

Les cardiomyopathies hypertrophiques chez les chats



Les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) chez le chat représentent le type de maladie cardiaque le plus courant dans cette espèce. Cette cardiopathie est caractérisée par un épaissement anormal (hypertrophie) d'une ou de plusieurs régions des parois cardiaques, surtout du ventricule gauche. Les cardiomyopathies hypertrophiques sont

également présentes chez les humains, et sont causées par une variété d'anomalies génétiques des protéines du muscle cardiaque. Chez le chat, cette maladie est plus prévalente chez les Ragdolls, les Maine Coon, les chats de race orientale (Himalayen, Birman, Sphynx, Persan), les Devon Rex. Elle est aussi diagnostiquée chez les chats de race domestique. Une anomalie génétique spécifique a été identifiée chez les Ragdolls et les Maine Coon, impliquant une protéine contractile: la protéine C liant la myosine. Cette cardiopathie est typiquement diagnostiquée chez les chats d'âge moyen. Il existe cependant une forme juvénile affectant les jeunes chats (moins de 2 ans) (en majorité des Ragdolls).

Pathophysiologie

L'impact de l'épaississement des parois ventriculaires sur la fonction cardiaque est très variable, car il y a beaucoup de variation dans le type et le degré d'hypertrophie avec cette maladie. Si l'hypertrophie est légère et focale, le chat peut rester asymptomatique toute sa vie. D'un autre côté, si l'hypertrophie est sévère, le ventricule aura des difficultés à se dilater lors du remplissage, ce qui va augmenter les pressions intracardiaques et conduire éventuellement à une insuffisance cardiaque congestive (IC) avec accumulation de liquide dans (œdème pulmonaire) ou autour des poumons (épanchement pleural). Dans certains cas, l'éjection du sang du ventricule gauche peut être gênée à cause de la valve mitrale qui est aspirée contre la paroi interne du ventricule gauche (MAS ou mouvement systolique antérieur de la valve mitrale), ce qui provoque une obstruction partielle du passage. Ce phénomène est appelé obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche (Figure 1). Chez les humains, ceci est associé à un risque accru de mort subite. Chez le chat, ce n'est pas aussi clair. Les autres complications de cette maladie incluent les arythmies (pouvant conduire à des syncopes ou une mort subite), et la formation de caillot dans l'atrium gauche. Le risque de formation de caillot augmente avec la dilatation de l'atrium gauche et sa perte de contractilité. Des fragments de ce caillot migrent dans l'aorte et peuvent obstruer une artère majeure (principalement, l'artère iliaque qui irrigue les membres postérieurs). Ceci résulte en une paralysie soudaine des membres affectés. Ceci s'appelle une thrombo-embolie artérielle (TEA).

La cardiomyopathie hypertrophique peut progresser avec le temps: le ventricule se dilate progressivement, et sa contractilité décline. Des infarctus (perte de vascularisation) de segments de la paroi musculaire peuvent survenir, conduisant à une destruction d'une partie de la paroi musculaire avec amincissement local. On appelle ce phénomène remodelage.

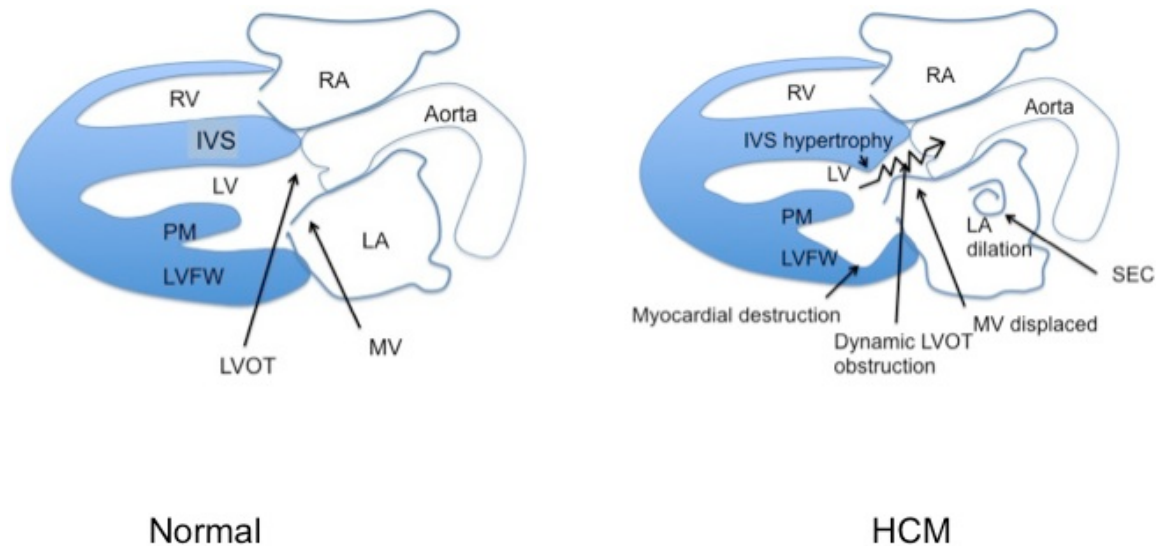


Figure 1: Caractéristiques principales de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) chez le chat.

À gauche, un cœur normal est représenté: RV ventricule droit, RA: atrium droit, LA: atrium gauche, LV: ventricule gauche, IVS: septum interventriculaire, LVOT: chambre de chasse du ventricule gauche, PM: muscle papillaire, LFW: paroi libre du ventricule gauche. À droite, l'hypertrophie représentée affecte la base du septum, mais peut impliquer n'importe quelle partie des parois du ventricule. La valve mitrale est déplacée contre le septum, ce qui crée une obstruction dynamique lors de l'éjection ventriculaire gauche. Un infarctus du myocarde peut conduire à une destruction focale du muscle cardiaque. L'atrium gauche est dilaté, ce qui conduit à une stase sanguine et formation de volutes hyperéchogènes (contrastes échogéniques spontanés ou « fumée atriale ») souvent visible lors de l'examen échocardiographique,, signe précurseur d'un caillot en formation (Dessin: Eric de Madron)

Signes cliniques

Bien des chats sont asymptomatiques. La maladie peut être découverte à cause d'anomalies de l'auscultation (souffle cardiaque, auscultation d'un 3ème son cardiaque, arythmies), ou dans le contexte de dépistage de CMH chez un chat de race à risque.

Lorsqu'une insuffisance cardiaque congestive (ICG) survient avec accumulation de liquide dans (œdème pulmonaire) ou autour des poumons (épanchement pleural), une augmentation de la fréquence respiratoire ainsi que des difficultés respiratoires (respiration discordante) seront observées. D'autres symptômes non spécifiques tels que des vomissements ou une perte d'appétit peuvent être aussi parfois présents. L'intolérance à l'effort, décrite chez les humains, est difficile à apprécier chez le chat. Parfois, ces symptômes d'ICG peuvent être déclenchés par un facteur déclenchant tel qu'une anesthésie, une fluidothérapie ou un stress.

Lors de TEA, on observe une paralysie soudaine d'un ou plusieurs membres (antérieur ou postérieur) (Figure 2). Le membre affecté devient flasque et ne peut être que traîné. Les coussinets plantaires sont froids et pâles.



Figure 2: Thrombo-embolie artérielle (TEA) chez un chat atteint de CMH.

Un caillot sanguin provenant du cœur a obstrué l'aorte distale, bloquant ainsi l'apport sanguin aux membres postérieurs. Ses 2 membres postérieurs sont paralysés avec incapacité de rectifier la position des extrémités (bouleture). (Photo: Eric de Madron)

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence des anomalies de la paroi ventriculaire par échocardiographie, et l'élimination d'autres causes non cardiaques d'hypertrophie ventriculaire comme l'hypertension artérielle, l'hyperthyroïdie et l'acromégalie. D'autres tests complémentaires peuvent être nécessaires comme un électrocardiogramme (ECG), des radiographies thoraciques, la mesure de la pression artérielle, et des tests sanguins.

Le but du cardiologue n'est pas seulement de diagnostiquer la CMH, mais aussi d'évaluer les facteurs de risque afin d'identifier les chats à faible risque et ceux à haut risque de développer une ICG, une mort subite ou une TEA.

Traitement

Chez les chats asymptomatiques, il n'existe aucune preuve qu'un traitement détient la capacité de modifier la progression naturelle de la maladie. Cependant, beaucoup de cardiologues prescrivent des bêtabloquants lorsqu'une obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche significative est présente, sur les prémices qu'une diminution de l'obstruction ne peut qu'avoir qu'un effet bénéfique sur la santé au long terme du ventricule. Chez les humains, la réduction de cette obstruction est un objectif primordial, car cela réduit le risque de mort subite. Chez le chat, la question demeure.

Chez les chats à risque de développer une TEA (atrium gauche dilaté avec « fumée atriale »), la prescription d'anticoagulants tels le Clopidogrel (Plavix) en association ou non avec de l'aspirine peut réduire ce risque (mais non l'abolir).

Chez les chats en ICG, des médicaments tels que les diurétiques (furosémide) et les IECA (Enalapril, Benazepril) sont requis. D'autres médicaments stimulant la contractilité telle que le Pimobendane peuvent être considérés selon le cas.

Pronostic

Le pronostic est très variable et dépend de l'étendue et de la sévérité de l'hypertrophie cardiaque, du degré de dysfonction du remplissage cardiaque, de la dilatation atriale, du rythme cardiaque, et de la pression artérielle. Les chats avec des ventricules très rigides ayant beaucoup de mal à se dilater lors du remplissage, des oreillettes très dilatées, des arythmies (telle que la fibrillation atriale), et une pression artérielle basse ont un mauvais pronostic. Les formes juvéniles de CMH progressent rapidement et sont souvent associées à un mauvais pronostic.

À l'autre extrémité du spectre, les chats n'ayant qu'une hypertrophie légère et focale du myocarde sans anomalie hémodynamique majeure peuvent vivre une vie complètement normale.

Dépistage

Tests génétiques

La découverte d'une anomalie génétique spécifique chez les Ragdolls et les Maine Coon a permis le développement d'un test sanguin permettant d'identifier les chats à risque. Ce test évalue les 2 copies du gène impliqué (celui encodant la protéine C liant la myosine). Si les 2 copies sont normales, le risque de développer une CMH est très faible (mais pas nul, car d'autres gènes peuvent être impliqués). Si seulement une copie est anormale, le risque est modéré. Si les 2 copies sont anormales, le risque est élevé, et la maladie a de fortes chances d'être sévère. En cas de résultat anormal, un examen échocardiographique sera nécessaire afin de savoir si les anomalies génétiques se sont traduites par des anomalies cardiaques décelables. Ce test ne marche que dans ces 2 races, et peut être utile pour les éleveurs.

Échocardiographie périodique

Ceci est l'approche utilisée chez les chats appartenant à une race à risque, mais dans laquelle un test génétique n'a pas encore été développé, comme les Sphynx ou les Devon Rex.

NT- pro BNP

Ce test sanguin peut aider à identifier les chats atteints de CMH asymptomatique, mais est associé à beaucoup de faux positifs. Sa meilleure utilisation est dans la prédiction d'ABSENCE de CMH lorsque sa valeur est normale.

Eric de Madron, DMV, DACVIM (Cardiologie),
DECVIM (Médecine interne)