

Animaux de compagnie

>> Cardiologie

L'AUTEUR

Anne-Claire CHAPPUIS-GAGNON

Prendre en charge **les affections félines du myocarde**

La myocardiopathie et la thrombo-embolie artérielle sont les deux entités pathologiques du myocarde les plus rencontrées chez le chat. Les signes cliniques et le pronostic varient beaucoup selon la nature de l'affection.

Les myocardiopathies se définissent comme l'ensemble des maladies du muscle cardiaque, d'origine inconnue, qui conduisent à une hypertrophie des cavités cardiaques et éventuellement à une insuffisance cardiaque. Depuis 1995, l'Organisation mondiale de la santé a ajouté à cette définition sibylline que les affections myocardiques, associées à des troubles du rythme, pouvaient aussi inclure la myocardiopathie arythmogène ventriculaire droite et les myocardiopathies restrictives.

Chez le chat, la classification mêle critères anatomiques et fonctionnels avec les myocardiopathies hypertrophique, restrictive, dilatée et intermédiaire (tableau n° 1). A ce jour, la dénomination de ces affections cardiaques se fait sur la base de l'examen échocardiographique, outil de référence pour l'exploration du cœur.

Les deux entités cliniques les plus rencontrées sont l'insuffisance cardiaque et la thrombo-embolie artérielle secondaires à ces myocardiopathies. L'âge moyen au moment du diagnostic ou de l'expression clinique est de 5,5 ans (avec une fourchette très large allant de 4 mois à 16 ans). Certaines races sont prédisposées comme le Maine coon, le ragdoll et le chat des forêts norvégiennes.

Une expression clinique discrète ou spectaculaire

Les souffles sont l'expression clinique la plus évidente d'une myocardiopathie (environ 60 % des chats atteints), suivis des bruits de galop (20 %) et plus rarement de l'assourdissement des bruits cardiaques dans 5 % des cas, qui signent toujours un épanchement pleural et/ou péricardique. Le souffle résulte de la régurgitation mitrale ou, plus souvent, d'une obstruction ventriculaire, alors que le galop traduit les anomalies de remplissage ventriculaire, du fait du dysfonctionnement diastolique du myocarde.

La dyspnée, lorsqu'elle est présente, doit évoquer immédiatement l'atteinte pulmonaire ou pleurale concomitante, soit du fait d'un œdème pulmonaire soit d'un épanchement pleural. Dès lors qu'on a une dyspnée, toute manipulation sans douleur du chat peut tourner au drame.

On ne répètera jamais assez que pour réaliser un cliché radiographique sur un chat dyspnéique, c'est idéalement l'appareil radiographique qui bouge, et non le chat. En effet, les chats dyspnéiques, notamment avec épanchement pleural, supportent très difficilement le décubitus latéral, et se rebellent en se sentant littéralement étouffer. Sous l'effet du stress (contention, manipulation...), la libération massive de catécholamines est à l'origine d'une vasoconstriction et d'une augmentation du débit cardiaque, qui peuvent entraîner la décompensation d'une cardiopathie jusqu'alors bien compensée. Une syncope, voire pire, peut s'ensuivre. Il convient donc de manipuler avec beaucoup de précautions ces chats lors des examens complémentaires.



Le thrombus se localise souvent au niveau du carrefour aortique.

La tachycardie, habituelle pour le chat présenté en consultation, dépasse généralement les 200 battements par minute chez le cardiomyopathe. L'ascite, si fréquente chez le chien, ne s'exprime que rarement chez le chat cardiopathe (moins de 10 %).

Des arythmies paroxystiques (rarement présentes et détectables le jour J de la consultation) peuvent être responsables d'épisodes de syncope et d'hypotension, qui peuvent, dans le pire des cas, conduire à des morts subites (5 %).

Enfin, l'expression clinique la plus spectaculaire est celle de l'accident thrombo-embolique. Même si certains chats peuvent présenter, sans symptômes, des *thrombi* dans leur cœur, visualisés lors de l'échocardiographie, ceux qui ont le malheur d'avoir un thrombus qui se forme dans l'aorte expriment avec violence leur douleur : ils vocalisent avec intensité et, le plus souvent, tombent à terre.

Dans 71 % des accidents thrombo-emboliques, on constate une paralysie ou parésie bilatérale des postérieurs avec, plus rarement, une parésie d'un antérieur. Le pouls fémoral devient impalpable, la température corporelle chute dramatiquement et la réanimation demande une prise en charge en urgence absolue.

Diagnostic

Même si l'examen échocardiographique est, à ce jour, l'examen complémentaire le plus riche d'enseignement, la radiographie thoracique reste, en pratique, un outil d'évaluation intéressant pour les cardiomégalies et l'évaluation de la fonction pulmonaire, notamment le dépistage des épanchements.

L'utilisation de biomarqueurs comme la troponine-I, même si elle n'est pas pathognomonique de la myocardiopathie, matérialise une souffrance myocardique (toujours se renseigner auprès du laboratoire d'analyse sur les conditions de prélèvement).

Les tests génétiques, sur les races prédisposées comme le Maine coon et le ragdoll, sont, bien sûr, à mettre en oeuvre s'ils n'ont pas été réalisés sur les chatons.

Avec l'avancée de l'imagerie, la résonance magnétique nucléaire se développe allant jusqu'à des tomographies à positron, réservées actuellement aux unités de recherche fondamentale.

Enfin, même si cliniquement ce n'est guère satisfaisant, l'examen *post-mortem* et histopathologique est néanmoins fondamental, notamment lors du décès de jeunes chatons ou jeunes adultes sur des races à risque. Les éleveurs n'y sont pas toujours favorables, ce qui est dommage. Sur le tout jeune chaton, il est clair que l'examen *post-mortem* du cœur demande une expertise et dextérité certaine et qu'il est alors utile d'adresser les prélèvements à des laboratoires compétents.

Un pronostic variable

Ce sont bien sûr dans les accidents thrombo-emboliques que le pronostic est le plus compromis, le risque de récurrence, sur une récupération fonctionnelle qui n'est jamais assurée, est toujours élevé.

Pour les cardiomyopathies en phase préclinique, l'espérance de vie après le diagnostic va de 11 à 925 jours selon les études (tableau n° 2). La tachycardie, si elle reste supérieure à 200 battements par minute, peut être un facteur péjoratif du pronostic, mais c'est un paramètre controversé.

En urgence, notamment sur les chats dyspnéiques secondairement à un œdème pulmonaire, le traitement fera appel aux diurétiques, éventuellement à la cage à oxygène si nécessaire et à une thoracocentèse pour les épanchements pleuraux.

Sur les chats présentant une thrombo-embolie, il faut toujours réaliser ses injections en amont du thrombus, car la circulation sanguine est inadéquate en aval. La buprénorphine administrée en sub-linguale est toujours efficace sur ces chats.

Mais le vrai dilemme pour le praticien, c'est de décider ou non de traiter le chat non symptomatique. Car les études se suivent et ne se ressemblent pas, aucune n'étant en double aveugle contre placebo. Donc on pourra, si on le souhaite, utiliser la majorité de l'arsenal thérapeutique (tableau n° 3) avec des résultats variés, en fonction des individus. Il apparaît sage, si l'examen écho-cardiographique montre la présence de *thrombi* intracavitaires, de placer le chat sous clopidogrel et/ou aspirine, même si réglementairement parlant, c'est un exercice toujours délicat puisque les substances actives doivent être reconditionnées. Mais le propriétaire a l'art de convaincre tous les interlocuteurs, y compris son chat ! ■

L'auteur remercie notre consœur Isabelle Bublot pour sa relecture de l'article.

>> Encore plus d'infos !

Lire les deux articles très complets de Luca Ferasin : *Feline myocardial disease 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation, Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 1, January 2009, pages 3-13; et Feline myocardial disease 2: Diagnosis, prognosis and clinical management, Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 3, March 2009, pages 183-194.*

Tableau n° 1 : Causes spécifiques de cardiomyopathie féline à suspecter dans tout diagnostic différentiel

Hyperthyroïdie	Hypertrophie septale modérée avec réduction de la fraction de raccourcissement
Administration d'acétate de méthylprednisolone diaque	Hypertrophie septale accompagnée de signes cliniques de congestion cardiaque
Acromégalie	Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique
Obstruction d'éjection gauche/droite	Hypertrophie ventriculaire gauche/droite concentrique
Hypertension systémique	Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique
Tumeurs du myocarde ex. lymphome	Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique avec hypokinésie
Dystrophie musculaire féline par déficience en dystrophine	Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique avec hypokinésie, endocarde hyperéchogène, et muscles des piliers légèrement épaissis et hyperéchogènes
Infarctus du myocarde	Zones d'hypokinésie localisée du myocarde, dilatation des cavités ventriculaires
Dysplasie tricuspéenne	Dilatation atriale et ventriculaire droite (idem cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite)
Myocardite	Hypertrophie ventriculaire

▲ Chez le chat, la classification mêle critères anatomiques et fonctionnels avec les cardiomyopathies hypertrophique, restrictive, dilatée et intermédiaire.

Tableau n° 2 : Médiane de survie selon les affections myocardiques, ayant survécu 24 heures après le 1^{er} épisode

Type de cardiomyopathie	
CMH	596 à 732 jours
CMR	132 jours
CMD	11 jours
Cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite	9,5 à 30 jours
Myocardopathie non classée	925 jours

▲ Pour les cardiomyopathies en phase préclinique, l'espérance de vie après le diagnostic va de 11 à 925 jours selon les études.

Tableau n° 3 : Principaux médicaments prescrits dans le traitement des cardiomyopathies félines

Enalapril	Enacard® (Merial)	ECA	Favorise la dilatation artérielle et veineuse (réduit la pré et post-charge ventriculaire) ; diminue la rétention d'eau et de sodium ; déprime l'activation sympathique	0,25-0,5 mg/kg PO 1 à 2 fois/j
Benazepril	Fortekor® (Novartis)	ECA	Idem ci-dessus	0,25-0,5 mg/kg PO 1 à 2 fois/j
Ramipril	Vasotop® (Intervet-SP)	ECA	Idem ci-dessus	0,5 mg/kg PO 1 fois/j
Imidapril	Prilium® (Vétoquinol)	ECA	Idem ci-dessus	0,25 mg/kg PO 2 fois/j
Diltiazem	Hypercard® (Dechra)	Benzothiazépine (blocage canal calcium)	Réduit la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique ; vasodilatation (vaisseaux cardiaques et artères périphériques)	10 mg/chat 3 fois/j
Aténolol	Aténolol®	β bloquant	Réduit la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique ; induit une vasodilatation modérée	6,25-12,5 mg/kg/chat PO 2 fois/j
Pimobendane	Vetmedin® (Boehringer)	Sensibilisateur au calcium et inhibiteur PDEIII	Augmente la contractilité myocardique et la vasodilatation. Favorise la relaxation myocardique	0,1-0,3 mg/kg PO 2 fois/j
Furosémide	Dimazon® (Intervet-SP) Furozénol® (Vétoquinol)	Diurétique	Augmente la diurèse par inhibition de la réabsorption du sodium	0,5-2 mg/kg PO ou IV 2 à 3 fois/j
Spironolactone	Prilactone® (Ceva)	Diurétique épargneur de potassium	Augmente la diurèse par inhibition de l'aldostérone. Pourrait limiter le remodelage cardiaque	2-4 mg/kg PO 2 fois/j
Taurine	Taurine	Acide aminé	Essentiel à la fonction mécanique myocardique	125-250 mg/chat PO 2 fois/j
Aspirine	Aspirine®	AINS	Inhibe l'agrégation plaquettaire	5 ou 81 mg/chat tous les 3 jours
Clopidogrel	Plavix® (Sanofi-Aventis)	Anti-agrégant plaquettaire	Inhibe l'agrégation plaquettaire	18,75 mg/chat 2 fois/j

▲ Le praticien peut utiliser la majorité de l'arsenal thérapeutique, avec des résultats variables selon les individus.