



**IDEXX**

## Diagnostic et suivi des cas suspects d'hypercorticisme et d'hypoadrénocorticisme chez le chien.

Guide de référence clinique

# Hypercorticisme (syndrome de Cushing)

## De quoi s'agit-il?

L'hypercorticisme (anciennement appelé hyperadrénocorticisme) est une augmentation de l'activité glucocorticoïde due à des concentrations élevées de cortisol.

Le syndrome de Cushing fait référence au spectre des syndromes cliniques résultant d'une exposition prolongée à des concentrations élevées de glucocorticoïdes, qu'ils proviennent du corps (endogène) ou de sources externes (exogène)<sup>1,2</sup>.

## Physiopathologie

### Hypercorticisme ACTH-dépendant

Hypercorticisme hypophysaire (PDH)<sup>2</sup>

- + Forme la plus fréquente d'hypercorticisme : s'observe chez 80 % à 85 % des chiens atteints d'hypercorticisme<sup>2</sup>.
- + Une tumeur hypophysaire à sécrétion autonome de corticotrophine (ACTH) entraîne une libération accrue d'ACTH, ce qui conduit à une hypertrophie surrénalienne bilatérale et à une sécrétion excessive de cortisol.
- + La plupart sont des adénomes, cependant des adénomes invasifs et des carcinomes ont été signalés<sup>2</sup>.

### Hypercorticisme ACTH-indépendant

Tumeur surrénalienne à sécrétion autonome de cortisol<sup>2</sup>

- + Concerne de 15 % à 20 % des patients atteints du syndrome de Cushing<sup>2</sup>.
- + La tumeur surrénalienne synthétise et sécrète un excès de cortisol.
  - + Le cortisol réagit négativement sur l'hypothalamus et l'hypophyse, et cela entraîne une diminution de l'hormone de libération de la corticotrophine (CRH) et de la libération d'ACTH.
  - + Une diminution de la production de CRH/ACTH provoque une atrophie de la glande surrénale controlatérale.
- + Adénome ou carcinome – carcinome dans 63 % à 75 % des cas<sup>2</sup>.
- + Habituellement solitaire et unilatérale – mais des cas bilatéraux ont été signalés<sup>2</sup>.

### Syndrome de Cushing présumé

Un syndrome clinique dans lequel un patient présente des signes cliniques suggérant un syndrome de Cushing, mais dont les tests dynamiques sont normaux<sup>1</sup>.





### Syndrome de Cushing iatrogène

Résulte de l'administration prolongée de glucocorticoïdes exogènes—systémique ou topique—entraînant des signes cliniques d'hypercorticisme<sup>1</sup>.

**Remarque :** Il existe d'autres formes peu fréquentes d'hypercorticisme ACTH-dépendant et ACTH-indépendant, qui dépassent le cadre de ce document.

## Signes cliniques

### Fréquents

- + Polyurie/polydipsie
- + Polyphagie
- + Halètement
- + Distension abdominale
- + Alopécie endocrinienne
- + Hépatomégalie
- + Faiblesse musculaire
- + Hypertension

### Moins fréquents

- + Léthargie
- + Hyperpigmentation
- + Comédons
- + Peau fine
- + Faible repousse de poils
- + Fuites urinaires

### Rares

- + Rupture ligamentaire
- + Paralysie du nerf facial
- + Pseudomyotonie
- + Atrophie testiculaire
- + Anœstrus persistant

## Résultats clinicopathologiques

### Hématologie

- + Leucogramme de stress  
(résultat le plus cohérent :  
lymphopénie)
- + Thrombocytose
- + Érythrocytose

### Biochimie

- + Augmentation de l'ALP (marquée)
- + Augmentation de l'ALT (légère)
- + Augmentation du cholestérol
- + Diminution de l'azote uréique  
sanguin
- + Légère augmentation du glucose
- + Légère hypernatrémie et hypokaliémie

### Analyse d'urine

- + Faible densité urinaire  
(typiquement < 1,020)
- + Protéinurie
- + Bactériurie

## Races prédisposées

- + Caniche nain
- + Teckel
- + Races de terrier
- + Boxer
- + Schnauzer standard

# Indications pour les tests

## Tester les patients :

- + Présentant de multiples signes cliniques de maladie.
- + Présentant de multiples anomalies biochimiques compatibles avec le syndrome de Cushing.
- + N'ayant aucune autre maladie sous-jacente (ou ayant une maladie sous-jacente maîtrisée).
- + N'ayant reçu aucun corticostéroïde (topique, oral ou injectable), car cela altère les résultats.

**Important :** tester un patient ne répondant pas à ces critères peut mener à de faux positifs.

## Comment confirmer l'hypercorticisme

Un test dynamique est requis pour diagnostiquer l'hypercorticisme. Il existe deux options différentes de tests dynamiques :

### Test de freinage à la dexaméthasone à faible dose (LDDST) :

- + Le test à privilégier dans la majorité des cas, car il permet de confirmer le diagnostic et parfois de différencier une maladie hypophysaire d'une maladie surrénalienne<sup>1-3</sup>.

### Test de stimulation à l'ACTH (ACTHST) :

- + Peut être moins influencé par le stress lié à une maladie sous-jacente (p. ex. : diabète sucré)<sup>3</sup>.
- + Protocole de test de 1 heure (idéal pour les cliniques très actives).
- + Peut être utilisé pour le suivi des patients traités pour le syndrome de Cushing.
- + Le seul test qui permet de diagnostiquer un syndrome de Cushing iatrogène.

**Remarque :** Les tests LDDST et ACTHST peuvent tous deux être faussés par l'administration de corticostéroïdes exogènes ou par le stress lié à une maladie non surrénalienne.

### Pour lancer un LDDST :

1. Prélever un échantillon de cortisol initial.
2. Administrer en IV 0,01 mg/kg de phosphate de dexaméthasone sodique ou de dexaméthasone dans du polyéthylène glycol.
3. 4 heures après l'injection, prélever un deuxième échantillon de sang\*.
4. 8 heures après l'injection, prélever un troisième échantillon de sang.

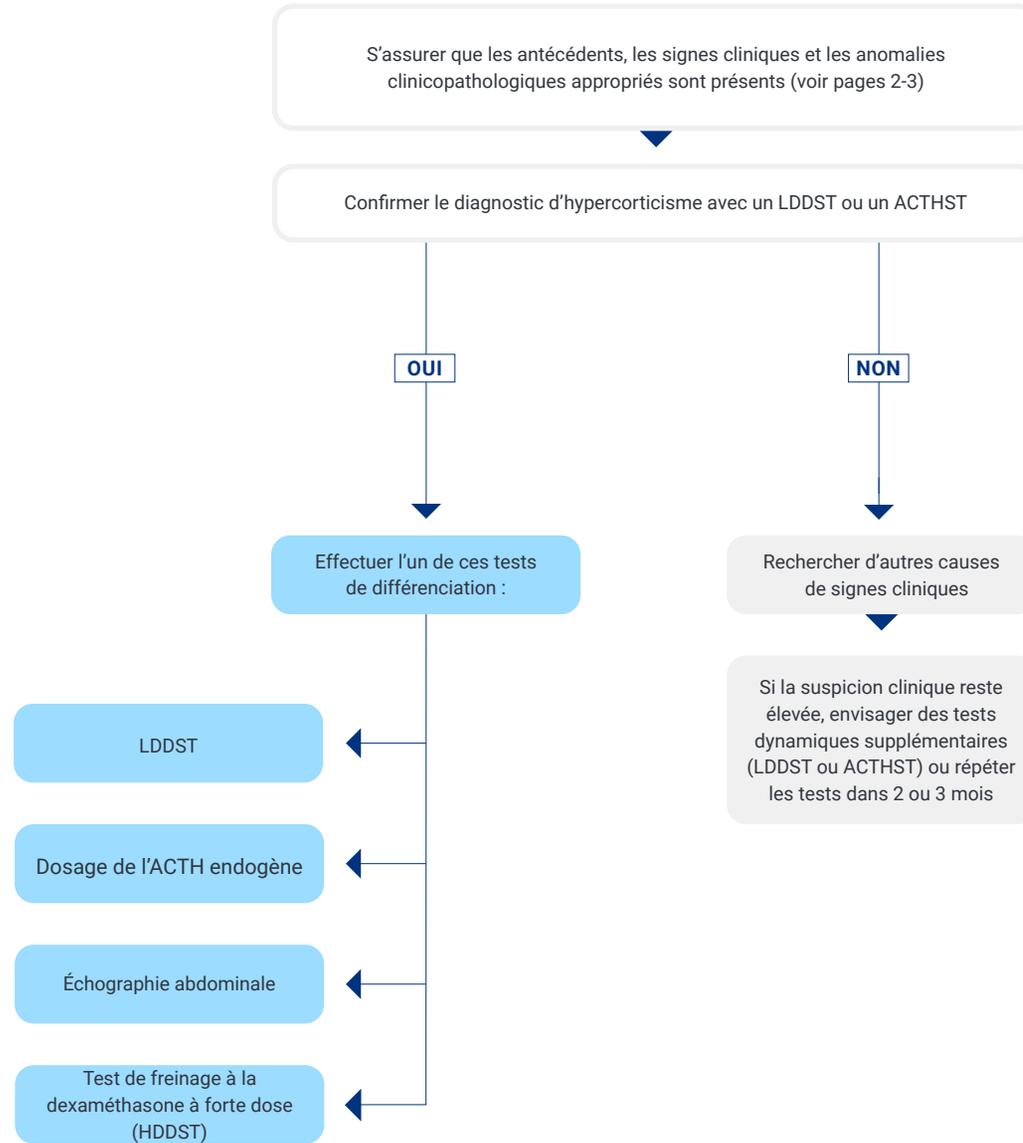
### Pour lancer un ACTHST :

1. Prélever un échantillon pré-ACTH.
2. Administrer en IV de l'ACTH synthétique (5 µg/kg ou jusqu'à 250 µg par chien) OU du gel d'ACTH (2,2 UI/kg IM).
3. 1 heure après l'injection, prélever un échantillon post-ACTH.
4. Si on utilise l'ACTH-dépôt (gel ACTH) : 2 heures après l'injection, prélever un deuxième échantillon post-ACTH.

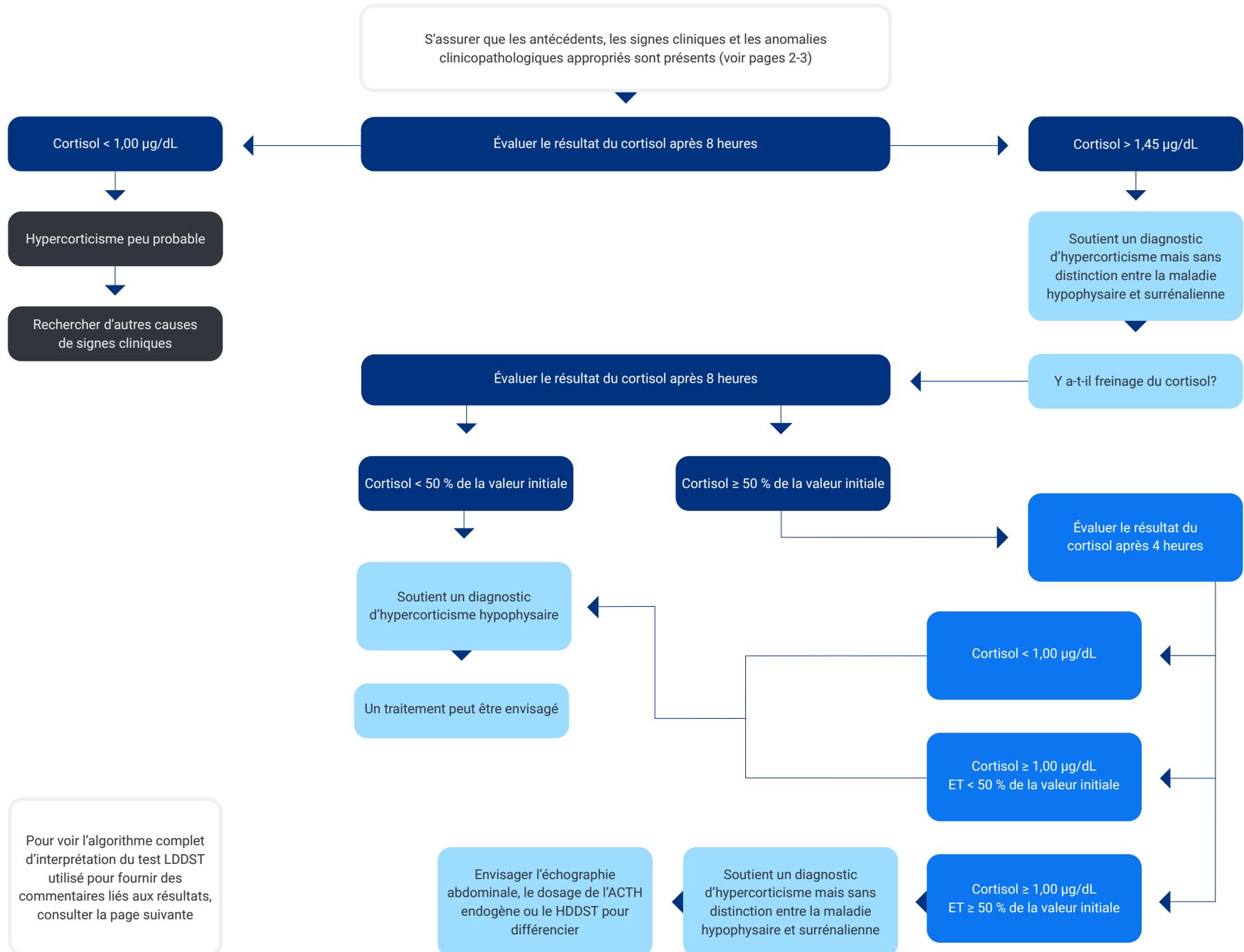
\* L'échantillon de 4 heures est utilisé pour aider à différencier une maladie hypophysaire d'une maladie surrénalienne. De plus, l'échantillon de sang de 4 heures permet de détecter les patients ayant un schéma inverse (le cortisol après 4 heures est supérieur à celui après 8 heures).



# Diagnostiquer le syndrome de Cushing



# Algorithme général : Diagnostiquer le syndrome de Cushing avec un LDDST.



Pour voir l'algorithme complet d'interprétation du test LDDST utilisé pour fournir des commentaires liés aux résultats, consulter la page suivante

# Algorithme complet : Diagnostiquer le syndrome de Cushing avec un LDDST.

S'assurer que les antécédents, les signes cliniques et les anomalies clinicopathologiques appropriés sont présents (voir pages 2-3)

Évaluer le résultat du cortisol après 8 heures

Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL?

OUI

Évaluer le résultat du cortisol après 4 heures

Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL?

NON

Le cortisol est-il entre 1,00 et 1,45 µg/dL ET < 50 % de la valeur initiale?

NON

Le cortisol est-il entre 1,00 et 1,45 µg/dL ET ≥ 50 % de la valeur initiale?

NON

Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL?

NON

Le cortisol est-il entre 1,00 et 1,45 µg/dL ET < 50 % de la valeur initiale?

OUI

OUI

OUI

OUI

OUI

NON

Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL ET < 50 % de la valeur initiale?

OUI

Soutient un diagnostic d'hypercorticisme hypophysaire

NON

Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL ET ≥ 50 % de la valeur initiale?

OUI

Évaluer le résultat du cortisol après 4 heures

Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL?

NON

Le cortisol est-il ≥ 1,00 µg/dL ET < 50 % de la valeur initiale?

NON

Le cortisol est-il ≥ 1,00 µg/dL ET ≥ 50 % de la valeur initiale?

OUI

Soutient un diagnostic d'hypercorticisme mais sans distinction entre la maladie hypophysaire et surrénalienne

Envisager l'échographie abdominale, le dosage de l'ACTH endogène ou le HDDST pour différencier

Le cortisol est-il entre 1,00 et 1,45 µg/dL ET ≥ 50 % de la valeur initiale?

OUI

Non concluant

Rechercher d'autres causes de signes cliniques

Si la suspicion clinique reste élevée, envisager un ACTHST ou répéter le LDDST dans 2 à 3 mois

Ne soutient pas le diagnostic de l'hypercorticisme

Rechercher d'autres causes de signes cliniques

Non concluant

Rechercher d'autres causes de signes cliniques

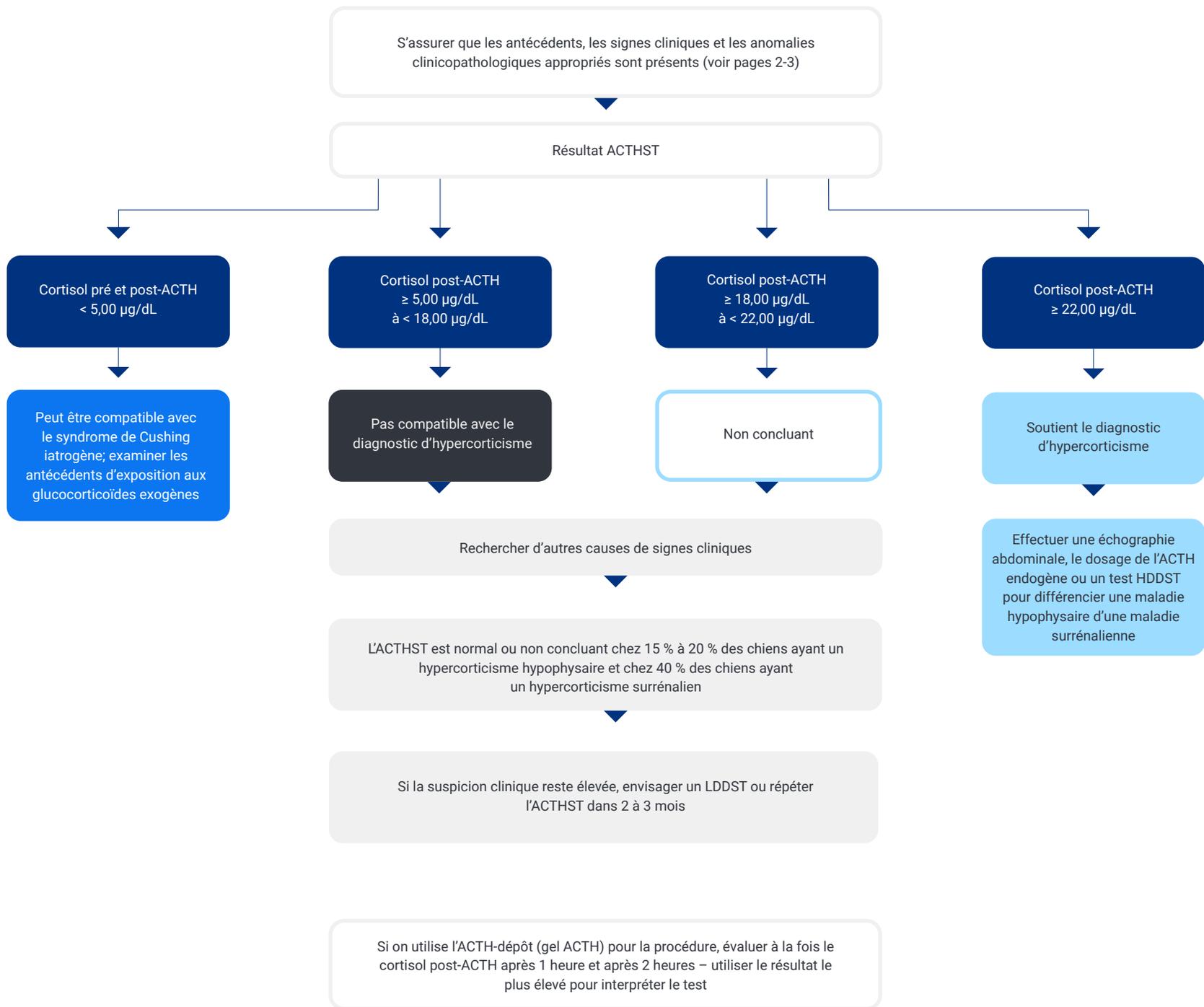
Si la suspicion clinique reste élevée, envisager un ACTHST ou répéter le LDDST dans 2 à 3 mois

Un traitement peut être envisagé

Soutient un diagnostic d'hypercorticisme hypophysaire

HYPERCORTICISME (SYNDROME DE CUSHING)

# Diagnostiquer le syndrome de Cushing avec un ACTHST



# Différencier l'hypercorticisme hypophysaire de l'hypercorticisme surrénalien avec un HDDST

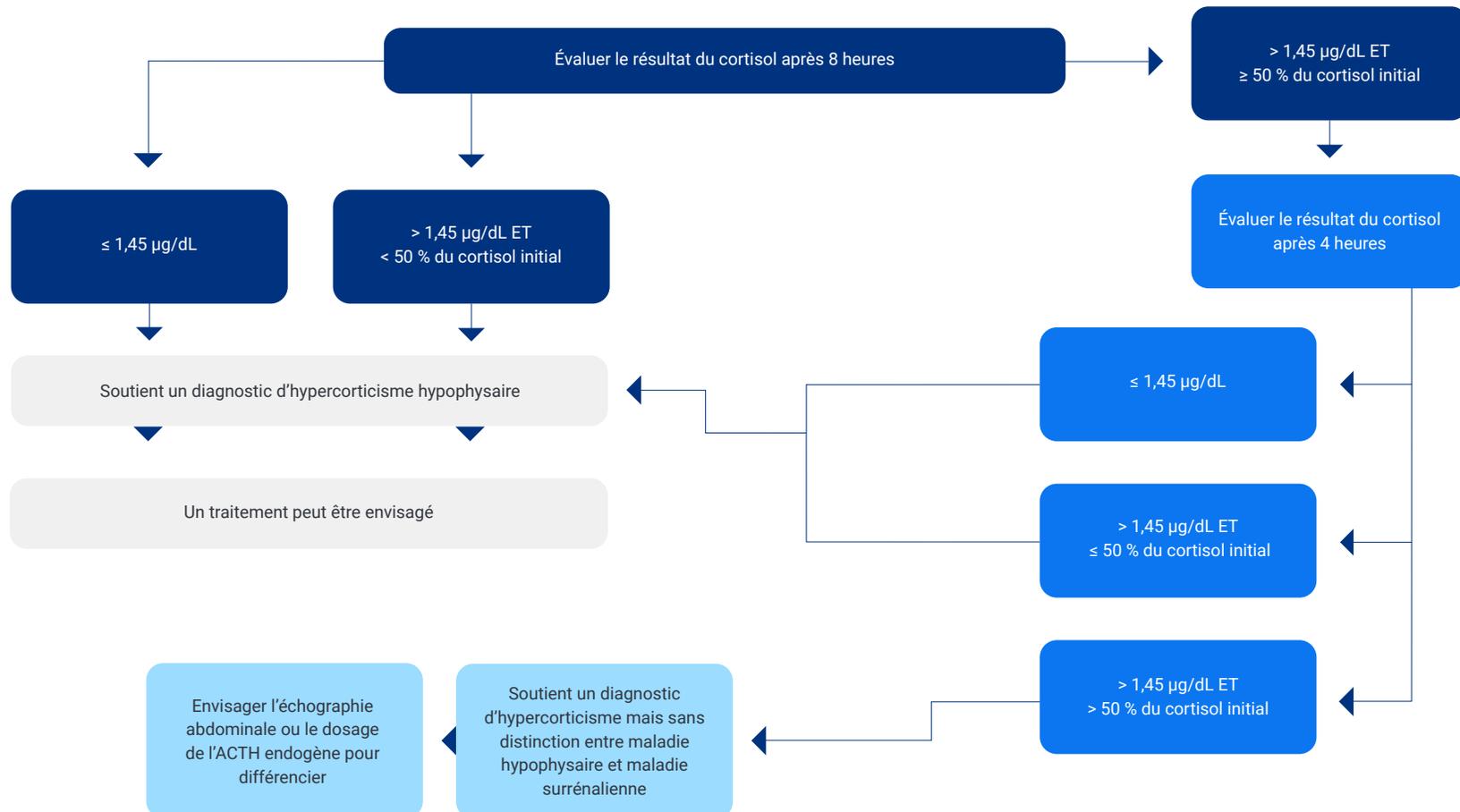
Le test de stimulation à l'ACTH (ACTHST) ne permet pas de différencier l'hypercorticisme hypophysaire (PDH) de l'hypercorticisme surrénalien (ADH), et dans certains cas, le test de freinage à la dexaméthasone à faible dose (LDDST) peut également être non discriminatoire. Lorsque la différenciation n'est pas claire, des tests supplémentaires sont nécessaires pour orienter le traitement et fournir des informations pronostiques. L'échographie abdominale est généralement la prochaine étape la plus pratique, bien que le dosage de l'ACTH endogène ou le test de freinage à la dexaméthasone à forte dose (HDDST) puisse également être informatif. Des études indiquent que quelque 12 % des chiens atteints de PDH, ne répondent pas au LDDST, mais répondent au HDDST<sup>4</sup>.

Il est important de noter que le HDDST ne doit pas être utilisé pour diagnostiquer l'hypercorticisme—il n'est approprié qu'après confirmation de la maladie à l'aide d'un LDDST ou d'un ACTHST.

## Pour lancer un HDDST :

1. Prélever un échantillon de cortisol initial.
2. Administrer en IV 0,1 mg/kg de phosphate de dexaméthasone sodique ou de dexaméthasone dans du polyéthylène glycol.
3. 4 heures après l'injection, prélever un deuxième échantillon de sang.
4. 8 heures après l'injection, prélever un troisième échantillon de sang.

Veillez noter que l'administration de stéroïdes exogènes ou le stress lié à une maladie non surrénalienne peut fausser les résultats et l'interprétation du HDDST.



# Assurer le suivi des chiens traités par trilostane

Le traitement par trilostane doit être adapté aux besoins de chaque patient en fonction des signes cliniques, des résultats du test de cortisol et d'un bilan biochimique (y compris les électrolytes).

Après le début du traitement par trilostane, les patients doivent être suivis à 10–14 jours, 30 jours, 90 jours, puis tous les 3 mois. De plus, les patients doivent être évalués de 10 à 14 jours après tout ajustement posologique<sup>5</sup>.

Il existe plusieurs méthodes pour surveiller le taux de cortisol chez un patient traité par le trilostane.

- + ACTHST – test effectué de 2 à 3 heures après la prise du médicament.
  - + Lorsqu'un patient est suivi régulièrement, il est important de commencer le test ACTHST dans le même délai après l'administration de trilostane, chaque fois que le test ACTHST est effectué.
- + Cortisol au repos pré-médicament – test effectué immédiatement avant l'administration de la capsule de trilostane du matin.

L'interprétation des résultats et les décisions de traitement doivent être subordonnées aux signes cliniques. Les recommandations exactes des fabricants de médicaments peuvent varier selon la région.

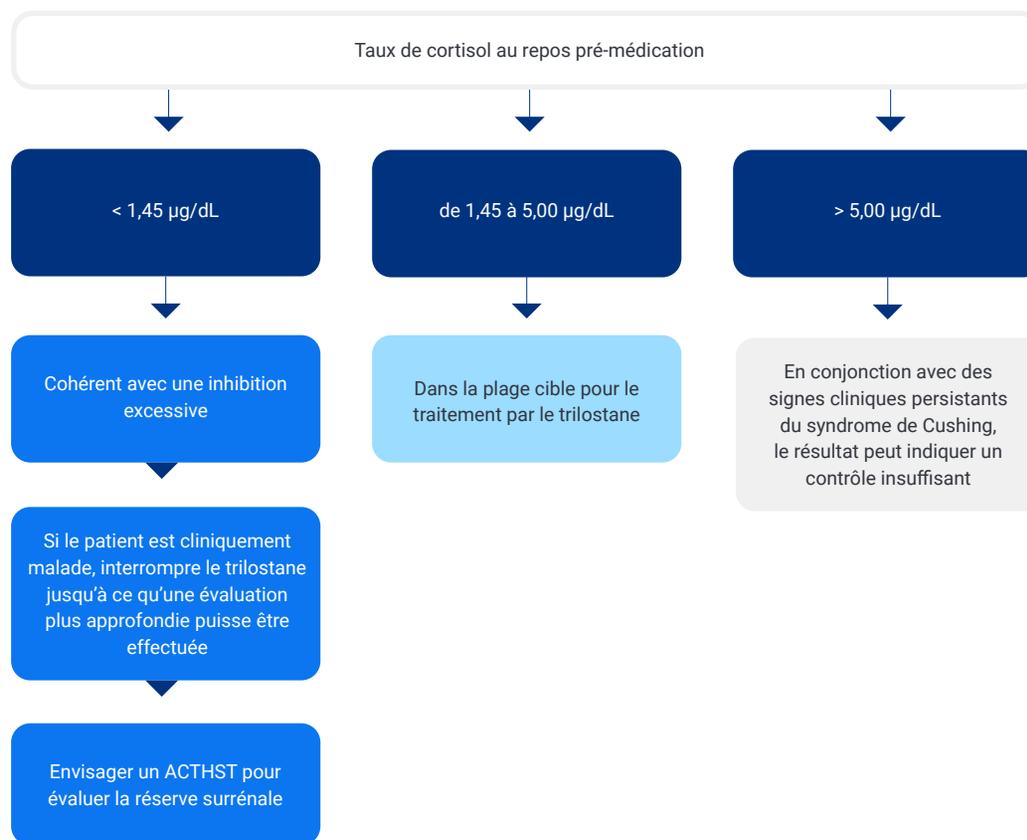
## Suivi avec un ACTHST.



Si on utilise l'ACTH-dépôt (gel ACTH) pour la procédure, évaluer à la fois le cortisol post-ACTH après 1 heure et après 2 heures – utiliser le résultat le plus élevé pour interpréter le test

## Suivi avec le taux de cortisol au repos pré-médication.

La corrélation avec les signes cliniques et les résultats de l'hématologie et de la biochimie est essentielle pour une interprétation juste des taux de cortisol au repos pré-médication.



# Hypoadrénocorticisme (maladie d'Addison)

## Physiopathologie

### Hypoadrénocorticisme primaire (HA)

C'est la forme la plus courante de la maladie. Elle résulte d'une défaillance du cortex surrénalien à produire des glucocorticoïdes et des minéralocorticoïdes adéquats. Cela se produit généralement en raison d'une atrophie corticosurrénalienne consécutive à une destruction auto-immune. Moins souvent, l'HA primaire peut résulter de processus infiltrants ou destructeurs affectant les deux glandes surrénales, tels qu'une néoplasie, une infection fongique, une hémorragie ou un infarctus. L'HA primaire iatrogène peut également se produire après l'administration de médicaments ciblant les glandes surrénales comme le mitotane ou le trilostane<sup>1,6</sup>.

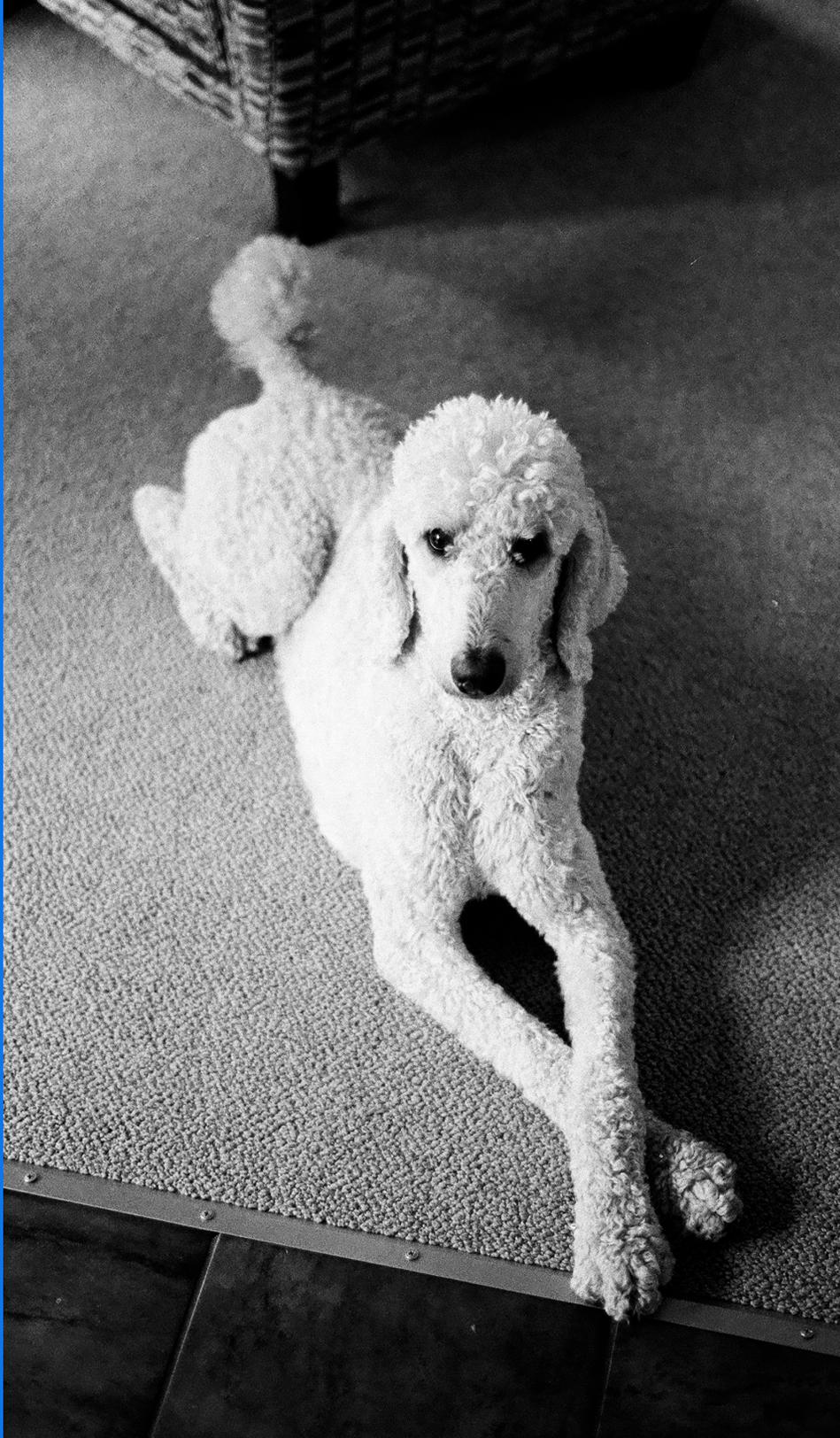
### Hypoadrénocorticisme eunatrémique, eukaliémique

Autrefois appelée maladie d'Addison atypique, cette forme se caractérise par une sécrétion réduite de glucocorticoïdes avec des niveaux d'électrolyte normaux. Si certains patients finissent par développer des anomalies électrolytiques compatibles avec la maladie d'Addison typique, d'autres maintiennent des niveaux normaux d'électrolytes tout au long de leur vie<sup>1</sup>.

### Hypoadrénocorticisme secondaire

C'est une forme rare d'hypoadrénocorticisme résultant d'une sécrétion insuffisante d'ACTH, entraînant une carence en glucocorticoïdes, tandis que la production de minéralocorticoïdes reste généralement inchangée. Dans de rares cas, une carence en minéralocorticoïdes peut également survenir en raison d'une altération de l'activité de la rénine. L'hypoadrénocorticisme secondaire peut être d'origine naturelle, dû à une dysfonction hypophysaire ou hypothalamique, ou peut être iatrogène en raison d'une chirurgie sur les glandes de l'HPAA ou d'un arrêt brutal du traitement par glucocorticoïdes<sup>1,6</sup>.





## Signes cliniques

- + Peuvent être vagues
- + Légers à sévères
- + Peuvent fluctuer
- + Anorexie, perte de poids
- + Vomissements, diarrhées
- + Léthargie, faiblesse, tremblements, chute
- + Polyurie/polydipsie

**Remarque :** Parfois, des situations stressantes peuvent amener un chien atteint d'une HA à peine compensée dans une crise surrénalienne.

## Races prédisposées

- + Léonberg
- + Loulou de Poméranie
- + Grand danois
- + Caniche standard
- + Colley barbu
- + Chien d'eau portugais
- + Épagneul cocker
- + Springer spaniel

## Résultats clinicopathologiques

### Hématologie

- + Absence de leucogramme de stress (résultat le plus cohérent : lymphocytes normaux à élevés chez un animal malade)
- + Anémie légère

### Biochimie

- + Hyponatrémie
- + Hyperkaliémie
- + Hypoglycémie
- + Hypoalbuminémie
- + Hypocholestérolémie
- + Hypercalcémie
- + ALT/ALP élevées
- + Azotémie

### Analyse d'urine

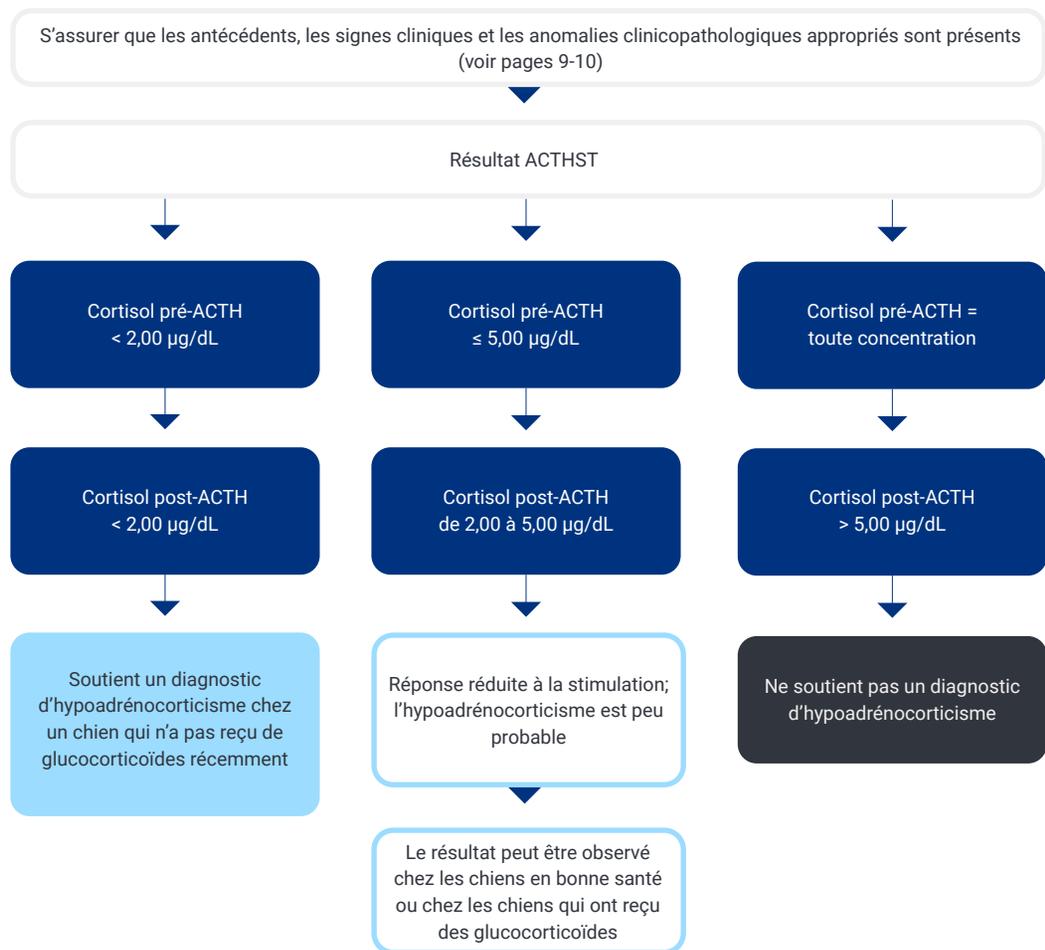
- + Urine relativement diluée malgré la déshydratation

## Dépistage de l'hypoadrénocorticisme par la mesure du cortisol au repos

Il est peu probable qu'un chien atteint d'hypoadrénocorticisme ait une concentration de cortisol (initiale) au repos  $\geq 2,00 \mu\text{g/dL}$ . Par conséquent, le cortisol au repos est un test très sensible pour exclure l'hypoadrénocorticisme chez les chiens présentant des signes cliniques. Cependant, le cortisol au repos n'est pas un test spécifique pour l'hypoadrénocorticisme. Un ACTHST est donc nécessaire pour confirmer le diagnostic<sup>6</sup>.

Veillez noter qu'un chien atteint d'hypoadrénocorticisme qui a reçu un glucocorticoïde peut, en raison d'une interaction avec le test (p. ex., prednisone), avoir des résultats  $\geq 2,00 \mu\text{g/dL}$ . C'est pourquoi les antécédents médicamenteux complets sont essentiels.

# Diagnostiquer la maladie d'Addison avec un ACTHST



Si on utilise l'ACTH-dépôt (gel ACTH) pour la procédure, évaluer à la fois le cortisol post-ACTH après 1 heure et après 2 heures – utiliser le résultat le plus élevé pour interpréter le test



#### Références

1. Project ALIVE. European Society of Veterinary Endocrinology. Consulté le 11 juillet 2025. [www.esve.org/alive/intro.aspx](http://www.esve.org/alive/intro.aspx)
2. Galac S. Hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome) in dogs. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*. Vol 2. 9<sup>e</sup> éd. Elsevier; 2024:2004–2021.
3. Bugbee A, Rucinsky R, Cazabon S, et al. 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2023;59(3):113–135. doi:10.5326/JAAHA-MS-7368
4. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med*. 2013;27(6):1292–1304. doi:10.1111/vim.12192
5. Treating Cushing's. Dechra. Consulté le 11 juillet 2025. [www.dechra-us.com/management-areas/companion-animals/endocrinology/canine-hyperadrenocorticism/treating-cushings](http://www.dechra-us.com/management-areas/companion-animals/endocrinology/canine-hyperadrenocorticism/treating-cushings)
6. Hess RS. Hypoadrenocorticism. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*. Vol 2. 9<sup>e</sup> éd. Elsevier; 2024:2036–2045.