

G. Schils, E. Darnis et K. Gommeren



Traitement au désoxycorticostérone pivalate et à la prednisolone chez un chat souffrant d'hypoadrénocorticisme

L'hypoadrénocorticisme, ou la maladie d'Addison, est une maladie rarement rencontrée chez le chat. A l'heure actuelle, seule une quarantaine de cas sont décrits dans la littérature scientifique. Si l'hypoadrénocorticisme félin partage certaines similitudes avec l'hypoadrénocorticisme canin, certaines différences importantes méritent d'être mises en évidence. Ainsi, les symptômes habituellement rencontrés en cas d'hypoadrénocorticisme félin sont plus frustrés que chez le chien: léthargie, anorexie, amaigrissement, vomissements et, dans de rares cas, les propriétaires mentionnent de la polyurie et de la polydypsie. Comme chez le chien, ce sont les modifications électrolytiques et éventuellement hématologiques qui permettent de renforcer la suspicion clinique et un test de stimulation à l'ACTH qui permet de confirmer le diagnostic. Cependant, le test de stimulation à l'ACTH du chat ne suit pas le même protocole que celui du chien. De plus, la pathophysiologie de l'hypoadrénocorticisme félin est plus variable. Cet article décrit le cas d'un chat référé à la Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège pour hypoadrénocorticisme.

CAS CLINIQUE

Anamnèse

Notre cas est un chat européen mâle castré de 5 ans (figure 1) présenté à la Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège pour la maladie d'Addison, confirmée par un test de stimulation à l'ACTH chez le vétérinaire traitant. Celui-ci avait reçu le chat 10 jours auparavant, avec comme principaux motifs de consultation de l'abattement, de l'anorexie et de l'adypsie depuis 5 jours. A l'examen général, le chat était léthargique, hypotherme à 36,5°C et déshydraté. A la palpation abdominale, des selles très dures étaient palpables dans le colon. Un bilan sanguin (hématologie et biochimie) est effectué et révèle une légère érythrocytose et une azotémie.

Le chat est mis sous perfusion et un lavage rectal est effectué afin de faciliter l'élimination des selles. Après 24 heures de perfusion, la créatinine et l'urée sont redescendues dans les normes. L'analyse urinaire était normale, avec un pH à 6 et une densité à 1.038, et la culture urinaire était négative. De plus, le chat urinait normalement, sans difficulté. L'état de l'animal s'améliorant, il est rentré à la maison après 2 jours. Malheureusement, le chat a rapidement rechuté après l'arrêt de la fluidothérapie et est revenu chez le vétérinaire une semaine plus tard, à nouveau déshydraté. La palpation abdominale semblait cette fois douloureuse. Une azotémie et une hémococoncentration légère étaient à nouveau présentes. Les électrolytes

ont été demandés au laboratoire et ont révélé une hyperkaliémie sévère à 8,72 mmol/l et une hyperphosphorémie (3,11 mmol/L). Le chat était éga-



Figure 1 : Chat européen mâle castré de 5 ans.

Paramètres	Valeurs de Référence	1er épisode	1er épisode, + 24 heures	2ème épisode, +1 semaine	2ème épisode, + 4 jours
Érythrocytes	(10 ¹² /microL)	11,3		11,21	8,06
Créatinine	(0,2-1,4 mg/dl)	4,08	1,61	5,57	1,94
Urée	(40-70 mg/dl)	380	95,5	215	56,5
Glycémie	(55-100mg/dl)	57		50	55
Potassium	(3,3-5 mmol/l)			8,72	5,62
Phosphore	(0,81-1,61 mmol/l)			3,11	

Tableau 1 : Valeurs au cours du temps des principaux paramètres suivis chez le patient jusqu'au moment du diagnostique.

lement en légère hypoglycémie. Les différents résultats sont repris dans le tableau ci-dessous (tableau 1). L'état du chat s'est très vite amélioré sous buprénorphine et fluidothérapie. Après avoir pris conseil auprès d'un spécialiste en médecine interne de l'Université de Liège consultant pour le laboratoire Velab, l'hypothèse d'un hypoadrénocorticisme félin a été émise. En effet, l'hyperkaliémie associée à l'hypoglycémie légère, l'azotémie pré-rénale, la rechute sans fluidothérapie et la clinique sont tous suggestifs de cette maladie. Il a donc été conseillé de doser le cortisol basal. Celui-ci était à 0,7 µg/dl. Ce test de screening était, à ce moment, principalement réalisé afin d'écartier un hypoadrénocorticisme, étant donné la rareté de ce diagnostic chez le chat. Mais un cortisol basal égal ou inférieur à 2 µg/dl, comme c'est le cas ici, est compatible avec un hypoadrénocorticisme. Le cortisol basal bas ne permet pas à lui seul de confirmer le diagnostic, mais augmente fortement la suspicion d'hypoadrénocorticisme. Par conséquent, un test de stimulation à l'ACTH a été réalisé selon le protocole suivant: le cortisol basal est dosé à T0 (0,7 µg/dl), puis l'on injecte 0.125mg de Synachten par chat. Enfin, le cortisol basal est dosé après 30 minutes (T30) et après 60 minutes (T60). Le test s'est avéré positif étant donné que le cortisol est resté à 0,7 µg/dl aussi bien à T30 qu'à T60 (< 2µg/dl post-ACTH). Bien que la maladie d'hypoadrénocorticisme soit confirmée, il restait à exclure les différentes étiologies possibles de la maladie chez le chat, dont par exemple le lymphome, et à initier le traitement. C'est dans cette optique que le chat fut référé à la Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège.

Examen clinique

A la clinique Vétérinaire Universitaire, l'examen général est dans les normes. La palpation abdominale révèle la présence de nombreuses matières fécales dures dans le côlon.

Examens complémentaires

Une échographie abdominale a été réalisée à la Clinique Vétérinaire Universitaire, principalement dans le but d'exclure un éventuel lymphome induisant un hypoadrénocorticisme secondaire. La taille (largeur) des surrénales (figure 2), inférieure aux normes (3 mm à gauche, 2,5 mm à droite), était compatible avec l'hypoadrénocorticisme primaire. Il n'y avait ni thrombus ni signe de néoplasie au niveau des surrénales. La rate (figure 3) était de taille augmentée, avec des contours bosselés et un parenchyme hypoéchogène et très hétérogène (nombreuses petites plages hypoéchogènes, aspect en nid d'abeille). Les nœuds lymphatiques gastriques (3,2 mm), spléniques et un des lombo-aortiques (6,2 mm) étaient de taille augmentée, arrondis et hypoéchogènes. L'aspect du parenchyme splénique et l'adénopathie splénique, gastrique et lombo-aortique étaient compatibles avec un processus tumoral diffus, un lymphome en première hypothèse, et moins probablement avec un processus réactionnel. Une aspiration à l'aiguille fine a été effectuée au niveau de la rate et des ganglions. La cytologie splénique a alors révélé la présence de nombreux PMN neutrophiles, sans signe évident de lymphome. Quant aux ganglions, la cytologie était en faveur de ganglions réactionnels. Aucune preuve d'un processus néoplasique n'a donc été mise en évidence et un diagnostic d'hypoadrénocorticisme primaire est posé.



Figure 2 : Image échographique de la surrénale droite, mesurée en largeur.



Figure 3 : Image échographique de la rate : contours bosselés, parenchyme hypoéchogène et hétérogène.

Traitement

Le traitement est initié avec une injection intramusculaire de désoxycorticostérone pivalate à la dose de 2,2 mg/kg et une injection intraveineuse de dexaméthasone sodium phosphate à 0,05 mg/kg. Par la suite, le chat reçoit de la prednisolone par voie orale, matin et soir, à la dose de 0,5 mg/kg. Ce protocole est décrit par Andrew D. Woolcock et Cynthia Ward dans « Successful treatment of a cat with primary hypoadrenocorticism and severe hyponatremia with desoxycorticosterone pivalate (DOCP) » (Woolcock & Ward, 2015). Si la désoxycorticosté-

rone pivalate est régulièrement utilisée dans le traitement des chiens souffrant d'hypoadrénocorticisme, son utilisation est assez rare chez le chat. En effet, dans la littérature, il semblerait qu'à l'heure actuelle seuls 6 chats aient déjà été traités au désoxycorticostérone pivalate pour hypoadrénocorticisme, dont un après avoir subi une adrénalectomie bilatérale (Moore et al., 2000).

Pronostic

Le pronostic en cas d'hypoadrénocorticisme félin est habituellement excellent à long terme lorsqu'un traitement approprié est mis en place. Cependant, si l'hypoadrénocorticisme est secondaire à un lymphome, le pronostic est réservé.

Suivi

Cinq mois plus tard, le chat se porte toujours bien. Les électrolytes, l'urée et la créatinine ont été reconstrués par le vétérinaire traitant un mois après initiation du traitement. La créatinine était encore très légèrement augmentée à 1,54 mg/dl (0,2-1,4). L'urée, le sodium, le chlore, le calcium et le phosphore étaient dans les normes. Une légère hyperkaliémie persistait à 5,41 mmol/l (3,3-5).

DISCUSSION

L'hypoadrénocorticisme est un désordre endocrinien principalement diagnostiqué chez le chien, mais le chat peut également en souffrir. Il résulte en une déficience partielle ou totale de production de glucocorticoïdes et/ou de minéralocorticoïdes. Chez le chien, la cause principale est une destruction à médiation immune des cortex surrénaliens. Chez le chat, l'étiopathogénie est moins bien comprise mais un processus immunitaire est également suspecté (Johnessee et al., 1983). Deux cas secondaires à un lymphome ont également été décrits (Parnell et al., 1999), ainsi que deux post-traumatiques (Berger & Reed, 1993) (Brain, 1997), un secondaire à une panhypophysite (Rudinsky et al., 2015) et un iatrogène (Smith et al., 2002). Il semble n'y avoir aucune prédisposition de sexe ni de race chez le chat, mais les animaux d'âge jeune à moyen sont plus touchés (Peterson et al., 1989). Notre cas clinique, âgé de 5 ans, entre dans cette tranche d'âge. Les signes cliniques habituellement rencontrés comprennent

la léthargie, la dépression, la faiblesse, la dysorexie, l'amaigrissement, la déshydratation, l'hypothermie, un pouls faible, la bradycardie et les tremblements. Les vomissements, la polyurie, la polydypsie et la douleur abdominale peuvent aussi apparaître (Giudice et al., 2016). Ici, le chat présentait, comme la majorité des cas décrits, de l'abattement, de l'hypothermie, de l'anorexie et de la déshydratation, ainsi qu'une palpation abdominale douloureuse.

La suspicion diagnostique est basée sur les signes cliniques, les modifications électrolytiques habituelles (hyponatrémie, hyperkaliémie, hypochlorémie, parfois hypercalcémie), la biochimie (azotémie prérénale, hypoglycémie, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie, hyperphosphatémie), une analyse urinaire (urine iso- à hypersthénurique) et l'hématologie (absence de leucogramme de stress, parfois légère anémie non régénérative) (Peterson et al., 1989). Dans notre cas, c'est l'hyperkaliémie associée à l'hypoglycémie légère, l'azotémie prérénale et la rechute sans fluidothérapie qui ont principalement orientés vers le diagnostic. Quant à l'hémoconcentration, elle est probablement secondaire à la déshydratation. L'hyperphosphatémie rencontrée dans notre cas est fréquemment décrite, aussi bien en cas d'hypoadrénocorticisme canin que félin. Dans l'étude de Peterson, Greco et Orth sur 10 chats souffrant d'hypoadrénocorticisme, la totalité présentait de l'hyperphosphatémie, ce qui est probablement simplement lié à l'azotémie prérénale. En ce qui concerne les techniques d'imagerie, la radiographie permet de mettre en évidence une microcardie et de petits vaisseaux, secondairement à la déshydratation et l'hypovolémie, et l'échographie d'évaluer la taille des surrénales, qui était ici inférieure aux normes. La largeur de surrénales normales mesurées à l'échographie est au minimum de 3,9 +/- 0,2 mm et au maximum de 4,3 +/- 0,3 mm (Cartee et al., 1993; Barthez et al., 1998), or les surrénales de notre chat mesuraient en épaisseur 3 mm à gauche et 2,5 mm à droite.

Un cortisol basal inférieur à 2 µg/dl est suggestif d'hypoadrénocorticisme. Cependant, seul le test de stimulation à l'ACTH permet de confirmer le diagnostic. Le protocole à utiliser préférentiellement chez le chat est le suivant : injection de 125 µg d'ACTH synthétique en IV ou

IM après avoir mesuré le cortisol basal puis mesurer le cortisol (plasma ou sérum) après 30 (T30) et 60 (T60) minutes. En cas d'hypoadrénocorticisme, les taux de cortisol avant et après stimulation à l'ACTH sont inférieurs à 2 µg/dl (Redden, 2005).

Le traitement consiste à restaurer le volume circulant, à corriger les désordres électrolytiques et acido-basiques, puis à supplémenter l'animal en gluco- et minéralocorticoïdes. En ce qui concerne les glucocorticoïdes, l'utilisation de dexaméthasone (0,5 à 1 mg/kg) permet d'initier le traitement. L'intérêt de la dexaméthasone réside principalement dans le fait qu'elle n'interfère pas avec le test de stimulation à l'ACTH. Ensuite, il est conseillé de continuer avec de la prednisolone (0,5-2 mg/chat/24h) per os ou de la méthylprednisolone en IM (10mg/chat/mois). Le support en minéralocorticoïdes est assuré par l'administration en IM de desoxycorticostérone pivalate (10 à 12,5 mg/animal tous les 25-30 jours) ou par fludrocortisone acétate par voie orale (0,1 mg/chat/24h) et devra être poursuivi toute la vie du chat, avec ou sans supplémentation en glucocorticoïdes. Le traitement à la desoxycorticostérone pivalate étant enregistré pour les chats, il est censé être préféré au fludrocortisone acétate. Le traitement doit être adapté sur base de contrôles réguliers des concentrations en électrolytes (1-2 semaines) et de l'état clinique (Redden, 2005).

Le pronostic, lors de l'initiation précoce d'un traitement adéquat, est excellent à long terme (Tasker et al., 1999). Chez les chats avec de l'hypoadrénocorticisme répondant peu au traitement, une échographie abdominale, avec aspiration à l'aiguille fine ou biopsie des organes suspects, est vivement conseillée afin de mettre en évidence un éventuel lymphome, ce qui assombrerait fortement le pronostic (Parnell et al., 1999). Ces deux examens complémentaires ont été effectués dans notre cas, mais n'ont pas mis en évidence un processus néoplasique.

La bibliographie est disponible à la demande auprès de la rédaction : info@lemondeveterinaire.be