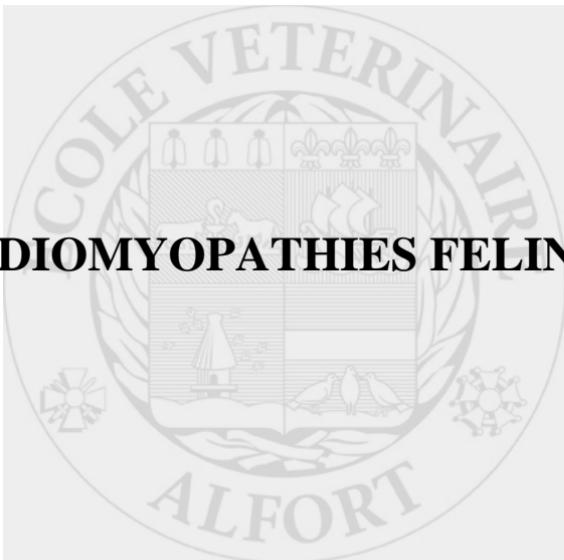


Année 2003



CARDIOMYOPATHIES FELINES

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Marianne Rouby

Né (e) le 4 août 1975 à Paris 13^{ème} (Paris)

JURY

Président : Monsieur

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Monsieur Pouchelon

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Monsieur Parodi

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires : MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel,
VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. BRUGERE Henri, Professeur

-U.P. D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur*

M. DEGUEURCE Christophe, Maître de conférences

Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences

M. CHATEAU Henri, AERC

-U.P. DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE

Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*

M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur

Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences

-U.P. DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

M. BRUGERE Henri, Professeur *

Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur

M. TIRET Laurent, Maître de conférences

-U.P. DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur *

Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel

M. TISSIER Renaud, Maître de conférences contractuel

-U.P. D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. CRESPEAU François, Professeur *

M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur

Mlle BERNEX Florence, Maître de conférences

Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences

-U.P. DE BIOCHIMIE

M. BELLIER, Maître de conférences*

M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences

-U.P. DE VIROLOGIE

M. ELOIT Marc, Professeur * (rattaché au DEPEC)

Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel

-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

M. MOUTHON Gilbert, Professeur (rattaché au DPASP)

-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE

Melle ABITBOL Marie, Maître de c259 7.98 347.68674 549.5602670952.56015 Tm(CULAI

Cardiomyopathies félines

Auteur : ROUBY Marianne

Résumé :

Les cardiomyopathies ont une prévalence de plus en plus importante dans l'espèce féline. La première partie de ce travail expose l'anatomie et la physiologie cardiaques chez le chat. Une présentation des grands symptômes communs ainsi que les conduites diagnostiques et thérapeutiques sont également abordées. La deuxième partie est l'étude spéciale des cardiomyopathies félines : cardiomyopathies hypertrophiques, cardiomyopathies restrictives, cardiomyopathies dilatées et cardiomyopathies non classées. La cardiomyopathie hypertrophique est la plus fréquente. Elle est suivie par la cardiomyopathie restrictive puis la cardiomyopathie dilatée. Le diagnostic est échocardiographique. La thérapeutique reste toutefois pauvre et le pronostic des cardiomyopathies sombre.

Mots clés :

Féline - cardiomyopathies - oedème pulmonaire - thromboembolie - échocardiographie - radiographie.

Jury :

Président : M. le Pr.

Directeur : M. le Pr. Pouchelon

Assesseur : M. le Pr. Parodi

Adresse de l'auteur :

9, allée des vergers

75012 Paris.....

Feline cardiomyopathies

Author: ROUBY Marianne

Summary:

Feline cardiomyopathies have an increasing prevalence. The first part of this study briefly reviews feline cardiac anatomy and physiology and describes the main clinical symptoms as well as diagnostic and therapeutic procedures. The second part describes the specific presentation of hypertrophic, restrictive, dilated and unclassified cardiomyopathies. Hypertrophic cardiomyopathy is the most frequently observed form followed by restrictive and dilated cardiomyopathies. Echocardiography is the main diagnostic tool. Therapeutic means remain limited and the final outcome is poor.

Keywords:

Feline - cardiomyopathies - pulmonary oedema - ultrasonography - radiology.

Jury :

Président : Pr.

Director : Pr. Pouchelon

Assessor : Pr. Parodi

Author's address:

9, allée des vergers

75012 Paris.....

REMERCIEMENTS

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Professeur

Professeur à la faculté de médecine de Créteil
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur POUCHELON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Qui nous a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse,
Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur PARODI

Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
Qui a bien voulu participer à notre jury de thèse,
Qu'il soit assuré de notre gratitude.

A Madame le Professeur CHETBOUL

Professeur à l'Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort
Pour son aide et son temps consacré la réalisation de cette thèse,
Qu'elle soit assurée de notre vive reconnaissance.

A la patience, le soutien et l'amour de mes parents sans qui je n'aurais pas pu faire ces longues études vétérinaires à Alfort.

A mon Papi et ma Mamie qui ont toujours été fiers de leur petite fille.

A mon frère, Yves, avec qui j'ai grandi et partagé tous les moments merveilleux de mon enfance.

A Edouard, mon Doudou d'amour. J'espère faire avec toi encore de nombreux colliers, coussins, enchères..... L'arrêt cardiaque, après cette thèse, n'est plus crédible et sera toujours bien géré. Que nos chemins soient toujours liés.

A Florentin, Moumouth, Georgito, Ulysse, mon gros Sirius et ma toute petite Turbine dite « trois patte » ainsi que tous les matous qui m'ont donné l'envie de les soigner et de faire ce « beau métier ».

A mes amies de longue date, Julia, Sophie et Eléonor dont le contenu de cette thèse sera à jamais obscur et qui ont toujours été là à mes côtés.

A la Dream Team dite également les drôles de dames et toutes mes cop's de l'école fan de radio ragot et de la Coinche: Caro, Stef, Carole, Anne-So, Karine, Charlotte, Hélène, Barbara, Zaza.

A Alex et Pierre, les plus vieux véto, mes 2 compagnons de GSH.

Au 11 rue Girard, à ses habitants et leurs périples au bout du monde : Juju, Caro et leurs multiples co-loc.

A Nono pour les belles vacances que nous avons partagées (merci de m'avoir fait rencontrer Donald).

A mes amis de la promo 2001, avec qui j'ai partagé une très belle histoire.

A Julie, mon ancienne, qui m'a introduite et guidée dans l'école.

A Jérôme, mon papa de clinique qui m'a inculqué les bases de la clinique.

A Vanessa, ma fille de clinique et Emilie, ma poulotte qui ont été de merveilleuses partenaires et amies. Qu'elles vivent les mêmes années alforiennes que moi.

Aux internes, Edouard, Bertrand, Roselyne, Guillaume, Sandra, Zym, Catherine, Stéphanie, Julien, Cédric, Véronique, Arnaud, François et Claire, avec qui j'ai partagé cette expérience unique de l'internat et de l'assistantat, ses joies et ses angoisses.

Mention supplémentaire pour 3 dames de cette école qui ont été un merveilleux soutien au cours de ces 2 années : Agnès, Audrey et Jose.

A tous ceux de cette école que j'ai rencontrés.

A ceux partis trop tôt, je pense à vous.

Le chat

*Dans ma cervelle se promène,
Ainsi qu'en son appartement,
Un beau chat, fort, doux et charmant.
Quand il miaule, on l'entend à peine, (...)*

*De sa fourrure blonde et brune
Sort un parfum si doux, qu'un soir
J'en fus embaumé, pour l'avoir
Caressée une fois, rien qu'une.*

*Quand mes yeux, vers ce chat que j'aime
Tirés comme par un aimant,
Se retournent docilement
Et que je regarde en moi-même,*

*Je vois avec étonnement
Le feu de ses prunelles pâles,
Clairs fanaux, vivantes opales,
Qui me contemplent fixement.*

Charles Baudelaire, Les fleurs du mal.

TABLE DES MATIERES :

Introduction	5
I. Physiologie cardiaque du chat.....	6
A. Révolution cardiaque.....	6
1/ Rappel anatomique	6
2/ Hémodynamique cardiaque.....	8
3/ Activité électrique du cœur	8
B. B-Mécanismes de régulation de la fonction cardiaque	9
1/ Nerveux	9
2/ Hormonaux [130]	10
a) La noradrénaline et l'adrénaline.....	10
b) La vasopressine ou ADH.....	11
c) Le système rénine-angiotensine	11
d) Le facteur auriculaire natriurétique (NAF)	13
C. Conséquences physiopathologiques	13
1/ Défaillances systolique et diastolique	13
a) Défaillance systolique	13
b) Défaillance diastolique.....	14
2/ Insuffisance cardiaque.....	16
a) Mécanismes physiopathologiques et compensatoires	16
b) Insuffisances cardiaques gauche, droite et globale	17
II. Définition et épidémiologie	18
A. Définition et classification des cardiomyopathies.....	18
B. Epidémiologie	20
III. Etude clinique	22
A. Examen clinique du chat cardiaque.....	22
1/ Anamnèse et motif de consultation	22
2/ Examen général	23
a) Muqueuses et temps de remplissage capillaire (TRC)	23
b) Température	23
3/ Examen de l'appareil cardio-vasculaire	23
a) Inspection	23
b) Percussion.....	26
c) Auscultation	26
B. Examens complémentaires.....	27
1/ Radiographie	27
2/ Electrocardiographie [31].....	32
3/ Echocardiographie.....	33
a) Généralités.....	33
b) Le mode bidimensionnel en temps réel (BD).....	33
c) Le mode Temps Mouvement (TM).....	35
d) Le doppler	36
4/ Angiographie.....	37
C. Traitement d'urgence	38
1/ Traitement de la détresse respiratoire.....	38
2/ Traitement des thrombo-embolies.....	39
a) Suppression du thrombus	39

b)	Limiter l'extension du thrombus	40
c)	Calmer la douleur	41
D.	Conclusion.....	42
I.	Cardiomyopathie hypertrophique (CMH).....	44
A.	Définition et épidémiologie.....	44
B.	Etiologie	45
1/	Primaire	45
2/	Secondaire	46
a)	Dysendocrinie.....	46
b)	L'hypertension artérielle	46
c)	Myocardite	49
C.	Pathogénie	49
1/	Données histopathologiques.....	49
2/	Mécanisme pathogénique	49
D.	Diagnostic.....	52
1/	Conduite à tenir	52
2/	Electrocardiogramme	52
3/	Echocardiographie.....	52
4/	Examens biochimiques.....	56
E.	Traitement	57
1/	Amélioration de la fonction diastolique	57
a)	Les bêta-bloquants.....	57
b)	Les inhibiteurs calciques	58
2/	Traitement de l'insuffisance cardiaque congestive	59
a)	Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine.....	59
b)	Les diurétiques	60
3/	Prévention des thrombo-embolies	60
4/	Conduite thérapeutique	61
F.	Pronostic.....	64
II.	Cardiomyopathie restrictive (CMR)	64
A.	Définition et épidémiologie.....	64
B.	Etiologie	65
C.	Pathogénie	65
D.	Diagnostic.....	66
1/	Examens sanguins	66
2/	Electrocardiogramme	67
3/	Radiographie	67
4/	Echocardiographie.....	67
a)	Forme sous- endocardique	67
b)	Forme myocardique.....	68
E.	Traitement et pronostic.....	68
III.	Cardiomyopathie dilatée	69
A.	Définition et épidémiologie.....	69
B.	Etiologie	70
C.	Pathogénie	71
D.	Diagnostic.....	71
1/	Dosages sanguins	71
2/	Electrocardiogramme	72
3/	Echocardiographie.....	72
E.	Pronostic et traitement.....	73

1/ Pronostic.....	73
2/ Traitement	73
a) En urgence.....	73
IV. Cardiomyopathies non classées	75
A. Cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA) [44 ;132].....	75
1/ Définition et épidémiologie.....	75
2/ Pathogénie	76
3/ Diagnostic.....	76
4/ Pronostic et traitement.....	76
B. Autres cardiomyopathies non classées	77
Conclusion.....	78
 Bibliographie.....	 79

TABLE DES FIGURES, DES ENCADRES, DES RADIOGRAPHIES, ET DES TABLEAUX :

Figure 1 : Anatomie du cœur de chat [44]	7
Figure 2 : Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'insuffisance cardiaque[130].....	12
Figure 3 : Evolution de la prévalence des cardiomyopathies félines (d'après 6522 examens échographiques réalisés à l'Animal Medical Center entre 1985 et 1998).....	21
Figure 4 : Prévalence des cardiomyopathies en fonction de la race (réalisée à partir de 5672 examens échographiques réalisées à l'AMC) [49].....	21
Figure 5 : Localisation des artères permettant le placement du brassard [32 ;121]	48
Figure 6 : Appareil Doppler et utilisation [121 ;139].....	48
Figure 7 : Exemples de coupes échocardiographiques obtenus chez des chats atteints de CMH	55
Figure 8: Conduite diagnostique en cas de CMH	56
Figure 9 Aspect échocardiographique d'une cardiomyopathie restrictive.....	68
Encadré 1 : Evaluation de la fonction diastolique par analyse des ondes E et A [49]	15
Encadré 2 : Classification des cardiomyopathies du chat [2].....	19
Encadré 3 : Signes cliniques des thrombo-embolies chez le chat [28]	25
Encadré 4 : Conduite thérapeutique en cas d'insuffisance cardiaque aiguë [3].....	43
Encadré 5 : Stratégie thérapeutique du traitement au cours des CMH [44]	63
Radiographie 1 : Schéma de Buchanan.....	29
Radiographie 2 : image du cœur normale de chat âgé.	29
Radiographies 3 et 4 :Face (à gauche) et profil (à droite) de cardiomégalie (même animal). .	29
Radiographie 5 et 6 : face (à gauche) et profil (à droite) d'œdème pulmonaire (même chat).	30
Radiographie 7 : profil d'un épanchement pleural.....	30
Tableau 1 :Normes électrocardiographiques chez le chat [49 ;130]	9
Tableau 2 : Aspect radiographique des 3 stades d'œdème pulmonaire [15].....	31
Tableau 3 : Signes radiographiques d'épanchement pleural [15]	31
Tableau 4 : Modifications de l'ECG chez les chats atteints de cardiomyopathies [2].....	32
Tableau 5 : Différentes coupes lors d'examens échocardiographiques [7 ;8 ;94 ;31]	34
Tableau 6 : Valeurs échographiques TM normales chez le chat sans anesthésie [31 ;94].....	36
Tableau 7 : Physiopathogénie des cardiomyopathies hypertrophiques [44]	51
Tableau 8 : Comparaison entre les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques [23].....	59
Tableau 9 : classification clinique ISACHC [3].....	62

Cardiomyopathies félines

Introduction

La cardiologie féline tient une place centrale en médecine vétérinaire. Un chat sur cinq est atteint par une maladie cardiaque au cours de son existence. Les maladies cardiaques les plus fréquentes chez le chat sont les cardiomyopathies.

La cardiologie féline est une discipline récente. Elle existe seulement depuis 30 ans. En 1970, Luis met en évidence la première affection cardiaque chez le chat [16]. En 1977, il étudie, post mortem, l'incidence des affections cardiaques dans cette espèce. Il montre que 10 % des chats autopsiés sont atteints par une maladie cardiaque. Tilley classe les cardiomyopathies en 1977 [16]. La cardiomyopathie la plus fréquente est la cardiomyopathie dilatée (CMD), suivi par la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Des formes intermédiaires et restrictives sont également identifiées.

La découverte de Pion, en 1987 [123] a bouleversé la cardiologie féline. La CMD, considérée jusque là comme une forme idiopathique, est en fait due, dans une grande partie des cas, à une carence alimentaire en taurine. La supplémentation de l'alimentation en cet acide aminé a fait reculer la CMD au second plan des affections cardiaques laissant la place aux CMH.

L'essor actuel de la cardiologie féline résulte également des progrès faits en matière de techniques d'investigations non invasives : l'échocardiographie. Celle-ci permet de déterminer la nature de l'affection cardiaque, contrairement aux autres examens. Ainsi le diagnostic de cardiomyopathie, difficile à établir autrefois du vivant de l'animal, devient beaucoup plus accessible à la plupart des vétérinaires. L'ergonomie et la facilité d'utilisation des échographes rend cette technique facilement accessible à un nombre croissant de vétérinaires. L'échographie est une technique essentielle en cardiologie et prend de plus en plus d'importance en médecine vétérinaire de part son caractère non invasif et non traumatisant, caractéristique particulièrement intéressante chez le chat.

Première partie : étude générale et particularités des maladies cardiaques du chat.

I. Physiologie cardiaque du chat

A. Révolution cardiaque

1/ Rappel anatomique

Le cœur appartient au système cardio-vasculaire dont le rôle est de véhiculer l'oxygène et les différents nutriments et déchets de l'organisme. Il est la pompe de ce système de transport et est situé dans le thorax. Il est en contact avec les poumons par l'intermédiaire de la plèvre et du péricarde. Le cœur se divise en cœur gauche et droit séparés par le septum. Le cœur gauche reçoit le sang hématosé provenant du poumon par les veines pulmonaires et le distribue à l'ensemble des organes par la grande circulation qui débute avec l'aorte. Le cœur droit reçoit le sang pauvre en oxygène de la grande circulation par les veines caves et le propulse vers les poumons où il est hématosé [32].

Chaque côté du cœur se subdivise en un atrium et un ventricule. Le cœur comprend différents orifices associés généralement à des valves. Les valves atrio-ventriculaires séparent l'atrium du ventricule. A droite, il s'agit de la valve tricuspide et à gauche de valve mitrale. Les orifices artériels possèdent des valves sigmoïdes ou semi-lunaire. Les orifices veineux ne possèdent pas de valves (figure 1) [32 ;44].

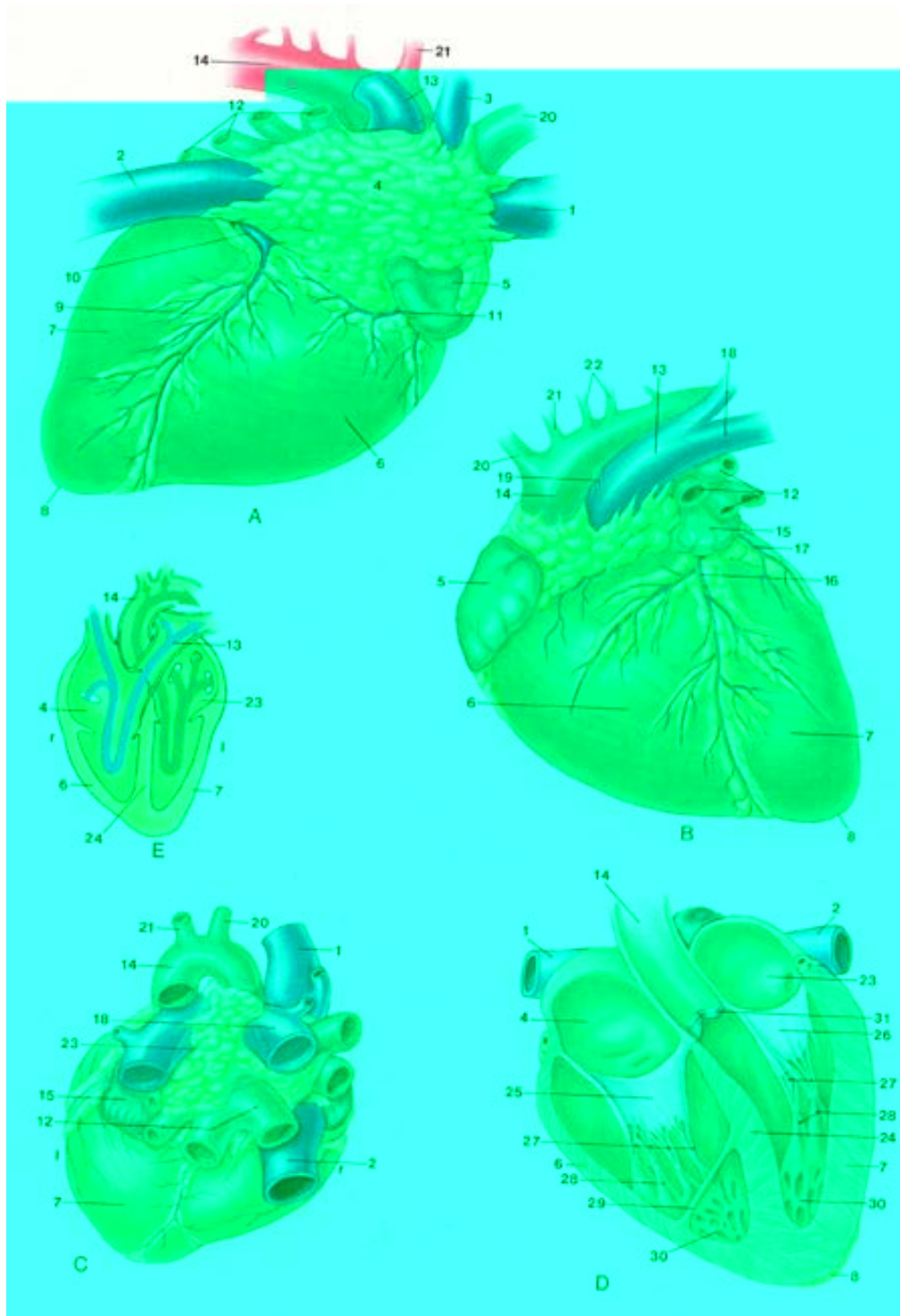


Figure 1 : Anatomie du cœur de chat [44]

A-cœur et vaisseaux principaux, vue latérale droite ; B-cœur et principaux vaisseaux, vue latérale gauche ; C-cœur et vaisseaux principaux vue dorsale ; l-gauche ; r-droite ; 1-veine cave crâniale ; 2-veine cave caudale ; 3-veine azygos ; 4-atrium droit (graisse sur la figure A) ; 5-auricule de l'atrium droit ; 6-ventricule droit ; 7-ventricule gauche ; 8-apex ; 9-artère et veine subsinusale ; 10-sinus coronaire ; 11-artère coronaire droite ; 12-veine pulmonaire ; 13-tronc pulmonaire ; 14-aorte ; 15-auricule de l'atrium gauche ; 16-artère paraconale ; 17-artère angulaire (inconstante) ; 18-artère pulmonaire droite et gauche ; 19-ligament artériel ; 20-tronc brachiocéphalique ; 21-artère subclavière gauche ; 22-artère intercostale ; 23-atrium gauche ; 24-septum interventriculaire ; 25-valve atrioventriculaire droite ; 26-valve atrioventriculaire gauche ; 27-corde ; 28-muscle papillaire ; 29-trabecula septomarginalis ; 30-trabeculae carneae ; 31-valve aortique.

2/ Hémodynamique cardiaque

Le myocarde est soumis à des contractions rythmiques régulières dans le temps qui assure la propulsion du sang dans l'organisme. Chaque révolution cardiaque est constituée d'une systole (phase de contraction du muscle cardiaque) et d'une diastole (phase de relaxation). Le cœur se remplit tout d'abord passivement au cours de la diastole ventriculaire grâce au retour veineux. Les valves atrio-ventriculaires sont ouvertes. La systole auriculaire achève le remplissage des ventricules. Le ventricule se trouve alors au maximum de son remplissage. La systole ventriculaire débute par la mise en tension du ventricule. La pression ventriculaire augmente ce qui entraîne la fermeture des valves atrio-ventriculaires. La contraction est dite « isovolumétrique ». Ces phénomènes sont à l'origine du premier bruit cardiaque B1, « BOUM ». L'augmentation de pression se poursuit et provoque l'ouverture des valves sigmoïdes et l'éjection du sang dans les troncs artériels. La fin de la systole ventriculaire est marquée par la fermeture des valves artérielles ce qui provoque le 2^{ème} bruit cardiaque B2, « TA ». Une nouvelle diastole ventriculaire débute. Il reste toujours une quantité de sang résiduelle dans les ventricules que l'on appelle volume téléstolique ou résidu post systolique [32 ;130].

3/ Activité électrique du cœur

Les contractions du cœur résultent de l'activité électrique d'un réseau intrinsèque ou tissu nodal. Tout mouvement cardiaque est précédé d'un phénomène électrique. Les cellules cardiaques sont capables de se dépolariser spontanément et rythmiquement. Le nœud sinusal (ou nœud de Keith et Flack) donne le rythme de dépolarisation à l'ensemble du cœur. C'est le « pacemaker » du cœur. Sa dépolarisation entraîne la contraction des atriums. Puis il transmet cette activité au nœud atrio-ventriculaire, au faisceau de His et au réseau de Purkinjé ce qui induit la contraction des ventricules [32].

Cette activité cardiaque est mesurable par l'électrocardiographie. On pose à la surface du corps du patient des électrodes, au niveau des racines des membres (épaules droite et gauche, cuisses gauche et droite). On obtient un tracé que l'on lit en général sur la dérivation D2. Chez le chat, la lecture de l'ECG est plus délicate que chez le chien de par la faible amplitude électrique des ondes recueillies et de la fréquence cardiaque élevée. L'onde P correspond à la dépolarisation des atriums. Le segment PR isoélectrique est la transmission de

l'influx électrique de la contraction, des atriums aux ventricules. Le complexe QRS marque la dépolarisation des ventricules. L'onde T est la repolarisation des ventricules. Les durées et les amplitudes des différentes ondes sont résumées dans le tableau 1.

	P	PR	QRS	T	QT
Durée (s)	0,04 max	0,05 à 0,09	0,04		0,12 à 0,18
Amplitude (mV)	0,4 max		0,9 max	0,3	

Tableau 1 : Normes électrocardiographiques chez le chat [49 ;130]

B. B-Mécanismes de régulation de la fonction cardiaque

La fonction cardiaque a pour rôle d'assurer la perfusion des différents tissus en fonction des besoins de l'organisme. Pour cela, la pression artérielle et le débit doivent être maintenus à un niveau suffisant, constant et adapté à chaque situation. Le débit cardiaque est variable et s'adapte aux changements des besoins tissulaires. Il existe différents systèmes de régulation de cette pression artérielle et du débit : nerveux et hormonaux.

1/ Nerveux

Le cœur participe au maintien de la pression artérielle en adaptant le débit cardiaque. Celui-ci dépend lui-même de la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque résulte de la fréquence sinusale sous la dépendance d'un tonus modérateur et d'un tonus accélérateur. La fréquence cardiaque est sous le contrôle de deux systèmes : cardiomodérateur et cardioaccélérateur. Le cœur est innervé par le nerf vague. La partie parasympathique du nerf vague est responsable du système cardiomodérateur (stimulation vagale) qui entraîne une diminution de la fréquence cardiaque lors de sa stimulation. La partie sympathique du nerf vague constitue le système cardioaccélérateur et provoque une augmentation de la fréquence cardiaque lors de sa stimulation [32 ;49 ;130].

Il existe dans la crosse de l'aorte et dans les carotides des barorécepteurs (sinus aortiques et carotidiens) sensibles aux variations de la pression artérielle. Ils sont reliés au

centre cardiomodérateur se trouvant dans le bulbe par les nerfs frénateurs du cœur. Si la pression artérielle augmente, les barorécepteurs sont stimulés induisant une activation du système cardiomodérateur et donc une augmentation du tonus vagal. La fréquence cardiaque baisse ce qui tend à réduire la pression artérielle. Si la pression artérielle chute, un mécanisme inverse se met en place [32].

2/ Hormonaux [130]

a) *La noradrénaline et l'adrénaline*

Elles augmentent la pression artérielle en agissant sur les récepteurs du système orthosympathique. Il existe plusieurs types de récepteurs dans le système orthosympathique ayant chacun une fonction différente. Les récepteurs α_1 , pré-synaptiques, entraînent une vasoconstriction au niveau des reins, de la peau et de l'intestin. Les récepteurs α_2 , post-synaptiques, exercent une vasodilatation. Les récepteurs β_1 se situent dans le myocarde. Ils ont une action chronotrope, inotrope, dromotrope et bathmotrope positive. Les récepteurs β_2 , pré-synaptiques, assurent la vasodilatation des vaisseaux coronaires et cérébraux. Ils ont également une action bronchodilatatrice.

L'adrénaline et la noradrénaline n'agissent pas sur les mêmes récepteurs. L'adrénaline est plus spécifique des récepteurs β_1 et possède une action sur les récepteurs α_1 et β_2 . Une libération d'adrénaline provoque la stimulation des récepteurs β_1 myocardiques et donc une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité des fibres musculaires cardiaques. Le débit sanguin alors s'accroît.

La noradrénaline est plus spécifique des récepteurs α_1 . Elle n'a aucune action sur les récepteurs β_2 et une action modérée sur les β_1 . La stimulation de ces récepteurs induit une vasoconstriction veineuse et artérielle non homogène : le cœur et le cerveau sont peu concernés alors que la peau, le tube digestif et les reins subissent une vasoconstriction importante.

b) La vasopressine ou ADH

L'ADH (anti-diurétique hormone) est l'hormone d'épargne de l'eau par le rein. Elle est sécrétée par la post-hypophyse. Son action est anti-diurétique et vasoconstrictrice. Elle favorise l'hypertension.

c) Le système rénine-angiotensine

La rénine est synthétisée par le rein. Elle stimule la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I. Celle-ci va être transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine est vasoconstrictrice et stimule la sécrétion de l'aldostérone. Or l'aldostérone stimule la réabsorption du sodium et de l'eau. Ce système est donc hypertensif (figure 2).

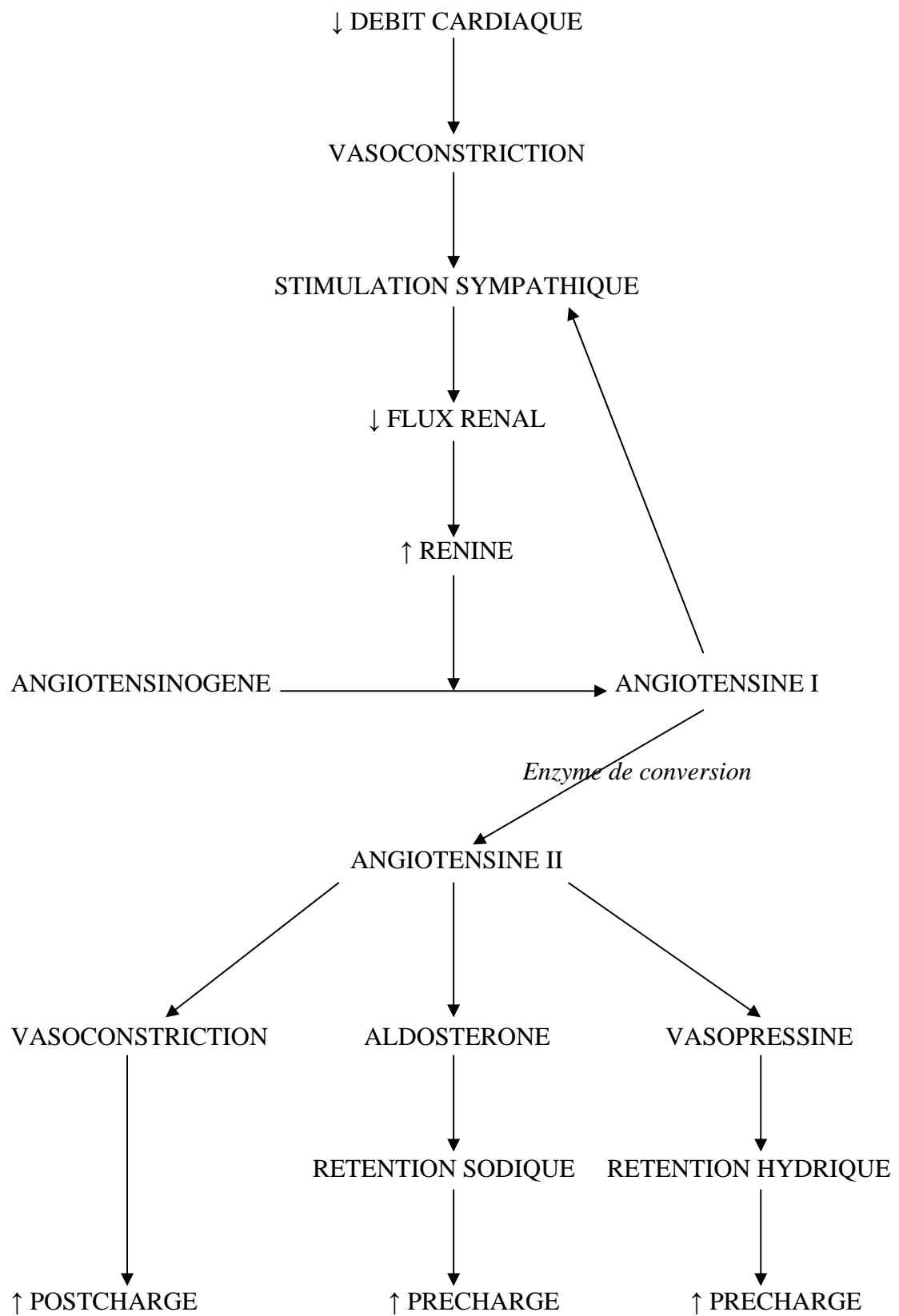


Figure 2 : Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'insuffisance cardiaque[130]

d) Le facteur auriculaire natriurétique (NAF)

Il est sécrété par les cardiomyocytes de l'atrium droit lors de distension auriculaire. Elle tend à réduire la volémie, la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Il inhibe la vasopressine et augmente la natriurèse. Il favorise la dilatation artérielle. Il a donc une action hypotensive.

C. Conséquences physiopathologiques

1/ Défaillances systolique et diastolique

a) Défaillance systolique

Il s'agit d'une défaillance contractile du myocarde. Le ventricule n'assure plus l'éjection normale du sang. Cette défaillance est rencontrée dans les cardiomyopathies dilatées ou en phase terminale de CMH lorsqu'existe une dilatation cavitaire [2 ;38]. Cette fonction est rarement modifiée chez le chat. La défaillance systolique évolue vers une insuffisance cardiaque congestive. Nous traiterons, dans la seconde partie de ce paragraphe, les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque. La fonction systolique est évaluée par l'échographie Doppler. On peut observer une diminution de la fraction de raccourcissement notamment lors de cardiomyopathies hypertrophiques avancées [38].

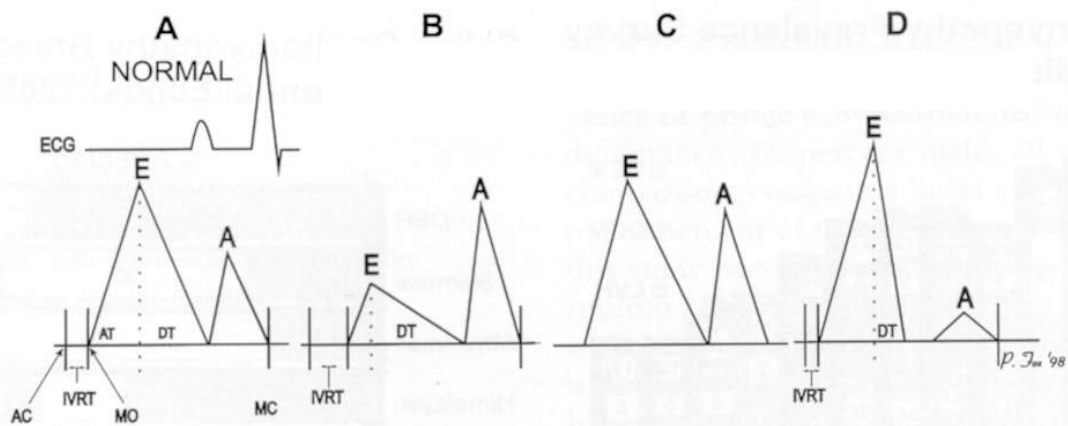
Il existe également des défaillances de contractilité localisée à certaines régions du muscle cardiaque. L'apex du cœur est la zone la plus fréquemment touchée, celle-ci étant soumise aux hautes pressions des obstructions dynamiques. L'obstruction dynamique est un resserrement progressif de la chambre de chasse du ventricule au cours de la systole. Elle s'observe le plus souvent à gauche et est due à l'hypertrophie du myocarde ainsi qu'à une interposition de la valve mitrale. Celle-ci présente un mouvement systolique antérieur visible à l'échographie. La pression dans le ventricule gauche augmente alors. Le flux aortique s'accélère. Ceci conduit à une fuite au niveau de la valve mitrale et donc à une insuffisance mitrale [38].

b) Défaillance diastolique

On appelle défaillance diastolique, les anomalies de relaxation ventriculaire. Le myocarde n'est plus capable de se relaxer lors de la diastole ventriculaire. Il en découle des altérations hémodynamiques conduisant à une insuffisance cardiaque en l'absence de dysfonction systolique. On rencontre cette anomalie lors des cardiomyopathies hypertrophiques et restrictives [2 ;44 ;49]. Le remplissage du ventricule gauche dépend de la relaxation et de la compliance ventriculaire. Les cardiomyopathies altèrent la relaxation ventriculaire par différents mécanismes. Les lésions de fibrose entraînent une modification de la compliance passive. Les zones ischémiques, infarctus du myocarde ou les coronarites modifient l'homogénéité de la relaxation. Les conséquences de cette défaillance sont une augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et de la pression dans l'atrium gauche.

On évalue la fonction diastolique par l'examen échocardiographique doppler des flux mitraux et veineux pulmonaires ainsi que par le temps de relaxation isovolumétrique (TRI). Le flux mitral se divise chez l'animal normal (fréquence cardiaque de 150 à 160 battements par minute) en 2 ondes : l'onde E caractérisant le remplissage passif du ventricule gauche, de grande taille et l'onde A caractérisant la fin du remplissage lié à la contraction atriale, de petite taille. La fin du flux aortique (fin de la systole ventriculaire) et le début du flux mitral (début de la diastole ventriculaire) sont séparés par le temps de relaxation isovolumétrique (TRI). On constate deux types d'anomalies diastoliques : une anomalie de relaxation et une anomalie de compliance. L'anomalie de relaxation est caractérisée par une inversion du rapport E/A, un allongement du TRI et un allongement du temps de décélération de E. Ce dysfonctionnement est rencontré lors des cardiomyopathies hypertrophiques. L'anomalie de compliance se traduit par une diminution du TRI et une augmentation du rapport E/A. Elle indique alors une cardiomyopathie restrictive [2 ;22 ;38 ;44 ;49].

Le flux mitral peut présenter un aspect pseudo-normal alors que la relaxation est anormale. Dans ce cas, c'est le flux pulmonaire qui est modifié [38 ;49]. Cette évaluation de la fonction diastolique par le flux mitral est à manipuler avec prudence compte tenu de l'insuffisance d'études sur ce sujet chez le chat et de sa fréquence cardiaque élevée (fusion de E et A si la fréquence est supérieure à 200) (encadré 1) [38].



Ce diagramme représente le flux transmitral en doppler pulsé en situation normale et en cas de dysfonction diastolique. La coupe permettant d'obtenir le rapport E/A est la coupe parasternale apicale gauche 4 cavités.

- IVRT=TRI= Temps de relaxation isovolumique
- MO = ouverture de la valve mitrale
- MC = fermeture de la valve mitrale
- AC = fermeture de la valve aortique
- AT = temps d'accélération
- DT = temps de décélération

A-Normale : l'onde E de grande amplitude représente le remplissage passif et est suivi d'une onde A de faible amplitude représentant le remplissage par la contraction atriale. Le TRI représente l'index de relaxation du ventricule gauche.

B-Défaut de relaxation : caractérisé par une onde E de faible amplitude et une onde A de forte amplitude. Le TRI est augmenté, le AT est diminué et le DT est augmenté. La pression diastolique ventriculaire gauche est augmentée.

C-Pseudonormalisation : état transitoire entre un défaut de relaxation et un défaut de compliance

D-Défaut de compliance : caractérisé par une onde E de grande amplitude et une onde A de faible amplitude. Le TRI et le DT sont tous 2 plus courts.

Encadré 1 : Evaluation de la fonction diastolique par analyse des ondes E et A [49]

2/ Insuffisance cardiaque

a) Mécanismes physiopathologiques et compensatoires

L'insuffisance cardiaque est une diminution de la valeur fonctionnelle de la pompe cardiaque. Elle se caractérise par une diminution de la contractilité des fibres musculaires cardiaques, par une augmentation de la pré-charge et de la post-charge. La pression de perfusion tissulaire n'est plus maintenue à niveau suffisant. L'organisme met alors en place des mécanismes compensatoires aboutissant à un équilibre subtil entre vasoconstriction et vasodilatation [130].

Comme nous l'avons vu précédemment, une chute de la pression artérielle stimule le système neuro-végétatif, ce qui induit une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction. Cette tachycardie, si elle est trop importante, diminue le remplissage ventriculaire. Une vasoconstriction trop forte augmente le retour veineux, donc la pré-charge ainsi que la pression artérielle, donc la post-charge. La stimulation des récepteurs β de l'appareil juxtaglomérulaire par les catécholamines libérées par le système nerveux sympathique, induit la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ce système est également stimulé, comme nous l'avons déjà vu, par la chute de la pression artérielle. Il en résulte une vasoconstriction, une rétention du sodium et de l'eau et une augmentation des pressions de remplissage. Ceci entraîne la formation d'oedèmes. Il existe une production locale d'angiotensine II au niveau du muscle cardiaque qui conduit à une hypertrophie cardiaque. L'angiotensine II et la chute de la pression artérielle entraînent l'activation de l'ADH. Ceci entraîne une fois de plus une vasoconstriction et une rétention d'eau.

Parallèlement à ces mécanismes vasoconstricteurs, 2 systèmes vasodilatateurs se mettent en place. Les taux de prostaglandines E2 et I2 augmentent lors de l'insuffisance cardiaque probablement par élévation de l'angiotensine II. La vasodilatation induite s'oppose à la vasoconstriction. Le facteur atrial natriurétique est le 2ème système vasodilatateur mis en jeu. Il permet de diminuer la pré-charge et la post-charge. Pour maintenir la pression artérielle, l'action des systèmes vasoconstricteurs est plus importante que celle des systèmes vasodilatateurs.

En conclusion, lors d'insuffisance cardiaque, l'organisme, afin de maintenir la pression de perfusion tissulaire à un niveau suffisant dans le cerveau et le myocarde, met en place des mécanismes compensateurs qui peuvent aboutir à un cercle vicieux aggravant l'insuffisance circulatoire. La rétention sodée entraîne une hypervolémie induisant une

augmentation de la pré-charge et de la post-charge. Le travail cardiaque est accru et l'insuffisance cardiaque majorée.

b) Insuffisances cardiaques gauche, droite et globale

Les conséquences physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque sont d'abord circulatoires. Les complications dépendent de la cavité cardiaque touchée (droite, gauche) ou les deux en cas d'insuffisance cardiaque globale. Il s'agit le plus souvent de conséquence d'une défaillance située en amont de la pompe cardiaque.

L'œdème pulmonaire cardiogénique, aigu ou chronique, traduit une insuffisance cardiaque gauche. Il résulte d'une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires. Le liquide intra-vasculaire passe dans l'espace pulmonaire interstitiel voire alvéolaire. L'œdème pulmonaire aigu est bien souvent le signe révélateur d'une insuffisance cardiaque gauche chez le chat. En effet, dans ce cas, celui-ci ne tousse pas contrairement au chien.

L'insuffisance cardiaque droite se traduit par des œdèmes en amont de la pompe. Chez le chat, il s'agit essentiellement d'épanchements pleuraux ou abdominaux (ascite). L'insuffisance cardiaque globale associe les complications droite et gauche et aboutit à un hydrothorax (épanchement et œdème pulmonaire). Le chat insuffisant cardiaque est fréquemment présenté pour difficultés respiratoires d'apparition brutale.

Les autres complications de l'insuffisance cardiaque féline sont représentées par les troubles de la coagulation à l'origine d'accidents thrombotiques. En cas de baisse du débit cardiaque, des thrombi précédés de volutes pré-thrombotiques se forment dans les cavités cardiaques notamment dans l'atrium gauche et le ventricule gauche [16 ;38]. Ils peuvent ensuite migrer dans la circulation systémique. Le site d'embolisation le plus fréquent est la bifurcation aortique iliaque entraînant une paralysie flasque des membres postérieurs. Il existe d'autres sites : rénal, cérébral, hépatique, membres antérieurs. Les thrombi résultent d'une augmentation de l'aggrégation plaquettaire [16]. Les chats atteints de cardiomyopathie ont des plaquettes plus réactives aux facteurs de la coagulation que les chats sains. Ils possèdent un nombre normal de plaquettes mais celles-ci sont plus sensibles aux aggrégants plaquettaires [71]. De plus, en cas de cardiomyopathie, les lésions de l'endocarde entraînent une stase circulatoire induisant l'augmentation des facteurs de la coagulation d'origine hépatique. Le sang des chats atteints de cardiomyopathie coagule plus vite, plus fort et pour des concentrations faibles de facteurs de la coagulation.

II. Définition et épidémiologie

A. Définition et classification des cardiomyopathies

Le terme de cardiomyopathie a été défini par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1995. Il regroupe toutes les affections du muscle cardiaque [2 ;135].

Les cardiomyopathies félines regroupent des affections très hétérogènes rendant leur classification difficile. Il existe de nombreuses classifications plus ou moins rigoureuses et complètes. Actuellement, on distingue les cardiomyopathies primaires (ou idiopathiques) dont la cause est inconnue, des cardiomyopathies secondaires (ou spécifiques) conséquence d'un trouble organique [2].

Les cardiomyopathies primaires se subdivisent en cardiomyopathie hypertrophique (CMH), cardiomyopathie restrictive (CMR), cardiomyopathie dilatée (CMD) et cardiomyopathies non classées. Leur étiologie est inconnue.

Les cardiomyopathies secondaires sont consécutives à différents troubles : affections métaboliques, troubles nutritionnels, infiltrations et surcharges (glycogénose, mucopolysaccharides,...), tumeurs, fibrose, infections et inflammations (encadré 2) [31 ;39 ;88 ;119 ;133 ;151 ;152].

Toutefois, cette classification est difficile d'utilisation pour le clinicien. Une classification clinique se fondant sur les caractéristiques échographiques de la cardiomyopathie semble plus adaptée. L'échographie, comme nous le verrons par la suite, est l'examen de choix pour déterminer la nature d'une cardiomyopathie chez le chat [38]. Le clinicien utilisera donc cette classification échographique qui distingue 4 formes : hypertrophique, restrictive, dilatée et non classées.

- **Cardiomyopathies primaires ou idiopathiques**

- A Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)
- B Cardiomyopathie restrictive (CMR)
- C Cardiomyopathie dilatée (CMD)
- D Cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogénique (CVDA)

- **Cardiomyopathies secondaires ou spécifiques**

- A- Métaboliques

- ◆ **endocrinienne** : * *hyperthyroïdie*
* *hypersécrétion de l'axe somatotrope (acromégalie)*
* *diabète (cétose diabétique avec hypokaliémie chronique)*
- ◆ **métabolique** : * *urémie, hypertension, hyperkaliémie*
- ◆ **nutritionnelle** : * *déficience en taurine*
* *obésité*
- ◆ **toxique** : * *agents antitumoraux anthracycline type adriamycine*

- B- Infiltratives

- ◆ **néoplasie (lymphosarcome)**
- ◆ **leucémie (avec myocardite septique secondaire associée)**
- ◆ **anomalie du stockage du glycogène**
- ◆ **mucopolysaccharidose**

- C- Fibroblastiques

- ◆ **fibrose endomyocardique**
- ◆ **fibroélastose endocardique**

- D- Inflammatoire / infectieuse

- ◆ **virale**
- ◆ **bactérienne**
- ◆ **parasitaire (toxoplasmose) / mycosique**

- E- Autre

- ◆ **génétique** : * *dystrophie musculaire hypertrophique féline*
- ◆ **vasculaire** : * *ischémie suite à une vascularite, infarctus myocardique*
* *thrombo-embolie*
- ◆ **mécanique** : * *traumatisme, coup de chaleur, choc électrique*
- ◆ **non classée** : * *présence de bandes excessives modératrices*
(forme évolutive suite à une myocardite non décelée)
* *syndrome de l'oreillette silencieuse*
(fibrose nodale suite à une myocardite)
* *fibrose des tissus de conduction (faisceau de His)*

Encadré 2 : Classification des cardiomyopathies du chat [2]

B. Epidémiologie

La cardiologie tient une place importante en pathologie féline. Un chat sur cinq risque, au cours de sa vie, de développer une maladie cardiaque [2]. Les cardiomyopathies secondaires sont les affections cardiaques ayant la plus forte prévalence chez le chat. Les myocardites (cardiomyopathies secondaires d'origine infectieuse) semblent néanmoins tenir une place importante et sont sous-estimées. Elles représenteraient 10 à 28 % des cardiomyopathies acquises diagnostiquées en pratique courante, contre 60 % en cas de diagnostic post-mortem (examen histopathologique du myocarde lors de l'autopsie) [38 ;49]. Il est fréquent de diagnostiquer une cardiomyopathie sur un jeune chat guérissant spontanément en l'absence de tout traitement spécifique. Tout animal présentant un épisode d'insuffisance cardiaque avec hypertrophie, ou des fuites valvulaires associé à des signes infectieux (notamment pulmonaires ou pleuraux) est suspect de myocardite [38].

Avant la découverte de Pion [122-123-124-125-126-127], la cardiomyopathie primaire la plus fréquente était la CMD car l'alimentation féline était carencée en taurine. Actuellement la CMH spécifique est la plus fréquemment diagnostiquée notamment depuis les avancées de l'imagerie médicale. Les CMH idiopathiques ont une prévalence de 10 %. Elles sont suivies des CMR puis des CMD [44] (figure 3). Les autres maladies cardiaques sont rares. Les malformations congénitales ont une prévalence faible. Les dysplasies atrio-ventriculaires sont les malformations les plus souvent rencontrées, suivies par les communications interventriculaires, la fibroélastose endocardique et la persistance du canal artériel [129 ;161]. Selon divers auteurs, les affections valvulaires (endocardites et endocardiose) isolées sont rares. Elles sont plus généralement associées aux cardiomyopathies [38 ;129]. Toutefois, des lésions d'endocardiose mitrale sont fréquemment découvertes lors de l'examen échocardiographique de chats âgés. Contrairement ce qui est observé dans l'espèce canine, celles-ci entraînent rarement de complications cardiaques et sont donc la plupart du temps asymptomatiques.

Les affections péricardiques primitives sont également rares. Elles sont généralement secondaires aux infiltrations tumorales ou infectieuses du myocarde.

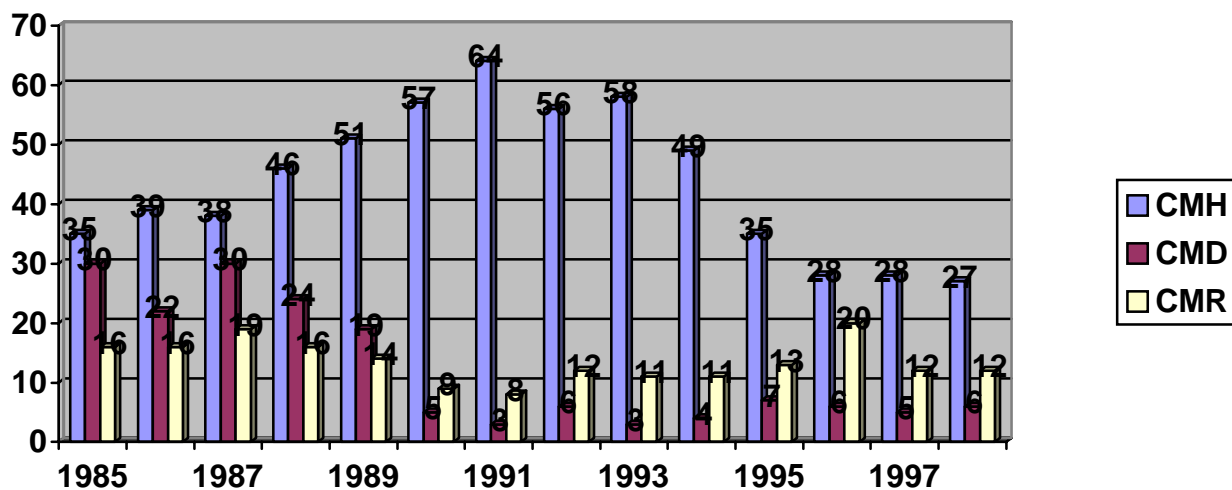


Figure 3 : Evolution de la prévalence des cardiomyopathies félines (d'après 6522 examens échographiques réalisés à l'Animal Medical Center entre 1985 et 1998)
D'après Fox (AMC) [49]

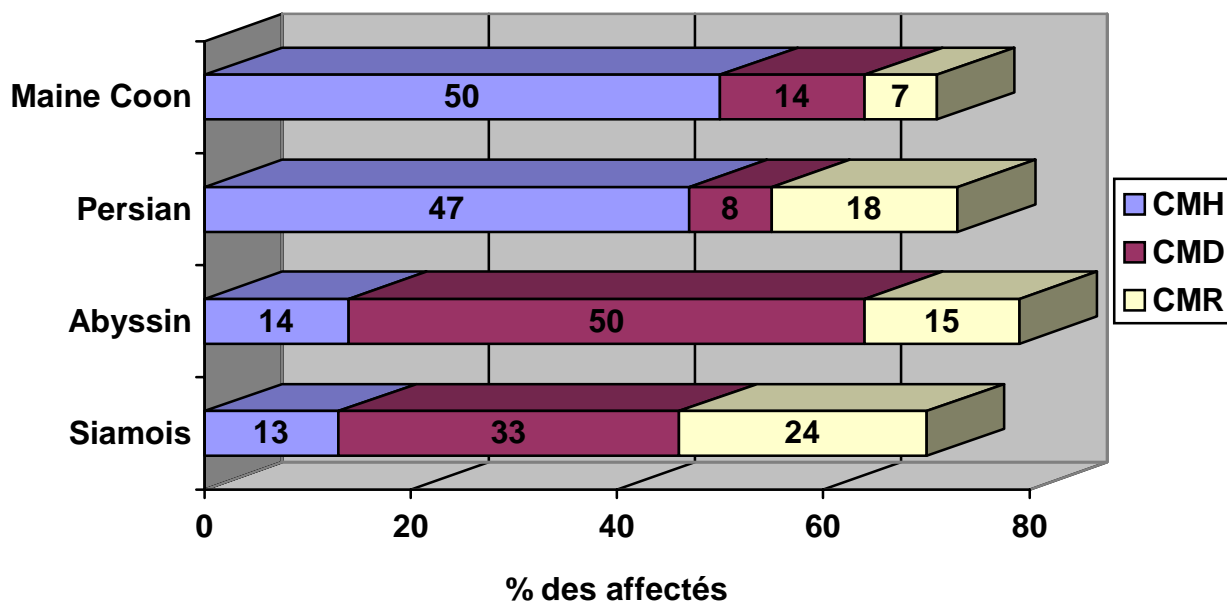


Figure 4 : Prévalence des cardiomyopathies en fonction de la race (réalisée à partir de 5672 examens échographiques réalisées à l'AMC) [49]

III. Etude clinique

A. Examen clinique du chat cardiaque

1/ Anamnèse et motif de consultation

Il existe deux situations cliniques. Soit l'animal présente des symptômes évocateurs d'une maladie cardiaque, soit la découverte de cette affection est fortuite. On notera que 48 % des chats atteints de cardiomyopathies sont asymptomatiques [2].

Une détresse respiratoire, un épisode de parésie ou de paralysie des membres d'apparition brutale, ou une syncope conduisent les propriétaires à consulter et doivent faire soupçonner une affection cardiaque.

Le chat exprime peu de symptômes lors de maladie. Les animaux sont souvent présentés pour abattement, anorexie et maigreur, symptomatologie qui caractérise la quasi totalité des affections félines [2 ;16 ;38 ;44 ;130]. Contrairement au chien, l'intolérance à l'effort est rarement remarquée par les propriétaires. Est-il utile de rappeler que le sport préféré du chat non libre est de dormir sur le lit de son propriétaire 20 H par jour, sport demandant un effort réduit ! Enfin, le chat cardiaque, à la différence du chien, ne tousse presque jamais [56 ;130 ;157].

Il est important de recueillir l'âge de l'animal. Un jeune sera atteint plutôt par une malformation congénitale. Il convient également de se renseigner sur le régime alimentaire de l'animal afin de rechercher d'éventuelles carences (notamment en taurine).

Enfin, le dernier cas de figure est la mort subite de l'animal, celui-ci n'ayant pas présenté de signe avant-coureur d'insuffisance cardiaque. Le mécanisme de celle-ci est inconnue. Son incidence est de 8 % selon une étude récente. Elle est probablement sous-estimée, les propriétaires ne rapportant que rarement cet événement à leur vétérinaire. Les affections cardiaques arrivent au deuxième rang des causes de mort subite (derrière les accidents de la voie publique) [117 ;129].

2/ Examen général

a) Muqueuses et temps de remplissage capillaire (TRC)

La couleur des muqueuses est évaluée par l'inspection des muqueuses buccales, oculaires et génitales notamment chez les animaux dont la pigmentation est foncée. Lorsque leur couleur est bleue, elle signe une cyanose. Elle caractérise les malformations congénitales du type shunt droit-gauche. Chez le chat, la malformation la plus fréquemment rencontrée est la tétralogie de Fallot. La cyanose peut également être le signe d'un déficit en oxygène du à un œdème aigue du poumon compliqué d'un épanchement pleural [2].

Les muqueuses peuvent encore présenter une couleur rouge brique marquant ainsi une congestion périphérique.

Le TRC est augmenté lors de chute du débit cardiaque : la perfusion périphérique étant alors diminuée [2].

b) Température

Une hypothermie est retrouvée lors de choc cardiogénique. L'hyperthermie est associée aux maladies infectieuses comme la péritonite infectieuse féline et parfois lors de processus tumoraux comme le lymphosarcome [2].

3/ Examen de l'appareil cardio-vasculaire

a) Inspection

L'observation des veines jugulaires permet de révéler une stase des veines périphériques indiquant une insuffisance cardiaque congestive droite. Le chat est maintenu dans la position de prise de sang à la veine jugulaire et on humidifie les poils. En cas de stase veineuse, on observe un battement anormal des veines jugulaires (« pouls veineux ») [2].

L'inspection de la région du cou inclut la palpation des thyroïdes afin de rechercher une hypertrophie ou un nodule évoquant une hyperthyroïdie [2 ;130].

L'inspection est un temps fondamental de l'examen clinique pour mettre en évidence une thrombo-embolie, complication fréquente chez le chat cardiaque. A l'examen nécroscopique 48 % des chats atteints de CMH présentent des lésions de thrombo-embolie

contre 25 % pour les chats atteints de CMD et 14 % chez les chats atteints de CMR [49]. La prévalence clinique est différente : 16 % pour la CMD et 12 % pour la CMH. Les signes cliniques caractéristiques de thrombo-embolie dépendent de la localisation du thrombus. Dans 90 % cas, il s'agit de la bifurcation de l'artère iliaque [44]. Lors de thrombo-embolie des artères des membres, les signes cliniques sont regroupés sous la règle des 4 « P » : pain (douleur), pallor (pâleur), paralysis (paralysie) et pulselessness (absence de pouls). Le pouls fémoral disparaît. Cette disparition est associée à une parésie ou une paralysie flasque, une froideur et une pâleur du membre postérieur atteint. La prise du pouls révèle également des troubles du rythme [2 ;129]. Parfois, un seul côté est atteint. Si l'embolie se trouve dans les artères brachiales, les membres antérieurs sont atteints. D'autres sites d'embolisation sont possibles : circulation artérielle rénale, intestinale ou pulmonaire. Ils entraînent une défaillance des fonctions associées et souvent à un décès brutal de l'animal [44 ;49]. L'accident thrombo-embolique est extrêmement douloureux. Il se traduit par un abattement marqué ou des vocalises importantes, signe caractéristique de la douleur chez le chat. L'ensemble des signes cliniques de thrombo-embolie est résumé dans l'encadré 3.

La respiration peut être modifiée au cours des affections cardiaques. Ceci est souvent remarqué par les propriétaires qui décident alors de consulter. L'animal est présenté pour dyspnée, discordance ou détresse respiratoire d'apparition brutale [2 ;38 ;44 ;49 ;129 ;130]. L'augmentation de la fréquence respiratoire peut être relevée sans pour autant être caractéristique d'une affection cardiaque [2 ;130]. Lors de difficultés respiratoires, il faudra s'attacher à déterminer si elles sont d'origine cardiaque ou respiratoire en s'aidant du reste de l'examen clinique.

1) Parésie ou paralysie aiguë des membres (Atteinte postérieure ou antérieure)

Froidure distale du membre

Décoloration des coussinets

Absence de pouls fémoral

Contraction des muscles (surtout des muscles gastrocnémiens ou du tibia crânial)

2) Vocalisations (douleur)

3) Signes d'insuffisance cardiaque

Dyspnée/tachypnée

Anorexie/léthargie

Souffle systolique/bruit galop

Arythmie/cardiomégalie

Oedème pulmonaire/épanchement

4) Modifications biochimiques

Urémie (en cas de thrombo-embolie rénale)

ALAT ↑ 12 à 36 heures après la thrombo-embolie (lésions hépatique et musculaire)

Créatinine Kinase et lactate déshydrogénase ↑ (rapidement après la thrombo-embolie)
persistant plusieurs semaines.

Glycémie ↑

Lymphopénie

Coagulation intravasculaire disséminée

Encadré 3 : Signes cliniques des thrombo-embolies chez le chat [28]

b) Percussion

La percussion est difficile à réaliser chez le chat de par sa petite taille. Elle peut mettre toutefois en évidence une matité décline bilatérale traduisant ainsi la présence d'un épanchement pleural [129 ;130].

c) Auscultation

L'auscultation cardiaque est également difficile à pratiquer chez le chat. Elle reste pourtant le meilleur moyen de détecter une cardiomyopathie. On trouve deux anomalies : les souffles et les bruits de galop [2 ;130]. Le souffle est un bruit supplémentaire, anormal, dû au passage du sang dans un orifice étroit. Le sang rentre alors en vibration et provoque ainsi le bruit supplémentaire qui peut masquer les bruits cardiaques normaux [130]. Le souffle cardiaque chez le chat est le plus souvent systolique gauche et de faible intensité. Sa localisation (basale ou sternale) est délicate à déterminer et elle ne permet pas de préjuger de la nature de l'affection cardiaque [129]. Un souffle gauche chez le chat est entendu en cas de cardiomyopathies, de modifications liées à l'âge, d'atteinte mitrale, de modification des structures thoraciques, de sténose sub-aortique ou de sténose pulmonaire. Un souffle droit est rencontré lors de communication interventriculaire, d'une insuffisance triscupidiennne, de modification de la structure thoracique, de sténose sub-aortique [44].

Les souffles congénitaux sont de forte intensité. Un souffle systolo-diastolique très crânial révèle une persistance du canal artériel. Chez le chat, il existe de nombreuses causes extra-cardiaques à l'origine de souffles. On peut rencontrer un souffle protosystolique de faible intensité chez le chaton. Il résulte de l'anémie du jeune, de la fréquence et du débit cardiaques élevés et d'une paroi thoracique facilement dépressible. Ce souffle est sans conséquence pathologique et disparaît après l'âge de 4 mois. De même un souffle peut apparaître chez l'animal âgé sans avoir aucune signification pathologique. Il est dû à la dilatation de l'aorte. Un souffle peut être entendu chez un animal choqué, anémié ou sous perfusion, ou encore chez une chatte gestante proche de la mise bas, sans être lié à une affection cardiaque.

Le bruit de galop est un bruit supplémentaire diastolique semblable à un galop de cheval. Il correspond au bruit B3 (protodiastole) ou B4 (présystole) inaudible chez l'animal normal. Chez le chat, l'audition de ce bruit est anormal et toujours caractéristique de cardiomyopathies. Il est difficile lors de l'audition d'un bruit de galop de déterminer s'il s'agit de B3 ou de B4. De plus celui-ci n'est spécifique d'aucune cardiomyopathie [129 ;130].

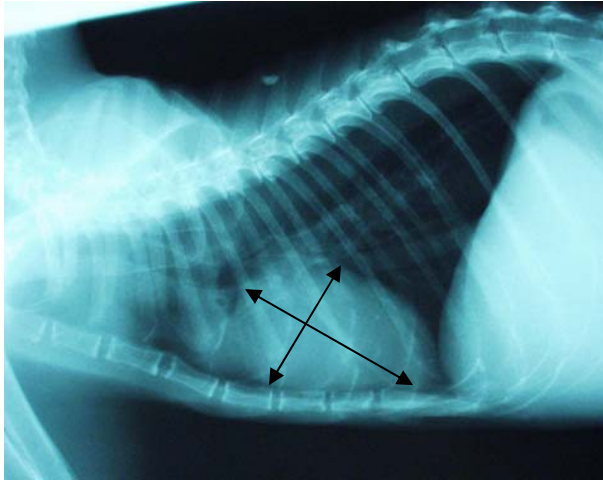
L'auscultation est parfois révélatrice d'une arythmie. Elle est un point clé de l'examen clinique mais reste insuffisante pour déterminer la nature de la cardiomyopathie. La présence d'un souffle conduit le praticien à s'interroger sur l'utilité d'examens complémentaires souvent coûteux. On retiendra que pour un souffle de faible intensité, protosystolique sur un très jeune animal (moins de 10 semaines) ou sur un animal très âgé (12 ans et plus), on peut attendre quelques semaines avant de se lancer dans des explorations plus sophistiquées.

B. Examens complémentaires

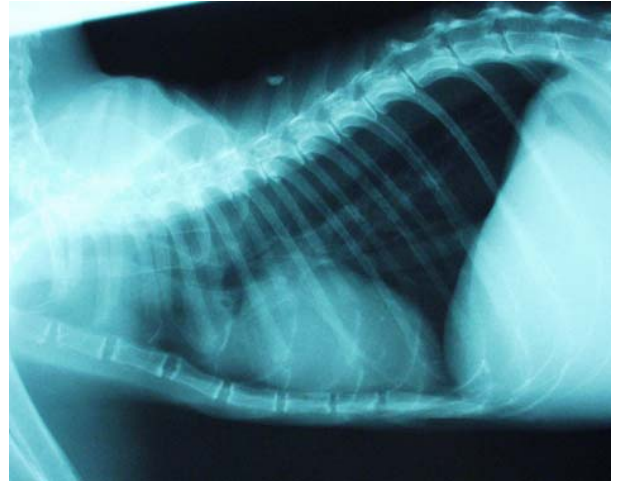
1/ Radiographie

La radiographie peut confirmer l'existence d'une affection cardiaque. Elle apporte peu d'informations sur le plan étiologique. Le signe radiographique le plus fréquemment rencontré est la cardiomégalie. Contrairement au chien où la cardiomégalie est très souvent visible à la radiographie, chez le chat, elle est difficile à apprécier [2 ;53 ;55 ;129;130]. On peut évaluer une cardiomégalie chez le chat par la méthode de Buchanan. Le calcul se fait à partir du cliché thoracique de profil. Le cœur présente une augmentation de taille si la somme de sa largeur et de sa longueur dépasse 8,5 longueurs de vertèbres mesurées depuis la 4^{ème} vertèbre thoracique (radiographie 1) [15 ;130]. Toute augmentation de la taille du cœur conduit le clinicien à une suspicion de cardiomyopathie. Chez le chat âgé, le cœur se couche sur le sternum, pouvant induire une impression de cardiomégalie à l'examen radiographique. Les signes radiographiques sont, pour les formes hypertrophiques, une cardiomégalie globale discrète à modérée et une dilatation atriale modérée à grave. Les formes dilatées se traduisent à la radiographie par une silhouette cardiaque souvent globoïde sur les deux projections avec un apex arrondi (image de cœur en besace), une veine cave caudale parfois dilatée et une hépatomégalie [15].

La radiographie tient une place importante dans l'évaluation des complications des affections cardiaques. Elle permet de diagnostiquer un œdème du poumon et de préciser son stade (tableau 2). Sa localisation, chez le chat, est périphérique et diffuse intéressant les lobes caudaux et crâniaux. L'épanchement pleural est également visible à l'examen radiographique. Il se traduit par des scissures interlobaires visibles, une augmentation diffuse de la densité thoracique, une rétraction et un arrondissement des lobes caudaux et un éloignement des lobes pulmonaires de la paroi thoracique (tableau 3).

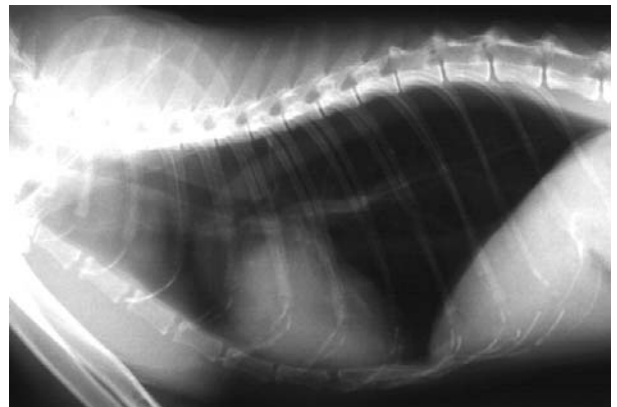


Radiographie 1 : Schéma de Buchanan



Radiographie 2 : image du cœur normale de chat âgé.

UP d'imagerie médicale ENVA



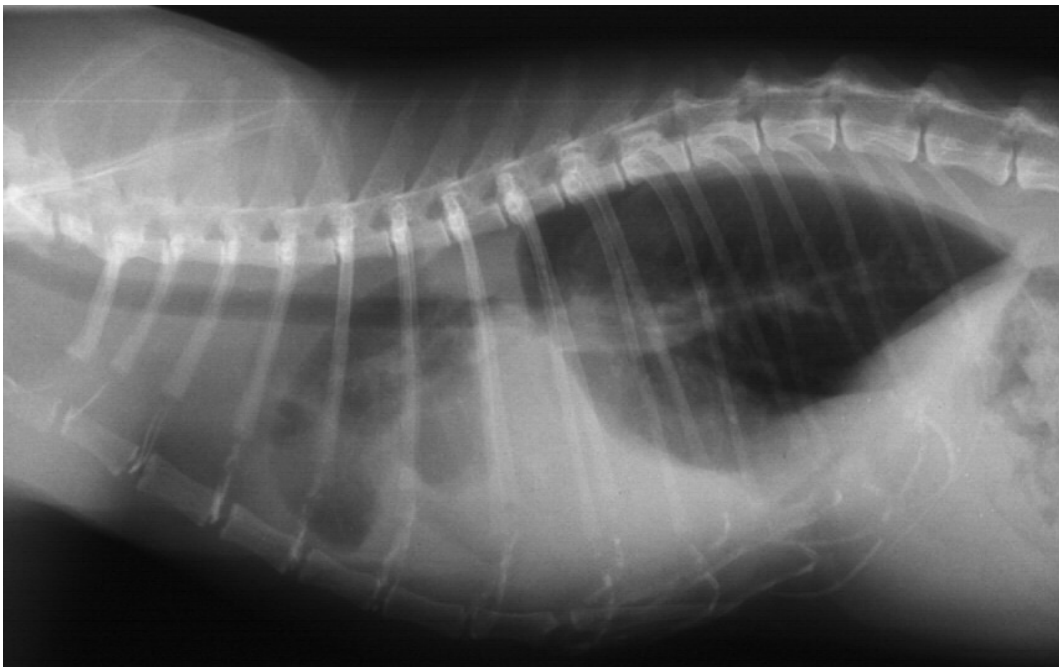
Radiographies 3 et 4 :Face (à gauche) et profil (à droite) de cardiomégalie (même animal).

UP d'imagerie médicale ENVA



Radiographie 5 et 6 : face (à gauche) et profil (à droite) d'œdème pulmonaire (même chat).

UP d'imagerie médicale ENVA



Radiographie 7 : profil d'un épanchement pleural.

UP d'imagerie médicale ENVA

<i>Stades d'œdème pulmonaire (OP)</i>	<i>Signes radiographiques</i>
<u><i>Congestion pulmonaire (I)</i></u>	<ul style="list-style-type: none"> •Augmentation de la taille des veines pulmonaires par rapport aux artères
<u><i>OP interstitiel (II)</i></u>	<ul style="list-style-type: none"> •Augmentation de la radiodensité du champ pulmonaire hilare •Vaisseaux pulmonaires à contour flou •Parois bronchiques épaissies et densifications péribronchiques
<u><i>OP alvéolaire (III)</i></u>	<ul style="list-style-type: none"> •Augmentation marquée de la radiodensité pulmonaire masquant les vaisseaux périhilaires et pouvant s'étendre à la périphérie •Densification pulmonaire floconneuse, en plages coalescentes •Apparition de bronchogrammes de petite taille

Tableau 2 : Aspect radiographique des 3 stades d'œdème pulmonaire [15]

<i>Signes radiographiques</i>
scissures interlobaires visibles (liquide entre deux lobes pulmonaires)
augmentation diffuse de la radiodensité thoracique
éloignement des lobes pulmonaires de la paroi thoracique
rétraction et arrondissement des lobes caudaux (vue de profil)
élargissement du ligament cardiophrénique et du médiastin

Tableau 3 : Signes radiographiques d'épanchement pleural [15]

2/ Electrocardiographie [31]

Cet examen est difficile à réaliser chez le chat du fait de la fréquence cardiaque élevée dans cette espèce et de la faible amplitude des ondes enregistrées. Il est important de signaler que plus d'un tiers des chats atteints de cardiomyopathie ont un ECG normal [2]. L'ECG permet de mettre en évidence les troubles du rythme associés aux cardiomyopathies. La moitié des chats atteints de cardiomyopathie présentent des arythmies [54 ;129]. Les différents troubles du rythme observés sont résumés dans le tableau 4.

Altération de l'ECG	CMH	CMR	Défaillance contractile
bloc atrio-ventriculaire	< 5	7	> 35
bloc fasciculaire	15	10	<5
extrasystoles atriales	10	25	15
fibrillation atriale	10	<5	<5
extrasystole ventriculaire	41	55	43
tachycardie ventriculaire	10	7	23
onde P>40 ms	25	50	35
onde R>0,9 mV	40	50	30
dépression ou élèvement de ST>0,2 Mv	>5	>5	?
bradyarythmies	<10	<10	>20

Tableau 4 : Modifications de l'ECG chez les chats atteints de cardiomyopathies [2]

Aucun trouble du rythme n'est caractéristique d'une affection en particulier. Ils évoquent cependant une atteinte cardiaque [129]. Néanmoins, certains troubles du rythme évoquent plus particulièrement certaines cardiomyopathies comme nous le verrons lors de leur étude spécifique. La plus part des arythmies sont asymptomatiques. Le suivi par Holter a mis évidence que les chats cardiaques faisaient des syncopes de 8 secondes environ. Cette méthode a montré que les chats souffrant de thrombo-embolie mourraient en fait d'une hyperkaliémie. Celle-ci entraîne des troubles de la conduction intraventriculaire avec risque de tachycardie ventriculaire (accompagnée de QRS large). En l'absence de traitement, le

rythme devient alors lent, idioventriculaire et aboutit à une asystolie qui résulte du relargage massif de potassium par les tissus ischémiés et nécrotiques en aval du thrombus.

3/ Echocardiographie

a) Généralités

C'est l'examen de choix pour le diagnostic des cardiomyopathies [142 ;31]. En cas de suspicion clinique d'une affection cardiaque, l'échocardiographie est le seul examen donnant un diagnostic précis sur la nature de la maladie. C'est un examen non invasif simple à pratiquer permettant la visualisation du cœur en mouvement. Il est également utilisé dans l'évaluation des complications des cardiomyopathies (épanchement thoracique, ascite et thrombose) et pour le suivi de la maladie. L'échocardiographie permet de connaître la nature du dysfonctionnement cardiaque (systolique ou diastolique), d'évaluer les pressions de remplissage et les différents volumes cardiaques. Les limites de l'échocardiographie résident dans la difficulté de l'acquisition et de l'interprétation des images et dans le manque de coopération du chat. L'anesthésie ou la sédation sont à éviter car elles modifient les paramètres cardiaques. La structure cardiaque est estimée par le mode bidimensionnel en temps réel et le mode temps-mouvement. Pour cela, on utilise une série de coupes dont les repères anatomiques sont importants à connaître afin que l'examen soit reproductible et comparable d'un patient à l'autre et pour chaque opérateur. Le doppler étudie l'hémodynamique intracardiaque.

b) Le mode bidimensionnel en temps réel (BD)

Chez le chat, on utilise une sonde de 7,5 MHz. La fenêtre acoustique se trouve 5 cm dorsolatéralement au sternum. On choisit l'espace intercostal où le choc précordial est le mieux perçu. En général, il s'agit du 4^{ème} ou du 5^{ème} espace intercostal chez le chat [40 ;94]. Il existe 2 incidences parasternales droites, grand axe et petit axe, 2 incidences parasternales gauches, caudale et crâniale et une incidence sous-costale (tableaux 5 et 6).

Coupes	Obtention de l'image	Visualisation	Intérêt
<i>Incidence parasternale droite (très utilisée en pratique)</i>			
Grand axe ; 5 cavités	faisceau dans le plan apex grande artère, perpendiculaire au septum	2 ventricules, atrium droit et gauche, v.tricuspidé et aorte	bonne vision de la structure du VG et de l'aorte
Grand axe ; 4 cavités	même plan que précédemment, plus vertical	2 ventricules et 2 atria	coupe de choix pour la structure du septum interventriculaire
petit axe ; 5 niveaux de coupes	tourner la sonde de 90°	1) Apex : fond du VG 2) MP : VG, VD, MP 3) cordage tendineux (mode TM) 4) Valve mitrale 5) tronc pulmonaire	
<i>Incidence parasternale gauche</i>			
Apicale ; 4 cavités	faisceau au niveau du choc précordial, axe parallèle au septum	chambre de remplissage des ventricules et atria	Utilisation pour le doppler flux mitral et de la veine pulmonaire
Apicale ; 5cavités	même incidence que précédemment plus verticale	chambre de chasse du VG et aorte	utilisation pour le doppler évaluation du temps de relaxation volumique
parasternale gauche crânial	sonde au niveau du 5 ^{ème} espace intercostal	aorte descendante, chambre de chasse du VD, veine pulmonaire, atrium droit avec la veine cave caudale	
Incidence sous costale	sonde derrière les côtes au travers du foie	équivalent à la vue 5 cavités apicale	

VG = Ventricule Gauche, VD = Ventricule Droit, v.= valve, MP = Muscle Papillaire, TM = Temps-mouvement

Tableau 5 : Différentes coupes lors d'examens échocardiographiques [7 ;8 ;94 ;31]

L'examen échocardiographique dans l'espèce féline débute par les incidences parasternales droites puis les incidences parasternales gauches donnant les meilleur coupes pour l'obtention des images doppler. L'épaisseur septale ou des paroi du ventricule gauche sont difficilement appréciables de manière objective par le mode bidimensionnel. On préférera le mode Temps Mouvement qui tient compte de la phase de la révolution cardiaque (systole ou diastole) sous contrôle d'un ECG.

c) Le mode Temps Mouvement (TM)

Le mode Temps Mouvement permet la visualisation des mouvements cardiaques en fonction du temps. Il s'agit d'une étude dynamique. On choisit les images en mode bidimensionnel de la structure à étudier. Le faisceau d'ultrasons doit être orienté de façon à couper la structure à explorer. Il permet d'évaluer de manière objective l'épaisseur des parois, la taille des cavités, et la fonction myocardique. Il existe 4 incidences. L'incidence trans-apexienne est peu utilisée. L'incidence trans-ventriculaire équatoriale permet de déterminer de nombreux paramètres indispensables à l'évaluation des fonctions diastolique et systolique : diamètre interne télédiastolique du ventricule droit (VDd) et du ventricule gauche (Dd ou LVDD en anglais), diamètre interne télésystolique du ventricule gauche (Ds ou LVDs), épaisseur télédiastolique et télésystolique de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVGd et PPVGs ou LVPWd et LVPWs) et l'épaisseur télédiastolique et télésystolique du septum interventriculaire (Sd et Ss ou IVSd et IVSs). Ces mesures permettent de calculer la fraction de raccourcissement (FR), reflet de la contractilité cardiaque. Ces différentes valeurs sont résumées dans le tableau 6 [94].

Dd (cm)	1,1-1,6 [1,6 (+/- 0,2)]
Ds (cm)	0,6-1 [0,8 (+/- 0,1)]
VDd (cm)	0,6 (+/- 0,2)
PPVGd (cm)	0,25-0,5 [0,3 (+/- 0,1)]
PPVGs (cm)	0,4-0,9
Sd (cm)	0,25-0,5 [0,3 (+/- 0,05)]
Ss (cm)	0,5-0,9
AG (cm)	0,85-1,25 [1,2 (+/- 0,1)]
Ao (cm)	0,65-1,1 [1,0 (+/- 0,1)]
FR (%)	29-55 [49,8 (+/-5,3)]
Fréquence cardiaque	194,0 (+/- 23,0)
Poids (kg)	4,1 (+/- 1,1)

Tableau 6 : Valeurs échographiques TM normales chez le chat sans anesthésie [31 ;94]

La troisième incidence est l'incidence trans-mitrale. Elle permet d'apprécier les mouvements de la valve mitrale et celui du septum. L'incidence trans-aortique est obtenue à partir de la coupe 5 cavités par abord parasternal droit en mode bidimensionnel. On visualise ainsi les mouvements de la racine aortique, de l'atrium gauche et de la chambre de chasse du ventricule droit. On peut comparer les tailles de l'atrium gauche et de l'aorte qui doivent être égales sur cette coupe (comparaison des diamètres télédiastolique de la racine aortique et télésystolique de l'atrium gauche).

d) Le doppler

Le doppler permet l'étude des vitesses des différents flux intracardiaques. Le doppler est obtenu à partir des coupes en mode bidimensionnel non conventionnel. Chez le chat, l'obtention du doppler par l'abord apical gauche, a été standardisée. Cette coupe fournit d'excellentes images doppler [140]. Le doppler permet de mesurer la vitesse des flux sanguins au travers du cœur. Il existe 3 types d'examen : le doppler pulsé, le doppler continu et le doppler couleur. Chez le chat sain, l'âge est le seul facteur influençant les paramètres du doppler en modifiant le rapport E/A [140]. Lors de cardiomyopathie féline, le doppler tient une place importante. Il différencie, par l'évaluation du flux mitral et du flux aortique (voir le

paragraphe sur les défaillances), les formes restrictives, des formes hypertrophiques [7]. Chez l'homme, le doppler est également réalisé à l'aide d'une sonde transoesophagienne (ETO). Ce type d'abord permet l'obtention de meilleures images car en médecine humaine l'accès au cœur est plus difficile : par voie transthoracique une grande quantité de poumon aéré s'interpose entre le cœur et la sonde doppler. Chez les carnivores, cette technique échographique tend à se développer. Chez le chat, le doppler obtenu par ETO a une qualité légèrement supérieure. La ETO semble être un bon complément à l'incidence transthoracique [74]. Chez l'homme, la fonction diastolique est évaluée par le doppler tissulaire. Cette technique évalue les mouvements de fragments tissulaires du myocarde. Le doppler tissulaire permet d'explorer la fonction diastolique des patients ayant un rapport E/A pseudo-normal obtenu par doppler des flux [31 ;62].

4/ Angiographie

Il s'agit d'une technique ancienne, peu utilisée actuellement. Elle reste l'unique solution pour le praticien désireux de faire un diagnostic et ne disposant pas d'échographe mais d'un appareil radiographique. Elle permet de distinguer une malformation congénitale, ou un épanchement péricardique, d'une cardiomyopathie. L'animal est placé en décubitus latéral. On injecte dans la veine céphalique 1 à 2 ml/kg de produit de contraste. Les radiographies de profil sont faites avant l'injection, puis 3 secondes, 5 secondes et 7 secondes après. Le chat doit être immobile pendant toute la durée de l'examen ce qui nécessite une anesthésie [2 ;52]. Cette technique est lourde par rapport à l'échocardiographie. Elle est donc de moins en moins utilisée au profit de l'échocardiographie.

C. Traitement d'urgence

Le traitement à mettre en œuvre en cas d'urgence est le même quelque soit le type de cardiomyopathie. De plus, dans de nombreux cas, l'affection cardiaque est suspectée au cours de l'examen clinique mais son origine exacte est inconnue. On distingue deux situations d'urgence, les deux pouvant être associées: les animaux présentés pour détresse respiratoire et ceux ayant des symptômes de thrombo-embolie.

1/ Traitement de la détresse respiratoire

La détresse respiratoire résulte soit d'un œdème aiguë du poumon, soit d'un épanchement pleural soit de l'association des deux. Une ascite peut aggraver la détresse respiratoire si elle est volumineuse. L'objectif du traitement est de réduire l'hypoxie résultant de ces lésions pulmonaires et de soutenir la fonction cardiaque défaillante. On placera le chat sous oxygène (cage à oxygène, sonde à oxygène, collerette). La cage à oxygène est la technique la moins stressante. Elle ne permet pas de contrôler le débit administré et entraîne une consommation en oxygène énorme. Le choix d'une sonde à oxygène reste une excellente solution dans la mesure où elle permet de connaître le débit d'oxygène administré. En revanche, sa pose augmente l'angoisse de l'animal. Le seuil de tolérance au stress chez l'animal cardiaque est diminué surtout si celui-ci est en détresse respiratoire [21]. L'administration de diurétiques par voie intra-veineuse permet de réduire la pré-charge et d'éliminer l'œdème pulmonaire ainsi que les épanchements pleuraux et abdominaux. Le furosémide par voie intra-veineuse est le diurétique de choix en urgence de par son action rapide. On utilisera des doses de 1 à 4 mg/kg. L'administration de furosémide peut être répétée tous les 6 à 8 h [47 ;50 ;137]. Le chat est très sensible aux effets secondaires des diurétiques : hypovolémie et hypotension. Il faut surveiller régulièrement l'hydratation du chat lors d'utilisation de fortes doses. Le débit cardiaque est alors fortement réduit. Les autres effets secondaires des diurétiques sont une hyponatrémie, une hypokaliémie et une augmentation de l'urémie [3 ;17 ;50 ;137]. En cas d'épanchement thoracique important, l'administration de diurétiques peut se révéler insuffisante. Il faut alors avoir recourt à la thoracocentèse afin de soulager l'animal [50 ;137]. Cet acte n'est pas sans risque. La réduction de la pré-charge est également obtenue par l'administration de vasodilatateurs nitrés du type trinitrine (Lénital ND) percutanée (une noix dans la face interne de l'oreille) toute les

6 à 8 heures [3 ;153]. La trinitrine permet également d'améliorer la circulation sanguine dans les vaisseaux coronaires et ainsi d'améliorer la perfusion du muscle cardiaque [50 ;137].

2/ Traitement des thrombo-embolies

Le traitement de l'accident thrombo-embolique est délicat en médecine vétérinaire car il nécessite des techniques impliquant un suivi rapproché de l'animal. Les différentes thérapeutiques utilisées s'inspirent toutes de la médecine humaine. Actuellement, le recul sur celles-ci en médecine vétérinaire est faible. En urgence, l'objectif est de supprimer le plus rapidement possible le thrombus quand l'obstruction est complète ou de réduire l'extension du thrombus en cas d'obstruction incomplète du vaisseau. Le traitement doit être précoce, dans les 2 à 4 heures après l'apparition des symptômes [44 ;50 ;131 ;137]. Enfin, l'accident thrombo-embolique est extrêmement douloureux. Cette douleur doit être prise en compte et traitée efficacement.

a) Suppression du thrombus

Il existe deux possibilités : médicale ou chirurgicale. Le traitement médical utilise des agents thrombolytiques qui dissolvent le thrombus. Chez le chat, peu d'études ont été menées sur l'effet de ces molécules. Le risque majeur de ce type de traitement est le syndrome de reperfusion aiguë qui entraîne une acidose métabolique et une hyperkaliémie pouvant entraîner la mort brutale. L'animal doit être placé sous monitoring (ECG) et surveillance étroite afin de déceler les signes d'hyperkaliémie : bradycardie avec élargissement du complexe QRS, disparition des ondes P, onde T symétrique et pointue. Si ces modifications électriques apparaissent un traitement d'urgence doit être mis en place.

Pour dissoudre le thrombus, on utilise la streptokinase ou l'activateur du plasminogène tissulaire. La streptokinase est un activateur non spécifique du plasminogène. Elle entraîne une transformation du plasminogène en plasmine qui lyse le caillot de fibrine. Par son caractère non spécifique, elle risque d'induire une fibrinolyse systémique et des hémorragies. Chez l'homme, on décrit comme autres effets secondaires : un choc anaphylactique, des vomissements, des diarrhées, des tachycardies et des arythmies. Son utilisation chez l'homme a été abandonnée [3 ;50 ;137]. Chez le chat peu d'études ont été faites. Une grande partie des animaux (environ 50 %) sont morts subitement au cours de la perfusion [44]. Ceci est peut-être dû à un protocole peu adapté à l'espèce féline. Il faudrait peut-être diminuer la dose et

l'administrer sur une période plus longue [50 ;137]. Aucun autre effet secondaire n'a été noté chez le chat.

L'activateur du plasminogène tissulaire présente moins d'effets secondaires car son action est spécifique de la fibrine des thrombus. Il n'entraîne pas de fibrinolyse systémique. Les essais en médecine vétérinaire ont montré une fois encore que 50 % des animaux ayant reçu de l'activateur du plasminogène sont décédés au cours de la perfusion [44 ;50 ;137]. Parmi les 50 % ayant survécu au traitement, 43 % sont ambulatoires 48 h après l'administration du produit. Celui-ci est administré à la dose de 1 à 10 mg/kg au rythme de 0,25 à 1 mg/kg/h. L'inconvénient majeur de ce produit est son coût élevé. Toutefois il serait intéressant de conduire d'autres études afin de déterminer le protocole thérapeutique le plus adapté et présentant le moins d'effets secondaires.

Le traitement chirurgical du thrombus est difficile chez l'animal. Le risque le plus important est lié à l'anesthésie d'un animal en insuffisance cardiaque grave. L'avenir se situe très certainement dans le retrait du thrombus par cathétérisme des vaisseaux. Seuls, certains centres de recherche disposent de l'appareillage permettant ce type d'intervention [44 ;50 ;137].

b) Limiter l'extension du thrombus

Il existe diverses molécules permettant de limiter l'extension du thrombus. L'héparine prévient l'activation du processus de coagulation [44]. C'est un cofacteur de l'anti-thrombine III. Elle neutralise les facteurs IX, X, XI, XII de la coagulation ainsi que la thrombine (facteur II). De par son mode d'administration (sous-cutanée ou intraveineuse) et son délai d'action rapide, l'héparine est utilisée lors de l'hospitalisation de l'animal [44 ;49]. Le relais oral sera pris avec d'autres molécules lorsque l'animal rentrera chez lui. La dose initiale est élevée : 200 à 300 UI/kg. Elle est administrée par voie intraveineuse en bolus. La suite du protocole thérapeutique est variable suivant les auteurs. Certains préconisent l'administration, 3 heures plus tard, d'héparine à la dose de 50 UI/kg en sous-cutanée, répétée toutes les 6 à 8 heures [50 ;137]. D'autres conseillent de répéter les injections d'héparine à la posologie de 200 à 300 UI/kg toutes les 6 à 8 heures en sous-cutanée ou de l'administrer en perfusion continue [18 ;50 ;137]. L'évaluation du temps de prothrombine ou du temps de céphaline activé doit être pratiquée toutes les 24 heures. L'administration d'héparine doit être ajustée en fonction de ces temps. La dose d'héparine administrée doit augmenter de 1.5 à 2.5 fois le temps de céphaline activé initial. Les effets secondaires sont l'augmentation du risque d'hémorragie

notamment en cas de surdosage [18;50;137]. En cas d'accident hémorragique, on peut administrer du sulfate de protamine à la posologie de 1mg/100 UI d'héparine si l'héparine a été donnée dans l'heure précédente, ou 0.5mg/100 UI d'héparine si l'injection d'héparine remonte à 1 à 2 heures, ou 0.25mg/100 UI d'héparine si l'administration d'héparine date de plus de 2 heures. Paradoxalement, le sulfate de protamine peut induire et aggraver l'hémorragie [18 ;50 ;137]. L'arrêt de l'héparine est conditionné par le début du relais oral du traitement à l'aide de warfarine (Coumadine ND) ou de la coumarine. Il faut environ 48 heures pour que ces molécules soient efficaces. Chez l'homme, on préconise d'administrer l'héparine et la warfarine ou la coumarine conjointement pendant 4 jours [18]. La warfarine et la coumarine inhibent la synthèse de la vitamine K1 par le foie ce qui empêche l'activation des facteurs de coagulation (facteurs II, VII, IX, X) [18 ;44 ;50 ;137]. La quantité à administrer dépend également du temps de prothrombine. L'objectif thérapeutique est atteint lorsque le temps de prothrombine initial est multiplié par 1,5 à 3. Ceci correspond environ à une posologie de 0,25 mg/chat toutes les 48 heures à 0,5 mg/chat toutes les 24 heures pour la warfarine et de 0,06 mg/kg à 0,1 mg/kg par jour pour la coumarine [18;50;137]. Les principales complications sont des saignements, la plupart du temps occultes. Les symptômes de ces saignements sont une léthargie, une faiblesse et une pâleur des muqueuses [50 ;137]. Il est important de contrôler régulièrement les temps de coagulation (temps de prothrombine) et d'adapter la posologie. La première semaine, on effectue un contrôle tous les 3 à 4 jours. Puis les contrôles sont espacés toutes les semaines pendant le premier mois. Enfin lorsque le traitement est stabilisé, les contrôles sont pratiqués tous les mois [50;137]. Ce type de traitement n'est possible que si les propriétaires sont motivés et l'animal coopérant. Il nécessite un suivi assidu et des moyens financiers conséquents. Il est exclu de pratiquer un tel traitement sur un animal agressif ou qui est exposé aux traumatismes (chat vivant à l'extérieur).

c) Calmer la douleur

La douleur est intense en cas de thrombo-embolie. Cette douleur stresse le chat ce qui peut potentiellement aggraver son insuffisance cardiaque. Une dyspnée respiratoire due à un œdème aigu du poumon augmente encore le stress et l'agitation de l'animal. Il est donc intéressant de traiter de sédation et analgésier l'animal. L'acépromazine (Calmivet ND) peut être utilisée à visée de sédation à la posologie de 0,05 mg/kg à 0,1mg/kg par voie intraveineuse et 0,4 mg/kg par voie sous cutanée [3 ;50 ;80 ;137]. Les dérivés morphiniques par

leur puissante action analgésique se révèlent très efficaces. La morphine est utilisée par voie intra-veineuse lente, intra-musculaire ou sous-cutanée, à la posologie de 0,1 mg/kg toutes les 6 heures. Le butorphanol peut également être utilisé (0,1 mg/kg IV ou 0,02 mg/kg à 0,4mg/kg IM ou SC). Il est 5 fois plus analgésique que la morphine [80]. Le fentanyl (Durogésic ND transdermique) permet une analgésie de longue durée et son administration sous forme de patch de 25 µg est peu stressante pour le chat. Toutefois, les dérivés morphiniques sont potentiellement déprimeurs pour la fonction respiratoire et cardiaque. Une surveillance clinique attentive doit être mise en place. L'animal est placé impérativement sous oxygène afin d'éviter l'hypoxémie par hypoventilation alvéolaire. L'association des dérivés morphiniques et d'une bonne oxygénothérapie soulage efficacement la douleur du chat réduisant ainsi son stress [3 ;80].

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens comme le kétoprofen (Kétofen ND) sont préconisés par certains auteurs à la posologie de 1 à 2 mg/kg en IM ou SC [3].

La conduite thérapeutique en situation d'urgence est rassemblée dans l'encadré 4.

D. Conclusion

Le diagnostic de cardiomyopathie est difficile à établir chez le chat. En effet, celui-ci présente une symptomatologie frustrante et un examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire difficile à réaliser et pas toujours révélateur. L'examen de choix est l'échocardiographie pour déterminer la nature de la maladie cardiaque. Le clinicien se référera à une classification échographique des cardiomyopathies félines pour son diagnostic. Il recherchera l'étiologie de l'affection par différents examens complémentaires.

La partie suivante est c

I- Cardiomyopathies avec insuffisance cardiaque compliquées d'une dyspnée par épanchement pleural ou œdème pulmonaire

- Manipulation a minima (radiographie de profil comme premier bilan)
- Furosémide IV (ou IM si difficile)
- Trinitrine per cutané dans la face interne de l'oreille
- Oxygénothérapie (cage, sonde, collerette)
- Thoracocentèse si épanchement thoracique volumineux
- Esmolol IV si tachycardie réfractaire > 220/min

II- Cardiomyopathies avec thrombo-embolie

- Thrombolytique : urokinase, streptokinase, activateur du plasminogène (difficile en pratique d'emploi).
- Anticoagulant : héparine puis relais avec warfarine
- Analgésie : morphine ou à défaut AINS (kétoprofène, acide tolfénamique) ou acépromazine (à éviter car hypotension)
- Réchauffement par convection et lampe infrarouge

Encadré 4 : Conduite thérapeutique en cas d'insuffisance cardiaque aiguë [3]

Deuxième partie : étude des différentes cardiomyopathies

I. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

A. Définition et épidémiologie

La cardiomyopathie hypertrophique se caractérise par une hypertrophie concentrique de la paroi du ventricule gauche. Secondairement, cette hypertrophie est souvent associée à une dilatation cavitaire, atriale gauche, dans la plupart des cas, parfois droite ou ventriculaire [16 ;25 ;130]. L'hypertrophie du ventricule droit n'est que très rarement rencontrée.

Ce groupe de cardiomyopathies est très hétérogène. Cette affection peut être primitive (idiopathique), d'origine inconnue, ou secondaire. Il existe de nombreuses formes d'hypertrophie. Les régions anatomiques pouvant s'hypertrophier sont le septum, la paroi postérieure (pariétale) du ventricule gauche et les muscles papillaires. Ceci aboutit à une diminution de la taille de la cavité cardiaque gauche et donc à un défaut de compliance. Lorsque l'hypertrophie est généralisée à l'ensemble du ventricule gauche, on parle d'hypertrophie symétrique. Lorsque l'hypertrophie n'intéresse qu'une région anatomique, il s'agit alors d'une hypertrophie asymétrique. La détermination de la symétrie est faite par échocardiographie. On calcule le rapport de l'épaisseur du septum sur l'épaisseur de la paroi pariétale [16]. Si celui-ci n'est pas proche de 1, il s'agit d'une hypertrophie asymétrique. Des études ont montré que la forme asymétrique représente 59 % des cardiomyopathies rencontrées [16]. Parmi les formes asymétriques, on distingue les formes obstructives, des formes non obstructives. La forme dite « non obstructive », encore nommée forme asymétrique pariétale, correspond à l'hypertrophie de la paroi pariétale du cœur. La forme dite « obstructive » ou forme septale, est rencontrée en cas d'hypertrophie du septum [3]. Ces diverses distinctions ont surtout un intérêt pronostique. La dernière forme rencontrée est la forme segmentaire. Celle-ci résulte de l'hypertrophie de l'apex ou des piliers sous-aortiques. Certaines races sont prédisposées à la CMH : européen, américain shorthair (plus touchés que les poils longs), Maine Coon, Persan [97]. Le Maine Coon développe une forme grave de la maladie d'apparition précoce (vers l'âge de 6 mois) et d'évolution rapide. Dans la littérature,

certaines races font l'objet de controverse : British bleu, Chartreux, Siamois et Burmese [3 ;9 ;16 ;76 ;77 ;79 ;82]. Les mâles castrés semblent, selon de nombreux auteurs, plus fréquemment atteints (23 % à 87 % selon les études). L'âge moyen est de 7 ans avec une fourchette d'âge allant de 3 mois à 17 ans [3 ;9 ;16 ;32 ;80].

B. Etiologie

1/ Primaire

Chez le chat, la cause demeure jour inconnue. Plusieurs hypothèses sont retrouvées dans la littérature, mais toutes font de la CMH une affection multifactorielle. Chez l'homme, la CMH est une maladie génétique autosomale dominante, à faible pénétrance. La mutation se trouve sur le gène lourd de la myosine. L'activité contractile de cette myosine est diminuée et compensée par une augmentation de taille de la myosine ce qui induit une hypertrophie cardiaque [3 ;96]. Chez le chat, une transmission héréditaire a été mise en évidence chez le Maine Coon, le chat américain à poils courts, le persan où l'on retrouve des familles entières atteintes de CMH [13 ;16 ;76 ;77 ;79 ;105]. Chez le Maine Coon, la transmission est autosomale dominante, à pénétrance complète. Toutefois, l'expression phénotypique de la maladie est sous la dépendance d'autres facteurs comme l'environnement puisque certains animaux asymptomatiques sont porteur de l'anomalie [2 ;76 ;77 ;79]. D'autres causes sont évoquées sans toutefois avoir pu être formellement démontrées. Une augmentation du taux des catécholamines circulantes est une cause possible notamment dans le cas où la cardiomyopathie est secondaire à une hyperthyroïdie. Il serait également possible que chez les chats atteints de CMH, le muscle cardiaque réponde de manière anormalement forte aux taux normaux de catécholamines circulantes, entraînant une hypertrophie. Une autre hypothèse serait que l'hypertrophie soit secondaire à un accident ischémique ou à une fibrose du muscle cardiaque. Chez l'homme, on a montré que les cellules myocardiques des patients atteints de CMH ont plus de canaux calciques ainsi qu'une concentration en calcium supérieure à la normale empêchant ainsi la relaxation musculaire. Enfin une anomalie du collagène entraînerait une hypertrophie secondaire du muscle cardiaque [9 ;16 ;61]. La CMH primaire a probablement une étiologie multifactorielle. Le chat est un bon modèle expérimental pour la médecine humaine [13 ;79 ;91 ;93 ;95].

2/ Secondaire

La CMH peut être secondaire à diverses affections.

a) Dysendocrinie

L'hyperthyroïdie peut induire une CMH. En effet en cas d'hyperthyroïdie, le taux de catécholamines circulantes augmente, entraînant une stimulation des récepteurs cardiaques. Il en résulte une tachycardie et donc une augmentation du travail cardiaque. Ceci provoque l'hypertrophie du myocarde. Une étude rétrospective récente a révélé que 50 % des chats hyperthyroïdiens ont une CMH [81]. Dans cette étude, seul un animal présentait une insuffisance cardiaque congestive. Cette hypertrophie est réversible si l'hyperthyroïdie est prise en charge suffisamment tôt. En revanche, en l'absence de traitement, l'insuffisance cardiaque s'installe et nécessite la mise en place d'un traitement à vie [16 ;60 ;81].

L'acromégalie entraîne également une CMH. Des études ont montré que les chats atteints de CMH ont un taux d'hormone de croissance plus élevé que les chats sains ou les chats atteints d'autres cardiomyopathies [78 ;120]. Dans cette étude, une partie des animaux n'avait pas de tumeur pituitaire pouvant expliquer l'augmentation du taux de GH. Chez l'homme, toute insuffisance cardiaque est associée à une augmentation du taux d'hormone de croissance circulant. A ce jour, chez le chat, il n'existe aucune étude permettant d'établir le lien de causalité entre l'hormone de croissance et la CMH. L'augmentation du taux d'hormone de croissance chez certains chats atteint de CMH pourrait être la cause ou la conséquence de la maladie [60 ;78 ;80 ;111].

De plus, certaines dysendocrinies sont une cause d'hypertension artérielle, elle-même responsable d'hypertrophie cardiaque.

b) L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une affection fréquente dans l'espèce féline : 10 % des chats sont atteints. Son étiologie est rénale (insuffisance rénale chronique), endocrinienne (hyperthyroïdie) ou essentielle dans 1 % des cas [32 ;60 ;94 ;121]. La répercussion cardiaque se traduit par une hypertrophie du ventricule gauche. Une étude récente a montré que 85 % des animaux hypertendus présentaient une anomalie à l'auscultation (souffle ou bruit de galop) et une anomalie ventriculaire gauche à l'échocardiographie [32 ;121]. Chez l'homme,

la morphologie du remaniement myocardique est un critère pronostic de l'hypertension artérielle. Les patients présentant un bourrelet septal (hypertrophie localisée du septum interventriculaire) sont à un stade précoce d'hypertension artérielle, contrairement aux patients ayant une hypertrophie concentrique ou excentrique. Chez le chat aucune étude n'a été menée à ce sujet. L'hypertension artérielle expliquerait 48 % des hypertrophies ventriculaires gauches du chat. Il est important de souligner que les complications d'insuffisance cardiaque sont rares chez ces animaux : 2 % des animaux hypertendus présentent une défaillance cardiaque [32 ;121].

La meilleure technique de mesure de la pression artérielle chez le chat est la méthode doppler. On place un transducteur d'ultrasons (à la fois émetteur et récepteur) en regard de l'artère choisie (figure 5). On utilise le plus couramment l'artère coccigienne. Puis on occlut cette artère avec un brassard. Lorsque le son réapparaît, on obtient la valeur de la pression systolique (figure 6). Il est difficile par cette méthode d'évaluer la pression diastolique. En pratique, on réalise plusieurs mesures (environ 5) de pression dont on fait la moyenne arithmétique. Un chat est considéré comme hypertendu quand cette moyenne est supérieure à 180 mm Hg. Les mesures doivent être faites dans le calme le plus complet afin de limiter au maximum une hypertension de « stress » (effet « blouse blanche » décrit chez l'homme).

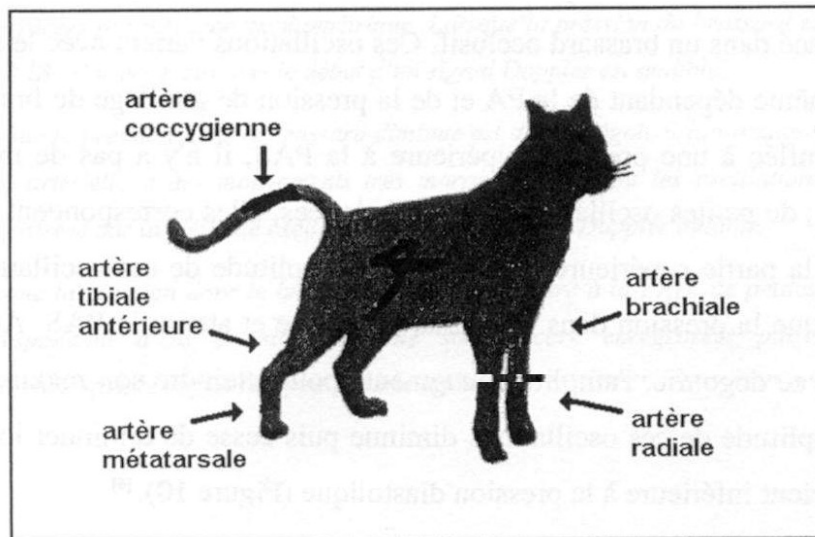


Figure 5 : Localisation des artères permettant le placement du brassard [32 ;121]

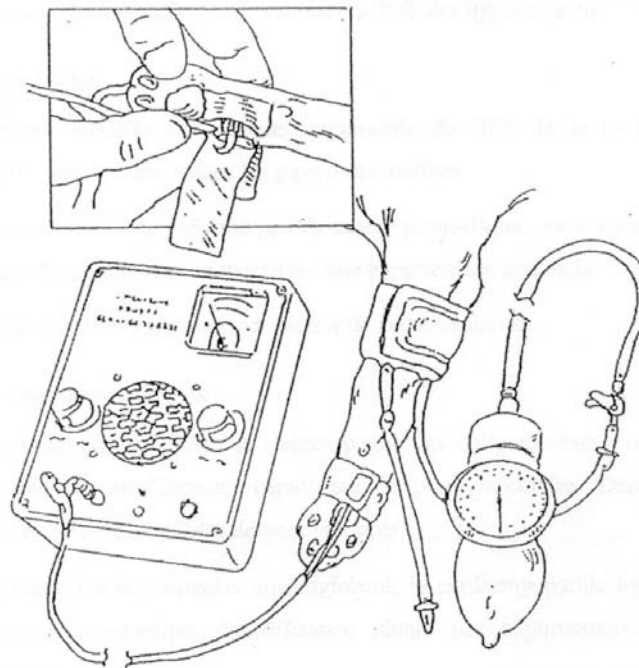


Figure 6 : Appareil Doppler et utilisation [121 ;139]

c) Myocardite

Les agents responsables sont viraux, bactériens et mycosiques. Les virus de la Péritonite Infectieuse Féline (PIF), de la leucose féline (FeLV) et le virus immunodéficience félin (FIV) sont capables d'induire une hypertrophie du muscle cardiaque. La fibroélastose endocardique du jeune chat, épaissement de la paroi du ventricule gauche, due à une prolifération du tissu élastique et fibreux de l'endocarde serait une séquelle d'une infection myocardique virale, d'abord classée parmi les affections congénitales, puisqu'elle était essentiellement retrouvée chez des animaux de race Siamoise et Burmese, elle est actuellement décrite chez les chats européens [114 ;136 ;158 ;159].

C. Pathogénie

1/ Données histopathologiques

Il s'agit d'une lésion hypertrophique concentrique de la paroi latérale et du septum. Sur le plan cellulaire, on observe une désorganisation des fibres myocardiques associée à une nécrose cellulaire, une fibrose du tissu de conduction et des anomalies des vaisseaux coronaires. Il existe un risque augmenté d'infarctus du myocarde [92].

2/ Mécanisme pathogénique

Le premier stade de la CMH est la défaillance de la fonction diastolique. L'hypertrophie myocardique entraîne une réduction de la compliance et du remplissage ventriculaire, responsables d'une dysfonction diastolique affectant la relaxation ventriculaire. A ce stade, il existe des arythmies supraventriculaires. Celles-ci résultent d'une tachycardie réflexe d'origine sympathique assurant le maintien de l'éjection ventriculaire. L'augmentation de l'épaisseur du muscle cardiaque entraîne une réduction du diamètre des artères coronaires ayant pour conséquence une diminution de la perfusion du myocarde. Parallèlement, l'augmentation de la masse ventriculaire augmente les besoins du muscle cardiaque. Il en résulte une ischémie myocardique avec infarctus du muscle cardiaque se traduisant par des arythmies ventriculaires [3 ;16 ;25 ;43 ;44 ;60 ;65 ;80]. L'augmentation de la pression

télédiastolique due à la diminution de la compliance et la réduction du volume d'éjection provoquent une dilatation atriale gauche. La pression s'élève dans le tronc pulmonaire et le ventricule droit. Il peut apparaître un oedème pulmonaire avec épanchement pleural. On observe une stase sanguine au niveau des atriums. Celle-ci favorise la formation de thrombus pouvant s'emboliser. Des remaniements de l'anneau mitral se produisent conduisant à une insuffisance mitrale fonctionnelle. L'atrium gauche subit peu à peu des modifications structurelles à l'origine d'une fibrillation atriale qui assombrit le pronostic. La perfusion périphérique est diminuée ce qui peut entraîner une urémie pré-rénale. La seconde phase est la défaillance de la fonction systolique. L'hypertrophie des muscles papillaires évolue de façon asymétrique. On observe alors une obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche et un dysfonctionnement de la valve mitrale. Celle-ci présente un mouvement de bascule antérieur. La mise en évidence de l'obstruction dynamique est facilitée surtout par l'augmentation du tonus adrénergique par une manipulation au cours de l'examen échographique. L'obstruction dynamique, notamment de la base du cœur, peut entraîner des zones de dilatation voir des anévrismes de la région apicale du myocarde [37]. Ces lésions signent une évolution de la CMH vers une forme dilatée. L'animal est en insuffisance cardiaque. Ces chats supportent beaucoup moins bien le stress [104]. Ils meurent souvent de manière subite suite à un évènement stressant. L'évolution chronologique de la CMH est résumée dans le tableau 7.

Evolution chronologique de la CMH	Modifications structurelles
Dysfonction diastolique	Diminution de la relaxation et du remplissage ventriculaire.
Ischémie myocardique	Remaniement des coronaires, athérosclérose, infarctissement, augmentation de la dyskinésie ventriculaire.
Arythmies supraventriculaires et ventriculaires	Fibrose myocardique induisant des ré-entrées surtout sur myocarde ischémique.
Obstruction dynamique du ventricule gauche	Epaississement septal, hypertrophie des muscles papillaires, mouvement antérieur systolique de la valvule mitrale antérieure.
Régurgitation mitrale	Augmentation de la tension sur les cuspides mitrales due à l'hypertrophie des muscles papillaires et à la surcharge de pression intraventriculaire
Progression irrégulière de la fibrose	Désorganisation cellulaire induisant une hétérogénéité contractile.
Stade terminal de défaillance myocardique	Insuffisance cardiaque avec décompensation (œdème pulmonaire et thrombo-embolie)

Tableau 7 : Physiopathogénie des cardiomyopathies hypertrophiques [44]

D. Diagnostic

1/ Conduite à tenir

Comme nous l'avons vu dans la première partie, les symptômes ne sont pas spécifiques de la cardiomyopathie. Le chat cardiaque peut rester asymptomatique pendant plusieurs années à l'insu de son propriétaire. Les animaux sont présentés en général, en urgence, pour détresse respiratoire aiguë, paralysie flasque des membres postérieurs ou d'autres modifications de thrombo-embolies. L'auscultation révèle souvent un bruit de galop, un souffle systolique gauche ou des arythmies. Le clinicien retiendra comme première hypothèse la CMH, compte tenu de la fréquence élevée de cette affection en cardiologie féline. La confirmation de cette hypothèse est faite par un examen échocardiographique complété d'un ECG et d'une radiographie thoracique afin d'évaluer les répercussions de l'insuffisance cardiaque. Une fois l'hypothèse de CMH confirmée, on s'attachera à déterminer si celle-ci est primaire ou secondaire.

2/ Electrocardiogramme

Dans la plupart des cas, l'ECG est normal ou les troubles constatés sont non spécifiques [9 ;43 ;44 ;49]. Il existe une anomalie, rarement observée dans les autres affections myocardiques du chat : la déviation axiale gauche. On observe aussi des troubles ventriculaires et supraventriculaires.

3/ Echocardiographie

C'est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de CMH. L'échocardiographie permet de déterminer si la CMH est symétrique ou asymétrique [17 ;156]. Le ventricule gauche peut être hyperkinétique. L'un des signes les plus caractéristiques est l'hypertrophie du ventricule gauche. On parle d'hypertrophie lorsque l'épaisseur du ventricule gauche est supérieur à 6 mm en diastole. L'hypertrophie concerne soit l'ensemble du ventricule gauche, soit sa paroi postérieure, soit les muscles papillaires ou le septum. Associée à cette hypertrophie, le volume de la cavité gauche est diminué dans les stades précoces et redevient normal ou est augmenté lors des stades plus avancés. Une dilatation atriale peut être

également rencontrée. La fraction de raccourcissement ventriculaire gauche est normale ou augmentée. Les fractions d'épaississement septale et pariétale sont normales ou augmentées au stade précoce et diminuées au stade terminal. L'échocardiographie permet parfois de visualiser les volutes dans les cavités révélant ainsi une stase hémodynamique prédisposant aux thrombus. Ceux-ci peuvent être également visible dans l'atrium gauche. Ces 2 signes assombrissent le pronostic. On recherchera des signes d'obstruction dynamique : épaississement septal, mouvement antérieur systolique de la valve mitrale et turbulences aortiques. En cas de modification de l'anneau mitral, le doppler couleur met en évidence une régurgitation mitrale. L'échocardiographie peut mettre en évidence des épanchements pleuraux et péricardique [3 ;63]. Différents exemples d'anomalies échographiques sont représentées dans la figure 7.

Echocardiographie 1, coupe transventriculaire : CMH - hypertrophie symétrique du VG.

UP de cardiologie ENVA, Pr Chetboul

Echocardiographie 2, Coupe 4 cavités : CMH obstructive - hypertrophie de la paroi postérieur, bourrelet septal et dilatation atriale gauche.

UP de cardiologie ENVA, Pr Chetboul.

Echocardiographie 3, temps mouvement : CMH obstructive de l'échographie 3.

UP de cardiologie ENVA, Pr Chetboul.

Echocardiographie 4, coupe transventriculaire : CMH

chez un chat hyperthyroïdien.

UP de cardiologie ENVA, Pr Chetboul

AG=Atrium Gauche, AO=aorte, PPVG=Paroi Postérieure du Ventricule Gauche, SIV=Septum InterVentriculaire, VD=Ventricule Droit, VG=Ventricule Gauche.

Figure 7 : Exemples de coupes échocardiographiques obtenus chez des chats atteints de CMH

4/ Examens biochimiques

Ils permettent de trancher entre l'origine primaire ou secondaire de la CMH. On recherchera alors les principales causes de CMH secondaire. Un bilan de la fonction rénale est réalisé par la mesure de l'urée et de la créatinine sanguine. Un dosage de l'hormone thyroïdienne (dosage de T4) révélera si le chat est éventuelle hyperthyroïdie, notamment chez les sujets âgés de plus de 8 ans. Dans certain cas d'insulino-résistance, on recherchera une éventuelle acromégalie. L'hypertension artérielle peut entraîner une CMH. Il est donc indispensable de la rechercher. Toute valeur de pression artérielle systolique supérieure à 160-165 mmHg (plusieurs mesures afin de limiter l'effet « blouse blanche ») doit être considérée comme pathologique. La démarche diagnostique est résumée dans la figure 8.

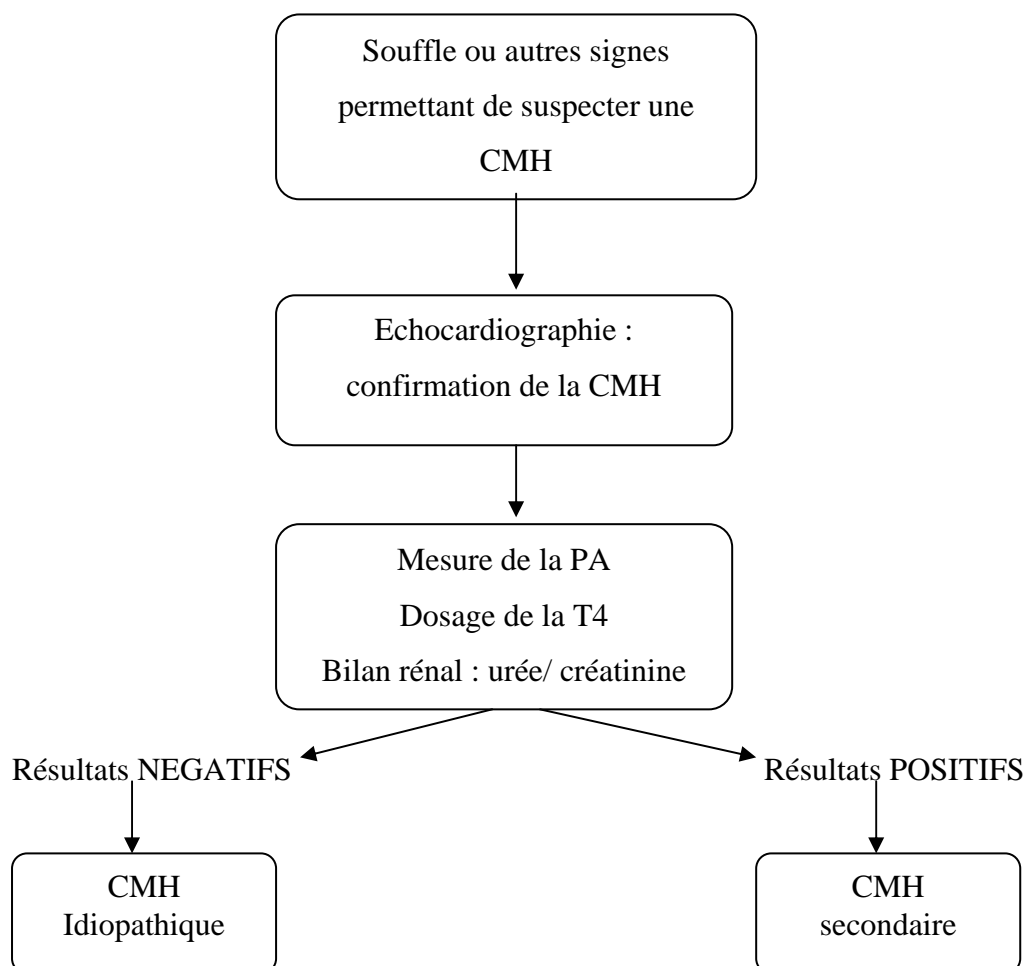


Figure 8: Conduite diagnostique en cas de CMH

E. Traitement

Dans la première partie, nous avons abordé le traitement d'urgence à mettre en oeuvre en cas de défaillance cardiaque. L'objectif du traitement de fond des CMH est d'améliorer la fonction diastolique et de réduire l'ischémie du myocarde, de combattre l'insuffisance cardiaque congestive quand elle est présente, d'en diminuer les complications et de prévenir les thrombo-embolies [17 ;44 ;50 ;137]. Lors de cardiomyopathie secondaire, il faut également traiter la cause initiale (hyperthyroïdie, hypertension artérielle,...).

1/ Amélioration de la fonction diastolique

L'amélioration de la fonction diastolique est obtenue en diminuant la fréquence cardiaque. Plus la fréquence cardiaque est élevée, plus la diastole est courte, limitant le remplissage ventriculaire et donc le débit cardiaque. Deux catégories de médicaments allongent la diastole : les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques (tableau 8).

a) Les bêta-bloquants

Les bêta-bloquants sont utilisés par analogie avec leur utilisation en cardiologie humaine où ils sont le traitement de référence de la CMH. Chez l'homme, ils améliorent l'état clinique du patient sans que le mécanisme exact soit connu. Chez le chat, aucune étude n'a été conduite à ce jour pour évaluer leur efficacité [44 ;46 ;80].

Les bêta-bloquants, en inhibant le système nerveux sympathique, réduisent la fréquence cardiaque, le besoin en oxygène du myocarde et permettent le contrôle des troubles du rythme ventriculaires et supraventriculaires [44 ;50 ;137]. Ils réduisent également le risque de mort subite. L'inconvénient majeur des bêta-bloquants est d'induire une hypotension et une léthargie dans les heures suivant l'administration chez certains animaux. Il existe trois molécules disponibles : le propranolol, l'aténolol et l'esmolol [44 ;50 ;80 ;137].

Le propranolol (Propranolol ND, Avlocardyl ND) est un bêta-bloquant non spécifique : il agit à la fois sur les récepteurs adrénergiques β_1 et β_2 . Sa pharmacocinétique implique qu'il soit administré 3 fois par jour. Le traitement débute avec les doses les plus faibles : 2,5 mg par chat soit 0,5 mg/kg. Les doses sont adaptées afin d'obtenir une diminution de la fréquence cardiaque ($FC < 150/\text{min}$) et une suppression des arythmies. On peut

administrer jusqu'à 2 mg/kg. Le propranolol est contre-indiqué en cas d'œdème aigu du poumon et lors de thrombo-embolie aortique. En effet, il bloque les récepteurs β_2 du système vasculaire permettant la vasodilatation des vaisseaux et entraîne une vasoconstriction qui aggrave la thrombose. Sa biodisponibilité est faible et variable d'un chat à l'autre [44]. Il est donc peu employé en pratique car nécessitant 3 administrations par jour. De plus il existe souvent des contre-indications au cours des CMH [44 ;46 ;50 ;137].

L'aténolol (Tenormine ND) est un bêta-bloquant sélectif des récepteurs β_1 . Il ne présente donc pas les contre-indications du propranolol. De plus son administration n'est que bi-quotidienne. Il est utilisé à la dose initiale de 6,25 mg par chat toutes les 24h jusqu'à 12,5 mg par chat toutes les 12 heures en fonction de la fréquence cardiaque [44 ;46].

L'esmolol est également un bêta-bloquant spécifique des récepteurs β_1 . Il est peu employé car sa durée d'action est courte. Il possède une présentation IV permettant de l'utiliser en urgence en cas de tachycardie sévère réfractaire aux autres traitements [3].

b) Les inhibiteurs calciques

Actuellement, les inhibiteurs calciques ont remplacé les bêta-bloquants. Ils possèdent les mêmes qualités que les bêta-bloquants sans les effets secondaires systémiques (tableau 8). Ils améliorent la fonction diastolique en diminuant la fréquence cardiaque, la pression sanguine et le gradient de la chambre de chasse [44 ;80]. Ils améliorent la perfusion du myocarde en induisant une vasodilatation des artères coronaires. L'ensemble des essais cliniques a montré une très nette amélioration de l'état clinique des chats associé parfois à une diminution de l'épaississement des parois visible à l'échocardiographie [23 ;44 ;50 ;137]. Leur mécanisme d'action concerne directement le myocarde. Ils agissent sur les canaux calciques myocardiques en inhibant la libération du calcium. Ce mécanisme est particulièrement intéressant en cas de cardiomyopathie hypertrophique idiopathique puisque un des mécanisme pathogéniques de la maladie est l'augmentation du nombre des canaux calciques myocardiques.

Il existe plusieurs inhibiteurs calciques : la nicardipine (Loxen ND), le verapamil, l'amlodipine (Amlor ND) et le diltiazem (Diltiazem LP ND). Ils ne présentent pas tous les mêmes effets. La molécule de choix est le diltiazem : il possède le moins d'effets secondaires périphériques [24 ;46]. Il est administré à la posologie de 1,5 mg/kg à 2 mg/kg toutes les 8 heures. Une nouvelle présentation (Diltiazem ND, Monotildiem ND) permet de l'administrer

une fois par jour à la posologie de 10 mg/kg par 24 heures. L'amlodipine est préférée en cas d'hypertension artérielle. Elle est utilisée à la posologie de 0,625 mg/kg à 1,25 mg/kg toutes les 24 heures.

Béta-bloquants	Inhibiteurs calciques
Diminution de la contractilité	Diminution de la contractilité
Réduction du gradient de la chambre de chasse	Réduction du gradient de la chambre de chasse
Diminution de la fréquence cardiaque	Diminution de la fréquence cardiaque
Réduction du besoin en oxygène du coeur	Réduction du besoin en oxygène du cœur
	Vasodilatation directe des coronaires
	Amélioration de la relaxation myocardique

Tableau 8 : Comparaison entre les béta-bloquants et les inhibiteurs calciques [23]

2/ Traitement de l'insuffisance cardiaque congestive

a) Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine

On a longtemps pensé que les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (IECA) étaient contre-indiqués lors de CMH . Ils génèrent une hypotension artérielle en vasodilatant les vaisseaux, ce qui stimule la contractilité cardiaque et aggrave les lésions du myocarde [1 ;50 ;80 ;134 ;137 ;138]. Ces considérations semblent purement théoriques puisque de récents essais cliniques sur différents IECA (énalapril, bénazépril, quinapril, captopril) ont montré qu'ils étaient très bien tolérés chez le chats atteints de CMH [1 ;108]. Ils sont également utilisés en cardiologie humaine chez les patients atteints de CMH. Les IECA semblent améliorer l'état clinique. Ils diminuent l'épaississement du myocarde et limitent le remaniement myocardique. Le mécanisme d'action de cet effet direct sur le myocarde est connu chez l'homme. Les IECA entraînent une redistribution des canaux calciques à la surface des cardiomyocytes [44]. Chez le chat, aucune étude n'a été conduite pour vérifier ces données. Les IECA provoquent toutefois une vasodilatation modérée des vaisseaux permettant une réduction de la post-charge et une amélioration du remplissage ventriculaire. L'indication des IECA est l'insuffisance cardiaque congestive [26 ;44 ;108]. Il existe plusieurs IECA. L'énalapril (Enacard ND, Mirapril ND) et le bénazépril (Fortekor ND,

Cibacène ND) sont utilisés à la posologie de 0,25 mg/kg à 0,5 mg/kg une fois par jour. En raison de leurs effets sur les reins, il est nécessaire contrôler la fonction rénale (dosage de l'urée et de la créatinine sanguine) avant la mise en place du traitement et deux à cinq jours après. Le bédazépril est préféré à l'énalapril de sa toxicité rénale moindre. Il existe d'autres IECA d'usage moins fréquent.

b) Les diurétiques

Nous avons vu plus haut l'intérêt du furosémide dans le traitement d'urgence. En cas d'œdème pulmonaire chronique il est intéressant de changer de diurétique. Il existe une « accoutumance » au furosémide. Il provoque une dilatation et une hypertrophie des néphrons. De plus, il entraîne des pertes potassiques importantes. Lors de défaillance, il faut alors augmenter les doses de furosémide. On utilise pour traiter l'œdème pulmonaire chronique l'hydrochlorothiazide-spironolactone (HCS, Aldactazine ND) à la posologie de 2 à 5 mg/kg par 24 heures [26 ;44]. Sa place vient après l'administration du furosémide comme traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire. On administre alors HCS en même temps que le furosémide puis on diminue progressivement les doses de furosémide pour ne laisser à terme et dans la mesure du possible que l'HCS. Il faut parfois associer furosémide et HCS pour maintenir un état clinique satisfaisant. Lors de traitement chronique par des diurétiques, il est indispensable de faire des contrôles réguliers de la fonction rénale (urée et créatinine) et un ionogramme (Na^+ et K^+) [80]. On risque en effet d'induire une déplétion sodée avec hyponatrémie et une hypokaliémie profonde.

3/ Prévention des thrombo-embolies

Le traitement d'urgence des thrombo-embolies et son relai per os ont été traités dans un paragraphe précédent. Nous ne verrons donc que le traitement préventif. Celui-ci implique l'administration d'un anti-plaquettaire, l'acide acétyl salicylique (AAS ou aspirine) qui bloque la cyclooxygénase, enzyme responsable de la conversion de l'acide arachidonique en thromboxane A2. Le thromboxane A2 induit l'agrégation plaquettaire et la vasoconstriction. L'inactivation de la cyclooxygénase par l'AAS est irréversible. Elle dure toute la durée de vie des plaquettes de soit 5 à 7 jours [44 ;67]. La posologie chez le chat est de 10 à 30 mg/kg tous les 48 à 72 heures. L'AAS est métabolisé lentement chez le chat et présente une certaine toxicité lors d'administrations trop rapprochées dans le temps. Les effets secondaires sont

essentiellement gastriques (vomissements). L'utilisation conjointe de pansements gastriques est parfois utile. L'efficacité de l'aspirine n'est pas clairement démontrée puisque de nombreux animaux sont victimes d'accidents thrombo-emboliques malgré son administration. Toutefois, si l'animal supporte le traitement, certains auteurs conseillent l'administration d'aspirine à tout animal à risque de thrombo-embolie [44 ;50 ;80 ;137].

4/ Conduite thérapeutique

Le traitement de fond des chats atteints de CMH dépend du stade d'évolution de la maladie. Différents protocoles thérapeutiques sont proposés en fonction de l'état clinique. On distingue 3 groupes d'animaux : les chats asymptomatiques, les chats présentant une insuffisance cardiaque congestive et les chats ayant eu un accident thrombo-embolique. Il existe une autre classification : ISACHC (tableau 9). Les différents traitements possibles sont résumés dans l'encadré 5. Il est évident que la conduite thérapeutique doit être une synthèse des divers traitements proposés dans la littérature. Chaque clinicien suivra ses habitudes et son expérience.

Quel que soit le stade d'évolution, un traitement hygiénique est instauré. L'alimentation donnée doit posséder, dans la mesure du possible, une basse teneur en sel [33 ;59 ;69]. Les situations de stress sont à éviter à tout prix. De nombreux épisodes de décompensation semblent être le résultat d'événements stressants. Il faut donc informer les propriétaires afin qu'ils ménagent au mieux leur animal.

CLASSE	Description clinique
I	Patient asymptomatique. Il n'existe aucun signe clinique alors que le trouble cardiaque est décelable (souffle, arythmie, cardiomégalie sur les radiographies ou à l'échocardiographie)
IA	Symptomatologie cardiaque sans apparition des mécanismes de compensation (surcharge de volume ou de pression, hypertrophie ventriculaire).
IB	Atteinte cardiaque décelable, associée à la présence de signes de compensation sur la radio ou à l'échocardiographie.
II	Insuffisance cardiaque faible à modérée. Signes cliniques d'insuffisance cardiaque évidents au repos ou lors d'exercice modéré (toux, tachypnée/faible dyspnée, ascite discrète) Pas de signes de mauvaise perfusion périphérique.
III	Insuffisance cardiaque avancée. Signes cliniques marqués d'insuffisance cardiaque congestive (dyspnée importante, ascite et hypoperfusion périphérique).
IIIA	Traitement ambulatoire possible.
IIIB	Hospitalisation indispensable (choc cardiogénique, œdème pulmonaire important ou épanchement pleural massif).

Tableau 9 : classification clinique ISACHC [3]

I- Chat atteint de CMH asymptomatique

- Contrôle de la fréquence cardiaque : inhibiteur calcique **diltiazem LP***, **amlodipine** (hypertension) ou bêta-bloquant (aténolol, propranolol) en cas de tachycardie réfractaire.
- Aspirine ou warfarine si volutes préthrombiques dans les cavités cardiaques ou dilatation atriale gauche.
- Eviter le stress, les excitations, les anesthésies, et la nourriture riche en sodium

II- Chat atteint de CMH présentant une insuffisance cardiaque congestive

- Contrôle de la fréquence cardiaque : **diltiazem LP**
- Aspirine en prévention des thrombi si bien tolérée par le chat
- Réduire la post-charge et limiter le remaniement myocardique : IECA **Bénazépril** enalapril
- Diurétique : **furosémide** (à réserver pour les situations d'urgence) puis relais par **hydrochlorazide-spirolactone**
- Eviter le stress, les anesthésies, introduire, la nourriture sans sel si le chat le supporte

III- Chat atteint de CMH présentant un accident thrombo-embolique

- Même traitement que II associé à :
- Héparine à dose élevée au départ puis réduire ou
- **Warfarine** ou
- Héparine de faible poids moléculaire
- Eviter le propranolol, toute hypotension (acépromazine contre indiqué, se méfier des fortes doses de diurétiques)
- **Aspirine**

*en gras, les molécules recommandées

Encadré 5 : Stratégie thérapeutique du traitement au cours des CMH [44]

F. Pronostic

La moyenne de survie est de 2 ans environ toutes catégories de chats confondue. En matière de pronostic, il est intéressant de distinguer 2 types de chats malades : les animaux symptomatiques et les animaux non symptomatiques. Les animaux ne présentant pas de symptômes ont une espérance de vie plus longue que les chats symptomatiques. La moyenne qui est de 5 ans sans traitement, devient supérieure à 5 ans après mise en place du traitement. Les chats ayant une défaillance cardiaque ont une espérance de vie plus courte : 40 % sont vivants à 6 mois et 20 % à 3 ans. Les chats présentant un épisode de thrombo-embolie ont le pronostic le plus défavorable. Leur espérance de vie est inférieure à 6 mois [9]. La fréquence cardiaque semble avoir une valeur pronostique. Si celle-ci est en permanence supérieure à 200 batt/min, le pronostic est sombre [9].

II. Cardiomyopathie restrictive (CMR)

A. Définition et épidémiologie

La CMR est reconnue comme entité pathologique chez le chat depuis seulement quelques années par analogie avec la pathologie humaine. Auparavant, elle était classée soit comme CMH, soit parmi les cardiomyopathies non classées. Actuellement, toute affection cardiaque caractérisée par une dysfonction diastolique et ne correspondant pas aux critères diagnostiques de CMH est considérée comme une CMR [8].

La cardiomyopathie restrictive (CMR) se définit comme une fibrose myocardique ou sous-endocardique diffuse ou localisée. Elle est responsable d'un dysfonctionnement diastolique, avec maintien d'une fonction systolique normale. Il existe deux entités pathologiques reconnues chez l'homme et chez le chat : une forme myocardique et une forme sous-endocardique. Chez l'homme, elle peut être primaire ou secondaire à des troubles métaboliques ou systémiques [86]. Chez le chat, la CMR est actuellement considérée comme idiopathique. La forme prédominante est la forme myocardique bien que celle-ci soit mal

caractérisée dans cette espèce. Chez l'homme, elle résulte la plupart du temps, d'une infiltration de type amyloïde. La prévalence exacte n'est pas connue. Toutefois, elle arrive au 2^{ème} rang des cardiomyopathies après la CMH. Aucune prédisposition de race ou de sexe n'a été identifiée. La CMR est retrouvé à tous les âges, avec une prédominance des animaux d'âge moyen à avancé [44 ;89].

B. Etiologie

Chez le chat, les 2 formes sont classiquement considérées comme idiopathiques. Cependant, il est fort probable que la forme endocardique de la CMR soit secondaire à une endomyocardite d'origine virale. L'infection virale induirait une forte stimulation du système immunitaire et des lésions graves responsable de la CMR. Cette hypothèse a été confortée par l'isolement de génome de parvovirus au sein du tissu cardiaque d'animaux ayant une CMR [64].

Certaines infections bactériennes peuvent également induire une endocardite, elle même provoquant une CMR. C'est notamment le cas des foyers infectieux pulmonaires qui entraînent une défaillance cardiaque dans 70 % cas [149].

Dans le syndrome hyperéosinophilique félin avec atteinte de nombreux organes, le cœur est également infiltré et présente une cardiomyopathie restrictive [102 ;141 ;143 ;160]. Dans certains processus tumoraux (lymphosarcome), les chats peuvent présenter une CMR [27 ;107]. L'ensemble de ces hypothèses ne sont pas pour l'instant clairement établies. C'est pourquoi la CMR est encore considérée comme idiopathique [48].

C. Pathogénie

Il s'agit d'une fibrose sous-endocardique ou myocardique (présence de tissus très blancs et brillants) avec un épaissement ventriculaire modéré et une dilatation atriale massive. Cette fibrose altère les capacités élastiques du myocarde induisant ainsi un défaut de relaxation. Il en résulte une élévation de la pression de remplissage du coeur entraînant une congestion pulmonaire et systémique. La contractilité cardiaque reste normale ou diminue légèrement. La CMR peut évoluer vers une dilatation de toutes les cavités cardiaques et vers l'insuffisance cardiaque globale [4 ;6].

La forme myocardique est mal caractérisée chez le chat. L'examen histologique montre une fibrose interstitielle diffuse, hétérogène et une nécrose des cardiomyocytes [19 ;20 ;48].

Dans la forme sous-endocardique, le ventricule gauche présente des séquelles importantes en région centrale ou apicale. Celles-ci obstruent la partie distale du ventricule gauche et provoquent une sténose en région moyenne ou des lésions de l'anneau et de la valve mitrale (fusion ou distorsion). Les lésions histologiques sont un épaissement fibreux de l'endocarde, une artériosclérose des coronaires, une fibrose et une nécrose de l'endocarde. On retrouve des cellules infiltrant l'endocarde : surtout des neutrophiles, macrophages, et parfois lymphocytes.

D. Diagnostic

La clinique est semblable à celle des cardiomyopathies en général décrite dans la première partie. Le diagnostic des CMR est difficile. Il est surtout échocardiographique. Le doppler permet de mettre en évidence une anomalie de la fonction diastolique. Il faut alors exclure une CMH et mettre en évidence les lésions caractéristiques de CMR. Ces lésions ne doivent pas être confondues avec des infarctus cardiaques ou d'autres cardiomyopathies [44 ;48].

1/ Examens sanguins

Si d'autres symptômes évocateurs d'un syndrome hyperéosinophilique félin (amaigrissement, vomissements, diarrhée) sont présents, une numération formule permet de révéler une hyperéosinophilie. Le diagnostic doit être alors complété par une ponction de moelle osseuse qui montrera également une hyperéosinophilie centrale. La CMR sera considérée comme la conséquence du syndrome hyperéosinophilique. Cette entité pathologique est rare. Le même syndrome est retrouvé chez l'homme. L'infiltration éosinophilique touche plusieurs organes dont le cœur. Le pronostic de cette affection est sombre. Il n'existe à l'heure actuel aucun traitement efficace. Une corticothérapie à dose immunosuppressive peut être envisagée [102 ;141 ;143 ;160].

2/ Electrocardiogramme

L'ECG révèle de nombreuses arythmies. Un allongement de l'onde P (> 40 ms) traduit une dilatation atriale gauche. Une augmentation d'amplitude du QRS signe une dilatation du ventricule gauche. Ces anomalies sont fréquemment retrouvées lors de CMR [4 ;44 ;48].

3/ Radiographie

On suspecte une CMR à la radiographie lors de dilatation atriale majeure associée à des ventricules radiologiquement normaux. Il est toutefois difficile d'avoir des certitudes à l'examen radiographique.

L'angiographie montre également des atriums élargis associés à une cavité ventriculaire gauche irrégulière. La région de l'apex est souvent masquée par des lésions cicatricielles régionales. Le ventricule gauche peut encore sembler constricté en région moyenne. Des thrombus peuvent être visibles dans les atriums.

4/ Echocardiographie

a) Forme sous- endocardique

Une dilatation atriale gauche importante et un ventricule gauche normal ou épaissi sont retrouvés à l'échocardiographie. Les lésions de fibrose cicatricielle donnent des foyers hyperéchogènes dans la paroi du ventricule gauche (figure 9). Elles sont parfois responsables de l'obstruction de l'apex du ventricule gauche. La taille de la cavité du ventricule gauche est normale ou discrètement réduite. L'atrium droit est souvent dilaté. Le ventricule droit est discrètement hypertrophique et peut évoluer vers la dilatation. Une insuffisance mitrale et tricuspидienne est fréquemment retrouvée, associée à une régurgitation modérée par ces deux valves. La contractilité cardiaque est en général normale. Des thrombus peuvent être visibles dans les différentes cavités cardiaques [4 ;6 ;20 ;44 ;48 ;66].

Echographie 5, coupe grand axe 4cavités : CMR, forme endocardique avec dilatation bi-atriale sévère. Les parois ventriculaires sont d'aspect hétérogène avec des zones hyperéchogènes.

UP de cardiologie, Pr V.Chetboul

Figure 9 Aspect échocardiographique d'une cardiomyopathie restrictive

b) Forme myocardique

Elle est caractérisée par une dilatation bi-atriale importante. La paroi postérieure du ventricule gauche est discrètement épaissie. Le septum interventriculaire est normal. On retrouve également une insuffisance valvulaire modérée [4 ;6 ;20 ;44 ;48].

E. Traitement et pronostic

Ici encore, deux situations doivent être distinguées: le traitement d'urgence et le traitement chronique. Le traitement d'urgence est le même qu'en cas de CMH et doit être adapté aux différents tableaux cliniques (détresse respiratoire, thrombo-embolies voir paragraphe I-C). Le traitement chronique a le même objectif que celui poursuivi au cours de la CMH : améliorer la fonction diastolique. Il consiste en l'administration d'IECA permettant

de limiter le remaniement myocardique. En cas d'arythmie grave (tachycardie notamment), les bêta-bloquants sont indiqués [4 ;20 ;26 ;44].

Le pronostic est sombre d'emblée car l'animal présente souvent des signes d'insuffisance cardiaque grave. La CMR est une maladie dont le développement est insidieux. Au vu des connaissances actuelles sur cette entité pathologique, il est difficile d'estimer la durée d'évolution de l'affection [44 ;73 ;145].

III. Cardiomyopathie dilatée

A. Définition et épidémiologie

La fonction systolique reflète la capacité contractile du cœur. Une dysfonction systolique est donc une défaillance de la contractilité. La cardiomyopathie dilatée est l'exemple type de dysfonction systolique. Elle est caractérisée par une dilatation d'un ou des deux ventricules, associée à un défaut de contractilité.

Avant 1990, la CMD représentait plus de 30 % des maladies cardiaques félines. Elle était alors considérée comme idiopathique. La découverte de Pion en 1987 a changé complètement les données épidémiologiques. Une relation directe entre le taux de taurine sanguin et l'incidence des CMD a été mise en évidence : un déficit en taurine induit une CMD. Suite à cette découverte, les industriels de l'alimentation des animaux ont complété les aliments pour chats en taurine. A partir de 1990, l'incidence de la CMD a chuté. Actuellement, la CMD a une prévalence de 2 à 7 % selon les auteurs [5 ;44-45 ;49]. Les mâles sont plus atteints que les femelles. Certaines races semblent prédisposées : abyssin, siamois et burmese. L'âge moyen des animaux atteints est de 9,5 ans avec des extrêmes compris entre 6 mois et 20 ans.

B. Etiologie

Il existe deux formes de CMD : primaire et secondaire. Actuellement la forme idiopathique prédomine. La forme secondaire est essentiellement due à un déficit en taurine [122-123-124-125-126-127-128;147-148]. La taurine est un acide aminé indispensable à l'espèce féline. Le chat synthétise peu de taurine à partir de la cystéine et de la méthionine [103 ;109 ;112 ;118]. Il possède très peu d'enzymes permettant cette synthèse à partir de ces deux acides aminés. Un déficit en taurine a de graves répercussions sur l'organisme du chat : CMD, cécité par dégénérescence rétinienne, retard de croissance, atteinte du système nerveux central, troubles de la reproduction, hyperagrégation plaquettaire, troubles de la reproduction et baisse de l'immunité [150 ;155]. Ce déficit en taurine peut être d'origine alimentaire (rare à l'heure actuel) ou du à un défaut d'utilisation de la taurine par le chat [12 ;35 ;57 ;58 ;72 ;115 ;154]. Une hypokaliémie chronique est responsable d'une perte de la taurine par l'organisme [36]. L'hypokaliémie chronique peut être secondaire à l'ingestion de régime acidifiant [36]. Le potassium est nécessaire au cœur pour capturer la taurine. Une modification de la flore intestinale et la nature des protéines du régime alimentaire peuvent entraîner une diminution de la disponibilité de la taurine et de son taux plasmatique [110]. Elle peut être également secondaire à une malformation congénitale avec surcharge (persistance du canal artériel, régurgitation mitrale ou aortique, shunt droit-gauche). La CMD peut être la conséquence d'une chimiothérapie par l'adriamycine [100 ;116]. Toutefois, elle est beaucoup moins fréquente que chez le chien, les doses nécessaires d'adriamycine pour induire une CMD étant élevées.

La forme idiopathique aurait l'une des origines suivantes. Une transmission génétique de la maladie semble possible par analogie avec l'homme [11 ;68;85]. Une forme héréditaire a été mise en évidence dans une famille de chats [85]. Ce pourrait être encore la séquelle d'une myocardite virale. Du génome de parvovirus a été identifié dans du tissu myocardique de chat atteint de CMD [87 ;98 ;105]. Un troisième mécanisme mettrait en jeu des anomalies du système immunitaire cellulaire ou humorale [34 ;83 ;113]. Il faut enfin rappeler que la CMD peut être le stade terminale d'une CMH.

C. Pathogénie

La contractilité du muscle cardiaque est diminuée lors de CMD. Le débit cardiaque chute. Pour compenser cette insuffisance, le cœur va augmenter le volume ventriculaire en fin de systole (loi de Franck-Starling). L'ensemble des systèmes nerveux et hormonaux va entrer en jeu pour maintenir le débit cardiaque à un niveau suffisant. Cette augmentation de volume a pour conséquence la dilatation du ventricule gauche majorant le défaut de contractilité. Les 4 cavités peuvent être dilatées. Les parois des deux ventricules sont normales ou épaissies. En fin d'évolution, les anneaux valvulaires atrioventriculaires sont distendus. Il en résulte une régurgitation atriale bilatérale provoquant une augmentation des pressions veineuses qui induit œdème pulmonaire et épanchement pleural. De nombreux infarctus myocardiques provoquent une fibrose et un remaniement du muscle cardiaque entraînant une dysfonction diastolique. Des lésions d'artériosclérose des coronaires sont également présentes. Des thrombus sont parfois visibles dans les cavités cardiaques [44 ;45 ;49].

D. Diagnostic

Le tableau clinique est le même que celui des autres cardiomyopathies. Le diagnostic est là encore échocardiographique. Un déficit en taurine doit être exclu.

1/ Dosages sanguins

Ils ont pour but d'affirmer ou d'exclure un déficit en taurine. Le dosage de la taurine se fait de préférence sur sang total (prélèvement sur héparine) car ce taux varie peu contrairement au taux mesuré sur plasma. En effet, le taux plasmatique est variable : il baisse à la suite d'une période d'anorexie de plusieurs jours. Les valeurs normales de taurine plasmatique sont > 60 nmol/L et > 200 nmol/L pour la valeur en sang total. Pour des valeurs inférieures à 25-30 nmol/L en taurine plasmatique et 100 nmol/L pour la taurine du sang total, les animaux sont à risque. Le dosage des acides aminés n'est réalisé qu'en milieu hospitalier. Lorsqu'un déficit en taurine est découvert, un examen ophtalmologique doit être fait. Son but est d'évaluer si le chat est atteint d'une dégénérescence rétinienne centrale, affection secondaire à la carence en taurine [125 ;127 ;128].

Un dosage de la kaliémie est à faire afin d'exclure une hypokaliémie chronique responsable d'une indisponibilité de la taurine.

S'il s'agit d'un stade terminal de CMH, on recherchera toutes les autres causes possibles (voir paragraphe I-D-4).

2/ Electrocardiogramme

En cas de CMD, l'ECG est fréquemment anormal. L'onde P peut être élargie signant une dilatation atriale gauche. L'onde R peut être hypovoltée et indique un épanchement pleural ou péricardique. De manière non spécifique, on retrouve de nombreuses arythmies supraventriculaires et ventriculaires. Les bradyarythmies sont une complication fréquente des CMD.

3/ Echocardiographie

Le diagnostic de CMD est établi lorsque la fraction de raccourcissement est inférieure à 30 % et que le diamètre de la cavité ventriculaire gauche en systole est supérieur à 12 mm. Ces caractéristiques échocardiographiques signent une défaillance myocardique. Plusieurs types de lésions échocardiographiques ont été identifiées. Lors d'un déficit en taurine, les quatre cavités cardiaques sont dilatées. La fraction de raccourcissement est très diminuée. En cas de CMD idiopathique, le ventricule gauche est dilaté et peut être hypertrophié sur une petite portion. On note parfois des régions du ventricule gauche hypokinétiques, celles en regard sont alors hyperdynamiques. Une dilatation des 2 atriums et du ventricule droit sont également présents. Une insuffisance mitrale ou tricuspidienne est souvent rencontrée. Des thrombus peuvent être visualisés dans les différentes cavités cardiaques [44 ;45 ;49].

E. Pronostic et traitement

1/ Pronostic

Le pronostic de cette affection est sombre sauf en cas de carence en taurine associée à une insuffisance cardiaque congestive modérée car les lésions sont réversibles. Un contrôle échocardiographique doit être fait dans les 3 à 16 semaines après le début du traitement de complémentation en taurine afin de vérifier l'évolution. La mortalité a lieu essentiellement dans le premier mois après le diagnostic. Pour les chats passant ce cap, le temps de retour à la normale est très variable. Une fois les lésions disparues, un arrêt du traitement avec un apport en taurine d'origine alimentaire suffisant, est possible. Pour les animaux atteints de CMD idiopathique, le pronostic est sombre. La médiane de survie de ces animaux est d'une quinzaine de jours.

2/ Traitement

a) En urgence

Le traitement d'urgence est le même que celui exposé dans la première partie. Si on établit le diagnostic en urgence, on peut adjoindre à ce traitement un inotrope par voie intraveineuse. On dispose de deux molécules : la dobutamine et la dopamine, la première étant préférée à la seconde. La dobutamine a un effet spécifique direct sur les récepteurs bêta-adrénergique du myocarde. Elle ne stimule pas les récepteurs bêta-adrénergique rénaux. La dopamine a une action plus systémique, notamment sur la fonction rénale. La dobutamine est administrée à la posologie de 2 à 10 µg/kg/min IV. Le mieux est de l'administrer sous forme de perfusion lente pour éviter un surdosage à l'origine de troubles du rythme [44 ;49 ;50 ;75].

b) Traitement chronique

On utilisera les diurétiques selon les mêmes modalités que pour la CMH (furosémide et aldactazine), avec les mêmes indications et les mêmes contrôles (voir le paragraphe I-E-2/b).

Les IECA sont indiqués. Ils permettent de limiter la précharge et la postcharge et ainsi de rompre le cercle « inéluctable » de l'insuffisance cardiaque. Ils limitent également le remaniement myocardique. On utilisera les molécules habituelles : énalapril et bénazépril aux posologies classiquement admises de 0,25 à 0,5 mg/kg en une prise [26 ;41 ;42 ;44 ;49].

La digoxine est indiquée en cas de défaillance contractile. Toutefois, elle est difficile d'emploi chez le chat du fait de la complexité de son métabolisme. L'élimination de la digoxine est rénale. Il faut donc vérifier la fonction rénale avant son administration. On attendra que l'animal se nourrisse et s'hydrate par lui-même avant d'initier le traitement. La demi-vie de la digoxine est plus longue chez les mâles que chez les femelles. Son absorption est diminuée si elle est administrée au cours d'un repas. La demi-vie chez le chat est en moyenne de 64 heures et on retrouve des traces de digoxine jusqu'à 10 jours après l'administration. La posologie d'administration sera variable en fonction du poids du chat [10]. Les recommandations sont 0,031 mg/chat (soit ¼ comprimé de 0,125 mg d'Hémigoxine ND) tous les 3 jours pour un chat de 2,5 kg, tous les 2 jours pour un chat de 5 kg et tous les jours pour un chat de plus de 5 kg. Un dosage de la digoxine doit être fait 10 à 14 jours après le début du traitement. Le propriétaire doit bien surveiller l'état clinique de l'animal afin de déceler les signes précoces de toxicité de la digoxine : anorexie et abattement [10]. Un animal sous digoxine aura un segment ST dit en cupule et un segment PR augmenté même aux doses thérapeutiques. Un surdosage en digoxine entraîne des troubles sévères de la conduction et de l'excitabilité cardiaque conduisant parfois jusqu'à la mort. La digoxine est formellement contre indiquée en cas de CMH et de CMR, ce qui implique que le diagnostic de CMD soit fait avant de l'employer [44 ;49 ;99 ;101].

La taurine sera employée en cas de déficit. Les doses préconisées sont empiriques : 250 mg par chat tous 12 à 24 heures. Compte tenu de la facilité d'administration (avec la nourriture) et du prix peu élevé, toute défaillance myocardique est une indication de prescription de taurine. Un contrôle échocardiographique sera fait quelques semaines après le début du traitement. La difficulté de doser la taurine limite les contrôles sanguins.

En cas d'arythmies graves, les β bloquants sont indiqués. Ils permettent de réduire les besoins en oxygène du myocarde et améliorent la fonction diastolique. Ces effets n'ont pas été vérifiés chez le chat insuffisant cardiaque. Leur emploi est fait à la dose la plus basse (voir E-1-a).

IV. Cardiomyopathies non classées

A. Cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA) [44 ;132]

1/ Définition et épidémiologie

La CVDA résulte de l'infiltration progressive fibro-adipeuse du ventricule droit. L'infiltration est au départ localisée à une petite région puis s'étend à l'ensemble du ventricule droit et parfois au ventricule gauche et au septum interventriculaire. Elle est également appelée dysplasie ventriculaire droite arythmogène. Toutefois le terme de cardiomyopathie semble plus adéquat puisqu'il s'agit d'une affection du muscle cardiaque dont l'étiologie est inconnue. Il existe également des formes ischémiques avec fibrose ou fibro-élastose progressive [14 ;29 ;51].

Cette affection est très probablement sous-diagnostiquée. En effet, elle est souvent confondue avec une dysplasie de la valve tricuspide. Elle représenterait 2 % à 4 % des cardiomyopathies félines. L'âge des chats atteints varie de 2 à 20 ans.

L'étiologie de la CVDA est inconnue. Dans 80 % des cas chez l'homme et chez le chat, une infiltration lymphocytaire et adipeuse est retrouvée. En fin de processus inflammatoire, une fibrose cicatricielle se développe. Cette infiltration est diagnostiquée à partir d'une biopsie du myocarde, geste technique bien évidemment délicat. Diverses hypothèses ont été formulées : myocardites à répétition, affection auto-immune, apoptose cellulaire et origine familiale [14 ;32].

2/ Pathogénie

Il s'agit d'un processus évolutif. Le tissu cardiaque est peu à peu remplacé par du tissu fibro-adipeux entraînant des troubles de la conduction électrique intrinsèque. Cette infiltration altère gravement les capacités de contractilité du ventricule droit induisant une défaillance. Le ventricule droit et l'atrium droit se dilatent. La paroi du ventricule droit s'amincit. Ceci est dû à une désorganisation et à une disparition des fibres myocardiques. La valve tricuspide a un aspect tortueux consécutif au remaniement de l'anneau et des muscles papillaires.

3/ Diagnostic

Les signes cliniques sont peu caractéristiques. Ils sont ceux d'une insuffisance cardiaque droite (ascite, distension des veines jugulaires, épanchement pleural). Un souffle holosystolique droit discret à modéré est souvent présent. Le pouls fémoral est filant et non synchrone.

L'ECG révèle de nombreuses arythmies supraventriculaires (tachycardies), des troubles de la conduction (bloc de branche gauche) et des ectopies ventriculaires.

L'échocardiographie met en évidence une dilatation ventriculaire droite importante associée à des troubles de la cinétique ventriculaire (dyskinésie, zone d'anévrisme ventriculaire totalement akinétique). Une dilatation biatriale est également présente. Le ventricule gauche reste la plupart du temps normal. Le doppler couleur montre une régurgitation discrète à modérée de la valve tricuspide.

4/ Pronostic et traitement

Le pronostic reste réservé. Le peu de connaissances actuelles ne permet pas d'établir un pronostic. Le traitement repose sur l'utilisation des diurétiques et d'IECA lors de défaillance myocardique. En cas d'arythmies graves, on combine les bêta-bloquants (aténolol), la digoxine et les inhibiteurs calciques (diltiazem).

B. Autres cardiomyopathies non classées

Il existe des cardiomyopathies dont les caractéristiques échocardiographiques ne se rapprochent d'aucune cardiomyopathie. Elles sont donc nommées cardiomyopathies non classées. Elles aboutissent à une insuffisance cardiaque grave. Les connaissances actuelles sont réduites [90].

Conclusion

Les cardiomyopathies représentent la majorité des affections cardiaques félines. L'essor actuelle des techniques d'imagerie et la découverte de la carence en taurine ont bouleversé la cardiologie féline. Les CMH tiennent à l'heure actuelle la première place. L'étiologie et la pathogénie de la CMH et de la CMD sont bien connues alors qu'il demeure de nombreuses inconnues sur la CMR et les cardiomyopathies non classées. Il reste donc plusieurs pistes d'études pour affiner les connaissances à leur sujet. Les cardiomyopathies félines sont très proches de celles de l'homme. Elles constituent ainsi un excellent modèle expérimental animal. L'arsenal thérapeutique reste réduit et un diagnostic précoce doit être fait afin d'améliorer l'espérance de vie de l'animal.

Bibliographie

- [1] AMBERGER C., GLARDON O., GLAUS T., et al.: Effects of benazepril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy: results of a prospective, open-label, multicenter clinical trial. *J Vet Card*, 1999, **1** (1): 19-26.
- [2] AMBERGER C., et LOMBARD C.W. : Cardiomyopathies félines 1-Etude générale. *Point Vét*, 1999 , **30** (200) : 357-363.
- [3] AMBERGER C., et LOMBARD C.W. : Cardiomyopathies félines 2-Cardiomyopathie hypertrophique. *Point Vét*, 1999 , **30** (200) : 365-370.
- [4] AMBERGER C., et LOMBARD C.W. : Cardiomyopathies félines 3-Cardiomyopathie restrictive. *Point Vét*, 1999 , **30** (201) : 477-479.
- [5] AMBERGER C., et LOMBARD C.W. : Cardiomyopathies félines 4 Cardiomyopathies dilatée et non classées. *Point Vét*, 1999 , **30** (201) : 481-484.
- [6] ANGELINI A., CALZOLARI V., THIENE G., and al.: Morphologic spectrum of primary restrictive cardiomyopathy. *Am Anim Hosp Assoc*, 1998, **34**: 88.
- [7] APPLETON C.P., et HALTE L.K.: The natural history of left ventricular filling abnormalities: assessment of two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography*, 1992, **9**: 437.
- [8] ARBUSTINI E., MORBINI P., GRASSO M., et al.: Restrictive cardiomyopathy, atrioventricular block and mild to subclinical myopathy in patients with desmin-immunoreactive material deposits. *Am Coll Cardiol*, 1998, **31**: 645.
- [9] ATKINS C.E., GALLO A.M., KURZMAN I.D., et al.: Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **201**: 613-618.

- [10] ATKINS C.E., SNYDER P.S., KEENE B.W., et al.: Efficacy of digoxin for treatment of cats with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc*, 1990, **196** (9): 1463-1469.
- [11] BAIG M.K., GOLDMAN J.H., CAFORIO A.L.P., et al.: Familial dilated cardiomyopathy: cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. *J Am Coll Cardiol*, 1998, **31**: 195.
- [12] BALLEVRE O., PIGUET-WELSH C., STAEMPFI A., et al.: Taurine kinetics in cats fed processed diets. *Vet Int*, 1993, **1**: 17.
- [13] BATY C., et WATKINS H.: Familial hypertrophic cardiomyopathy: man, mouse and cats. *QJM*, 1998, **91** (12): 791-793.
- [14] BASSO C., THIENE G., CORRADO D., et al.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation*, 1996, **94**: 983.
- [15] BEGON D, STAMBOULI F, GAILLOT H, and al.: Radiographie thoracique. UP d'imagerie médicale ENVA, 1999.
- [16] BEHREND E.N., GRAUER F.G., et al.: Feline Hypertrophic Cardiomyopathy, part 1. *Feline practice*, 1996, **24** (5): 34-37.
- [17] BEHREND E.N., GRAUER F.G., et al.: Feline Hypertrophic Cardiomyopathy, part 2. *Feline practice*, 1997, **25** (1): 9-12.
- [18] BEHREND E.N., GRAUER F.G., et al.: Feline Hypertrophic Cardiomyopathy, part 3. *Feline practice*, 1997; **25** (2): 22-25.
- [19] BONAGURA J.D.: Cardiovascular diseases. In *Sherding RG* (ed): the cat: diseases and clinical management, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994, p 819.
- [20] BONAGURA J.B., et FOX P.R.: Restrictive cardiomyopathy. In *Bonagura JD* (ed): Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia, WB Saunders, 1995, p 863.

- [21] BOND B.R.: Animal illness and human emotion. Cardiac disease. *Probl Vet Med*, 1991, **3** (1): 39-49.
- [22] BRIGHT J.M., et HERTAGE M.E.: Pulsed Doppler assessment of left ventricular diastolic function in normal and cardiomyopathic cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1999, **35**: 285-291.
- [23] BRIGHT J.M., et GOLDEN A.L.: Evidence for or against the efficacy of calcium channel blockers agents for management of hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1991, **21** (5): 1023-1034.
- [24] BRIGHT J.M., GOLDEN A.L., et al.: Evaluation of the calcium channel-blocking agents diltiazem and verapamil for treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 1991, **5**: 272-282.
- [25] BRIGHT J.M., GOLDEN A.L., DANIEL G.B.: Feline hypertrophic cardiomyopathy: variations on a theme. *J Small An Pract*, 1992, **33**: 266-274.
- [26] BRIGHT J.M., et MEARS E.: Chronic heart disease and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1997, **27** (6): 1305-1329.
- [27] BRUMMER D.G., et MOISE N.S.: Infiltrative cardiomyopathy responsive to chemotherapy in a cat with lymphoma. *J Am Vet Med Assoc*, 1989, **195**: 1116.
- [28] BOLTON G.R., et POWELL A.A.: Plasma kinetics of digoxin in the cat. *Am J Vet Res*, 1982, **43**: 1994.
- [29] BURKE A.P., FARB A., TASHKO G., et al.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and fatty replacement of the right ventricular myocardium: are they different? *Circulation*, 1998, **1**: 963.
- [30] CHETBOUL V., LEFEBVRE H.P.: Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med*, 2003, **17**: 89-95.

[31] CHETBOUL V., et POUCHOLON J.L.: and al., Echocardiographie et échographie Doppler du chien et du chat. Atlas en couleur. *Masson* (ed), Paris 1995.

[32] COMBRISSE H.: Physiologie de la circulation. *UP de physiologie-thérapeutique de l'ENVA*, 1997.

[33] DAVIES M., et KELLY N.C.: Feeding the cardiac patient. *Manual of companion animal nutrition and feeding*, 1996 : 117-127.

[34] DEG G.W., et FUSTER V.: Medical progress: idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 1994, **331**: 1564.

[35] DOUGLASS G.M., FERN E.B., BROWN R.C.: Feline plasma and whole blood taurine levels as influenced by commercial dry and canned diets. *J Nutr*, 1991, **121**: S179-S180

[36] DOW W.S., FETTMAN M.J., SMITH K.R., et al.: Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium-depleted acidified diet. *Am J Vet Res*, 1992, **53** (3): 402-405.

[37] DROUARD-HAELEWEN: A propos d'un cas de cardiomyopathie hypertrophique feline avec anévrisme de la pointe du ventricule gauche. *Prat Med Chir Anim Comp*, 1998, **33**: 397-400.

[38] DROUARD-HAELEWEN : Le point sur les cardiomyopathies. *Prat Med Chir Anim Comp*, 1999, **34**: 363-369.

[39] DUBEY J.P., et JOHNSTONE I.: Fatal neonatal toxoplasmosis in cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1982, **18**: 461.

[40] EDGAR S.E., MORRIS J.G., ROGERS Q.R., et al.: In vivo conversion of cysteic acid to taurine in thn9 12 89.52335 139.15828 Tm(ine in th)Tj12 07i -0.0036 Tw 12 0 0 12 m()4Jm(PrT1)TjJ29] DU

- [42] ERICHSEN D.F., HARRIS S.G., UPSON D.W.: Plasma levels of digoxin in the cat: some clinical applications. *Am Anim Hosp Assoc*, 1982, **14**: 734.
- [43] FOX P.R.: Feline myocardial disease. *In Kirk RW* (ed): Current veterinary therapy VIII. Philadelphia, WB Saunders, 1983, p 337.
- [44] FOX P.R.: Feline cardiomyopathy. *In Bonagura JD* (ed): Contemp Issues Small Anim Pract, Vol 7. New York, Churchill Livingstone, 1987, p 157.
- [45] FOX P.R.: Feline myocardial disease. *In Fox PR* (ed): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1988, p 435.
- [46] FOX P.R.: Evidence for or against efficacy of beta-blockers and aspirin for management of feline cardiomyopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1991, **21** (5): 1011-1022.
- [47] FOX P.R.: Current usage and hazards of diuretic therapy. *In Kirk RW, Bonagura JD* (eds): Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia, WB Saunders; 1992, p 668.
- [48] FOX P.R.: Restrictive cardiomyopathy. In Proceeding of the 14th Annual Veterinary Medicine Forum, 1996: 235-236.
- [49] FOX P.R.: Feline myocardial disease. *In Fox (ed) Sisson DD, Moise NS* (eds): Textbook of canine and feline cardiology: principles and practice, 2nd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
- [50] FOX P.R.: Therapy for feline myocardial diseases. *In Bonagura JD* (ed): Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
- [51] FOX P.R., BASSO C., MARON B.J.: Spontaneous occurrence of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: a new animal model of human disease. *Circulation* 98 (suppl I), 1998, 297.
- [52] FOX P.R., et BOND B.R.: Nonselective and selective angiocardigraphy. *Vet Clin North Am*, 1983, **13**: 259.

- [53] FOX P.R., BROUSSARD J.D., PETERSON M.E.: Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of 1979-1982 vs 1992-1993 (abstract). *J Vet Intern Med*, 1993, **7**: 118.
- [54] FOX P.R., et KAPLAN P.: Feline arrhythmias. In *Bonagura JD* (ed): *Contemp Issues Small Anim Pract*, Vol 7. New York, Churchill Livingstone, 1987, p 251.
- [55] FOX P.R., PETERSON M.E., BROUSSARD J.D.: Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of populations evaluated during 1992-1993 vs 1979-1982. *Am Anim Hosp Assoc*, 1999, **35**: 27.
- [56] FOX P.R., PETRIE J.P., LIU S.K., et al.: Clinical and pathologic features of cardiomyopathy characterized by myocardial failure in 49 cats: 1990-1995 (abstract). *J Vet Intern Med*, 1997, **11**: 139.
- [57] FOX P.R., et STURMAN J.A.: Myocardial taurine concentrations in cats with cardiac disease and in healthy cats fed taurine-modified diets. *Am J Vet Res*, 1992, **53**: 237.
- [58] FOX P.R., TRAUTWEIN E.A., HAYES K.C., et al.: Comparison of taurine, α -tocopherol, retinol, selenium, and total triglycerides and cholesterol concentrations in cats with cardiac disease and in healthy cats. *Am J Vet Res*, 1993, **54**: 563.
- [59] FREEMAN L.M., BROWN D.J., SMITH F.W., et al.: Magnesium status and the effect of magnesium supplementation in hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Vet Res*, 1997, **61**: 227-231.
- [60] FUENTES V.L.: Feline heart disease: an update. *J Small An Pract*, 1992, **33**: 130-137.
- [61] GASCHEN L.: LANG L., LIN S., et al.: Cardiomyopathy in dystrophin-deficient hypertrophic feline muscular dystrophy. *J Vet Intern Med*, 1999, **35** (4) : 346-356.
- [62] GAVAGHAN B.J., KITTLESON M.D. et al.: Quantification of left ventricular diastolic wall motion by Doppler tissue imaging in healthy cats and cats with cardiomyopathy. *Am J Vet Res*, 1999, **60** (12): 1478-1486.

- [63] GOLDEN A.L., et BRIGHT J.M.: Use of relaxation half-time as an index of ventricular relaxation in clinically normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 1990, **51**: 1352.
- [64] GOODWIN J.F.: Cardiomyopathies and specific heart muscle diseases. Definitions, terminology, classifications and new and old approaches. *Postgrad Med J*, 1992, **68**: S3.
- [65] GOODWIN J.K.: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1998, **28** : 1325-1327.
- [66] GOTTDIENER J.S., MARON B.J., SCHOOLEY R.T., et al.: Two-dimensional echographic assessment of the idiopathic hypereosinophilic syndrome: anatomic basis of mitral regurgitation and peripheral embolization. *Circulation*, 1983, **67**: 572.
- [67] GREENE C.E.: Aspirine and feline platelet aggregation. *J Am Vet Med Assoc*, 1985, **188**: 1820.
- [68] GRUNIG E., TASMAN J.A., KUCHERER H., et al.: Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 1998, **31**: 186.
- [69] HAMLIN R.L., et BUFFINGTON C.A.: Nutrition and the heart. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1989, **19** (3): 527-538.
- [70] HARPSTER N.K.: Feline myocardial diseases. In Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy IX. Philadelphia, WB Saunders, 1986, p 380.
- [71] HELENSKI C.A., et ROSS J.N.: Platelet aggregation in feline cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 1987, **1** : 24-28.
- [72] HICKMAN M.A., ROGERS Q.R., et MORRIS J.G.: Taurocholic acid turnover in taurine-depleted and normal cats. *J Nutr*, 1991, **121**: S185.

- [73] HIROTA Y., SHIMIZU G., KITA Y., et al.: Spectrum of restrictive cardiomyopathy: Report of the national survey in Japan. *Am Heart J*, 1990, **120**: 188.
- [74] KIENLE R.D., THOMAS W.P., et RISHNIW M.: Biplane transoesophageal echocardiography in the normal cat. *Vet Radiol Ultraso*, 1997, **38** : 288-298.
- [75] KITTLESON M.D.: Dobutamine. *J Am Vet Med Ass*, 1980, **177**: 642.
- [76] KITTLESON M.D., KITTLESON J.A., et MEKHAMER Y.: Development and progression of inherited hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats (abstract). *J Vet Intern Med*, 1996, **10**: 165.
- [77] KITTLESON M.D., MEURS K.M., KITTLESON J., et al.: Heritable characteristics, phenotypic expression, and natural history of hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats (abstract). *J Vet Intern Med*, 1998, **12**: 198.
- [78] KITTLESON M.D., PION P.D., DELELLIS L.A., et al.: Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy . *J Vet Intern Med*, 1992, **6**: 320.
- [79] KITTLESON M.D., MEURS K.M., MUNRO M.J, and al.: Familial hypertrophic cardiomyopathy in maine coon cats: a model of human disease. *Circulation*, 1999, (24) **31**: 3172-3180.
- [80] KITTLESON M.E.: Feline hypertrophic cardiomyopathy. In *Bonagura JD* (ed): Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia, WB Saunders, 1995, p 854.
- [81] KRAFT W., DEINERT M., et BUCHLER F.: Symptoms of hyperthyroidism in cats: a retrospective study. *Kleintierpraxis*, 1999, **44**: 719-732.
- [82] KRAUS M.S., CALVERT C.A., et JACOBS G.J.: Hypertrophic cardiomyopathy in a litter of mixed breed. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1999, **35** (4): 293-296.

- [83] LATHAM R.D., MULROW J.P., VIRMANI R., et al.: Recently diagnosed idiopathic dilated cardiomyopathy: incidence of myocarditis and efficacy of prednisone therapy. *Am Heart J*, 1989, **876**: 117.
- [84] LASTE N.J., et HARPSTER N.K.: A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism : 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1995, **31** : 492-500.
- [85] LAWLER D.F., TEMPLON A.J., et MONTI K.L.: Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 1993, **7** (6): 383-387.
- [86] LEWIS A.B.: Clinical profile of restrictive cardiomyopathy in children. *Am Heart J*, 1992, **123**: 1589.
- [87] LIU S.K.: Myocarditis and cardiomyopathy in the dog and the cat. *Heart Vessels* 1, (suppl 1) 1985, p 122.
- [88] LIU S.K.: Myocarditis and cardiomyopathy in the dog and the cat. In *Sekiguchi M, Olsen EGJ, Goodwin JF* (eds): *Myocarditis and related disorders*. Tokyo, Springer-Verlag, 1985, p 122.
- [89] LIU S.K., et FOX P.R.: Restrictive cardiomyopathy in the cat (abstract). *Lab Invest*, 1993, **25A**: 68.
- [90] LIU S.K., FOX P.R., et TILLEY L.P.: Excessive moderator bands in the left ventricle of 21 cats. *J Am Vet Med Ass*, 1982, **180**: 1215.
- [91] LIU S.K., et MARON B.J.: Comparison of hypertrophic cardiomyopathy in human, in cat and dog. *Lab Invest*, 1990, **58A** : 62.
- [92] LIU S.K., MARON B.J., et TILLEY L.P.: Feline hypertrophic cardiomyopathy: gross anatomic and quantitative histologic features. *Am J Pathol*, 1981, **102**: 388.

- [93] LIU S.K., ROBERTS W.C., et MARON B.J.: Comparison of morphologic findings in spontaneous occurred hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs. *Am J Cardiol*, 1993, **72** : 944-951.
- [94] MAI W., BEGON D., et CHETBOUL V.: L'échographie en médecine vétérinaire canine et féline. *UP de médecine de l'ENVA*, 1994.
- [95] MARIAN A.J., et ROBERTS R.: Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1995, **92**: 1336.
- [96] MARIAN A.J., YU Q-T., MANN F.L., et al.: Expression of a mutation causing hypertrophic cardiomyopathy disrupts sarcomere assembly in adult feline cardiac myocytes. *Circ Res*, 1995, **77**: 98.
- [97] MARTIN L., VANDEWOUDE S., BOON J., et al.: Left ventricular hypertrophy in a closed colony of Persian cats (abstract). *J Vet Intern Med*, 1994, **8**: 143.
- [98] MARTINO T.A., LIU P., et SOLE M.J.: Viral infection and the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. *Circ Res*, 1994, **74**: 182.
- [99] MASKIN C.S., LE JEMTEL M.D., SONNENBLICK E.H., et al.: Inotropic drugs. *Cardiovasc Clin*, 1984, **14**: 1.
- [100] MAULDIN G.N., MATUS R.E., PATNAIK A.K., et al.: Efficacy and toxicity of doxorubicin and cyclophosphamide used in the treatment of selected malignant tumors in cats. *J Vet Intern Med*, 1988, **2**: 60.
- [101] McEWANS J.D.: Advances in the treatment of feline cardiomyopathy. *Vet Annual*, 1996, **36** : 217-244.
- [102] McEWEN S.A., VALLI V.E.O., et HILLAND T.J.: Hypereosinophilic syndrome in cats: a report of three cases. *Can J Comp Med*, 1985, **49**: 248.

[103] McMICHAEL M.A., FREEMAN L.M., SELHUB E.A., et al.: Plasma homocysteine, B vitamins, and amino acid concentration cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Intern Med*, 2000, **14** (5): 507-512.

[104] MENDIGER T.L., et BRUYETTE D.S.: Feline hypertrophic cardiomyopathy. *Comp Contin Ed Pract Vet*, 1992, **14** : 479-492.

[105] MEURS K.M., FOX P.R., MAGNON A., et al.: Polymerase chain reaction (PCR) analysis for feline viruses in formalin-fixed cardiomyopathic hearts identifies panleukopenia (abstract). *J Vet Intern Med*, 1998, **12**: 201.

[106] MEURS K., KITTLESON M.D., TOWBIN J., et al.: Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats (abstract). *J Vet Intern Med*, 1997, **11**: 138.

[107] MEURS K.M., MILLIER M.W., MACKIE J.R., and al.: Syncope associated with cardiac lymphoma in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1994, **30** : 583-585.

[108] MORISSE B., KERSTEN U., et NOLTE I.: Zur Therapie der Herzinsuffizienz der katze mit dem ACE- Hemmer Quinalapril. *Tierärztl Prax*, 1997, **25**: 512-517.

[109] MORRIS J.G., et ROGERS Q.R.. : The metabolic basis for the taurine requirement of cats. In Lombardini BJ, Schaffer SW, Azuma J (eds) : Taurine : new dimensions on nutrition and mechanisms of action. New York, Plenum Press, 1992.

[110] MORRIS J.G., ROGERS Q.R., KIM S.W., et al. : Dietary taurine requirement of cats is

[113] NEUMANN D.A. : Autoimmunity and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*, 1994 , **69** : 193.

[114] NI L., BOWLES N., KIM Y., et al.: Viral infection of the myocardium in the endocardial fibroelastosis: molecular evidence for the role of mumps virus as an etiologic agent. *Circulation*, 1997, **96**: 35-49.

[115] NOVOTNY M.J., HOGAN P.M., PALEY D.M., et al.: Systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle induced by dietary taurine deficiency in cats. *Am J Physiol*, 1991, **261**: H121.

[116] OKEEFE D.A., SISSON D.D., GELBERG H.B., et al.: Systemic toxicity associated with doxorubicin administration in cats. *J Vet Intern Med*, 1993, **7**: 309.

[117] OLSEN T.F., et ALLEN A.L.: Causes of sudden and unexpected death in cats: a 10 year retrospective study. *Canadian Vet J*, 2001 , **42** (1): 61-62.

[118] PARK T., JERKINS A.A., STEELE R.D., et al.: Effect of dietary protein and taurine on enzyme activities involved in cysteine metabolism in cat tissues. *J Nutr*, 1991, **121**: S181-S182.

[119] PATKNAIK A.K., et LIU S.K.: Angiosarcomas in cats. *J Small Anim Pract*, 1977, **18**: 191.

[120] PETERSON M.E., TAYLOR R.S., GRECO D.S., et al.: Acromegaly in 14 cats. *J Vet Intern Med*, 1990, **4**: 192.

[121] PINHAS C.: Hypertension artérielle systémique chez le chat. Etude épidémiologique, clinique et échographique : 58 cas. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001, n°61, p147.

[122] PION P.D., KITTLESON M.D., LEWIS J., et al.: Taurine deficiency myocardial failure: incidence and relation to tissue taurine concentration (abstract). *J Vet Intern Med*, 1991, **5**: 123.

- [123] PION P.D., KITTLESON M.D., ROGERS Q.R., et al.: Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science*, 1987, **237**: 764.
- [124] PION P.D., KITTLESON M.D., ROGERS Q.R., et al.: Taurine deficiency myocardial failure in the domestic cat. In *Pasante-Morales H* (ed): Functional neurochemistry of taurine. New York, Alan R Liss, 1990, p 423.
- [125] PION P.D., KITTLESON M.D., et THOMAS W.P.: Clinical findings cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **201** (2): 267-274.
- [126] PION P.D., KITTLESON M.D., et THOMAS W.P.: Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **201** (2): 275-283.
- [127] PION P.D., KITTLESON M.D., SKILES M.L., et al.: Dilated cardiomyopathy associated with taurine deficiency in the domestic cat: relationship to diet and myocardial taurine content. In *Lombardini JB, Schaeffer SW, Azuma J.* (eds): Taurine. New York, Plenum Press; 1992, p 63.
- [128] PION P.D., LEWIS J., GREENE K., et al.: Effects of meal-feeding and food deprivation on plasma and whole-blood taurine concentrations in cats. *J Nutr*, 1991, **121**: S177.
- [129] POUCHELON J.L.: Le chat cardiaque. *Rec Med Vét*, 1990 , **166** : 711-716.
- [130] POUCHELON J.L.: Cardiologie. *UP de médecine de l'ENVA*, 1994.
- [131] POUCHELON J.L., CHETBOUL V., DEVAUCHELLE P., et al.: Diagnosis of pulmonary thromboembolism in a cat using echocardiography and pulmonary scintigraphy. *J Small Anim Pract*, 1997, **38** : 306-310.
- [132] RAKOVER C., ROSSI L., et FONTAINE G.: Familial arrhythmogenic right ventricular disease. *Am J Cardiol*, 1986, **58**: 377.

- [133] REISING J., DUBREY S.W., et FALK R.H.: Cardiac amyloidosis. *Cardiol Rev*, 1997, **5**: 137.
- [134] RIALS S.J., WU Y., PAULETTO F.J., et al.: Effect of an intravenous angiotensin-converting enzyme inhibitor on the electrophysiologic features of normal and hypertrophied feline ventricles. *Am Heart J*, 1996, **132** : 989.
- [135] RICHARDSON P, MC KENNA W, BRISTOW M, et al.: Report of the 1995 World Health Organisation/International Society Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation*, 1996, **93**: 841.
- [136] ROZENGURT N.: Endocardial fibroelastosis in common domestic cats in the UK. *J Comp Path*, 1994, **110**: 295-301.
- [137] RUSH J.E.: Therapy of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Small An Pract*, 1998, **28** (6): 1459-1478.
- [138] RUSH J.E., FREEMAN L.M., BROWN D.J., et al.: The use of enalapril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1998, **34** (1): 38-41.
- [139] SAIGNES C.F., et SALOMON Y.: Méthodes de mesure de la pression artérielle et leurs indications chez les carnivores domestiques. *Point Vétérinaire*, 1999, **201**: 491-497.
- [140] SANTILLI R.A., et BUSSADORI C.: Doppler echocardiographic study of left ventricular diastole in non-anesthetized healthy cats. *Vet J*, 1998, **156**: 203-215.
- [141] SAXON B., HENDRICK M., et WADDLE J.R.: Restrictive cardiomyopathy in a cat with hypereosinophilic syndrome. *Can Vet J*, 1991, **32**: 367.
- [142] SCHRAUWEN E., LEMMENS P., et APPELDOORN A.: Echocardiographic diagnosis of cardiomyopathy in two cats. *Vlaams Diergeneekd Tijdschr*, 1990, 97-99.

- [143] SCOTT D.W., RANDOLPH J.F., et WALSH K.M.: Hypereosinophilic syndrome in a cat. *Feline Pract*, 1985, **14**: 22.
- [144] SEIDMAN C.E., et SEIDMAN J.G.: Gene mutations that cause familial hypertrophic cardiomyopathy. In Hager E (ed): Scientific American Molecular Cardiovascular Medicine. New York, Scientific American, 1995, p 193.
- [145] SHABETAI R.: Controversial issues in restrictive cardiomyopathy. *Postgrad Med J*, 1992, **S47**: 68.
- [146] SISSON D.D., KNIGHT D.H., HELINSKI C., et al.: Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and cats with dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 1991, **5**: 232.
- [147] SKILES M.L., PION P.D., HIRD D.W., et al.: Epidemiologic evaluation of taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in cats. *J Vet Intern Med*, 1990, **4** : 117.
- [148] SKRODZKI M., TRAUTVETTER E., et MONCH E.: Plasma taurine levels in healthy cats and cats with cardiac disorders. *J Nutr*, 1991, **121**: S 171.
- [149] STALIS I.H., BOSSBALY M.J., et VAN WINKLE T.J.: Feline endomyocarditis and left ventricular endocardial fibrosis. *Vet Pathol*, 1995, **32**: 122.
- [150] STURMAN J.A.: Taurine in developpment. *Physiol Rev*, 1993, **73**: 119.
- [151] TILLEY L.P., BOND B., et PATNAIK A.: Cardiovascular tumors in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1981, **17**: 1009.
- [152] TILLEY LP, et LIU SK: Persistent atrial standstill in the dog and cat (abstract). In *Scientific proceedings of the American college of veterinary internal medicine*, 1983, p 43.
- [153] TILLEY L.P., et WEITZ J.: Pharmacologic and other forms of medical therapy in feline cardiac disease. *Vet Clin North Am*, 1977, **7**: 415.

- [154] TRAUTWEIN E.A., et HAYES K.C.: Gender and dietary amino-acid supplementation influence the plasma and whole blood taurine status of taurine-depleted cats. *J Nutr*, 1991, **121**: S173-S174.
- [155] WEN G.Y., STURMAN J.A., WISNIEWSKI H.M., et al.: Tapenum disorganization in taurine-depleted cats. *Invest Ophthalmol Visual Sci*, 1979, **18**: 1201.
- [156] WIGGLE E.D.: Impaired left ventricular relaxation in hypertrophic cardiomyopathy: relation to extent of hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 1990, **15**: 814.
- [157] WILKINS R.J.: Clinical pathology of feline cardiac disease. *Vet Clin North Am*, 1977, **7**: 285.
- [158] WYNNE J.W., et BRAUNWALD E.: The cardiomyopathies and myocarditides. In *Braunwald E* (ed): Heart Disease: A Textbook of cardiovascular medicine 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1997, p 1404.
- [159] YAMAGUCHI R.A., PIPERS F.S., et GAMBLE D.A.: Echocardiographic evaluation of a cat with bacterial vegetative endocarditis. *J A m Vet Med Assoc*, 1983; 183: 118.
- [160] ZIENTEC D.M., KING D.L., DEWAN S.J., et al.: Hypereosinophilic syndrome with rapid progression of cardiac involvement and early echographic abnormalities. *Am Heart J*, 1995; 130: 1295.
- [161] ZOOK B.C., CHANDRA R.S., et CASEY H.W.: The comparative pathology of endocardial fibroelastosis in Burmese cats. *Virchows Arch [Pathol Anat]*, 1981; 390: 211.