

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/260981808>

Diagnosis and monitoring of primary hypocorticism (Addison's disease) : a potential role of renal resistive index.

Article in *Revue de Médecine Vétérinaire* · January 2002

CITATIONS

0

READS

156

1 author:



[Arnaud Louvet](#)

Laboratoire de Biorhéologie et d'Ultrasonographie Médicale

18 PUBLICATIONS 401 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Diagnostic et monitoring de l'hypocorticisme primitif chez le chien : intérêt de l'index de résistance des artères rénales

A. LOUVET, B. DENIS et P. LAZARD

Clinique Vétérinaire, 80 rue Péreire, F-78100 Saint Germain en Laye

Correspondance : Arnaud Louvet

RÉSUMÉ

Un chien présente des signes cliniques et biologiques d'hypocortisolisme. L'échographie abdominale détecte une diminution de la taille des glandes surrénales. L'index de résistance des artères rénales interlobaires, initialement anormalement élevé, diminue progressivement au cours de la réanimation.

Cette étude confirme que dans un contexte clinique évocateur, l'échographie (bidimensionnelle et doppler) peut aider efficacement et de façon non-invasive au diagnostic et au monitoring de cette maladie.

MOTS-CLÉS : hypocorticisme - échographie - doppler.

SUMMARY

Diagnosis and monitoring of primary hypocorticism (Addison's disease) : a potential role of renal resistive index. By A. LOUVET, B. DENIS and P. LAZARD.

A dog with clinical and biological signs referable to an Addison's disease was presented to the author's hospital.

Ultrasound demonstrated a decrease in size of both the adrenal glands. Duplex doppler of the interlobar renal arteries initially demonstrated an elevated resistive index which normalized during the reanimation. These findings would seem to confirm the role for adrenal ultrasound and duplex doppler evaluation of the renal blood flow in the non invasive diagnosis and management of canine Addison's disease.

KEY-WORDS : hypocorticism - ultrasound - doppler.

Introduction

L'hypocorticisme primitif se caractérise par une sécrétion insuffisante de minéralocorticoïdes et de glucocorticoïdes. Chez le chien, la cause n'est que rarement mise en évidence et cette maladie est donc souvent considérée idiopathique. Les examens nécropsiques n'étant souvent réalisés que plusieurs mois ou années après le diagnostic, seule une atrophie de toutes les couches du cortex surrénalien ne peut qu'être identifiée. Une destruction à médiation immunitaire de l'ensemble du cortex surrénalien est suspectée [1].

L'hypocorticisme secondaire est une maladie encore plus rarement rapportée, caractérisée par un défaut hypophysaire de sécrétion d'ACTH ou un défaut hypothalamique de sécrétion en CRH, et une déficience isolée en glucocorticoïdes. La sécrétion de minéralocorticoïdes reste normale de même que les concentrations en électrolytes sériques.

Un défaut isolé de sécrétion de minéralocorticoïdes (hypoadostéronisme primitif) n'a pas encore, à notre connaissance, été décrit chez le chien ou le chat.

L'hypocorticisme primitif touche habituellement les chiens jeunes ou d'âge moyen et plus particulièrement les femelles, bien que certaines études relativisent cette prédisposition liée au sexe [1]. Les signes cliniques sont souvent non spécifiques et leur sévérité variable. Ils incluent anorexie, léthargie, perte de poids, déshydratation, vomissements et diarrhée. Un diagnostic de suspicion est souvent évoqué lors de l'analyse biologique (anémie légère, éosinophilie, lymphocytose, azotémie, hyperkaliémie, hyponatrémie). Le diagnostic de certitude nécessite la démonstration d'une cortisolémie basale faible ou normale et d'une réponse subnormale ou absente à l'administration exogène d'ACTH.

Une revue de l'imagerie des surrénales en médecine vétérinaire a été publiée [2]. Les auteurs suggéraient alors, comme les études chez l'homme l'ont montré [3], que les surrénales pouvaient apparaître de petite taille ou non décelables lors d'hypocorticisme primitif. Une étude plus récente [4] sur 6 chiens confirme qu'une atrophie des surrénales lors d'hypocorticisme primitif semble objectivable grâce à l'échographie.

L'examen doppler des artères rénales interlobaires est fréquemment utilisée en médecine humaine afin d'aider au diagnostic, au pronostic et au monitoring des maladies rénales. Le flux sanguin rénal chez l'homme est habituellement évalué grâce à l'index de résistance (IR) ou index de Pourcelot, qui est une estimation de l'impédance vasculaire intrarénale [5]. Chez l'homme et le chien, de nombreuses causes pré-rénales, rénales et post-rénales peuvent augmenter l'index de résistance des artères rénales. Dans une étude chez le chien, la sensibilité de cet examen complémentaire a été rapportée faible mais hautement spécifique [6]. Une seule étude à notre connaissance rapporte l'élévation de l'index de résistance des artères rénales chez un chien à hypocorticisme primitif [7], ainsi que sa rapide diminution au cours de la réanimation.

L'objet de cet article est de confirmer que la mise en évidence d'une forte élévation de l'index de résistance des artères rénales, associée à une morphologie surrénalienne compatible avec l'hypocorticisme primitif (très petite taille ou non visible), et dans un contexte d'azotémie aide précieusement au diagnostic. Le traitement spécifique de cette maladie peut ainsi être précocement établi dans l'attente du résultat du test ACTH qui validera le diagnostic. Le suivi au cours du traitement de la normalisation de l'index de résistance des artères rénales permet une autre appréciation de l'efficacité thérapeutique.

Cas Clinique

Un caniche standard mâle non castré de 11 ans est référé en urgence à la clinique pour fluidothérapie. Le chien est anorexique, abattu et présente des vomissements et des diarrhées depuis quelques jours.

L'examen physique révèle une déshydratation sévère, une stupeur, une bradycardie significative (70 battements par minute), un pouls fémoral faiblement perceptible.

L'analyse biochimique révèle une azotémie (urée 3.06 g/L, normale < 0.5 ; créatinine 34.5 mg/L, normale < 15). La phosphorémie est augmentée (113 mg/L, normale < 60), la natrémie diminuée (Na 129 meq/L, normales 145-153), la kaliémie augmentée (8.5 meq/L, normales 4.2-5.6), et la calcémie augmentée (140 mg/L, normales 90-108).

L'hématologie révèle une anémie légère (Hémoglobine 11.9 g/dl, normales 13-19), une légère leucocytose (17 700 / μ l, normales 6000-17 000) par lymphocytose (6726 / μ l, normales 1000-4800).

L'examen électrocardiographique confirme une bradyarythmie, sans visualisation d'onde P (syndrome de l'oreillette silencieuse), un hypovoltage de l'onde R (0.8 mV, normale < 2.5 mV), une augmentation de la durée du qRs (0.08 sec, normale < 0.05 sec), une légère sus-dénivellement ST (0.15 mV, normale < 0.15 mV) et un hypervoltage T (0.25 mV, normale < 0.2 mV).

Un examen échographique abdominal* est réalisé. L'animal est placé en décubitus latéral et les surrénales sont visualisées dans un plan frontal selon une technique précédemment décrite [8]. Par abord latéral gauche, après repérage de l'aorte dans son grand axe, le départ de l'artère rénale gauche est recherché et la surrénale gauche est visualisée cranialement à celle-ci, dans la concavité de son trajet vers le hile du rein. Par abord latéral droit, la veine cave caudale est d'abord repérée dans son grand axe, puis les images circulaires du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique craniale sont recherchées distalement à l'image linéaire de la veine cave. Une fois visualisés, la sonde est inclinée cranio-latéra-

* ATL CX-150 version 3.2, sonde 7.5 MHz.

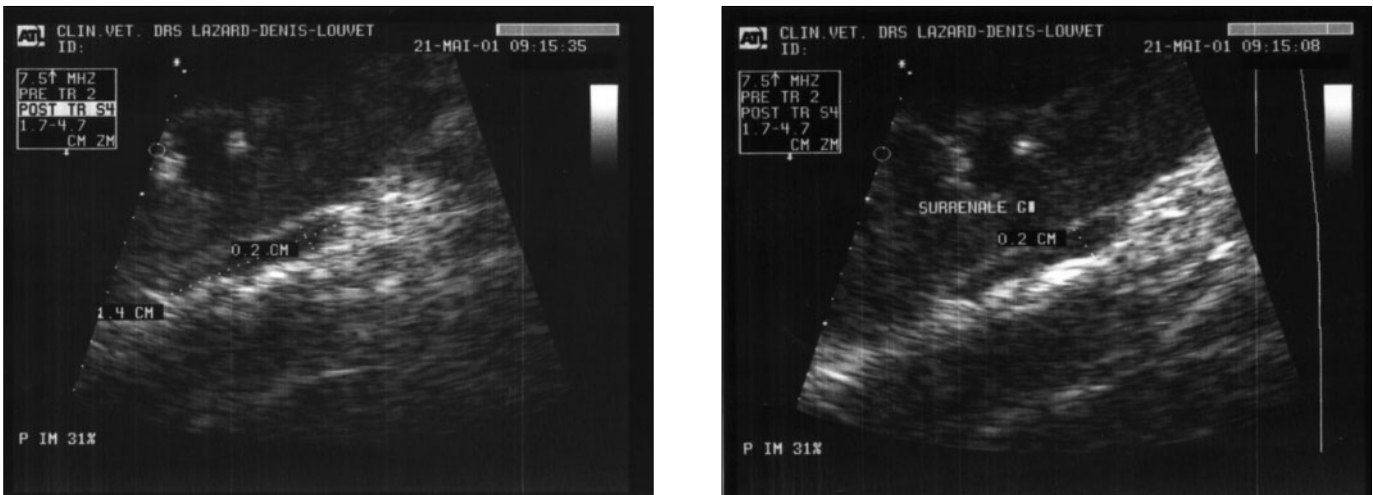


FIGURE 1. — Examen échographique des surrénales. L'animal est en décubitus latéral, la sonde est placée dans le plan frontal et orientée cranio-ventralement. Les surrénales sont difficilement imagées dans ce cas alors que les conditions techniques sont favorables. 1A : surrénale D, épaisseur au pôle caudal 2 mm inférieure aux valeurs usuelles. 1B : surrénale G, épaisseur au pôle caudal 2 mm inférieure aux valeurs usuelles.

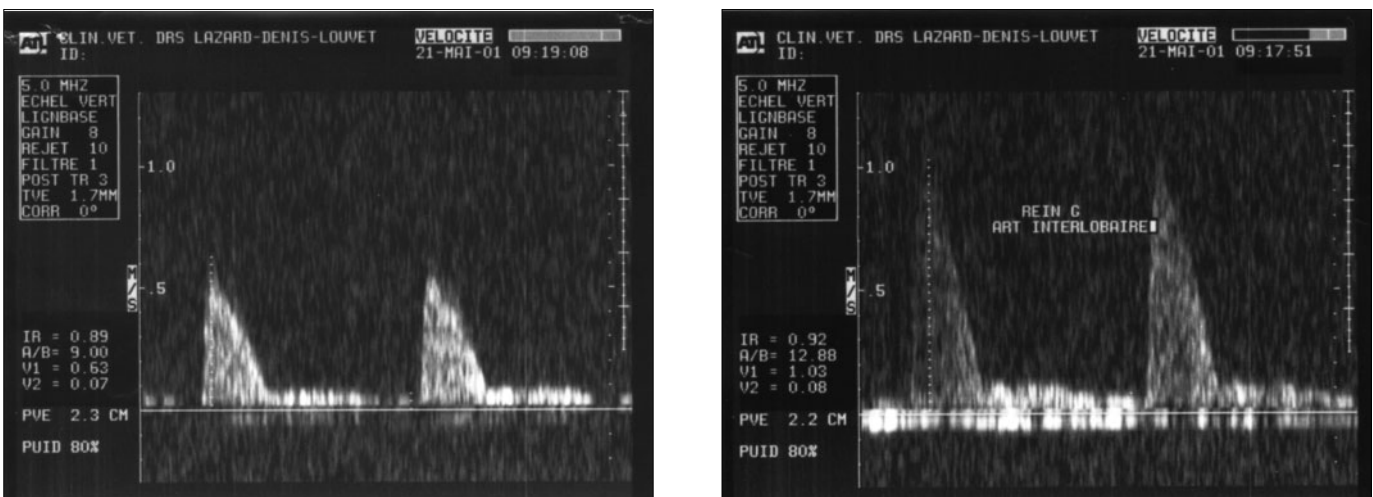


FIGURE 2. — Examen doppler pulsé des artères rénales interlobaires. 2A : rein D, index de résistance (IR) sévèrement augmenté (0.89). 2B : rein G, index de résistance (IR) sévèrement augmenté (0.92). Noter la quasi-disparition du signal en télédiastole. $IR = (S-D)/S$: vitesse au pic systolique. D : vitesse en télédiastole.

lement pour visualiser la surrénale droite. La taille des surrénales est diminuée (G 1.4 cm long sur 0.2 cm épaisseur au pôle caudal, épaisseur normale 0.3-0.52 [4] ; D 1.2 cm long sur 0.3 cm épaisseur au pôle caudal, épaisseur normale 0.3-0.6 [4]). (Figure 1). L'index de résistance des artères rénales interlobaires est alors mesuré : après repérage au doppler couleur d'une artère interlobaire, le volume d'échantillonnage est placé au centre du flux artériel. 5 à 10 cycles systoliques non consécutifs sont utilisés pour le calcul de l'index de résistance moyen de chaque rein. Sa valeur s'obtient par l'équation suivante :

$IR = [(Vélocité\ maximale\ du\ pic\ systolique) - (Vélocité\ en\ fin\ de\ diastole)] / (Vélocité\ maximale\ du\ pic\ systolique)$. Les valeurs enregistrées sur les deux reins sont sévèrement augmentées (à gauche 0.90, à droite 0.92 ; normales 0.52-0.73 [9]). (Figure 2).

L'animal est placé sous perfusion de NaCl 0.9 % et reçoit une injection de dexaméthasone (0.1 mg/kg i.v.) et acétate de desoxycortone (10 mg i.m.). Une stimulation à l'ACTH est entreprise.

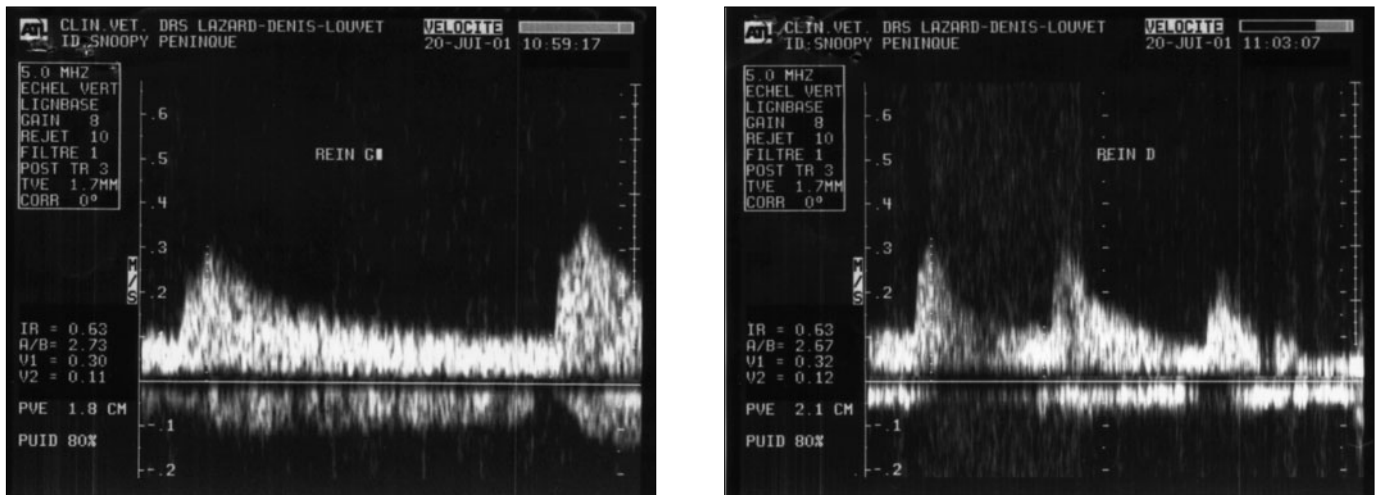


Figure 3. Examen doppler de contrôle (1 mois) des artères rénales interlobaires. L'IR est à présent de 0.63 ; noter l'augmentation du signal télédiastolique.

Le lendemain, l'animal est capable de se tenir en décubitus ventral, reste légèrement déshydraté, léthargique et anorexique. La fréquence cardiaque est devenue normale (130 battements par minute), et le tracé électrocardiographique dans les normes. L'azotémie a diminué (urée 1.2 g/L, créatinine 13.6 mg/L), la natrémie a augmenté (146 meq/L) et la kaliémie diminuée (6.1 meq/L).

La fluidothérapie au NaCl 0.9 % est poursuivie, ainsi que l'injection quotidienne d'acétate de desoxycortone (1 mg i.m.). La prednisolone est administrée par voie orale (0.28 mg/kg deux fois par jour) et remplace la dexaméthasone.

Après 72 heures, l'urée (0.36 g/L), et la créatinine (8.8 mg/L) sont dans les limites des valeurs usuelles; la natrémie et la kaliémie sont légèrement diminuées (140 meq/L et 3.8 meq/L respectivement). Le NaCl 0.9 % est supplémenté avec 20 meq/L de KCl.

Un doppler de contrôle des artères rénales est réalisé après 96 heures de traitement. L'index de résistance, bien que significativement diminué, reste légèrement au delà des valeurs usuelles (à gauche 0.75, à droite 0.74).

Après 10 jours, l'index de résistance des artères rénales est peu modifié (0.73 pour le rein droit et 0.78 pour le rein gauche). Après 1 mois, l'index de résistance des artères rénales est normalisé (0.67 pour le rein gauche, 0.66 pour le rein droit). (Figure 3).

Le test de stimulation à l'ACTH confirme l'hypocortisolisme (cortisol basal 9 nmol/L, après stimulation 28 nmol/L).

Discussion

L'insuffisance surrénalienne est une maladie rare qui se présente souvent sous la forme d'une atteinte aiguë et grave (crise addisonnienne), irréversible sans traitement spécifique immédiat.

Les signes clinique, clinico-pathologique, électrocardiographique, radiographique associés à cette maladie ont été publiés dans de nombreuses études [1, 10, 11]. Un diagnostic de suspicion peut être posé sur la base des signes cliniques et des résultats des examens complémentaires immédiatement disponibles, mais seul le test appréciant la réserve surrénalienne (test de stimulation à l'ACTH) permet de confirmer la maladie. Dans cette situation d'urgence où la réponse au test diagnostique est retardée, l'accumulation d'examens complémentaires compatibles avec l'affection suspectée pourrait être utile à la confirmation de la maladie. Un article mentionne l'intérêt potentiel de la mesure des dimensions des glandes surrénales par échographie dans la confirmation d'hypocortisolisme primitif [2] et une autre étude rapporte la diminution de taille effective des surrénales lors d'hypocortisolisme primitif sur 6 chiens [4]. D'autres publications ont été consacrées à la détermination des mesures de longueur, épaisseur et largeur des surrénales chez l'animal normal [2, 4, 8, 9, 12-14]. Il ressort de ces études qu'il existe de larges variations de taille et qu'il n'existe pas de seuil clair entre taille normale et taille diminuée. Toutefois, dans un contexte évocateur, des surrénales semblant de petite taille doivent augmenter l'index de suspicion de l'hypocortisolisme primitif.

L'index de résistance des artères rénales est un ratio sans unité qui permet d'évaluer grossièrement la facilité avec laquelle s'écoule le sang dans cet organe. Plus la résistance à l'écoulement sanguin est importante, plus la vélocité en fin

de diastole s'effondre, et plus ce ratio tend vers 1 (disparition du tracé artériel en télédiastole).

Chez l'Homme, la détermination de cet index fait partie de l'exploration systématique ultrasonore du rein malade mais il est particulièrement utilisé pour le suivi du rein greffé, pour la recherche de sténose de l'artère rénale lors d'hypertension artérielle systémique [18], et la recherche d'une maladie obstructive des voies urinaires [17].

D'après les résultats de notre recherche bibliographique, aucune étude chez l'Homme ne mentionne actuellement sa mesure ou son altération lors d'hypocorticisme primitif.

Chez le chien, de nombreuses études décrivent la méthode de mesure et les valeurs normales de l'index de résistance des artères rénales interlobaires, ainsi que leur altération dans certaines maladies rénales primitives ou secondaires [5-7, 9, 15]. Les valeurs moyennes de l'index de résistance des artères interlobaires varient selon ces études de 0.59 à 0.66. Considérant une valeur anormalement élevée dépassant 2 déviations standard, le seuil supérieur de normalité serait selon ces études de 0.67 à 0.73.

L'augmentation de l'IR n'est pas spécifique d'une maladie rénale. L'augmentation de l'IR a été associée à des atteintes rénales aiguës tubulaires, interstitielles, vasculaires, aux dysplasies congénitales, à la présence de kyste rénal. L'augmentation de l'IR a aussi été rapportée lors d'atteintes extra-rénales (anémie, acidose métabolique).

Si la mesure de l'IR n'est pas très sensible pour la détection de maladie rénale, la valeur prédictive de cet examen est cependant élevée, une élévation de l'IR doit donc toujours être considérée comme le signe d'une atteinte rénale aiguë potentielle ou d'une anomalie extra-rénale à répercussion systémique sévère.

L'hypovolémie ne semble pas être associée à une élévation de l'IR comme le montre une étude chez l'Homme [16]. Au contraire, une étude rapporte dans un cas l'élévation de l'IR lors d'hypocorticisme [7], et attribue cette augmentation de l'IR à l'hyponatrémie, l'hypovolémie, l'activation du système rénine-angiotensine et la vasoconstriction réactionnelle. Bien que cette explication soit théoriquement satisfaisante, aucune étude chez l'animal ou chez l'homme n'a, à notre connaissance, confirmé cette hypothèse et expliqué la physiopathologie de l'élévation de l'IR lors d'hypocorticisme. La complexité des altérations endocriniennes associées à l'hypocorticisme joue probablement un rôle dans l'élévation de l'IR.

Actuellement, les études doppler lors de maladies rénales ont montré leur intérêt dans deux types d'application : le monitoring des patients à maladie rénale connue pour entraîner une élévation de l'IR, et la différenciation entre maladies rénales puisque certaines produisent des élévations plus marquées de l'IR que d'autres [17]. Dans le cas de notre étude, l'élévation de l'index de résistance des artères rénales associée à une morphologie surrénalienne compatible et une présentation clinique évocatrice ont permis de suspecter forte-

ment l'hypocorticisme primitif. La diminution rapide de l'index de résistance a permis d'objectiver l'efficacité thérapeutique des mesures entreprises. Toutefois, la normalisation de l'index de résistance des artères rénales est plus lente que la normalisation des troubles hydro-électrolytiques et laisse penser qu'il existe de nombreux facteurs responsables de cette augmentation de l'IR lors d'hypocorticisme primitif. Dans cette étude, comme dans le précédent cas rapporté [7], l'IR se normalise après plusieurs jours et semble donc pouvoir aider au monitoring thérapeutique.

En conclusion, l'hypocorticisme doit être inclus dans le diagnostic différentiel du syndrome urémie-isosthénurie avec élévation de l'index de résistance des artères rénales. La visualisation de surrénales de petite taille ou non visibles doit permettre d'augmenter l'indice de suspicion de l'hypocorticisme et de débiter précocement un traitement spécifique.

Le monitoring de la maladie, dont les désordres endocriniens et métaboliques ne se réduisent probablement pas aux seules altérations de minéralo et glucocorticoïdes, peuvent bénéficier, en plus des analyses clinico-pathologiques classiques d'une étude doppler des artères rénales. La normalisation et la stabilité de l'IR pourraient confirmer l'efficacité du traitement.

Bibliographie

1. — KELCH W.J., SMITH C.A., LYNN R.C. et NEW J.C.Jr. : Canine hypoadrenocorticism (Addison's disease). *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1998, **20**, 921-934.
2. — TIDWELL A.S., PENNING D.G. et BESSO J.G. : Imaging of adrenal gland disorders. *Vet. Clinics North. Am.*, 1997, **27**, 237-254.
3. — KOROBKIN M. et FRANCIS I.R. : Adrenal imaging. *Sem Ultrasound CT MR*, 1995, **16**, 317-330.
4. — HOERAUF A. et REUSCH C. : Ultrasonographic evaluation of the adrenal glands in six dogs with hypoadrenocorticism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1999, **35**, 214-218.
5. — RIVERS B.J., WALTER P.A. POLZIN D.J. et KING V.L. : Duplex doppler estimation of intrarenal peripelvic resistive index in dogs and cats with renal disease. *J. Vet. Int. Med.*, 1997, **11**, 250-260.
6. — MORROW K.L., SALMAN M.D., LAPPIN M.R. et WRIGLEY R. : Comparison of the resistive index to clinical parameters in dogs with renal disease. *Vet. Radiology and ultrasound*, 1996, **37**, 193-199.
7. — KOCH J., JENSEN L., WENCK A., IVERSEN L. et LYKKEGAARD K. : Duplex doppler measurements of renal blood flow in a dog with Addison's disease. *J. Small Anim. Pract.*, 1997, **38**, 124-126.
8. — DOUGLASS J.P., BERRY C.R. et JAMES S. : Ultrasonographic adrenal gland measurements in dogs without evidence of adrenal disease. *Vet. Radiology and Ultrasound*, 1997, **38**, 124-130.
9. — AGUT A. et FERNANDEZ-DEL PALACIO M.J. : Renal resistive index in the pup dog. *Vet. Radiology and ultrasound*, 1999, **40**, 193-194.
10. — NELSON R.W. : Disorders of the adrenal glands. In : *Small Animal Internal Medicine*. NELSON (R.W.) et COUTO (C.G.) (ed.), Mosby, St. Louis, 1998, p 798-802.
11. — KINTZER P.P. et PETERSON M.E. : Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. *Vet. Clin. North Am - small animal practice*, 1997, **27**, 349-358.
12. — GROOTERS A.M., BILLER D.S., THEISEN S.K. et MIYABAYASHI T. : Ultrasonographic characteristics of the adrenal glands in dogs with pituitary-dependant hyperadrenocorticism : comparison with normal dogs. *J. Vet. Int. Med.*, 1996, **10**, 110-115.
13. — GROOTERS A.M., BILLER D.S., MIYABAYASHI T. et LEVEILLE R. : Evaluation of routine abdominal ultrasonography as a technique for imaging the canine adrenal glands. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1994, **30**, 457-462.

14. — BARTHEZ P.Y., NYLAND T.G. et FELDMAN E. : Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat, ferret. *Vet. Clin. North Am. - small animal practice*, 1998, **28**, 869-886.
15. — NYLAND T.G., FISCHER P.E., DOVERSPIKE M., HORNOF W.J. et OLANDER H.J. : Diagnostic of urinary tract obstruction in dogs using duplex doppler ultrasonography. *Vet. Radiol. and ultrasound*, 1993, **34**, 348-352.
16. — PLATT J.F., RUBIN J.M. et ELLIS J.H. : Acute renal failure : possible role of doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology*, 1991, **179**, 419-23.
17. — PLATT J.F. : Duplex doppler evaluation of native kidney dysfunction : obstructive and nonobstructive disease. *Am. J. Roentgenol.*, 1992, **158**, 1035-42.
18. — GOTTLIEB R.H., ZUSMAN E. HARTLEY D.F., RUBENS D.J., VOCI S.L., ROBINETTE W., MELENDEZ L., MORRIS T.W., OJHA S., CHENGAZI V., ERTURK E. et MESSING E.M. : Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on the doppler waveform in dogs with renal artery stenosis. *J. Ultrasound Med.*, 1999, **18**, 481-487.