

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

**Prévalence des dysendocrinies chez les carnivores
domestiques : étude des cas cliniques
dans la région d'Alger.**

M. Mohammed TOUZENE.

M. Oussama ATIF.

Soutenu le : *02 juillet 2012*

Le jury :

Présidente :	Dr. HAFSI F.	M. Assistant classe A	ENSV Alger
Promotrice :	Dr. ILES I.	M. Assistante classe A	ENSV Alger
Examinatrice :	Dr. REMICHI	M. Assistante classe A	ENSV Alger
Examinatrice :	Dr. HAFSI F.	M. Assistante classe A	ENSV Alger

Année universitaire : 2011 / 2012

Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Pour tous ceux qui croient à la capacité et aux ambitions des étudiants.

Dr. Ilès qui nous a encadré et conseillé tout au long de notre travail.

Dr. HAFSI d'avoir accepté de présider, d'animer et de conduire avec la plus grande probité notre soutenance.

Les membres du jury, Dr. Remichi et Dr. Hafsi qui ont bien voulu juger notre travail en vue de l'améliorer à travers leurs remarques pertinentes et leurs sages suggestions, hommages respectueux.

*Dr. Yaakoubi pour les données des 4 cas cliniques du Cabinet de l'Oasis.
Avec des sincères remerciements à Monsieur le Directeur.*

A tous nos amis et tous ceux qui ont contribué, de quel que soit la manière, à la réalisation de notre travail, ne serait-ce par un mot de soutien moral, nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A :

Dieu sans qui je n'existe même pas.

Mes très chers parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragement qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

A mon frère Adel

A mes oncles et tantes paternels et maternels pour leur soutien moral.

Mes cousins et cousines.

Toute la famille sans exception.

Mon Binôme Oussama

Tous mes amis d'enfance et les collègues d'étude.

Tous mes amis : Ali, Ishak, Mehdi, Okba, Mohammed, Aissa, Khaoula, Abdo, Zino, Kadri, .

A mes camarades en particulier ceux du groupe 12 que j'apprécie beaucoup.

Toute la promotion 2011-2012.

Ainsi, que tous ceux ou celles qui de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail, soient remerciés.

Touzene Mohammed

Dédicaces

A mes parents,
Sans qui tout cela n'aurait été possible,
Pour leur soutien, leur confiance et leur écoute,
Pour tout ce qu'ils m'ont apporté,
Pour leurs encouragements ininterrompus durant toutes ces années,
Qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma gratitude.

A mon frère et mes sœurs
(Mohamed, Abir, Hadil)
Pour tous ces bons moments partagés, votre réconfort, votre aide.

A tous mes grands-parents,
Merci de m'avoir nourri !!
Pour toute votre gentillesse et votre affection.

Tous mes amis d'enfance et les collègues d'étude.

A mon binôme Mohamed sans oublier Aissa

A toute la famille Atif

A mes frères Kadi et Chamssou

A tous mes amis,

.

A tous les gens qui ont contribué à ce que j'en arrive ici.

Merci

Atif Oussama

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Première partie : Physiologie et pathologie des glandes endocrines chez le chat et le chien	
I. La glande thyroïde.....	2
A. Anatomie et histologie.....	2
1. Anatomie de la glande thyroïde	2
a. Morphologie	2
b. Localisation	2
2. Histologie de la glande thyroïde.....	3
A. Éléments de physiologie des hormones thyroïdiennes	4
B. Les effets des hormones thyroïdiennes.....	4
a. Effets sur le développement nerveux et osseux	5
b. Effets sur le métabolisme	5
1. Thermogénèse et consommation d'oxygène.....	5
2. Métabolisme lipidique.....	5
3. Métabolisme glucidique	5
4. Métabolisme protéique.....	6
5. Métabolisme hydroélectrique.....	6
c. Effets divers.....	6
1. Effets sur la peau	6
2. Appareil cardiovasculaire.....	6
3. Tube digestif.....	6
4. Appareil reproducteur	6
5. Système hématopoïétique.....	6
6. Muscle.....	6
C. Pathologie de la glande thyroïde.....	7
a. L'hypothyroïdie du chien.....	7
b. L'hyperthyroïdie du chat.....	9

II.	La glande surrénale	11
	A. Anatomie et physiologie.....	11
	1. anatomie de la glande surrénale	11
	2. Physiologie de la glande surrénale	12
	B. Pathologie.....	13
	1. Syndrome de Cushing canin (hypercorticisme).....	13
	2. Maladie d'Addison (hypocorticisme).....	16
	C. Etiologie.....	17
	D. Diagnostic	18
	E. Pronostic.....	19
	F. Traitement	19
III.	Le pancréas endocrine.....	20
	A. Anatomie, histologie et physiologie	20
	1. Anatomie.....	20
	2. Histologie.....	21
	3. Physiologie des hormones pancréatiques.....	21
	B. Etiologie, physiopathologie et classification du diabète sucré.....	22
	C. Epidémiologie.....	23
	D. Symptômes cliniques.....	24
	E. Les complications courantes	26
	F. Diagnostic.....	28
	G. Pronostic.....	29
	H. Traitement.....	29
IV.	La glande hypophyse	30
	A. Anatomie, localisation et physiologie.....	30
	B. Pathologie.....	30
	1. Diabète insipide central.....	30
V.	La glande parathyroïde.....	31
	A. Anatomie et physiologie.....	31

1. Anatomie.....	31
2. Physiologie.....	32
B. Pathologie.....	33
1. Hyperparathyroïdie.....	33
2. Hypoparathyroïdie.....	34
A. Définition.....	34
B. Etiologie.....	34
C. Epidémiologie.....	35
D. Symptômes.....	35
E. Diagnostic.....	36
F. Traitement.....	36
G.	

Deuxième partie : Partie expérimentale

Objectif.....	37
I. Méthodes.....	37
II. Résultats.....	37
A. Clinique de l'ENSV.....	
1. Effectif des animaux inclus dans l'étude.....	37
2. Répartition des différentes races canines et félines.....	38
3. Recensement des dysendocrinies pour les espèces canine et féline.....	39
B. Cliniques privées vétérinaires.....	43
III. Discussion.....	45
Conclusion.....	49
 Références bibliographiques.....	 50

Liste des figures

Figure 1 : Histologie de la thyroïde du chien.....	3
Figure 2 : Production des hormones thyroïdiennes.....	4
Figure 3 : Localisation anatomique des glandes surrénales	11
Figure 4 : Coupe schématique d'une glande surrénale et sécrétions hormonales.....	12
Figure 5 : Boucle de régulation de la sécrétion de corti.....	13
Figure 6 : Electrocardiogramme montrant des modifications prévisibles, avant et après traitement de l'hyperkaliémie.....	18
Figure 7 : Le pancréas chez le chat	20
Figure 8: Rôles de la PTH dans la régulation du métabolisme phosphocalcique	32
Figure 9 : Histogramme représente la prédisposition des races des chiens dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2011/2012.....	38
Figure 10 : la prédisposition des races des chiens dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011.....	38
Figure 11 : La prédisposition des races des chats dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2011/2012	39

Figure 12 : La prédisposition des races des chats dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011.....	39
Figure 13: Différentes pathologies au niveau de la Clinique de l'Ecole Vétérinaire au cours des deux dernières années universitaires 2010/2011,2011/2012.....	40
Figure 14 : Différentes pathologies au niveau de la clinique de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2011/2012.....	40
Figure 15 : Différentes pathologies au niveau de la clinique de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011.....	41
Figure 16 : secteur des différentes pathologies chez des chiens au cours de l'année universitaire 2011/2012.....	41
Figure 17 : Secteur des différentes pathologies chez des chiens au cours de l'année universitaire 2010/2011.....	42
Figure 18 : Secteur des différentes pathologies chez des chats au cours de l'année universitaire 2011/2012.....	42
Figure 19 : Secteur des différentes pathologies chez des chats au cours de l'année universitaire 2010/2011.....	43
Figure 20 : PRÉVALENCE DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LE CHIEN.....	45
Figure 21: Répartition des races des 20 chiens d'hypercorticisme en France.....	46
Figure 22 : Répartition des races des 20 chiens diabétiques en France	46

Liste des photos

Photo 1 : Labrador hypothyroïdien, présentant une léthargie et une surcharge pondérale	7
Photo 2 : Chat hyperthyroïdien, présentant un amaigrissement en dépit d'une polyphagie, une polyuropolydipsie, une hyperactivité.....	10
Photo 3 : Chat hyperthyroïdien	10
Photo 4 : Maladie de Cushing chez un coton de Tuléar femelle âgée de 11 ans....	15
Photo 5 : Syndrome de Cushing d'origine surrénale chez un caniche femelle âgé de 11 ans.	15
Photo 6 : <i>Peau fine, télangiectasie hématome (H) et comédons (C)</i>	15
Photo 7 : <i>Calcinose. (18) (T), phlébectasie (P)</i>.....	15
Photo 8 : l'amaigrissement est une observation fréquente du diabète sucré chez le chien tout comme chez le chat	25
Photo 9 : Chat plantigrade à cause d'une neuropathie diabétique.	26
Photo 10 : Cataracte chez un chat diabétique	27
Photo 11 : Une cataracte d'apparition brutale est courante dans l'espèce canine	27

Liste des tableaux

Tableau 1: Physiopathologie de l'hyperthyroïdie	9 ,10
Tableau 2: Fréquence des symptômes chez le chat hyperthyroïdien.....	10 ,11
Tableau 3: Maladie d'Addison chez le chien	17
Tableau 4: Classification du diabète sucré canin sur la base de la connaissance actuelle de la pathogénèse	22, 23
Tableau 5:classification du diabète sucré félin	23
Tableau 6: Expression clinique du diabète sucré chez le chien et chez le chat...	24
Tableau 7 : Complications du diabète sucré canin et félin	28
Tableau 8 : Traitement du diabète sucré en fonction du poids.....	29
Tableau 9 : Dose de canisulin en fonction de la glycémie.....	30
Tableau 10 : Effets principaux de la PTH	33
Tableau 11 : Nombres des cas par espèce et par année universitaire	37
Tableau 12 : Cas de dysendocrinies décrits chez les carnivores domestiques (Clinique privée de Kouba).....	44

INTRODUCTION

Les glandes endocrines et les pathologies qui affectent leur fonctionnement sont assez bien connues chez le chien et le chat. Cependant, peu de cas ont été rapportés les concernant, dans les deux espèces. Ces affections sembleraient être sous diagnostiquées chez les carnivores domestiques. A travers une étude bibliographique, nous avons recherché, dans un premier temps, à faire une synthèse sur les connaissances actuelles des dysendocrinies les plus fréquentes chez le chien et le chat, et à établir un bilan des moyens mis à notre disposition pour leur diagnostic et leur prise en charge.

Dans cette première partie, nous avons étudié les différentes glandes endocrines, en axant essentiellement sur la compréhension de la physiologie et de la physiopathologie des différentes affections endocriniennes chez ces deux espèces.

Dans une seconde partie, nous avons réalisé une étude expérimentale afin d'évaluer la prévalence des maladies endocriniennes chez le chien et le chat dans la région d'Alger.

Première partie : Physiologie et pathologie des glandes endocrines chez le chat et le chien

I. La glande thyroïde

A. Anatomie et histologie

1. Anatomie de la glande thyroïde

(1)

a. Morphologie

La thyroïde du chien est une glande bilobée délimitée par une capsule fibreuse. Les deux lobes, reliés ou non par un isthme horizontal selon les races, se positionnent verticalement. La taille de la thyroïde est variable selon la race et selon l'individu. Généralement sa masse est de 0.1g/Kg de poids vif.

b. Localisation

Les deux lobes sont situés de part et d'autre de la trachée. Le lobe droit s'étend du bord caudal du cartilage cricoïde au cinquième anneau trachéal et le lobe gauche du troisième au huitième anneau trachéal. La glande, normalement non palpable, est limitée crânialement par le bord caudal du pharynx. Elle se place médialement aux muscles sternocéphalique et sternohyoidien et dorsalement au muscle sternothyroïdien. Ses rapports anatomiques rendent son abord chirurgical délicat. En effet, les nerfs laryngés caudals et récurrent laryngé droit cheminent respectivement dorsalement au lobe gauche et dorsalement au lobe droit. De plus la thyroïde se trouve à proximité de l'artère carotidienne commune et de la veine jugulaire interne. Enfin, elle est en rapport étroit avec les glandes parathyroïdes. Les parathyroïdes externes se trouvent à proximité du pôle crânial dorsolatéral de chaque lobe. Elles en sont parfois distinctes et parfois enchassées dans le

parenchyme thyroïdien. Les parathyroïdes internes sont quant à elles au sein du parenchyme du pôle caudal des deux lobes thyroïdiens.

2. Histologie de la glande thyroïde

(1) (2)

Les deux lobes sont divisés en lobules par les cloisons conjonctives qui contiennent artères, veines et vaisseaux lymphatiques.

L'unité de la glande est le follicule. Au nombre d'une quarantaine, ils sont composés d'un épithélium de cellules sécrétoires, appelées thyrocytes, qui secrètent la colloïde, solution glycoprotéique acidophile contenant la thyroglobuline. La thyroglobuline est à l'origine des Hormones Thyroïdiennes Iodées (HTI).

La bordure riche en microvillosités des thyrocytes permet la synthèse et la résorption des hormones au pôle apical de la glande, grâce à l'iode capté dans les vaisseaux sanguins au pôle basal (FIGURE 1).

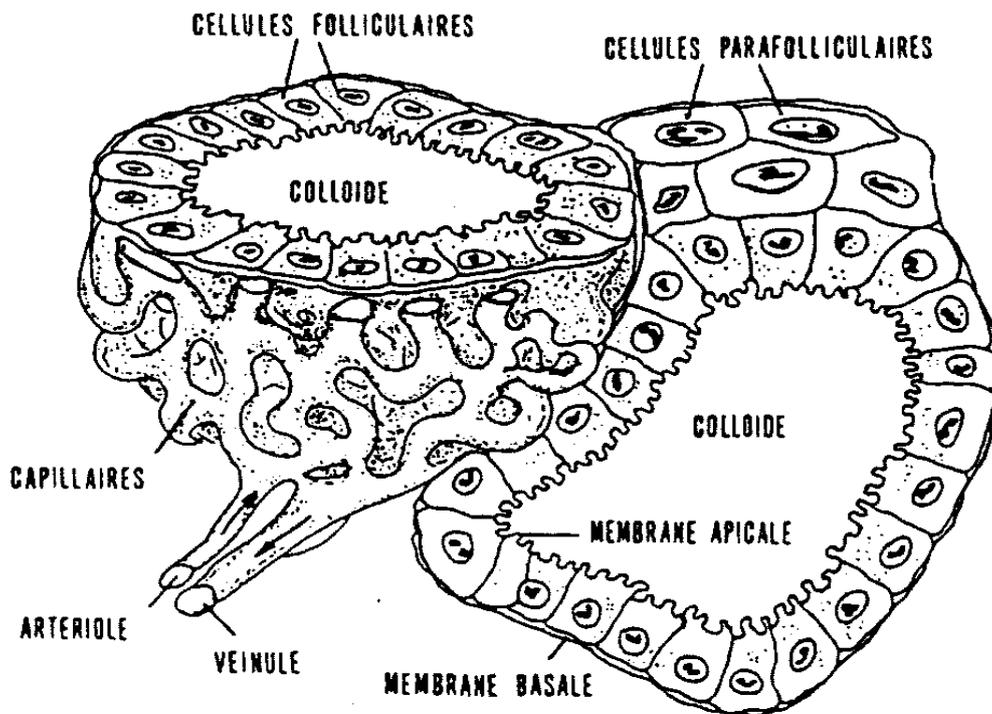


Figure1 : histologie de la thyroïde du chien d'après RUCKEBUSH, 1991 (3)

L'activité sécrétrice de la glande se manifeste par la vacuolisation du colloïde. Les cellules actives sont alors hautes tandis qu'elles sont aplaties au repos.

Les cellules parafolliculaires (ou cellules C), situées entre les thyrocytes ou groupées en îlots de Wolfer en dehors des follicules, sécrètent une hormone intervenant dans le métabolisme phosphocalcique : la calcitonine.

A. Éléments de physiologie des hormones thyroïdiennes

(4)

Les glandes thyroïdes sécrètent la triiodothyronine (T3) et la thyroxine ou tétraiodothyronine (T4), sous le contrôle de la *thyroid stimulating hormone* (TSH), hormone hypophysaire, et de la *thyrotropinreleasing hormone* (TRH), hormone hypothalamique. Dans le plasma, T3 et T4 circulent essentiellement sous forme liée à des protéines transporteuses. Seules les formes libres de T4 peuvent être converties en T3. Dans certaines circonstances, T3 est convertie en une forme inactive.

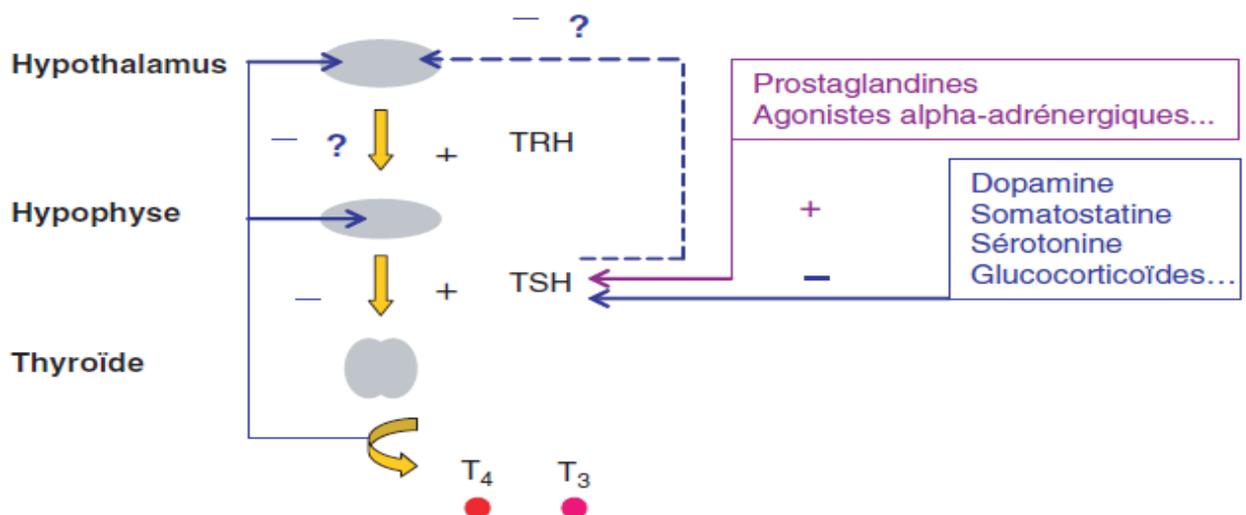


Figure 2 : Production des hormones thyroïdiennes. T3 : tri-iodothyronine ; T4 : thyroxine ou tétra-iodothyronine ; TSH : thyroid stimulating hormone ; TRH : thyrotropin releasing hormone. (4)

B. Les effets des hormones thyroïdiennes

(5)

Les hormones thyroïdiennes stimulent d'une façon générale le métabolisme basal en favorisant les oxydations cellulaires, la thermogénèse et l'anabolisme protéique. Leur effets sont nombreux, et concernent tous les tissus et organes. (6)

a. Effets sur le développement nerveux et osseux

Lors des périodes fœtales et post-natale précoce, les hormones thyroïdiennes iodées contribuent à la croissance du cortex cérébral, à la myélinisation des fibres nerveuses et au développement neuronal. Par la suite, elles favorisent la vigilance. Au niveau squelettique, les hormones thyroïdiennes ont un rôle lors de la période fœtale dans la différenciation et la maturation des cartilages de conjugaison. En période post-natale, elles permettent en plus la croissance des os longs :

- De façon directe en stimulant l'ossification enchondrale.
- De façon indirecte en augmentant la sécrétion de GH et en potentialisant son action.

Cela explique l'apparition d'un nanisme dysharmonieux lors d'hypothyroïdie congénitale puisque les os plats sont peu affectés.

b. Effets sur le métabolisme

1. Thermogénèse et consommation d'oxygène

Les hormones thyroïdiennes augmentent la production de la chaleur, la consommation d'oxygène et le métabolisme basal.

2. Métabolisme lipidique

Les hormones thyroïdiennes favorisent la lipolyse du tissu adipeux et diminuent la lipogénèse à partir du glucose. Elles participent aussi au métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines plasmatiques, en accentuant notamment le catabolisme des VLDL et des LDL et en diminuant la quantité du cholestérol circulant. Ainsi on constate souvent une hypercholestérolémie lors d'hypothyroïdie. (7)

3. Métabolisme glucidique

Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes, elles augmentent l'absorption intestinale du glucose et la dégradation de l'insuline, et favorisent l'utilisation périphérique du glucose grâce à une augmentation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse. Cependant, d'autres hormones agissent en parallèle pour maintenir la glycémie. C'est pour cette raison que l'hypothyroïdie ne s'accompagne que rarement d'une hypoglycémie.

4. Métabolisme protéique

Les hormones thyroïdiennes accélèrent à la fois l'anabolisme et le catabolisme protéiques, avec toutefois une dominance de l'action catabolique. Elles participent de la sorte à la croissance et à la maturation cellulaire. Lors d'hypothyroïdie la tendance est plutôt à l'anabolisme excessif, qui a pour effet l'accumulation de glycosaminoglycanes dans les espaces intercellulaire, se traduisant alors par un myxœdème.

5. Métabolisme hydroélectrique

Les hormones thyroïdiennes favorisent l'élimination de l'eau. On retrouve ainsi une polyuropolydipsie lors d'hyperthyroïdie et pas lors d'hypothyroïdie.

c. Effets divers

1. Effets sur la peau

Les effets des hormones thyroïdiennes sur la peau et les phanères sont complexes. Elles stimulent entre autre la repousse des poils par l'intermédiaire du métabolisme protéique notamment. (8)

2. Appareil cardiovasculaire

La T4 augmenterait la consommation d'oxygène par le myocarde, aurait une action chronotrope positif directe et potentialiserait les effets inotrope et chronotrope positifs des catécholamines. Une autre hypothèse serait qu'elle provoquerait une vasodilatation capillaire périphérique avec répercution sur le cœur.

3. Tube digestif

La T4 a une action stimulante sur le système parasympathique donc favorise le péristaltisme.

4. Appareil reproducteur

Les HTI activent le développement gonadique, la libido et participent à la régulation du cycle œstral.

5. Système hématopoïétique

L'hématopoïèse diminue lors d'hypothyroïdie car la sécrétion d'érythropoïétine est abaissée secondairement à une réduction des besoins périphériques en oxygène.

6. Muscle

Les dysthyroïdies entraînent une altération du métabolisme de la phosphocréatine, d'où l'apparition de désordres musculaires variés.

C. Pathologie de la glande thyroïde

Nous avons deux maladies les plus fréquentes chez les carnivores domestiques : l'hypothyroïdie chez le chien et hyperthyroïdie chez le chat.

a. L'hypothyroïdie du chien

L'hypothyroïdie est une maladie endocrinienne caractérisée par une diminution de la concentration en hormones thyroïdiennes circulantes. (4) Lors d'une hypothyroïdie, on a une diminution du métabolisme basal, l'animal présente souvent une léthargie et une intolérance à l'effort qui peuvent rester discrets chez certains chiens de petite taille. Ils peuvent en revanche être spectaculaires et constituer le motif de consultation chez les chiens d'habitude très dynamiques comme le Setter (8), (9)



Photo 1 : Labrador hypothyroïdien, présentant une léthargie et surcharge pondérale (4)

Ces symptômes sont souvent accompagnés d'une prise de poids sans polyphagie en général, d'autant plus prononcée que l'exercice physique est réduit, de frilosité, de

changement de comportement avec indifférence. Ces symptômes peuvent aussi faire suspecter un syndrome de Cushing, bien que la prise de poids soit dans ce cas accompagnée d'une polyphagie. Le manque d'hormones thyroïdiennes perturbe surtout la phase anagène de la croissance pileuse. L'alopecie est donc plus le résultat d'une absence de renouvellement du pelage que d'une réelle chute de poils et elle se manifeste plus volontiers au niveau des zones de frottement. On peut aussi avoir un collier hypothyroïdien résultant du frottement du collier au tour du cou. Cette alopecie à répartition symétrique bilatérale, peut éventuellement commencer par la queue donnant l'aspect d'une queue de rat puis s'étend progressivement au tronc, épargnant la tête et les membres. L'alopecie s'accompagne d'une modification de la peau qui devient plus épaisse et de pigmentation progressivement. On peut éventuellement noter l'apparition d'un myxoedème de la face avec épaissement des paupières lors d'accumulation de mucopolysaccharides et d'acide hyaluronique dans le derme.

Un syndrome kératoséborrhéique est aussi rencontré classiquement lors d'hypothyroïdie : séborrhée sèche ou humide, squamosis du a une hyperkératose. Une prédisposition aux pyodermites, superficiel surtout, à cause des modifications structurale du derme mais aussi suite à une diminution des réactions immunitaires de type humoral (dysfonctionnement des cellules T et réduction du nombre de lymphocyte circulants). (9) L'alopecie qui était initialement non prurigineuse, peut le devenir lors de séborrhée ou de pyodermites associées.

La diminution de l'activité sexuelle accompagne l'hypothyroïdie comme la plupart des autres dysendocrinies. Les hormones thyroïdiennes sont en effet nécessaires à la sécrétion normale de LH et FSH.

- Chez la femelle : anœstrus prolongé, absence ou discrétion des chaleurs, infertilité, avortement, pseudogestation par stimulation de la sécrétion de prolactine lors de l'augmentation de sécrétion de TSH dans l'hypothyroïdie primaire.
- Chez le mâle : baisse de libido, atrophie testiculaire.

On peut retrouver des signes de faiblesse locomotrice, ataxie, fatigabilité, amyotrophie, diminution des réflexes. L'hypothyroïdie peut aussi se caractériser par un syndrome

vestibulaire, paralysie laryngée avec modification de la voie, mégaoesophage, paralysie faciale. (10)

Des troubles oculaires : dystrophie cornéenne de type lipidose suite à l'hyperlipidémie, uvéite, ulcères cornéens, kératoconjonctivite sèche, ptose des paupières.

Otite cérumineuse rebelle aux traitements habituels, venant compléter les troubles dermatologiques.

Trouble cardiovasculaire : bradycardie, pouls fémoral faible.

Trouble digestif : ralentissement du transit provoquant la constipation, épisodes de diarrhée, vomissement consécutifs à un mégaoesophage, baisse de l'appétit.

Hypercholestérolémie est liée à une diminution du métabolisme des graisses, et une diminution de l'excrétion fécale du cholestérol et à une conversion réduite des lipides et acides biliaires. Une hypertriglycéridémie, une augmentation des créatines-phosphokinases et des phosphatases alcalines peuvent être aussi notées.

Du point de vue hématologique, une anémie normochrome, normocytaire arégénérative ou faiblement régénérative et certains animaux présentant une pyodermite peuvent manifester une leucocytose. L'anémie serait le résultat d'une diminution de la consommation d'oxygène des tissus d'où une diminution de la production d'érythropoïétine.

b. L'hyperthyroïdie du chat

(4)

L'hyperthyroïdie est une maladie systémique caractérisée par une concentration excessive en hormones thyroïdiennes circulantes : T4 et T3. Le terme de thyrotoxicose définit l'ensemble des symptômes pouvant résulter de cet excès d'hormones thyroïdiennes.

TABLEAU 1 : Physiopathologie de l'hyperthyroïdie (4)

Maigreur voire cachexie Polyphagie compensatrice	Dépense énergétique élevée : utilisation calorique exagérée par l'organisme
Polyuropolydipsie	Action diurétique de T4 et T3 : ↑ débit de filtration glomérulaire Troubles psychogènes (polydipsie primaire ?)
Hyperactivité, nervosité,	Stimulation du système nerveux

agressivité Intolérance au stress Tremblements	sympathique (bêta-adrénergique)
Vomissements	Stimulation directe du centre du vomissement Surcharge gastrique due à l'ingestion trop rapide
Diarrhées	Vidange gastrique rapide, accélération de la motilité iléojéjunale et colique, malabsorption
Hypertension artérielle (et ses effets délétères) Hypertrophie myocardique secondaire (pouvant se compliquer d'insuffisance cardiaque)	Effets directs de T4 et T3 sur le myocarde, la fonction cardiaque et le système vasculaire périphérique, entre autres : - stimulation bêta-adrénergique - ↑ du nombre de récepteurs adrénergiques et de la sensibilité aux catécholamines dans le tissu cardiaque - effets chronotrope et inotrope positifs
Tachycardie	Effet chronotrope +
Souffle	Hypertrophie du myocarde : mauvaise coaptation de la valve mitrale « bourrelet septal »
Polypnée – dyspnée	Faiblesse des muscles respiratoires et ↑ production de CO ₂ ⇒ ↓ capacité ventilatoire, ↑ fréquence respiratoire Insuffisance cardiaque
Recherche d'endroit frais Hyperthermie	Production de chaleur excessive



Photo 2 : Chat hyperthyroïdien, présentant un amaigrissement en dépit d'une polyphagie, une polyuropolydipsie, une hyperactivité. (4)



photo 3 : Chat hyperthyroïdien : noter l'apathie et les troubles cutanés. (4)

TABLEAU 2 : FRÉQUENCE DES SYMPTÔMES CHEZ LE CHAT HYPERTHYROÏDIEN (D'APRÈS NELSON ET FELDMAN) (11)	
Palpation d'un goitre	91%
Perte de poids	92%
Polyphagie	61%
Polyuropolydipsie	47%
Hyperactivité	40%
Troubles digestifs (diarrhées, vomissements)	39%
Troubles cutanés, anomalies du pelage	36%
Troubles respiratoires (dyspnée, polypnée, toux)	23%
Baisse d'appétit (maladies associées ?)	14%
Apathie	10%
Agressivité	8%
Signes neurologiques (convulsions ...)	7%
Intolérance à la chaleur	5%
Faiblesse musculaire	1%

II. La glande surrénale

A. Anatomie et physiologie

1. anatomie de la glande surrénale

Les surrénales sont des glandes endocrines paires situées médialement au pôle crânial de chaque rein. Sur le plan anatomique, chaque glande se compose d'une médullosurrénale interne et d'un cortex externe. Elles peuvent être divisées en trois unités fonctionnelles : La médullaire sécrétant les catécholamines, la zone glomérulée sécrétant les minéralocorticoïdes, et les zones fasciculée et réticulée sécrétant les glucocorticoïdes et des stéroïdes sexuels (21). Les zones glomérulées, fasciculées et réticulées sont situées dans le cortex, la zone glomérulée étant la plus externe et la réticulée la plus proche de la médullaire (20, 21) (figures 3 et 4).

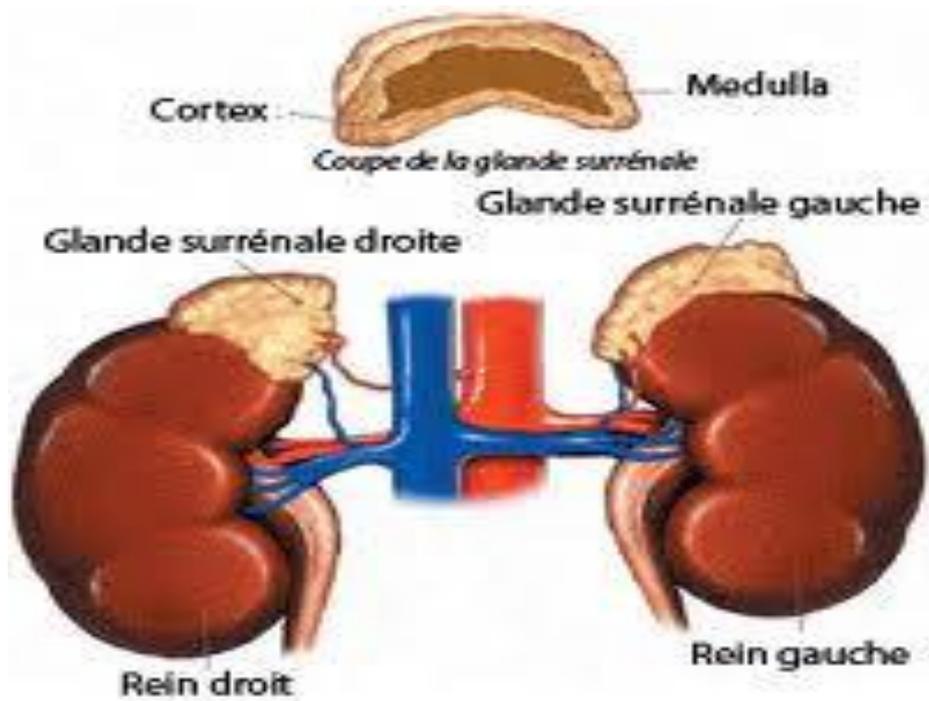


Figure 3 : localisation anatomique des glandes surrénales (71)

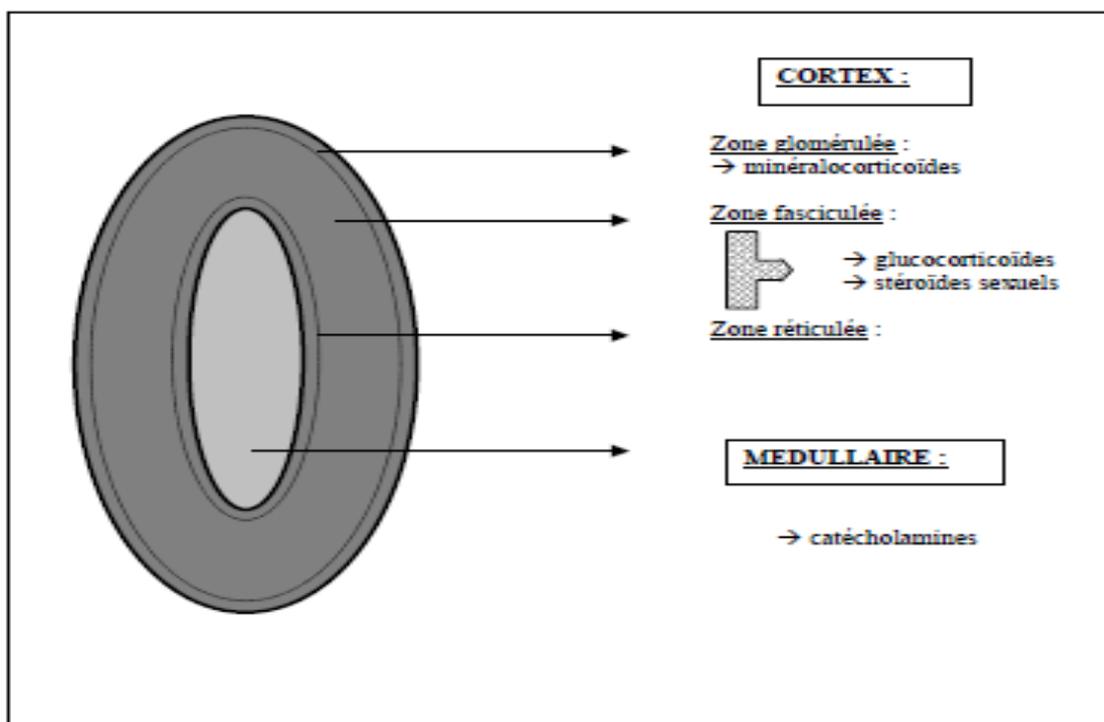


Figure 4: Coupe schématique d'une glande surrénale et sécrétions hormonales d'après Goy-Thollot et Araillange (21)

2. Physiologie de la glande surrénale

L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HSS) régule la synthèse et la sécrétion du cortisol par les glandes surrénales. La synthèse et la sécrétion de l'aldostérone sont régulées par l'axe rénine-angiotensine, la kaliémie et (dans une moindre mesure) les concentrations plasmatiques de sodium et d'ACTH. Les corticostéroïdes ont des effets variés qui les rendent indispensables à la survie. Les glucocorticoïdes stimulent la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatiques, augmentent le catabolisme protéique et lipidique, et sont importants pour maintenir une pression artérielle normale et compenser les effets du stress. Les minéral corticoïdes augmentent l'absorption du sodium et la sécrétion du potassium dans les reins, les glandes sudoripares, les glandes salivaires et les cellules épithéliales intestinales, et sont indispensables pour retenir le sodium.

La sécrétion de Glucocorticoïdes est sous le contrôle de l'hormone antéhypophysaire, l'ACTH (adrenocorticotropine). La libération de l'ACTH est stimulée par un peptide hypothalamique, le CRF (corticotropine releasing factor) ou CRH (corticotropine releasing hormone)

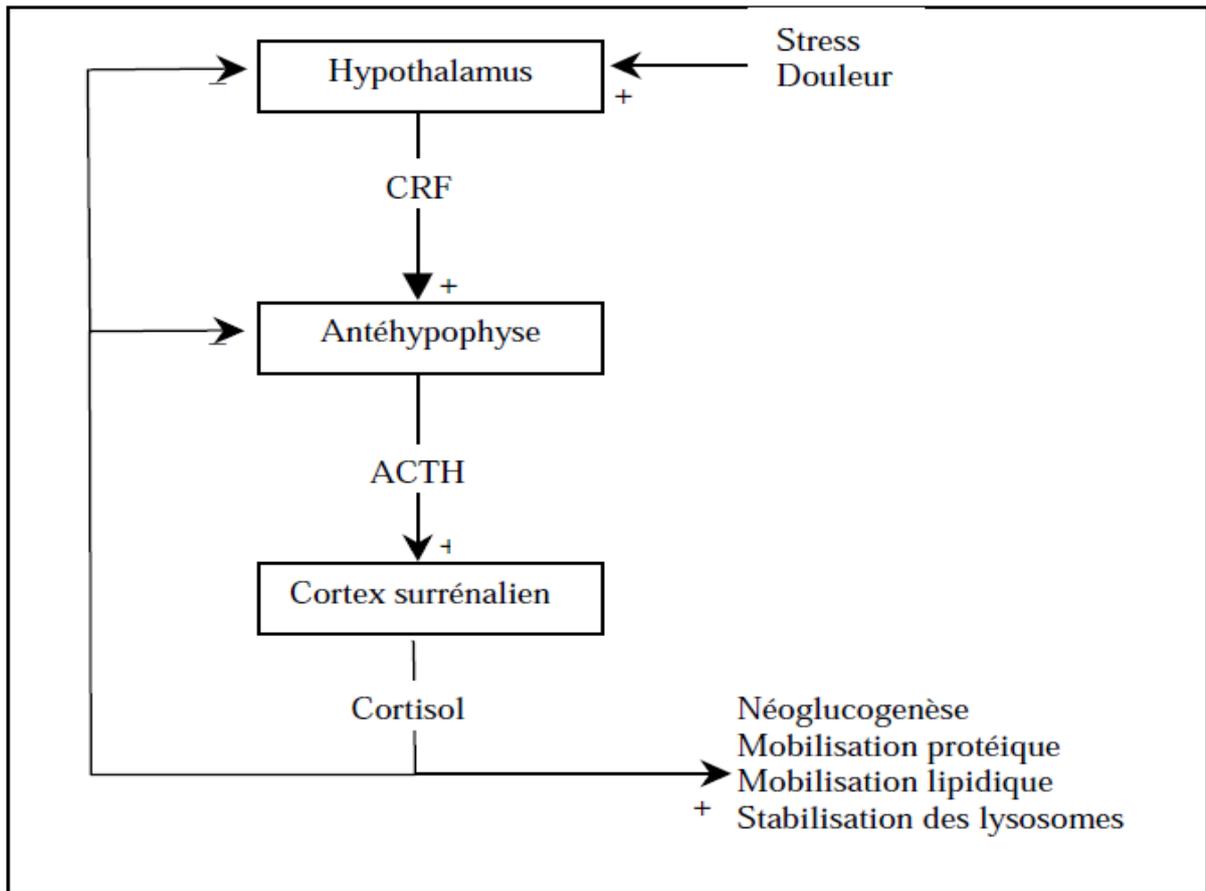


Figure 5 : Boucle de régulation de la sécrétion de cortisol (Guyton, 1989)

B. Pathologie

1. Syndrome de Cushing canin (hypercorticisme)

Le syndrome de Cushing est défini comme un ensemble de symptômes liés à une hypercortisolémie chronique (11) (12). De nombreuses espèces animales peuvent développer un syndrome de Cushing (chat, furet, cheval, etc.), mais c'est le chien qui, sans nul doute et de très loin, est le plus représenté. (14) Lors d'un hypercorticisme, **la polyuro-polydipsie** est l'un des symptômes les plus fréquemment décrits (80 à 85% des cas). L'origine du phénomène n'est pas clairement déterminée mais plusieurs explications ont été proposées :

- Interférence du cortisol avec les récepteurs de l'ADH (Anti-Diuretic Hormone) au niveau du tube collecteur rénal à l'origine d'un effet anti-ADH (diabète insipide nephrogénique),

- Augmentation de la filtration glomérulaire,

- Augmentation du facteur atrial natriuretique (FAN)

- Interférence du cortisol avec la sécrétion de l'ADH à l'origine d'un diabète insipide central (déficit en hormone ADH). (15)

La polyphagie est également un symptôme très fréquemment retrouvé. Elle se traduit par un changement du comportement alimentaire. Ce symptôme est une conséquence directe de l'hypercortisolisme. (16)

Une distension abdominale est due à la redistribution des graisses vers l'abdomen et au relâchement de la sangle abdominale. L'hépatomégalie (effet direct du cortisol) et la réplétion vésicale (augmentation de la diurèse) accentuent la description d'un abdomen pendulaire. (16)

La léthargie, la faiblesse musculaire et la fatigabilité sont des symptômes rarement décrits par les propriétaires qui les associent à l'âge de l'animal. La faiblesse musculaire se traduit par l'incapacité des chiens à réaliser certains efforts (difficultés à monter les escaliers, à sauter...). La fatigabilité se traduit par une tolérance à l'effort moindre. Elle est à mettre en relation avec la distension abdominale et la faiblesse musculaire. La léthargie est imputable à la faiblesse musculaire et a une fatigabilité accrue. Elle peut se traduire dans certains cas, par des ulcères témoins d'un décubitus prolongé. Enfin, ces signes peuvent être aggravés par des affections ostéo-articulaires secondaires à l'hypercorticisme: rupture du ligament croisé antérieur, luxation de rotule et plus rarement fracture pathologique.

La perte des poils évolue lentement mais elle peut aboutir à une alopecie généralisée habituellement non prurigineuse (en l'absence d'infection). Elle débute généralement au niveau des zones de proéminence osseuse puis s'étend aux flancs, à l'abdomen et à la région périnéale en épargnant la tête et les extrémités. Cependant, cette alopecie peut au contraire se restreindre aux extrémités. Un squamosis peut y être associé. L'examen du trichogramme met en évidence une majorité de poils en phase pélogène. L'examen microscopique du tissu cutané met en évidence une atrophie du follicule pileux et des glandes sébacées avec

accumulation de kératine dans les follicules atrophies. L'atrophie des follicules pileux compromet la repousse des poils en cas de tonte. (16)



Photo 4 : Maladie de Cushing chez un coton de Tuléar femelle âgée de 11 ans. Noter l'alopecie épargnant les extrémités (à l'exception de la queue), le pelage fin et emmêlé, et l'abdomen pléthorique. (18)

Photo 5 : Syndrome de Cushing d'origine surrénale chez un caniche femelle âgé de 11 ans (A). Noter la couleur du poil en comparaison avec le même chien guéri (B), 4 mois après exérèse d'un adénome corticosurrénal. (18)

En conséquence de l'augmentation du catabolisme protéique et de l'effet antimitotique des corticoïdes, la peau est fine et les vaisseaux cutanés sont visibles par transparence. Associée à la léthargie observée chez les sujets atteints, l'atrophie cutanée peut occasionner des ulcères de décubitus. Un retard de cicatrisation peut être observé lors d'hypercorticisme. La fragilisation des vaisseaux entraîne des saignements anormaux à l'origine d'hématomes. On peut également observer une hyperpigmentation de la peau. Son origine est inconnue. (16)

La fragilisation de la peau et l'effet immunosuppresseur des corticoïdes favorisent les **infections cutanées**. Par exemple, la mise en évidence d'une démodécie chez un animal adulte est évocatrice d'une maladie interne sous-jacente et tout particulièrement d'un syndrome de Cushing (17). La pyodermite est à l'origine d'un **prurit**. (16)



Photo 6 : Peau fine, télangiectasie

Photo 7 : Calcinose. (18) (T), phlébectasie (P),

hématome (H) et comédons (C). (18)

Des comédons sont souvent observés avec une localisation préférentielle autour des mamelles et sur la ligne du dos. **Les dépôts de calcium** sous cutanés sont rarement décrits mais ils sont très évocateurs d'un syndrome de Cushing (16). Des calcifications ectopiques peuvent concerner les anneaux trachéaux, les parois bronchiques, les reins et plus rarement les vaisseaux. Ces plaques cutanées ou sous cutanées de consistance assez dure se localisent autour de la tête, sur la ligne du dos, sur le ventre et les régions inguinales. (16)

Des difficultés respiratoires sont décrites chez les animaux atteints de syndrome de Cushing. Elles sont secondaires à la faiblesse musculaire, au dépôt de graisse autour du thorax et à l'hépatomégalie qui augmente la pression exercée sur le diaphragme. (16)

Le rétrocontrôle négatif exercé par l'excès de glucocorticoïdes conduit à une diminution de la sécrétion de gonadotrophine par l'adénohypophyse.

Chez le mâle, la baisse de sécrétion de gonadotrophine est à l'origine d'une atrophie testiculaire, d'une baisse de la libido et d'une diminution du taux de testostérone circulant. Parallèlement à la baisse de production testiculaire de testostérone, la production surrénalienne d'androgènes est augmentée (16). Cependant, cette production reste peu significative par rapport au taux circulant physiologique et on observe une féminisation des mâles atteints.

Chez la femelle, la baisse de sécrétion de gonadotrophine est à l'origine d'un anoestrus prolongé. L'augmentation de la sécrétion surrénalienne d'androgènes est significative chez

la femelle ; elle est à l'origine de leur virilisation. Quelques chiennes présentent une hypertrophie du clitoris. (16)

2. Maladie d'Addison (hypocorticisme)

La maladie d'Addison, ou hypocorticisme, est une insuffisance de sécrétion d'hormones stéroïdiennes par les glandes surrénales, rare chez le chien et pas décrit chez le chat. Chez le chien, la cause la plus fréquente est l'insuffisance surrénalienne primaire, responsable d'un déficit à la fois en hormones glucocorticoïdes (principalement le cortisol) et en hormones minéralocorticoïdes (principalement l'aldostérone). (22)

Il est important d'avoir conscience que les signes cliniques de la maladie d'Addison chez le chien sont extrêmement discrets et non spécifiques (23-24).

Les signes cliniques peuvent être aigus ou d'apparition progressive, évoluer par crises, et sont parfois déclenchés par un événement stressant.

Des commémoratifs de maladies épisodiques ou de troubles digestifs s'améliorant avec un traitement symptomatique doivent alerter le vétérinaire sur la possibilité d'une maladie d'Addison. Les différents types de signes cliniques observés sont répertoriés dans le Tableau 1. Il est important de rappeler que la majorité des signes cliniques peuvent être dus à une insuffisance isolée en hormones glucocorticoïdes, bien que le choc hypovolémique et les syncopes ne soient généralement observée que chez les chiens souffrant d'un déficit mixte gluco- et minéralocorticoïde

Tableau 3 : Maladie d'Addison chez le chien (22)

Commémoratifs	Examen clinique
Anorexie	Mauvais état général
Vomissements/diarrhée	Léthargie, faiblesse
Léthargie/faiblesse	Déshydratation
Tremblements/frissons	Douleur abdominale
Polyurie/polydipsie	Bradycardie
Douleur abdominale	Pouls filant
Convulsions (hypoglycémiques)	Hypothermie
Hémorragie gastro-intestinale	Allongement du temps de remplissage capillaire
Choc hypovolémique	Choc hypovolémique
Episodes de crampes musculaires	Méléna ou hématochézie

C. Etiologie

L'hypocorticisme primaire idiopathique, connue sous le nom de maladie d'Addison, se caractérise par une atrophie bilatérale lésionnelle des surrénales avec expression clinique dès que 90 % du tissu glandulaire est détruit. Pour cette forme idiopathique, l'étiologie communément retenue est une destruction à médiation immunitaire. L'hypocorticisme secondaire a pour cause un effondrement prolongé de la sécrétion d'ACTH faisant suite le plus souvent à l'administration de corticoïdes (Glucocorticoïdes, progestatifs). Dans cette forme réversible appelée syndrome de Cushing iatrogène, la sécrétion minéralocorticoïde, principalement celle d'aldostérone, est conservée. Autres causes rares : lésions hypothalamo-hypophysaires (traumatisme, tumeur,..).(25)

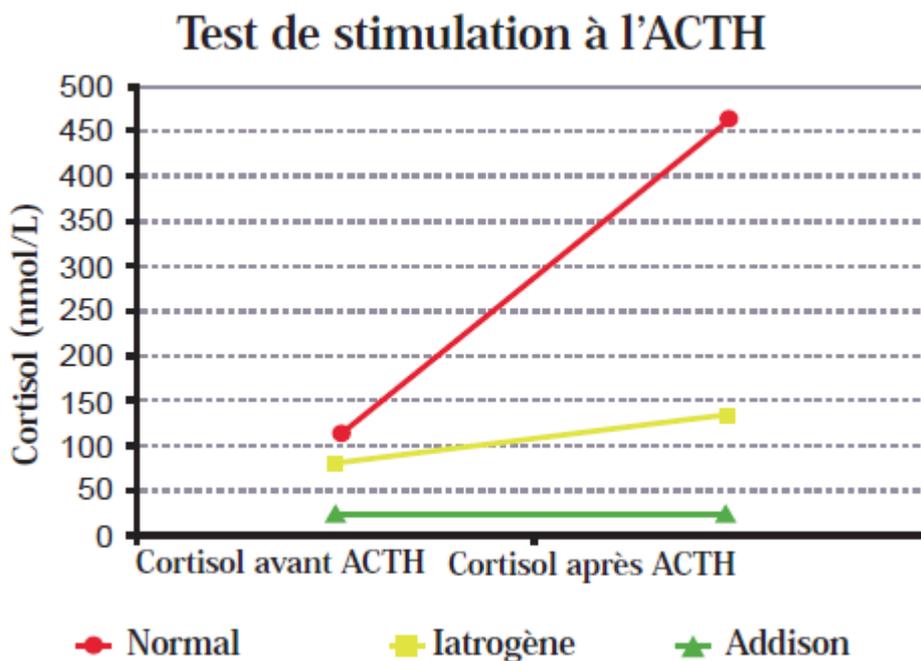
D. Diagnostic

- 1- Suspicion clinique: anorexie, vomissement, faiblesse, troubles digestifs.
- 2- Electrocardiographie : chez les chiens addisoniens hyperkaliémiques, des modifications électrocardiographiques peuvent être observées. Lors d'hyperkaliémie légère (> 5,5 mmol/L), l'onde T est augmentée ; si l'hyperkaliémie s'accroît (> 6,5 mmol/L), les complexes QRS s'élargissent, l'amplitude des QRS diminue, la durée de l'onde P augmente, l'intervalle P-R augmente, et quand le taux de potassium dépasse 8,5 mmol/L, il est possible d'observer une disparition complète des ondes P et une fibrillation ventriculaire ou une asystolie (Figure 6).



Figure 6: Electrocardiogramme montrant des modifications prévisibles, avant et après traitement de l'hyperkaliémie(J. Catharine R Scott Moncrieff)

3- Test de stimulation à l'ACTH : Pour réaliser ce test, le produit de choix est l'ACTH de synthèse, qui est administrée à la dose de 5 µg/kg (avec un maximum de 250 µg/chien) en IV ou IM. Des prélèvements de sang pour mesure de la cortisolémie sont réalisés avant et une heure après l'administration d'ACTH. (22)



E. Pronostic

Le pronostic des chiens addisoniens est généralement excellent, bien que le coût du traitement minéralocorticoïde (notamment chez les chiens de grand format) pousse certains propriétaires à demander une euthanasie. Dans une étude réalisée sur 205 chiens traités pour hypocorticisme, la survie médiane était de 4,7 ans (min. 7 jours ; max. 11,8 ans) (26).

F. Traitement

1- Traitement de la crise addisonienne : traitement de l'hypo volémie, de l'hyponatrémie, de l'hyperkaliémie et de l'acidose

2- Traitement à long terme : Le patient est traité à vie.

a) Substitution en glucocorticoïdes :

Prednisolone : 0,1 à 0,22mg/kg deux fois par jours (per os).

b) Substitution en minéralocorticoïdes :

Injections intramusculaire de DOCA : 0,2mg/kg un jour sur deux. (27)

III. Le pancréas endocrine

Le pancréas est un petit organe, peu exploré qui est néanmoins indispensable à la vie du chien et du chat. Les maladies qui affectent son fonctionnement sont assez bien connues chez les deux espèces. Cependant, peu de cas ont été rapportés les concernant dans l'espèce féline. Ces affections sembleraient être sous diagnostiquées.

A travers ce travail, nous avons recherché à évoquer les affections les plus fréquentes pouvant toucher le pancréas.

A. Anatomie, histologie et physiologie

1. Anatomie

Le pancréas est une glande de texture lobulaire, annexée au duodénum, située dans la région dorso-crâniale de l'abdomen. C'est une glande mixte, elle possède un rôle endocrine et exocrine. Il est constitué de trois parties, une partie moyenne ou corps et deux extrémités ou lobes : un droit et un gauche (28).

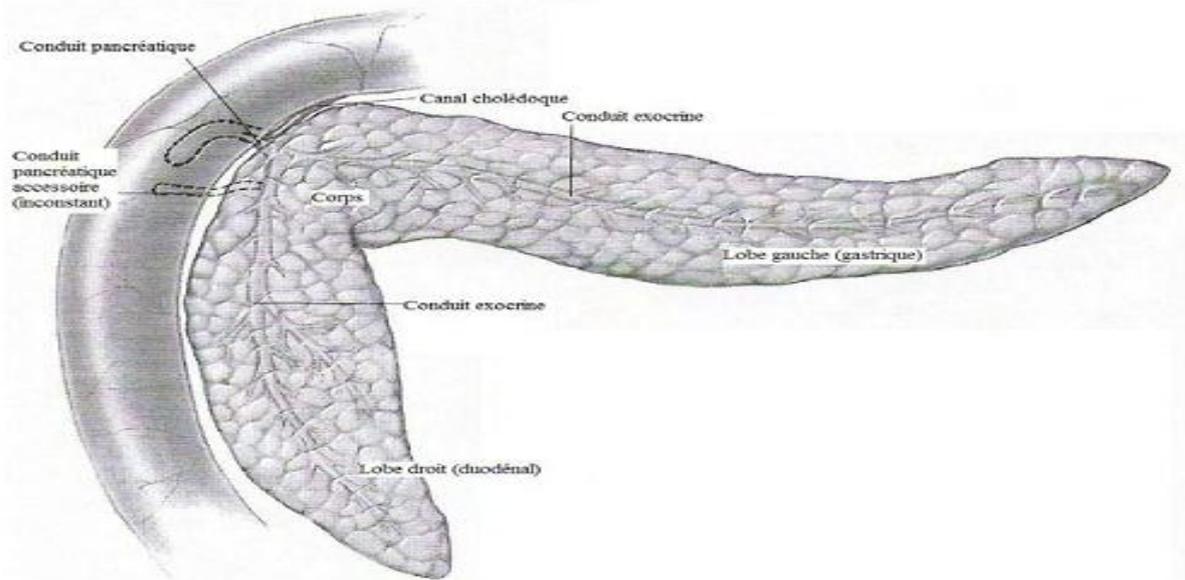


Figure 7 : Le pancréas chez le chat (29)

2. Histologie

Le pancréas endocrine est constitué de nombreux amas cellulaires disséminés entre les acini : ce sont les îlots de Langerhans pancréatiques. Ces cellules sont de 4 types différents sécrétant 4 substances différentes :

Les cellules (alpha) sécrétant le glucagon, les cellules (béta) sécrètent l'insuline (représentent environ 75 % de ces cellules), les cellules (Gama) produisent la somatostatine et les cellules à l'origine du polypeptide pancréatique. (30)

3. Physiologique des hormones pancréatiques

Le pancréas sécrète plusieurs hormones, dont l'insuline, seule hormone hypoglycémisante de l'organisme.

a) l'insuline: produite par les cellules (beta) du pancréas endocrine, c'est une hormone hypoglycémisante :

- **Au niveau du foie :** elle diminue la glycogénolyse et la néoglucogenèse, favorise la glycogénogenèse.

- **Au niveau de tissu adipeux :** elle favorise la lipogenèse, diminue la lipolyse.

- **Au niveau de muscle :** c'est un stimulant de métabolisme général. (31)

b) glucagon : sécrété par les cellules (alpha) du pancréas endocrine, il est globalement hyperglycémisant

- **Au niveau du foie :** il stimule la néoglucogenèse et la glycolyse, diminue la glycogénogenèse

- **Au niveau du tissu adipeux :** il augmente la lipolyse. (31)

c) la somatostatine : produit par les cellules (Gama) des îlots de Langerhans, mais également par l'intestin et l'hypothalamus. Son action n'est pas totalement élucidée, mais elle inhibe, par action paracrine la formation de glucagon et de l'insuline. Par ailleurs, la sécrétion de somatostatine inhibe la production de GH. (32)

d) le peptide F : son contrôle est mal connu .Il agit sur la prise alimentaire. (32)

B. Etiologie, physiopathologie et classification du diabète sucré

La classification actuelle du diabète sucré chez l'homme est basée sur la pathogenèse de la maladie et procure donc une base rationnelle pour la compréhension du traitement. L'adoption de ces critères pour le diabète canin procure un bénéfice similaire aux vétérinaires. Le diabète humain est divisé en type 1, en type 2, autres types spécifiques de diabète et diabète de gestation(33).A l'heure actuelle, il n'y a pas de critères internationalement acceptés pour la classification du diabète canin. Si les critères établis pour le diabète humain étaient appliqués aux chiens, au moins 50% des chiens diabétiques seraient classés comme atteints du diabète de type 1. Les autres souffrent probablement

“d’autres types spécifiques de diabète», dus à une dégénérescence du pancréas, d’une résistance chronique à l’insuline (diabète de type 2), ou en fin d’un diabète induit par le dioestrus.

Forme de diabète sucré canin	Forme analogue du diabète sucré humain	Proportion estimée de chiens diabétiques	Pathogénèse	Caractéristiques cliniques
Diabète de type 1	Forme de diabète auto-immun latent de l’adulte (LADA) du diabète de type 1	50 %	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction auto-immune des cellules β du pancréas • Prédisposition génétique liée au complexe majeur d’histocompatibilité présent sur le gène de l’antigène leucocytaire du chien • Très vraisemblablement déclenché chez les sujets sensibles par des facteurs environnementaux qui interagissent avec l’immunité intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> • Chiens d’âge moyen et chiens âgés • Non associé à l’obésité • Déficience absolue permanente en insuline
Lésion étendue résultant d’une pancréatite chronique	Autres types spécifiques de diabète	30 %	<ul style="list-style-type: none"> • Pancréatite chronique induisant une destruction étendue du tissu pancréatique endocrine et exocrine 	<ul style="list-style-type: none"> • Le diabète débute typiquement de nombreux mois avant le début de l’insuffisance exocrine • Déficience absolue permanente en insuline
Diabète associé à des états résistants à l’insuline	Autres types spécifiques de diabète	20 %	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie concomitante ou traitement induisant une résistance à l’insuline • Certains chiens qui développent un diabète en association avec des états résistants à l’insuline peuvent avoir une fonction des cellules β réduite en raison d’une destruction auto-immune ou d’une pancréatite chronique 	<ul style="list-style-type: none"> • Se produit chez des chiens résistants à l’insuline, à cause d’un hyperadrénocorticisme ou d’une corticothérapie par exemple • Déficience absolue ou relative en insuline
Diabète associé au dioestrus	Diabète gestationnel	Prévalence dépendante de la proportion de chiennes intactes dans la population	<ul style="list-style-type: none"> • La progestérone induit une résistance à l’insuline • La progestérone stimule également la production d’hormone de croissance par la glande mammaire, ce qui contribue davantage à la résistance à l’insuline • Possibilité de fonction des cellules β réduite sous-jacente en raison d’une destruction auto-immune ou d’une pancréatite chronique 	<ul style="list-style-type: none"> • Se produit chez des chiennes intactes pendant le dioestrus ou la gestation • Déficience absolue ou relative en insuline • Une rémission du diabète est possible lorsque le dioestrus ou la gestation se termine
Non rapporté chez les chiens	Diabète de type 2	0 %	<ul style="list-style-type: none"> • Altération de la sécrétion d’insuline et résistance à l’insuline • L’obésité est un facteur de risque • Bien qu’un diabète de type 2 franc ne soit pas rapporté chez le chien, la résistance à l’insuline ou l’obésité peuvent avoir la possibilité de provoquer des signes de diabète franc chez le chien, avec une destruction des cellules β associée à d’autres formes de diabète, telles qu’une pancréatite chronique 	-

**TABLEAU 4 - CLASSIFICATION DU DIABÈTE SUCRÉ CANIN SUR LA BASE DE LA
CONNAISSANCE ACTUELLE DE LA PATHOGENÈSE**

Type de diabète		Fréquence chez le chat	Anomalies majeures
DS primaire	DS de type 1 (DS1)	rare	destruction auto-immune des cellules β du pancréas
	DS de type 2 (DS2)	au moins 90% des cas	dysfonctionnement des cellules β , insulino-résistance, amyloïdose des îlots pancréatiques
Autres causes de DS (autrefois appelées DS secondaires)	Maladie antagoniste	Infection	insulino-résistance
		Pancréatite, tumeur pancréatique	destruction des cellules β
		Acromégalie	effet antagoniste de la GH
	Induction par les stéroïdes		ex : chats traités par la progestérone (acétate de mégestrol)
DS = diabète sucré		GH = hormone de croissance	

Tableau 5 : classification du diabète sucré félin.

C. Epidémiologie

La grande majorité des diagnostics de diabète sucré se situe entre 5 et 13 ans dans les deux espèces (même si un diagnostic de diabète sucré peut être effectué à tout âge) (34, 35). On compte environ deux fois plus de femelles atteintes que de mâles chez le chien, contrairement au chat (36, 41,51). Ce risque est encore majoré chez les femelles non stérilisées. Chez le chat, une plus forte prévalence de la maladie est identifiée chez les mâles castrés (lien probable avec leur mode de vie : sédentarité, obésité, etc.) (34).

De nombreuses races canines semblent prédisposées au diabète sucré. Outre les spitz-loups (diabète juvénile héréditaire), on retrouve par exemple assez systématiquement au sein des séries rétrospectives de chiens diabétiques les samoyèdes, les cairns terriers ainsi que les schnauzers nains et moyens (36, 30,31). De par sa fréquence, la maladie peut cependant être diagnostiquée sur toute race. Chez le chat, une prédisposition des chats burmese a été identifiée en Australie.

D. Symptômes cliniques

Symptômes	Espèce canine	Espèce féline	
		Forme non compliquée	Forme acidocétosique
Polyuropolydipsie	93 %	77 %	79 %
Polyphagie	19 %	23 %	8 %
Anorexie	25 %	29 %	76 %
Apathie	44 %	20 %	61 %
Amaigrissement	44 %	37 %	53 %
Obésité	21 %	38 %	24 %

Tableau 6 : Expression clinique du diabète sucré chez le chien d'après Plotnick et Greco(53) et chez le chat (lors de diabète sucré non compliqué ou compliqué d'une acidocétose) d'après Crenshaw et Peterson(49)

Remarque : le faible pourcentage de chiens présentant une polyphagie s'explique par un large recrutement, parmi la population utilisée pour obtenir ces chiffres, d'animaux présentant un diabète sucré compliqué d'acidocétose, celle-ci entraînant fréquemment une anorexie.

La polyuropolydipsie trouve son origine dans l'apparition d'une polyurie osmotique majeure compensée par une polydipsie sous peine de déshydratation. De manière physiologique, l'ensemble du glucose plasmatique est filtré par le glomérule rénal, puis réabsorbé en intégralité par le tubule proximal. Chez le chien, dès que la glycémie s'élève, même modestement (seuil compris entre 1,8 g/l [10 mmol/l] et 2,2 g/l [12,2 mmol/l]), c'est-à-dire chez quasiment tous les animaux diabétiques, les capacités de réabsorption tubulaire sont dépassées, ce qui entraîne l'apparition de la polyuropolydipsie .

Les corps cétoniques dérivent de l'oxydation par le foie des acides gras. Ils représentent une source d'énergie pour de nombreux tissus en situation de carence en glucose absolue, La formation de corps cétoniques est stimulée lors de diabète sucré par la présence massive d'acides gras dans les hépatocytes. En effet, un signal insulinique défectueux, par absence d'insuline ou insulino-résistance, conduit à une intense lipolyse au sein des adipocytes.

1. Chez le chien

L'expression clinique du diabète sucré non compliqué chez le chien est en général hautement « caractéristique » : polyuro-polydipsie marquée, presque systématique, souvent associée à une polyphagie (même si ce point est peu documenté dans la littérature) contrastant avec un amaigrissement (Photo 8) ; une obésité peut également être observée, probablement dans des formes plus débutantes (Tableau 5) (36 ,34,37).



Photo 8 : l'amaigrissement est une observation fréquente du diabète sucré chez le chien tout comme chez le chat. Les formes les plus marquées sont souvent observées chez les individus acidocétotiques comme ici. (25)

2. Chez le chat

L'expression clinique du chat est beaucoup moins caractéristique que celle du chien (38, 34) ; en particulier, le syndrome polyuro-polydipsique n'est observé que dans trois cas sur quatre environ chez le chat [7]. Le seuil de réabsorption tubulaire du glucose est en effet supérieur dans cette espèce, compris entre 2 g/l (11,1 mmol/l) et 2,8 g/l (15,5 mmol/l) (38).

Les troubles du poids (amaigrissement ou obésité) sont également rapportés fréquemment comme chez le chien, de même que des troubles de l'appétit (polyphagie ou anorexie).

E. Les complications courantes

Neuropathie, rétinopathie et cataracte diabétiques chez le chat

La prévalence exacte des neuropathies, néphropathie et rétinopathie diabétiques est inconnue chez le chat. La neuropathie diabétique se traduit par une faiblesse des postérieurs et un plantigrade typique (Photo 9). Cette affection semble présenter beaucoup de similitudes avec la neuropathie diabétique chez l'homme (Misizin et coll, 2007).



Photo 9 : Chat plantigrade à cause d'une neuropathie diabétique. La démarche plantigrade est typique de la neuropathie diabétique du chat. (Richter et coll, 2002).

Si le contrôle de la glycémie est mis en place de manière intensive et rapide après le diagnostic, plusieurs de ces anomalies disparaissent et les aplombs redeviennent normaux. Même si la néphropathie et la rétinopathie diabétiques existent aussi chez le chat, elles sont rarement observées en pratique. De même, et contrairement au chien, les cataractes diabétiques sont aussi très rares chez le chat (Photo 10)



Photo 10 : Cataracte chez un chat diabétique.

1. Chez le chien

Cataracte : La cataracte diabétique touche au minimum 50 % des chiens diabétiques (50). Sa présentation est dans cette espèce le plus souvent spectaculaire : installation d'une cataracte complète bilatérale en quelques jours à l'origine d'une cécité brutale le plus souvent (Photo 11) (50)



Photo 11 : Une cataracte d'apparition brutale est courante dans l'espèce canine (le manuel du vétérinaire)

Lipidose : Les surcharges lipidiques hépatiques peuvent être observées indifféremment dans les deux espèces (39)

- Risque infectieux : Ce risque augmenté serait généralement lié à l'altération des fonctions phagocytaires démontrée à de nombreuses reprises chez les diabétiques (30-54).

Complications fréquentes	Complications rares
Hypoglycémie iatrogène Polyurie, polydipsie et perte de poids persistantes Cataracte (chez le chien) Infections bactériennes (souvent au niveau du tractus urinaire) Pancréatite Acido-cétose Lipidose hépatique Neuropathie périphérique (chez le chat)	Neuropathie périphérique (chez le chien) Glomérulonéphropathie, glomérulosclérose Rétinopathie Insuffisance du pancréas exocrine Parésie gastrique Diarrhée diabétique Affection dermatologique diabétique (chez le chien)

Tableau 7 : Complications du diabète sucré canin et félin (42)

E. Diagnostic

1. Élément clinique

Devant un animal présentant une polyuro-polydipsie, une polyphagie et un amaigrissement, la première maladie évoquée par le praticien sera un diabète. Le diagnostic se complique si ces symptômes sont isolés.

2. Premiers examens complémentaires

Classiquement, pour établir le diagnostic de diabète trois éléments sont requis :

- La présence de signes cliniques évocateurs.
- Une glycosurie.
- Une hyperglycémie durable. (44)

3. Autres tests spécifiques

Fructosamine et hémoglobine glycosylées

Ni la mesure du glucose à jeun, ni celle du glucose urinaire ne sont des marqueurs fiables du DS félin. La fructosamine et l'hémoglobine glycosylées sont maintenant les deux marqueurs fréquemment utilisés pour l'évaluation au long cours de la glycémie dans le diagnostic et le suivi du DS félin. (45)

F. Pronostic

L'évolution des chiens et des chats diabétiques traités est souvent relativement favorable. Les médianes de survie sont généralement proches de 2 ans (46, 47, 48). La rémission clinique est en général complète ou relativement complète ; on enregistre même dans la plupart des cas une réversibilité plus ou moins retardée des neuropathies observées communément dans l'espèce féline. Seules les cataractes sont définitives et nécessitent donc un geste chirurgical associé à une augmentation notable de la qualité de vie des chiens concernés (49).

G. Traitement

Insulinothérapie : CANINSLUN^R suspension injectable .

Posologie :

1. chez le chien :peu être administré 1 fois par jour.

Dose de départ : 1 U.I./kg+dose de complément suivant le poids de l'animal.(Tableau 8)

POIDS	DOSE DE COMPLEMENT
< 10 kg	+ 1 U.I.
± 10 kg	+ 2 U.I.
12-20 kg	+ 3 U.I.
> 20 kg	+ 4 U.I.

(51)

Tableau 8 : Traitement du diabète sucré en fonction du poids

2. chez le chat :Caninsulin doit être administré 2fois par jour avec un intervalle de 12 heures. (Tableau 9)

CONCENTRATION DE GLUCOSE SANGUIN	DOSE DE CANINSULIN
< 20 mmol/l ou < 3,6 g/l (< 360 mg/dl)	0,25 U.I./kg
≥ 20 mmol/l ou ≥ 3,6 g/l (≥ 360mg/dl)	0,5 U.I./kg

(51)

Tableau 9 : Dose de canisulin en fonction de la glycémie

IV. La glande hypophyse

A. Anatomie, localisation et physiologie

(19)

L'hypophyse, de la taille d'un petit pois, est située à la base du cerveau, dans la selle turcique du sphénoïde, elle-même commandée par l'hypothalamus. L'hypophyse est une pièce majeure du système endocrinien. Elle assure en effet le relais entre les neurohormones hypothalamiques qui la commandent et les glandes endocrines ou les tissus cibles périphériques sur lesquels elle agit par ses propres sécrétions hormonales. Par ses hormones peptidiques, elle contrôle ainsi la croissance staturale, les fonctions de reproduction, la sécrétion lactée, les sécrétions thyroïdienne et corticosurrénalienne ainsi que l'élimination urinaire de l'eau. L'ADH contrôle le métabolisme hydrique. Elle augmente la réabsorption d'eau par le tube collecteur du rein. Parmi les troubles hypophysaires reconnus chez les carnivores domestiques, seul le diabète insipide est développé dans ce chapitre.

B. Pathologie

1. Diabète insipide central

(19)

Le diabète insipide (DI) central est un trouble du métabolisme de l'eau caractérisé par une polyurie primitive avec polydipsie compensatrice et par des urines de faible densité ou osmolarité. Ces urines ne contiennent aucune substance anormale, et en particulier de glucose, d'où cette terminologie de diabète insipide. Le DI central est dû à un déficit d'ADH et se différencie en cela du DI néphrogénique, qui correspond à une déficience de la réponse des tubules rénaux aux effets de cette hormone. Le DI central est une des causes les moins fréquentes de PU/PD chez le chien comme chez le chat.

Le DI central se manifeste à tout âge et sans prédisposition sexuelle ou raciale. Le motif de consultation est toujours en avec le développement d'un syndrome PU/PD. Dans les formes idiopathiques, le trouble peut apparaître brusquement, sans facteur déclenchant décelable. Le syndrome PU/PD est toujours important et les quantités urinées et bues peuvent atteindre dix à quinze fois leurs valeurs usuelles. L'importance de la diurèse fait que les mictions sont augmentées en fréquence et en volume, et peuvent survenir la nuit (nocturie). De même, l'augmentation de la sensation de soif conduit les animaux à rechercher presque en permanence une source d'abreuvement et peut les amener à boire leur urine s'ils sont privés d'eau. En raison de ces troubles, les sujets sont souvent plus agités, mangent moins et maigrissent. Des symptômes nerveux centraux peuvent se greffer sur ce tableau clinique lorsque le DI est secondaire à une tumeur hypothalamique ou hypophysaire. L'examen des urines se caractérise par une diminution importante de leur densité et de leur osmolarité. Chez la plupart des chiens, il existe une hyposthénurie alors que, chez le chat, la densité urinaire est plutôt dans le domaine de l'isosthénurie. L'analyse d'urine ne montre pas d'autre anomalie ; de même, les bilans hématologique et biochimique sont normaux.

V. La glande parathyroïde

A. Anatomie et physiologie

1. Anatomie

Les parathyroïdes sont de petites glandes rattachées à la glande thyroïde, généralement au nombre de quatre, parfois jusqu'à huit, situées dans le cou, qui sécrètent la parathormone (PTH) favorisant la régulation des taux de calcium et de phosphore dans le sang. Ce sont les cellules principales (grandes) qui sécrètent la PTH. On trouve également des petites cellules ayant un rôle mal connu, les cellules oxyphiles, et des adipocytes.

2. Physiologie

Rôles de la PTH dans la régulation du métabolisme phosphocalcique :

La PTH est une hormone qui intervient principalement dans la régulation fine et quasi instantanée de la calcémie. Dans les conditions physiologiques, cette dernière reste stable dans une fourchette étroite de valeurs et subit très peu de variations individuelles. La PTH agit de concert avec le 1,25dihydroxy-cholécalférol, forme active de la vitamine D ou vitamine D3, sur l'os, le duodénum et le rein.

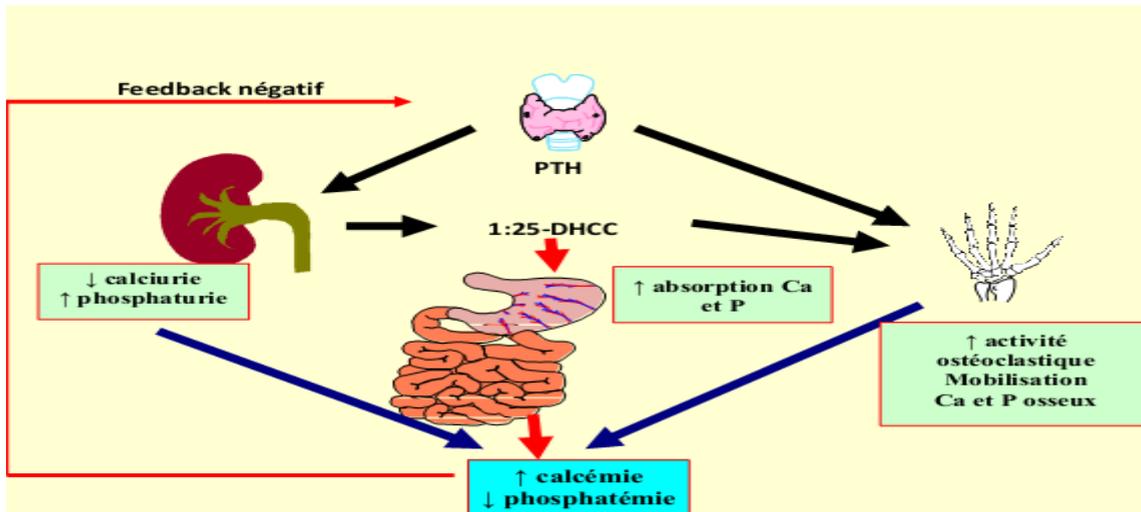


Figure 8 : Rôles de la PTH dans la régulation du métabolisme phosphocalcique(55).

La parathormone est une hormone principalement hypercalcémiant et hypophosphatéte.

	PTH
Effet sur les os	<ul style="list-style-type: none"> - Augmente la résorption. - Stimule l'activité ostéoclasique. - Inhibe la formation. - Supprime l'activité ostéoblastique.
Effet sur l'intestin	<ul style="list-style-type: none"> - Augmente l'absorption de Ca, P et Mg. - Effet indirect via le métabolisme de la vitamine D.
Effet sur les reins	<ul style="list-style-type: none"> - Augmente l'excrétion de P en diminuant la réabsorption tubulaire. - Diminue l'excrétion de Ca en augmentant la réabsorption tubulaire. - Augmente l'excrétion de Na en diminuant la réabsorption tubulaire.
Effet résultant sur la calcémie	Augmentée.

Tableau 10: Effets principaux de la PTH (d'après bennett, 1976)

B. Pathologie

1. Hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdisme primaire est une cause (moins commune) d'hypercalcémie chez le chien et plus rarement chez le chat. L'hyperparathyroïdisme primaire est causé la plupart du temps par un adénome fonctionnel (environ 90% des cas), et plus rarement par un adénocarcinome ou une hyperplasie de la parathyroïde. L'hyperparathyroïdisme primaire est surtout diagnostiqué chez les chiens âgés (en moyenne-11 ans). Les signes cliniques incluent la polyurie, polydipsie, anorexie, léthargie, faiblesse musculaire et les signes liés à la présence d'urolithiase (phosphate de calcium, oxalate de calcium). Certains chiens n'ont aucun signe clinique et l'hypercalcémie est diagnostiquée lors d'un bilan sanguin de routine. L'hypercalcémie secondaire à l'hyperparathyroïdisme primaire cause très rarement une insuffisance rénale. L'hypercalcémie cause un diabète insipide néphrogénique.

L'hyperparathyroïdie provoque une décalcification des os et une augmentation du calcium dans le sang. Les signes osseux sont des douleurs osseuses, fixes ou non, souvent intenses, accentuées par la pression des os. Des fractures spontanées sont possibles.

L'hypercalcémie provoque des signes cliniques : soif, amaigrissement, syndrome dépressif, nausées, vomissements, ulcère gastroduodéal, pancréatite chronique, hypertension artérielle..... (63)

Le traitement et le pronostic dépendant de la cause de l'hypercalcémie, il est essentiel de toujours rechercher l'origine d'une hypercalcémie persistante grâce à une approche méthodique afin d'établir le bon diagnostic. L'espèce, l'âge, le sexe, la race, les commémoratifs et les signes cliniques de l'animal jouent un rôle important dans la hiérarchisation des hypothèses de diagnostic différentiel. (57)

Pour une détection précise de l'hypercalcémie, il est impératif de mesurer le calcium ionisé.

La première cause d'hypercalcémie chez le chien est le cancer.

Chez un chien apparemment sain, la présence d'une hypercalcémie et d'une hypophosphatémie est probablement due à une hyperparathyroïdie primaire.

Chez un chat apparemment sain, la présence d'une hypercalcémie chronique est probablement idiopathique.

2. Hypoparathyroïdie

A. Définition

L'hypoparathyroïdie est un dysfonctionnement endocrinien peu fréquent. Elle résulte d'un déficit partiel ou total de sécrétion de parathormone. On distingue l'hypoparathyroïdie primaire de hypoparathyroïdie secondaire (58). L'hypoparathyroïdie primaire est généralement idiopathique ou liée à un désordre immunitaire.

L'hypoparathyroïdie secondaire est surtout observée dans l'espèce féline. Effectivement on rencontre souvent des formes iatrogènes, suite à la thyroïdectomie des individus hyperthyroïdiens, l'ablation concomitante ou les troubles de la vascularisation des parathyroïdes entraînant l'hypoparathyroïdie.

B. Etiologie

Chez nos carnivores domestiques, plusieurs origines peuvent aussi être envisagées. On peut classer les animaux atteints d'hypoparathyroïdie en trois groupes : ceux dont les

glandes parathyroïdes sont absentes ou détruites ; ceux qui présentent une correction brutale et importante d'une hypercalcémie chronique, et enfin, ceux dont la sécrétion de parathormone est diminuée, voire supprimée, sans atteinte structurelle des parathyroïdes. L'hypoparathyroïde résulte donc soit d'un déficit de production ou de sécrétion de parathormone (hypoparathyroïdie primaire), soit plus rarement d'un défaut de réponse au niveau des tissus et des organes cibles (pseudohypoparathyroïdie).

- A. Origine idiopathique : plus fréquente chez le chien que chez le chat. La déficience en hormone parathyroïdienne semble alors être le résultat d'une destruction auto-immune des cellules parathyroïdienne.
- B. Origine iatrogène : plus fréquente chez le chat que chez le chien résulte souvent d'une complication chirurgicale sur la glande thyroïde.

C. Epidémiologie

1. Age : Hypoparathyroïdie primaire chez le chien peut survenir à tout âge, mais le plus grand nombre de cas est observé sur des animaux âgés de 5ans . (60)
2. Sexe :
 - Chez le chien : les femelles semblent plus touchées, sur une étude de 38 cas, sont des femelles (61).
 - Chez le chat : plus les mâles que les femelles(62).
3. les petites races semblent plus touchées que les grandes comme les caniches toy, le schnauzer nains.

D. Symptômes

Les symptômes les plus caractéristiques d'après les propriétaires sont : Nervosité ; douleur et position antalgique, fasciculation musculaire, ataxie prurit facial, comportement agressif, faiblesse, inappétence, perte de poids et troubles digestifs.

Lors d'examen clinique : Fièvre, abdomen tendu, boiteries, fasciculation musculaires, agressivité, trouble cardiaques, cataracte, les convulsions et des fois des animaux asymptomatiques.

Remarque : les symptômes les plus caractéristiques et les plus fréquents sont d'ordre neuromusculaire et neurologique.

E. Diagnostic

- Etat de vigilance et comportement.
- Troubles neurologiques et neuromusculaires.
- Trouble cardio-vasculaires.
- Troubles oculaires.
- Du dysfonctionnement rénal avec PUPD, anorexie et vomissement.

F. Traitement

- Apport de parathormone.
- Apport de métabolites de la vitamine D.
- Supplément calcique.
- Traitement de l'hyperphosphatémie.
- Le diurétique thiazidique (réduisent l'élimination urinaire de calcium).

Deuxième partie : partie expérimentale

Objectif

Cette étude a été menée afin d'évaluer la prévalence des maladies endocriniennes chez les carnivores domestiques dans la région d'Alger.

I. Méthode

Pour réaliser cette étude, nous avons consulté l'ensemble des dossiers des chiens et chats présentés à la clinique de médecine des carnivores de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV), et cela durant deux années universitaires successives, 2010/2011 et 2011/2012. Les animaux amenés à la clinique pour une vaccination, et n'ayant pas de

pathologie avérée, et ceux relevant de la chirurgie, n'ont pas été pas inclus dans l'effectif de notre étude.

Nous avons également, en parallèle, prospecté des cabinets vétérinaires privés de la région d'Alger, afin de recenser les cas de dysendocrinies chez le chat et le chien. Nous avons ainsi enquêté auprès de 4 cabinets vétérinaires de :

- Ain Benian.
- Belouizdad
- Chéraga.
- Kouba.

II. Résultats

A. Clinique de la médecine des carnivores de l'ENSV.

1. Effectif des animaux inclus dans l'étude.

Durant les deux années d'étude, le nombre global des cas pathologiques diagnostiqués est de 206, espèces canine et féline confondues. La répartition par année et par espèce est reportée dans le tableau 11. Ces résultats révèlent une dominance de l'espèce canine par rapport à la féline (60.6% vs. 39.3%).

	2010/2011	2011/2012	TOTAL
CHIEN	48	77	125
CHAT	27	54	81
TOTAL	75	131	206

Tableau 11 : Nombres des cas par espèce et par année universitaire

2. Répartition des différentes races canines et félines.

Du fait de la prédisposition raciale de certaines pathologies des glandes endocrines, nous avons déterminé les différentes races amenées en consultation. Les données sont regroupées dans les figures 9, 10,11 et12 .Il ressort de cette analyse, que pour l'espèce canine, la race dominante est le Berger Allemand (plus de 50% de l'effectif canin global), suivi par le Rottweiler, le croisé et le caniche. Pour l'espèce féline, ce sont les chats de races Européenne et Siamoise qui sont le plus fréquemment amenées en consultation de médecine vétérinaire.

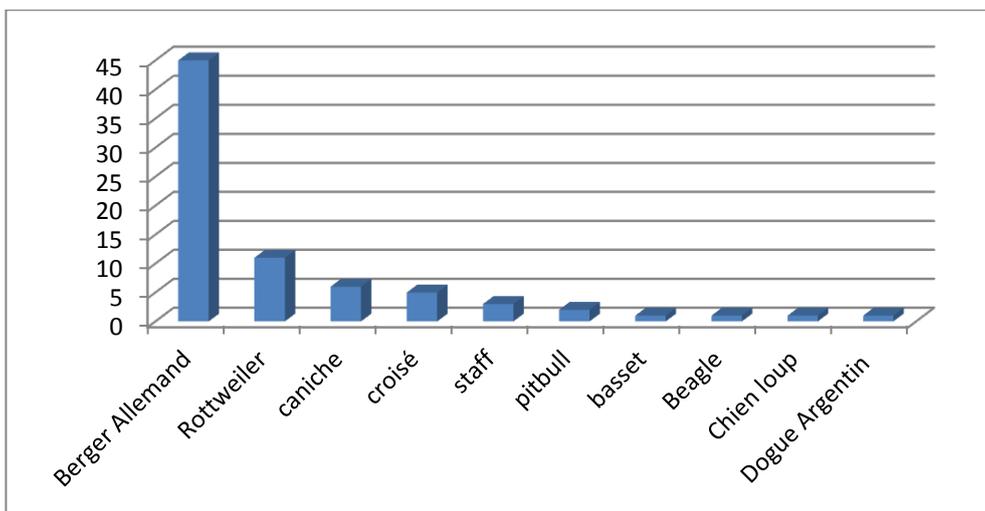


Figure 9 : Histogramme représente la prédisposition des races des chiens dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2011/2012

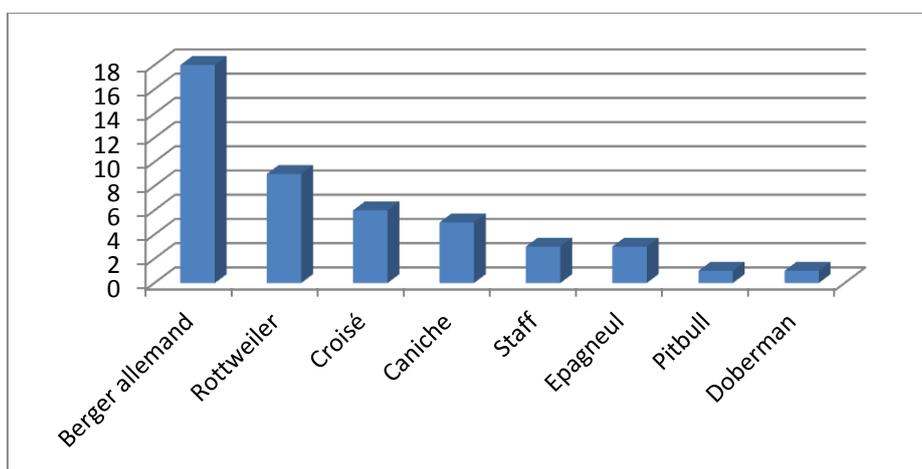


Figure 10 : Histogramme représente la prédisposition des races des chiens dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011

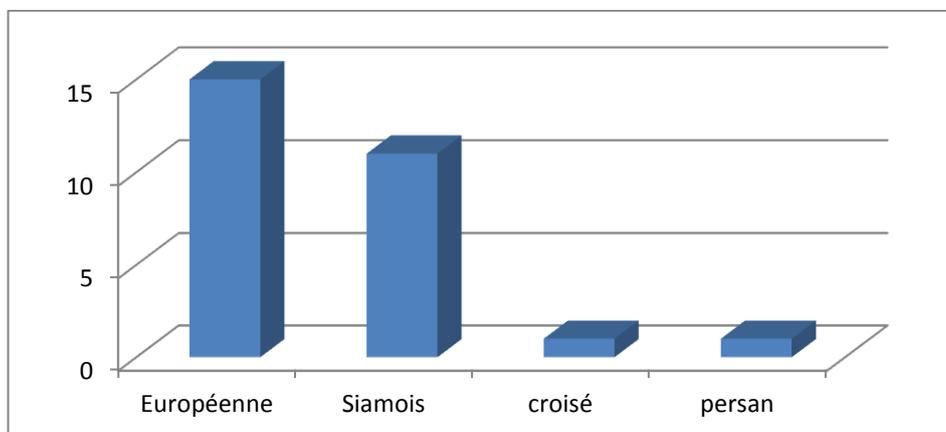


Figure 11 : Histogramme représente la répartition des races des chats dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2011/2012

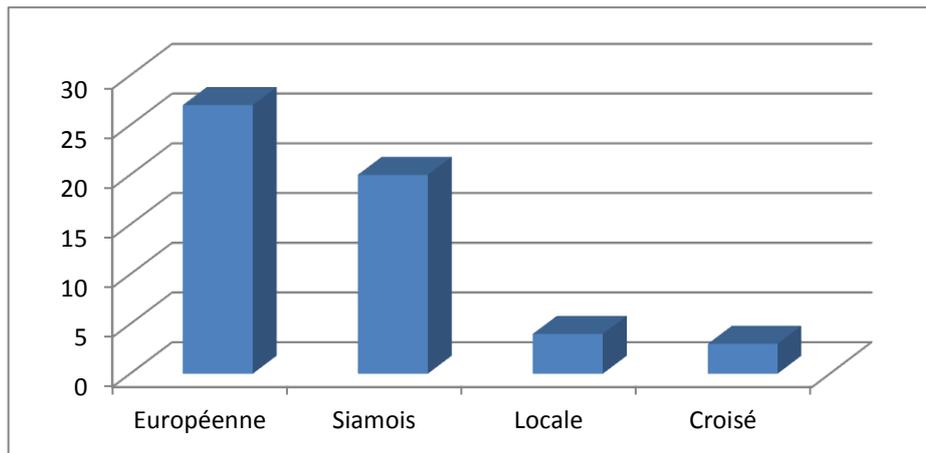


Figure 12 : Histogramme représente la répartition des races des chats dans la clinique canine de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011

3. Recensement des dysendocrinies canines et félines.

Les différentes pathologies décrites chez les carnivores domestiques sont représentées, sous forme de pourcentage, dans la figure 13. Durant les deux années d'étude, les pathologies les plus rencontrées sont : les pathologies digestives (29%), parasitaires (16%), dermatologiques (13%) et oculaires (9%). La répartition des pathologies par année et par espèce est reportée dans les figures 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19. Il est à noter, que pour l'espèce féline, les pathologies rénales et respiratoires comptent également parmi les maladies les plus fréquentes. Les pathologies endocrines représentent la plus faible fréquence, avec 0.48% des cas (soit un cas sur un effectif global de 206 animaux). Il s'agit d'un cas de diabète sucré observé chez une chatte âgée de 8 ans, et qui a présenté les symptômes suivants : polyurie-polydipsie, amaigrissement et polyphagie.

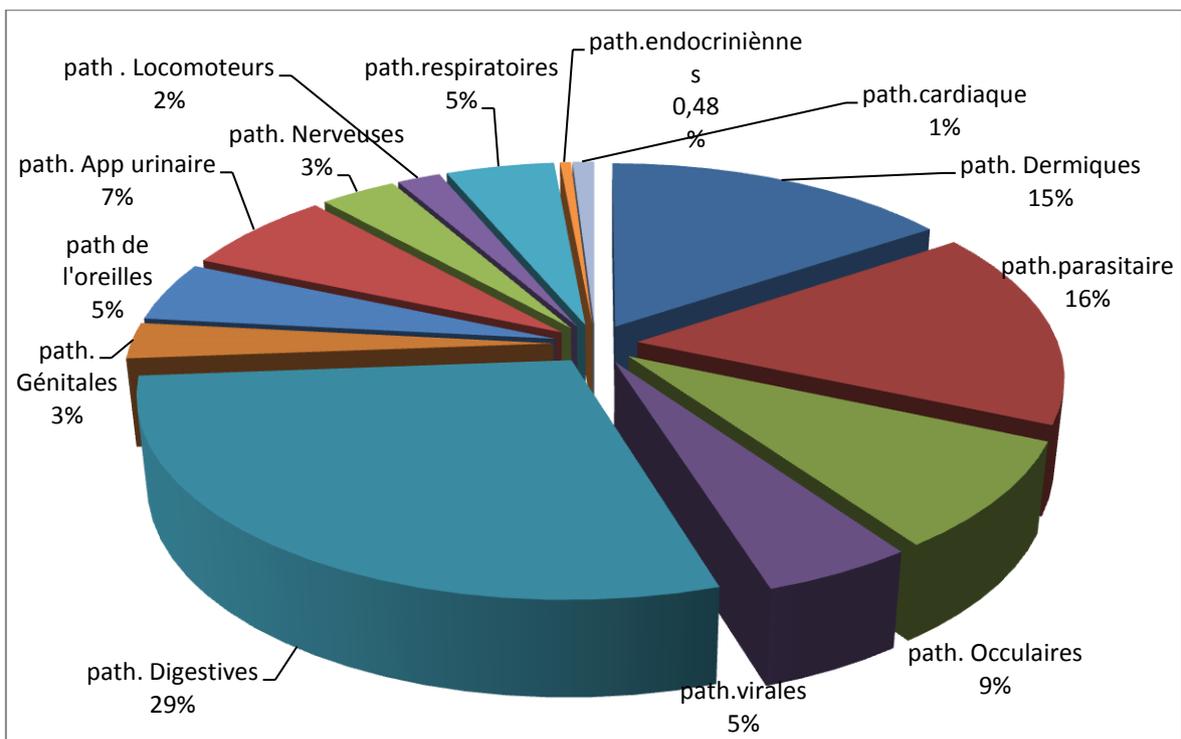


Figure 13 : Secteur des différentes pathologies au niveau de la Clinique de l'Ecole Vétérinaire au cour des deux dernieres années universitaire 2010/2011,2011/2012

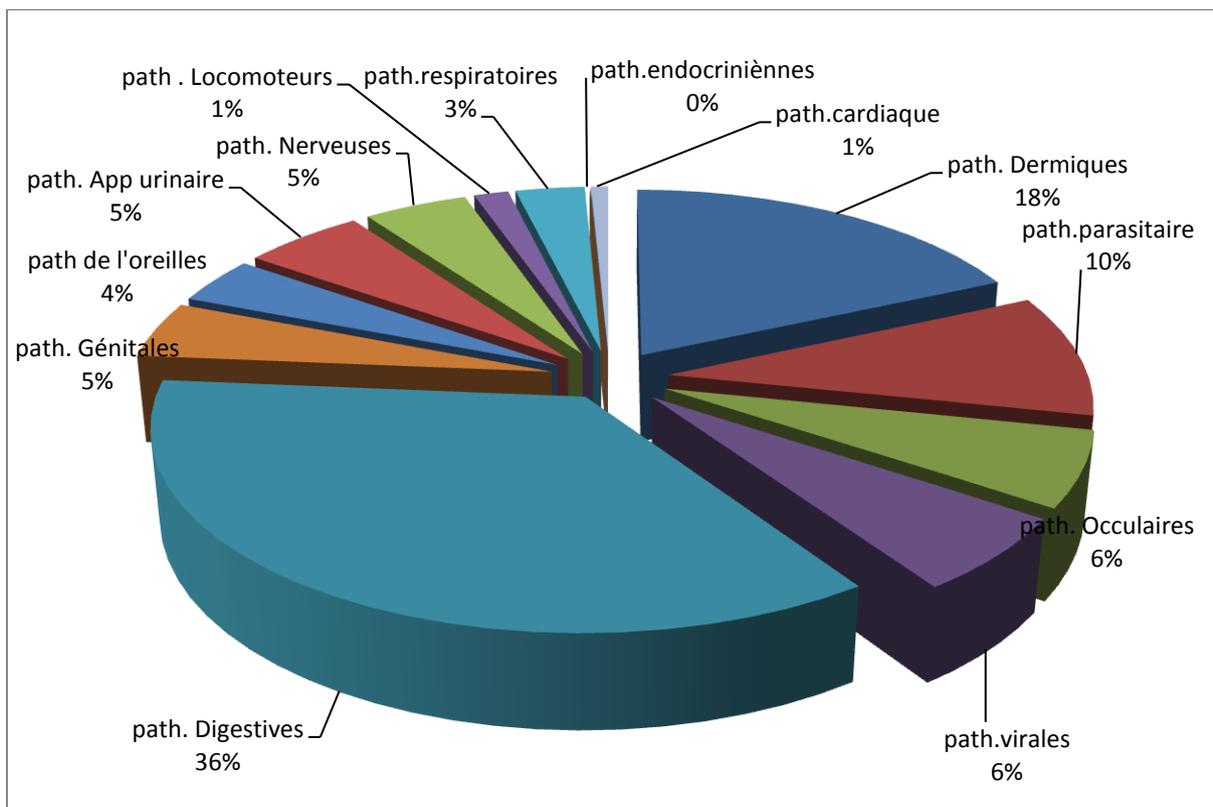


Figure 14 : Secteur des différentes pathologies au niveau de la clinique de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universiatre 2011/2012

Secteur des différentes pathologie au niveau de la clinique de l'Ecole Vétérinaire pour année 2010/2011

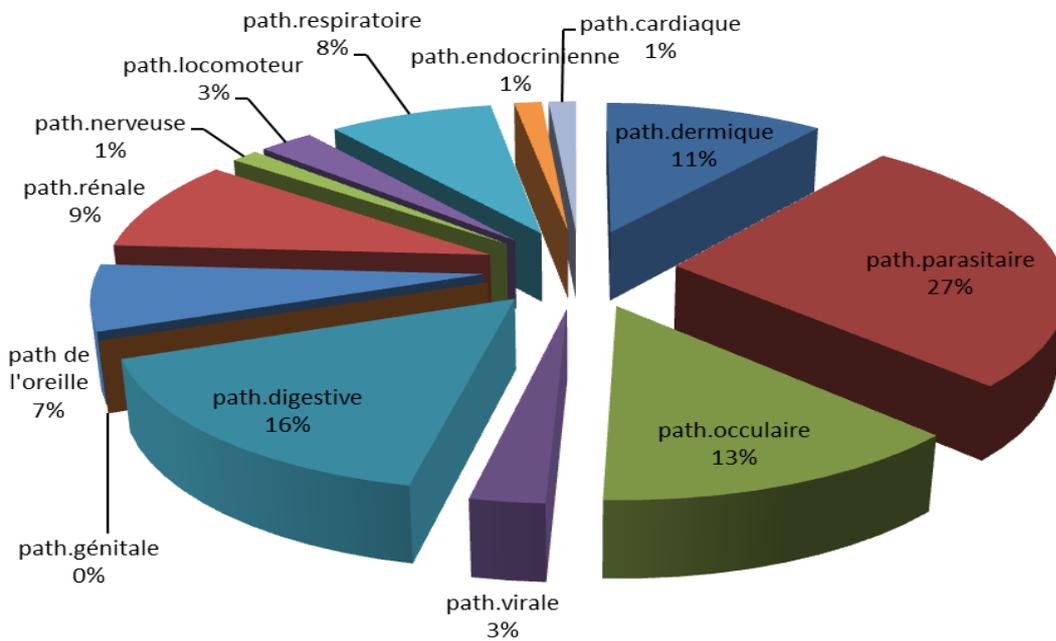


Figure 15 : Secteur des différentes pathologies au niveau de la clinique de l'Ecole Vétérinaire pour l'année universitaire 2010/2011

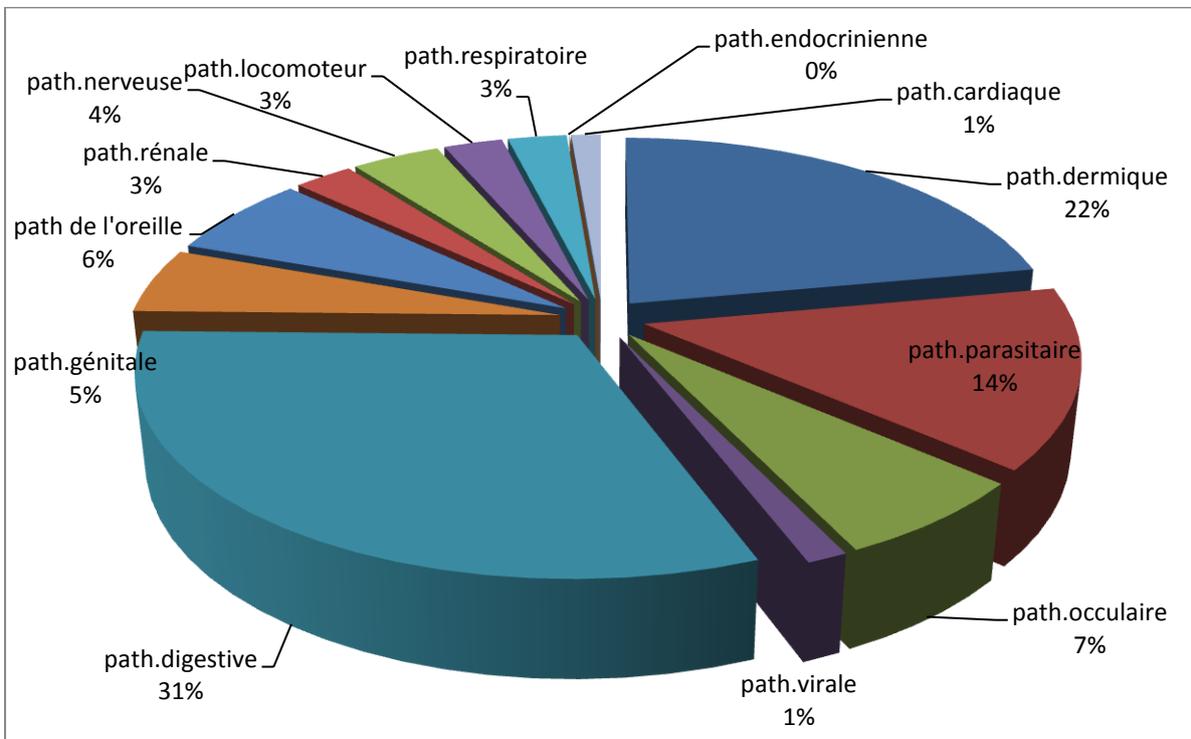


Figure 16 : secteur des différentes pathologies chez des chien au cour de l'année universitaire 2011/2012

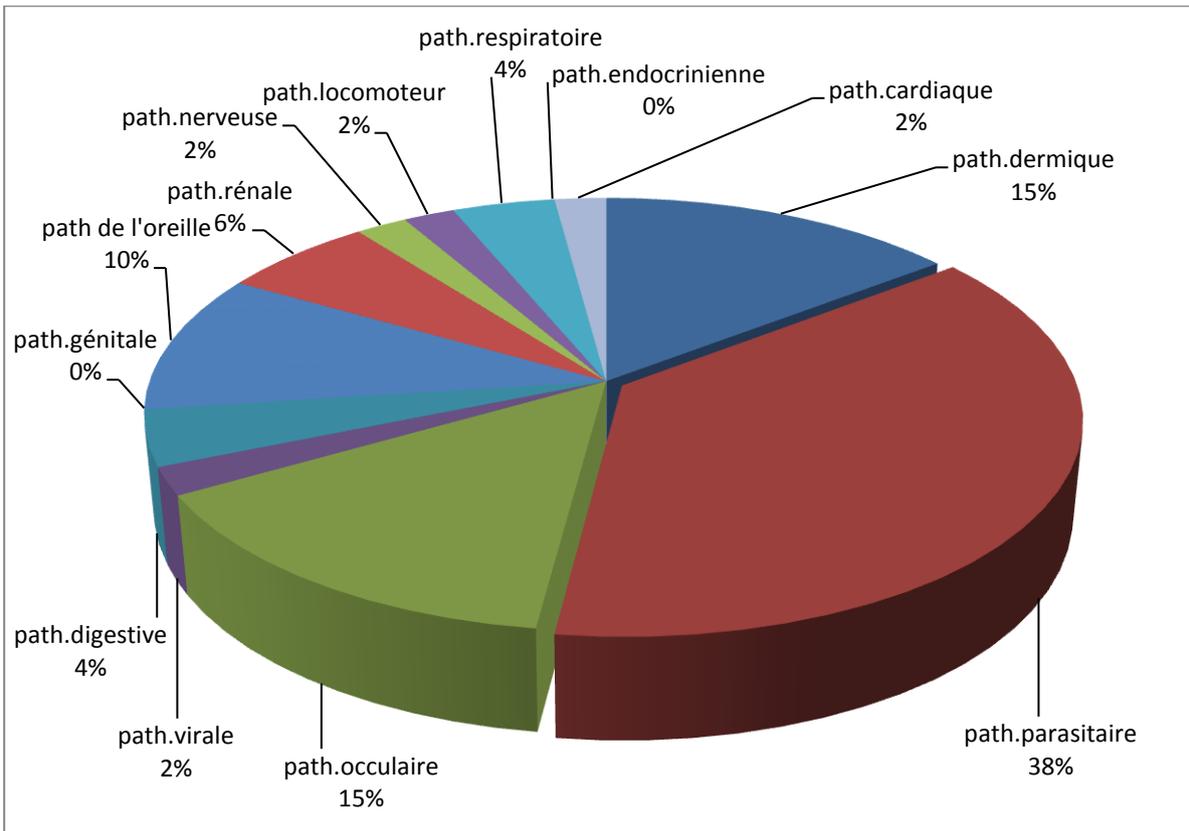


Figure 17 : Secteur des différentes pathologies chez des chiens au cour de l'année universitaire 2010/2011

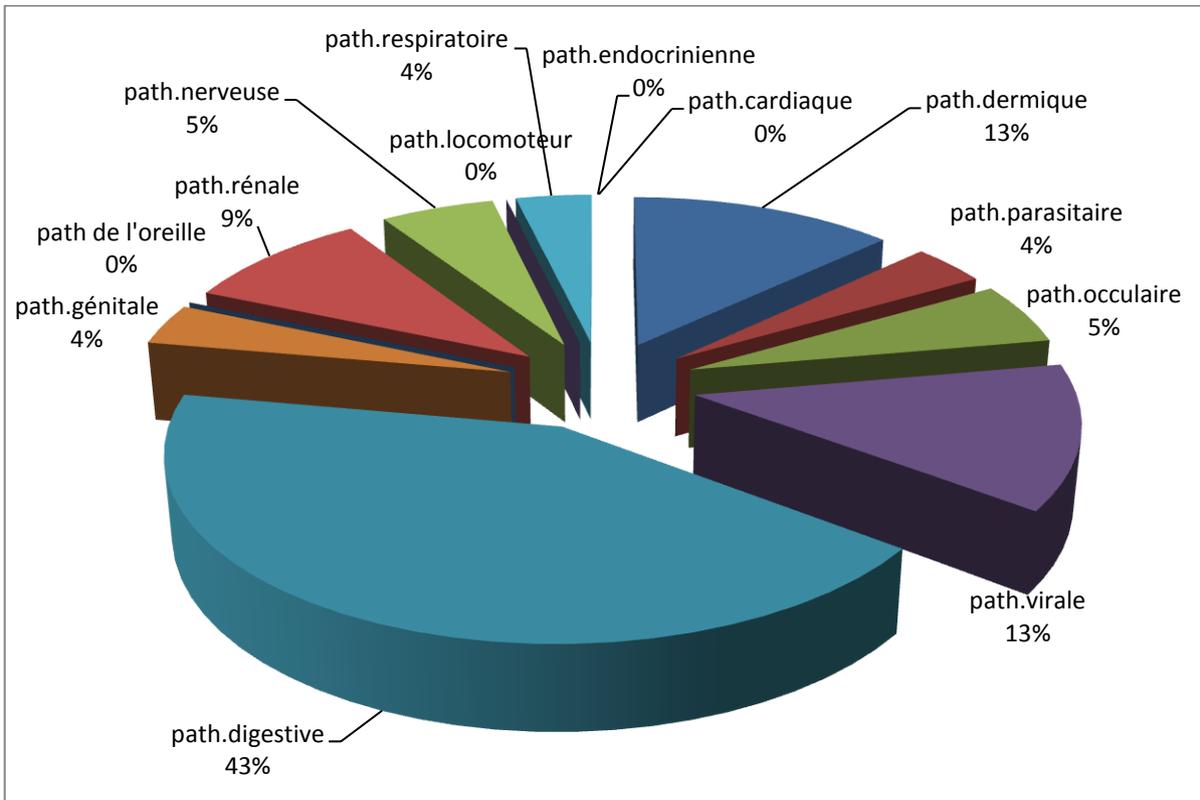


Figure 18 : Secteur des différentes pathologies chez des chat au cour de l'année universitaire 2011/2012

	Type de pathologie endocrinienne	Race sexe âge	Symptômes	Méthodes diagnostics	Traitement	Observations
--	----------------------------------	---------------	-----------	----------------------	------------	--------------

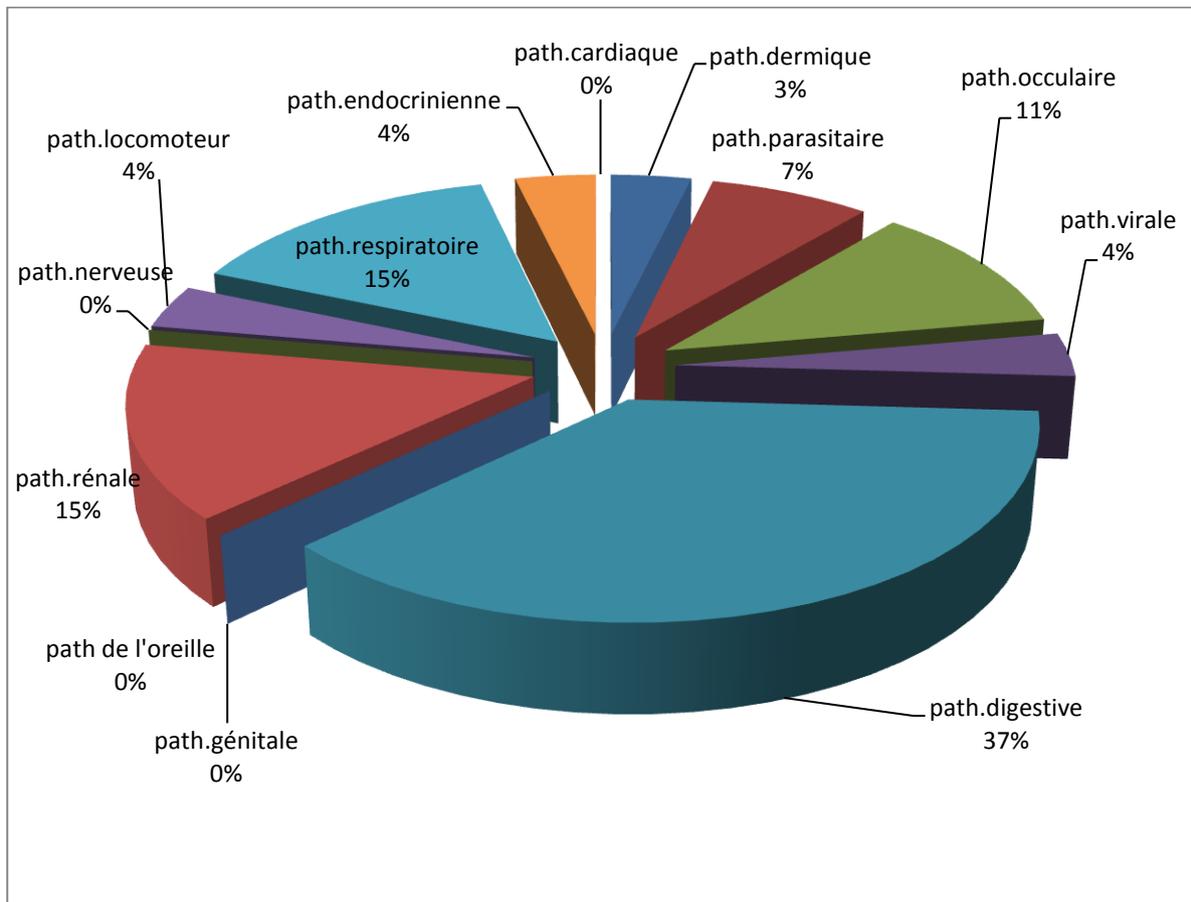


Figure 19 : Secteur des différentes pathologies chez des chat au cour de l'année universitaire 2010/2011

B. Cliniques privées vétérinaires

1^{er} cas Vador	Syndrome de Cushing	Berger allemand, mâle, 5ans	Dépilation bilatérale du flanc. Peau fine, lésion facile Il était gros puis amaigrissement Œdème des membres, inflammation de la peau, pas de reprise de la pousse des poils	Dosage de la Cortisolémie	Vétoryl ^R	Il est mort en 2010
2^{ème} cas Laika	Syndrome de Cushing	Caniche, femelle, 11 ou 12ans	Prise de poids. Peau très fine. Dépilation symétrique du flanc. Polyphagie	Traitement pour confirmer l'hyper-cortisolémie	Elle suit le traitement en France et en Algérie. Vétoryl ^R	Maladie déclarée en 2007. Problème cardiaque, tumeur de l'estomac
3^{ème} cas Pitch	Diabète sucré	Bichon, mâle, 12 ans	Polyurie polydipsie Polyphagie Cataracte	Dosage de la glycémie, dosage de la glycosurie (bandelette urinaire).	Caninsulin	Il est mort d'une tumeur buccale.
4^{ème} cas Coukin	Syndrome de Cushing	Caniche, femelle, 5 ans	Peau très sensible. Dépilation complète. Prurit Bon état général	Diagnostic très difficile Répond bien au Kétoconasol	Kétoconasol	Maladie déclarée en 2003, après la mort de son maître.

Tableau 12 : Cas de dysendocrinies décrits chez les carnivores domestiques (Clinique privée de Kouba).

III. Discussion

Selon nos résultats, la prévalence des dysendocrinies chez les carnivores domestiques, présentés en consultation à la clinique de l'ENSV durant les deux années universitaires (2010 /2011 et 2011/2012), est de 0.48%. Notre étude a par ailleurs permis de déterminer les pathologies dominantes chez ces espèces : pathologies digestives (29%), parasitaires (16%), dermatologiques (13%) et oculaires (9%). Nos résultats concernant la fréquence des maladies endocriniennes, sont en accord avec ceux rapportés par la bibliographie, qui relève une relative faible incidence des dysendocrinies chez les carnivores domestiques. Selon Guptill *et al.*, (2003), la prévalence du diabète sucré chez le chien est de 0.58% en 1999, mais elle est cependant en continuelle progression (figure20).

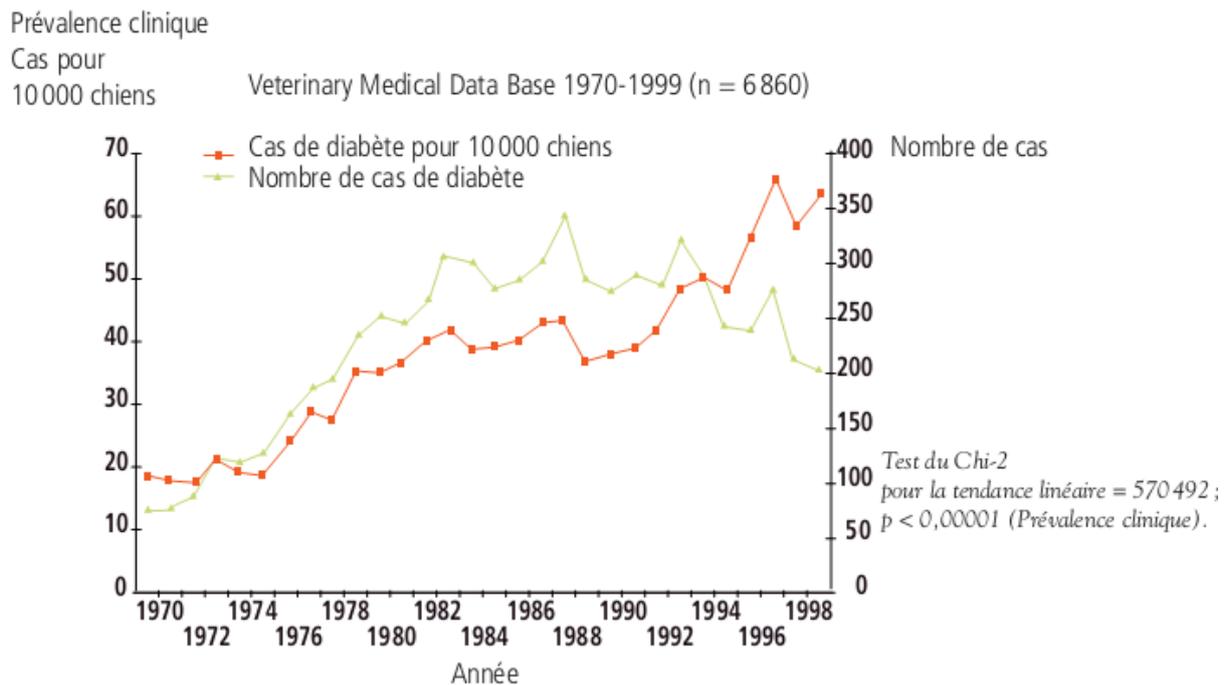


FIGURE 20 :PRÉVALENCE CROISSANTE DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LE CHIEN
Reproduit d'après Guptill & coll, 2003, avec l'aimable autorisation d'Elsevier.

La prédisposition de certaines races aux maladies endocriniennes nous a amenés à répertorier les différentes races canines et félines présentées en consultation. Les races canines les plus rencontrées à la clinique de l'ENSV, sont le Berger Allemand, le Rottweiler et

le Caniche. Certaines de ces races figurent parmi les races les plus exposées aux maladies endocriniennes. Ainsi, en France, il y a une prédisposition nette de la race caniche à l'hypercorticisme (Figure 21). En revanche, pour le Diabète sucré, les races les plus vulnérables sont le Yorkshire, le boxer, le Labrador et le caniche (figure 22). (64).

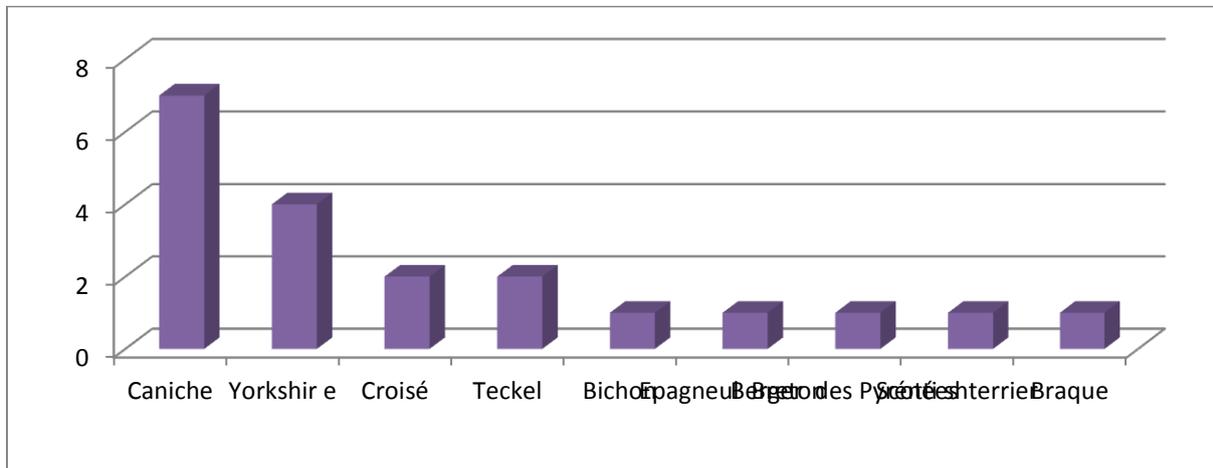


Figure 21 : répartition des races des 20 chiens atteint d'hypercorticisme en France (64)

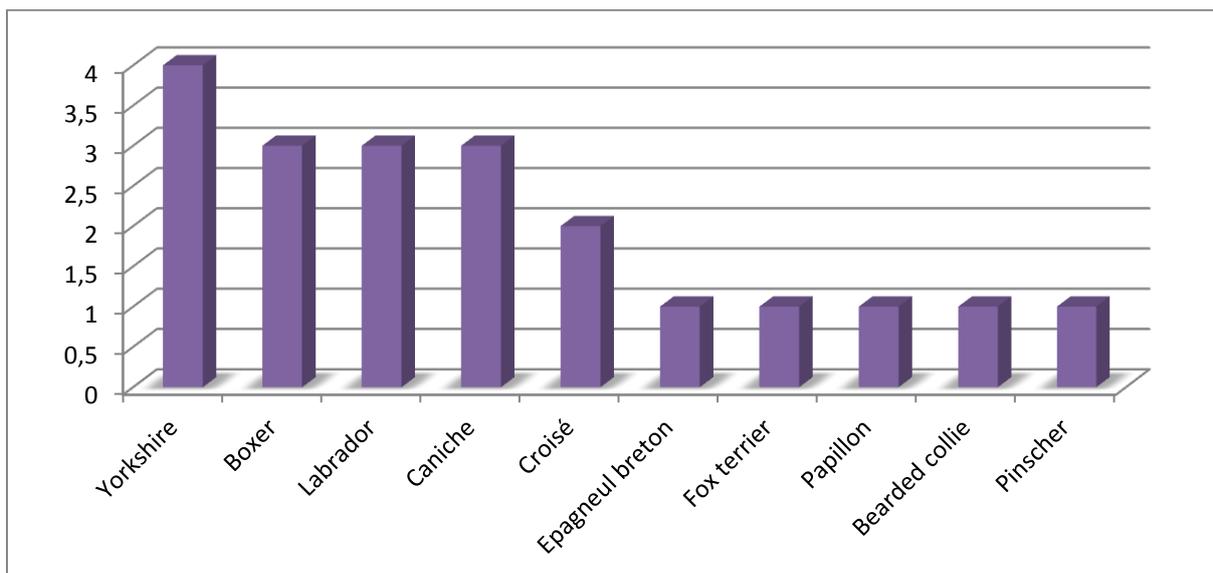


Figure 22: répartition des races des 20 chiens diabétiques en France (64)

A. Dysendocrinie canine

Les cas de pathologies endocriniennes dans l'espèce canine ont tous été rapportés par la clinique vétérinaire privée de Kouba. L'absence de cas à l'ENSV durant notre période

d'étude peut être la conséquence d'une durée d'étude relativement courte, avec pour conséquence un nombre insuffisant de chiens (au total, 125 chiens).

1. Diabète sucré.

Le diabète sucré est défini comme une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie due à un déficit de sécrétion d'insuline, et/ou à un défaut de l'insuline. Notre étude a rapporté un seul cas de diabète sucré pour l'espèce canine. Il s'agit d'un Bichon mâle âgé de 12 ans. La majorité des diagnostics de diabète sucré se situe entre 5 et 13 ans (34, 35). Les symptômes présentés par ce bichon sont une polyurie-polydipsie, une polyphagie et une cataracte. Selon la bibliographie, les motifs qui amènent le propriétaire à présenter son chien en consultation sont : la polyurie-polydipsie, la polyphagie et la perte de la vision (Tableau 6). La cataracte est une complication du diabète et se retrouve chez 50% des cas (50). Les femelles d'âge mûr (7-9 ans) sont davantage susceptibles de présenter un diabète sucré.

Parmi les examens biochimiques plasmatiques qui permettent de confirmer un diabète sucré, mais, également de rechercher des éventuelles complications sont : l'hyperglycémie, l'augmentation de l'urée, de la créatinémie, des triglycérides et du cholestérol. (69) Le cas de diabète sucré décrit dans notre étude, a été confirmé par le dosage de la glycémie et de la glycosurie, grâce à la réalisation de bandelette urinaire, qui est un test simple, peu coûteux et qui donne des résultats immédiats. L'analyse d'urine est en effet indispensable dans l'évaluation de tout chien diabétique. La glycosurie est toujours observée lors de diabète sucré. Cependant, la glycosurie n'est pas toujours associée à une hyperglycémie, car le seuil de réabsorption rénale est situé entre 9 et 12 mmol/l (1.8 – 2.2 g/l) chez le chien.

2. Hypercorticisme ou syndrome de Cushing.

L'hypercorticisme est dû à une production ou à une administration excessive de glucocorticoïdes. C'est une des endocrinopathies les plus fréquentes chez le chien. Nos résultats sont en accord avec les données bibliographiques. En effet, sur les 4 cas de maladies endocriniennes canines recensées dans notre enquête, 3 sont attribuées au

syndrome de Cushing. Dans les 3 cas, on note un âge de 5 ans et plus. Le syndrome de Cushing touche préférentiellement les chiens âgés (65). La maladie de Cushing est observée de manière équilibrée entre mâles et femelles, tandis qu'il existe une prédominance des femelles pour le syndrome de Cushing d'origine surrénale (75% des cas). Parmi nos trois cas cliniques, 2 sont des femelles, ce qui correspond aux statistiques. Par ailleurs, sur ces trois cas, deux sont de la race caniche, qui figure parmi les races les plus exposées aux risques d'hypercorticisme (Figure 21).

Les symptômes communs aux 3 chiens atteints d'hypercorticisme sont essentiellement des troubles cutanés (peau très fine, dépilation bilatérale). Ces symptômes résultent de l'action des glucocorticoïdes sur la peau, avec notamment une augmentation du catabolisme protidique (70). Certaines séries réalisées par des dermatologues font état de la présence de lésions cutanées dans 100% des cas explorés (65), ce qui est en accord avec nos résultats. Parmi les 3 cas signalés dans la clinique vétérinaire de Kouba, un cas a très bien répondu au traitement par le kétoconazole. Le kétoconazole inhibe la synthèse des stéroïdes et est utilisé dans le traitement des hypercorticismes. Cependant, son coût, la nécessité d'une prise biquotidienne ainsi qu'une inefficacité de 30% des cas, limite son utilisation.

Le deuxième symptôme observé presque de façon systématique est la polyphagie, qui n'a été décrit que chez une chienne (Laika). De nombreux propriétaires apparaissent peu préoccupés par ce symptôme, qu'ils considèrent comme un signe de bonne santé (68). La polyurie-polydipsie n'a été observée dans aucun des 3 cas atteints d'hypercorticisme. Ceci peut être lié à la difficulté pour le propriétaire d'évaluer la quantité bue et urinée par l'animal.

B. Dysendocrinie féline

Diabète sucré.

Le premier cas de diabète sucré chez le chat a été décrit en 1916. Avec l'hyperthyroïdie, ce sont les deux endocrinopathies les plus fréquentes chez le chat âgé de 7 ans et plus, ce qui est en accord avec les résultats de notre enquête. Sur un effectif global de 81 chats (clinique de l'ENSV), nous avons recensé un cas de diabète sucré, soit une prévalence moyenne de 1.2%. Aux Etats-Unis, la prévalence du diabète sucré est de 1/250,

soit 0.4%. Le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente dans l'espèce féline. La plupart des chats diabétiques sont **des mâles** âgés de plus de 7 ans. Selon une étude américaine, aucune prédisposition raciale ne semble exister, mais d'après des recherches australiennes, la race Burnese serait la plus exposée au diabète sucré. L'obésité, une alimentation riche en glucides rapides et l'absence d'exercice accroissent le risque de diabète sucré chez le chat. Le cas de diabète rapportée dans notre étude a concerné une chatte âgée de 8 ans, et ayant présenté une PUPD, une polyphagie et un amaigrissement. L'association de ces trois symptômes doit faire évoquer, au praticien, le diabète sucré (44).

Conclusion

Cette étude préliminaire sur les maladies endocriniennes, menée dans la région d'Alger, a permis de définir quelles sont les pathologies les plus souvent rapportées chez les carnivores domestiques. Il s'agit en l'occurrence du syndrome de Cushing chez le chien, et du diabète sucré chez le chat. Ces résultats sont en accord avec les données bibliographiques. La détection des dysendocrinies reste par ailleurs souvent difficile, vu la multiplicité des symptômes, et certaines de ces pathologies, moins fréquentes, sont vraisemblablement sous-diagnostiquées. La mise en place de laboratoires vétérinaires spécialisés en endocrinologie permettrait de parfaire les méthodes diagnostiques mais également d'opter pour la plus thérapie la mieux adaptée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) CHESTER D.K (1987) : The Thyroid gland and thyroid diseases, in Small Animal Endocrinology, New-York, Churchill Livingstone, 83-114.
- 2) GOSSELIN S.J, CAPEN C.C., MARTIN S.L. (1981) : Histologic and ultrastructural évaluation of thyroid lesions associated with hypothyroidism in dogs. Vet. Pathol ,.18,299-309.
- 3) RUCKEBUSH Y et al. (1991) :Thyroid metabolic hormones, in physiology of small and large Animals,philadelphia, B.C. Decker Incorporation, 515.
- 4) O.SENECAT, LE MANUELLE DU VETERINAIRE, Affections de la glande thyroïde, Endocrinologie, 0200, page 1-8.
- 5) SAI P. (1989) : Le métabolisme des hormones thyroïdiennes et son application au diagnostic et à la thérapeutique, Point Vét, 11, 75-83.
- 6) BELSHAW B.E. (1983) :Thyroid diseases.,in ETTINGER S,J .Textbook of vétérinary internal medecine :disease of the dog and cat. 2 vol, 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders, 1592-1614.
- 7) KALLFELZ F.A. (1977) : Thyroid function in dog.Vet. Clin North Am. (Small Anim. Pract.) ,7(3), 497-512.
- 8) LEGEAY Y. (1999) : Hypothyroidie canine. Encyclopédie Vétérinaire, (Elsevier,Paris), Endocrinologie,0200,8p.
- 9) NELSON R.W., FELDMAN E.C (1997) : Canine hypothyroidism, Internal Médecine, in the J.D. Stewart Course for Vétérinarians Proceedings, 284,149-162.

- 10) BERLEMONT O.E (1998) : Le dosage de la TSH chez le chien, Th. Med Vet., Lyon, 085, 70 pages.
- 11) Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicose). In: Feldman EC, Nelson RW, editors. Canine and feline endocrinology and reproduction. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 152-218.
- 12) Orth DN, Kovacs WJ. The adrenal cortex. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 517-664.
- 13) Boscaro M, Barzon L, Fallo F, Sonino N. Cushing's syndrome. *Lancet* 2001;357:783-91.
- 14) Verstraete A, Thoonen J. Twee nieuwe gevallen van hypophysaire stoornissen bij den hond. *Vlaams Diergeneesk Tijdschr* 1939;8:304-14.
- 15) Raff H. Glucocorticoid inhibition of neurohypophyseal vasopressin secretion *Am J Physiol* 1987; 252: 635.
- 16) Feldman EC, Nelson RW. Hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome). In: Feldman EC, ed. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, Philadelphia, PA: WBSaunders, 2004: 252-357.
- 17) White SD, Ceragiolo KL, Bullock LP, Mason GD, Stewart LJ. Cutaneous Markers of Canine Hyperadrenocorticism *Comp Cont Educ Pract* 1989; 11: 446-464.
- 18) D. ROSENBERG, P. DE FORNEL THIBAUD, G. BENCHEKROUN, Syndrome de Cushing canin (hypercorticisme spontané), *Endocrinologie 0700, le manuelle du vétérinaire*, Pages 1-6.
- 19) A. REGNIER, Syndromes hypophysaires, *Endocrinologie, 0100, la manuelle du vétérinaire* pages 1-7.
- 20) BARTHEZ PY, NYLAND TG, FELDMAN EC. Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat, and ferret. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1997, 28, 869-885.
- 21) GOY-THOLLOT I, ARPAILLANGE C. Anatomie et physiologie des glandes surrénales. *Le Point Vet.*, 2000, 31, 519-520.
- 22) maladie d'Addison chez le chien site IVIS sous l'autorisation de royal canin.
- 23) Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 85-91.

- 24) Saito M, Olby NJ, Obledo L, *et al.* Muscle cramps in two standard poodles with hypoadrenocorticism. *J Am Anim Hosp Assoc*; 38: 437-443.
- 25) la maladie d'Addison chez le chien l'apport de laboratoire
- 26) Kintzer PP, Peterson ME. Treatment and long-term follow up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 43-49.
- 27) (thèse) Traitement de la maladie d'Addison par l'association acétate de désoxycorticostérone - prednisolone chez le chien : Etude rétrospective sur 27 chiens.
- 28) BARONE R. : Pancréas. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, splanchnologie, fœtus et ses annexes, fascicule premier, appareil digestif-appareil respiratoire, 1997, 560-575.
- 29) HUDSON L.C. ET HAMILTON W.P. : Pancreas. In : HUDSON L.C. ET HAMILTON W.P. Atlas of feline anatomy for veterinarians, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993, 165-166.
- 30) SIEGEL. Endocrine disease of the dog. Lea et Fibiger, 1997-212p.
- 31) Thèse : le diabète sucré chez le chat. faculté de médecine Nantes .23 /10/2001.
- 32) REECE W.O.: Physiology of domestic animals, Williams and Wilkins, 1997, 464p.
- 33) (The Expert Committee on the Diagnosis and Classifications of Diabetes Mellitus, 1997)
- 34) Crenshaw KL, Peterson ME. Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). *JAM Vet Med Assoc* 1996; 209:943-9.
- 35) Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005; 156:467-71.
- 36) Feldman EC, Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, editors. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 486-538.
- 37) Plotnick AN, Greco DS. Diagnosis of diabetes mellitus in dogs and cats. Contrasts and comparisons. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25:563-70.
- 38) Feldman EC, Nelson RW. Feline diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, editors. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 539-79.

- 39) Diehl KJ. Long-term complications of diabetes mellitus, Part II: Gastrointestinal and infectious. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25:731-51.
- 40) Latimer KS, Mahaffey EA. Neutrophil adherence and movement in poorly and well-controlled diabetic dogs. *AmJ Vet Res* 1984; 45:1498-500.
- 41) Munroe JF, Shipp JC. Glucose metabolism in leucocytes from patients with diabetes mellitus, with and without hypercholesteremia. *Diabetes* 1965; 14:584-90.
- 42) FELDMAN E.C., NELSON R.W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd Ed., St., St. Louis, Missouri (U.S.A.): Saunders, 2004, 1089 p.
- 43) GOY-TOHOLLOT I., DAMINET S ?/LE diabète sucré d chat : pathogénie et diagnostic. *Le point Vét*, 2000,31 (n°spécial) :487-492.
- 44) CAROLE BINARD, *Le diabète sucré chez le chat*, Nante, 2001.
- 45) Site IVIS avec l'autorisation de royal canin.
- 46) Fall T, Hamlin HH, Hedhammar A, Kampe O, Egenvall A. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007; 21:1209-16.
- 47) Goossens MM, Nelson RW, Feldman EC, Griffey SM. Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985-1995). *J Vet Intern Med* 1998; 12:1-6.
- 48) Kraus MS, Calvert CA, Jacobs GJ, Brown J. Feline diabetes mellitus: a retrospective mortality study of 55 cats (1982-1994). *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33:107-11.
- 49) Appel SL, Maggs DJ, Hollingsworth SR, Kass PH. Evaluation of client perceptions concerning outcome of cataract surgery in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228:870-5.
- 50) Martin CL. Ocular manifestations of systemic disease. Part1 The dog. In: Gelatt KN, editor. *Veterinary ophtalmology*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999. p. 1401-48.
- 51) Caninsulin : résumé des caractéristiques du produit.
- 52) D. Rosenberg, G. Benchekroun, P. De Fornel-Thibaud, *Diabète sucré canin et félin*, 0900, le manuel du vétérinaire, pages 1-3.
- 53) Plotnick AN, Greco DS. Diagnosis of diabetes mellitus in

- dogs and cats. Contrasts and comparisons. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995;25:563-70.
- 54) Munroe JF, Shipp JC. Glucose metabolism in leucocytes from patients with diabetes mellitus, with and without hypercholesteremia. Diabetes 1965;14:584-90.
- 55) GUYON GORZEGNO Axel, Diagnostic et traitement des tumeurs des glandes parathyroïdes chez le chien : étude bibliographique, Lyon, 2010.
- 56) Schenck PA, Chew DJ, Brooks CL. Fractionation of canine serum calcium, using a micropartition system. Am J Vet Res 1996; 57: 268-271.
- 57) Published in IVIS with the permission of the editor.
- 58) Carante Sandrine, hypoparathyroïdie du chien et chat. à propos de six cas cliniques, Lyon, 2002,
- 59) HUTCHINSON (1990).
- 60) BRUYETTE ER AL. 1990, Feldman et al. 1996.
- 61) FELDMEN ET ALL 1996
- 62) Bassett J.R. 1998
- 63) Hypercalcémie chez le chien et le chat: Approche diagnostique et thérapeutique
- 64) Arracelis MERCIER, HYPERTENSION ARTERIELLE ET DYSENDOCRINIES CHEZ LE CHIEN : ETUDE PORTANT SUR 63 CAS, Julie, ALFORT, 2001, page 75-83.
- 65) D. ROSENBERG, P. DE FORNEL THIBAUD, G. BENCHEKROUN, Syndrome de Cushing canin, le manuel du vétérinaire, 0700, page 1_2
- 66) Anderson CR, Birchard SJ, Powers BE, Belandria GA, Kuntz CA, Withrow SJ. Surgical treatment of adrenocortical tumors: 21 cases (1990-1996). J Am Anim Hosp Assoc 2001; 37:93-7.
- 67) Kintzer PP, Peterson ME. Mitotane treatment of 32 dogs with cortisol secreting adrenocortical neoplasms. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:54-61.
- 68) Feldman EC, Nelson RW. Hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome. In: Feldman EC, editor. Canine and feline endocrinology and reproduction. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 252-357.
- 69) Leroy J., 1994. Le diabète sucré chez les carnivores domestiques. Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 227-243.

- 70) William F. et Ganong M.D., 2002. Physiologie médicale, 19^{ème} Edition. La Presse de l'Université Laval, De Boeck Université.
- 71) <http://www.home-coach.com/systeme-hormonal-exercice-2.php>

RESUME

Cette étude a été menée afin d'évaluer la prévalence des maladies endocriniennes chez les carnivores domestiques dans la région d'Alger. Elle a été réalisée dans la clinique de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El-Harrach (ENSV), ainsi qu'auprès de 4 cabinets vétérinaires privés. Durant les deux années d'étude, l'effectif global des animaux amenés en consultation de médecine à l'ENSV est de 206, espèces canine et féline confondues. Notre étude a permis de déterminer les pathologies dominantes chez ces espèces : pathologies digestives (29%), parasitaires (16%), dermatologiques (13%) et oculaires (9%). Pour l'espèce féline, les pathologies rénales et respiratoires comptent également parmi les maladies les plus fréquentes. La prévalence des dysendocrinies chez les carnivores domestiques, présentés en consultation à la clinique de l'ENSV durant les deux années universitaires (2010 /2011 et 2011/2012), est de 0.48%. Sur un effectif global de 81 chats, nous avons recensé un seul cas de diabète sucré, soit une prévalence de 1.2%. Pour l'espèce canine, sur les 4 cas de maladies endocriniennes recensées dans notre enquête auprès des cliniques vétérinaires privées, 3 sont attribuées au syndrome de Cushing, et ont été observées chez un mâle Berger Allemand, ainsi que chez deux caniches femelles. Les symptômes communs aux 3 chiens atteints d'hypercorticisme sont essentiellement des troubles cutanés (peau très fine, dépilation bilatérale). Ces symptômes résultent de l'action des glucocorticoïdes sur la peau, avec notamment une augmentation du catabolisme protidique. Notre étude a rapporté un seul cas de diabète sucré pour l'espèce canine. Il s'agit d'un Bichon mâle âgé de 12 ans, et ayant pour symptômes une polyurie-polydipsie, une polyphagie et une cataracte.

SUMMARY

This study was conducted to assess the prevalence of endocrine diseases in dogs and cats in the Algiers region. It was conducted in the clinic of the National School of Veterinary El-Harrach (ENSV), as well as from four private veterinary practices. During the two years of study, the overall number of animals taken in consultation with the medical ENSV is 206, canine and feline species combined. Our study has identified the conditions prevailing in these species: digestive disorders (29%), parasitic (16%), dermatologic (13%) and eye (9%). For the feline species, renal and respiratory diseases are also among the most common diseases. Dysendocrinies prevalence in dogs and cats, introduced in consultation at the clinic of ENSV during the two academic years (2010/2011 and 2011/2012), is 0.48%. Out of a total of 81 cats, we identified a single case of diabetes mellitus, a prevalence of 1.2%. For the canine species, on 4 cases of endocrine diseases identified in our survey of private veterinary clinics, three are attributed to Cushing's syndrome, and were observed in a male German Shepherd, and in two female poodles. Symptoms common to three dogs with hyperadrenocorticism are mainly skin disorders (very thin skin, bilateral depilation). These symptoms result from the action of glucocorticoids on the skin, including an increase in protein metabolism. Our study reported a single case of diabetes mellitus for the canine species. This is a Bichon male aged 12 years and whose symptoms polyuria, polydipsia, polyphagia, and cataracts.

ملخص

وقد أجريت هذه الدراسة لتقييم مدى انتشار أمراض الغدد الصماء عند الكلاب و القطط في منطقة الجزائر العاصمة. وقد تمت هذه في عيادة المدرسة الوطنية للبيطرة بالحراش و قد تمت أيضا عند اربعة عيادات بيطرية خاصة خلال سنتين من الدراسة، والعدد الكلي للحيوانات التي اتخذت بالتشاور مع المدرسة الوطنية للبيطرة هو 206 نوع من الكلاب والقطط. حددت دراستنا الأمراض السائدة عند هذه الحيوانات. اضطرابات الجهاز الهضمي (29٪). الطفيلية (16٪). جلدية (13٪). و الأمراض العينية (9٪). فيما يخص القطط ، امراض الكلى والجهاز التنفسي هي أيضا من بين الأمراض الأكثر شيوعا وعرض في التشاور في العيادة البيطرية خلال العامين الاكاديميين بنسبة 0.48٪. بالنسبة لأنواع الكلاب من أصل 81القطط. وحددنا حالة واحدة من داء السكري بنسبة 1.2٪ في 4حالات من أمراض الغدد الصماء التي تم تحديدها لدى 4 من العيادات البيطرية الخاصة ،وتعز ثلاثة لداء كوشينغ، وشوهدت في شبيرد الألمانية الذكور، والإناث في اثنين من القطط الأعراس الشائعة لثلاثة كلاب مصابة بفرط إفراز قشر الكظر . هذه الأعراض تنتج عن الاضطرابات الجلدية(جلد رقيق جدا ، إزالة الشعر الثنائية) . هذه الأعراض تنتج عن عمل من السكرية على الجلد ، بما في ذلك التمثيل الغذائي للبروتين .وذكرت دراستنا انه لدينا حالة واحدة من داء السكري لأنواع الكلاب. هو ذكر (بيشو) عمره 12 سنة والذي عنده أعراض(بول.عشاش). وايضا نهام، وإعتام عدسة العين.