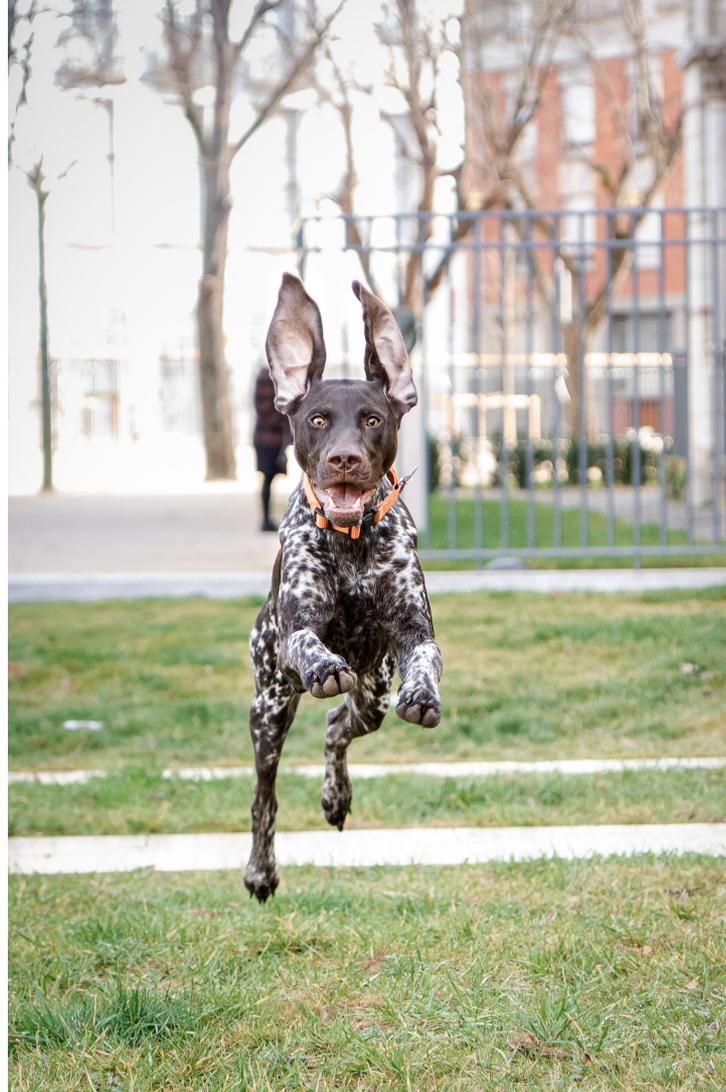


PADMÉ N'A P'ADDISON DERNIER MOT

Concours Cas Clinique IDEXX
2 juin 2022

Coline BICAL (A5)
Julie HUGONNET (A5)



SOMMAIRE

- 01 COMMÉMORATIFS ET ANAMNÈSE
- 02 EXAMEN CLINIQUE ET MDB
- 03 PRISE EN CHARGE - USI
- 04 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES - 1
- 05 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
- 06 MALADIE D'ADDISON - RAPPELS
- 07 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES - 2
- 08 PRISE EN CHARGE - MI
- 09 DIAGNOSTIC FINAL ET TRAITEMENT
- 10 ÉVOLUTION
- 11 DISCUSSION



COMMÉMORATIFS

PADMÉ

Femelle braque allemande

2,5 ans

Appartement + jardin + nombreuses sorties

Très vive et joueuse

HILL'S Sciences Plan Large Breed Sterilised

Vaccins à jour

API/APE à jour

Antécédents médicaux :

- otites à *Malassezia* récurrentes
- appétit capricieux depuis toujours
- novembre 2021 : **éosinophilie marquée (18%)**



MOTIF DE CONSULTATION

**abattement intense, anorexie,
adipsie et amaigrissement
évoluant depuis 2 semaines**



ANAMNÈSE

De mi-novembre à fin-décembre 2021 : cohabitation avec un autre chien

À partir de fin décembre 2021 : **dysorexie puis anorexie et adipsie, abattement, amaigrissement**

⇒ aggravation progressive

07 janvier 2022 : consultation chez le vétérinaire traitant

⇒ Examen clinique : **22 kg** (poids de forme : 25 kg), **amyotrophie**

⇒ NFS : **lymphocytose** (non confirmée par frottis), neutrophilie relative, légère hypoglobinémie

⇒ biochimie : **discrète augmentation de l'activité des PAL**

⇒ dépression ?

Aggravation progressive des symptômes + déshydratation

11 janvier 2022 : USI (ENVT)

EXAMEN CLINIQUE D'ENTRÉE

MEG, 22 kg (SC 3/9), T° 37,4, DSH ± 5%

Auscultation cardiaque :

- tremblements
- FC 148 bpm
- muqueuses roses, collantes et froides,
- TRC 3 secondes
- pouls net et concordant

Auscultation respiratoire :

- FR 40 mpm
- auscultation sans anomalie

Amyotrophie

Reste de l'examen clinique : sans anomalie

MDB

μHt : 55% [37-55]

⇒ valeur de référence haute

PT : 46 g/L [48-56]

⇒ hypoprotidémie

Glycémie : 0,97 g/L [0,6-1,1]

Lactates : low mg/L [0,25]

Pression artérielle : PAS = 50 mmHg
[130-160] ⇒ hypotension sévère

PRISE EN CHARGE - USI - 11/01

Hospitalisation

Fluidothérapie :

- NaCl 0,9% 4 mL/kg/h
- 3 boli à 15 mL/kg/h

Anti-inflammatoire:

Dexaméthasone 2 mg/kg IV SID

⇒ amélioration considérable



EXAMENS COMPLÉMENTAIRES - 1

Anomalies hémogramme :

- lymphocytose modérée : $5,89 \cdot 10^9/L$
[1,1-5,3]

Anomalies ionogramme :

- hyponatrémie : 132 mmol/L [138-148]
- hypocalcémie (total) : 2,2 mmol/L
[2,4-3]

Autres :

- rapport Na/K : 30,6 [27-32]

Anomalies biochimie :

- hyperurémie : 14,7 mmol/L [1,6-10,9]
- hypocholestérolémie : 1,4 mmol/L
[3,3-9,3]
- hypoprotidémie : 46 g/L [48-66]
- hypoalbuminémie : 21 g/L [23-39]
- augmentation de l'activité des ASAT : 64
U/L [1-37]

Anomalie analyse urinaire :

- densité urinaire basse, DU = 1,014
[1,015-1,05]

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

MALADIE D'ADDISON

Entéropathie
Insuffisance hépatique

MALADIE D'ADDISON (HYPOADRÉNOCORTICISME) - RAPPELS

Physiopathogénie :

Destruction auto-immune des glandes surrénales
⇒ insuffisance I_{re} des cortico- et médullo-surrénales
⇒ sécrétion insuffisante de gluco- et minéralo-corticoïdes

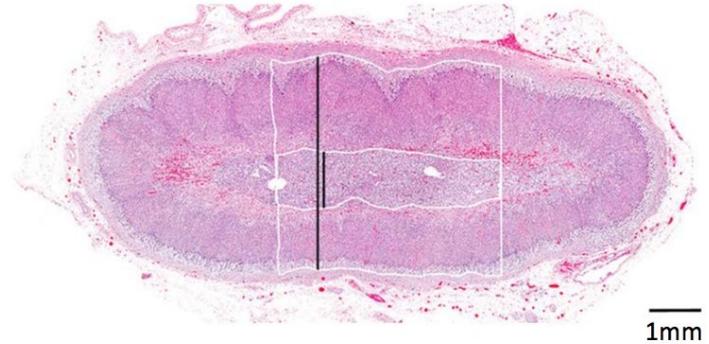
Épidémiologie :

Surtout chez la jeune chienne (+- prédisposition raciale)

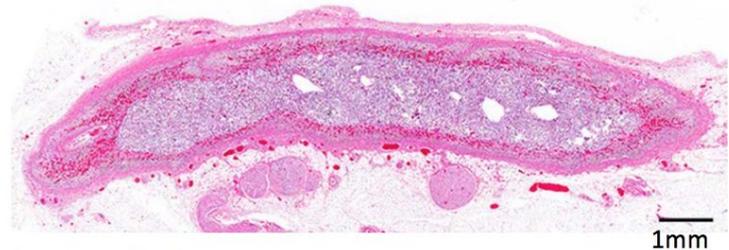
Signes cliniques :

Abattement, déshydratation, hypotension, signes digestifs, dysorexie, anorexie, PuPd, bradycardie (alors que hypovolémie !!)

Glande surrénale chien **sain**



Glande surrénale chien avec **hypocorticisme primaire**



Frank *et al.* 2013

MALADIE D'ADDISON (HYPOADRÉNO-CORTICISME) - RAPPELS

Examens complémentaires :

- hémogramme : absence de formule de stress, anémie modérée non régénérative
- biochimie sanguine : azotémie, hypoprotidémie, augmentation de l'activité des ASAT et des ALAT...
- ionogramme : hyponatrémie, hyperkaliémie, diminution du rapport Na/K, hypochlorémie
- analyse urinaire : diminution de la densité urinaire (alors que déshydratation !!)
- échographie des surrénales : atrophie
- radiographie thoracique : microcardie

Diagnostic de certitude :

Test de stimulation à l'ACTH

Traitement :

- à court terme : gestion de la crise addisonienne (fluidothérapie...)
- à long terme (à vie) :
 - glucocorticoïdes VO SID à doses physiologiques
 - minéralocorticoïdes SC 1x/m à doses physiologiques

Pronostic :

- pendant une crise addisonienne : réservé
- à moyen et long terme : excellent

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES - 2

Échographie abdominale :

- hypomotilité intestinale
- **atrophie des glandes surrénales** (3,5 mm au pôle caudal)
⇒ compatible avec une hypothèse de **Maladie d'Addison**

Radiographie du thorax :

- **microcardie**
⇒ compatible avec une hypothèse de **Maladie d'Addison**

Test de stimulation à l'ACTH :

... en attente des résultats...

Autres :

- **rapport Na/K : 24,2 puis 24 puis 23,9**
⇒ compatible avec une hypothèse de **Maladie d'Addison**

PRISE EN CHARGE - MI - 12-14/01

Hospitalisation

Fluidothérapie adaptée aux besoins

Corticoïdes :

- **glucocorticoïdes** : DERMIPRED 5mg ND (Prednisolone) 0,25 mg/kg PO SID
- **minéralocorticoïdes** : ZYCORTAL ND (Pivalate de Désoxycorticostérone) 1.1 mg/kg SC 1 injection en l'absence du résultat au test de stimulation à l'ACTH

⇒ nette amélioration

⇒ sortie le 14/01/2022 sous MICROSOLONE ND (Prednisolone) 0,1 mg/kg PO SID (dose d'entretien)

RÉSULTATS DU TEST DE STIMULATION À L'ACTH

Cortisolémie basale :
< 5,52 nmol/L [20-250]

Cortisolémie post-ACTH :
< 5,52 nmol/L [200-400]

CONFIRMATION
DU DIAGNOSTIC
D'HYPADRÉNO-
CORTICISME

ÉVOLUTION

PuPd, pollakiurie, DSH, SC 3/9
Hyponatrémie 136 mmol/L

[138-148]

⇒ diminution dose
prednisolone à 0,05 mg/kg/j

DSH 5%
⇒ suivi satisfaisant

Hyponatrémie 137 mmol/L

⇒ 4ème injection de
DOCP à 1,6 mg/kg

DSH 5%
⇒ 5ème injection
DOCP à 1,7 mg/kg

j7 post 1ère
injection

j19 post 1ère
injection

j10 post 2ème
injection

j28 post 2ème
injection

j27 post 3ème
injection

j15 post 4ème
injection

j28 post 4ème
injection

PuPd, DSH 7%
Hyponatrémie : 136 mmol/L
⇒ 2ème injection DOCP à 1,5
mg/kg

RAS
⇒ 3ème injection de
DOCP à 1,5 mg/kg

Léger abattement, DSH 5%
⇒ fluïdothérapie : NaCl 0,9% à
4 mL/kg/h
⇒ augmentation dose
prednisolone à 0,1 mg/kg/j

⇒ déficits en corticoïdes de Padmé : pas encore stabilisés !

DISCUSSION

**Intérêt de la biologie
médicale dans le suivi du
patient addisonien**

DISCUSSION

Quel suivi ?

- **marqueurs électrolytiques : Na, K, Cl**

+/- rapport Na/K ?

⇒ évaluer l'effet des minéralocorticoïdes

- **marqueurs biochimiques : créatinine**

⇒ vérifier l'absence d'IR pré-rénale (hypovolémie)

ARTICLE IN PRESS

Topics in Companion Animal Medicine (2014) ■■■ ■■■

Topical Review

Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment

Kathleen Van Lanen, DVM^{a,*}, Allison Sande, DVM, DACVIM (SAIM), DACVECC^b

Keywords:
hypoadrenocorticism
cortisol
canine
aldosterone
Addison
adrenal

^aVeterinary Centers of America Veterinary Referral Associates, Gaithersburg, MD, USA

^bRed Bank Veterinary Hospital, Tinton Falls, NJ, USA

*Address reprint requests to: Kathleen Van Lanen, DVM, Veterinary Centers of America Veterinary Referral Associates, 500 Perry Parkway, Gaithersburg, MD 20877, USA.

E-mail: kathleen.vanlanen@vcahospitals.com (K. Van Lanen)

Hypoadrenocorticism (Addison disease) is an uncommon condition in dogs and even more rare in cats. Hypoadrenocorticism is most often caused by immune-mediated destruction of the adrenal glands resulting in decreased mineralocorticoid and glucocorticoid production. Although less common, some dogs with hypoadrenocorticism have normal serum electrolytes. Hypoadrenocorticism causes a wide variety of clinical symptoms including gastrointestinal upset, weakness, weight loss, and hypovolemia. Laboratory and diagnostic findings vary, but classic abnormalities include hyperkalemia, hyponatremia, azotemia, anemia, and lack of a stress leukogram. However, many other diseases present with similar symptoms and diagnostic findings. Definitive diagnosis requires adrenocorticotropic hormone (ACTH) stimulation testing to demonstrate low basal and post-ACTH cortisol levels. In some cases, ACTH level or basal- and ACTH-stimulated aldosterone levels must also be measured. The prognosis for hypoadrenocorticism is good with appropriate mineralocorticoid and glucocorticoid supplementation.

© 2014 Elsevier Inc. All rights reserved.

DISCUSSION

Trouver la **dose** adéquate et l'**intervalle** idéal :

- Dosages à **J14** post ière injection : ajustement de la dose thérapeutique ⇒ si hyponatrémie/hyperkaliémie, augmentation du pivalate de désoxycortisone de 10 à 15%
- Dosage à **J25** post ière injection : ajustement de l'intervalle de traitement ⇒ si persistance du désordre électrolytique, réduction de l'intervalle de 2 jours

ARTICLE IN PRESS

Topics in Companion Animal Medicine (2014) ■■■ ■■■

Topical Review

Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment

Kathleen Van Lanen, DVM^{a,*}, Allison Sande, DVM, DACVIM (SAIM), DACVECC^b

Keywords:
hypoadrenocorticism
cortisol
canine
aldosterone
Addison
adrenal

^aVeterinary Centers of America Veterinary Referral Associates, Gaithersburg, MD, USA

^bRed Bank Veterinary Hospital, Tinton Falls, NJ, USA

*Address reprint requests to: Kathleen Van Lanen, DVM, Veterinary Centers of America Veterinary Referral Associates, 500 Perry Parkway, Gaithersburg, MD 20877, USA.

E-mail: kathleen.vanlanen@vcahospitals.com (K. Van Lanen)

Hypoadrenocorticism (Addison disease) is an uncommon condition in dogs and even more rare in cats. Hypoadrenocorticism is most often caused by immune-mediated destruction of the adrenal glands resulting in decreased mineralocorticoid and glucocorticoid production. Although less common, some dogs with hypoadrenocorticism have normal serum electrolytes. Hypoadrenocorticism causes a wide variety of clinical symptoms including gastrointestinal upset, weakness, weight loss, and hypovolemia. Laboratory and diagnostic findings vary, but classic abnormalities include hyperkalemia, hyponatremia, azotemia, anemia, and lack of a stress leukogram. However, many other diseases present with similar symptoms and diagnostic findings. Definitive diagnosis requires adrenocorticotropic hormone (ACTH) stimulation testing to demonstrate low basal and post-ACTH cortisol levels. In some cases, ACTH level or basal- and ACTH-stimulated aldosterone levels must also be measured. The prognosis for hypoadrenocorticism is good with appropriate mineralocorticoid and glucocorticoid supplementation.

© 2014 Elsevier Inc. All rights reserved.

DISCUSSION

Surveillance des valeurs électrolytiques post injection médicamenteuse :

- Surveillance d'éventuelles anomalies électrolytiques conséquentes au traitement
- Suivi tous les **3 à 6 mois** une fois le traitement stabilisé : vérification des effets biologiques
- La dose peut être ajustable à **moyen terme** ⇒ augmentation

Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs

This article was published in the following Dove Press journal:
Veterinary Medicine: Research and Reports

Patty Lathan¹
Ann L Thompson²

¹College of Veterinary Medicine, Mississippi State University, Starkville, MS, USA; ²School of Veterinary Science, The University of Queensland, Gatton, Queensland, Australia

Abstract: Hypoadrenocorticism (HOAC; Addison's disease) is an endocrine condition seen in small animal practice. Dogs with this disease can present in a variety of ways from acute hypovolemic collapse to vague, chronic, waxing, and waning clinical signs. In the most common form of this disease, animals have both mineralocorticoid and glucocorticoid deficiency, resulting in hyponatremia and hyperkalemia, and signs of cortisol deficiency. The etiology may be immune-mediated destruction of the adrenal cortex, drug-induced adrenocortical necrosis (mitotane), enzyme inhibition (trilostane), or infiltrative processes such as neoplastic or fungal disease. Much less commonly, dogs have signs of cortisol deficiency, but no electrolyte changes. This is referred to as atypical HOAC. The veterinarian needs to have a clinical suspicion for HOAC to make a diagnosis in a timely manner. Treatment of dogs with an acute presentation prioritizes correcting the hypovolemia, hyperkalemia, acidosis, and hypoglycemia. Fluid therapy addresses most of these issues, but other directed therapies may be required in the most severe cases. For chronic management, all patients with Addison's disease will require replacement of glucocorticoids (usually prednisone), and most patients require replacement of mineralocorticoids with either desoxycorticosterone pivalate or fludrocortisone. Atypical Addisonians do not require mineralocorticoid supplementation, but electrolytes should be monitored in case the need arises in the future. The prognosis for dogs treated for HOAC promptly and appropriately is excellent; most patients die from other diseases. However, if the diagnosis is missed, patients may die as a consequence of HOAC. Thus, knowledge of the hallmarks of Addison's disease is imperative.

Keywords: hypoadrenocorticism, Addison's disease, adrenal

DISCUSSION - BONUS

- Première administration de ZYCORTAL®

La dose initiale est de 2,2 mg/kg de poids corporel, administrée en injection sous-cutanée.

KINTZER & al, 1997 :

- Dose médiane initiale : 1,5 mg/kg
- Seulement 18% des chiens ont besoin de la dose recommandée de 2,2 mg/kg (dose finale médiane : 1,3 mg/kg)

BATES & al, 2013 :

- Étude rétrospective sur 49 chiens addisoniens dont 36 avec dose initiale < 2,2 mg/kg (à partir de 0,36 mg/kg)
- Suivis des chiens : survie, clinique, dosages Na, K, Cl
- Conclusion : doses initiales < 2,2 mg/kg efficaces à tous points de vue !

Treatment and Long-Term Follow-up of 205 Dogs With Hypoadrenocorticism

Peter P. Kintzer and Mark E. Peterson



Lower initial dose desoxycorticosterone pivalate for treatment of canine primary hypoadrenocorticism

JA Bates,^a S Shott^{b*} and WD Schall^a

CONCLUSION

Intérêt de la biologie médicale pour la Maladie d'Addison dans :

- le **diagnostic précoce** : éosinophilie, lymphocytose...
- le **diagnostic** : hyponatrémie, hyperkaliémie, hypochlorémie, diminution du rapport Na/K, azotémie...
- la **confirmation du diagnostic** : test de stimulation à l'ACTH
- le **suivi** et le **traitement** du patient : Na, K, Na/K, créatinine et urée

**MERCI POUR
VOTRE ATTENTION !**

Des questions ?



BIBLIOGRAPHIE

- BATES JA. & al. Lower initial dose desoxycorticosterone pivalate for treatment of canine primary hypoadrenocorticism. *Australian Veterinary Journal*. March 2013. Volume 91, No 3.
- BELLIER S. Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire. *Revue Francophone des Laboratoires*. Mars 2010. Volume 2010, Issue 420, Pages 27-42
- BOTSFORD & al. Low dose ACTH stimulation testing in dogs suspected of hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018.
- HESS R. Hypoadrenocorticism. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Eight Edition*. Elsevier Saunders; 2017. p. 4423:4437
- KINTZER and PETERSON. Treatment and long-term follow up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1997.
- LATHAN P. & al. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Report*. 2018. 9:1-10
- S.GRECO D. Hypoadrenocorticism In Small Animals. *Clin Tech Small Anim Pract*. Elsevier Inc. 2007
- SHORT A. & al. Candidate Gene Analysis of Canine Hypoadrenocorticism in 3 Dog Breeds. *Journal of heredity*. 2013. 104(6):807-820
- VAN LANEN K, SANDE A. Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Top Companion Animal Medicine*. 2014; 29: 88-95