Que pouvons-nous attendre de l'activateur tissulaire du plasminogène (TPA) en cas de thromboembolie aortique aigue chez le chat

Chez le chat, la thromboembolie (TE) aortique est le résultat de la migration soudaine d'un thrombus de l'oreillette gauche vers les artères systémiques, ce qui entraîne des douleurs, une paralysie, une absence de pouls et une éventuelle rhabdomyolyse du ou des membres atteints. Dans la majorité des cas de TE aortique, une cardiomyopathie sous-jacente est présente. Avec un traitement classique, le pronostic reste très réservé avec un pourcentage de survie de 27-45 %.

Chez l'homme, le TPA (tissue plasminogen activator) est utilisé dans le traitement standard en cas de TE. En effet, le TPA entraine une fibrinolyse, avec l'espoir de lyser le thrombus.

Afin de déterminer si le TPA est plus efficace qu'un traitement classique chez les chats atteints de TE aortique, les données médicales de 16 chats traités au TPA en plus d'un traitement classique ont été comparées avec celles de 38 chats recevant uniquement un traitement classique.

Chez ces 16 chats, le TPA a été administré par la voie intraveineuse à la dose de 1 mg/kg. Onze des 16 chats ont reçu cette dose sur 1 heure. Chez 4 des 16 chats, 10 % de la dose a été administrée sur 1 minute en tant que dose d'attaque. 1 chat a reçu 17 % de la dose sur 1 minute, 46 % sur 30 minutes et 37 % sur 1 heure.

Le traitement classique était composé d'analgésiques, d'une médication pour le cœur et de produits visant à éviter une formation d'un thrombus (clopidogrel, aspirine, énoxaparine, nadroparine ou héparine).

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 2 jours (0-11) dans le groupe TPA et de 1,5 jours (0-7) dans le groupe contrôle. Une amélioration clinique durant l'hospitalisation a été observée chez 9 chats (26,3 %) dans le groupe TPA et chez 11 chats (28,9 %) dans le groupe contrôle. L'état de 7 chats dans le groupe TPA s'est amélioré durant les 12 premières heures, alors qu'aucun chat du groupe contrôle ne s'est amélioré durant ce laps de temps.

Des troubles d'ischémie-reperfusion tissulaire sont apparus chez 50 % des chats dans les deux groupes et une insuffisance rénale aiguë a été observée chez 30 % des chats dans le groupe TPA et 27 % dans le groupe contrôle.

Neuf chats sur 16 (56,3 %) dans le groupe TPA ont survécu durant les 48 premières heures, alors que ce fut le cas pour 15 chats sur 38 (39,5 %) dans le groupe contrôle. Sept chats sur 16 (43,8 %) dans le groupe TPA ont pu rentrer chez eux après une période d'hospitalisation et 4 de ces chats ont connu un deuxième épisode de TE après une durée médiane de 106 jours (34-483). Les 9 autres chats n'ont pas survécu ; 5 chats (55,6 %) ont été euthanasiés et 4 (44,4 %) sont décédés spontanément.

Onze des 38 chats (28,9 %) dans le groupe contrôle ont pu rentrer chez eux alors que 27 chats dans ce groupe n'ont pas survécu à la TE ; 18 d'entre eux (66,7 %) ont été euthanasiés et 9 sont décédés spontanément.

Aucune donnée en lien avec le taux de survie ne s'est révélée statistiquement différente entre les deux groupes. Il est possible que le nombre limité de chats dans les deux groupes ait appauvri la fiabilité statistique de l'étude. Des études de plus grande envergure, contrôlées par placebo, sont nécessaires.

Un traitement standard associé à l'administration de tissue plasminogen activator (TPA) n'est pas plus efficace qu'un traitement standard seul chez des chats souffrant de thromboembolie aortique. Le taux de complications ne s'est pas avéré différent non plus. Des études prospectives de plus grande envergure, contrôlées par placebo, sont nécessaires afin de confirmer les résultats de cette étude.

Réf.: Guillaumin J., Gibson R.MB., Goy-Thollot I. and Bonagura J.D. Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. Journal of Feline Medicine and Surgery 2019, Vol. 21(4) 340-346

Ratio veine pulmonaire : artère pulmonaire droite, un nouveau paramètre pour l'estimation de l'hypertension pulmonaire chez le chien

L'hypertension artérielle pulmonaire (HP) est une affection de comorbidité fréquente chez les chiens souffrant de maladie parasitaire (dirofilariose, angiostrongylose), de thromboembolie, d'affections respiratoires chroniques, d'insuffisance mitrale ou de shunts cardiaques congénitaux. Jusqu'à présent, le diagnostic est basé sur l'estimation par échographie doppler de la pression artérielle pulmonaire (PAP) en présence de régurgitation tricuspidienne ou de la valve pulmonaire. Le gradient de pression de la régurgitation tricuspidienne durant la systole (GPRT) constitue à cet effet le principal indicateur non invasif. D'autres paramètres, notamment le ratio temps d'accélération-temps d'éjection du flux pulmonaire sortant (TA/TE), le ratio diamètre de l'artère pulmonaire/diamètre de l'aorte (MPA/Ao) et l'indice de dilatation de l'artère pulmonaire droite (Indice RPAD) s'utilisent pour obtenir une indication de la PAP. Ces paramètres sont parfois difficiles à obtenir ; par exemple, en présence de régurgitation tricuspidienne (RT), il est difficile de coordonner le doppler par rapport au flux sanguin. C'est la raison pour laquelle la présente étude a examiné si le ratio, récemment décrit et plus facile à déterminer, entre la veine pulmonaire et l'artère pulmonaire droite (VP/AP) peut également s'utiliser pour prédire le GPRT chez le chien souffrant de différents degrés d'HP. De plus, le ratio VP/AP a été comparé avec les autres paramètres échocardiographiques utilisés pour diagnostiquer une HP : TA/TE, MPA/Ao et l'indice RPAD.

Les données de 67 chiens ayant subi une échocardiographie, pour lesquels un diagnostic d'absence de pathologie cardiaque ou d'HP d'origine pré-capillaire a été posé, ont été examinées rétrospectivement. Ces chiens ont été subdivisés en 4 groupes : un groupe contrôle de 21 chiens (GPRT <30 mmHg), un groupe de 17 chiens souffrant d'HP modérée (GPRT entre 30 et 49 mmHg), un groupe de 12 chiens avec HP modérée (GPRT entre 50 et 75 mmHg) et 17 chiens avec HP sévère (GPRT de >75 mmHg).

Le ratio VP/AP, tant en mode 2 D qu'en mode TM, a diminué proportionnellement à la sévérité de l'HP. Cette diminution de ratio a résulté à la fois d'une augmentation du diamètre de l'AP et d'une diminution simultanée du diamètre de la VP. Cette étude a confirmé en outre que le ratio MPA/Ao augmente et que l'indice RPAD et le ratio TA/TE diminuent tous les deux proportionnellement à la sévérité de l'HP. Lorsque tous les paramètres ont été comparés, il s'est avéré que le ratio VP/AP dans le module 2D donnait la meilleure estimation du GPRT (coefficient de détermination R2 : 0,7). Pour le diagnostic d'une HP (pré-capillaire) modérée (GPRT 50 - 75 mmHg), la précision diagnostique était aussi bonne que celle de l'indice RPAD et meilleure que celle des ratios MPA/Ao et TA/TE. Pour une valeur seuil de VP/AP de 0,70, la sensibilité était de 96 % et la spécificité de 82 %.

L'absence de mesures invasives de la PAP est une limite importante de cette étude. De plus, il n'a pas été tenu compte d'une éventuelle médication cardiaque ou vasoactive qui influencerait éventuellement les mesures, même si les différents traitements étaient répartis équitablement entre les groupes. Enfin, le cardiologue qui a effectué les mesures connaissait le degré d'HP, ce qui pourrait avoir biaisé les résultats.

Le ratio entre la veine pulmonaire et l'artère pulmonaire droite (VP/AP) diminue proportionnellement à la sévérité de l'hypertension pulmonaire et se révèle un paramètre additionnel non invasif potentiel pour le diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire modérée (cut-off de 0,70). Ce ratio VP/AP est relativement facile à obtenir par échocardiographie.

Réf.: Diagnostic value of the pulmonary vein-to-right pulmonary artery ratio in dogs with pulmonary hypertension of precapillary origin. Roels E. et al. Journal of Veterinary Cardiology (2019) 24, 85-94.

Cardiomyopathie restrictive chez le chat – une revue de 92 patients

La cardiomyopathie restrictive (CMR) chez l'homme représente un groupe hétérogène de pathologies myocardiques, caractérisées par un remplissage ventriculaire déficient dû à une réduction de la compliance du myocarde avec une fonction systolique et des épaisseurs de paroi normales ou presque. Chez le chat, il existe une forme myocardique et endomyocardique de CMR. La forme myocardique se caractérise par une fibrose myocardique interstitielle diffuse alors que, dans le cas de la forme endomyocardique, on observe la présence de tissu cicatriciel. Les lésions peuvent prendre la forme de bandes qui relient le septum interventriculaire avec la paroi libre du ventricule gauche ou prendre un aspect plus diffus qui entraîne une réduction du volume ventriculaire gauche.

Dans cette étude, les caractéristiques cliniques, échographiques et épidémiologiques de 92 chats atteints de CMR ont été examinés rétrospectivement. Des facteurs pouvant potentiellement être associés à une mortalité due à une insuffisance cardiaque chez ces patients ont également été recherchés. Les critères de diagnostic de CMR étaient les suivants : un tracé doppler indiquant un flux mitral entrant restrictif (rapport mitral E/A >2) associé à une dilatation de l'oreillette gauche ou bilatérale et un ventricule normal ou légèrement modifié à l'échocardiographie. La distinction entre les deux formes de CMR se base sur l'aspect en 2D du myocarde et de l'endocarde du ventricule gauche.

L'âge médian des chats était de 8,6 ans. Une prédisposition de race ou de sexe n'a pas été mise en évidence. 70 % des chats présentaient au moins un signe clinique lors de l'examen initial, généralement associé à une insuffisance cardiaque congestive. Une dyspnée a été observée chez 89 % des chats symptomatiques alors que de l'ascite ou une paraplégie (due à une thromboembolie de l'aorte) a été observée respectivement chez 14 % et 2 % des patients.

Chez 81 % des chats, des anomalies ont été constatées à l'auscultation. Ainsi, un souffle systolique apical gauche a été observé chez 77 % des patients alors qu'un bruit de galop et des arythmies ont été observées chez respectivement 32 % et 23 % des chats.

Dans cette étude, la CMR était associée à une maladie systémique chez 59 % des chats. Dans 35 % des cas, il s'agissait d'un problème infectieux (p.ex. FIV, PIF, pyomètre, infection urinaire, bronchite). Ceci rappelle une étude qui a démontré précédemment que 30 % des chats souffrant de fibrose endocardique ventriculaire gauche présentaient un phénomène infectieux extracardiaque concomitant. En outre, il a été démontré que la bactérie Bartonella spp. pourrait être à l'origine du complexe endomyocardite-fibrose endocardique ventriculaire gauche chez le chat.

Dans la présente étude, la forme la plus fréquente de CMR était la forme myocardique (90%), suivie de la forme endomyocardique, avec formation d'une bande entre le septum interventriculaire et la paroi libre du ventricule gauche (10 %). A l'échocardiographie, tous les chats présentaient une régurgitation mitrale modérée, une dilatation des deux oreillettes a été mise en évidence chez 38 % des patients, et du contrast spontané « smoke ») était présent dans l'oreillette gauche chez 8 % des chats.

La durée de survie médiane de 69 chats atteints de CMR myocardique était de 436 jours toutes causes de mortalité confondues et de 667 jours pour les causes de mortalité d'origine cardiaque. La survie a été influencée de manière significative par le rapport LA/Ao : chaque augmentation de ce ratio de 0,5 doublait le risque de mortalité d'origine cardiaque.

La forme myocardique de CMR était la plus fréquente dans ce groupe de chats. La grande majorité des patients présentait des signes cliniques d'insuffisance cardiaque au premier examen clinique. Chez plus de 50 % des chats, la CMR était associée à une affection systémique, généralement de nature infectieuse. La durée de survie des chats souffrant de CMR est influencée de manière significative par le ratio LA/Ao, se traduisant par un risque de mortalité doublé pour toute augmentation de ce ratio de 0,5.

Réf.: Clinical, epidemiological and echocardiographic features and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a retrospective study of 92 cases (2001-2015). Chetboul et al. J Vet Intern Med. 2019;33:1222-123.

VERA | ICON

Consensus d'un panel d'experts : directives pour le c
(ou maladie dégénérative de

On estime que 10 % des chiens en consultation de première ligne présentent une pathologie cardiaque et dans 75 % des cas, il s'agit d'une endocardiose mitrale. En 2019 déjà, des directives ont été établies pour le diagnostic et le traitement de ces patients. Entretemps, de nouvelles connaissances ont été acquises de telle sorte que les directives ont été revues. La maladie valvulaire dégénérative concerne essentiellement la valve mitrale mais, dans 30 % des cas, la valve tricuspide est également concernée. L'endocardiose mitrale est plus fréquente dans les petites races et les mâles sont touchés environ 1,5 fois plus que les femelles. Bien que le Cavalier King Charles (CKCS) soit prédisposé à développer l'endocardiose mitrale de manière précoce, la vitesse de progression de la pathologie n'est pas différente de celle observée dans les autres petites races.

En cas d'endocardiose mitrale, on remarque des changements à la fois au niveau des cellules et de la matrice intercellulaire de tout l'appareil valvulaire. La déformation progressive de l'appareil valvulaire entraîne une mauvaise coaptation, avec régurgitation, ce qui entraine progressivement un travail cardiaque accru, un remodelage ventriculaire et, en fin de compte, un dysfonctionnement ventriculaire. La mise en évidence d'une pathologie cardiaque chez un chien ne signifie cependant pas que le chien soit en insuffisance cardiaque. Ce n'est que lorsque la pathologie cardiaque entraîne un dysfonctionnement du cœur et que des signes cliniques apparaissent que nous parlons d'insuffisance cardiaque. En cas d'insuffisance cardiaque congestive, la pression veineuse en amont augmente sévèrement et les fluides s'accumulent dans les poumons, dans la cavité pleurale et/ou dans la cavité péritonéale. En cas de d'insuffisance cardiaque à bas débit, la capacité de la pompe cardiaque est compromise de manière telle qu'elle ne peut pas satisfaire aux besoins corporels.

Le système de classification développé précédemment reste identique et se présente comme suit :
Le **STADE A** correspond aux chiens présentant un risque élevé de développer une insuffisance cardiaque mais chez lesquels aucune modification structurelle n'est observée. Tous les chiens de race CKCS, teckel, caniche miniature et de races toy appartiennent à ce stade. Une auscultation complète annuelle et un dépistage annuel des animaux reproducteurs sont recommandés. À ce stade, aucune médication ou alimentation spéciale n'est requise. Il est recommandé de ne plus reproduire avec les chiens présentant un souffle cardiaque ou présentant une régurgitation mitrale à l'échographie.

Au **STADE B**, les chiens présentent des anomalies structurelles mais celles-ci sont toujours asymptomatiques. A l'examen clinique, on entend un souffle typique de régurgitation mitrale. Des radiographies du thorax sont recommandées car ces chiens peuvent présenter des anomalies concomitantes de la trachée ou des bronches. C'est l'échographie qui fournit le plus d'informations, mais si cette dernière n'est pas possible, on peut utiliser le VHS (Vertebral Heart Score) ou le VLAS (Vertebral Left Atrial Score – voir plus loin dans ce magazine) pour estimer une éventuelle hypertrophie du cœur. Enfin, on recommande la mesure de la pression artérielle.

Au **STADE B1**, les changements ne sont pas encore suffisamment graves pour instaurer une thérapie ou modifier l'alimentation. La meilleure chose à faire consiste en un contrôle échographique tous les 6-12 mois. Au stade B2, les chiens doivent rencontrer les critères suivants : intensité du souffle cardiaque ≥ 3/6 ; rapport échographique LA:Ao (coupe parasternale droite petit axe en phase précoce de diastole) ≥ 1,6; diamètre interne ventriculaire gauche en phase de diastole (normalisé pour le poids corporel) ≥ 1,7; VHS radiographique (corrigé en fonction de la race) > 10,5. En l'absence de mesures écho cardiographiques, il est possible d'utiliser le VHS général ≥ 11,5, un VHS corrigé en fonction de la race trop élevé, un VLAS ≥ 3 ou une augmentation rapide des changements (hypertrophie) cardiaque sur des clichés radiographiques répétés. Le traitement conseillé comprend le pimobendan (0,25-0,3 mg/kg per os 2x/j), une restriction modérée en sel et une alimentation suffisamment riche en protéines et en calories. Un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) est recommandé par la moitié (5) des membres du panel. En cas de toux d'origine cardiaque, certains utilisent un antitussif. Une intervention chirurgicale (remplacement de la valvule) est envisageable.

Le **STADE C** correspond à l'apparition des signes cliniques d'insuffisance cardiaque. À ce stade, on recommande des radiographies du thorax, une échocardiographie, une mesure de la pression artérielle, un bilan sanguin (les valeurs rénales, les électrolytes, les protéines et l'hématocrite sont les mesures les plus importantes) et

diagnostic et le traitement de l'endocardiose mitrale la valve mitrale) chez le chien

une analyse d'urine. Les concentrations en NT-proBNP sériques sont surtout utiles lorsqu'il n'est pas évident de déterminer si des problèmes respiratoires sont dus à une insuffisance cardiaque, ce qui est peu probable lorsque la concentration en NT-proBNP est (quasiment) normale. En cas d'insuffisance cardiaque aiguë de stade C, une hospitalisation s'impose. Dans un premier temps, on administre du furosémide (2 mg/kg), toutes les heures, par voie intraveineuse (ou intramusculaire) jusqu'à ce qu'une amélioration de la fonction respiratoire soit observée ou que la dose maximale de 8 mg/kg sur 4 heures soit atteinte. Dans le cas d'un œdème pulmonaire mettant la vie en danger, une infusion à taux constant (CRI ; 0,66-1 mg/kg/h) peut s'avérer nécessaire. Un traitement à base de pimobendan doit être instauré et, au besoin, les épanchements doivent être ponctionnés et éliminés. Il convient d'envisager l'administration d'oxygène et une sédation (p.ex. butorphanol 0,2 - 0,25 mg/kg im ou iv) et de garantir un libre accès à l'eau de boisson de même qu'un confort suffisant. Si une réduction complémentaire de la post-charge s'impose et moyennant un monitoring de qualité de la pression artérielle et un ECG, il est possible d'instaurer un traitement à base de nitroprussate de sodium ou de dobutamine (tous deux en CRI). L'hydralazine et l'amlodipine sont des alternatives par voie orale et certains utilisent une pommade à base de nitroglycérine. Généralement, un traitement à base d'un IECA n'est instauré qu'à un stade chronique.

Au **STADE C CHRONIQUE**, le chien est traité à domicile avec du furosémide ou du torasémide (5 - 10 % de la dose de furosémide), un IECA, de la spironolactone et du pimobendan. Les concentrations sériques en créatinine et électrolytes doivent être contrôlées entre 3 et 14 jours après l'instauration du traitement. Une augmentation de la concentration en créatinine de ≥ 30% au-delà de la valeur de départ peut indiquer une insuffisance rénale aiguë débutante. Les bêta-bloquants sont contre-indiqués en présence de signes cliniques actifs. S'ils ont déjà été administrés, il faut envisager une réduction du dosage. En cas de fibrillation atriale, il faut instaurer un traitement au diltiazem, éventuellement combiné à de la digoxine. Il arrive parfois que l'on utilise des antitussifs et des bronchodilatateurs. Si le remplacement de la valvule par chirurgie est possible, il faut certainement l'envisager. Un apport calorique d'environ 60 kcal/kg de poids corporel est nécessaire pour éviter une perte de poids. Un régime pauvre en protéines peut être instauré uniquement en cas d'insuffisance rénale grave simultanée. Au besoin, il faut envisager l'adjonction d'acides gras Oméga-3 et un supplément en potassium et magnésium. Une augmentation de la fréquence respiratoire au repos est un bon indicateur d'une décompensation clinique imminente.

Les chiens au **STADE D** sont devenus insensibles au traitement standard du stade C. Le diagnostic est identique à celui du stade C, même s'il peut être utile d'exclure d'autres raisons de résistance aux diurétiques (manque de compliance, prise élevée en sel, absorption ralentie (œdème du tractus digestif), insuffisance rénale chronique, utilisation d'AINS, hypoprotéinémie, hypotension...). Une intervention chirurgicale est possible mais, à ce stade-ci, elle est beaucoup plus risquée.

En cas de **STADE D AIGU**, il est possible d'administrer du furosémide ou du torasémide en supplément tant qu'il n'y a pas d'insuffisance rénale grave. A ce stade, le pimobendan est administré 3 fois par jour et le traitement à base d'un IECA se poursuit également, mais moyennant contrôle de la pression artérielle et de la concentration en créatinine. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire, on instaure un traitement au sildénafil et, au besoin, on administre également un bronchodilatateur ou un antitussif. Les autres recommandations pour le stade C aigu s'appliquent également ici.

Les patients de **STADE D CHRONIQUE** reçoivent du furosémide ou du torasémide, complété si nécessaire d'hydrochlorothiazide, de spironolactone, de pimobendan 3 fois par jour et, éventuellement, d'hydralazine ou d'amlodipine. En cas de fibrillation atriale, on administre de la digoxine alors que du sildénafil est prescrit en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. Normalement, un traitement à base de bêta-bloquants n'est pas instauré, à moins qu'il ne soit question de fibrillation atriale, uniquement après stabilisation et digitalisation. Certains membres du panel utilisent des antitussifs et des bronchodilatateurs. Les conseils alimentaires pour le stade C restent d'application.

Réf.: ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. Keene et al. J Vet Intern Med. 2019;33: 1127-1140.

Hypertension artérielle pulmonaire chez le chat souffrant d'insuffisance cardiaque congestive gauche ?

L'hypertension artérielle pulmonaire (HP) peut être provoquée par des anomalies pré-capillaires et post-capillaires. Chez le chat, l'HP pré-capillaire a été associée aux conditions suivantes : thromboembolie pulmonaire, fibrose pulmonaire, obstruction des voies respiratoires supérieures, infections par des vers pulmonaires (aerulostrongylus abstrusus), dirofilariose et le syndrome d'Eisenmenger. Une HP post-capillaire est essentiellement provoquée par des anomalies cardiaques gauches, avec ou sans insuffisance cardiaque. Alors que l'insuffisance cardiaque congestive gauche (ICG) est une cause fréquente d'HP chez le chien, elle n'a été associée que sporadiquement à une HP chez le chat.

Pour vérifier la présence d'une HP chez le chat souffrant d'ICG, 131 chats atteints ont été soumis à une échocardiographie complète. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus chez 56 chats sains.

Une HP a été diagnostiquée sur la base de mesures par échocardiographie Doppler: régurgitation tricuspidienne (RT) avec Vmax >2,7 m/s ou insuffisance pulmonaire avec Vmax >2,2 m/s.

Chez les chats souffrant d'ICG, une HP a été mise en évidence chez 22 chats sur 131 (17 %). Ce pourcentage étonnamment faible peut sans doute s'expliquer par le nombre relativement faible de chats présentant une RT dans cette étude (44 % des chats souffrant d'ICG). De plus, la qualité du signal doppler et le degré de difficulté de le mesurer chez les chats (fréquence cardiaque supérieure) peuvent aussi avoir contribué à ce résultat. En outre, il se peut qu'il existe des différences sur le plan de la réactivité vasculaire pulmonaire entre les différentes espèces.

L'HP a été plus fréquemment observée chez les chats atteints d'anomalies cardiaques congénitales 5/5, 100 %), alors que chez les chats souffrant d'anomalies cardiaques acquises, elle a été plus souvent observée en cas de cardiomyopathie restrictive (3 chats sur 8, 37,5%), de cardiomyopathie non classifiée (2 chats sur 6, 33 %) et de CMD (1/5, 20 %). L'HP a été relativement moins souvent observée chez les chats atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) (6/80, 7,8 %) et chez les chats atteints d'une CMH en phase finale (3/23, 13 %). Chez des chats atteints d'une CMH, une hypertrophie ventriculaire droite apparaît relativement fréquemment, de telle sorte que cela limite le développement d'une RT, ce qui peut entraîner une sous-estimation de l'HP.

En ce qui concerne les résultats écho cardiographiques, tous les chats souffrant d'HP présentaient des signes objectifs (atrium et ventricules droits plus gros et paroi libre du ventricule droit plus épaisse) et subjectifs d'hypertrophie cardiaque droite, alors que cela n'était le cas que pour 30 % des chats sans HP. Un aplatissement du septum interventriculaire a été observé plus fréquemment chez les chats atteints de HP alors que, dans ce dernier groupe, des diamètres supérieurs de l'artère pulmonaire ont également été mesurés.

Par opposition à l'espèce canine, le profil de circulation sanguine à hauteur de l'artère pulmonaire et les STI (Systolic Time Intervals) ne se sont pas avérés être des indicateurs fiables de la présence d'une HP. C'est la raison pour laquelle il est déconseillé de soupçonner une HP chez des chats souffrant d'ICG si cela est uniquement basé sur le profil de circulation sanguine et les STI à hauteur de l'artère pulmonaire.

Une hypertension pulmonaire (HP) se produit chez 17 % des chats atteints d'insuffisance cardiaque gauche (ICG). Une HP est plus fréquente en cas de cardiopathie congénitale qu'en cas de CMH. L'hypertrophie du cœur droit et l'aplatissement du septum interventriculaire sont les signes les plus fiables d'HP chez le chat souffrant d'ICG alors que le profil de circulation sanguine à hauteur de l'artère pulmonaire présente une moindre valeur prédictive.

Réf.: Doppler-derived echocardiographic evidence of pulmonary hypertension in cats with left-sided congestive heart failure. Vezzosi T. and Schober K.E. Journal of Veterinary Cardiology (2019) 23, 58-68

Le test hautement sensible de mesure de la troponine I cardiaque est-il meilleur que le test conventionnel pour démontrer une cardiomyopathie dilatée chez le Doberman pinscher ?

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est une pathologie cardiaque à progression lente, relativement fréquente chez le Doberman pinscher. Classiquement, le diagnostic est réalisé à l'aide d'une échocardiographie et d'un ECG sur 24 heures. La mesure de la troponine cardiaque I (cTnI), biomarqueur qui augmente en cas de dommage myocardique, représente un test de dépistage complémentaire intéressant, surtout dans la phase précoce de la maladie. Outre le dosage habituel de la troponine I sur Immulite 2000, il existe actuellement également un test Advia Centaur TnI-Ultra (hs-cTnI) hautement sensible, capable de mesurer des concentrations inférieures en CTnI et, dès lors, capable de détecter un dommage myocardique plus modéré.

Cette étude a comparé ces deux méthodes de dosage chez 341 chiens de race Doberman pinscher. Pour une valeur seuil de 0,113 ng/mL, la sensibilité et la spécificité du test hs-cTnI pour la détection d'une CMD étaient respectivement de 81,2% et 73,2%, ce qui donne des résultats équivalents au test conventionnel. Toutefois, dans le groupe de chiens qui avaient été estimés sains au dernier contrôle mais chez qui une CMD avait été diagnostiquée à l'occasion d'un examen ultérieur, il s'est avéré que le test hs-cTnI avait pu détecter 10 % de chiens souffrant de CMD en plus (plus précisément 21/29 contre 18/29). Par conséquent, le test hautement sensible pourrait mener à une détection plus précoce d'une CMD. En cas de hs-cTnI augmentée, le contrôle pourrait avoir lieu tous les 6 mois plutôt que chaque année. Cette étude a également démontré qu'il n'existe aucune différence significative entre les mesures hs-cTnI sur sérum et sur plasma EDTA.

Il est néanmoins important d'utiliser la même méthode pour des mesures répétées et de souligner que d'autres affections susceptibles d'augmenter la cTnI (par exemple, en cas de dilatation/torsion de l'estomac, de maladie rénale, d'hypertension pulmonaire, de syndrome de réponse inflammatoire systémique) doivent être exclues par une anamnèse et un examen clinique complets.

Réf.: Evaluation of a high-sensitivity cardiac troponin I assay compared to a first-generation cardiac troponin I assay in Doberman Pinschers with and without dilated cardiomyopathy. Klüser et al. J Vet Intern Med. 2019;33:54-63

Monitoring ECG simplifié : quelle est la précision de la technique Savvy®?

Pour identifier les arythmies cardiaques, on a encore et toujours recours à un électrocardiogramme standard. Cette technique est cependant peu sensible pour le diagnostic d'arythmies intermittentes ou pour déterminer la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire. Dans ce cas, un monitoring à long terme est indiqué mais un monitoring Holter est relativement fastidieux et n'est pas toujours disponible.

Récemment, un dispositif médical a été développé en vue d'un monitoring ECG continu (Savvy®, Saving d.o.o.). Deux électrodes précordiales sont reliées à un capteur qui, à son tour, est relié à l'aide de la technologie Bluetooth à un smartphone ou à une tablette. Les données peuvent être analysées à l'aide d'un logiciel spécialement conçu pour les chiens et les chats. Pour vérifier si ce dispositif médical peut être utilisé pour un diagnostic précis d'arythmies, 36 chiens et 4 chats avec suspicion d'arythmies cardiaques ont été soumis à un examen cardiologique complet, y compris un ECG standard (2 minutes) et un ECG à l'aide de la technique Savvy® (15 à 30 minutes).

La comparaison des deux techniques n'a révélé aucune différence pour la fréquence cardiaque et pour la durée des ondes P, des complexes QRS et des intervalles PR et QT. Chez 24 animaux (60 %), les deux techniques se sont avérées aussi valables pour détecter des troubles du rythme cardiaque alors que, chez 15 animaux (37,5 %), plus de troubles du rythme ont été détectés à l'aide de la technique Savvy®. Chez 1 animal, la technique Savvy s'est avérée moins utile en raison du halètement permanent du chien.

Les difficultés rencontrées avec la technique Savvy® sont les changements du signal ECG en cas de modification de la position du corps, des artéfacts susceptibles de se produire en cas de mouvement (moins de 10 % des cas) et le détachement des électrodes (25 % des cas ; ce problème a pu être résolu en utilisant un adhésif Micropore® et/ou en appliquant un pansement).

Réf.: Wireless body sensor for electrocardiographic monitoring in dogs and cats. Brloznik et al. Journal of Small Animal Practice (2019) 60, 223-230.

Tout comme la mesure VHS pour l'hypertrophie cardiaque générale, il existe une mesure VLAS pour l'hypertrophie auriculaire gauche réalisée à partir de radiographies du thorax chez des chiens atteints d'endocardiose mitrale

En cas d'endocardiose mitrale, la taille de l'oreillette gauche fournit une indication importante de la sévérité de l'insuffisance mitrale. Jusqu'à présent, la taille de l'oreillette gauche est estimée par échographie sur la base du rapport oreillette gauche / aorte (LA/Ao). Dans la présente étude, le 'score vertébral atrial gauche' (VLAS), une nouvelle méthode pour estimer la taille de l'oreillette gauche par radiographie, a été décrite et il a été vérifié si cette mesure correspondait aux paramètres déterminés par échographie pour l'hypertrophie auriculaire gauche.

Le VLAS est défini en transposant la distance qui sépare l'aspect le plus ventral de la carène (bifurcation de la trachée) et l'aspect le plus caudal de l'oreillette gauche (intersection avec le bord dorsal de la veine cave caudale) vers une ligne qui démarre au bord crânial de la 4ème vertèbre thoracique et s'étend vers l'arrière, parallèlement au canal vertébral. Le VLAS est établi en comptant le nombre de corps vertébraux (par analogie avec la mesure VHS pour l'hypertrophie cardiaque générale). Une corrélation (modérément) positive a été trouvée entre le VLAS sur radiographie et le rapport LA/Ao sur échographie (coefficient de corrélation 0,7 – 0,76).

Un VLAS de ≥ 2,3 s'est avéré indicateur d'une hypertrophie auriculaire gauche.

Bien qu'il n'existe qu'une différence minime entre le VLAS mesuré sur la radiographie du côté gauche ou droit, il est néanmoins conseillé, dans le cadre d'études de suivi, de toujours déterminer le VLAS du même côté.

Ref.: Diagnostic value of vertebral left atrial size as determined from thoracic radiographs for assessment of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. Malcolm et al. JAVMA, Oct 15, 2018, Vol. 253, N° 8.

Existe-t-il une variabilité dans la réponse au clopidogrel chez le chat ?

Chez le chat, le clopidogrel s'utilise pour la prévention des thromboembolies cardiogéniques. Après absorption par le tractus digestif, le clopidogrel est transformé en partie en métabolite actif de clopidogrel (MAC) qui se lie au récepteur P2Y12 des plaquettes, ce qui entraîne une inhibition irréversible de l'activation et de l'agrégation plaquettaires. Chez l'homme, la réponse au clopidogrel semble être très variable, ce qui est essentiellement dû aux différences de poids corporel, de sexe et de variabilité de métabolisation, en raison du polymorphisme génétique dans la sous-famille CYP2C de CYP450.

Afin de vérifier si l'administration de clopidogrel entraine des réponses variables chez le chat et d'en explorer les causes éventuelles, 19 chats adultes sains ont été traités au clopidogrel (18,75 mg par chat) per os. Deux heures plus tard, un échantillon de sang a été prélevé afin de mesurer le degré de métabolisation du clopidogrel. Un échantillon d'ADN a également été prélevé pour le génotypage CYP2C. Chez les chats de l'étude, de grandes différences interindividuelles dans la concentration plasmatique en MAC ont été mesurées. Une analyse par régression a démontré que cela s'explique en partie par des différences de métabolisation : des mutations peuvent se produire au niveau du gène CYP2C, qui freinent ou favorisent la métabolisation de clopidogrel. En outre, il a également été démontré que le sexe joue un rôle, moyennant des concentrations en MAC statistiquement supérieures chez les femelles. Cette différence liée au sexe ne repose pas sur une différence de métabolisation, mais probablement sur le volume plasmatique et le volume sanguin total supérieurs chez les animaux de sexe mâle de sorte que les molécules hydrosolubles (notamment le MAC) sont plus distribuées dans les tissus.

Chez le chat, il existe une très grande variabilité individuelle dans la concentration sérique du métabolite actif du clopidogrel, ce qui, dans certains cas, peut entraîner un risque accru de saignements et, dans d'autres cas, accroître le risque de formation d'un thrombus.

Réf.: High interindividual variability in plasma clopidogrel active metabolite concentrations in healthy cats is associated with seks and cytochrome P450 2C genetic polymorphism. Lee P.M., Faus M.C.L. and Court M.H. J vet Pharmacol Therap. 2019;42:16-25

Rédacteur en chef: Dr. Jose Mottet
Editeur responsable:
Dr. Jose Mottet, Landbroekweg 1
3700 Tongeren (Belgium)

Abonnements: Vera Icon
Landbroekweg 1, 3700 Tongeren (Belgium)
jose@vera-icon.be

VERA | ICON
WWW.VERA-ICON.BE