



Elkhroub 05/04/20

Enseignant : Djemai S

Année : 4^{ième} DV

Module : Clinique- Pathologie des carnivores

Présentation de cas cliniques

Clinique 2 : Utilisation du torasémide chez le chat insuffisant cardiaque

1. Description et historique

Un chat européen mâle castré de 4 ans, pesant 4,5 kg, est référé pour un second avis suite au diagnostic d'une myocardiopathie hypertrophique¹. Un épisode d'œdème pulmonaire aigu 2 mois auparavant avait nécessité une hospitalisation avec oxygénothérapie et traitement diurétique (furosémide). Une myocardiopathie hypertrophique décompensée avait été diagnostiquée, et le traitement suivant avait été instauré : furosémide² (2,22 mg/kg/j), bédézépri³ (0,14 mg/kg/j) et clopidogrel⁴ (4,2 mg/kg/j). Ce traitement avait permis une amélioration de l'état général et la sortie d'hospitalisation.

Néanmoins, depuis deux semaines, une tachypnée et dyspnée lors de stress, ainsi que des syncopes (3 à 4 par semaine), sont réapparues et ont motivé une consultation spécialisée en cardiologie.

2. Examen clinique

L'animal est abattu, et une dyspnée restrictive avec tachypnée (fréquence respiratoire = 60 mouvement/minute) est identifiée à l'inspection. L'auscultation respiratoire révèle une

augmentation généralisée des bruits respiratoires. L'auscultation cardiaque met en évidence un bruit de galop et un souffle systolique apexien gauche de grade 4/6, le rythme étant régulier (fréquence cardiaque = 190 bpm).

3. Hypothèses diagnostiques

Dans ce contexte, l'association d'une dyspnée restrictive, d'un souffle systolique apexien gauche, et d'un bruit de galop est compatible avec une récurrence de la décompensation de la myocardiopathie hypertrophique initialement diagnostiquée.

4. Examens complémentaires

Des clichés radiographiques thoraciques (Figure 1) sont réalisés et confirment une cardiomégalie avec surélévation dorsale de la trachée, ainsi qu'une densification pulmonaire globalement généralisée, mais prédominante et de nature alvéolaire en région ventrale crânialement et caudalement, ces images étant décrites lors d'œdème pulmonaire cardiogénique, chez le chat.

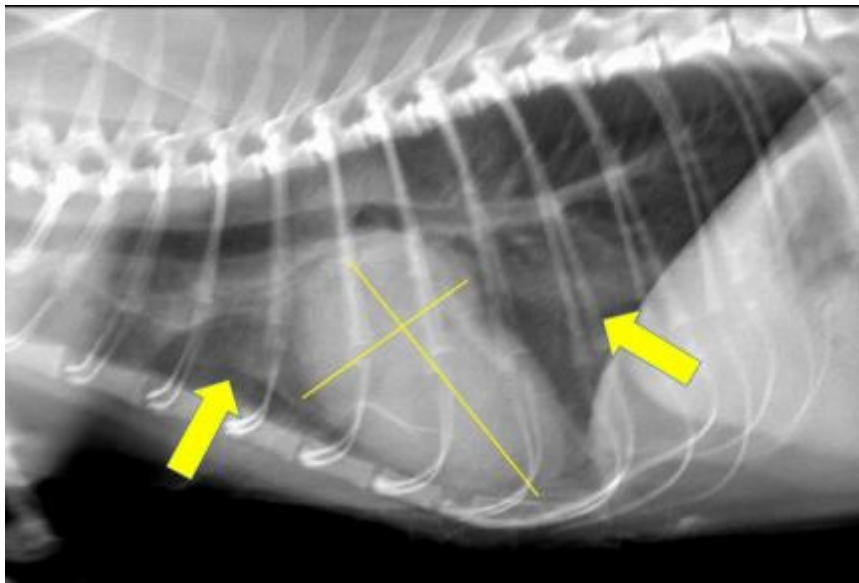


Figure 1. Cliché radiographique thoracique de profil (Service d'Imagerie de l'EnvA) montrant une cardiomégalie ainsi qu'une opacification alvéolaire diffuse.

L'examen échocardiographique (Figures 2) confirme un épaississement des parois ventriculaires gauches (paroi libre et septum interventriculaire), au mode temps-mouvement

transventriculaire caractéristique d'une myocardiopathie hypertrophique obstructive, ayant pour conséquences une dilatation atriale gauche majeure (Figures 3). Des volutes pré-thrombotiques sont également identifiables dans l'atrium gauche.

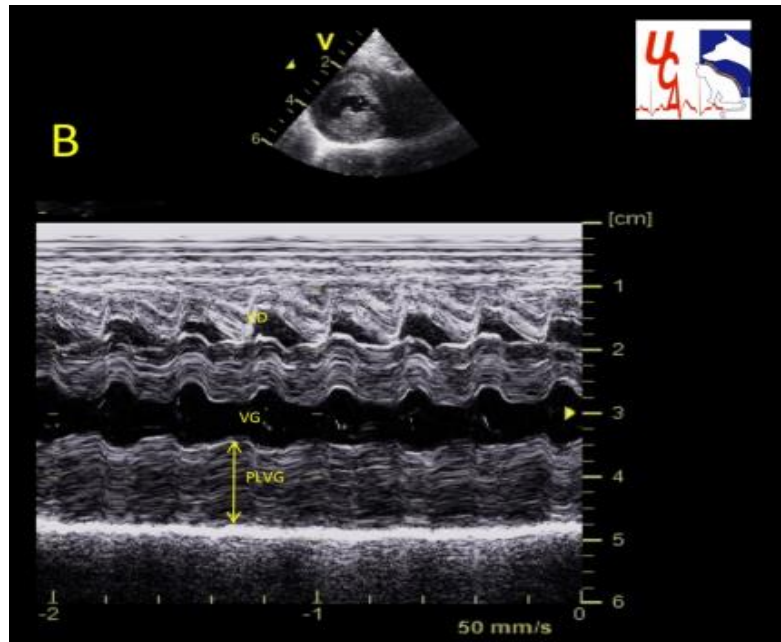


Figure 2. Coupe petit axe transventriculaire (mode temps-mouvement) montrant l'hypertrophie ventriculaire gauche, en particulier pour la paroi libre ventriculaire gauche (PLVG).

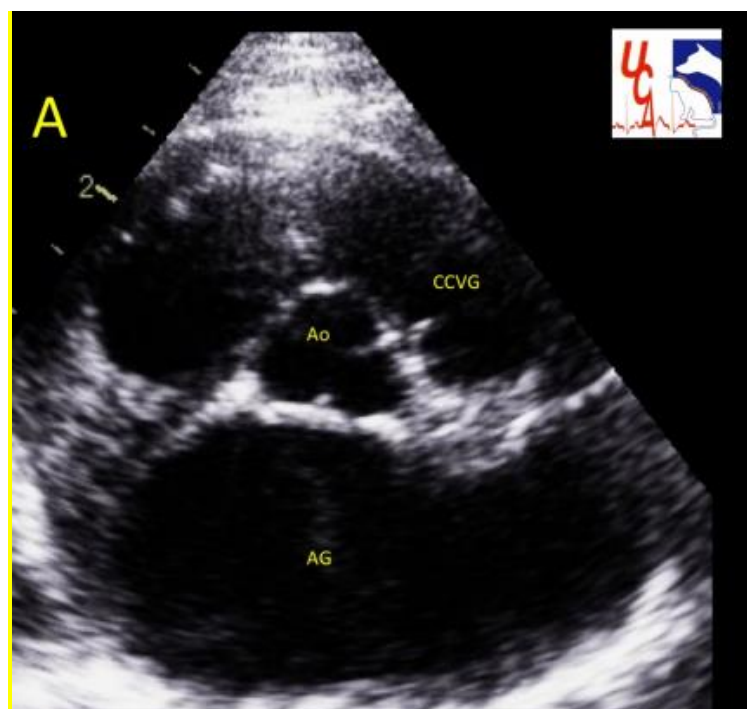


Figure 3. Coupe petit axe transaortique (mode bidimensionnel) obtenue par voie parasternale droite montrant une dilatation atriale gauche majeure.

5. Suivi

Un contrôle clinique est effectué au bout de 2 semaines. Suite à l'augmentation de la dose de furosémide, l'état général reste globalement stable sans détérioration, avec persistance d'épisodes de tachypnée avec respiration gueule ouverte.

Le contrôle radiographique thoracique (Figure 4) montre des lésions pulmonaires améliorées mais persistance d'un foyer alvéolaire.

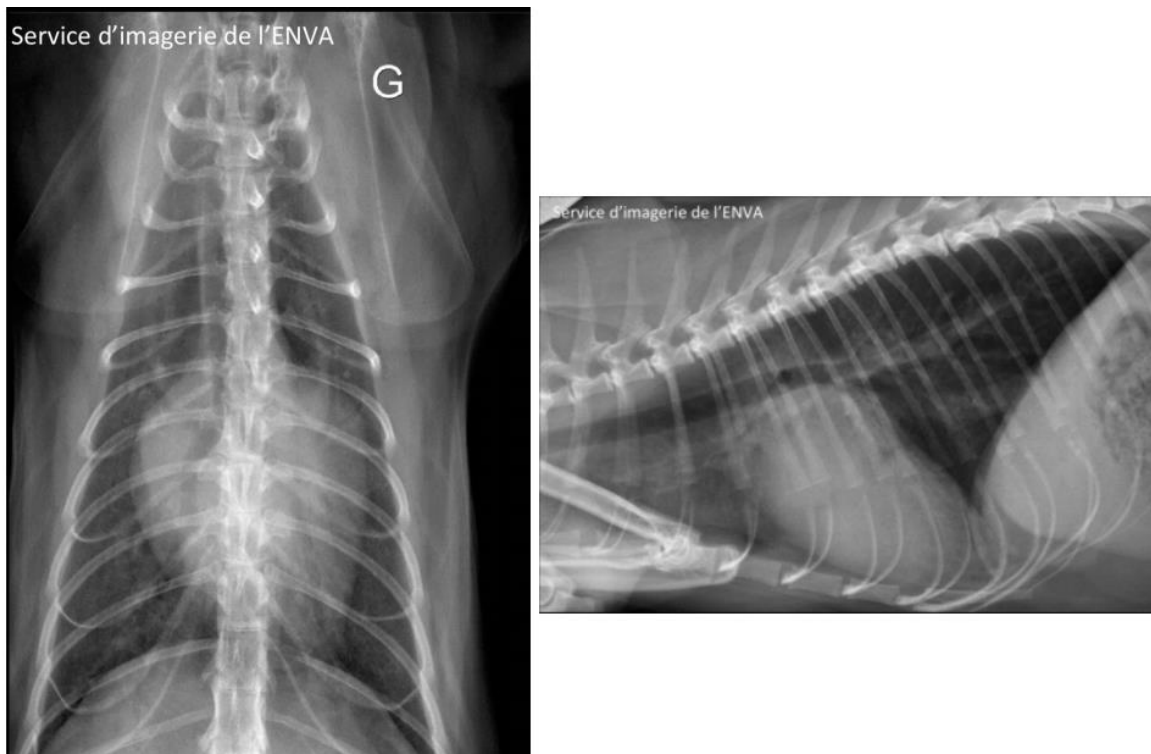


Figure 4. Examen de contrôle face et profil (service d'imagerie de l'EnvA) montrant une amélioration des lésions caractéristiques de l'œdème pulmonaire, avec néanmoins persistance d'une densification compatible avec un œdème cardiogénique résiduel.

En raison de la forte dose de furosémide, et de la faible réponse à l'augmentation de dose, le choix est fait de changer de diurétique et d'opter pour du torasémide, et de la spironolactone est ajoutée.

Le traitement prescrit est donc le suivant : Benazépril (0,13 mg/kg/j po, inchangé), Clopidogrel (4,03 mg/kg/j po, inchangé), spironolactone (1,04 mg/kg/j po) et Torasémide⁵ (0,22 mg/kg/j po en une prise quotidienne *versus* 4,26 mg/kg/j de furosémide).

Un contrôle des paramètres rénaux et de l'ionogramme est effectué au moment du changement puis 48h et une semaine après.

Suite à la modification du traitement, l'état général de l'animal s'améliore nettement. Les contrôles sanguins sont parfaitement dans les normes, et aucune augmentation des paramètres rénaux (urée, créatinine) n'est notée.

La réapparition d'épisodes occasionnels de discordance et de syncopes motive un nouveau contrôle au bout de 5 mois.

L'examen clinique révèle un animal tachypnéique (FR = 58 mrpm) avec réapparition de crépitements à l'auscultation respiratoire.

Les radiographies thoraciques révèlent une opacification pulmonaire alvéolo-interstitielle généralisée, surtout en région péri-hilaire (Figure 5).

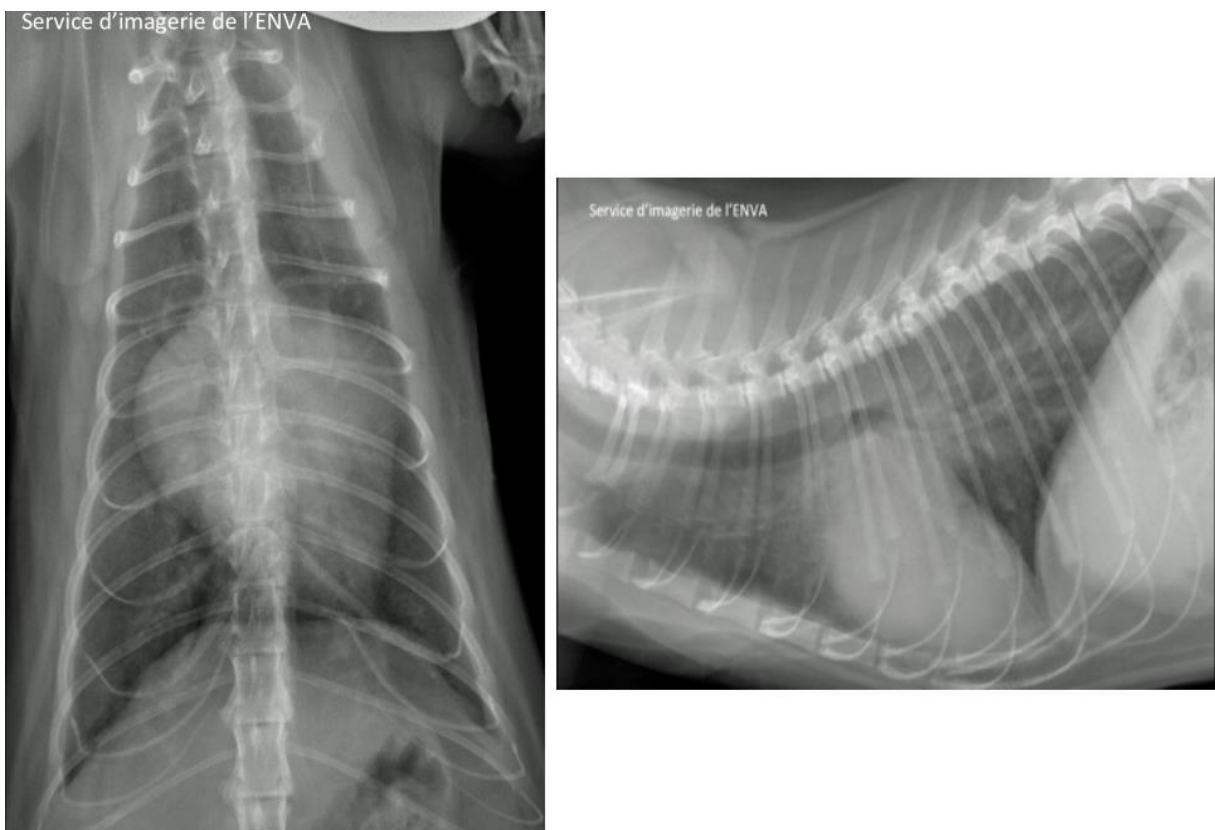


Figure 5. Examen radiographique face et profil, lors du contrôle au bout de 5 mois (service d'imagerie de l'EnvA) montrant une opacification pulmonaire alvéolo-interstitielle généralisée avec cardiomégalie.

L'examen échocardiographique (Figures 6) montre des parois d'épaisseur stable. Cependant la dilatation atriale gauche est plus importante et un thrombus est visualisé dans l'auricule gauche.

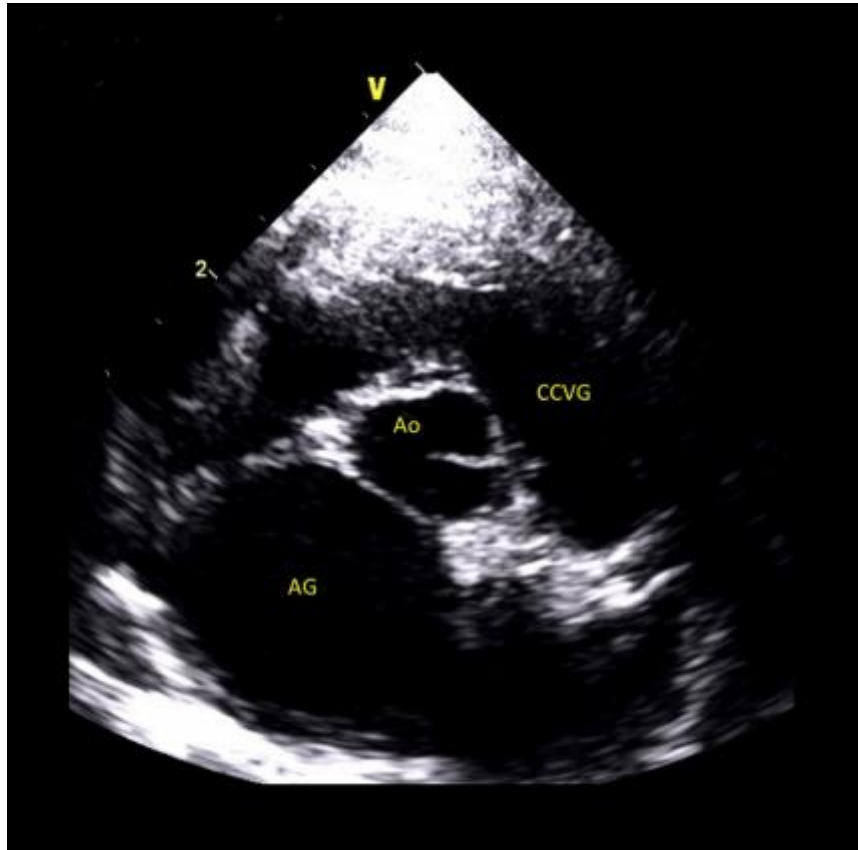


Figure 6. Coupe petit axe transaortique (mode bidimensionnel) obtenue par voie parasternale droite montrant une dilatation atriale gauche majeure.

Le traitement est donc adapté en augmentant la dose de torasémide (0,33 mg/kg/jour *versus* 0,22 mg/kg/j), avec contrôle des paramètres rénaux et du ionogramme au changement, puis 48h et 7j après la modification de dose.

La courbe respiratoire s'est nettement améliorée suite à la mise en place du traitement, permettant un état général parfaitement stable 4 mois plus tard.

De nouveaux épisodes de tachypnée ont permis d'identifier une aggravation des lésions radiographiques d'opacification péri-hilaires et ont donc motivé une ré-augmentation de la dose de torasémide (0,45 mg/kg/j). Cette augmentation a permis une nette amélioration de

l'état clinique, l'animal étant resté parfaitement stable pendant 2 mois, date à laquelle l'animal est décédé subitement, soit près d'un an après l'introduction du torasémide.

6. Discussion

Un essai clinique prospectif, randomisé et en aveugle, réalisé sur 366 chiens atteints de maladie valvulaire dégénérative mitrale décompensée, a montré la non-infériorité du torasémide par rapport au furosémide avec un risque de mort cardiaque ou d'aggravation de l'insuffisance cardiaque congestive divisé par 2 chez les chiens traités au torasémide par rapport au furosémide.

Le torasémide a une puissance d'action de 10 à 20 fois supérieure au furosémide chez le chien, et présente un réel intérêt thérapeutique notamment lors de l'apparition d'une résistance au furosémide, phénomène bien décrit chez ce dernier.

Sa durée d'action plus longue (12h chez le chien) permet également une réduction du nombre de prises quotidiennes et ainsi de permettre une meilleure observance.

Cette caractéristique, si elle est confirmée chez le chat, représente un réel atout en raison des problématiques d'observance rencontrées dans cette espèce.

Enfin, le torasémide présente des effets extradiurétiques démontrés chez l'homme et dans certains modèles animaux *in vitro*, notamment un effet vasodilateur et anti-aldostérone. Cette molécule présente donc un réel intérêt en cas d'insuffisance cardiaque congestive chez le chat avec résistance au furosémide.

Comme chez le chien, il est important de débiter le traitement à une dose suffisamment basse pour identifier la dose minimale efficace, et de surveiller l'apparition d'éventuels effets secondaires, en prévenant les propriétaires. Il peut s'agir de signes cliniques associés à son action diurétique puissante (polyuro-polydipsie, incontinence), d'effets rénaux (allant de l'élévation des paramètres sanguins rénaux à l'insuffisance rénale aigüe), et de désordres électrolytiques (hypokaliémie, hyponatrémie).

Dans notre cas, le remplacement du furosémide par le torasémide s'est révélé pertinent en raison de la réponse insuffisante à un doublement de la dose de furosémide, à une dose considérée comme importante chez le chat. Il a permis une rapide amélioration des signes cliniques, et une disparition de l'œdème pulmonaire pendant 5 mois.

Suite à des ré-ajustements posologiques et une surveillance régulière de la fonction rénale et du ionogramme comme recommandé, l'œdème a pu être contrôlé jusqu'à 11 mois après le remplacement du furosémide par le torasémide.

Ce cas montre donc bien l'intérêt du torasémide en cas de résistance au furosémide chez le chat insuffisant cardiaque, l'utilisation de cette molécule n'ayant été accompagnée d'aucun effet secondaire dans notre cas.

¹ : La myocardiopathie hypertrophique, aussi appelée cardiomyopathie hypertrophique est souvent désignée par les initiales CMH ou MCH. Le terme anglo-saxon « Hypertrophic CardioMyopathy » (HCM) est parfois utilisé. Dans tous les cas, ces appellations signifient qu'il existe une affection du myocarde, responsable de son hypertrophie. Il s'agit d'un syndrome regroupant de très nombreuses affections. Certaines sont connues, d'autres sont très difficiles à diagnostiquer avec certitude et enfin, dans un nombre de cas non négligeable, la cause est indéterminée. Si malgré tout, ce terme est toujours largement employé, c'est parce que toutes ces affections ont en commun un tableau clinique relativement identique et associé à la mise en évidence d'un myocarde anormalement épaissi. Parmi les origines possibles, on peut citer diverses maladies comme l'hyperthyroïdie, l'hypertension artérielle, l'acromégalie, le diabète, des cancers, des causes génétiques, inflammatoires, infectieuses, parasitaires, etc.

² : Diurétique de l'anse sont des diurétiques qui agissent sur la partie ascendante de l'anse de Henle du rein. Utilisés surtout pour traiter l'hypertension et les œdèmes souvent dus à une insuffisance cardiaque congestive ou à une insuffisance rénale. Commercialisés sous plusieurs noms notamment, le lasilix.

³ : Inhibiteur de l'angiotensine (IEC). Il est prescrit dans les cas d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque et dans la prévention des complications rénales du diabète². Il inhibe la métabolisation de l'angiotensine I en angiotensine II. Cette protéine possède un puissant pouvoir vasoconstricteur sur les artéioles et dégrade la bradykinine vasodilatatrice. Ainsi une production diminuée d'angiotensine II donne lieu à une vasodilatation donc une diminution des résistances vasculaires périphériques (RVP) et par conséquent une baisse de la pression artérielle. Il est commercialisé sous le nom de Lotensin (Novartis).

⁴ : Fluidifiant du sang qui appartient à la famille des antiagrégants plaquettaires. Il est destiné à réduire le risque de formation de caillots dans les vaisseaux sanguins en empêchant les plaquettes de s'agglutiner.

⁵ : Torasémide ou torsemide un de type diurétique de l'anse principalement utilisé dans la gestion de l'œdème associé à une insuffisance cardiaque congestive . Il est également utilisé à des doses faibles pour la prise en charge de l'hypertension . Il est commercialisé sous les noms de marque Demadex, Diuver et Examide.

Références

Le cas clinique a été tiré du site : "vetofocus" ; réalisé par Dr Camille POISSONNIER - 25/03/2019.