

Traitement de l'insuffisance cardiaque congestive chronique chez les petits animaux

Nicole Van Israël DVM, CESOpht, CertSAM, CertVC, MSc,
Diplômée de l'ECVIM-CA (Cardiologie), MRCVS

Spécialiste™ en cardiologie vétérinaire

MSc en Cardiologie Congénitale

C/O ACAPULCO

Animal CardioPulmonary Consultancy

Nicole Van Israël est diplômée Docteur en Médecine Vétérinaire (DVM), avec distinction, de l'Université de Gand (Belgique), en 1991. Après 8 ans de pratique privée Nicole a suivi une formation spécialisée de 4 ans au Royaume-Uni (l'Université d'Edimbourg, Écosse). Ce programme s'est conclu, en 2002, par la réussite à l'examen du diplôme de Spécialiste européen en cardiologie (European Diploma in Internal Medicine, subspecialty of Cardiology), délivré par le Collège européen de médecine interne. En 2003, s'y est ajouté un « Master in Science (MSc) by Research in Congenital Cardiology », obtenu à l'Université d'Edimbourg. Elle est attachée à l'ULg depuis 2002 et elle a fondé, en 2004, un bureau de consultance en médecine cardiopulmonaire des petits animaux, à côté de Spa, en Belgique.



Traitement de l'insuffisance cardiaque congestive chronique chez les petits animaux

Introduction

Une bonne compréhension de la physiopathologie sous-jacente est indispensable afin d'avoir une approche et un traitement raisonné de l'insuffisance cardiaque. Chez la plupart des patients une surcharge de volume prédomine (ex. endocardiose) mais d'autres patients souffrent d'affections qui portent d'abord atteinte à la fonction systolique (ex. cardiomyopathie dilatée) ou à la fonction diastolique (ex. cardiomyopathie hypertrophique). Une distinction entre ces différentes pathologies est possible après un examen clinique approprié, associé éventuellement à des examens complémentaires comme l'ECG, la mesure de la pression sanguine, la radiographie thoracique et l'échocardiographie. L'approche générale du traitement sera fortement influencé par cette distinction. La majorité des traitements contre l'insuffisance cardiaque sont palliatifs plutôt que curatifs. La thérapie vise généralement à corriger les anomalies fonctionnelles spécifiques responsables des signes cliniques du patient. Les différents objectifs thérapeutiques se divisent en cinq groupes principaux. Le premier consiste à contrôler la rétention d'eau et de sel, à résorber les œdèmes et à contrôler les épanchements. Le deuxième objectif est orienté vers l'inactivation de la cascade neuroendocrinienne néfaste qui se produit lors d'insuffisance cardiaque. Le troisième objectif est de corriger la fonction de pompe et aussi le débit cardiaque. Le quatrième objectif est de diminuer la charge cardiaque (postcharge) et enfin le cinquième objectif se concentre sur le contrôle des arythmies.

TABLEAU 1 : Objectifs thérapeutiques dans l'insuffisance cardiaque

<p>1. Contrôle de la rétention d'eau et de sel/résorption de l'œdème</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régime pauvre en sodium - Diurétiques de l'anse de Henlé, diurétiques thiazides et diurétiques d'épargne du potassium (non-kalidiurétiques) - Vasodilatateurs veineux et mixtes - IECA - Drainage physique des fluides (ex. thoracocentèse) <hr/> <p>2. Inactivation de la cascade neuroendocrinienne néfaste</p> <ul style="list-style-type: none"> - SN neurovégétatif <i>β-bloquants</i> <i>Digoxine</i> - SRAA <i>IECA</i> <i>Antagonistes de l'aldostérone</i> - Endothéline <i>inhibiteurs d'endothéline</i> <hr/> <p>3. Amélioration de la fonction de pompe</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amélioration du remplissage diastolique <i>Contrôle de la fréquence cardiaque</i> <i>Suppression de l'arythmie</i> <i>Amélioration de la relaxation ventriculaire</i> - Amélioration de la contractilité <i>Glucosides digitaliques</i> <i>Sensibilisateurs au calcium</i> <i>Médicaments sympathomimétiques</i> - Inversions ou adaptations anatomo-histopathologiques néfastes touchant le myocarde et les valvules, diminution du remodelage du myocarde et des vaisseaux <i>IECA</i> <i>β-bloquants</i> 	<p>4. Diminution de l'effort cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction de la postcharge <i>IECA</i> <i>Vasodilatateurs mixtes ou artériels</i> - Réduction de l'activité physique - Éviter les sources de stress - Perdre du poids pour les animaux obèses <hr/> <p>5. Contrôle de l'arythmie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arythmies supraventriculaires <i>glycosides digitaliques</i> <i>bloquants des canaux de Ca</i> <i>β-bloquants</i> - Arythmies ventriculaires <i>antiarythmiques de la classe Ib et III</i> <i>β-bloquants</i>
--	---

Il faut souligner que l'efficacité des médicaments utilisés contre l'insuffisance cardiaque dépend beaucoup du type de médicament, des pathologies sous-jacentes et de la réponse individuelle de chaque patient. Il n'y a pas de règle établie, il est donc très important de suivre régulièrement un patient souffrant d'insuffisance cardiaque. Le traitement doit être adapté après chaque évaluation clinique du patient.

Insuffisance cardiaque congestive

De nombreuses classifications ont été utilisées pour caractériser l'insuffisance cardiaque. D'un point de vue pratique et thérapeutique il est préférable de subdiviser l'insuffisance cardiaque congestive en insuffisance aiguë, insuffisance potentiellement mortelle, et insuffisance plus chronique. Cet article traitera surtout le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.

Insuffisance cardiaque congestive chronique

Le traitement des patients atteints des stades IA et IB [selon la classification de l'International Small Animal Cardiac Health Council System of Heart Failure (ISACHA) (Tableau 2) (voir page 3.3 de ce guide technique)] avec cardiomyopathie dilatée (CMD) ou endocardiose mitrale demeure controversé. Dans une seule étude vétérinaire effectuée (O' Grady, ACVIM proc. 1997) et en médecine humaine, le traitement précoce à base de IECA en cas de CMD semble avoir eu une influence favorable sur le moment d'apparition des signes cliniques et sur la durée de survie. Dans l'endocardiose mitrale deux grandes études (SVEP- trial et Vetproof) n'ont par contre pas pu démontrer l'intérêt de l'utilisation précoce (avant apparition de l'insuffisance cardiaque) des IECA par manque d'influence sur le moment d'apparition des signes cliniques et sur la durée de survie. A l'heure actuelle aucun médicament n'a donc démontré sa capacité à modifier l'évolution des pathologies cardiaques ou à rallonger l'espérance de vie chez ces patients.

Chez les patients de stade II, le principal objectif thérapeutique est de soulager les signes cliniques (toux, intolérance à l'effort, ascite) et d'améliorer la qualité de vie.

Les patients de stade III nécessitent un traitement à long terme après stabilisation pour les cas aigus (voir traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë).

Il est toujours très important de rechercher et de traiter la cause primaire de l'atteinte cardiaque. Le traitement de l'hypothyroïdie et des déficiences en taurine et en carnitine par exemple entrainera la plus part du temps une résolution de la cardiomyopathie dilatée. Les conséquences de l'hypertension et hyperthyroïdie chez le chat sont aussi presque toujours réversibles si la pathologie primaire est contrôlée. En cas d'insuffisance cardiaque secondaire, le traitement de l'insuffisance cardiaque peut souvent être interrompu au bout de quelques semaines ou mois après stabilisation de la pathologie primaire.

1. Contrôle des œdèmes et des épanchements

Les diurétiques

Les diurétiques sont essentiels au contrôle de l'insuffisance cardiaque congestive. Une monothérapie à base de diurétiques est généralement déconseillée car ces médicaments déclenchent des réactions neuroendocriniennes qui, à long terme, peuvent accélérer l'évolution de l'insuffisance cardiaque. Le furosémide est le diurétique le plus souvent utilisé en médecine des petits animaux. Il est puissant, peu coûteux et génère peu d'effets indésirables. Une fois les signes d'insuffisance cardiaque

congestive contrôlés, il faut commencer à réduire les doses de diurétiques. Si une forte dose de furosémide (dose cumulée de plus de 6 à 8 mg/kg/jour) est nécessaire pour contrôler l'insuffisance cardiaque, il faudra, afin d'éviter une atteinte rénale, ajouter un second diurétique au traitement. L'auteur préconise l'utilisation de la spironolactone, qui épargne le potassium et l'auteur n'attend pas d'atteindre la dose maximale de furosémide avant d'introduire la spironolactone.

Diurétiques de l'anse de Henlé

Le furosémide (1-3 mg/kg toutes les 8 à 12 h chez le chien ; 1-2 mg/kg toutes les 12 h chez le chat) est un diurétique de l'anse de Henlé de la famille des sulfonamides. Il inhibe la réabsorption des électrolytes dans la partie épaisse de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Le furosémide réduit aussi l'absorption du sodium et du chlore dans le tubule rénal distal. L'action diurétique du furosémide stimule l'excrétion du sodium, du chlore, du potassium, de l'hydrogène, du calcium, du magnésium et probablement du phosphore.

Les diurétiques d'épargne du potassium (non-kalidiurétiques)

La spironolactone (Aldactone® 2-4 mg/kg PO toutes les 24 h chez le chat et le chien) est bien absorbée par le tube digestif et est rapidement métabolisée en canrénone, la molécule active. La canrénone présente une structure similaire à celle de l'aldostérone, et agit en se liant aux récepteurs de l'aldostérone le long du tubule distal. L'utilisation de la spironolactone pour l'insuffisance cardiaque est préconisée pour plusieurs autres raisons. Des théories sont avancées comme quoi la spironolactone réduirait la fibrose du myocarde chez les patients souffrant de cardiopathie, et elle pourrait participer à l'amélioration du fonctionnement des barorécepteurs lors d'insuffisance cardiaque. Cependant, la spironolactone interfère avec la synthèse de la testostérone et pourrait entraîner des troubles endocriniens secondaires. Une hyperkaliémie pourrait apparaître si des IECA, des AINS ou une supplémentation en potassium sont administrés en parallèle. C'est pourquoi les taux de potassium doivent être contrôlés régulièrement.

Le triamtérène (chien : 2-4 mg/kg/jour) déplace l'aldostérone de ses récepteurs et a ainsi un effet inhibiteur sur le transport du potassium au niveau du tubule rénal distal.

L'amiloride (en combinaison avec le diurétique thiazidique Moduretic® 1-3 mg/kg toutes les 12 à 24 h chez le chien) est un autre diurétique épargneur de potassium (non-kalidiurétiques) qui présente des similarités structurales avec le triamtérène. Expérimentalement il a été démontré que l'amiloride pouvait avoir d'autres effets en plus de la diurèse observée : il prolonge la durée potentielle d'action et la période réfractaire (effet anti-arythmique) et entraîne aussi une vasodilatation.

Les diurétiques thiazidiques

Les thiazidiques agissent d'abord en réduisant la perméabilité membranaire au sodium et au chlore du tubule contourné distal. Ils y favorisent la perte de potassium et

entraînent une forte augmentation de la fuite de sodium par les urines mais n'augmentent que de façon modérée le volume urinaire. Les thiazidiques sont inefficaces quand le flux sanguin rénal est faible. Ceci pourrait expliquer leur manque d'efficacité chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive sévère. Les thiazidiques diminuent aussi le débit de filtration glomérulaire et doivent donc être utilisés avec précaution chez les animaux atteints d'azotémie prérénale. **Le chlorothiazide** (20-40 mg/kg PO toutes les 12 h chez le chien et le chat) et **l'hydrochlorothiazide** (1-5 mg/kg PO toutes les 12 h chez le chien 2-4 mg/kg PO toutes les 12 h chez le chat) sont deux diurétiques thiazidiques fréquemment utilisés en médecine vétérinaire. Parmi les effets secondaires des diurétiques thiazidiques, on trouve l'apparition d'intolérance au glucose, l'hypokaliémie, l'hyponatrémie et une réduction du volume sanguin. Leur utilisation est déconseillée chez les patients souffrant de problèmes rénaux car ces médicaments tendent à diminuer le flux sanguin rénal, et peuvent ainsi aggraver l'azotémie.

Thoracocentèse

L'épanchement pleural est difficilement résorbé avec les diurétiques et devra donc être retiré de façon mécanique (thoracocentèse). La thoracocentèse est nécessaire si l'épanchement pleural entraîne une détresse respiratoire. Elle est dans ce cas essentielle et permet de sauver la vie de l'animal. Les diurétiques seront utiles une fois le liquide éliminé pour éviter sa réapparition.

Abdominocentèse

Il n'est pas conseillé de drainer l'ascite à moins que l'épanchement ne compromette la respiration ou cause une gêne. Le liquide d'ascite est riche en protéines et un drainage répété peut entraîner une hypoprotéïnémie.

2. Enrayer les effets néfastes de la stimulation du système neuroendocrinien

TABLEAU 3 : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine à usage vétérinaire

Médicament	Préparation	Dosage
Bénazépril	Comprimé de 5 et 20 mg FORTEKOR® (Novartis)	0,25-0,5 mg/kg per os toutes les 24 h
Énalapril	Comprimé de 1 ; 2,5 ; 5 ; 10 ; 20 mg Enacard® (Merial)	0,5 mg/kg per os toutes les 12-24 h
Imidapril	Comprimé de 150, 300 mg Prilium® (Vetoquinol)	0,25-0,5 mg/kg per os toutes les 24 h
Ramipril	Comprimé de 1,25 ; 2,5 ; 5 mg Vasotop® (Intervet)	0,125 mg/kg per os toutes les 24 h

Les IECA devraient être prescrits à tous les patients atteints d'insuffisance cardiaque sauf en cas de contre-indication spécifique. Les IECA ont de nombreux effets positifs :

- **Vasodilatation** : la dilatation artérielle et veineuse est le résultat direct de la diminution de la concentration en angiotensine II. Les IECA réduisent la résistance vasculaire systémique de 25-30 %.
- **Effet anti-aldostérone** : l'excrétion de sodium et d'eau est favorisée lorsque la stimulation de la sécrétion d'aldostérone est atténuée. La capacité des IECA à réduire la sécrétion plasmatique d'aldostérone peut diminuer ou disparaître avec le temps (« échappement de l'aldostérone »), mais l'auteur tente de contourner ceci en augmentant la dose des IECA ou en passant à une prise deux fois par jours.
- **Diminution de la stimulation sympathique** : en inhibant l'angiotensine II, les IECA empêchent les effets centraux et périphériques du système nerveux sympathique.
- **Protection rénale** : car l'accumulation de bradykinine et de prostaglandine.
- **Prévention du remodelage anatomo-histopathologique et de la fibrose** du myocarde et du muscle lisse vasculaire.

Les IECA actuellement disponibles en médecine vétérinaire sont **l'énalapril, le bédazépril, l'imidapril et le ramipril**. Il est difficile d'évaluer la dose optimale pour un IECA spécifique ou encore de comparer l'efficacité relative des médicaments disponibles. On pense qu'une prise par jour est suffisante, cependant une prise toute les 12 heures pourrait être bénéfique et à préférer à une augmentation du taux de diurétiques.

Antagonistes de l'aldostérone

Malgré une inhibition adéquate de l'ECA, il est possible que les taux d'aldostérone augmentent quand-même lors d'insuffisance cardiaque congestive. Dans une insuffisance cardiaque droite, cela peut être en partie dû à une détérioration des fonctions hépatiques liées à la congestion veineuse hépatique chronique ; d'autres mécanismes peuvent cependant entraîner une augmentation de l'aldostérone. Si ceci est le cas, l'auteur donne la préférence à l'utilisation de la spironolactone qui agit comme antagoniste de l'aldostérone. **La spironolactone** est le médicament qu'il convient d'utiliser dans ce cas de figure, car il agit comme antagoniste de l'aldostérone.

β-bloquants (Tableau 4)

L'un des changements les plus profonds survenus dans l'attitude à l'égard des β-bloquants concerne le domaine des cardiomyopathies dilatées. Les β-bloquants étaient traditionnellement considérés comme contre-indiqués en cas de défaillance du myocarde à cause de leur action inotrope négative. Il apparaît désormais qu'une utilisation à long terme (> 3 mois) d'un antagoniste de la voie β-adrénérgique entraîne une amélioration de la fonction systolique chez les humains atteints de cardiomyopathie dilatée idiopathique et de cardiopathie ischémique. On a d'abord

cru que le mécanisme était lié à l'inversion de la régulation négative des β -récepteurs qui survient en cas de taux chroniquement élevé de catécholamines. Il apparaît en fait aujourd'hui que l'amélioration est due à une augmentation de la fonction contractile des cellules du myocarde, par une stimulation des éléments contractiles. Il est recommandé de suivre des lignes directives strictes lorsqu'il s'agit d'initier un traitement à base d'antagonistes des voies β -adrénergiques chez les animaux atteints de défaillance du myocarde, et il faut savoir que ces médicaments peuvent avoir un effet fatal lorsqu'ils sont utilisés par une personne non expérimentée. Les patients doivent être stables et leur insuffisance cardiaque doit être compensée (pas de signes de congestion) et les doses doivent être extrêmement faibles au début, puis augmentées très progressivement à une ou deux semaines d'intervalle. L'auteur recommande leur utilisation par des mains expertes uniquement. Les β -bloquants actuellement utilisés sont **le propranolol, l'aténolol et le metoprolol**. Le propranolol est un β -bloquant non sélectif, alors que l'aténolol et le métoprolol sont des β_1 -bloquants sélectifs. **Le carvedilol**, un β -bloquant non sélectif qui a en plus un effet vasodilatateur, parce qu' α_1 -bloquant, est encore à l'étude en médecine vétérinaire, mais s'est avéré prometteur chez les patients humains souffrant de cardiomyopathie dilatée (CMD)

TABLEAU 4 : Agents β -bloquants

Médicament	Mécanisme	Préparation	Dosage
Propranolol	β_1, β_2	Comprimés de 10, 40, 80, 160 mg Inderal, (Zeneca)	Chien : 0,2-1,0 mg/kg PO toutes les 8 h Chat : 2,5-5,0 mg/chat PO toutes les 8 h
Aténolol	β_1	Comprimés de 25, 50, 100 mg Tenormin	Chien : 0,5-2 mg/kg PO toutes les 12 h Chat : 6,25-12,5 mg/kg/chat PO toutes les 24 h

Digoxine

En plus d'être un inotrope positif (voir plus loin), la digoxine a un effet modulateur sur le système nerveux sympathique ce qui pourrait expliquer ses nombreux effets bénéfiques lors d'insuffisance cardiaque. La digoxine restaure la sensibilité des barorécepteurs, et réduit ainsi le tonus sympathique. Ces effets vagomimétiques bénéfiques de la digoxine s'observent même à faible dose, donc même les doses les plus basses de la fenêtre (0,9-1,5 ng/ml).

3. Amélioration du débit cardiaque

Amélioration de la contractilité

Digoxine

L'action inotrope positive de la **digoxine** est due à une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium, par une inhibition de la pompe ATP-ase

sodium/potassium. La digoxine est un inotrope positif comparativement peu puissant avec une faible marge de sécurité. Dans la plupart des cas les glucosides digitaliques peuvent s'administrer par voie orale, en commençant à une dose de maintenance. (Lanoxin® comprimés, GlaxoWellcome ; chien 0,22 mg/m²). La biodisponibilité de la digoxine varie selon les différents modes de d'administration (comprimés = 60 % et sirop = 75 %) et les marques génériques (Lanoxin® recommandée). Une digitalisation rapide en intraveineuse est rarement nécessaire chez les chiens atteints d'insuffisance cardiaque sauf pour contrôler certaines arythmies supraventriculaires. Du fait de la faible marge de sécurité, et des différences d'absorption, de métabolisme et de réaction selon les individus, les patients doivent être placés sous surveillance rapprochée. Les effets secondaires les plus fréquents sont de nature cardiaque ou gastro-intestinale. Les signes gastro-intestinaux (anorexie, vomissements, diarrhée) semblent plus fréquents que les effets cardiaques (troubles du rythme). Si ces effets se produisent, l'administration du médicament doit être immédiatement arrêtée. On pourra réintroduire la digoxine seulement après la disparition des effets toxiques (en général 48 heures), à une posologie réduite de moitié. Le suivi des taux thérapeutiques peut aider à déterminer si les signes gastro-intestinaux non spécifiques sont dus à la toxicité de la digoxine ou non (intervalle entre 0,8 et 2,0 ng/ml). Un patient suivant un traitement à long terme doit être suivi à intervalles réguliers afin de surveiller d'éventuels changements qui pourraient prédisposer l'animal au développement d'une toxicose (insuffisance rénale, hypokaliémie, perte de masse musculaire). Puisque qu'il n'y a pas de relation prévisible entre le taux plasmatique et l'effet, les taux doivent être mesurés chez les patients chez qui les effets semblent insuffisants ou excessifs. Le sérum doit être prélevé 8 heures après la prise du comprimé, et les échantillons prélevés (sérum sans gel) uniquement une fois le steady-state est atteint (7 à 10 jours). Comme les effets vagomimétiques de la digoxine sont obtenus à des taux plasmatiques faibles et en tenant compte de la faible marge de sécurité, l'auteur préconise un taux plasmatique situé entre 0,9 et 1,5 ng/ml.

Pimobendan

Le pimobendan (Vetmedin® 0,2-0,6 mg/kg/jour chez le chien, en deux doses) est un nouvel agent (inodilatateur) dans le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive chez le chien. Son mode d'action est double. Il agit à la fois directement sur le cœur en tant que sensibilisateur du calcium pour augmenter la contractilité du myocarde (doses élevées), et sur la circulation périphérique par une inhibition sélective de la phosphodiesterase III et V provoquant une vasodilatation périphérique et coronaire (doses plus basses). Le pimobendan s'est avéré prometteur dans le traitement de la CMD, en association avec d'autres médicaments comme le furosémide, les IECA et la digoxine. Ses effets positifs sur l'insuffisance cardiaque congestive suite à une endocardiose de la valvule mitrale, sont actuellement à l'étude. À la date d'écriture de cet article, rien ne permet de penser que le pimobendan peut remplacer un IECA, et l'auteur n'utilise ce médicament qu'en supplément du traitement habituel comprenant les diurétiques, les IECA et la digoxine.

Amélioration du remplissage diastolique, contrôle de la fréquence cardiaque et amélioration de la relaxation ventriculaire

Du fait de leur effet chronotrope négatif, les agents β -bloquants (**propranolol**, **aténolol**, voir Tableau 4) et les inhibiteurs calciques (**diltiazème**, 10 mg/ chez le chat PO toutes les 8 h) ont été préconisés chez le chat pour améliorer le remplissage du ventricule droit et le débit cardiaque lors de cardiomyopathie hyperthrophique. Les β -bloquants sont en général plus aptes à ralentir la fréquence cardiaque que les inhibiteurs calciques, mais les inhibiteurs calciques ont aussi une action vasodilatatrice sur les artères (y compris coronaires). Ils sont cependant, en raison de leur effet vasodilatateur périphérique, théoriquement contre-indiqués dans les formes obstructives de cardiomyopathie hypertrophique. Les β -bloquants sont contre-indiqués si le patient souffre aussi d'asthme, à cause de leur effet bronchoconstricteur. Chez les chats asymptomatiques avec un antécédent familial de mort subite, ou dans certaines races à haut risque, l'utilisation des β -bloquants est souvent conseillé en raison de son effet protecteur contre les arythmies et parce qu'il a été prouvé expérimentalement qu'il y avait une interférence avec l'hypertrophie phénotypique.

Les résultats préliminaires (Fox, ACVIM proc. 2003) d'une étude multicentrique en double aveugle sur l'évaluation de 4 traitements d'insuffisance chronique chez le chat (furosémide + placebo, furosémide + atenolol, furosémide + diltiazème, furosémide + énalapril) ne sont connus que depuis peu de temps. Dans le groupe de 130 chats en insuffisance cardiaque, quelques faits importants ont pu être mis en évidence. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le groupe **furosémide + placebo** (1.5-2.5 mg/kg/24 h) et les autres groupes, sauf pour le groupe **furosémide + atenolol** dans lequel un nombre plus important de chats est retombé en insuffisance cardiaque voir même mort. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le groupe **furosémide + placebo** et **furosémide + diltiazème**. Pas de différence statistiquement significative non plus entre le groupe **furosémide + placebo** et **furosémide + énalapril** mais aux vues des résultats il semblait quand même y avoir un petit avantage dans ce dernier groupe.

Chez les chiens souffrant d'une hypertrophie ventriculaire gauche suite à une sténose aortique, ou d'une hypertrophie du ventricule droit suite à une sténose pulmonaire sévère, les β -bloquants restent le traitement de choix. Ils améliorent le remplissage en réduisant la fréquence cardiaque, et protègent des arythmies ventriculaires, qui sont souvent une cause de mort subite chez les animaux souffrant d'une sténose aortique sévère.

4. Diminution de la charge

IECA

Les IECA diminuent la postcharge par vasodilatation périphérique. Voir plus haut pour plus de détails.

Hydralazine

L'Hydralazine (0,5-3 mg/kg toutes les 8 à 12 h chez les chiens) est un vasodilatateur artériel très puissant. Elle est plus efficace dans le traitement des œdèmes pulmonaires consécutifs à une endocardiose mitrale que dans celui des œdèmes dus à une CMD. Lorsqu'elle est utilisée chez des chiens recevant déjà des IECA, elle doit être administrée avec une grande prudence. L'auteur n'utilise l'hydralazine qu'en cas d'urgence (œdèmes pulmonaires réfractaires suraigus), ou dans une unité de soins intensifs où les paramètres hémodynamiques peuvent être mesurés.

Activité physique

Un animal en insuffisance cardiaque congestive chronique doit être encouragé à faire de l'exercice dans les limites de ses capacités (vivre dans une cage dorée n'est pas une vie). Des muscles entretenus sont plus à même de supporter l'apport réduit en nutriments qu'un muscle sous-utilisé. Cependant, toute augmentation soudaine de l'activité devrait être évitée.

Poids

Une perte de poids est fortement recommandée pour les animaux obèses.

Alimentation

Apport en sel et en eau

Une restriction significative du sodium n'est plus conseillée chez les chiens en insuffisance cardiaque congestive. De tels régimes sont souvent peu appétant, or il est important qu'un animal en insuffisance cardiaque congestive reçoive un apport calorique et protéique approprié. De plus, une diminution du sodium plasmatique active le système rénine-angiotensine-aldostérone. Il est important de maintenir un apport en sodium constant. La consommation d'eau ne doit jamais être limitée chez les chiens sous diurétiques.

L-Carnitine

La L-carnitine est un élément fondamental du métabolisme des acides gras, qui représentent la principale source d'énergie pour le myocarde. **La L-carnitine** coûte cher et ne devrait être prescrite (50-100 mg/kg toutes les 8 h) qu'aux animaux souffrant d'une cardiomyopathie secondaire à une carence en L-carnitine. Une nette amélioration de l'ECG est en général observée dans les trois mois et confirme l'efficacité du traitement.

Taurine

Le rôle de la carence en taurine dans la CMD du chien est moins clair que chez le chat. Les animaux avec une insuffisance myocardique identifiée comme secondaire à une carence en taurine (concentration plasmatique < 50 ng/ml) doivent être supplémentés en **taurine** (chien 500 mg/20 kg toutes les 12 h ; chat 250 mg toutes les 12 h).

Huiles de poisson

L'administration d'huiles de poisson semble diminuer la cachexie cardiaque chez les chiens en insuffisance cardiaque. Elles contiennent des acides gras omega-3, des acides **éicosapentaénoïques** et **doxosahexanaénoïques**, qui limitent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation, et par là-même améliorent l'appétit. L'auteur prescrit régulièrement des extraits d'huile de poisson (Omacor®) chez les animaux atteints d'une cardiomyopathie dilatée avancée et montrant des signes de cachexie secondaire (EPA 40 mg/kg, DHA 25 mg/kg).

5. Traitement antiarythmique

Contrôle des arythmies

Les arythmies les plus fréquentes dans l'insuffisance cardiaque congestive sont la fibrillation auriculaire et les tachycardies supraventriculaires et ventriculaires. On peut souvent obtenir une amélioration conséquente au niveau hémodynamique et clinique grâce à un bon traitement, mais il faut être conscient que beaucoup d'arythmies seront contrôlées après stabilisation de la pathologie sous-jacente. Pour plus de détails l'auteur recommande de consulter la littérature scientifique.

Suivi du patient

Il est important de surveiller régulièrement un patient souffrant d'insuffisance cardiaque congestive. Chaque patient réagit différemment aux différents traitements. La fonction rénale doit être suivie de près. Lorsque cela s'avère nécessaire, il faut ajuster le traitement en fonction des signes cliniques. Il ne fait aucun doute qu'un suivi régulier assuré par un vétérinaire expérimenté va assurer une amélioration de la qualité et de l'espérance de vie.

Conclusions

Le traitement des chiens et des chats en insuffisance cardiaque est palliatif plutôt que curatif et comporte toujours une thérapie qui poursuit plusieurs objectifs. Il n'y a aucun médicament sur le marché qui peut atteindre tous les objectifs poursuivis par le traitement de l'insuffisance cardiaque, mais en tenant compte de la pathophysiologie, chaque patient devrait, sauf en cas de contre-indication spécifique, recevoir des IECA.

Lectures complémentaires

Fox, P. R., Sisson, D. and Moise, N. S. (1999) Textbook of Canine and Feline Cardiology. Second Edition. W. B. Saunders company.

Fox et al. (2003) Evidence based approach to feline diastolic heart failure. ACVIM proceedings

Kittleson, M. D. and Kienle, R. D. (1998) Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby.

Kvart et al (2002) SVEP-trial: Efficacy for enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. JVIM, 16 (1): 80-8

O'Grady et al (1997) Does angiotensin converting enzyme inhibitor therapy delay the onset of congestive heart failure or sudden death in doberman pinschers with occult DCM ? ACVIM proceedings, p 685

Atkins et al (2002) Enalapril monotherapy in asymptomatic mitral regurgitation. Results of Vetproof (Veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of failure). ACVIM proceedings p 75-76