

Les cardiomyopathies félines : expression clinique

Nicole Van Israël, DVM, CESOpht, CertSAM, CertVC, Dipl ECVIM-Ca (Cardiology), MSc, MRCVS
Animal CardioPulmonary Consultancy
nicolevanisrael@acapulco-vet.be

Le terme cardiomyopathie, ou maladie du muscle cardiaque, décrit un groupe hétérogène de conditions affectant le muscle cardiaque au niveau fonctionnel et/ou structurel.

Le Dr Fox a classé les cardiomyopathies félines en fonction du phénotype morphologique (hypertrophique ou dilatée), en fonction de l'étiologie (primaire idiopathique ou secondaire : hypertension, hyperthyroïdie, carence en taurine, cortico-induite...), en fonction du type de dysfonctionnement myocardique (systolique et/ou diastolique), en fonction des caractéristiques histopathologiques (ex : cardiomyopathie infiltrative) ou en fonction de la physiopathologie sous-jacente (ex : cardiomyopathie restrictive).

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) atteint principalement (mais pas seulement) le cœur gauche et se caractérise par une hypertrophie concentrique symétrique ou asymétrique inappropriée du myocarde ventriculaire. Souvent, l'hypertrophie initiale n'atteint que les muscles papillaires. Dans certaines sous-catégories, l'hypertrophie du septum interventriculaire provoque une obstruction dynamique au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche (cardiomyopathie hypertrophique obstructive) (CMHO). La caractéristique histopathologique de la CMH est une disarray du myocyte et la présence d'artériosclérose. Récemment, une étude sur la CMH familiale dans une colonie de chats Maine Coon a démontré, chez les individus atteints, l'existence d'une mutation au niveau du gène codant pour une protéine sarcomérique, la myosin binding protein C (MYBPC3).

La cardiomyopathie restrictive (CMR) indique que la restriction ventriculaire due à la rigidité endocardique est responsable d'un dysfonctionnement diastolique. L'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire est suivie par une dilatation sévère des 2 oreillettes avec une épaisseur normale des parois ventriculaires. Deux formes de CMR sont connues chez le chat : la forme myocardique (la plus prévalente) et la forme endomyocardique (rare).

La forme dilatée de la cardiomyopathie (CMD) est caractérisée par une altération de la fonction systolique (perte de contractilité) du myocarde ventriculaire conduisant à une dilatation progressive du (des) ventricule(s) d'abord et plus tard des oreillettes. Chez le chat, la carence en taurine était l'une des causes les plus fréquentes de développement de CMD.

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy) (ARVC) est caractérisée par le remplacement partiel ou total de la paroi du ventricule droit et de l'oreillette droite par du tissu fibreux et/ou graisseux. Les modifications caractéristiques comprennent une dilatation marquée du ventricule droit (parfois aneurysmale) et une dilatation de l'oreillette droite.

Cependant, il faut être conscient que beaucoup de cardiomyopathies félines ne rentrent dans aucune de ces catégories ou chevauchent les différents groupes. C'est pour cette raison qu'un groupe de cardiomyopathies non classées a été défini (unclassified cardiomyopathies) (UCM).

Les cardiomyopathies félines se développent à n'importe quel âge et dans n'importe quelle race. Cependant, il existe une prédisposition raciale pour certains types de cardiomyopathies. Ainsi, le Maine Coon, l'American Shorthair, le Persan, le Rex Cornish, le Ragdoll et le British Shorthair sont prédisposés à la CMH avec une prévalence plus importante chez les mâles sauf pour le British Shorthair où la prévalence est la même pour les mâles et les femelles. La CMH constitue actuellement la forme la plus courante de cardiomyopathie chez le chat. La CMR se retrouve dans toutes les races et à tous les âges avec une prévalence égale pour les mâles et femelles. L'ARVC se retrouve également dans toutes les races et à tous les âges. La CMD a quasi totalement disparu grâce aux apports adéquats de taurine dans les aliments commerciaux pour chats.

Le diagnostic d'une cardiomyopathie féline n'est pas toujours évident et peut nécessiter de nombreux examens complémentaires (mesure de la pression sanguine, électrocardiographie, radiographie et échocardiographie). L'histopathologie reste le seul moyen précis pour classer le type de cardiomyopathie. Les chats, à l'inverse des chiens, ne montrent des signes cliniques que dans un stade avancé de la maladie. La dyspnée est le signe clinique le plus fréquemment rapporté (les chats en décompensation cardiaque gauche et/ou droite peuvent développer de l'effusion pleurale aussi bien que de l'œdème pulmonaire) mais souvent, des signes cliniques non spécifiques telles l'anorexie et la léthargie sont les seuls indicateurs de la présence d'une décompensation cardiaque. Il faut également savoir que la toux, chez le chat, n'est pas un signe clinique associé à une pathologie cardiaque ; elle indique plutôt la présence d'une pathologie

respiratoire (ex : asthme félin). Une pathologie cardiaque peut se manifester par un épisode de thromboembolie secondaire telle qu'une parésie/paralysie postérieure ou une boiterie de l'antérieur droit. Les syncopes ou la mort subite peuvent être les premiers signes cliniques d'une pathologie cardiaque. En présence d'œdème pulmonaire, le pattern respiratoire est différent (expiratoire) et la présence de crépitations à l'auscultation du champ pulmonaire indique la présence d'un œdème pulmonaire sévère et mortel. Il est essentiel de déterminer le plus rapidement possible si la dyspnée est due à une effusion pleurale ou à un œdème pulmonaire car dans le premier cas, une thoracocentèse s'impose avant tout examen complémentaire. Un chat dyspnéique est un animal critique. Tout stress de manipulation devrait être minimisé et la priorité devrait être donnée à la stabilisation de l'animal avant le diagnostic. Les effusions doivent être ponctionnées pour déterminer leur nature et pour soulager la dyspnée. Les effusions pleurales résultent d'une décompensation du cœur gauche et sont principalement des transsudats modifiés mais peuvent également être du chyle. Cependant, les effusions de chyle se retrouvent plus fréquemment lors d'une décompensation du cœur droit. L'auscultation thoracique révélera souvent, mais pas toujours, la présence d'un souffle cardiaque systolique et/ou d'un galop et une bradycardie devrait être plus inquiétante qu'une tachycardie. La présence d'ascite est extrêmement rare, même chez les chats présentant une décompensation du cœur droit ; souvent, une origine non cardiogénique devrait être explorée. L'hypertension artérielle systémique et l'hyperthyroïdie devraient toujours être exclues lorsqu'une CMH est diagnostiquée. Un examen de la rétine apporte une information supplémentaire quant à la pression sanguine. Une azotémie prérenale n'est pas rare et devrait être différenciée d'une insuffisance rénale intrinsèque. Des anomalies de conduction tel le bloc de branche antérieur gauche sont de très nets indicateurs d'une pathologie myocardique. Radiographiquement, la silhouette cardiaque des chats atteints de CMH a tendance à s'allonger (VHS > 8) avant de prendre la forme d'un cœur 'valentin'. La distribution de l'œdème pulmonaire cardiogénique, chez le chat, est rarement périphilaire, contrairement à ce que l'on voit chez le chien ; il se distribue souvent comme des densités alvéolaires floues dans l'étendue du champ pulmonaire. Une effusion pleurale est souvent présente également. La distension veineuse peut être évidente mais son absence n'exclut pas une décompensation cardiaque. L'échocardiographie à deux dimensions (B-mode et M-mode) est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic et pour déterminer la prédisposition au développement d'un thrombus. Un test à l'ADN décelant la mutation au niveau du gène codant pour la myosin binding protein C (MYBPC3) est maintenant disponible (<http://www.vetmed.wsu.edu/deptsVCGL/>).