Diagnostiquer et surveiller les cas suspects d’hypercorticisme et d’hypoadrénocorticisme chez le chien.

Guide de référence clinique

Hypercorticisme (syndrome de Cushing)

Qu’est-ce que c’est ?

L’hypercorticisme (anciennement hyperadrénocorticisme) est une augmentation de l’activité glucocorticoïdeen raison de concentrations élevées de cortisol.

Le syndrome de Cushing fait référence au spectre de syndromes cliniques résultant d’une exposition prolongée à des concentrations élevées de glucocorticoïdes, provenant soit de l’intérieur du corps (endogène), soit de sources externes (exogène).[1,2]

Pathophysiologie

Hypercorticisme ACTH dépendant

Hypercorticisme d’origine hypophysaire (PDH)[2]

+ Forme la plus courante d’hypercorticisme : 80 % à 85 % des chiens atteints d’hypercorticisme présentent cette forme.[2]
+ Une tumeur hypophysaire autonome sécrétant l’hormone corticotrope (ACTH) entraîne une libération accrue d’ACTH, qui elle-même entraîne une hypertrophie surrénale bilatérale et une libération excessive de cortisol.
+ Beaucoup sont des adénomes, mais des adénomes invasifs et des carcinomes ont été rapportés.[2]

Hypercorticisme ACTH indépendant

Tumeur surrénalienne sécrétant du cortisol de façon autonome[2]

+ 15 % à 20 % des patients atteints de la maladie de Cushing présentent cette forme.[2]
+ La tumeur surrénalienne synthétise et sécrète du cortisol en excès.
    + Le cortisol a un effet négatif sur l’hypothalamus et l’hypophyse, entraînant une diminution de la sécrétion de l’hormone de libération de la corticotropine (CRH) et de l’ACTH.
    + La diminution de la production de CRH/ACTH entraîne une atrophie de la glande surrénale controlatérale.
+ Adénome ou carcinome : carcinome dans 63 % à 75 % des cas.[2]
+ Généralement unique et unilatérale, toutefois des tumeurs bilatérales ont également été rapportées.[2]

Syndrome de Cushing sous diagnostiqué

Un syndrome clinique avec un patient présentant des signes cliniques évoquant le syndrome de Cushing, cependant les résultats des tests dynamiques sont normaux.[1]

Syndrome de Cushing iatrogène

Résulte de l'administration prolongée de glucocorticoïdes exogènes, par voie systémique ou topique, conduisant à des signes cliniques d'hypercorticisme.[1]

Remarque : Il existe d'autres formes peu courantes d'hypercorticisme ACTH dépendant ou ACTH indépendant, mais elles ne seront pas traitées dans ce document.

Signes cliniques

Courant

+ Polyurie/polydipsie
+ Polyphagie
+ Halètement
+ Distension abdominale
+ Alopécie d'origine endocrinienne
+ Hépatomégalie
+ Faiblesse musculaire
+ Hypertension

Moins courant

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

Peu courant

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

Résultats clinicopathologiques

Hématologie

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

Biochimie

+ Augmentation de l'activité de l'ALP (marquée)
+ Augmentation de l'activité de l'ALT (légère)
+ Augmentation du taux de cholestérol
+ Diminution du taux de BUN
+ Légère augmentation de la glycémie
+ Légère hypernatrémie ou hypokaliémie

Analyse d'urine

+ Densité urinaire inadéquate (typiquement < 1,020)
+ Protéinurie
+ Bactériurie

Races prédisposées

+ Caniche nain
+ Teckel
+ Terriers
+ Boxer
+ Schnauzer standard

Indications pour tester

Tester les patients :

+ Avec plusieurs signes cliniques de la maladie.
+ Avec plusieurs anomalies de laboratoire cohérentes avec le syndrome de Cushing.
+ Sans autre maladie sous-jacente (ou avec une maladie sous-jacente contrôlée).
+ N'ayant pas reçu de corticostéroïdes (topique, oral ou injectable) car ils affectent les résultats des tests.

Important : Tester des patients ne répondant pas à ces critères peut aboutir à des faux-positifs.

Comment confirmer l'hypercorticisme ?

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

Test de suppression à la dexaméthasone à faible dose (LDDST) :

+ Le test choisi dans la plupart des cas car il confirme le diagnostic et parfois permet de différencier la maladie hypophysaire de la maladie surrénale.[1–3]

Test de stimulation à l'ACTH (ACTHST) :

+ Peut être moins affecté par le stress d'une maladie sous-jacente, telle que le diabète sucré.[3]
+ Protocole de test de 1 heure (idéal pour les cliniques à cadence élevée).
+ Peut être utilisé pour le suivi des patients sous traitement pour le syndrome de Cushing.
+ Le seul test permettant de diagnostiquer le syndrome de Cushing iatrogène.

Remarque : Le LDDST et l'ACTHST peuvent tous les deux être affectés par l'administration de stéroïdes exogènes ou le stress associé à une maladie non surrénalienne.

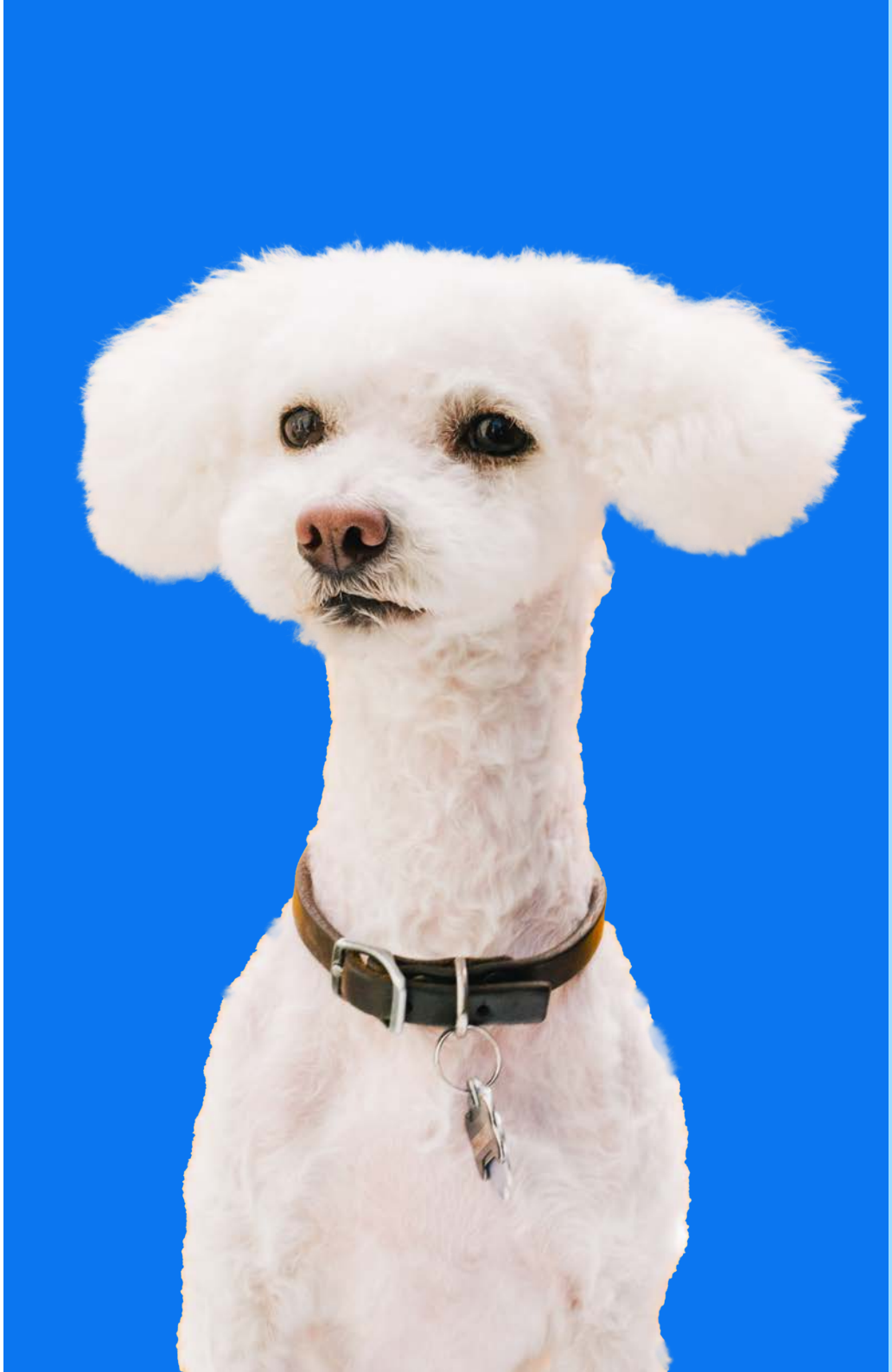
Pour réaliser un LDDST :

1. Prélevez un échantillon sanguin pour doser le cortisol basal.
2. Administrez 0,01 mg/kg de dexaméthasone phosphate ou de dexaméthasone dans du polyéthylène glycol par voie intraveineuse.
3. 4 heures après l'injection, prélevez un second échantillon sanguin.*
4. 8 heures après l'injection, prélevez un troisième échantillon sanguin.

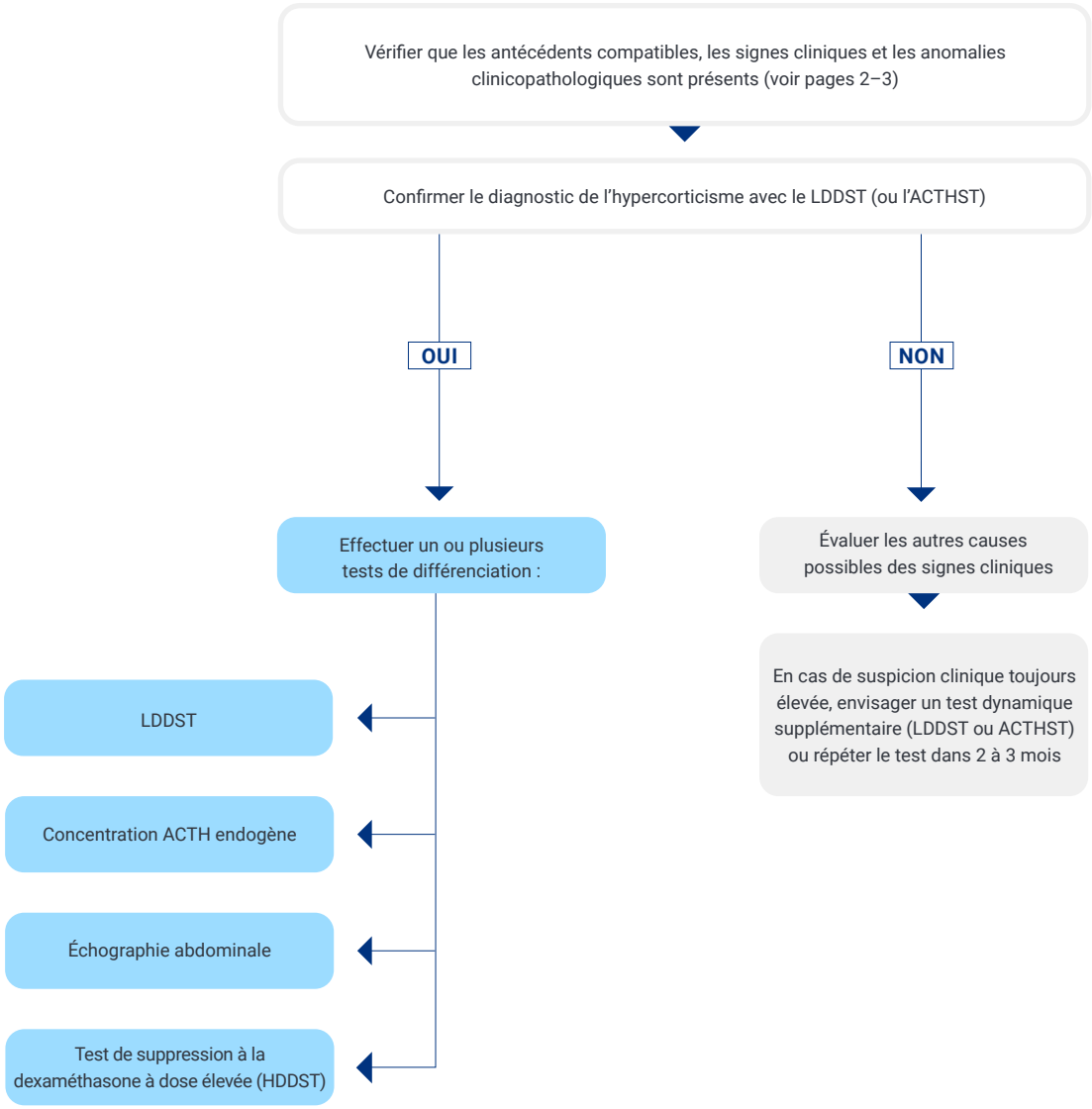
Pour réaliser un ACTHST :

1. Prélevez un échantillon sanguin pré-ACTH.
2. Administrez de l'ACTH synthétique par voie intraveineuse (5 µg/kg ou jusqu'à 250 µg par chien).
3. 1 heure après l'injection, prélevez un échantillon sanguin post-ACTH.

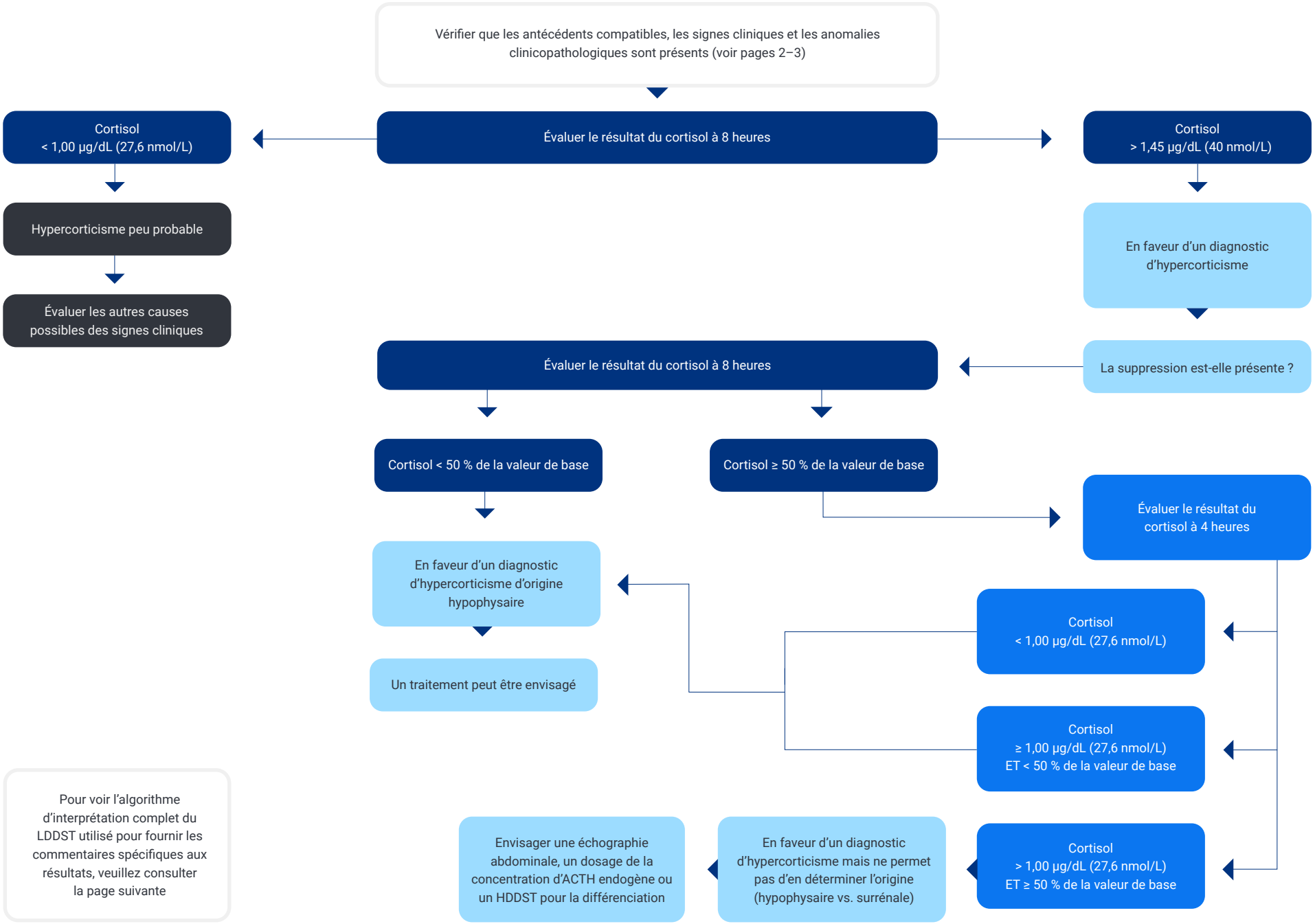
*L'échantillon prélevé 4 heures après l'injection est utilisé pour aider à différencier la maladie d'origine hypophysaire de la maladie d'origine surrénalienne. Le fait d'avoir un échantillon prélevé 4 heures après l'injection assure également que les patients avec un pattern inversé (le cortisol à 4 heures est supérieur au cortisol à 8 heures) ne sont pas omis.



Diagnostiquer le syndrome de Cushing



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



Pour voir l'algorithme d'interprétation complet du LDDST utilisé pour fournir les commentaires spécifiques aux résultats, veuillez consulter la page suivante

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

Vérifier que les antécédents compatibles, les signes cliniques et les anomalies clinicopathologiques sont présents (voir pages 2–3)

Évaluer le résultat du cortisol à 8 heures

Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL (27,6 nmol/L) ?

NON → Le cortisol est-il compris entre 1,00 et 1,45 µg/dL (27,6 à 40 nmol/L) ET < 50 % de la valeur de base ?

NON → Le cortisol est-il compris entre 1,00 et 1,45 µg/dL (27,6 à 40 nmol/L) ET ≥ 50 % de la valeur de base ?

NON → Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL (40 nmol/L) ET < 50 % de la valeur de base ?

NON → Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL (40 nmol/L) ET ≥ 50 % de la valeur de base ?

OUI → Évaluer le résultat du cortisol à 4 heures

OUI → Non concluant

OUI → En faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme d'origine hypophysaire

OUI → Évaluer le résultat du cortisol à 4 heures

Évaluer les autres causes possibles des signes cliniques

En cas de suspicion clinique toujours élevée, envisager un ACTHST ou répéter le LDDST dans 2 à 3 mois

Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL (27,6 nmol/L) ?

OUI → Pas en faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme

NON → Le cortisol est-il compris entre 1,00 et 1,45 µg/dL (27,6 à 40 nmol/L) ET < 50 % de la valeur de base ?

OUI → Pas en faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme

NON → Le cortisol est-il compris entre 1,00 et 1,45 µg/dL (27,6 à 40 nmol/L) ET ≥ 50 % de la valeur de base ?

OUI → Non concluant

NON → Le cortisol est-il > 1,45 µg/dL (40 nmol/L) ?

OUI → Évaluer les autres causes possibles des signes cliniques

En cas de suspicion clinique toujours élevée, envisager un ACTHST ou répéter le LDDST dans 2 à 3 mois

Évaluer les autres causes possibles des signes cliniques

Un traitement peut être envisagé

En faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme d'origine hypophysaire

OUI → Le cortisol est-il < 1,00 µg/dL (27,6 nmol/L) ?

NON → Le cortisol est-il ≥ 1,00 µg/dL (27,6 nmol/L) ET < 50 % de la valeur de base ?

NON → Le cortisol est-il ≥ 1,00 µg/dL (27,6 nmol/L) ET ≥ 50 % de la valeur de base ?

OUI → En faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme mais ne permet pas d'en déterminer l'origine (hypophysaire vs. surrénale)

Envisager une échographie abdominale, un dosage de la concentration d'ACTH endogène ou un HDDST pour la différenciation

Diagnostiquer le syndrome de Cushing avec un ACTHST.

Vérifier que les antécédents compatibles, les signes cliniques et les anomalies clinicopathologiques sont présents (voir pages 2–3)

Résultat ACTHST

Cortisol pré- et post-ACTH < 5,00 µg/dL (138 nmol/L)	Cortisol post-ACTH ≥ 5,00 µg/dL (138 nmol/L) et < 18,00 µg/dL (496,6 nmol/L)	Cortisol post-ACTH ≥ 18,00 µg/dL (496,6 nmol/L) et < 22,00 µg/dL (607 nmol/L)	Cortisol post-ACTH ≥ 22,00 µg/dL (607 nmol/L)
Peut être compatible avec un syndrome de Cushing iatrogène, examiner les antécédents à la recherche d'une exposition à des glucocorticoïdes exogènes	Pas en faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme	Non concluant	En faveur d'un diagnostic d'hypercorticisme
			Effectuer une échographie abdominale, un dosage d'ACTH endogène ou un HDDST pour différencier une origine hypophysaire d'une origine surrénalienne.

Évaluer les autres causes possibles des signes cliniques

L'ACTHST est normal ou non concluant chez 15 % à 20 % des chiens atteints d'hypercorticisme d'origine hypophysaire et chez 40 % des chiens atteints d'hypercorticisme d'origine surrénalienne.

En cas de suspicion clinique toujours élevée, envisager un LDDST ou répéter l'ACTHST dans 2 à 3 mois

En cas d'utilisation d'ACTH-depot (gel ACTH) pour la procédure, évaluer le cortisol post-ACTH à 1 heure et à 2 heures. Utiliser le résultat le plus élevé pour interpréter le test

ifférencier l'hypercorticisme d'origine hypophysaire et l'hypercorticisme d'origine surrénalienne avec un HDDST.

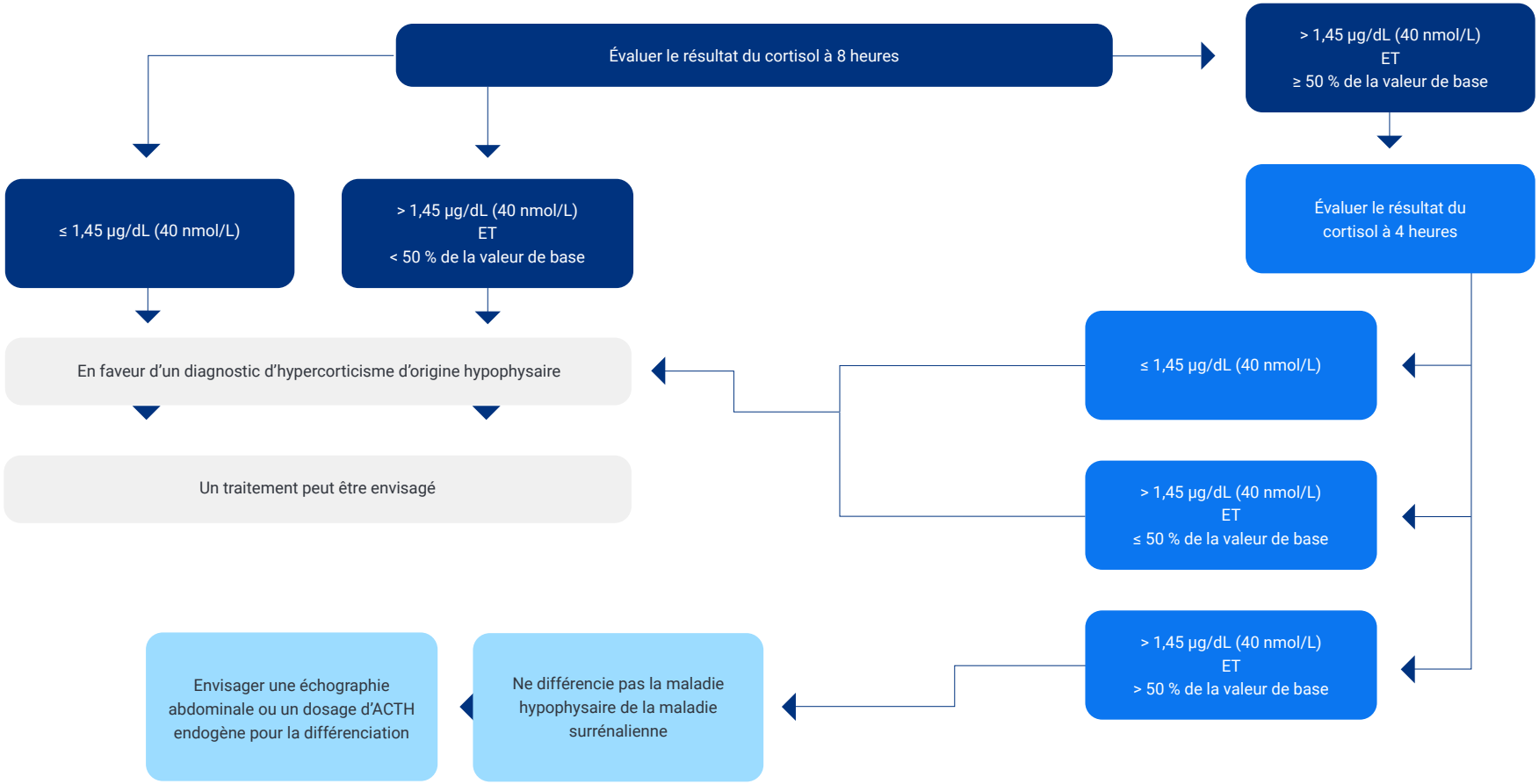
Le test de stimulation à l'ACTH (ACTHST) ne peut pas différencier l'hypercorticisme d'origine hypophysaire (PDH) de l'hypercorticisme d'origine surrénalienne (ADH), et dans certains cas, le test de suppression à la dexaméthasone à faible dose (LDDST) peut également être non discriminant. Lorsque la différenciation n'est pas claire, un test supplémentaire est nécessaire pour orienter le traitement et fournir des informations pronostiques. Une échographie abdominale est normalement la prochaine étape la plus facilement réalisable, bien qu'un dosage d'ACTH endogène ou un test de suppression à la dexaméthasone à forte dose (HDDST) puissent également fournir des informations. Les études indiquent qu'approximativement 12 % des chiens présentant un hypercorticisme d'origine hypophysaire échouent au LDDST, mais présentent une suppression sur un HDDST.[4]

Il est important de noter que le HDDST ne doit pas être utilisé pour diagnostiquer l'hypercorticisme. Il est uniquement approprié une fois que la maladie a été confirmée à l'aide d'un LDDST ou d'un ACTHST.

Pour réaliser un HDDST :

1. Prélevez un échantillon sanguin pour doser le cortisol basal.
2. Administrez 0,1 mg/kg de dexaméthasone phosphate ou de dexaméthasone dans du polyéthylène glycol par voie intraveineuse.
3. 4 heures après l'injection, prélevez un second échantillon sanguin.
4. 8 heures après l'injection, prélevez un troisième échantillon sanguin.

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



Surveiller les chiens traités au trilostane.

Le traitement au trilostane doit être ajusté aux besoins de chaque patient en fonction des signes cliniques, des résultats des tests de cortisol et d'un bilan biochimique (incluant les électrolytes).

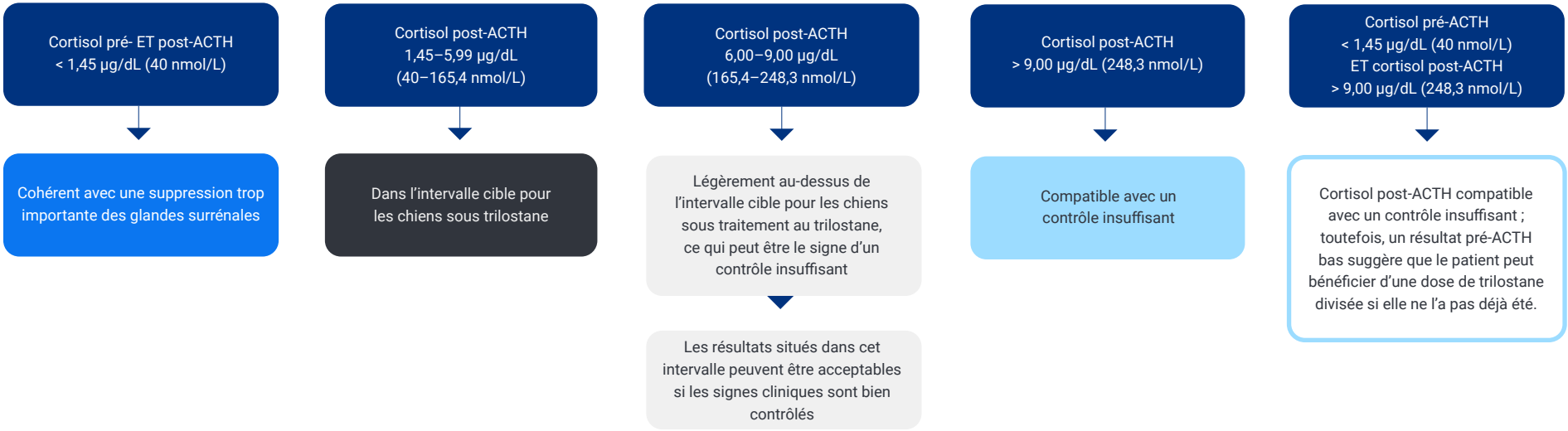
Après le début du traitement au trilostane, les patients doivent être surveillés à 10 à 14 jours, 30 jours, 90 jours, puis tous les 3 mois. De plus, les patients doivent être surveillés 10 à 14 jours après chaque ajustement de dose.[5]

Il existe plusieurs méthodes pour surveiller le cortisol chez un patient traité au trilostane.

+ ACTHST : test effectué 2 à 3 heures après la prise du médicament.
    + Lors de la surveillance d'un patient dans le temps, il est important de commencer l'ACTHST en respectant toujours la même durée après l'administration du trilostane à chaque fois que l'ACTHST est réalisé.
+ Cortisol au repos après la prise de médicament : test effectué immédiatement avant l'administration du comprimé de trilostane du matin.

L'interprétation des résultats et les décisions de traitement doivent être prise en tenant compte des signes cliniques. Les recommandations exactes fournies par les fabricants de médicaments peuvent varier selon les régions.

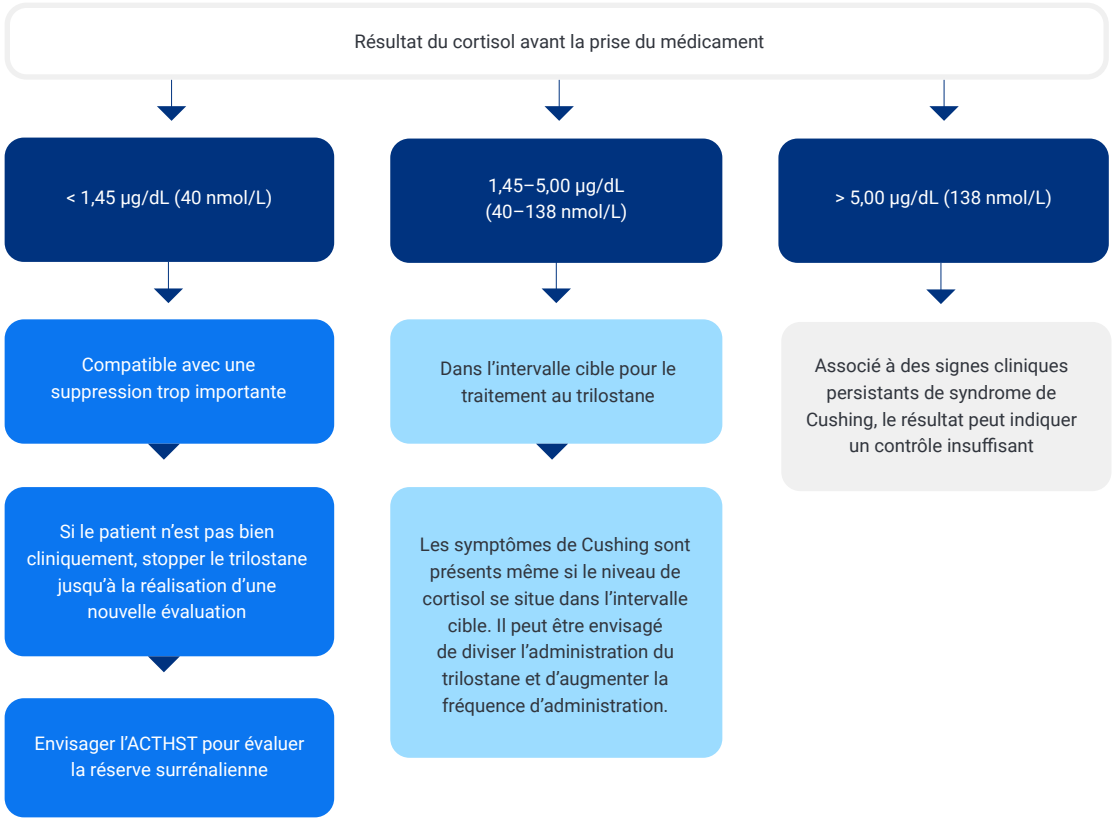
Surveiller avec un ACTHST.



En cas d'utilisation d'ACTH-depot (gel ACTH) pour la procédure, évaluer le cortisol post-ACTH à 1 heure et à 2 heures. Utiliser le résultat le plus élevé pour interpréter le test

Surveiller avec un cortisol au repos avant la prise du médicament.

Une corrélation entre les signes cliniques et les résultats des analyses hématologique et biochimique est primordiale pour la bonne interprétation des résultats du cortisol au repos avant la prise du médicament.



Toujours interpréter les résultats de cortisol en association avec les signes cliniques et les observations du propriétaire. Si le chien présente une clinique satisfaisante, un cortisol légèrement élevé ou bas peut ne pas nécessiter un ajustement de dose immédiat

Hypoadrénocorticisme

Pathophysiologie

Hypoadrénocorticisme primaire (HA)

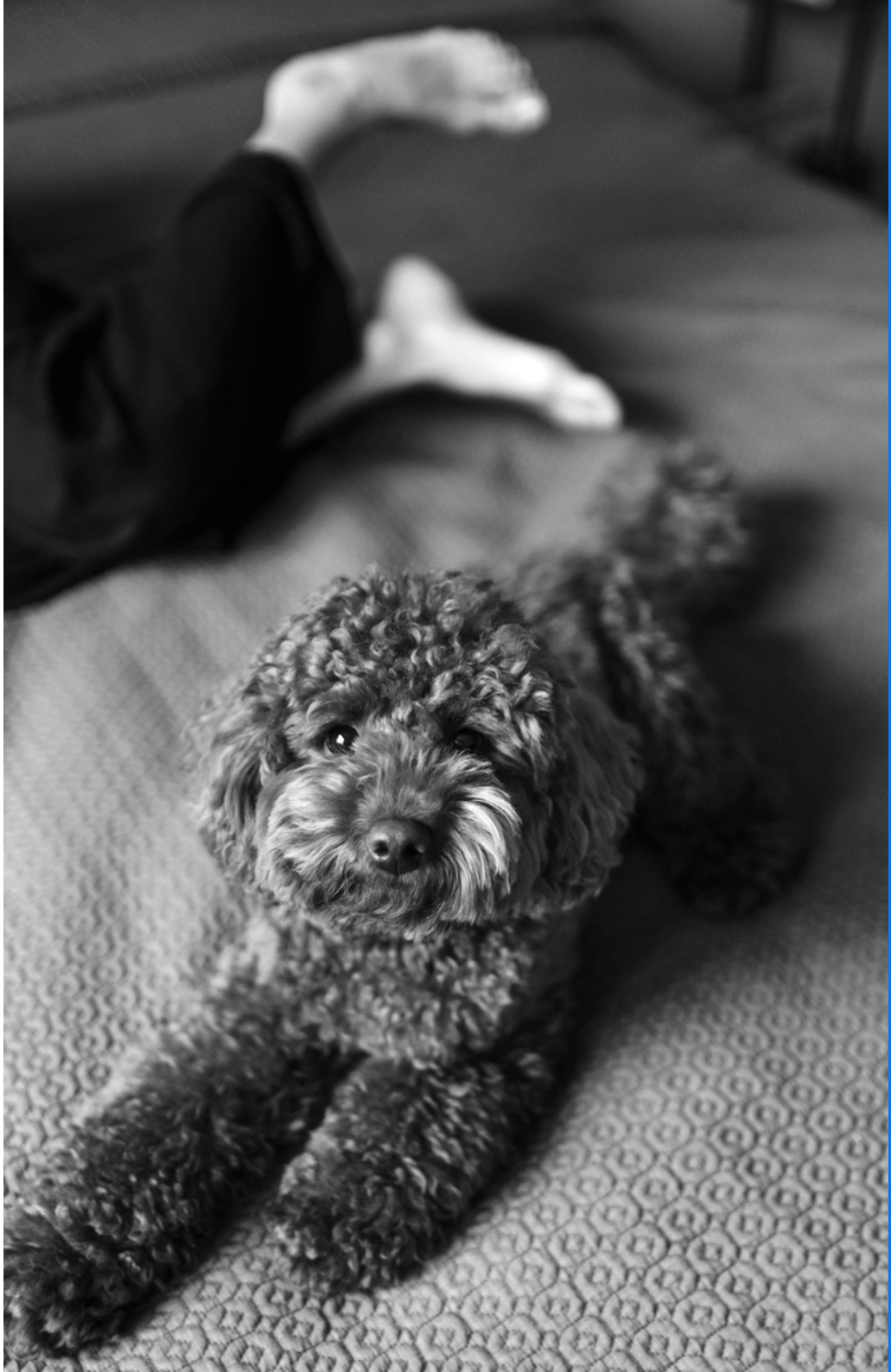
C'est la forme la plus courante de la maladie. Elle résulte d'une défaillance du cortex surrénalien à produire des glucocorticoïdes et des minéralocorticoïdes de façon appropriée. Cela se produit généralement en raison d'une atrophie corticosurrénalienne secondaire à une destruction immune-médiée. Moins courante, l'HA primaire peut résulter de processus infiltrants ou destructeurs affectant les deux glandes surrénales, tels qu'un processus néoplasique, une infection fongique, une hémorragie ou un infarctus. L'HA primaire iatrogène peut également se produire suite à l'administration de médicaments ciblant les surrénales comme le mitotane ou le trilostane.[1,6]

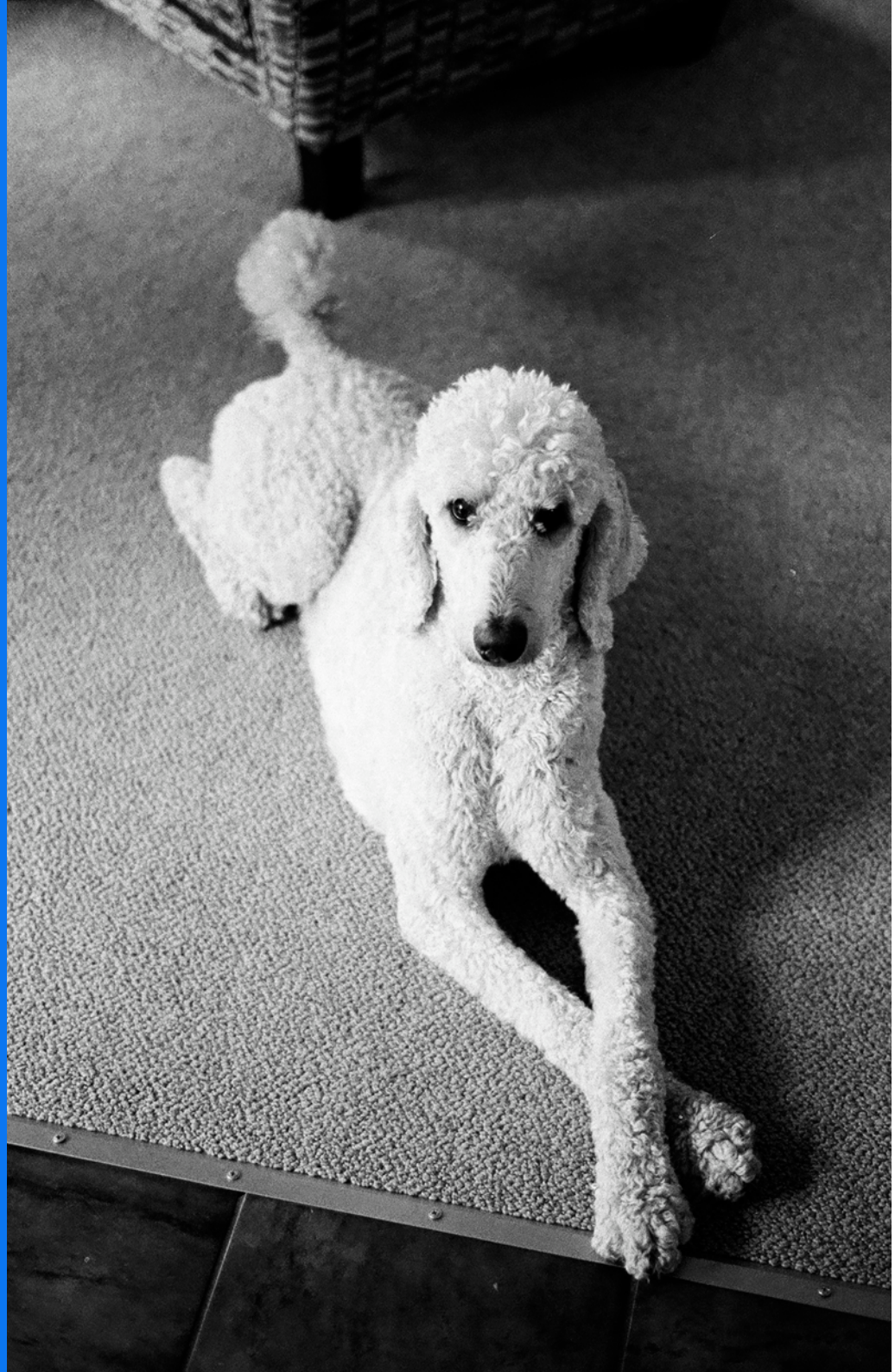
Hypoadrénocorticisme sans modification de la natrémie et de la kaliémie

Anciennement connu sous le nom de maladie d'Addison atypique, cette forme est caractérisée par la réduction de la sécrétion de glucocorticoïdes avec des taux d'électrolytes normaux. Alors que certains patients développent au fil du temps des anomalies électrolytiques cohérentes avec la maladie d'Addison typique, d'autres maintiennent des taux d'électrolytes normaux tout au long de leur vie.[1]

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 n'est généralement pas affectée. Très rarement, une carence en minéralocorticoïdes peut également se produire en raison d'une activité altérée de la rénine. L'hypoadrénocorticisme secondaire peut naturellement survenir, en raison d'un dysfonctionnement hypophysaire ou hypothalamique, ou il peut être iatrogène en raison d'une intervention chirurgicale impactant les glandes de l'axe hypothalamo-hypophysaire ou l'arrêt brutal d'un traitement par glucocorticoïdes.[1,6]





Signes cliniques

+ Peuvent être vagues
+ Léger à sévère
+ Peuvent varier
+ Anorexie, perte de poids
+ Vomissements, diarrhée
+ Léthargie, faiblesse, tremblements, perte de connaissance
+ Polyurie/polydipsie

Remarque : Parfois des situations stressantes peuvent provoquer une crise surrénalienne chez un chien à la limite de la décompensation souffrant d'HA.

Races prédisposées

+ Leonberg
+ Loulou de Poméranie
+ Dogue allemand
+ Caniche
+ Bearded collie
+ Chien d'eau portugais
+ Cocker anglais
+ Springer anglais

Résultats clinicopathologiques

Hématologie

+ Absence d'un leucogramme de stress (résultat le plus cohérent : comptage lymphocytaire normal à élevé chez un animal malade)
+ Légère anémie

Biochimie

+ Hyponatrémie
+ Hyperkaliémie
+ Hypoglycémie
+ Hypoalbuminémie
+ Hypocholestérolémie
+ Hypercalcémie
+ ALT/ALP élevée
+ Azotémie

Analyse d'urine

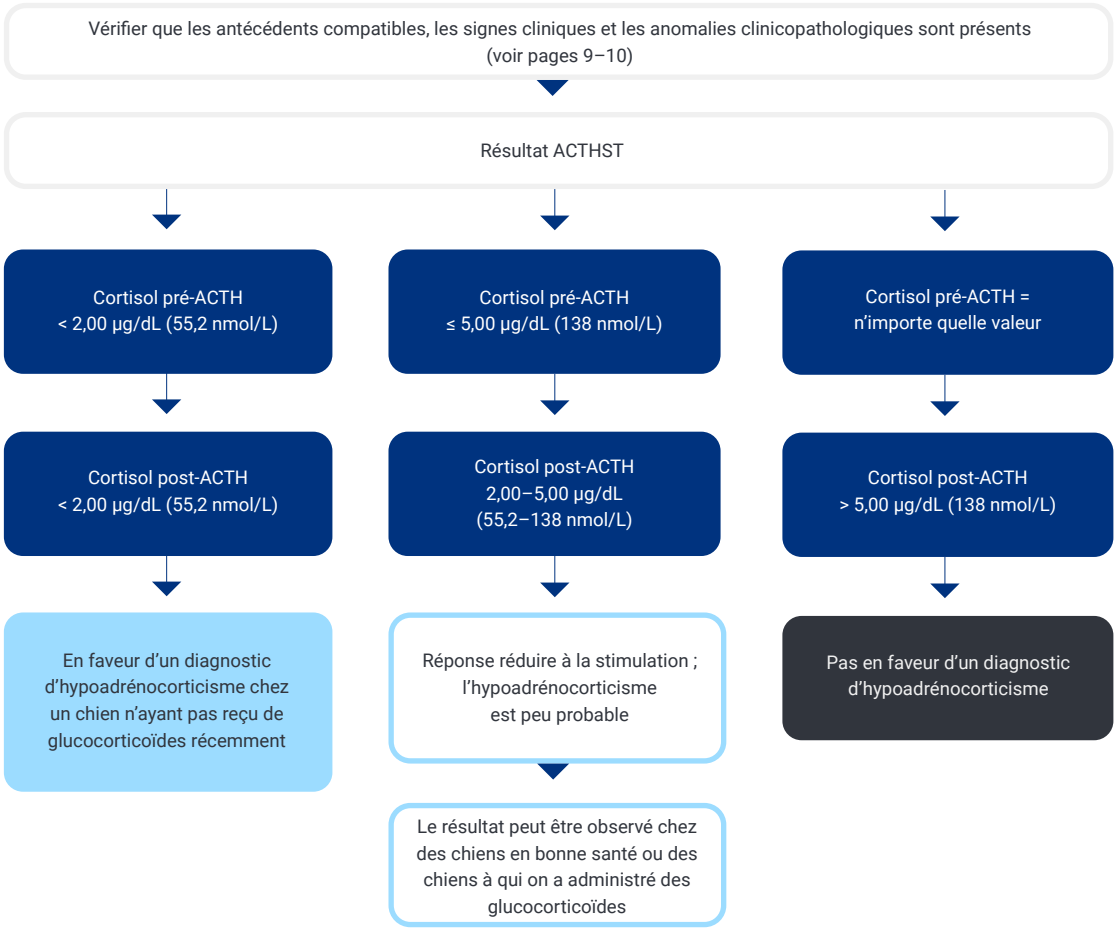
+ Urine insuffisamment concentrée en cas de déshydratation

Dépistage de l'hypoadrénocorticisme avec le cortisol au repos

Il est peu probable qu'un chien souffrant d'hypoadrénocorticisme ait une concentration de cortisol (basal) au repos ≥ 2,00 µg/dL (55,2 nmol/L). Par conséquent, le cortisol au repos est un test très sensible pour éliminer l'hypoadrénocorticisme chez les chiens présentant des signes cliniques. Toutefois, le cortisol au repos n'est pas un test spécifique de l'hypoadrénocorticisme. Un ACTHST est ainsi nécessaire pour confirmer le diagnostic.[6]

Remarque : un chien souffrant d'hypoadrénocorticisme à qui on a administré un traitement glucocorticoïde susceptible de réagir de manière croisée avec le dosage du cortisol (p. ex. la prednisone) peut présenter des résultats ≥ 2,00 µg/dL (55,2 nmol/L). Par conséquent, il est important de connaître les antécédents complets de traitement.

Diagnostiquer la maladie d'Addison avec un ACTHST.



Références

1. Project ALIVE. European Society of Veterinary Endocrinology. Consulté le 11 juillet 2025. 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. 9e 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/jvim.12192
5. Treating Cushing's. Dechra. Consulté le 11 juillet 2025. www.dechra-us.com/management-areas/companion-animals/endocrinology/canine-hyperadrenocorticism/treating-cushings
6. Hess RS. Hypoadrénocorticisme. Dans : Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*. Vol 2. 9e éd. Elsevier; 2024:2036–2045.

© 2025 IDEXX Laboratories, Inc. Tous droits réservés. • 09-2692077-00 • IDEXX est une marque de commerce ou marque de commerce enregistrée d'IDEXX Laboratories, Inc. ou de ses filiales aux États-Unis et/ou dans d'autres pays. La politique de confidentialité d'IDEXX est disponible sur idexx.com.

IDEXX