

Concours de cas cliniques Royal

Canin

Quand les électrolytes
montrent la voie

Pauline Bernard
Dr Ghita Benchekroun
Dr Fiona Da Riz



Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Leeuwin,
Chat européen,
Mâle castré de 2 ans



Motif de consultation au Centre hospitalier vétérinaire d'Alfort (ChuvA) :

Abattement, anorexie et faiblesse
évoluant depuis 4 jours
Un épisode de **vomissement** il y a 3 jours

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

- **Faiblesse** du membre postérieur droit entraînant des chutes intermittentes, évoluant vers une **faiblesse généralisée**, depuis 4 jours
- Un épisode de **vomissement** il y a 3 jours
- **Dysorexie** évoluant vers **l'anorexie** depuis **4 jours**
- **Abattement** marqué, ne fait plus sa toilette, poil terne

→ Vétérinaire traitant

Traitement :

- Maropitant (Cerenia ND, injection de 1 mg/kg puis relai *per os* à 2 mg/kg/j)
- Phosphate d'aluminium (Phosphaluvet ND, 1 mL/kg trois fois par jour)
- Perfusion Ringer Lactate (débit inconnu) sur une journée

→ **Pas d'amélioration**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

- Vit seul
- Sorties occasionnelles dans un jardin (dernière il y a 1 mois)
 - API et APE non à jour (molécules et doses inconnues)
 - Vaccin RCP à jour
 - Alimentation : Royal Canin Satiety

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Examen clinique d'admission

Animal vigilant, abattu, NEC = 8/9 (**perte de 400g** en 3 jours)

Hypothermie discrète (37,5 °C)

Déshydratation < 6%, TRC = 2, muqueuses roses

Gingivite et discrets ulcères buccaux

Appareil respiratoire : fréquence respiratoire de 20 mpm, râles trachéaux

Appareil cardio-vasculaire : **bradycardie discrète** (148 bpm), rythme régulier, pouls fémoral net, pouls métatarsien perceptible

Palpation abdominale sans anomalie

Examen neurologique

- **Faiblesse plus marquée sur les membres postérieurs** à l'origine de **chutes** intermittentes
 - Réflexes médullaires et réactions posturales sans anomalie

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Faiblesse postérieure, amaigrissement, anorexie et abattement évoluant depuis 4 jours, ainsi qu'un épisode de **vomissement** il y a 3 jours chez un chat européen mâle castré de 2 ans dont l'examen clinique révèle :

- Une discrète **hypothermie**
- Une **bradycardie** discrète
- Une **faiblesse généralisée** entraînant des **chutes** intermittentes

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Faiblesse

Bradycardie

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Faiblesse

- Affection neuro-musculaire :

- Polyneuropathie (diabète sucré), polymyopathie, jonctionopathie (myasthénie grave)
- Diminution de la masse musculaire : hypercorticisme, hyperthyroïdie, anorexie chronique

- Atteinte cardio-vasculaire :

- Hypotension : bradycardie, diminution du volume d'éjection systolique, diminution des résistances vasculaires périphériques
- Hypertension sévère

- Hypoxie : anémie, atteinte pulmonaire, shunts cardiaques, thrombo-embolie pulmonaire, syndrome d'hyperviscosité

- Atteinte métabolique :

- Hypoglycémie
- Encéphalose hépatique ou urémique
- Troubles électrolytiques (dyskaliémie, dysnatrémie, dyscalcémie, dysmagnésiémie) ou acido-basiques dans un contexte de maladie intercurrente (néphropathie par exemple)

- Atteinte systémique non spécifique (abattement sévère) : processus néoplasique, inflammatoire infectieux ou non, endocrinopathie (hyperthyroïdie sévère, diabète acidocétosique, hyperaldostéronisme, hypocorticisme)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Faiblesse

- Retenu
- Non exclu
- Exclu

- Affection neuro-musculaire :

- Polyneuropathie (diabète sucré), polymyopathie, jonctionopathie (myasthénie grave)

- Diminution de la masse musculaire : hypercorticisme, hyperthyroïdie, anorexie chronique

- Atteinte cardio-vasculaire :

- Hypotension : bradycardie, diminution du volume d'éjection systolique, diminution des résistances vasculaires périphériques

- Hypertension sévère

- Hypoxie : anémie, atteinte pulmonaire, shunts cardiaques, thrombo-embolie pulmonaire, syndrome d'hyperviscosité

- Atteinte métabolique :

- Hypoglycémie

- Encéphalose hépatique ou urémique

- Troubles électrolytiques (dyskaliémie, dysnatrémie, dyscalcémie, dysmagnésémie) ou acido-basiques dans un contexte de maladie intercurrente (néphropathie par exemple)

- Atteinte systémique non spécifique (abattement sévère) : processus néoplasique, inflammatoire infectieux ou non, endocrinopathie (hyperthyroïdie sévère, diabète acidocétosique, hyperaldostéronisme, hypocorticisme)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Bradycardie

- Origine cardiaque :

- *Atteinte du nœud sinusal* : bradycardie sinusale physiologique, bloc sino-atrial, maladie du nœud sinusal, myocardiopathie dilatée
- Atteinte des voies de conductions (bloc atrio-ventriculaire)

- Origine extracardiaque :

○ *Vagale* :

- Obstruction des voies respiratoires hautes
- Maladies gastro-intestinales
- Augmentation de la pression intra-oculaire
- Atteinte neurologique (hypertension intracrânienne, lésions cérébrales sévères, dysautonomie...)

○ *Extra vagale* :

- État de choc, SIRS, sepsis
- Hormonal (hypothyroïdie)
- Métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperkaliémie, hyperurémie)
- Médicaments
- Intoxications

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Bradycardie

-  Retenu
-  Non exclu
-  Exclu

- Origine cardiaque :

- *Atteinte du nœud sinusal* : **bradycardie sinusale physiologique**, bloc sino-atrial, maladie du nœud sinusal, myocardiopathie dilatée
- *Atteinte des voies de conductions* (bloc atrio-ventriculaire)

- Origine extracardiaque :

○ *Vagale* :

- Obstruction des voies respiratoires hautes
- **Maladies gastro-intestinales**
- Augmentation de la pression intra-oculaire
- Atteinte neurologique (hypertension intracrânienne, lésions cérébrales sévères, dysautonomie...)

○ *Extra vagale* :

- État de choc, **SIRS, sepsis**
- Hormonal (hypothyroïdie)
- **Métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperkaliémie, hyperurémie)**
- Médicaments
- Intoxications

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnosics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Atteinte extradigestive possiblement compliquée de troubles hydro-électrolytiques :

- Hypokaliémie dans un contexte de **diabète sucré (acido cétosique ?), d'insuffisance rénale aigue**
 - Dysnatrémie, dyskaliémie (**hypoadrénocorticisme, shunt portosystémique**)

Atteinte gastro-intestinale

Infectieuse (**parvovirose**), corps étranger digestif, gastroentérite non spécifique

Maladie neuromusculaire

Polymyosite, myasthénie grave

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion



Prise en charge en urgence

Écarter un diabète sucré compliqué

Glycémie,
analyse d'urine

Écarter une hypotension

Mesure de
pression
artérielle

Exploration de la bradycardie

ECG

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Prise en charge en urgence



Mesure de glycémie : **0,86** g/L (V.U. 0,74-1,59 g/L)

Analyse d'urine :

Densité urinaire : 1,011 (*perfusion*)

Bandelette urinaire : **absence de glucosurie et cétonurie**

Culot : sans anomalie



Pression artérielle systolique : **140** mmHg



ECG : **bradycardie sinusale**, sans autre anomalie

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Prise en charge en urgence

Mesure de glycémie : **0,86** g/L (V.U. 0,74-1,59 g/L)

Analyse d'urine :

Diabète sucré compliqué et
hypotension exclues

Bradycardie sinusale

ECG : **bradycardie sinusale**, sans autre
anomalie



Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

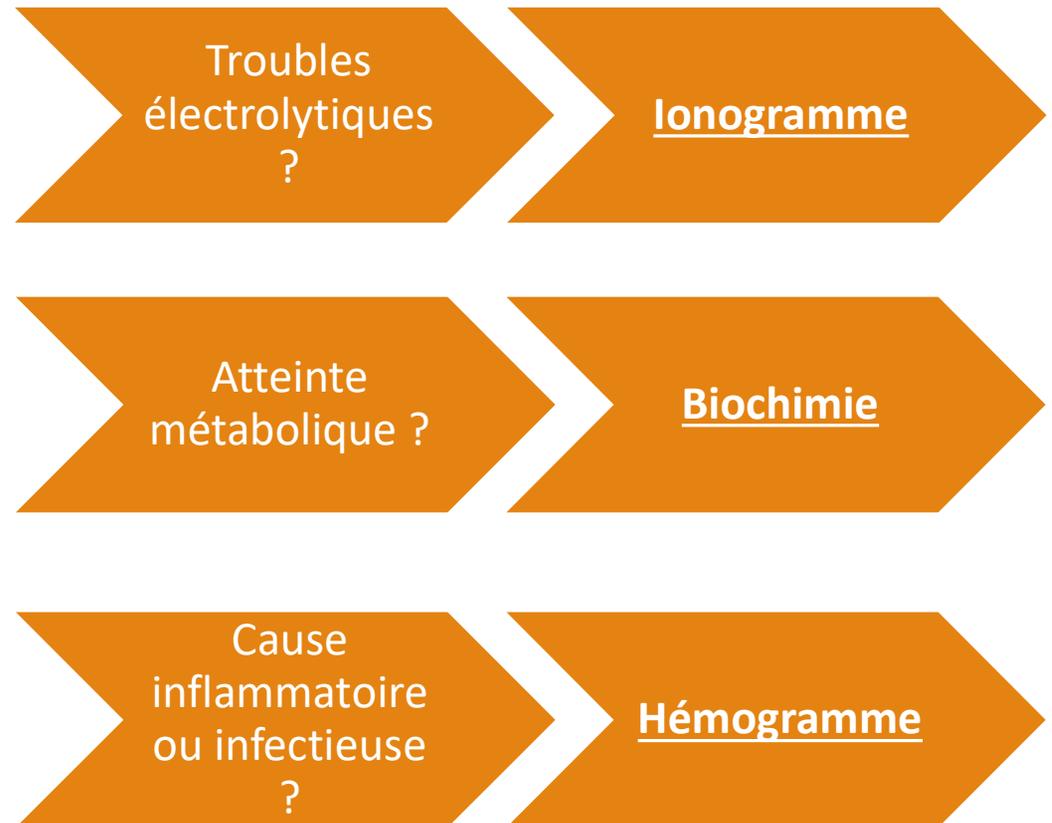
Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Explorations des hypothèses diagnostiques



Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Résultats - ionogramme

Intitulé	Valeur	Unité	Valeurs usuelles
Na	137	mmol/L	150-165
K	5,7	mmol/L	3,5-5,8
Na/K	24		> 27
Cl	105	mmol/L	112-129
Ca total	121	mg/L	78-113
Ca ionisé	1,79	mmol/L	1,1-1,4
Phosphore	73,83	mg/L	31-75

- **Hyponatrémie** marquée, *kaliémie dans les valeurs usuelles hautes* → **rapport Na/K diminué**
 - **Hypochlorémie** modérée
 - **Hypercalcémie** marquée

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Résultats – hémogramme et biochimie

Intitulé	Valeur	Unité	Valeurs usuelles
Ht	40,4	%	30-45
Hb	16,6	g/dL	9-15,1
GB	8,38	X 10 ⁹ /L	5,5-19,5
Neutrophiles	5,38	X 10 ⁹ /L	2,5-12,5
Lymphocytes	2,37	X 10 ⁹ /L	0,4-6,80
Monocytes	0,34	X 10 ⁹ /L	0,15-1,70
Éosinophiles	0,25	X 10 ⁹ /L	0,1-0,79
Plaquettes	187	K/ μ L	175-600

Intitulé	Valeur	Unité	Valeurs usuelles
Glucose	0,86	g/L	0,74-1,59
Créatinine	16,7	mg/L	8-24
Urée	0,897	g/L	0,336-0,756
Protéine totale	71	g/L	57-89
Albumine	31	g/L	22-40
PAL	43	U/L	14-111
GGT	0	U/L	0-4
Bilirubine	2,7	mg/L	0-9
ALAT	68	U/L	12-130
Phosphore	43	g/L	32-79

Sans anomalie
Absence de formule de stress

Discrète **hyperurémie**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Bilan des examens complémentaires

→ Discrète **hyperurémie** compatible prioritairement avec une **azotémie pré-rénale**, ou des saignements digestifs

→ Désordres électrolytiques marqués :

- **Hyponatrémie** marquée, *kaliémie dans les valeurs usuelles hautes* → **rapport Na/K < 27**
- **Hypochlorémie** modérée
- **Hypercalcémie** marquée *associée à une phosphorémie dans les valeurs usuelles*

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Atteinte extradigestive possiblement compliquée de troubles hydro-électrolytiques :

- ~~Hypokaliémie dans un contexte de diabète sucré (acido-cétosique ?), d'insuffisance rénale aigue.~~
- Dysnatrémie, dyskaliémie (**hypoadrénocorticisme, shunt portosystémique**)

Atteinte gastro-intestinale

Infectieuse (**parvovirose**), corps étranger digestif, gastroentérite non spécifique

Maladie neuromusculaire

Polymyosite, myasthénie grave

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Hypercalcémie

Hyponatrémie

*Rapport
Na/K < 27*

Hypercalcémie

-Augmentation de la mobilisation du calcium osseux :

- Hyperparathyroïdie primaire
- Hypercalcémie paranéoplasique : lymphome, carcinome épidermoïde...
- Ostéolyse tumorale : ostéosarcome, myélome multiple, lymphome
- Ostéolyse non tumorale : ostéomyélite
- Animal en croissance

-Augmentation de l'absorption digestive :

- Excès de complémentation
- Hypervitaminose D :
 - Exogène (rodenticide, crème psoriasis, plantes, supplémentation)
 - Endogène : inflammation granulomateuse (PIF, dirofilariose, fongique...), néoplasique (lymphome)

-Diminution de l'excrétion urinaire : hypoadrénocorticisme, MRC, intoxication au raisin

-Idiopathique

-Erreur analytique

Hypercalcémie

- Retenu
- Non exclu
- Exclu

- **Augmentation de la mobilisation du calcium osseux :**
 - **Hyperparathyroïdie primaire**
 - Hypercalcémie paranéoplasique : **lymphome**, carcinome épidermoïde (*clinique*)
 - Ostéolyse tumorale : ostéosarcome, **myélome multiple**, **lymphome**
 - Ostéolyse non tumorale : ostéomyélite
 - Animal en croissance
- **Augmentation de l'absorption digestive :**
 - Excès de complémentation
 - Hypervitaminose D :
 - Exogène (rodenticide, crème psoriasis, plantes, supplémentation)
 - Endogène : inflammation granulomateuse (**PIF**, dirofilariose, fongique...), néoplasique (**lymphome**)
- **Diminution de l'excrétion urinaire :** **hypoadrénocorticisme**, MRC, intoxication au raisin
- **Idiopathique**
- **Erreur analytique**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Hyponatrémie

- Excès d'eau :

- *Surcharge volumique* : insuffisance cardiaque congestive, insuffisance hépatique, syndrome néphrotique, MRC stade terminale
- *Absorption excessive d'eau* : polydipsie psychogène, anti-diurétique, administration de liquide hypotonique

- Pertes de fluides hypertoniques :

- *Perte rénales* : hypoadrénocorticisme, diurétiques
- *Pertes gastro-intestinales* : vomissements, diarrhée
- *3^{ème} secteur* : épanchements cavitaires
- *Pertes cutanées* (brûlures)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Hyponatrémie



- Retenu
- Non exclu
- Exclu

- Excès d'eau :

- *Surcharge volumique* : insuffisance cardiaque congestive, insuffisance hépatique, syndrome néphrotique, MRC stade terminale
- *Absorption excessive d'eau* : polydipsie psychogène, anti-diurétique, administration de liquide hypotonique

- Pertes de fluides hypertoniques :

- *Perte rénales* : **hypoadrénocorticisme**, diurétiques
- ***Pertes gastro-intestinales*** : vomissements, diarrhée
- *3^{ème} secteur* : **épanchements cavitaires**
- *Pertes cutanées* (brûlures)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Hypothèses diagnostiques

Maladie d'Addison

Entéropathie : infectieuse, inflammatoire, tumorale, associée à une **affection hypercalcémiante**

Idiopathique
Paranéoplasique
Hyperparathyroïdie
primaire

Lymphome digestif

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Exploration des hypothèses diagnostiques

Exploration d'un hypocorticisme

Test de stimulation à l'ACTH (cortisol + aldostérone)
Dosage ACTH

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

	T0	T + 60 minutes	T + 90 minutes
Cortisol	< 27,6 nMol/L	< 27,6 nMol/L	< 27,6 nMol/L
ACTH	> 1250		
Aldostérone	< 13 pg/mL	< 13 pg/mL	

Conclusion : **absence de stimulation** à l'ACTH
cortisol + aldostérone

→ Compatible avec un **hypocorticisme et hypoaldostéronisme**

Augmentation marquée de l'ACTH

→ En faveur d'un **hypocorticisme d'origine primaire**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

	T0	T + 60 minutes	T + 90 minutes
Cortisol	< 27,6 nMol/L	< 27,6 nMol/L	< 27,6 nMol/L
ACTH	> 1250		
Aldostérone	< 13 pg/mL	< 13 pg/mL	

Absence de mesure à T + 180 min

Certains chats montrent un pic à T+180 min (Sparkes et al, 1990)

Conclusion : absence de stimulation à l'ACTH cortisol + aldostérone

→ Compatible avec un **hypocorticisme et hypoaldostéronisme**

Augmentation marquée de l'ACTH

→ En faveur d'un **hypocorticisme d'origine primaire**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Confirmation d'une **maladie d'Addison**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Confirmation d'une maladie d'Addison

Hypercalcémie
?

*Secondaire à la **maladie d'Addison** ?*

*Présence d'une **autre affection hypercalcémiante** ?*

Origine ?

- **Destruction auto-immune**
- **Infiltration** des glandes surrénales :
 - Tumorale
 - Infectieuse
 - Granulomateuse
 - **Infarcti**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

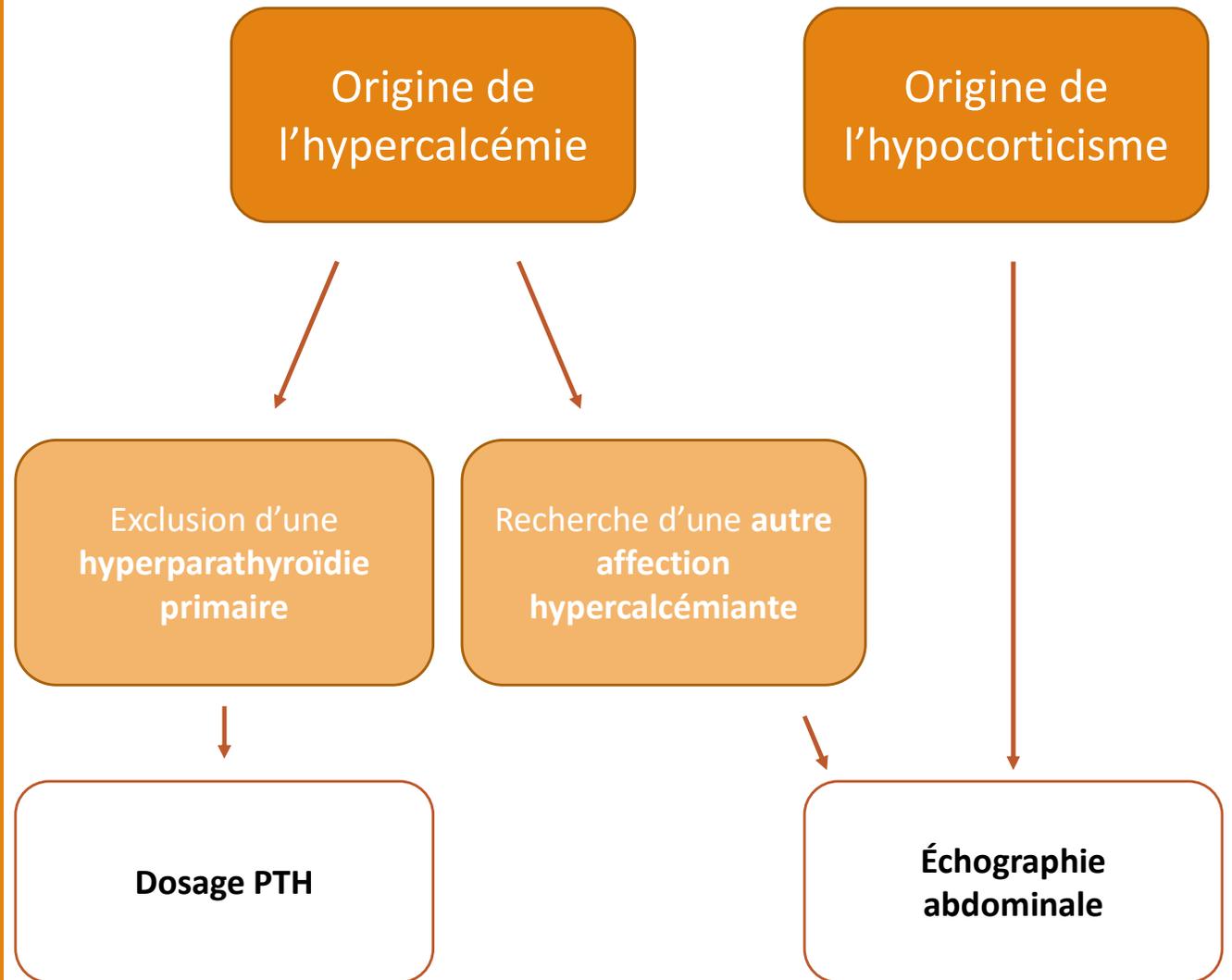
Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion



Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Résultats

Paramètre	Valeur	Valeurs usuelles
PTH	< 20	50 - 200

PTH effondrée

→ Non en faveur d'un hyperparathyroïdisme primaire

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

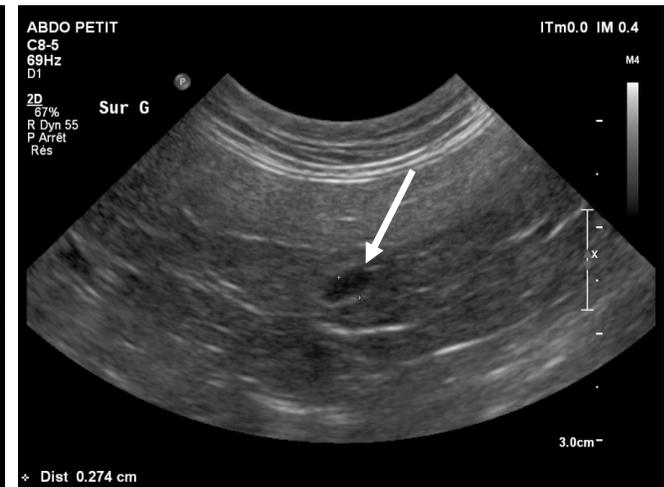
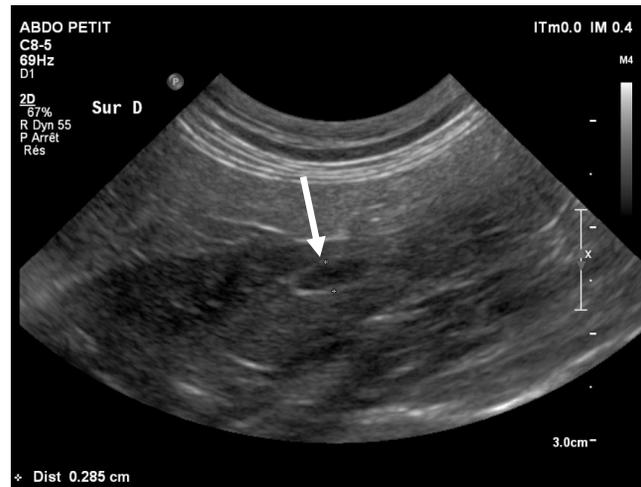
Discussion

Échographie

- Glandes surrénales de taille **diminuée** (pôle caudal : *gauche* : 2,9mm, *droite* : 2,5mm)

Valeurs usuelles (Combes *et al.*, 2013)

Taille pôle caudal : 3,0 - 4,5 mm



Crédit : Unité d'imagerie du ChuvA, flèches blanches : surrénales

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

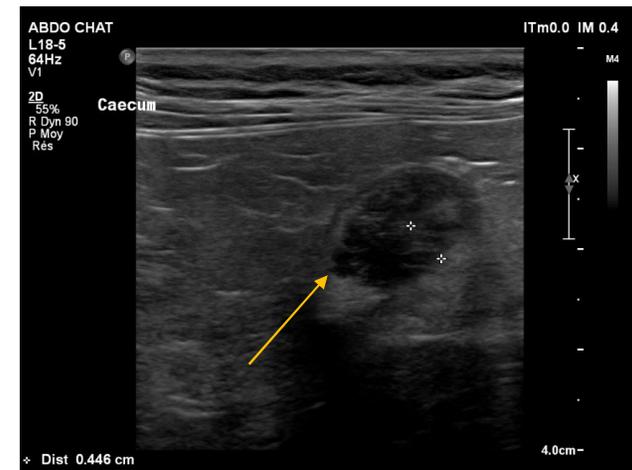
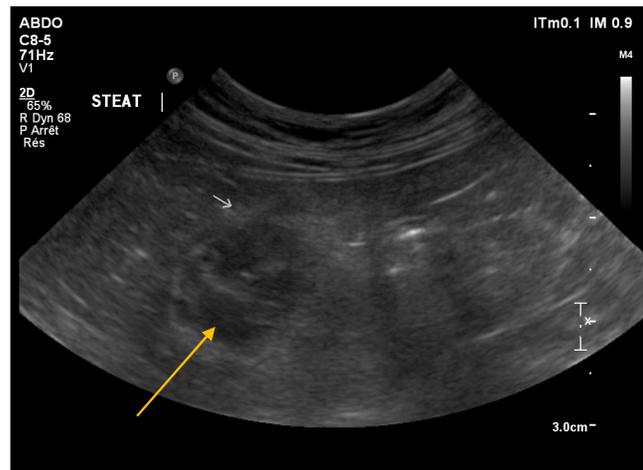
Traitement

Suivi

Discussion

Échographie

- **Épaississement modéré** de la **paroi caecale** (4,46 mm, V.U. 1,4-2,5 mm), **stéatite** périphérique
- **Ligne hyperéchogène** dans la muqueuse iléale
- Structure en couche conservée et épaisseur du reste du tube digestif dans les valeurs usuelles



Crédit : Unité d'imagerie du ChuvA, flèche blanche : stéatite, flèche jaune : caecum

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Bilan des examens complémentaires

Glandes surrénales de taille **diminuée** peu compatible avec une infiltration tumorale

→ **Suspicion de destruction auto-immune des glandes surrénales**

Signes en faveur d'une **typhlite et iléite**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Explorations complémentaires

Motivée par l'apparition d'une diarrhée

Exploration de la typhlite

- *Infectieuse* : parasitaire, virale, bactérienne
 - Inflammatoire
 - Tumorale

- Examen bactériologique, mycologique et parasitologique des selles :
 - **Absence de croissance de flore bactérienne pathogène**
 - **Absence de levures**
 - **Parasitologie négative** toxoplasmose, giardiose et cryptosporidiose
- SNAP test parvovirus : **négatif**
- Hémogramme : **leucocytose** modérée (24200/mm³, V.U. 3700-18660/mm³)
- Vitamine B12 : dans les valeurs usuelles (724 pg/L, V.U. 269 – 1333 pg/mL)

Absence de biopsies caecales réalisées

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Diagnostic définitif

Maladie d'Addison, probablement à l'origine de l'hypercalcémie

Typhlite et iléite d'origine indéterminée

Décompensation de la maladie d'Addison suite à l'apparition de la typhlite ?

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Traitement de soutien en hospitalisation

➤ **Fluidothérapie** NaCl 0,9% entre 2 et 4 ml/kg/h

➤ **Réalimentation** progressive par sonde naso-oesophagienne sur 6 jours

Traitement	Molécule	Dose et fréquence
Anti-émétique	Maropitant (Cerenia ND)	1 mg/kg/j SID, IV
Anti-ulcéreux	Sucralfate (Ulcar ND)	¼ sachet BID, PO
Analgésie	Buprénorphine (Bupaq ND)	20 µg/kg toutes les 8h, IV
Anti-acide	Pantoprazole (Inipomp ND)	1 mg/kg BID, IV

Typhlite

Antibiothérapie : **ampicilline sulbactam**
(Unacim ND, 20 mg/kg TID, IV),
métronidazole (Flagyl ND, 12,5 mg/kg BID,
PO)
Smectite (Smecta ND, ½ sachet TID, PO)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Traitement spécifique

Maladie d'Addison

Réanimation liquidienne (Ringer Lactates)

Glucocorticoïde : **dexaméthasone** (Dexadreson ND, 0,2 mg/kg SID)

Minéralocorticoïde : **pivalate de désoxycortone** (DOCP) (Zycortal ND, 1,5 mg/kg par voie sous-cutanée)

Dosage du pivalate de désoxycortone inférieur aux recommandations du RCP

→ Étude de Sieber-Ruckstuhl (2019) : besoins moindre décrit chez le chien, *peu de recul chez le chat*

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostiques différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Évolution en hospitalisation

Contrôle des paramètres biochimiques : urée dans les valeurs usuelles (0,32 g/L), sans autre anomalie

Normalisation :

- Rapport Na/K 2 jours après mise en place du traitement
- Natrémie 7 jours après mise en place du traitement
- Calcémie 3 jours après mise en place du traitement

Diminution progressive dexaméthasone à 0,05 mg/kg/j

Persistance de l'**abattement**, reprise partielle d'un **appétit** spontanée **lente**, **résolution de la diarrhée**

Suivi échographique de la typhlite : images **stables**



Sortie au bout de 11 jours d'hospitalisation

- **Métronidazole** (Eradia ND, 12,5 mg/kg BID, PO) pendant 7 jours
- **Prednisolone** (Dermipred ND, 0,4 mg/kg/j, PO)

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

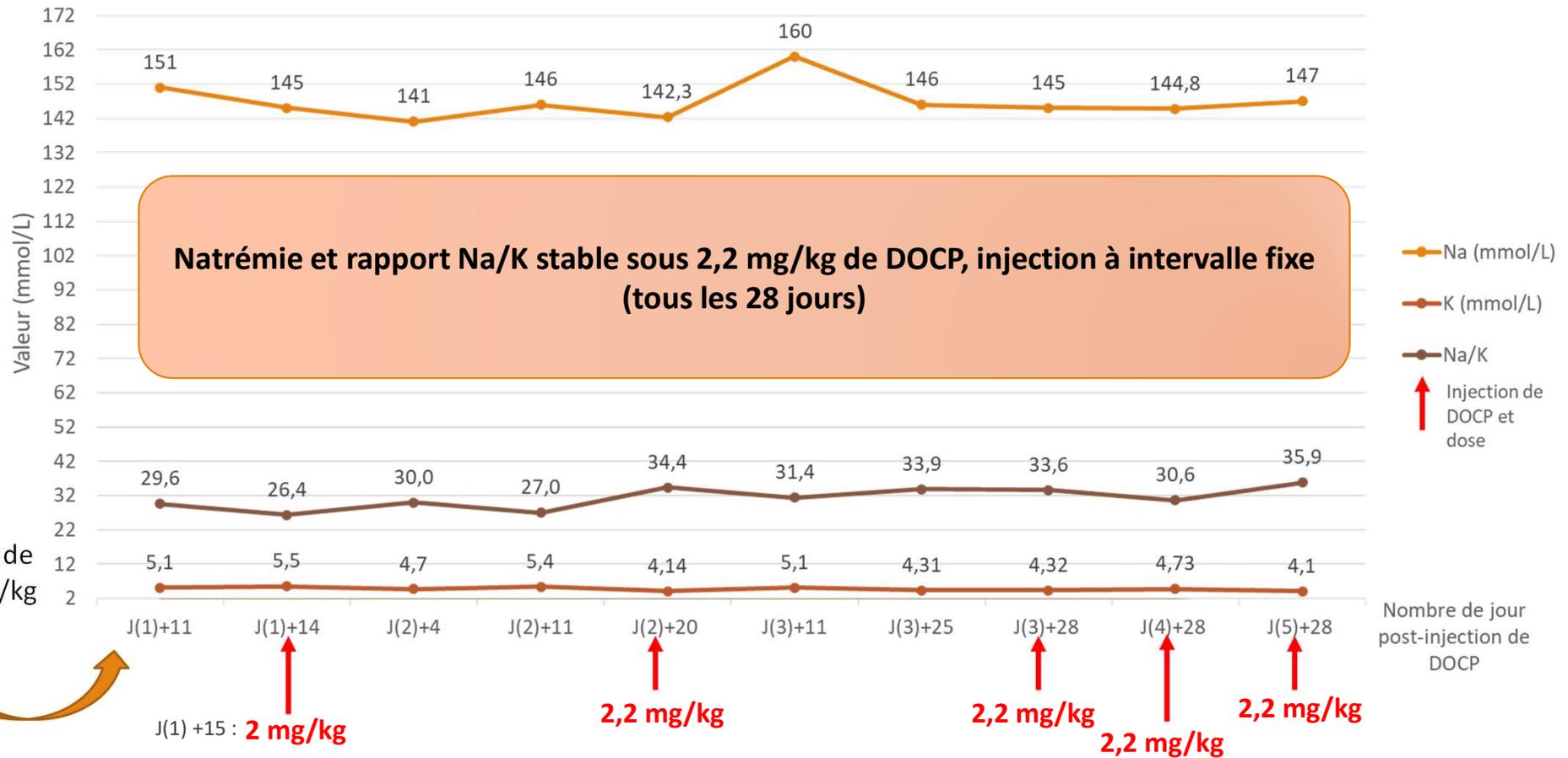
Traitement

Suivi

Discussion

Suivi à long terme

Évolution du ionogramme (Na, K, Na/K) au cours du traitement



Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Suivi à long terme

Évolution de la calcémie :
stable, dans les valeurs usuelles
entre 1,24 et 1,4 mmol/L
Bilan biochimique sans
anomalie (*urée = 0,23 g/L, dans
les normes usuelles*)

Absence de signes
d'hypercorticisme iatrogène
→ Diminution dose prednisolone
: **0,2 mg/kg/j**

Évolution clinique : amélioration **significative** de l'état général
seulement au bout de la 3^{ème} injection de DOCP = passage à 2,2 mg/kg :
appétit normal et vivacité retrouvée

**Clinique et ionogramme stable 119 jours
après l'initiation du traitement**

**2,2 mg/kg de DOCP tous les 28 jours & 0,2
mg/kg/j de prednisolone**

Signalement – motif de consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

Leeuwin, un cas typique d'une maladie rare chez le chat ?

Origine de l'hypercalcémie chez Leeuwin ?

Pronostic ?

Feline Endocrinopathies

Daniëlle Gunn-Moore, BVM&S, PhD, ILTM,
MACVSc, MRCVS, RCVS

*Feline Clinic, University of Edinburgh Hospital for Small Animals,
Easter Bush Veterinary Clinics, Midlothian, Scotland EH25 9RG*

Addisonian crisis and severe acidosis in a cat: a case of feline hypoadrenocorticism

Julia Sicken and Reto Neiger

CASE REPORT

A case of feline primary hypoadrenocorticism

S Tasker¹, A D MacKay², A H Sparkes²

Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats

Mark E. Peterson, DVM, Deborah S. Greco, DVM,
and David N. Orth, MD

Severe hypoglycaemia in a cat with primary hypoadrenocorticism

Dimitris Kasabalis¹, Efi Bodina² and Manolis N Saridomichelakis¹

Jor
141
© I
Re
88
DC
Jfm
S

Résumé de la littérature

Maladie **rare** chez le chat : moins de 50 cas publiés, premier en 1983

- Âge médian **4 ans** [1,5 ; 14]
- Pas de prédisposition sexuelle ou raciale contrairement au chien !
- Une clinique peu spécifique :

Signe clinique	%
Anorexie	100
Léthargie	93
Déshydratation	92
Amaigrissement	86
Faiblesse	85
Hypothermie	77

Signes peu fréquemment retrouvés :
PUPD, bradycardie, vomissements,
douleur abdominale, ataxie...

→ Pas de diarrhée, peu de vomissements et modifications à l'ECG contrairement au chien

Feline Endocrinopathies

Daniëlle Gunn-Moore, BVM&S, PhD, ILTM,
MACVSc, MRCVS, RCVS

*Feline Clinic, University of Edinburgh Hospital for Small Animals,
Easter Bush Veterinary Clinics, Midlothian, Scotland EH25 9RG*

Addisonian crisis and severe acidosis in a cat: a case of feline hypoadrenocorticism

Julia Sicken and Reto Neiger

CASE REPORT

A case of feline primary hypoadrenocorticism

S Tasker¹, A D MacKay², A H Sparkes²

Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats

Mark E. Peterson, DVM, Deborah S. Greco, DVM,
and David N. Orth, MD

Severe hypoglycaemia in a cat with primary hypoadrenocorticism

Jor
141
© 1
Re
581
DC
Jfm
S

Dimitris Kasabalis¹, Efi Bodina² and Manolis N Saridomichelakis¹

Résumé de la littérature

➤ Cause d'hypoadrénocorticisme chez le chat : peu connu

Primaire

Destruction auto-immune (*un cas histologie → infiltration lymphocytaire*)

Lymphome surrénalien

Métastases surrénaliennes de

lymphome multicentrique

Induite par un traumatisme

Hypocorticisme atypique

→ *Un cas décrit*

Secondaire

Médicamenteux (progestérone, corticoïde)

Infiltration lymphocytaire de l'hypophyse

Suspicion atteinte congénitale de l'hypophyse

Canine hypoadrenocorticism: Part I

[Susan C. Klein](#) and [Mark E. Peterson](#)

Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats

Mark E. Peterson, DVM, Deborah S. Greco, DVM,
and David N. Orth, MD

> [Front Vet Sci.](#) 2019 Aug 22;6:276. doi: 10.3389/fvets.2019.00276. eCollection 2019.

Severity of Ionized Hypercalcemia and Hypocalcemia Is Associated With Etiology in Dogs and Cats

[Michelle Coady](#)¹, [Daniel J Fletcher](#)¹, [Robert Goggs](#)¹

Étude sur 3715 chats, 119 hypercalcémiques

- Transitoire/ non pathologique : 28,6%
- Hypercalcémie paranéoplasique : 22,7% :
lymphome > carcinome
- MRC : 13,4%
- Idiopathique : 12,6%
- Hyperparathyroïdie : 4,76%
- Addison : 0 cas

Origine de l'hypercalcémie chez Leeuwin ?

Chez le chien : environ 30% des cas d'hypoadrénocorticisme, hypercalcémie plus fréquemment modérée

Chez le chat : seulement dans 10% des cas

→ Dans notre cas : hypercalcémie marquée à l'admission

Dans notre cas

- Hypercalcémie persistante
- Exclusion maladie rénale, hyperparathyroïdisme
- *Idiopathique* : peu probable car autre affection hypercalcémiant
- *Affection granulomateuse* : peu d'éléments en faveur

Canine hypoadrenocorticism: Part I

[Susan C. Klein](#) and [Mark E. Peterson](#)

Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats

Mark E. Peterson, DVM, Deborah S. Greco, DVM,
and David N. Orth, MD

Dans notre cas : présence d'une typhlite, explorations non concluantes mais **absence de biopsies caecales réalisées**

> [J Feline Med Surg](#). 2017 Feb;19(2):94-104. doi: 10.1177/1098612X16663594. Epub 2016 Sep 25.

Ultrasonographic, Endoscopic and Histological Appearances of the Caecum in Cats Presenting With Chronic Clinical Signs of Caecocolic Disease

Harriet Hahn ^{1 2}, Pascaline Pey ^{1 3}, Aurélie Baril ⁴, Julie Charpentier ⁵, Loïc Desquilbet ⁶, Sophie Le Poder ⁷, Sophie Château-Joubert ⁵, Eve Laloy ⁵, Valerie Freiche ⁴

Origine de l'hypercalcémie chez Leeuwin ?

→ **Maladie d'Addison** : semble être la cause de l'hypercalcémie chez Leewin

18 chats

Résultats biopsies caecales (n = 16): typhlite lymphoplasmocytaire (11/16), typhlite neutrophilique (2/16), un **lymphome caecal**, normal (2/16)

Tous les chats atteints de typhlite : aussi atteints de colite

Biopsies caecales nécessaires pour exclure définitivement l'hypothèse de lymphome digestif caecal

Pronostic ?

Chez le chien : maladie d'Addison de **bon pronostic** → médiane de survie d'environ **5 ans**
La plupart des chiens meurent **d'une cause autre** que la maladie d'Addison

Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats

Mark E. Peterson, DVM, Deborah S. Greco, DVM,
and David N. Orth, MD 1989

10 chats atteints d'hypocorticisme → traitement
méthylprednisolone et DOCP intra-musculaire 1 fois
par mois ou prednisolone et fludrocortisone

→ 3/10 **euthanasiés** pour réponse médiocre
→ 1/10 **décès** à 47 jours de cause inconnue
→ 6/10 **toujours en vie** (3 à 70 mois de
traitement)

Successful treatment of a cat with primary
hypoadrenocorticism and severe hyponatremia
with desoxycorticosterone pivalate (DOCP)

[Andrew D. Woolcock](#) and [Cynthia Ward](#)

▶ Author information ▶ Copyright and License information [Disclaimer](#)

2015

A priori hypocorticisme primaire
Prednisolone 0,2 mg/kg et DOCP 2,2 mg/kg
injecté tous les 25-40 jours en sous-cutané

→ **En vie et cliniquement stable à 414 jours**

Pronostic ?

Chez le chien : maladie d'Addison de **bon pronostic** → médiane de survie d'environ **5 ans**

Dans notre cas :

Pronostic semble favorable dans notre cas

→ 3/10 en

→ 1/10 déc

→ 6/10 **toujours en vie** (3 à 70 mois de traitement)

→ **En vie et cliniquement stable à 414 jours**

Signalement – motif de
consultation

Anamnèse

Commémoratifs

Examen clinique

Bilan anamnestique et clinique

Diagnostics différentiels

Hypothèses diagnostiques

Examens complémentaires

Diagnostic définitif

Traitement

Suivi

Discussion

**Merci de votre
attention**

Bibliographie

- COADY M., FLETCHER D.J., GOGGS R. (2019) Severity of Ionized Hypercalcemia and Hypocalcemia Is Associated With Etiology in Dogs and Cats. *Front Vet Sci* 6, 276
- COMBES A., PEY P., PAEPE D., *et al.* (2013) Ultrasonographic appearance of adrenal glands in healthy and sick cats. *J. Feline Med. Surg.* 15(6), 445-457
- GUNN-MOORE D. (2005) Feline endocrinopathies. *Vet Clin Small Anim* 35(1), 171-210
- HAHN H., PEY P., BARIL A., *et al.* (2017) Ultrasonographic, endoscopic and histological appearances of the caecum in cats presenting with chronic clinical signs of caecocolic disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 19(2), 94-104
- KASABALIS D., BODINA E., SARIDOMICHELAKIS M.N. (2012) Severe hypoglycaemia in a cat with primary hypoadrenocorticism. *J Feline Med Surg* 14(10), 755-758
- PETERSON M.E., GRECO D.S., ORTH D.N. (1989) Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats. *J Vet Intern Med* 3(2), 55-58
- ROMINE J.F., KOZICKI A.R., ELIE M.S. (2016) Primary adrenal lymphoma causing hypoaldosteronism in a cat. *JFMS Open Rep* 2(2), 2055116916684409
- SICKEN J., NEIGER R. (2013) Addisonian crisis and severe acidosis in a cat: a case of feline hypoadrenocorticism. *J Feline Med Surg* 15(10), 941-944
- SIEBER-RUCKSTUHL N.S., REUSCH C.E., HOFER-INTEEWORN N., *et al.* (2019) Evaluation of a low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment protocol for long-term management of dogs with primary hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 33(3), 1266-1271
- STONEHEWER J., TASKER S. (2001) Hypoadrenocorticism in a cat. *J Small Anim Pract* 42(4), 186-190
- TASKER S., MACKAY A.D., SPARKES A.H. (1999) A Case of Feline Primary Hypoadrenocorticism. *J Feline Med Surg* 1(4), 257-260
- WOOLCOCK A.D., WARD C. (2015) Successful treatment of a cat with primary hypoadrenocorticism and severe hyponatremia with desoxycorticosterone pivalate (DOCP). *Can Vet J* 56(11), 1158-1160