

GESTION CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS CERTAINES MALADIES CARDIOVASCULAIRES DANS LES CHIENS

RÉSUMÉ

Mots-clés: thérapie cardio-vasculaire, les investigations cliniques, de laboratoire et cardiomyopathie thérapeutique, lésions valvulaires et vasculopathie, maladie cardiaque, la cardiomyopathie dilatée, cardiomyopathie hypertrophique, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie ventriculaire, ideoventricular rythme, insuffisance cardiaque, une déficience rythme

La pathologie cardiovasculaire représente une partie considérable de petits animaux pathologie et, ainsi, est exige une connaissance détaillée des méthodes d'investigation cliniques et paracliniques ainsi que des protocoles thérapeutiques.

Objectifs thérapeutiques cardiovasculaires, en général, le rééquilibrage organisme homéostasie dans le but d'accroître la qualité de vie du patient, suivant les présentes modifications dans hemodynamics cardiaques, afin d'atténuer les signes cliniques d'un arrêt cardiaque . En pathologie cardio-vasculaire, on peut trouver une période plus longue ou moins de temps d'évolution insidieuse, après quoi les signes cliniques sont clairement imparable, ce qui représente le stade final de la maladie. En raison de cet aspect, l'identification du stade préclinique est, et restera, un défi permanent dans l'établissement d' un diagnostic précoce de maladies cardiaques .

Le but papier présent est d'établir la gestion clinique et thérapeutique dans certaines maladies cardiaques chez les chiens (cardiomyopathie dilatative, cardiomyopathie hypertrophique et quelques rythm et de conduction affections: fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, tahicardia ventriculaire, rythm dioventricular) .

Une évaluation complète des affections cardiaques prises dans l'étude a eu pour but de compiler les différents éléments anatomiques, établie sur la base de l'échographie bidimensionnelle, échographie Doppler couleur (mesure des dimensions de compartiments cardiaques, établissant différentes lésions valvulaires, etc.), électrocardiogramme, examen de radiologie. Tous ces aspects ont ensuite été corrélés avec la symptomatologie présentée par chaque patient, ce qui, par conséquent, a représenté les éléments fondamentaux dans l'établissement d'un diagnostic et un conduit thérapeutique adéquate.

Dans la première partie de la thèse - Etude bibliographique - sont présentées les données les plus importantes dans la littérature spécialisée concernant l'anatomie et la physiologie de l'appareil cardio-vasculaire, ainsi que le stade réel de certaines manifestations cliniques avec une signification diagnostique et la conduite thérapeutique de certains cardiomyopathies, valvulopathies et vasculopathies chez les chiens. De plus, la première partie où la thèse est concentrée, Alsol, sur les données bibliographiques concernant les principes de physique utilisés lors de l'examen par ultrasons et, aussi, des vues générales concernant l'évolution de l'examen échographique.

Les études présentées dans la deuxième partie de la thèse visaient sur l'établissement exact et au début du diagnostic et de l'optimisation de la conduite thérapeutique chez les chiens avec différents types de cardiomyopathies, valvulopathies et vasculopathies, en tenant compte pour chaque type d'affection l'approche complexe et multilatérale de la manifestation clinique et évolutive, en conformité avec les examens paracliniques complémentaires, afin de trouver l'algorithme le plus efficace dans le dépistage de l'affection cardiaque.

Le sujet élu de la présente étude est visualiser le ensemble des investigations cliniques du syndrome cardiaque d'arrêt, certains échocardiographique, radiologiques et aspects électrocardiographiques, ainsi que les évaluations des indices échocardiographiques de remodelation cardiaque et de la fonction systolique, rythme cardiaque et la conduction affections, en conformité avec les modifications échocardiographiques et l'efficacité de protocole thérapeutique pour chaque maladie cardiaque, le stade de l'affection cardiaque, ainsi que l'âge, la race et le sexe du patient.

Ainsi, connaissant le fait que cardiomyopathie dilatative est la principale cause de morbidité et de mortalité chez les chiens de races spécifiques, pour la réalisation des études dans le chapitre "Aspects concernant la clinique, paraclinique et thérapeutique enquête cardiomyopathie dilatative chez le chien", un certain nombre de 16 les chiens ont été élus, trouvé dans la phase compensée, ainsi que dans la phase hémodynamique décompensé. À la lumière des enquêtes, il a été conclu que les chiens de grande race dominent la population étudiée, en soulignant que l'incidence de cette affection cardiaque était: Doberman 31,25%, Boxer 25%, l'incidence la plus faible (6,25%) étant satisfaites dans Golden Retriever, Rottweiler et Border collie.

Basé sur le sexe du groupe étudié, le ratio était de 2,2 en faveur des sujets de sexe masculin, notable étant le fait que 81,25% des patients atteints de DCM prises dans l'étude étaient de plus de 6

ans d'âge, alors que l'incidence de cette affection cardiaque était considérablement plus faible ($p < 0,01$) chez les chiens d'âge entre 2 et 6 ans, en comparaison avec d'autres catégories d'âge.

Chez les chiens prisés dans l'étude, il a été conclu que l'incidence de DCM, dans le temps, conduit à la perte de la géométrie et la forme normale du ventricule gauche, un point culminant progressive de la sphère et le développement d'un ventricule globuleux gauche cavitaire observé, consécutive à une diminution de la réserve cardiaque, entraînant, chez certains patients, au phénomène de régurgitation mitrale, qui complète le tableau clinique et établir un pronostic sombre.

Dans le cas des patients DCM, échocardiographie a été un instrument d'évaluation complète pour l'évaluation de la fonction systolique, ce qui a permis l'étude de la caractéristique anatomique de dilatation cardiaque, les mesures de télésystolique/Diamètres télédiastolique. Basé sur la scène et de la gravité du DCM pour établir un conduit thérapeutique adéquate, 3 objectifs thérapeutiques ont été suivies: la réduction de l'arrêt cardiaque (par les diurétiques, les inhibiteurs de l'administration conversion de l'enzyme, ainsi que la diminution de l'activité); facilité de contractilité miocardic (en administrant des pimobendan, dygoxin, taurine, L - carnitine); la gestion des problèmes rythm (en administrant antiarythmics).

Mentionable est le fait que chez les patients avec une forme de occult d'inhibiteurs de conversion de l'angiotensine enzyme DCM ont été recommandées (Benazepril mg 0,25-0,5 / kg / 24 heures) et L -carnitine, tandis que chez les patients présentant une décompensation hémodynamique, dans la première phase, le traitement symptomatique de l'arrêt cardiaque a été recommandé (furosemide, vasodilatateur nitrate), ainsi que la dobutamine, pour le soutien de la contractilité cardiaque. Le traitement a été poursuivi avec Fortekor (benazepril 0,25-0,5 mg /kg /jour) ainsi que le traitement choisi: Furosemide avec Vetmedine ou Digoxym 0,2-0,3 mg /kg / jour, en particulier pour les chiens degré DCM II – III.

Sur un total de 27 chiens présentant des symptômes spécifiques de DCM, 11 d'entre eux ont présenté cette affection secondaire à une infestation de *Dirofilaria immitis*. Le tableau clinique des 11 chiens était polymorphes, exprimé par un arrêt cardiaque, mais aussi un syndrome nerveux et cutané, avec la présence inconstante, la gravité des symptômes cardiopulmonaires étant déterminé par le degré d'infestation, l'activité de l'hôte et la réponse immunitaire.

Le diagnostic de dirofilariose a été établi par l'examen microscopique du sang et l'utilisation de kits enzymatiques de 95-98 % de précision. Dans le traitement de la dirofilariose dans le groupe d'étude, destruction de *Dirofilaria* adultes vise, par l'utilisation de Mélarsomine (Immiticide),

administré im profonde au niveau des muscles lombaires , et chez les patients avec la forme bénigne de la maladie a été administré Mélsarsomine 2,5 mg /kg/ jour, deux jours , alors que chez les patients atteints de formes sévères d'un protocole dissociated a été utilisé (une administration suivie par deux autres administrations consécutives après un mois , un appart jour.

Dans le chapitre "Aspects concernant les investigations cliniques et thérapeutiques dans l'hypertrophie cardiaque chez les chiens" , du total de 79 patients atteints d'hypertension artérielle de différentes origines, 22 chiens ont été sélectionnés qui a présenté cardiomyopathie hypertrophique (8 chiens avec cardiomyopathie hypertrophique primaire et 14 avec hypertrophique secondaire cardiomyopathie). En raison du fait que l'hypertrophie cardiaque est une complication de l'hypertension artérielle, le ventricule gauche est sensible à une augmentation chronique du volume sanguin intracavitaire à travers l'hypertrophie excentrique, sa surcharge excessive et chronique conduisant à subendocardiac une ischémie, en raison de la perfusion coronaire réduit, responsable de cinétique de miocardiac diminué, la substitution conjonctive (fibrose) et arrêt cardiaque .

Chez les patients pris dans l'étude, la fatigue précoce, la fatigue musculaire et même effort syncopes ont été enregistrés consécutive, le déficit au niveau de l'éjection des voies du ventricule gauche , et différente dysnpea d'intensité a été générée par l'augmentation du ventricule remplir des pressions , comme une conséquence du ventricule disfonctionnement dyastolic par le respect inférieur et la relaxation ventriculaire. Digne de mention est le fait que echigraphy cardiaque est une méthode de diagnostic raisonnable bien que l'examen électrocardiographique dans le diagnostic et l'appréciation de l'hypertrophie cardiaque.

Le médicament avec un rendement élevé theraprutical utilisé chez les patients présentant une hypertrophie ventriculaire étaient des inhibiteurs de l'enzyme de conversion angiotensine : benazepril, l'énalapril, le ramipril; BLOKERS calciques: diltiazem; diurétiques: furosémide, Sprinolactone , Diurex avec une plus grande efficacité, attribuée à la réduction de la pression intra-artérielle, ce qui réduit les processus de remodelage myocardique et la préservation de la fonction systolique.

Ainsi, dans le cas de patients présentant une hypertrophie cardiaque secondaire, après l'administration du traitement recommandé, dans 64,2% (n = 9) une régression de la masse ventriculaire a été associée à la réduction des événements cardiovasculaires, en réduisant le risque d'un arrêt cardiaque, alors que dans 35,7% (n = 5) le risque de mortalité cardiovasculaire était

encore très élevé (3 d'entre eux sont morts pendant la période d'observation clinique et thérapeutique). Dans le cas des patients présentant une hypertrophie ventriculaire primaire, le pronostic est généralement favorable, ce qui, après traitement, dans 75 % des chiens dans l'étude à l'amélioration des signes cliniques a été OTED après les 5 premiers jours de traitement, et 25 % après 10 jours de traitement.

Dans le chapitre "Aspects concernant les investigations cliniques et thérapeutiques dans différentes rythm et conduction affections chez les chiens " l'étude a été menée sur 16 cas, le plus représentatif, qui présentait des carences en rythm cardiaque: la fibrillation auriculaire , tachycardia, rythm idioventriculaire et bloc auriculo-ventriculaire (I, II et III degré) et qui auraient pu être évalués en conséquence et suivi dans la dynamique, après un protocole d'enquête établi .

Le dépistage clinique des patients diagnostiqués avec des carences en rythm étaient la fatigue chronique persistante et une faible tolérance à l'effort. Sur les mêmes coordonnées clinical syncopes (comme défavorable le pronostic des symptômes) a été enregistrée seulement dans les stades avancés de la pathologie , associée à une diminution de débit cardiaque, dans les races grandes ou géantes .

Dans le cas des patients présentant des anomalies rythmiques cardiaque, l'altération des impulsions propagatory dans le tissu miocardic et leur succesion dans le temps, respectivement les battements cardiaques et/ou dans l'oreillette et le rapport ventriculaire est là aussi être diagnostiquées aisément et avec un maximum de précision grâce à l'examen électrocardiographique, ainsi que un examen échocardiographique, pour idetifying la modification éventuelle miocardic et / ou valvulaire.

L'objectif clinique et thérapeutique majeure dans le traitement de la fibrillation auriculaire est représenté par la conversion de la fibrillation à un rythme sinusal (en diminuant la fréquence de dépolarisation ventriculaire par le ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire), l'identification et le traitement des affections complémentaires et la modulation d'intervention curative pour la réponse individuelle. Ainsi, dans 60 et des patients digoxine a été administré (0,005-0,01 mg / kg / jour) en raison de son prompt effet inotrope positif et l'effet de bradicardiac modérée, en abaissant les impulsions électriques au nodule sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire, en combinaison avec benazepril (Fortekor, Cibacen ou Cardalis), 0,25-0,5 mg / kg / jour).

Dans 40% des patients souffrant de fibrillation auriculaire, un bloqueur des canaux calciques

a été administré, le diltiazem, 10 mg/kg/24 heures (ce qui abaisse la fréquence cardiaque par diminution de l'influx électrique au niveau du nodule auriculo-ventriculaire et conduit à une meilleure circulation coronaire et une réduction de la consommation d'oxygène myocardic), avec des effets favorables et rapides.

Chez les patients avec ventricular tahycardia, un traitement d'urgence a été installé, adminstering antiarythmic de la classe IB (qui pousse le niveau du ventricule de stimulation, l'inhibition de l' automatisme myocardiac) - iv lidocaïne , 2 mg / kg et après pour l'entretien par adminstering amiodarone (10 mg/ kg/ 7 jours, suivis de 5 mg/ kg /48 heures).

1 récepteurs et avoir pour effet la suppression de la 4ème phase du dépolarisation avec antiarythmic de classe IV, qui bloquent les canaux calciques, le raccourcissement du potentiel d'action (diltiazem). Chez les patients présentant une tachycardie et bloc auriculo-ventriculaire I degré, atropine a été administré 0,025 mg/kg par voie intraveineuse, la substance vagolitic nécessaire pour abaisser la conduction auriculo-ventriculaire, qui a déterminé l'accélération si le rythme sinusal. Chez les patients avec rythm idioventricular a été recommandée en association avec antiarythmics de classe II, qui bloquent les.