



## Cardiologia

# Lo scompenso cardiaco e il ruolo cardine dei diuretici: aggiornamenti terapeutici

Molte cardiopatie, congenite e acquisite, possono determinare una disfunzione cardiaca diastolica, sistolica o di entrambe, che conduce a un quadro clinico riferibile a insufficienza cardiaca retrograda (congestione ed edema polmonare), a insufficienza cardiaca anterograda (ipoperfusione periferica) o a entrambe, a riposo o durante l'attività fisica.

Tra le cardiopatie che possono causare CHF troviamo la malattia valvolare mitralica o tricuspidale, le cardiomiopatie, le patologie pericardiche che possono impedire al cuore di distendersi correttamente, il che può portare a CHF a destra. Anche la dirofilariosi può causare CHF sul lato destro. Molte cardiopatie congenite possono causare CHF, ad esempio la persistenza del dotto arterioso, difetti del setto ventricolare o atriale.

### QUALI SONO I SEGNI CLINICI DI CHF?

L'insufficienza cardiaca congestizia si verifica perché la pressione nelle vene e nei vasi capillari che defluiscono nel lato del cuore coinvolto dalla patologia aumenta al punto che il fluido fuoriesce dalle vene e dai capillari stessi. I vasi capillari e le vene che defluiscono nel lato sinistro del cuore sono quelli che escono dai polmoni, quindi il liquido scorre nei polmoni. I vasi capillari e le vene che defluiscono nel lato destro del cuore possono causare invece ascite, gonfiore ed edema agli arti e della cute sotto il ven-

I diuretici sono una categoria di farmaci di rilevante importanza nel trattamento dei sintomi dell'insufficienza cardiaca congestizia (*congestive heart failure, CHF*), una condizione fisiopatologica che rappresenta l'espressione clinica di molte cardiopatie sia congenite che acquisite.

tre. Il gonfiore degli arti o della pelle è molto più comune negli uomini e nei cavalli rispetto ai cani e gatti con CHF del lato destro.

### EDEMA POLMONARE

L'edema polmonare consiste nell'accumulo eccessivo di fluidi extravascolari a livello interstiziale (edema interstiziale) e/o negli alveoli polmonari (edema alveolare). Inizialmente il liquido si sviluppa all'interno dell'interstizio polmonare, ma essendo quest'ultimo di dimensioni ridotte, sono presto coinvolti anche gli alveoli. Tale condizione subentra in conseguenza a un qualsiasi disordine che altera l'equilibrio tra formazione e drenaggio dei fluidi. L'edema polmonare può insorgere in corso di car-

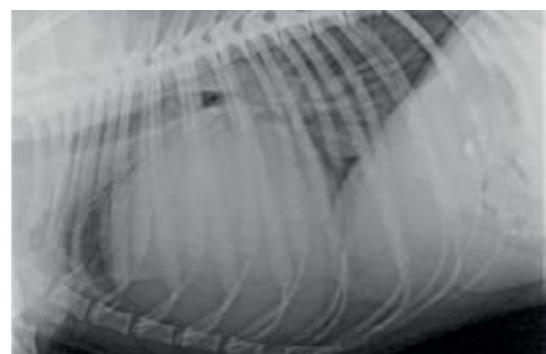
diopatie che coinvolgono soprattutto le camere cardiache di sinistra che presentano un'elevata pressione diastolica, essa determina una stasi di sangue venoso e capillare a livello polmonare, causando la fuoriuscita di fluidi a livello interstiziale e/o alveoli polmonari.

Le patologie cardiache che possono determinare edema polmonare sono molte.

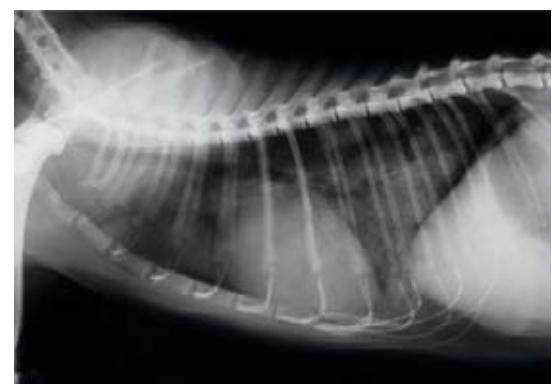
- **Valvulopatie.** La degenerazione mixomatosa della valvola mitrale è la patologia cardiaca acquisita che nel cane viene riscontrata più frequentemente, in particolare nelle razze di piccola taglia. Il sangue rigurgita in atrio conseguentemente al prolusso dei lembi valvolari, e ciò determina un progressivo aumento delle pressioni all'interno dell'atrio stesso. In



Edema polmonare in cane affetto da IM grave.



Edema polmonare in cane affetto da cardiomiopatia dilatativa.



Edema polmonare in un gatto affetto da HCM.

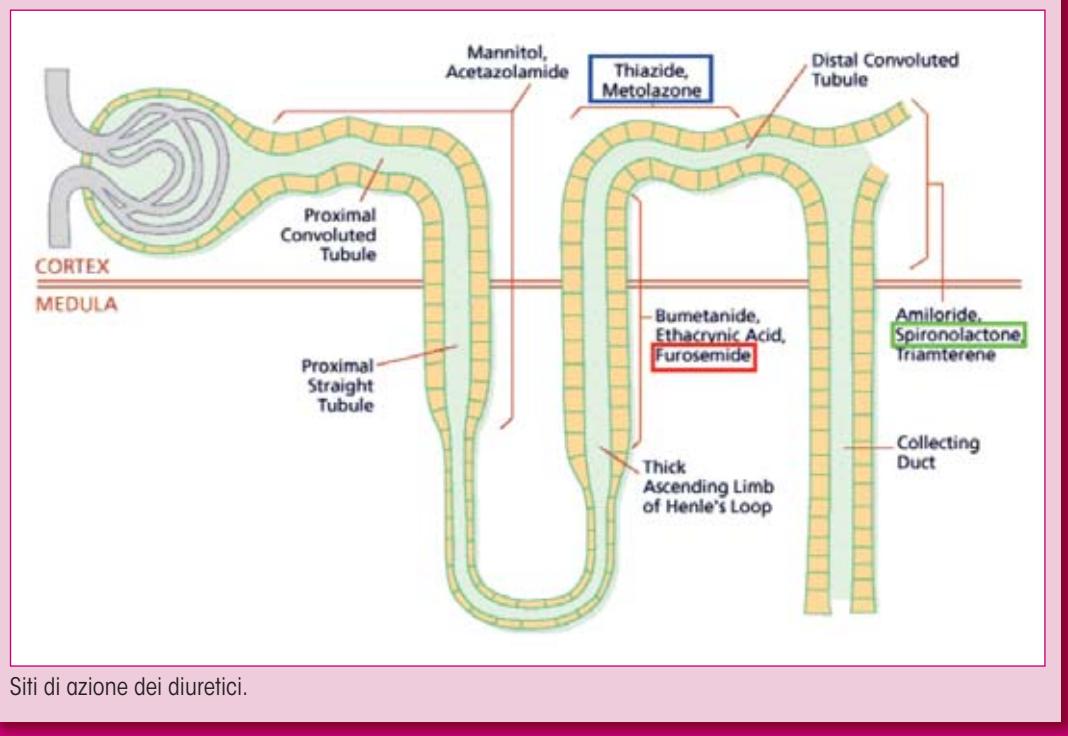
# Formazione continua

## CLASSIFICAZIONE DEI DIURETICI

Sono classificati in base al sito e al meccanismo d'azione in:

- 1) **diuretici dell'ansa.** Agiscono sul tratto ascendente dell'ansa di Henle del nefrone (furosemide, torasemide, acido etacrinico, bumetanide, piretanide);
- 2) **diuretici tiazidici.** Agiscono a livello del tubulo contorto distale (idroclorotiazide, flumetiazide);
- 3) **diuretici risparmiatori di potassio.** Agiscono a livello del tubulo distale (spironolattone, triamterene, amiloride).

Il meccanismo d'azione dei diuretici si basa sulla riduzione del volume plasmatico attraverso il blocco del riassorbimento del  $\text{Na}^+$  e conseguente maggior escrezione di  $\text{H}_2\text{O}$ . Devono essere all'interno del nefrone e agiscono in sedi differenti.



Siti di azione dei diuretici.

situazioni gravi questo aumento di pressione può sfociare in CHF con conseguente edema polmonare. In casi più rari, ad esempio se subentra la rottura di una corda tendinea, questo evento può avvenire in modo acuto.

• **Miocardiopatie.** Sono patologie caratterizzate da un'alterazione primaria anatomica e funzionale del muscolo cardiaco. Alcune miocardiopatie possono provocare insufficienza cardiaca congestizia sinistra e quindi edema polmonare.

- La **miocardiopatia dilatativa (DCM)** è la forma di miocardiopatia più comune nel cane, specialmente nelle razze di grossa taglia (Alano, Dobermann, Ter-

ranova) oltre a Cocker spaniel inglese e americano. Tale patologia è caratterizzata da ridotta contrattilità e dilatazione del ventricolo sinistro o di entrambi i ventricoli. Si assiste a un danno primitivo strutturale a carico del miocardio, insufficienza contrattile primitiva e depressione della funzione sistolica della pompa. Con il progredire della patologia non solo si riduce la contrattilità, ma anche la compliance ventricolare, pertanto le pressioni aumentano al punto da indurre una CHF e lo sviluppo di edema polmonare. In alcuni casi, lo scompenso cardiaco può essere facilitato anche dall'insorgenza di insufficienza mitralica funzionale causata da un rimodel-

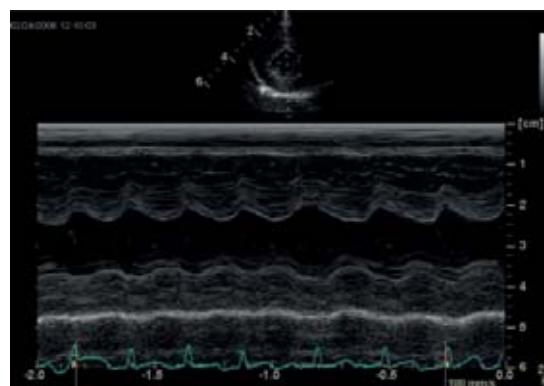
amento ventricolare sinistro che provoca l'allontanamento dei lembi mitralici per dilatazione del piano valvolare. L'edema polmonare può inoltre essere favorito dalla presenza di aritmie, quali la fibrillazione atriale. Questa patologia presenta una lunga fase preclinica, in assenza di evidenti segni clinici. Risulta pertanto importante fare screening cardiologici, in particolare nelle razze predisposte, con uno studio ecocardiografico e un esame Holter a cadenza annuale.

- La **miocardiopatia ipertrofica (HCM)** rappresenta la malattia cardiaca diagnosticata più frequentemente nel gatto. Risultano più a rischio razze quali Maine Coon, Ragdoll, Sacro di Birmania, Bengal, Persiano, British Shorthair, Sphinx. In corso di tale patologia si riscontra un'ipertrofia, simmetrica o asimmetrica, delle pareti ventricolari sinistre, che causa una riduzione della cavità ventricolare. L'aumento della rigidità cardiaca determina un deficit diastolico (il ventricolo sinistro non è più in grado di accogliere il sangue proveniente dall'atrio sinistro). Si crea così un aumento pressorio inizialmente a livello ventricolare e poi a livello atriale, e l'atrio sinistro aumenterà il suo volume fino a provocare scompenso cardiaco con edema polmonare in casi gravi.

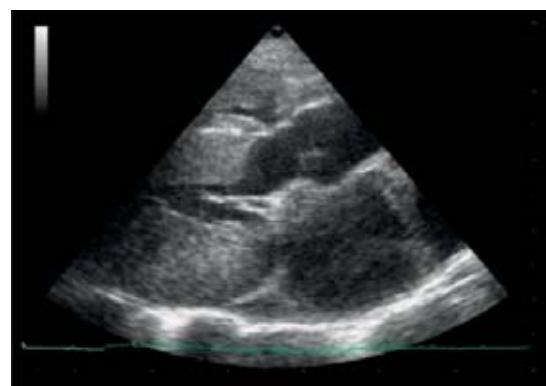
- La **miocardiopatia restrittiva (RCM)** è una grave miocardiopatia riscontrata più comunemente nel gatto. Consiste nel deposito di tessuto fibroso a livello endocardico e miocardico, che determina una maggiore rigidità del ventricolo che perde la sua elasticità. Si riduce pertanto la capacità ventricolare di accogliere sangue al suo interno, e questo comporta un aumento pressorio con grave dilatazione atriale che può condurre allo scompenso cardiaco.

## CHF A DESTRA

Nella CHF a destra la presentazione più comune è la distensione dell'addome (spesso data da ascite), che comporta difficoltà a stare in una posizione comoda o respirare normalmente quando l'animale è sdraiato. Se c'è un accumulo di liquido nella cavità toracica, potrebbe mostrare difficoltà respiratorie. Oltre all'utilizzo dei diuretici, l'accumulo di liquido nella CHF a destra richiede spesso una rimozione manuale ripetuta, che in molti cani può essere fatta periodicamente. La presentazione più comune è l'ascite, e anche in corso di versamento pleurico, il paziente potrebbe mostrare dispnea.



Scansione ecocardiografica gatto affetto da HCM (M-Mode).



Scansione parasternale destra asse lungo.



Gatto affetto da RCM, scansione ecocardiografica parasternale destra asse lungo.



Artefatti a coda di cometa: linee B.

## APPROCCIO CLINICO E STRUMENTALE ALL'EDEMA POLMONARE

La diagnosi di edema polmonare è basata inizialmente su una visita clinica. In un secondo momento verrà eseguito l'esame radiografico, l'ecografia toracica ed eventualmente l'ecocardiografia doppler. La diagnosi deve essere fatta nei tempi più rapidi possibili, dato che è una situazione critica da gestire velocemente. I soggetti con edema polmonare infatti presentano gravi problematiche respiratorie, che possono portare a uno stato di ipossia. Per tale motivo l'edema polmonare è un'urgenza da trattare con massima attenzione e tempestività.

- **Anamnesi e visita clinica:** il paziente viene generalmente portato dal veterinario per problemi respiratori. I proprietari possono riportare tosse, aumento della frequenza respiratoria e dispnea. All'auscultazione possono essere percepibili soffi cardiaci o aritmie, mentre all'auscultazione dei campi polmonari è possibile il riscontro di rumori respiratori quali crepitii e rantoli.

- **Esame radiografico:** si possono riscontrare pattern polmonari differenti in base alla causa, alla gravità e al tempo d'insorgenza.

- **Ecografia toracica:** in un soggetto con edema polmonare rivela artefatti che prendono il nome di "linee B". La quantità e distribuzione delle linee B sono correlate alla gravità del quadro clinico. Questo esame può essere particolarmente utile in corso di emergenza clinica, ma non sostituisce l'esame radiografico.

- **Esame ecocardiografico:** da eseguirsi solamente dopo stabilizzazione del paziente, è necessario per diagnosticare la patologia cardiaca sottostante.

## LA TERAPIA

È di fondamentale importanza che i soggetti affetti da edema polmonare vengano gestiti il più delicatamente possibile con riduzione di qualsiasi forma di stress. Risulta fondamentale l'ossigenoterapia, e in casi estremi si può ricorrere a ventilazione a pressione positiva.

- In corso di edema polmonare i farmaci comunemente utilizzati sono diuretici e farmaci inotropi positivi.

- I *farmaci inotropi positivi*, tra cui ritroviamo soprattutto il pimobendan, supportano la funzionalità sistolica, aumentando la contrattilità cardiaca. Oltre ad essere fondamentali nel trattamento dello scompenso cardiaco, un recente studio (2016, "EPIC study"

Haggstrom, Gordon, Boswood et al) ha dimostrato che in soggetti con cardiomegalia legata alla degenerazione mixomatosa della valvola mitrale, in classe B2, la somministrazione orale del solo pimobendan prolunga la fase preclinica, ritardando di circa 15 mesi l'insorgenza di scompenso cardiaco.

- I diuretici rimuovono la congestione venosa aumentando la diuresi. Il cardine del trattamento medico della CHF è l'uso di diuretici d'ansa, come furosemide o torasemide. La furosemide è il diuretico maggiormente utilizzato in Medicina veterinaria, è un farmaco sicuro ed efficace ma al quale alcuni pazienti possono presentare resistenza, in particolare in corso di terapie prolungate. La torasemide è invece un diuretico meno soggetto allo sviluppo di resistenza.

## FUROSEMIDE E TORASEMIDE: DUE DIURETICI D'ANSA A CONFRONTO

I diuretici sono un componente fondamentale della terapia farmacologica della CHF. Negli esseri umani con insufficienza cardiaca, il 90% riceve almeno un tipo di diuretico. Di questi, i diuretici d'ansa - furosemide, bumetanide e torasemide - sono i più potenti e comunemente usati. Quando un singolo farmaco viene somministrato nell'uomo, nell'87% dei casi è furosemide.

La furosemide è stato, e rimane, il diuretico di prima scelta per la gestione acuta e cronica di CHF in uomini e animali sin dal suo rilascio nel 1966. Tuttavia, sono ora disponibili alternative interessanti e terapie aggiuntive (2016, Marisa K. Ames, Clarke E. Atkins), tra cui:

- torasemide, diuretico d'ansa che può essere utilizzato in alternativa alla furosemide;
- spironolattone, risparmiatore di potassio, utilizzato principalmente come antialdosteronico.

I diuretici dell'ansa (furosemide; torasemide; acido etacrinico; bumetanide) agiscono alterando il riasorbimento di elettroliti a livello della branca ascendente dell'ansa di Henle del nefrone. La furosemide

e la torasemide sono dotati di un'azione rapida ed efficace e sono i diuretici salvavita in corso di edema polmonare.

### Furosemide

La *furosemide* è il diuretico ad oggi più utilizzato in corso di CHF, è efficace ed è il primo ad essere stato approvato. È dotato di una farmacocinetica estremamente variabile, dato che l'assorbimento è mediamente del 50% con variazioni dal 37 al 51% (non del 60-70% come ritenuto precedentemente). L'assorbimento è variabile ed è influenzato dalla presenza di cibo (assunzione a stomaco vuoto nell'uomo).

Ricordiamo inoltre che diversi eccipienti sono in grado di influenzare la farmacocinetica della furosemide, ad esempio il verapamil e il Tween 80 ne aumentano l'assorbimento (Abdulla M. Al-Mohizea). Quando viene somministrato un diuretico a breve emivita come la furosemide (*lasts 6 hours*), dopo 6 ore si assiste a ritenzione di sodio compensatoria che dura tutto il resto del giorno. Questo fenomeno è chiamato "effetto rimbalzo" (*post diuretic salt retention*, 1997, Ferguson JA, et al).

La somministrazione cronica inoltre induce iperplasia/iperfrofia delle cellule epiteliali del tubulo contorto distale portando a un aumentato riassorbimento del sodio in questo segmento ("effetto freno", *Braking phenomenon*).

Uno studio che confrontava furosemide (2 mg/kg PO due volte al giorno) con torasemide (0,2 mg/kg PO due volte al giorno) ha dimostrato che la resistenza diuretica si è sviluppata dopo 14 giorni di furosemide, ma non di torasemide. (2007, Hori et al).

### La torasemide

La *torasemide* è un diuretico d'ansa simile alla furosemide, ma è più potente, e i suoi effetti diuretici possono persistere più a lungo. In passato l'uso clinico nei cani e nei gatti è stato limitato in particolare ai pazienti diventati refrattari alla furosemide, mentre recentemente ci sono sempre più medici veterinari cardiologi che lo usano nella loro pratica clinica già in prima battuta. La torasemide è circa 20 volte più potente della furosemide, e ha un effetto diuretico più persistente (12 ore), pertanto la frequenza di dosaggio può essere ridotta. Questo dato è importante perché aumenta la compliance del cliente.

La torasemide ha una biodisponibilità >90%, il picco dell'effetto diuretico dopo la somministrazione nel cane è di 2 ore, di 4 ore nel gatto, e persiste per circa 12 ore. Agisce attraverso il blocco dei co-trasportatori Na/K/2Cl, con conseguente maggior perdita di sodio e acqua.

Sembene siano necessari ulteriori studi scientifici, nei cani la torasemide sembra avere effetti diversi sull'aldosterone rispetto alla furosemide. Rispetto a quest'ultima infatti, la torasemide:

- aumenta i livelli di aldosterone plasmatico e inibisce la quantità di aldosterone legato al recettore;
- pare abbia un'azione antialdosteronica attraverso il blocco della secrezione dell'aldosterone e dei suoi recettori e sembra bloccare anche gli effetti dell'an-giotensina II;

# Formazione continua

## Dosaggi dei farmaci usati per lo scompenso cardiaco\*

FARMACO	INDICAZIONI	SOMMINISTRAZIONE	DOSAGGIO CANE	DOSAGGIO GATTO
Furosemide	Edema polmonare acuto	IV, IM, SC	2-4 mg/kg ogni 1-6 h	0,5-2 mg/kg ogni 1-8 h
	CRI	IV	0,25-1 mg/kg/h	0,25-0,6 mg/kg/h
	Terapia cronica	PO	Inizio da 2 mg/kg BID Range 1-5 mg/kg BID/TID	Inizio DA 1 mg/kg SID Range 1-2 mg/kg SID/BID fino a 4-6 mg/kg SID
Idroclorotiazide	Monoterapia	PO	2-4 mg/kg BID	0,5-2 mg/kg SID/BID
	Associato a furosemide	PO	Inizio: 2 mg/kg BID. La dose di furosemide si riduce del 25-50%	
Torasemide	Terapia cronica	PO	0,1-0,6 mg/kg SID**	
Enalapril o Benazepril	CHF Ipertensione sistemica	PO	0,25-0,5 mg/kg SID/BID	0,25-0,5 mg/kg BID 0,5 mg/kg SID
Captopril	CHF	PO	0,5-2 mg/kg TID	0,5-2 mg/kg TID
Lisinopril	CHF	PO	0,5 mg/kg SID/BID	0,5 mg/kg SID/BID
Atenololo	CHF	PO	0,2-1 mg/kg BID	1-2,5 mg/kg BID 6,25-12,5 mg/gatto BID
Sotalolo	CHF	PO	1-2,5 mg/kg BID	1-2,5 mg/kg BID
Temilsartan	CKF	PO	1 mg/kg BID	1 mg/kg SID
Spironolattone	CHF	PO	1-2 mg/kg BID 2 mg/kg SID	1-2 mg/kg SID/BID

\* (tratto da "Merck Vet Manual," 2016)

\*\* foglietto illustrativo UpCard

In caso di insufficienza renale si riduce l'efficacia dei farmaci diuretici, la furosemide non è escreta, inoltre l'azoto ureico compete con l'escrezione attiva della furosemide.

Per la torasemide non si assiste a nessun accumulo nei pazienti affetti da insufficienza renale; volume di distribuzione, clearance plasmatica ed emivita non vengono alterati. La torasemide pertanto sembra impattare meno sulla funzionalità renale rispetto alla furosemide (2016, MK. Ames, CE. Atkins).

Nell'uomo, la torasemide ha un'alta biodisponibilità orale; i pazienti possono passare da una somministrazione IV a forme orali senza modificare la dose.

Uno studio su 7 cani compensati ha dimostrato che la sostituzione con torasemide è stata sia efficacia che sicura (2012, Peddle et al).

In ogni caso, i pazienti in trattamento con diuretici d'ansa devono essere costantemente monitorati per lo stato di idratazione e gli squilibri elettrolitici.

Il *Test Study* (2017, V. Chetboul, JL. Pouchelon et al) è uno studio recente che ha dimostrato che la torasemide somministrata ogni 24 ore è efficace quanto la furosemide somministrata ogni 12 ore per il trattamento di cani con CHF e che la torasemide ha dimezzato il rischio di raggiungere il *cardiac endpoint* (morte spontanea, eutanasia per CHF, peggioramento della classe CHF).

Pertanto la conclusioni e l'importanza clinica di questo studio svolto su 366 cani con patologia valvolare mitralica cronica confermano che la torasemide q24h è un efficace diuretico orale nei cani con CHF.

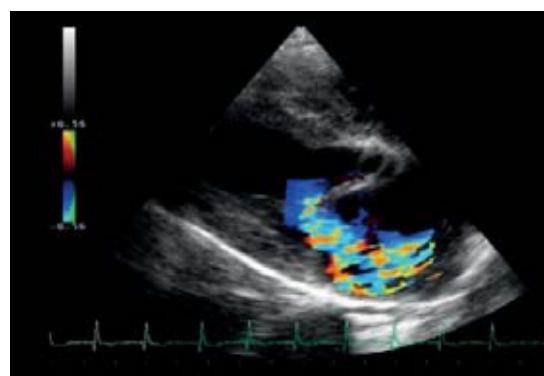
### Ulteriori effetti della furosemide

La furosemide inibisce il trasporto degli elettroliti dal tubulo renale nell'ansa di Henle; inibendo effettivamente il co-trasportatore Na/K/Cl (NKCC). I co-NKCC sono codificati da due geni: NKCC1 e NKCC2; il primo è presente in tutto il corpo ed è regolato in modo complesso (Plata et al 2002, Gimenez 2006), mentre NKCC2 è espresso solo nel rene (Haas & Forbush 1998).

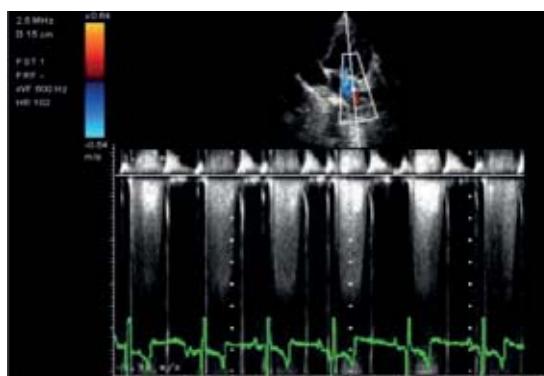
Poiché l'NKCC è presente anche in tessuti e organi diversi dal rene, gli inibitori dell'NKCC, possono avere effetti non diuretici. La furosemide infatti ha un effetto broncodilatatore, che è stato attribuito all'inibizione dei cotrasportatori Na/K/Cl (NKCC) a livello dei muscoli tracheo-bronchiali.

Può succedere che trattando con furosemide un cane che ha una malattia della valvola mitrale, questo abbia smesso di tossire. La tosse è stata descritta come una caratteristica di CHF nei cani, ma senza dubbio molti cani tossiscono per ragioni totalmente diverse dalle malattie cardiache, pertanto la tosse NON è un risultato clinico specifico in CHF.

La diminuzione della tosse non dimostra affatto che il paziente era affetto da CHF, dato che l'NKCC è presente in organi diversi dall'ansa di Henle. Pertanto, è possibile che il miglioramento clinico osservato durante il trattamento di un paziente con IM con furosemide non sia correlato a nessun effetto diuretico. In effetti, l'effetto broncodilatatore della furosemide è ben riconosciuto (Broadstone et al 1991, Stevens et al 1992, Bayly et al 2001, Wang et al 2011), ed è stato collegato al-



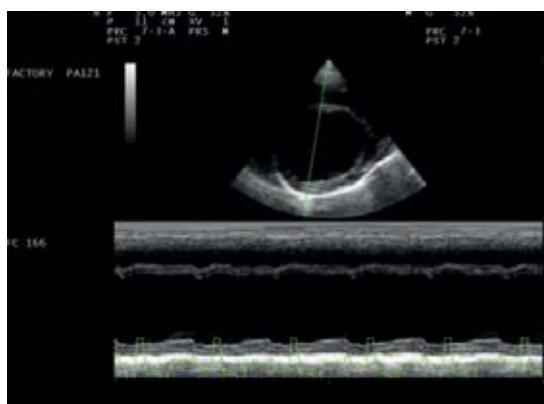
IM: Color doppler.



IM: Doppler continuo.



DCM scansione parasternale destra asse lungo



DCM- M-Mode

- pare avere un'azione antifibrotica agendo sul RAAS e sull'aldosterone;
- sembra antagonizzare direttamente l'aldosterone nella trasformazione del procollagene in collagene e anche inibire delle procollagenasi che inducono la formazione di collagene (dati teorici).
- Tuttavia, per confermare tali dati è necessario eseguire ulteriori ricerche.

Torasemide e furosemide hanno gli stessi meccanismi farmacodinamici, tuttavia, la torasemide è caratterizzata da un assorbimento prevedibile e lineare, nonché una diuresi costante e più prolungata (2003 Uechi et al; 2007 Hori et al).

La furosemide viene eliminata principalmente per via renale mentre la torasemide principalmente per via epatica.

## PERCHÉ ASPETTARE CHE SIA TROPPO TARDI ?

l'inibizione dell'NKCC nella muscolatura liscia tracheo-bronchiale, con conseguente rilassamento e broncodilatazione (Rhoden & Douglas 1995, La-vallee et al 1997, Sudo et al 2000, Iwamoto et al 2006).

Oltre agli effetti broncodilatatori, esiste la prova che la furosemide agisca come antitosse (Ventresca et al 1991, Sant'Ambrogio et al 1993, Foresi et al 1996, Sant'Ambrogio e Sant'Ambrogio 1996).

Pertanto, è evidente che la furosemide può indurre broncodilatazione e ridurre la tosse nei cani con malattia tracheo-bronchiale primaria.

Le indicazioni terapeutiche dei diuretici d'ansa sono volte al trattamento di tutte quelle condizioni cliniche, acute e croniche, caratterizzate da accumulo di trasudati, in particolar modo nell'edema polmonare e ascite. Nella terapia di mantenimento volta al controllo della formazione dell'edema cardiogeno, i diuretici d'ansa sono di solito somministrati in associazione con altri farmaci.

### SPIRONOLATTONE

Lo spironolattone è un blando diuretico, pertanto non deve mai sostituire la furosemide o la torasemide in pazienti con CHF, e non ne consente neppure la riduzione della dose.

Lo spironolattone viene utilizzato prevalentemente come antialdosteronico (effetto "aldosterone escape"). In un ampio trial sull'uomo di pazienti con disfunzione ventricolare sinistra e CHF è stata dimostrata la sua efficacia nel ridurre la mortalità cardiaca, efficacia infine attribuita a un effetto antifibrotico, riducendo la fibrosi cardiaca e il rimodellamento (Pitt et al, 1999).

Uno studio non pubblicato ha dimostrato che il potassio non cambia con la terapia con spironolattone in pazienti con CHF (Rausch et al 2003). Attualmente sono in corso studi sull'uso di spironolattone in MVD preclinico.

È importante rimarcare che nelle ultime linee guida del Consensus è riportato l'uso dello spironolattone a partire dalla Classe C.

### IDROCLOROTIAZIDE

I diuretici tiazidici agiscono a livello del tubulo contorto distale, la loro efficacia può risultare fondamentale nella ripresa della diuresi quando il paziente diventa refrattario ai diuretici d'ansa. I parametri renali e gli elettroliti devono essere strettamente monitorati.

Una volta stabilizzato, il paziente dovrà rimanere ospedalizzato al fine di monitorare i parametri vitali. Alle dimissioni, va consigliato al proprietario di monitorare la frequenza respiratoria a riposo del proprio animale, contando gli atti respiratori in un minuto, che in condizioni normali devono essere inferiori a 30. Quando la frequenza respiratoria durante il sonno inizia ad aumentare, il proprietario deve contattare il proprio veterinario curante per eventuali aggiustamenti terapeutici in base alle necessità del singolo paziente. ■

Christine Castellitto<sup>1</sup>

1. Presidente Centro Cardiologico Veterinario



**UpCard®**  
Torasemide

- Biodisponibilità elevata
- Azione rapida e prolungata
- Compresse appetibili

La 1<sup>a</sup> Torasemide veterinaria che migliora la qualità della vita dei cani con insufficienza cardiaca (IC) e dimezza il rischio di morte cardiaca o di peggioramento della IC\*.

\*Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in 366 Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study, Chetboul et al., JVIM, Vol.31, Issue 6, Nov/Dec 2017, 1629-1642.

Compresse appetibili masticabili per cani - Torasemide. VIA DI SOMMINISTRAZIONE: Orale. INDICAZIONI: Per il trattamento di segni clinici, compresi edema e versamento, correlati a insufficienza cardiaca congestizia. POSOLOGIA E MODALITÀ D'USO: Uso orale. UpCard® compresse può essere somministrato con l'alimento o da solo. La dose raccomandata di torasemide è da 0,1 a 0,6 mg per kg di peso corporeo, una volta al giorno. La maggior parte dei cani si stabilizzano ad una dose di torasemide inferiore o uguale a 0,3 mg per kg di peso corporeo, una volta al giorno. CONTROINDICAZIONI ed AVVERTENZE: leggere il foglio illustrativo. RICETTA: Semplice non ripetibile. CONFEZIONI: UpCard® 0,75 mg: scatola da 30 e 100 compresse; UpCard® 3 mg: scatola da 30 e 100 compresse; UpCard® 7,5 mg: scatola da 100 compresse.

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER

[www.vetoquinol.it](http://www.vetoquinol.it)