



Elkhroub 12/04/20

Enseignant : Djemai S

Année : 4^{ième} DV

Module : Clinique- Pathologie des carnivores

Présentation de cas cliniques

Clinique 1 : Répercussions nerveuses de l'hypertension artérielle systémique chez le chat.

Une chatte européenne de 20 ans, pesant 3,5 kg, est présentée pour un abattement et des troubles locomoteurs s'aggravant depuis 3 jours, associés à une perte de vision. Des modifications comportementales (vocalisations, hypernervosité) sont également rapportées depuis 6 mois.

À l'admission, l'animal présente une paraparésie non ambulatoire avec un état de vigilance préservé. Les réactions posturales et les réflexes médullaires sont normaux. Une perte de vision bilatérale avec absence de réponse de clignement à la menace, mais conservation des réflexes photomoteurs (RPM) directs et indirects sur les deux yeux, est constatée.

L'examen ophtalmoscopique montre des lésions rétinienne bilatérales (Figure 1).

Enfin, l'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique apexien gauche (SSAG) de grade 4/6.

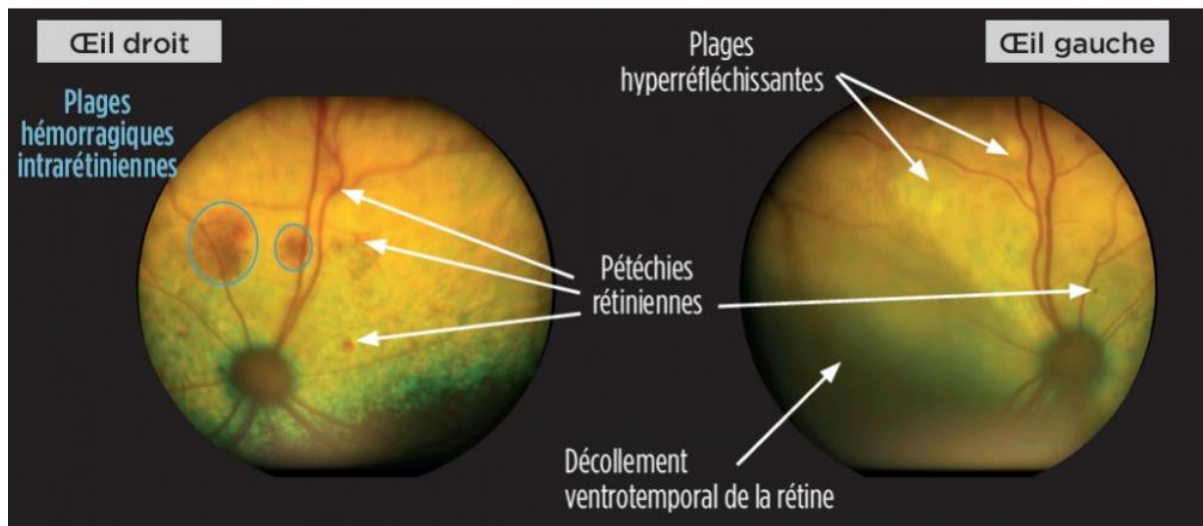


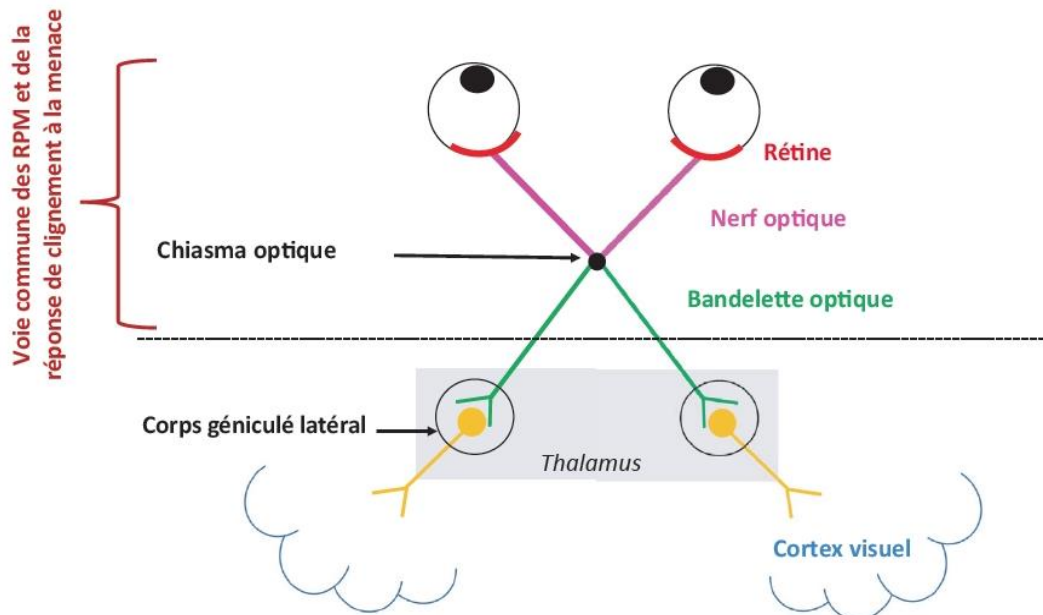
Figure 1. Fond d'œil avant la mise en place du traitement antihypertenseur. Un œdème rétinien diffus bilatéral avec de rares plages hyperréfléchissantes et des hémorragies rétiniennes focales dorsales sont observés. S'y ajoute un décollement partiel ventro-temporal de la rétine de l'œil gauche, ne suffisant pas à expliquer la perte de vision.

L'hyperréflexivité de la zone du tapis du fond de l'œil est signes des dégénérescences rétinienne (Barnett et Ligonday, 2006).

Hypothèses diagnostiques

L'association d'une absence de réponse de clignement à la menace avec conservation des RPM est en faveur d'une atteinte thalamo-corticale bilatérale, pouvant également expliquer les difficultés locomotrices (Figure 2).

L'installation rapide de ces signes cliniques et leur présence concomitante avec des lésions rétiniennes et un SSAG évoquent en premier lieu une HTA (hypertension artérielle) avec lésions des organes cibles.



Une partie des voies afférentes des réflexes photomoteurs (RPM) et de la réponse de clignement à la menace sont communes : la rétine, le nerf optique et le chiasma optique. Après le chiasma optique, les voies nerveuses se dissocient : la réponse de clignement à la menace met en jeu les corps géniculés latéraux (dans le thalamus), puis le cortex visuel (dans le lobe occipital) alors que les RPM impliquent les noyaux prétectaux (dans le mésencéphale, non représentés ici). C'est pourquoi la perte de vision associant une absence de réponse de clignement à la menace avec des RPM conservés permet une localisation précise des lésions nerveuses en région thalamo-corticale, comme dans ce cas.

Figure 2. Représentation schématique des voies visuelles.

Examens complémentaires

Une mesure de la pression artérielle systémique systolique (PAS) par méthode Doppler à la queue confirme l'HTA suspectée : PAS = 200 mmHg (la PAS normale est en moyenne : 95-135 mmHg).

Afin d'explorer le SSAG et évaluer les conséquences cardiaques potentielles de l'HTA, un examen écho-Doppler est réalisé (Tableau 1).

Il met en évidence une hypertrophie concentrique symétrique modérée du ventricule gauche sans dilatation atriale gauche associée. S'y ajoute une hypertrophie du septum interventriculaire en région sous-aortique.

Tableau 1. Principaux résultats échographiques.
(mode bidimensionnel (2D), mode temps-mouvement (TM) et Doppler couleur)
à l'admission et 6 mois plus tard.

Paramètres	J0 : admission	J+6 mois	Valeurs de référence
SIVd (mm)	5,9	4,8	IP 95 % = 2,8- 4,9 [2]
VGd (mm)	10,5	13,0	IP 95 % = 11,9-18,5 [2]
PLVGd (mm)	5,8	3,5	IP 95 % = 2,7-4,7 [2]
SIVd _{SOUS-AO} (mm)	5,7	4,7	Minimum-Maximum : 2,3-5,7 [3]
Reflux mitral systolique	Mineur (uniquement protosystolique)	Mineur (uniquement protosystolique)	-

IP 95 % : Intervalle de prédiction à 95 % ; PLVGd : épaisseur télédiastolique de la paroi libre du ventricule gauche en mode TM - SIVd : épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire en mode TM - SIVd_{SOUS-AO} : épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire en région sous-aortique en mode 2D - VGd : diamètre télédiastolique de la cavité du ventricule gauche en mode TM.

L'examen sanguin exclut une hyperthyroïdie et révèle une azotémie indiquant une maladie rénale chronique de stade IRIS II (selon l'International Renal Interest Society), sans protéinurie associée (Tableau 2).

Tableau 2. Résultats des examens sanguin et urinaire.

Paramètre	Valeur	Valeurs usuelles
Thyroxinémie totale (T4)	22 nmol/L	0-50 nmol/L
Urée	0,9 g/L	0,4-0,8 g/L
Créatinine	27,0 mg/L	5,2-17,8 mg/L
Sodium	157 mmol/L	150-165 mmol/L
Potassium	4,7 mmol/L	3,6-5,5 mmol/L
Rapport protéine urinaire/ créatinine urinaire	0,13	< 0,2

L'échographie abdominale met en évidence des reins de taille diminuée, aux contours irréguliers avec atténuation de la distinction cortico-médullaire, confirmant la chronicité et le caractère bilatéral de la néphropathie, cause probable de l'HTA.

Afin de caractériser les lésions nerveuses, une IRM de l'encéphale est proposée mais déclinée par les propriétaires.

Diagnostic

En conclusion, les signes cliniques observés et le résultat des examens complémentaires pratiqués sont compatibles avec une HTA ayant pour conséquences une encéphalopathie, une rétinopathie et une myocardiopathie, une néphropathie bilatérale (insuffisance rénale pré-rénale) en étant la cause la plus probable.

Traitement et suivi

Un traitement antihypertenseur est instauré : amlodipine (0,18 mg/kg/jour per os). Une diminution (170 mmHg) puis une normalisation (150 mmHg) de la PAS sont notées respectivement 24 et 48 heures après la mise en place du traitement.

Une nette amélioration de l'état général est observée concomitamment, avec résolution progressive des troubles locomoteurs : l'animal retrouve son statut ambulateur au bout de 48 heures, la démarche restant encore hésitante.

En raison des lésions myocardiques, le traitement est complété avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : bénazépril (0,36 mg/kg/jour per os). Une alimentation diététique pour chats insuffisants rénaux est instaurée.

Dix jours après le début du traitement, l'examen du fond d'œil révèle une résorption de l'œdème rétinien et une résolution du décollement associé. La PAS restant stable (entre 140 et 150 mmHg) et le bilan sanguin ne montrant pas d'aggravation de l'azotémie, le traitement est maintenu aux doses initiales.

Trois mois plus tard, l'animal ne présente plus aucun trouble locomoteur et comportemental. L'examen du fond d'œil montre une disparition des plages hémorragiques, malgré la persistance de l'amaurose. Le traitement est ainsi maintenu inchangé. Six mois plus tard, l'examen écho-Doppler révèle une normalisation des dimensions du ventricule gauche (Tableau 1).

Au dernier contrôle, un an après le diagnostic, l'animal est toujours en bon état général et normotendu (PAS = 145 mmHg).

Discussion et conclusion

L'encéphalopathie hypertensive (EH) chez le Chat comme chez l'Homme ; le chat hypertendu peut être l'objet d'une encéphalopathie. L'EH survient généralement lors d'augmentation brusque de la PAS (> 30 mmHg) ou lors de PAS élevée (> 180 mmHg). L'EH est caractérisée par des lésions vasculaires multifocales de la substance blanche (œdème, hémorragie) concernant souvent plusieurs lobes, d'où une diversité des signes cliniques (rapportés dans 14% à 46% des cas) : crises convulsives, troubles comportementaux, perte de la vision, altération de la vigilance, ataxie, etc.

Une limite de ce cas est l'absence d'IRM qui aurait permis de caractériser et suivre l'évolution des lésions cérébrales suspectées, sans en être spécifiques, tout en excluant d'autres causes.

En pratique, comme dans notre exemple, une EH doit toujours être suspectée lors de la survenue brutale de signes nerveux associés à des troubles oculaires (lésions hémorragiques rétiniennes avec ou sans perte de vision), ce, d'autant plus que le chat est âgé et que l'auscultation cardiaque est anormale (souffle, bruit de galop).

Comme ici, la prescription d'un antihypertenseur adapté peut s'accompagner d'une amélioration progressive des signes cliniques nerveux, parallèlement à la diminution de la PAS, en 24-48 heures, voire en quelques semaines.

Des lésions séquellaires sont cependant possibles : amaurose, comme dans ce cas, ou épilepsie post lésionnelle, par exemple.

NB :

Une hémorragie du vitré et du fond d'œil, en particulier chez le chat, indique généralement une hypertension et est probablement le signe clinique le plus important (Figure 3).



Figure 3. Hémorragie du vitré (chat). *Chat souffrant d'hypertension présente une hémorragie diffuse dans le vitré* (Barnett et Ligonday, 2006).

Références

Le cas clinique a été tiré du site : "vetofocus" ; réalisé par Dr Peggy PASSAVIN - 22/01/2020.

Toutefois, nous avons enrichi le cas par les références ci-après :

- Barnett, K ., Ligonday, P. Atlas diagnostique d'ophtalmologie vétérinaire. Editeur MED'COM, 2006. 133 p.