

Mon chien a-t-il un Cushing ?

1) Quand dois-je suspecter un syndrome de Cushing ?

Anamnèse et caractéristiques physiques :

Les chiens présentés pour suspicion de syndrome de Cushing sont en général d'âge moyen à âgé. Une polyuro-polydipsie (PUPD) est rapportée dans 90 % des cas, souvent accompagnée d'une polyphagie. Une intolérance à l'effort et une polypnée sont également fréquemment rapportées.

Concernant les changements physiques, ils sont généralement plus marqués chez les chiens de petite race. Les chiens de grande race ont souvent des signes physiques moins marqués.

Pour rappel, une distension abdominale, une faiblesse musculaire et des troubles cutanés (alopécie tronculaire, pyodermite, calcinose cutanée, comédons, peau fine, télangiectasie...) sont les plus fréquemment rapportés.

Anomalies hémato-biochimique :

L'hémogramme montre un leucogramme de stress (lymphopénie, éosinopénie, neutrophilie et monocytose). On peut également noter une thrombocytose, et une discrète érythrocytose. Les PALs sont augmentés chez 85-95 % des chiens associées à une élévation plus modérée de l'ALT et des GGTs. Le cholestérol est élevé dans 90 % des cas. Une discrète hyperglycémie est souvent présente.

Analyse urinaire :

Une isosthénurie est le plus souvent constatée. Chez 70 % des chiens, une protéinurie est notée. Celle-ci ne régresse pas toujours malgré un contrôle du Cushing sous traitement. Une bactériurie sans pyurie peut être aussi fréquemment identifiée.

2) Quel examen complémentaire est à effectuer ?

RCCU :

Si le tableau clinique ne plaide pas en faveur d'un Cushing mais que cette maladie doit être écartée, un RCCU à la maison est recommandé (au moins deux jours après une visite médicale).

Test de freination à la dexaméthasone à dose faible :

Si le tableau clinique est en faveur d'un Cushing, un test de freination à la dexaméthasone à dose faible est recommandé (dexaméthasone 0,01 mg/kg par voie intraveineuse). Un prélèvement sanguin au moment de l'injection à T0, puis T4h et T8h doit être fait. Le cortisol est alors dosé.

Le diagnostic de Cushing est suspecté pour une valeur de cortisol à T0 normal à élevée et T+8h élevée (en fonction du cut-off du laboratoire). Dans certains cas, on observe une réponse « inversée ». La cortisolémie à T8h est alors inférieure à la valeur seuil. En revanche, la cortisolémie à T4h est augmentée. Ce type de réponse a été décrit chez quelques chiens atteints de syndrome de Cushing d'origine hypophysaire. Cependant, la suspicion d'hypercorticisme doit être renforcée par d'autres examens complémentaires.

Ce test doit être effectué en dehors de toute affection si possible. En effet la spécificité du test peut nettement diminuée en cas de maladie concomitante (40 %). La sensibilité est très bonne pour ce test et se situe entre 85 et 100 %.

Test de stimulation à l'ACTH :

Il n'est plus recommandé actuellement de réaliser une stimulation ACTH pour diagnostiquer un Cushing. La sensibilité de ce test est mauvaise. Ce test doit être réservé pour une suspicion d'Addison ou de Cushing iatrogène.

Test de freination à la dexaméthasone à forte dose :

Le test de freination à la dexaméthasone à forte dose (0,1 mg/kg) doit être réalisé pour rechercher l'origine du Cushing et uniquement s'il n'y a pas de freination à la dexaméthasone à dose faible à T+4h. Il ne doit pas être réalisé en première intention face à une suspicion de Cushing. S'il n'y a pas de freination, cela ne signifie pas pour autant qu'il s'agisse d'un Cushing surrénalien.

Poursuite du diagnostic :

Pourquoi faut-il poursuivre le diagnostic ? Compte tenu du caractère silencieux des macroadénomes hypophysaires, il est important de poursuivre le diagnostic face à une suspicion de Cushing hypophysaire.

Si les tests hormonaux ne sont pas parfaits et ne permettent pas toujours d'aboutir aux diagnostics, il est important de poursuivre l'investigation par une échographie abdominale et un scanner cérébral pour confirmer la suspicion de Cushing hypophysaire (et exclure un macroadénome) et lever la possibilité d'un Cushing surrénalien.

La mesure de l'ACTH endogène peut être réalisée mais cette mesure est dépendante du laboratoire et des conditions d'acheminement.

La taille des surrénales à l'échographie abdominale dépend de la taille de l'animal. Certains cut-off mentionnent 6 mm pour les chiens de petits formats et 7,5 mm pour les chiens de grand format. La plupart des Cushing surrénaliens sont suspectés lorsqu'il y a une atrophie de la glande surrénale controlatérale et des signes cliniques compatibles avec un Cushing.

Lorsqu'un macroadénome est suspecté, une IRM est recommandée avant la prise en charge chirurgicale ou par radiothérapie.

3) Quel traitement est recommandé ?

En cas de Cushing hypophysaire (microadénome) :

- Trilostane deux fois par jour entre 0,5 et 1 mg/kg. Préférer une faible dose chez les chiens de grande race. Traitement à administrer au cours des repas.
- Hypophysectomie transphénoïdale par des spécialistes.

En cas de Cushing hypophysaire (macroadénome) :

- Hypophysectomie transphénoïdale par des spécialistes si la taille de la masse le permet ou radiothérapie
- Puis trilostane deux fois par jour entre 0,5 et 1 mg/kg. Préférer une faible dose chez les chiens de grande race. Traitement à administrer au cours des repas.

En cas de Cushing surrénalien :

- Surrénalectomie (risque per-opératoire). Possible réduction des risques avec administration d'anti-aggrégant plaquettaire ou inhibiteur du facteur Xa avant la chirurgie.
- Ou si non souhaitée traitement au trilostane (pronostic moins bon sur le long terme)

4) Comment savoir si mon chien est bien contrôlé ?

La clinique prime sur tous les tests hormonaux.

La stimulation ACTH reste à ce jour le test à réaliser pour le suivi du traitement. Ce test doit être réalisé 2 à 3 heures après la prise du comprimé pour être certain de ne pas avoir d'hypocortisolisme secondaire au traitement. Il doit être fait 10 jours après la mise en place du traitement puis 1 mois, puis 3 mois post-initiation du traitement. Puis tous les 3 à 6 mois. La mesure du cortisol pré traitement et post traitement a été rapporté mais les résultats sont préliminaires et l'utilisation uniquement de ce test n'est pas encore recommandé.

5) Faut-il toujours traiter ?

Une discussion est nécessaire avec les propriétaires car certains chiens âgés traités ont alors des affections qui jusqu'alors était contrôlé avec la sécrétion de corticoïdes endogènes. Certains de ces affections sont parfois plus dérangeante au quotidien que le Cushing en lui-même. Néanmoins, les risques de non-traitement d'un Cushing doivent être mentionné au propriétaire (notamment les thromboembolies).

1. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013;27(6):1292-304.
2. Sanders K, Kooistra HS, Galac S. Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. Vet J. 2018;241:42-51
3. Bennaim M, Shiel RE, Mooney CT. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. Vet J. 2019 Oct;252:105343. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.105343.
4. Benchekroun G, de Fornel-Thibaud P, Rodríguez Piñeiro MI, Rault D, Besso J, Cohen A, et al. Ultrasonography criteria for differentiating ACTH dependency from ACTH independency in 47 dogs with hyperadrenocorticism and equivocal adrenal asymmetry. J Vet Intern Med. oct 2010;24(5):1077-85.
5. DeLaforcade A, Bacek L, Blais M-C, Goggs R, Lynch A, Rozanski E. Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 1-Defining populations at risk. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). janv 2019;29(1):37-48.

6. Mawby DI, Whittemore JC, Fecteau KA. Canine pancreatic-specific lipase concentrations in clinically healthy dogs and dogs with naturally occurring hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* août 2014;28(4):1244-50.
7. Lemetayer J, Blois S. Update on the use of trilostane in dogs. *Can Vet J.* 2018;59(4):397-407.
8. Boretti F, Musella C, Burkhardt W, Kuemmerle-Fraune C, Riond B, Reusch C, et al. Comparison of two prepill cortisol concentrations in dogs with hypercortisolism treated with trilostane. *BMC Vet Res.* 27 déc 2018;14(1):417.
9. Massari F, Nicoli S, Romanelli G, Buracco P, Zini E. Adrenalectomy in dogs with adrenal gland tumors: 52 cases (2002-2008). *J Am Vet Med Assoc.* 15 juill 2011;239(2):216-21.
10. De Fornel P, Delisle F, Devauchelle P, Rosenberg D. Effects of radiotherapy on pituitary corticotroph macrotumors in dogs: a retrospective study of 12 cases. *Can Vet J.* mai 2007;48(5):481-6.