



HAL
open science

Polyneuromyopathie et bromure chez un berger australien

Christophe Hugnet, Jacques Biérix, Sylviane Laurentie

► **To cite this version:**

Christophe Hugnet, Jacques Biérix, Sylviane Laurentie. Polyneuromyopathie et bromure chez un berger australien. *La Dépêche vétérinaire*, 2023, 1686, pp.28-28. anses-04729962

HAL Id: anses-04729962

<https://anses.hal.science/anses-04729962v1>

Submitted on 11 Oct 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Polyneuromyopathie et bromure chez un berger australien

Auteurs

Christophe Hugnet¹

Jacques Bietrix²

Sylviane Laurentie²

1 : Clinique vétérinaire des Lavandes, 26160 La Bégude de Mazenc

2 : Anses-ANMV- Département Surveillance du Marché -Pharmacovigilance - CS 70611 - 35306 FOUGERES Cedex

Exposé :

Un Berger Australien, mâle, de 2 ans, en surcharge pondérale (42 kg), est traité depuis 9 mois pour de l'épilepsie par du phénobarbital (2,8 mg/kg BID PO). Trois mois plus tard, du bromure de potassium (KBr) à 30 puis 40mg/kg SID PO est ajouté, en raison d'un contrôle insuffisant des crises convulsives malgré une phénobarbitalémie idoine.

Suite à l'augmentation de la dose de KBr, le chien développe une démarche anormale associée à une fatigabilité à l'effort. L'examen clinique confirme une tétraparésie, une tendance au décubitus, une diminution des réflexes médullaires (MNP) et une hyperalgésie musculaire.

Les principales hypothèses sont : le bromisme, l'hypothyroïdie, un syndrome paranéoplasique, une polymyosite associée à une polyneuropathie, des causes infectieuses (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*).

Des analyses sanguines et urinaires, ainsi que l'évaluation de la fonction thyroïdienne ne montrent pas d'anomalie. Ce chien se révèle porteur homozygote de la mutation du gène



Photo : Ludivine Jacquemin-Bietrix

ABCB1 (anciennement dénommé MDR1). Un contrôle de la bromémie et de la phénobarbitalémie montrent des valeurs dans les objectifs thérapeutiques.

Une électromyographie et des biopsies neuromusculaires sont évocatrices d'une neuromyopathie non spécifique modérée, compatible avec une polyneuromyopathie chronique d'origine métabolique ou toxique.

Une intolérance au KBr est envisagée. Il est donc décidé d'arrêter le traitement. Une amélioration complète est constatée en 1 mois.

Cependant, après plusieurs mois, les crises convulsives reprennent malgré une polythérapie (phénobarbital, levetiracetam, zonisamide). Face à cette efficacité insuffisante, il est décidé de prescrire de nouveau du KBr (16 mg/kg PO BID), qui permet à nouveau un contrôle satisfaisant des crises. Mais un mois après la reprise du traitement, les signes neuromusculaires réapparaissent.

Quel est votre avis ?

L'avis du pharmacovigilant :

Dans ce cas, l'exclusion des autres causes potentielles, et l'épreuve de rechallenge permet de confirmer l'origine médicamenteuse.

Des troubles du système nerveux central (apathie, ataxie, para/tétraparésie de type motoneurone central) sont des effets connus lors d'une intoxication au brome (bromisme) chez le chien. Toutefois, les atteintes neurologiques périphériques sont beaucoup plus rares (1). Chez l'homme des cas de neuropathie périphérique sont également décrits lors de prescription de KBr mais les mécanismes sont pour l'instant inexpliqués. Un ralentissement de la conduction nerveuse, liée à un effet hyperpolarisant des ions bromures sur le potentiel membranaire neuronal, une influence sur le métabolisme musculaire ou sur la transmission de l'influx nerveux aux muscles par les ions chlorures sont suspectés (2).

Un cas similaire a déjà été rapporté dans la littérature et concernait également un Berger Australien sous traitement antiépileptique chronique (3). Les données disponibles ne permettent toutefois pas d'établir une prédisposition raciale pour ce type de réaction. De plus, le KBr diffusant librement à travers les membranes cellulaires, et n'étant a priori pas un substrat pour la glycoprotéine P (P-gp), il semble peu probable que la mutation du gène ABCB1 joue un rôle dans la survenue de cette réaction. Enfin, il est intéressant de noter que ce type de réaction peut survenir malgré des concentrations sanguines en brome qui restent dans l'intervalle thérapeutique admis (1000 à 2000µg/ml lors de thérapie combinée avec le phénobarbital), ces effets semblant ainsi d'avantage liés à une sensibilité particulière de l'animal qu'à un surdosage en KBr. Ces données illustrent la nécessité de suivre étroitement les animaux sous traitement, et de fonder cette surveillance autant sur l'examen clinique que sur le dosage sérique de substances actives.

Par leurs déclarations de pharmacovigilance, les vétérinaires contribuent à une amélioration constante des connaissances sur les médicaments et permettent ainsi leur plus grande sécurité d'emploi. Contribuez à cette mission en déclarant : <https://pharmacovigilance-anmv.anses.fr/>

Et pour plus d'information:

Menchetti M, Perillo R, Bianchi E, Matiasek K, Rosati M. Transient relapsing neuromyopathy during potassium bromide therapy in a dog. Veterinary record. 2021;9:e157.

<https://doi.org/10.1002/vrc2.157>

Références:

1. Rossmesl JH, Inzana KD. Clinical signs, risk factors, and outcomes associated with bromide toxicosis (bromism) in dogs with idiopathic epilepsy. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2009;234(11):1425-31.
2. March PA, Podell M, Sams RA. Pharmacokinetics and toxicity of bromide following high-dose oral potassium bromide administration in healthy Beagles. Journal of veterinary pharmacology and therapeutics. 2002;25(6):425-32.
3. Steinmetz S, Tipold A, Bilzer T, Schenk HC. Transient neuromyopathy after bromide intoxication in a dog with idiopathic epilepsy. Irish veterinary journal. 2012;65(1):19.