the azygos vein. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 10(7), 738-744. [https://doi.org/10.1016/s0894-7317\(97\)70117-2](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(97)70117-2)
- Antia, A. U., & Ottesen, O. E. (1966). Collateral circulation in subclavian stenosis or atresia. Angiographic demonstration of retrograde vertebral-subclavian flow in two cases with right aortic arch. *The American Journal of Cardiology*, 18(4), 599-604. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(66\)90016-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(66)90016-6)
- Backer, C. L., Hillman, N., Mavroudis, C., & Holinger, L. D. (2002). Resection of Kommerell's diverticulum and left subclavian artery transfer for recurrent symptoms after vascular ring division. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*, 22(1), 64-69. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(02\)00213-0](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(02)00213-0)
- Barone, R. (1996). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 5 Angiologie*. Vigot, Vol. 5.
- Berko, N. S., Jain, V. R., Godelman, A., Stein, E. G., Ghosh, S., & Haramati, L. B. (2009). Variants and Anomalies of Thoracic Vasculature on Computed Tomographic Angiography in Adults. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 33(4), 523-528. <https://doi.org/10.1097/RCT.0b013e3181888343>
- Berrocal, T., Madrid, C., Novo, S., Gutiérrez, J., Arjonilla, A., & Gómez-León, N. (2004). Congenital anomalies of the tracheobronchial tree, lung, and mediastinum : Embryology, radiology, and pathology. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 24(1), e17. <https://doi.org/10.1148/rg.e17>
- Bertolini, G. (2010). Acquired portal collateral circulation in the dog and cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 51(1), 25-33. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01616.x>
- Bertolini, G. (2017). *Body MDCT in Small Animals—Basic Principles, Technology, and Clinical Applications*. Padua, Springer Nature, 453 p.
- Bertolini, G., De Lorenzi, D., Ledda, G., & Caldin, M. (2007). Esophageal varices due to a probable arteriovenous communication in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6), 1392-1395. <https://doi.org/10.1892/07-073.1>
- Bezuidenhout, A. J. (1989). Anomalous origins of the right subclavian and common carotid arteries in the dog. *Journal of the South African Veterinary Association*, 60(4), 215-218.
- Bezuidenhout, A. J. (1992). Unusual anomalies of the arteries at the base of the heart in a dog. *Journal of the South African Veterinary Association*, 63(1), 32-35.
- Biasato, I., Lanteri, G., Guarda, F., Capucchio, M. T., Marino, F., Briguglio, G., & Macrì, F. (2017). Unusual Combination of Multiple Vascular Anomalies in a German Shepherd Puppy with Megaesophagus. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 46(2), 216-219. <https://doi.org/10.1111/ah.e.12260>
- Birch, S., Casamian-Sorrosal, D., Fonfara, S., Chanoit, G., & Warren-Smith, C. (2016). Unilateral absence of the right pulmonary artery with associated aortopulmonary collaterals and bullous lung lesions in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 18(4), 405-412. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.07.002>
- Bode, E. F., Longo, M., Breheny, C., Del-Pozo, J., Culshaw, G. J., & Martinez-Pereira, Y. (2019). Total anomalous pulmonary venous connection in a mature dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 21, 10-17. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.11.003>
- Bottorff, B., & Sisson, D. D. (2012). Hypoplastic aberrant left subclavian artery in a dog with a persistent right aortic arch. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(2), 381-385. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.013>

- Brown, D. J., & Patterson, D. F. (1989). Pulmonary atresia with intact ventricular septum and agenesis of the ductus arteriosus in a pup. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195(2), 229-234.
- Bruzzi, J. F., Rémy-Jardin, M., Delhay, D., Teisseire, A., Khalil, C., & Rémy, J. (2006). Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 26(1), 3-22. <https://doi.org/10.1148/rg.261045726>
- Buchanan, J. (1963). Persistent left cranial vena cava in dogs : Angiocardiography, significance and coexisting anomalies. *J Am Vet Radiol Soc*, 4, 1-8.
- Buchanan, J. W. (2004). Tracheal signs and associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 510-514. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<510:tsaava>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<510:tsaava>2.0.co;2)
- Buchanan, J. W., & Patterson, D. F. (2003). Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(2), 167-171. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02429.x>
- Butto, F., Lucas, R. V., & Edwards, J. E. (1986). Persistent truncus arteriosus : Pathologic anatomy in 54 cases. *Pediatric Cardiology*, 7(2), 95-101. <https://doi.org/10.1007/BF02328958>
- Chapel, E. H., & Scansen, B. A. (2017). Unilateral absence of an external jugular vein in two English bulldogs with pulmonary valve stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(2), 190-195. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.12.002>
- Chen, H. C., Bussian, P., & Whitehead, J. E. (1972). Persistent Truncus Arteriosus in a Dog. *Veterinary Pathology*, 9(5), 379-383. <https://doi.org/10.1177/030098587200900508>
- Chetboul, V., Roche-Catholy, M., Pun-García, A., Passavin, P., Morlet, A., Misbach, C., Trehieu-Sechi, E., Poissonnier, C., Borenstein, N., & Saponaro, V. (2020). The variety of phenotypes behind 'double outlet right ventricle' : Clinical and imaging presentations in four dogs and a cat. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 31, 51-60. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.08.005>
- Chetboul, V., & Taton, C. (2018). *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*. Elsevier Masson. 782 p.
- Choi, S.-Y., Song, Y.-M., Lee, Y.-W., & Choi, H.-J. (2016). Imaging characteristics of persistent left cranial vena cava incidentally diagnosed with computed tomography in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 78(10), 1601-1606. <https://doi.org/10.1292/jvms.15-0695>
- Christiansen, K. J., Snyder, D., Buchanan, J. W., & Holt, D. E. (2007). Multiple vascular anomalies in a regurgitating German shepherd puppy. *The Journal of Small Animal Practice*, 48(1), 32-35. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00105.x>
- Claretti, M., Pradelli, D., Borgonovo, S., Boz, E., & Bussadori, C. M. (2018). Clinical, echocardiographic and advanced imaging characteristics of 13 dogs with systemic-to-pulmonary arteriovenous fistulas. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 20(6), 415-424. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.10.001>
- Clements, B. S., & Warner, J. O. (1987). Pulmonary sequestration and related congenital bronchopulmonary-vascular malformations : Nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. *Thorax*, 42(6), 401-408. <https://doi.org/10.1136/thx.42.6.401>
- Collett, R. W., & Edwards, J. E. (1949). Persistent truncus arteriosus; a classification according to anatomic types. *The Surgical Clinics of North America*, 29(4), 1245-1270. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)32803-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)32803-1)
- Coolen-Allou, N., Mascarel, P., Schlossmacher, P., Gazaille, V., & Mbuyamba, S. (2016). Hémoptysie massive révélatrice de séquestration pulmonaire bilatérale chez un adulte : Évolution à 3ans après embolisation et chirurgie. *Revue de Pneumologie Clinique*, 72(3), 200-203. <https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2016.02.001>
- Cuddy, L. C., Maisenbacher, H. W., Vigani, A., & Berry, C. (2013). Computed tomography angiography of coarctation of the aorta in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 15(4), 277-281. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.09.001>
- Culshaw, G. J., Wagner, T., Luis Fuentes, V., Schwarz, T., Yool, D. A., French, A. T., & Brockman, D. J. (2013). Identification and surgical ligation of aortopulmonic vascular malformation causing left heart volume overload in 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(3), 583-587. <https://doi.org/10.1111/jvim.12081>

- Cunningham, S. M., & Rush, J. E. (2007). Transvenous pacemaker placement in a dog with atrioventricular block and persistent left cranial vena cava. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 9(2), 129-134. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2007.06.001>
- Cvetko, E. (2015). A case of left-sided absence and right-sided fenestration of the external jugular vein and a review of the literature. *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA*, 37(7), 883-886. <https://doi.org/10.1007/s00276-014-1398-z>
- Demos, Hv, P., Kl, P., Mc, O., & M, M. (2004). Venous anomalies of the thorax. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 182(5). <https://doi.org/10.2214/ajr.182.5.1821139>
- Dennler, M., Matos, J. N., Gent, T. C., Knell, S., Schertenleib, T. I., & Glaus, T. M. (2019). Case report – azygos vein drainage into the left atrium in a dog with cor triatriatum dexter and a patent foramen ovale. *Journal of Veterinary Cardiology*, 26, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.09.002>
- Deshpande, J., Desai, M., & Kinare, S. (1992). Persistent truncus arteriosus—An autopsy study of 16 cases. *International Journal of Cardiology*, 37(3), 395-399. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(92\)90272-5](https://doi.org/10.1016/0167-5273(92)90272-5)
- Do, K. H., Goo, J. M., Im, J. G., Kim, K. W., Chung, J. W., & Park, J. H. (2001). Systemic arterial supply to the lungs in adults : Spiral CT findings. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 21(2), 387-402. <https://doi.org/10.1148/radiographics.21.2.g01mr06387>
- Domenech, O., & Oliveira, P. (2013). Transoesophageal echocardiography in the dog. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 198(2), 329-338. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.08.014>
- Donnelly, L. F., Fleck, R. J., Pacharn, P., Ziegler, M. A., Fricke, B. L., & Cotton, R. T. (2002). Aberrant subclavian arteries : Cross-sectional imaging findings in infants and children referred for evaluation of extrinsic airway compression. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 178(5), 1269-1274. <https://doi.org/10.2214/ajr.178.5.1781269>
- Doocy, K. R., Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Jeffery, N. (2018). Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), 648-657. <https://doi.org/10.1111/jvim.15068>
- Drnovsek, V., Weber, E. D., & Snow, R. D. (1996). Stenotic origin of an aberrant left subclavian artery from a right-sided aortic arch. A case report. *Angiology*, 47(5), 523-529. <https://doi.org/10.1177/000331979604700513>
- Du Plessis, C. J., Keller, N., & Joubert, K. E. (2006). Symmetrical double aortic arch in a beagle puppy. *The Journal of Small Animal Practice*, 47(1), 31-34. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00009.x>
- Ellison, G. (1980). Vascular Ring Anomalies in the dog and cat. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition-*, 2, 693-705.
- Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2015). *Miller's Anatomy of the Dog, Fourth Edition*. St Louis, Saunders, 871 p.
- Eyster, G. E., Carrig, C. B., Baker, B., O'Handley, P., & Eberling, G. (1976). Coarctation of the aorta in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 169(4), 426-428.
- Eyster, G. E., Dalley, J. B., Chaffee, A., Beadle, R., Trapp, A., & Cristopher, W. J. (1975).
- Fernandez del Palacio, M. J., Bernal, L., Bayón, A., & Luis Fuentes, V. (1997). Persistent left cranial vena cava associated with multiple congenital anomalies in a six-week-old puppy. *The Journal of Small Animal Practice*, 38(11), 526-530. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03311.x>
- Ferrigno, C. R., Ribeiro, A. A., Rahal, S. C., Orsi, A. M., Fioreto, E. T., Castro, M. F., Mchado, M. R., Singaretti, F., Ricardo, C., Augusto, A., Canavese, S., Marcos, A., Ticona, E., Fernandes, M., Rita, M., & Singareti, F. (2001). Double aortic arch in a dog (Canis familiaris) : A case report. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 30(6), 379-381. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0264.2001.00344.x>
- Fujii, Y., Aoki, T., Takano, H., Ishikawa, R., & Wakao, Y. (2009). Arteriovenous shunts resembling patent ductus arteriosus in dogs : 3 cases. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 11(2), 147-151. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.04.005>
- Fujii, Y., Ishikawa, T., Sunahara, H., Sugimoto, K., Kanai, E., Kayanuma, H., Mishina, M., & Aoki, T. (2014). Partial anomalous pulmonary venous connection in 2 Miniature Schnauzers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 678-681. <https://doi.org/10.1111/jvim.12272>
- Gatzoulis, M. A., Webb, G. D., & Daubeney, P. E. F. (2018). *Diagnosis and Management of adult Congenital Heart Disease (Third Edition)*. Philadelphia, Elsevier, pagination multiple. Disponible sur <https://www.sciencedirect.com/book/9780702069291/diagnosis-and-management-of-adult-congenital-heart-disease#book-description> (consulté le 01/05/2022).

- Guglielmini, C., Pietra, M., & Cipone, M. (2001). Aorticopulmonary septal defect in a German shepherd dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(5), 433-437. <https://doi.org/10.5326/15473317-37-5-433>
- Hanneman, K., Newman, B., & Chan, F. (2017). Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 37(1), 32-51. <https://doi.org/10.1148/rg.2017160033>
- Helphrey, M. L. (1979). Vascular ring anomalies in the dog. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 9(2), 207-218. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(79\)50030-8](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(79)50030-8)
- Henjes, C. R., Nolte, I., & Wefstaedt, P. (2011). Multidetector-row computed tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats : Patent ductus arteriosus and vascular rings. *BMC Veterinary Research*, 7, 57. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-7-57>
- Herrtage, M. E., Gorman, N. T., & Jefferies, A. R. (1992). Corctation of the Aorta in a Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 33(1), 25-30. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1992.tb01952.x>
- Heye, T., Wengenroth, M., Schipp, A., Johannes Dengler, T., Grenacher, L., & Werner Kauffmann, G. (2007). Persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava : Morphological CT features and clinical implications. *International Journal of Cardiology*, 116(3), e103-105. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.08.067>
- Hilwig, R. W., & Bishop, S. P. (1975). Anomalous pulmonary venous return in a Great Dane. *American Journal of Veterinary Research*, 36(2), 229-233.
- Hoffman, J. I. E., & Kaplan, S. (2002). The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(12), 1890-1900. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01886-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01886-7)
- Hogan, D. F., Green, H. W., & Van Alstine, W. G. (2002). Total anomalous pulmonary venous drainage in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(3), 303-308. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016<0303:tapvdi>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016<0303:tapvdi>2.3.co;2)
- Holt, D., Heldmann, E., Michel, K., & Buchanan, J. W. (2000). Esophageal obstruction caused by a left aortic arch and an anomalous right patent ductus arteriosus in two German Shepherd littermates. *Veterinary Surgery: VS*, 29(3), 264-270. <https://doi.org/10.1053/jvet.2000.4394>
- House, A. K., Summerfield, N. J., German, A. J., Noble, P. J. M., Ibarrola, P., & Brockman, D. J. (2005). Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch in two dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, 46(12), 585-590. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00291.x>
- Hulten, E. A., Pinto, G., Weissman, G., & Fuisz, A. (2012). Anomalous vena caval return to the left atrium. *Circulation*, 125(13), e525-528. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019521>
- Hurley, K., Miller, M. W., Willard, M. D., & Boothe, H. W. (1993). Left aortic arch and right ligamentum arteriosum causing esophageal obstruction in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(3), 410-412.
- Hyttel, P., Sinowatz, F., & Vejlsted, M. (2010). *Essentials of Domestic Animal Embryology*. Saunders, 471 p
- Irwin, R. B., Greaves, M., & Schmitt, M. (2012). Left superior vena cava : Revisited. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 13(4), 284-291. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes017>
- Jacobs, J. P., Quintessenza, J. A., Gaynor, J. W., Burke, R. P., & Mavroudis, C. (2000). Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project : Aortopulmonary window. *The Annals of Thoracic Surgery*, 69(4 Suppl), S44-49. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)01236-9](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)01236-9)
- JANG, M., CHEON, S., KIM, W., Choi, M., & Yoon, J. (2018). Multiple Congenital Vascular Anomalies In a Lakeland Terrier : Computed Tomographic Angiographic Evaluation. *Journal of Veterinary Clinics*, 35, 114-118. <https://doi.org/10.17555/jvc.2018.06.35.3.114>
- Joly, H., D'Anjou, M.-A., & Huneault, L. (2008). Imaging diagnosis—CT angiography of a rare vascular ring anomaly in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 49(1), 42-46. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00315.x>
- Jung, S., Orvalho, J., & Griffiths, L. G. (2012). Aortopulmonary window characterized with two- and three-dimensional echocardiogram in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(2), 371-375. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.10.004>
- Kamali, Y., & Tadjalli, M. (2015). Abnormal bisubclavian trunk arising from the aortic arch determined by cadaver dissection of a native dog : A case report. *Veterinary Research Forum: An International Quarterly Journal*, 6(3), 261-263.

- Ka-Tak, W., Lam, W. W. M., & Yu, S. C. H. (2007). MDCT of an Aberrant Right Subclavian Artery and of Bilateral Vertebral Arteries with Anomalous Origins. *American Journal of Roentgenology*, 188(3), W274-W275. <https://doi.org/10.2214/AJR.05.0694>
- Kheirandish, R., Azizi, S., & Alidadi, S. (2012). A case report of extralobar pulmonary sequestration in a dog. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2(4), 333-335. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(12\)60034-3](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(12)60034-3)
- Kim, N. S., Alam, M. R., & Choi, I. H. (2012). Persistent right aortic arch and aberrant left subclavian artery in a dog : A case report. *Veterinární Medicína*, 51(No. 4), 156-160. <https://doi.org/10.17221/5535-VETMED>
- Kocatürk, M., Salcı, H., Çetin, M., Karapınar, T., & Yılmaz, Z. (2015). Echocardiographic diagnosis and surgical correction of aortopulmonary window in a Belgian Shepherd Dog (Malinois). *Veteriner Fakültesi dergisi*, 62, 75-80. https://doi.org/10.1501/Vetfak_0000002661
- Koo, S. T., LeBlanc, N. L., Scollan, K. F., & Sisson, D. D. (2016). Complete transposition of the great arteries with double outlet right ventricle in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 18(2), 179-186. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.12.005>
- Krichenko, A., Benson, L. N., Burrows, P., Möes, C. A., McLaughlin, P., & Freedom, R. M. (1989). Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *The American Journal of Cardiology*, 63(12), 877-880. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90064-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90064-7)
- Kruzliak, P., Syamasundar, R. P., Novak, M., Pechanova, O., & Kovacova, G. (2013). Unilateral absence of pulmonary artery : Pathophysiology, symptoms, diagnosis and current treatment. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 106(8), 448-454. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2013.05.004>
- Kunimoto, K., Yamamoto, Y., & Jinnin, M. (2022). ISSVA Classification of Vascular Anomalies and Molecular Biology. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(4), 2358. <https://doi.org/10.3390/ijms23042358>
- Larcher, T., Abadie, J., Roux, F. A., Deschamps, J.-Y., & Wyers, M. (2006). Persistent left cranial vena cava causing oesophageal obstruction and consequent megaesophagus in a dog. *Journal of Comparative Pathology*, 135(2-3), 150-152. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2006.05.002>
- Le Roux, A., Granger, L. A., Reynolds, C., & Gaschen, L. (2013). Computed tomography features of bronchial and non-bronchial collateral arterial circulation development in a dog diagnosed with multiple chronic pulmonary thrombi. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 15(4), 283-287. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.08.002>
- Leach, S. B., Fine, D. M., Schutrumpf, R. J., Britt, L. G., Durham, H. E., & Christiansen, K. (2010). Coil embolization of an aorticopulmonary fistula in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 12(3), 211-216. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.06.003>
- Ledda, G., Caldin, M., Mezzalana, G., & Bertolini, G. (2015). MULTIDETECTOR-ROW COMPUTED TOMOGRAPHY PATTERNS OF BRONCHOESOPHAGEAL ARTERY HYPERTROPHY AND SYSTEMIC-TO-PULMONARY FISTULA IN DOGS. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 56(4), 347-358. <https://doi.org/10.1111/vru.12247>
- Lee, E. Y., Boiselle, P. M., & Cleveland, R. H. (2008). Multidetector CT Evaluation of Congenital Lung Anomalies. *Radiology*, 247(3), 632-648. <https://doi.org/10.1148/radiol.2473062124>
- Lev, M., Bharati, S., Meng, C. C., Liberthson, R. R., Paul, M. H., & Idriss, F. (1972). A concept of double-outlet right ventricle. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 64(2), 271-281.
- Markovic, L. E., Kelliham, H. B., Roldán-Alzate, A., Drees, R., Bjorling, D. E., & Francois, C. J. (2014). Advanced multimodality imaging of an anomalous vessel between the ascending aorta and main pulmonary artery in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 16(1), 59-65. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.12.002>
- Mautone, M., & Naidoo, P. (2014). A case of systemic arterial supply to the right lower lobe of the lung : Imaging findings and review of the literature. *Journal of Radiology Case Reports*, 8(3), 9-15. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v8i3.2047>
- Mcgeady, T. A., Quinn, P. J., Fitzpatrick, E. S., Ryan, M. T., Kilroy, D., & Lonergan, P. (2017). *Veterinary Embryology, second edition*. Wiley Blackwell, 400 p.

- Menzel, J., & Distl, O. (2011). Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch and an aberrant left subclavian artery in German pinschers. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 187(3), 352-355. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.12.016>
- Mierop, L. H. S. V., Patterson, D. F., & Schnarr, W. R. (1978). Pathogenesis of persistent truncus arteriosus in light of observations made in a dog embryo with the anomaly. *American Journal of Cardiology*, 41(4), 755-762. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(78\)90828-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(78)90828-7)
- Miller, B. R. (2011). Absence of a right internal jugular vein detected by ultrasound imaging. *Paediatric Anaesthesia*, 21(1), 91. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2010.03472.x>
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D., & Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109-114. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.07.001>
- Miller, R., Wilson, C., Wray, J., Jakovljevic, S., & Tappin, S. (2015). Adult-onset regurgitation in a dog with an aberrant right subclavian artery : A CT angiographic study. *Veterinary Record Case Reports*, 3, e000138-e000138. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2014-000138>
- Mizuno, T., Mizuno, M., Harada, K., Takano, H., Shinoda, A., Takahashi, A., Mamada, K., Takamura, K., Chen, A., Iwanaga, K., Ono, S., & Uechi, M. (2020). Surgical correction for sinus venosus atrial septal defect with partial anomalous pulmonary venous connection in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 28, 23-30. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.01.006>
- Moonan, N., Mootoo, N. F. A., & Mahler, S. P. (2007). Double aortic arch with a hypoplastic left arch and patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 9(1), 59-61. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2005.09.008>
- Morgan, K. R. S., & Bray, J. P. (2019). Current diagnostic tests, surgical treatments, and prognostic indicators for vascular ring anomalies in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 254(6), 728-733. <https://doi.org/10.2460/javma.254.6.728>
- Myers, M., Scrivani, P. V., & Simpson, K. W. (2018). Presumptive non-cirrhotic bleeding esophageal varices in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1703-1707. <https://doi.org/10.1111/jvim.15303>
- Nam, Y. S., Lee, C. H., Chung, D. W., Yoon, Y. S., Lee, H. S., & Lee, I. S. (2003). Left costocervical vein malformation with anomalous ramification of aortic arch in a dog. *Journal of Veterinary Science*, 4(3), 205-208.
- Nelson, A. W. (1986). Aorticopulmonary window in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188(9), 1055-1058.
- Obler, D., Juraszek, A. L., Smoot, L. B., & Natowicz, M. R. (2008). Double outlet right ventricle : Aetiologies and associations. *Journal of Medical Genetics*, 45(8), 481-497. <https://doi.org/10.1136/jmg.2008.057984>
- O'Leary, P. W., Edwards, W. D., Julsrud, P. R., & Puga F. J. (2008). Pulmonary atresia and ventricular septal defect. In *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents : Including the Fetus and Young Adult* (Vol. 2), Philadelphia, .Lippincott Williams & Wilkins, pp 878-888
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., & Bussadori, C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 477-483. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x>
- Pascon, J. P. E., Ondani, A. C., Junior, D. P., Andrade, J. N. M., & Camacho, A. A. (2010). Aorticopulmonary septal defect in a dog : Case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 62, 564-569.
- Patterson, D. F. (1968). Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research*, 23(2), 171-202. <https://doi.org/10.1161/01.res.23.2.171>
- Philip, R., Waller, B., Agrawal, V., Wright, D., Arevalo, A., Zurakowski, D., & Sathanandam, S. (2015). Morphologic characterization of the patent ductus arteriosus in the premature infant and the choice of transcatheter occlusion device. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 87, n/a-n/a. <https://doi.org/10.1002/ccd.26287>
- Povoski, S. P., & Khabiri, H. (2011). Persistent left superior vena cava : Review of the literature, clinical implications, and relevance of alterations in thoracic central venous anatomy as pertaining to the general principles of central venous access device placement and venography in cancer patients. *World Journal of Surgical Oncology*, 9, 173. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-9-173>

- Powder, S., & Scrivani, P. V. (2008). Non-selective computed tomography angiography of a vascular ring anomaly in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 10(2), 125-128. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.09.003>
- Pryce, D. M. (1946). Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung; a report of seven cases. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 58(3), 457-467.
- Pugliese, P., Murzi, B., Aliboni, M., & Eufrate, S. (1984). Absent right superior vena cava and persistent left superior vena cava. Clinical and surgical considerations. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 25(2), 134-137.
- Ratliff, H. L., Yousufuddin, M., Lieving, W. R., Watson, B. E., Malas, A., Rosencrance, G., & McCowan, R. J. (2006). Persistent left superior vena cava : Case reports and clinical implications. *International Journal of Cardiology*, 113(2), 242-246. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.08.067>
- Richardson, J. V., Doty, D. B., Rossi, N. P., & Ehrenhaft, J. L. (1979). The spectrum of anomalies of aortopulmonary septation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 78(1), 21-27.
- Robinson, N. A., & Armien, A. G. (2010). Tubular hypoplasia of the aorta and right atrioventricular valve dysplasia in a Bulldog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 22(4), 667-670. <https://doi.org/10.1177/104063871002200433>
- Rosado-de-Christenson, M. L., Frazier, A. A., Stocker, J. T., & Templeton, P. A. (1993). From the archives of the AFIP. Extralobar sequestration : Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 13(2), 425-441. <https://doi.org/10.1148/radiographics.13.2.8460228>
- Rudolph, A. M., Heymann, M. A., & Spitznas, U. (1972). Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *The American Journal of Cardiology*, 30(5), 514-525. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(72\)90042-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(72)90042-2)
- Russell, G. A., Berry, P. J., Watterson, K., Dhasmana, J. P., & Wisheart, J. D. (1991). Patterns of ductal tissue in coarctation of the aorta in the first three months of life. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 102(4), 596-601.
- Sammarco, C. D., Regan, J., Ward, C. R., & Buchanan, J. D. (1995). Caudal venous return through a left azygos vein in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound : The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association (USA)*. https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Caudal+venous+return+through+a+left+azygos+vein+in+a+dog&author=Sammarco%2C+C.D.+%28University+of+Pennsylvania%2C+Philadelphia%2C+PA.%29&publication_year=1995
- Sanford, J., Morgan, K. R. S., Stauthammer, C. D., & Gruenstein, D. H. (2021). Left pulmonary arterial branch interruption with concurrent coarctation of the right pulmonary artery in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 34, 105-111. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.01.007>
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G., & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 68-75. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[68:eaacod\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[68:eaacod]2.0.co;2)
- Saunders, A. B., Winter, R. L., Griffin, J. F., Thieman Mankin, K. M., & Miller, M. W. (2013). Surgical management of an aberrant left subclavian artery originating from a left patent ductus arteriosus in a dog with a right aortic arch and abnormal branching. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 15(2), 153-159. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.02.004>
- Scansen, B. A., Simpson, E. M., López-Alvarez, J., Thomas, W. P., Bright, J. M., Eason, B. D., Rush, J. E., Dukes-McEwan, J., Green, H. W., Cunningham, S. M., Visser, L. C., Kent, A. M., & Schober, K. E. (2015). Pulmonary artery dissection in eight dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17(2), 107-119. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2014.12.001>
- Scansen, B., Townsend, K., & Mcloughlin, M. *Variants of anomalous left subclavian artery anatomy in dogs with persistent right aortic arch*. In : ACVS, October 16, 2014, San Diego, California.
- Schorn, C., Hildebrandt, N., Schneider, M., & Schaub, S. (2021). Anomalies of the aortic arch in dogs : Evaluation with the use of multidetector computed tomography angiography and proposal of an extended classification scheme. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 387. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-03101-7>

- Scollan, K., Salinardi, B., Bulmer, B. J., & Sisson, D. D. (2011). Anomalous left-to-right shunting communication between the ascending aorta and right pulmonary artery in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 13(2), 147-152. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.01.003>
- Sebastian-Marcos, P., Fonfara, S., Borgeat, K., Warren-Smith, C., & Casamian-Sorrosal, D. (2019). Anatomical anomalies and variations of main thoracic vessels in dogs : A computed tomography study. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 21, 57-66. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.08.005>
- Serres, F., Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Gouni, V., & Pouchelon, J.-L. (2009). Ante-mortem diagnosis of persistent truncus arteriosus in an 8-year-old asymptomatic dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 11(1), 59-65. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.11.001>
- Shimbo, G., & Takiguchi, M. (2021). CT morphology of anomalous systemic arterial supply to normal lung in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 62(6), 657-665. <https://doi.org/10.1111/vru.13008>
- Siekert, R. G. (1949). An anomalous human heart; the left subclavian artery arising from a patent ductus arteriosus together with other defects. *The Anatomical Record*, 103(4), 701-709. <https://doi.org/10.1002/ar.1091030407>
- Slead, T. S., Gremillion, C. L., Cohen, E. B., & Tolbert, M. K. (2022). Esophageal varices in dogs : A retrospective case series. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2), 493-499. <https://doi.org/10.1111/jvim.16355>
- Tavares, T. G., Lima, C. V. B., Romão, L. P., Marin, J. F. V., Silveira, D. S., Nunes, L. C., & Boeloni, J. N. (2020). Aberrant right subclavian artery in a dog - case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72, 2266-2270. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-12078>
- Thorn, C. L., Ford, N. R., & Sleeper, M. M. (2017). Partial anomalous pulmonary venous connection in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(5), 448-454. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.08.002>
- Tkebuchava, T., von Segesser, L. K., Vogt, P. R., Bauersfeld, U., Jenni, R., Künzli, A., Lachat, M., & Turina, M. (1997). Congenital aortopulmonary window : Diagnosis, surgical technique and long-term results. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*, 11(2), 293-297. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(96\)01048-2](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(96)01048-2)
- Torok, R. D., Campbell, M. J., Fleming, G. A., & Hill, K. D. (2015). Coarctation of the aorta : Management from infancy to adulthood. *World Journal of Cardiology*, 7(11), 765-775. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i11.765>
- Tou, S. P., Keene, B. W., & Barker, P. C. A. (2011). Pulmonary atresia and ventricular septal defect with aortopulmonary collaterals in an adult dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 13(4), 271-275. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.09.002>
- Turkvatan, A., Tola, H. T., Ayyildiz, P., Ozturk, E., Ergul, Y., & Guzeltas, A. (2017). Total Anomalous Pulmonary Venous Connection in Children : Preoperative Evaluation with Low-Dose Multidetector Computed Tomographic Angiography. *Texas Heart Institute Journal*, 44(2), 120-126. <https://doi.org/10.14503/THIJ-15-5725>
- Uchiyama, D., Fujimoto, K., Uchida, M., Koganemaru, M., Urae, T., & Hayabuchi, N. (2007). Bronchial arteriovenous malformation : MDCT angiography findings. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 188(5), W409-411. <https://doi.org/10.2214/AJR.05.0631>
- Uemura, M., Takemura, A., Ehara, D., Yasumitsu, H., Ohnishi, Y., & Suwa, F. (2009). Left superior vena cava with left azygos vein. *Okajimas Folia Anatomica Japonica*, 86(2), 55-60. <https://doi.org/10.2535/ofaj.86.55>
- Vianna, M. L., & Krahwinkel, D. J. (2004). Double aortic arch in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(8), 1222-1224, 1196-1197. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.1222>
- Vos, J. H., van der Linde-Sipman, J. S., & Stokhof, A. A. (1984). Double outlet left ventricle in a dog. *Veterinary Pathology*, 21(2), 174-177. <https://doi.org/10.1177/030098588402100207>
- Walker, C. M., Rosado-de-Christenson, M. L., Martínez-Jiménez, S., Kunin, J. R., & Wible, B. C. (2015). Bronchial Arteries : Anatomy, Function, Hypertrophy, and Anomalies. *RadioGraphics*, 35(1), 32-49. <https://doi.org/10.1148/rg.351140089>

- Walsworth, M. K., Yap, F. Y., & McWilliams, J. P. (2015). Aberrant systemic arterial supply to normal lung arising from the proper hepatic artery discovered during transarterial chemoembolization. *Journal of Radiology Case Reports*, 9(11), 24-31. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v9i11.2566>
- Walters, H. L., Mavroudis, C., Tchervenkov, C. I., Jacobs, J. P., Lacour-Gayet, F., & Jacobs, M. L. (2000). Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project : Double outlet right ventricle. *The Annals of Thoracic Surgery*, 69(4 Suppl), S249-263. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)01247-3](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)01247-3)
- Wesselowski, S., Saunders, A. B., & Gordon, S. G. (2019). Anatomy, baseline characteristics, and procedural outcome of patent ductus arteriosus in German Shepherd dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 471-477. <https://doi.org/10.1111/jvim.15401>
- Wyatt, S. A., & Rutllant, J. (2022). Anomalous branching of the aortic arch in a dog. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. <https://doi.org/10.1111/ahc.12788>
- Yamane, T., Awazu, T., Fujii, Y., Watanabe, T., Muto, M., Okutsu, M., & Wakao, Y. (2001). Aberrant branch of the bronchoesophageal artery resembling patent ductus arteriosus in a dog. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 63(7), 819-822. <https://doi.org/10.1292/jvms.63.819>
- Yoon, H., Kim, J., Kwon, G. B., Lim, J. H., & Eom, K. (2018). Imaging diagnosis computed tomographic angiography characteristics of multiple vascular anomalies in a senior dog with late onset regurgitation. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 59(5), E44-E49. <https://doi.org/10.1111/vru.12483>
- Zani, A., Becchetti, E., Leonardi, P., & Sinatra, A. (2014). Persistent left cranial vena cava draining into the left atrium associated with pulmonary stenosis in a French bulldog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 16(2), 121-125. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2014.03.003>

Emilie FOUCAULT

**MALFORMATIONS VASCULAIRES THORACIQUES ET
CERVICALES CHEZ LE CHIEN (HORS MALFORMATIONS
CARDIAQUES) : ETUDE PROSPECTIVE PAR ANGIOSCANNER
SUR 298 CHIENS**

**THORACIC AND CERVICAL VASCULAR MALFORMATIONS IN DOGS
(EXCLUDING CARDIAC MALFORMATIONS): A CT ANGIOGRAPHIC
PROSPECTIVE STUDY ON 298 DOGS**

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 18 juillet 2022

RESUME

Les malformations vasculaires thoraciques et cervicales, contrairement à la médecine humaine, restent un domaine peu exploré de la médecine vétérinaire. Nombreuses et variées, il s'agit le plus souvent de découvertes fortuites. La présente étude a pour objectif de décrire les malformations vasculaires thoraciques et cervicales connues chez le chien, puis d'en étudier la prévalence au sein d'une population de 298 chiens, de manière prospective à l'angioscanner. Les résultats de l'étude mettent en évidence une prévalence de 5% de ces malformations, et une fréquence plus élevée pour certaines formes (artère subclavière droite aberrante, apport artériel systémique anormal au poumon normal, absence de veine jugulaire externe droite). D'autres anomalies, encore jamais décrites en médecine vétérinaire ou humaine, ont également été découvertes lors de cette étude (duplication locale de la veine azygos, anastomose pulmonaire veineuse interlobaire droite).

MOTS CLES :

- Chien
- Thorax
- Cou
- Malformation vasculaire
- Tomodensitométrie
- Angioscanner

DATE DE SOUTENANCE : le 18 juillet 2022