

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 VETERINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة-الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU

DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

**APPROCHE DIAGNOSTIQUE DU DIABETE SUCRE
DE TYPE II CHEZ LE CHIEN**

Présenté par Melles :

Djaoui Yasmina et Graïne Yasmina

Soutenu le 8 juin 2015

Le jury :

Présidente : Mme M. Rebouh M. Assistante classe A.

Promotrice : Mme H. Remichi M. de conférences classe B.

Examinatrice : Mme S. Zaidi M. Assistante classe A.

Examinatrice : Mme C. Benmouhand M. Assistante classe A.

Année universitaire : 2014/2015

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidé dans la réalisation de ce travail et de nous avoir donné la force et le courage durant tout notre cursus.

Nous tenons à remercier Mme H. Remichi d'avoir bien accepté de nous encadrer et de nous avoir soutenu tout au long de notre travail.

Nous remercions Mme M. Rebouh d'avoir accepté de présider notre jury.

Mme S. Zaidi qui a bien voulu examiner notre travail.

Mme C. Benmohand d'avoir bien voulu examiner notre travail.

Tous les professeurs et les employés de l'ENSV.

A tous nos amis qui nous ont soutenu de près ou de loin.

Dédicaces

Je dédie ce travail

A mon cher papa, avec sa joie de vivre, son soutien et son sens d'aventurier...

A ma chère maman, qui avant tout est ma meilleure amie, pour sa tendresse et son bon sens de l'orientation.

A mon grand frère Samir au grand cœur, et qui est toujours prêt à faire tous les sacrifices pour me rendre heureuse, c'est mon Jason...

A ma sœur Amel, pour sa générosité, son humour et sa gaîté.

A ma sœur Kahina, pour m'avoir transmis l'amour des animaux avec sa grande foi et de m'avoir toujours soutenu dans les moments difficiles.

A ma belle-sœur Hayet, avec son ouverture d'esprit, toujours là pour remonter le moral...

A ma binôme, Djaoua avec qui j'ai vécu des moments inoubliables...

A mes petites nièces ; Nadine, Rania, Tima et Lina qui cassent tous sur leur passage, mais qui ne peuvent s'empêcher de répandre de la joie autour d'elles...

A tous mes ami(e)s.

*A toute la famille **Graïne***

Graïne Yasmine

DEDICACES

Je voudrai dédier ce travail qui marque la fin de mes études à toutes les personnes qui me sont chères et qui m'ont aidé à prendre mon envol et à m'élancer dans ma vie.

Mes deux parents qui m'ont tant soutenu durant toute ma vie et qui m'ont toujours guidé et montré le droit chemin et qui sont toujours présents pour moi, je vous remercie de tous mon cœur.

Ma sœur Kahina, qui m'encourage toujours à repousser mes limites et à surmonter mes peurs.

Mon frère Abderrezak, qui sait me comprendre et qui croit en moi.

Ma chère grand-mère Sadia qui m'a comblé de son affection et qui a été un exemple de courage et de sagesse.

Mon amie Yasmine, qui a toujours une oreille attentive et avec qui on s'ennui jamais.

Tous mes oncles et tantes ainsi que tous mes cousins et cousines que j'aime tant.

Mes amis qui m'ont toujours épaulé dans les moments difficiles.

Djaoui Yasmina

Le sommaire :

Introduction.....1

CHAPITRE I : Rappels anatomiques et histoire du diabète

Histoire du diabète.....2

I. Embryologie.....6

I. 1. Organogénèse.....6

I. 2. Histogénèse.....6

II. Conformation et anatomie du pancréas6

III. Vascularisation du pancréas8

III. 1. Veineuse.....8

III.2. Artérielle.....8

IV. Nœuds lymphatiques.....9

V. L'innervation du pancréas.....9

VI. Histologie du pancréas.....9

VI. 1. Embryogénèse.....10

VI. 2. Histologie des ilots de langerhans.....10

VI. 3. Innervation et vascularisation des ilots de langerhans11

CHAPITRE II : physiopathologie et aspect clinique du diabète.

I. Physiologie du pancréas endocrine.....11

II. Métabolisme glucidique et régulation de la glycémie.....13

II.1. Définition de la glycémie.....13

II.2. Répartition du glucose dans l'organisme.....14

II.3. Les facteurs de régulation de la glycémie.....14

II.3.1. Régulation par apport/utilisation de glucose.....14

II.3.1.1. Apport exogène14

II.3.1.2. Apport endogène14

| | |
|---|----|
| II.3.1.2.1 Néoglucogenèse. | 14 |
| II.3.1.2.2. Glycogénolyse | 14 |
| II.3.1.3. Utilisation du glucose et sa mise en réserve..... | 15 |
| II.3.2. Régulation endocrinienne, physico-chimique et nerveuse..... | 15 |
| II.3.2.1. Les facteurs physico-chimiques..... | 16 |
| II.3.2.1.1. Loi d'action de masse..... | 16 |
| II.3.2.1.2. L'équilibre osmotique..... | 16 |
| II.3.2.1.3. Le rein..... | 16 |
| II.3.2.2. Les facteurs endocriniens..... | 16 |
| II.3.2.2.1. Système hypoglycémiant (L'insuline)..... | 17 |
| II.3.2.2.2. Système hyperglycémiant (complexe hormonal)..... | 17 |
| II.3.2.3. Le rôle du système nerveux..... | 19 |
| III. physiopathologie du DSNC et manifestations cliniques..... | 19 |
| IV. Classification du diabète..... | 20 |
| IV.1. diabète de type 1..... | 21 |
| IV.2. diabète de type 2..... | 21 |
| IV.3. diabète de type 3..... | 22 |
| V. Épidémiologie..... | 22 |
| IV.1. Répartition du diabète dans l'espèce canine..... | 23 |
| IV.1.1. Causes favorisantes..... | 23 |
| IV.1.1.1. Répartition en fonction de la race..... | 23 |
| IV.1.1.2. En fonction de l'âge..... | 23 |
| IV.1.1.3. En fonction du sexe..... | 24 |
| IV.1.1.4. L'obésité et les fonctions de vie..... | 25 |
| IV.1.2. Causes déterminantes..... | 25 |
| IV.1.2.1. Défaillance en insuline..... | 25 |

CHAPITRE III : Démarche diagnostique et thérapeutique du diabète sucré et complications engendrées.

| | | |
|------------|--|----|
| I. | Diagnostic..... | 26 |
| I.1. | Examen clinique..... | 26 |
| I.1.1. | Examen physique..... | 26 |
| I.1.2. | Examen biologique..... | 26 |
| I.1.2.1. | Examen urinaire..... | 26 |
| I.1.2.2. | Examen sanguin..... | 27 |
| I.1.2.2.1. | mesure de la glycémie..... | 27 |
| I.2. | Diagnostic différentiel..... | 28 |
| I.2.1. | Hypercorticisme (Syndrome de Cushing)..... | 28 |
| I.2.2. | Insuffisance rénale chronique..... | 28 |
| I.2.3. | Hyperthyroïdie..... | 28 |
| I.2.4. | Le diabète rénal..... | 29 |
| I.2.5. | Malnutrition protéique et affection hépatique..... | 29 |
| I.2.6. | Diabète transitoire..... | 29 |
| I.3. | L'hémoglobine glyquée..... | 31 |
| I.3.1. | Méthodes de dosage de l'HbA1c..... | 31 |
| I.3.2. | Intérêt de dosage de l'HbA1c..... | 32 |
| II. | Complications..... | 32 |
| II.1. | complications micro vasculaires..... | 32 |
| II.1.1. | ophtalmologiques..... | 32 |
| II.1.2. | urinaires..... | 33 |
| II.2. | complications macro vasculaires..... | 33 |
| II.3. | la crise acidocétosique..... | 33 |
| II.3.1. | Physiopathologie du DAC..... | 32 |
| II.4. | le coma diabétique..... | 34 |
| II.4.1. | le coma hyper glycémique..... | 34 |
| II.4.2. | le coma hypoglycémique..... | 35 |
| III. | Pronostic..... | 35 |
| IV. | Traitement..... | 35 |
| IV.1. | Le régime alimentaire..... | 35 |
| IV.2. | Les mesures hygiéniques..... | 36 |

| | |
|--|----|
| IV.3. Le traitement médical..... | 36 |
| IV.3.1. Propriétés de l'insuline..... | 36 |
| IV.3.2. Les différents types d'insuline..... | 37 |
| IV.3.3.L'insulinothérapie..... | 37 |
| IV.3.3.1. Règles de base..... | 37 |
| IV.3.3.2. Mise en œuvre de l'insulinothérapie..... | 38 |
| IV.3.3.3. La courbe de glycémie..... | 38 |
| IV.3.3.4. Insulinothérapie chez les chiennes en chaleur..... | 40 |
| IV.3.3.5. Traitement du coma hypoglycémique..... | 40 |
| IV.3.3.6. Traitement du coma hyperosmolaire..... | 40 |
| V. Conclusion..... | 41 |

Liste des figures :

Figure 1 : timbre illustrant le médecin suisse Paracelse...(3)

Figure 2 : timbre illustrant le belge Vésale de son ouvrage *Humani Corporis Fabrica*...(3)

Figure 3 : timbre illustrant le médecin français Claude Bernard...(4)

Figure 4 : le graphique montre la réduction du glucose urinaire ou sanguin après administration de l'extrait pancréatique sur un chien privé de pancréas...(5)

Figure 5 : de gauche à droite : F. Banting Nobel médecine 1923...(5)

Figure 6 : image microscopique d'une molécule d'insuline...(5)

Figure 7 : organogenèse du pancréas...(6)

Figure 8 : situation et morphologie du pancréas...(8)

Figure 9 : vascularisation artérielle du pancréas...(8)

Figure 10 : morphologie et histologie des ilots de langerhans...(11)

Figure 11 : zones préférentielles d'injection de l'insuline...(18)

Tableau 1 : nœuds lymphatiques drainant la région pancréatique...(9)

Tableau 2 : récapitulatif du diagnostic différentiel du diabète sucré avec d'autres affections...(30)

Photo 1 : chien souffrant de diabète, présentant un amaigrissement accru malgré un appétit conservé...(20)

Photo 2 : chien de race Yorkshire terrier souffrant d'un diabète sucré et présentant une cataracte bilatérale, se traduisant par l'aspect opaque des cristallins...(33)

Photo 3 : administration d'insuline au chien...(37)

Schéma 1 : Schéma simplifié de la glycogénèse et la glycogénolyse...(15)

Schéma 2 : devenir du glucose sanguin...(15)

Schéma 3 : schéma traduisant le rôle de l'insuline...(17)

Schéma 4 : schéma traduisant le rôle du glucagon...(18)

Schéma 5 : Courbe idéale représentant la glycémie d'un chien diabétique sous traitement...(39)

Liste des sigles :

PUPD : polyuro-polydipsie

GH : Growth Hormone

Acétyl-CoA : Acétyl : coenzyme A

Acétoacétyl-CoA : Acétoacétyl coenzyme A

DAC : diabète acido-cétosique

DNID : diabète non insulino-dépendant

Hb : hémoglobine

HbA1c : hémoglobine glyquée

DSNC : Diabète sucré non compliqué

AGNE : acides gras non estérifiés

S.T.H : somathormone

A.C.T.H : adrenocorticotropin stimulating hormone

T.S.H : thyroestimuline

Introduction :

Le chien comme de nombreuses espèces peut être atteint par de multiples troubles métaboliques induits par un déséquilibre d'un certain nombre de paramètres physiologiques dont la glycémie, qui doit être maintenue à des valeurs relativement stables ; entre 0.8 et 1g/l, (HERRIOT, 1976 et GRALL, 1978).

Le diabète est défini par l'Association Américaine du Diabète (ADA) comme étant un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie résultant d'un dysfonctionnement de la sécrétion d'insuline par les cellules beta pancréatiques, dans l'action de l'insuline ou des deux. L'hyperglycémie chronique s'associe à long terme à des dommages touchant divers organes incluant plus particulièrement les yeux, les reins, et les nerfs (BONNEFOND, 2010).

Le diabète constitue la maladie endocrinienne la plus fréquente chez le chien, c'est l'une des maladies non contagieuses les plus répandues dans le monde dont la prévalence est en augmentation constante (CAMARA, 2014) ; On estime qu'un chien sur 500 souffre de cette maladie ; en principe ça peut survenir à tout âge, chez le chien obèse, la femelle non castrée ou encore suite à des facteurs héréditaires (GRALL, 1978). En outre, le diabète altère fortement la qualité de vie du malade par le biais de ses complications micro- et macro vasculaires qui diminuent l'espérance de vie de 25% (FAGOT-CAMPAGNA et al., 2010). C'est une affection chronique où la régulation du métabolisme des glucides est perturbée (STERKERS, 2013).

Le diabète se caractérise par une augmentation de la glycémie accompagnée d'une glycosurie ; les sucres destinés à alimenter les tissus se trouvent éliminés en masse dans les urines sans que l'organisme n'en ait tiré profit (GRALL, 1978).

Le but de ce travail est d'établir l'état actuel des connaissances bibliographiques concernant le diagnostic du diabète et de déterminer quant à elle la méthode de choix voire de certitude pour confirmer l'existence de la maladie.

Toutefois, même si les symptômes de cette dysendocrinie sont communs à de nombreuses espèces, ses causes, ses conséquences et ses méthodes de traitement diffèrent grandement.

CHAPITRE I :

Rappels anatomiques
et histoire du diabète

- **Histoire du diabète :**

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine. En effet, plusieurs approches ont été établies quant à sa description (BELKHADIR, 2015).

La plus ancienne remonte à :

l'antiquité Égyptienne : qui est la première civilisation connue pour une étude très étendue de la médecine, de ses pratiques et procédés.

La première référence au diabète sucré est le papyrus Ebers, écrit environ 1550 ans av. J.-C. et conservé à l'Université de Leipzig. Parmi les nombreuses prescriptions, figurent les remèdes pour le traitement de la polyurie, signe de diabète non traité. Cependant, sa nature et son origine demeuraient parfaitement mystérieuses (JOUZIER BULL, 2007).

Médecine hindoue :

La médecine ayurvédique, ancienne tradition médicale indienne, invente le terme urine au miel, un millénaire avant que les Européens n'ajoutent *mellitus* au mot *diabetes*.

Médecine grecque :

Le médecin Arétée de Cappadoce (80-138 apr. J.-C.) Donne le nom de "diabète" (en grec diabêtès signifiant "qui passe à travers") à une polyurie massive.

Hippocrate, le "père de la médecine", décrit la "maladie de la soif" sans donner de précisions quant aux causes.

Pour Galien (131-201 apr. J.-C.), il s'agit d'une affection des reins qui sont incapables à retenir l'eau (JOUZIER BULL, 2007).

Médecine arabe :

Deux éminents médecins médiévaux qui ont contribué à la connaissance du diabète aux XIe et XIIe siècles sont Avicenne et Maimonides.

Aucun progrès dans la compréhension du diabète ne fut fait jusqu'au XVIe siècle (BELKHADIR, 2015 et al., 1994).

Période diagnostique :

Au XVIe siècle, Paracelse (1493-1541), médecin suisse, observateur vif, profond penseur et l'une des figures les plus controversées de la Renaissance, avance l'hypothèse suivante : le diabète serait causé par l'accumulation d'un sel nuisible dans l'organisme qui irrite et altère les reins.



FIGURE 1: timbre illustrant le médecin suisse Paracelse (JOUZIER BULL, 2007).

Le belge Vésale (1514-1564) dont les études révolutionnent l'anatomie, identifie le pancréas dans son ouvrage *De Humani Corporis Fabrica*. Très difficile à reconnaître, le pancréas est considéré après dissection des veines, artères et nerfs, comme constitué de plusieurs glandes séparées.



FIGURE 2 : timbre illustrant le belge Vésale de son ouvrage *HumaniCorporisFabrica* (JOUZIER BULL, 2007).

Période expérimentale :

Au début du XIXe siècle, Claude Bernard (1813-1878), médecin et physiologiste français, découvre la fonction glycogénique du foie et définit une méthode de dosage du glucose dans le sang (BELKHADIR, 2015 et VON DER WEID, 1994).

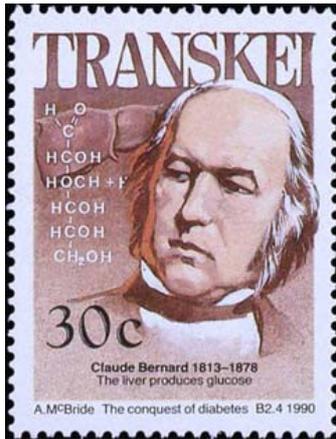


FIGURE 3: timbre illustrant le médecin français Claude Bernard (JOUZIER BULL, 2007).

A la fin du XIXe siècle, Oscar Minkowski (1858-1931), savant allemand, fait avec Joseph von Mering, une découverte constituant une des plus grandes contributions à notre compréhension du diabète. Il montre qu'un mauvais fonctionnement du pancréas cause le diabète : une ablation du pancréas suffit à rendre des chiens diabétiques (JOUZIER BULL, 2007).

Paul Langerhans (1847-1888), soutient sa thèse de doctorat en médecine intitulée *“Contributions à l’anatomie microscopique du pancréas”*.

Il décrit les petites cellules comme des îles mystérieuses appelées plus tard « îlots de Langerhans » (BELKHADIR, 2015, JOUZIER BULL, 2007).

Nicolas Paulescu (1869-1931), biochimiste, physiologiste roumain, contribua à la découverte de l'insuline. Ayant préparé un extrait pancréatique, qu'il nomma pancréatine, il l'injecta dans la veine jugulaire d'un chien entraînant une réduction du taux de glucose dans le sang.

Le diabète était, au début du siècle dernier, une maladie redoutable.

En 1921, dans le laboratoire de l'Université de Toronto, Banting (1891-1941), jeune chirurgien canadien, réussit, avec l'aide de Best, à isoler l'insuline (JOUZIER BULL, 2007).



FIGURE 4 : Le graphique montre la réduction du glucose urinaire ou sanguin après administration de l'extrait pancréatique sur un chien privé de pancréas (JOUZIER BULL, 2007).

Quant à la découverte sensationnelle de l'insuline, appelée encore : "produit-miracle", elle demeure emblématique dans l'imagerie populaire de la recherche scientifique et fut immédiatement récompensée par le prix Nobel de médecine (BELKHADIR, 2015, JOUZIER BULL, 2007).



FIGURE 5: De gauche à droite : F. Banting Nobel médecine 1923 (JOUZIER BULL, 2007).

Un an plus tard l'insuline fut commercialisée par les Laboratoires Novo (BELKHADIR, 2015).



FIGURE 6 : image microscopique d'une molécule d'insuline (VON DER WEID, 1994).

I. EMBRYOLOGIE :

I.1. Organogenèse :

Le pancréas, avec le foie dérive de la paroi duodénale. Trois bourgeons pancréatiques se forment un dorsal isolé et deux ventraux (BONNIN, 2002).

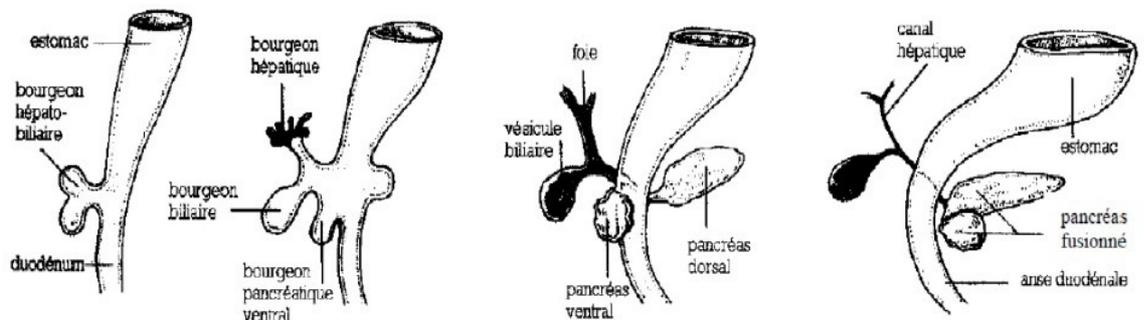


FIGURE 7 : Organogenèse du pancréas (CHRLES et DOMANGE, 2004).

I.2. Histogenèse :

Lors de l'histogenèse, les nombreuses ramifications des cordons épithéliaux se renflent à leur partie terminale et forment des acini analogues à ceux de la glande salivaire. Certains de ces renflements restent pleins et se détachent plus ou moins tôt de leur pédicule pour devenir des îlots pancréatiques endocrines. Il semble que ces organites ne soient produits que par l'ébauche dorsale (BARONE R., 1976).

II. CONFORMATION ET ANATOMIE DU PANCREAS :

Le pancréas est un organe très important chez tous les animaux. C'est une petite glande assez semblable à une glande salivaire (HERRIOT J., 1976), située dans l'abdomen dorsocranialderrière l'estomac et annexée au tube digestif (BARONE R.,1976), à fonction mixte (notre étude se résumera à la fonction endocrine du pancréas).

Le pancréas est un organe complexe constitué d'un tissu endocrine (~2%) et majoritairement d'un tissu exocrine (~98%) produisant les enzymes nécessaires à la digestion, allongé de gauche à droite, de texture lobulaire, de coloration gris-rosée, et de consistance ferme, souple à la palpation ; il est entouré d'une fine séreuse (BARONE R., 1976, BONNIN P. M., 2002,

6

Charles B. et DOMANGE H., 2004). Il est parcouru par de petits canaux pancréatiques qui se regroupent pour former le canal de Wirsung. Ce dernier rejoint le canal cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater. Il existe un autre canal pancréatique accessoire qui bifurque à partir du canal de Wirsung pour rejoindre le duodénum. Le pancréas est richement vascularisé et innervé par le système nerveux autonome à partir du plexus solaire (Perlemuter G., 2002).

On divise le pancréas en trois parties :

- **Le lobe droit** : est situé dans le mésoduodénum. Sa direction est craniocaudale et il chemine dorso-médialement au duodénum descendant. Sa limite caudale est la courbure entre la partie descendante et transverse du duodénum (P., M. BONNIN ; 2002). Cette région étant aussi la zone de la valvule iléo-cæcale située juste médialement. Il est en rapport avec le rein droit situé dorso-latéralement et chemine ventro-latéralement à la veine porte dans sa partie crâniale (Charles B. et H. DOMANGE, 2004).
- **Le corps du pancréas** : est la partie située juste en arrière du pylore, il a une forme en V inversé dont la pointe est orientée crânialement et il unit le lobe droit et le lobe gauche. Il est ventral par rapport à la veine porte et cranio-médial par rapport au processus caudé du lobe caudé du foie (BONNIN P. M., 2002).
- **Le lobe gauche** : est situé au sein du feuillet profond du grand omentum, au niveau de la grande courbure gastrique caudalement à l'estomac. La portion la plus latérale est située superficiellement, dorsocrânialement au colon transverse (BARONE, 1976 et BONNIN, 2002).

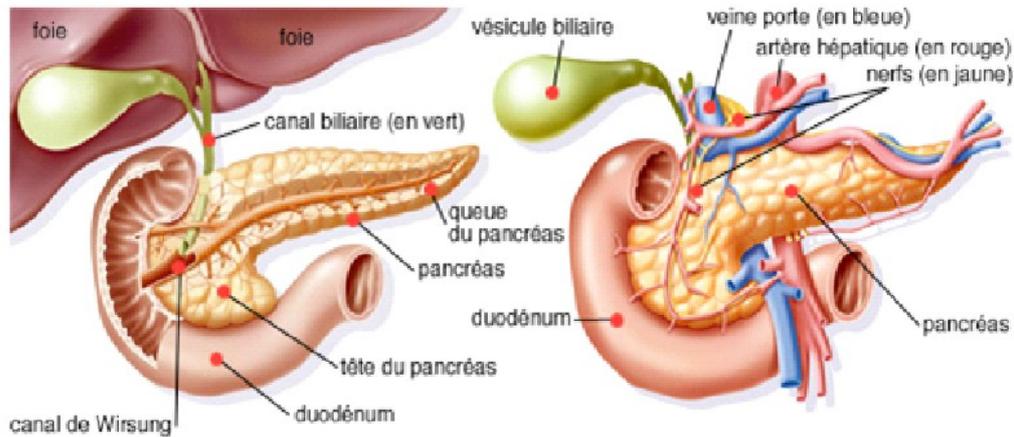


FIGURE 8 :

situation et morphologie du pancréas chez le chien (1).

III. VASCULARISATION DU PANCREAS :

III.1. vascularisation veineuse :

Les vaisseaux les plus importants sont la veine splénique et les veines pancréaticoduodénales crâniale et caudale qui drainent respectivement le lobe gauche et le lobe droit (BONNIN ; 2002).

III.2. vascularisation artérielle :

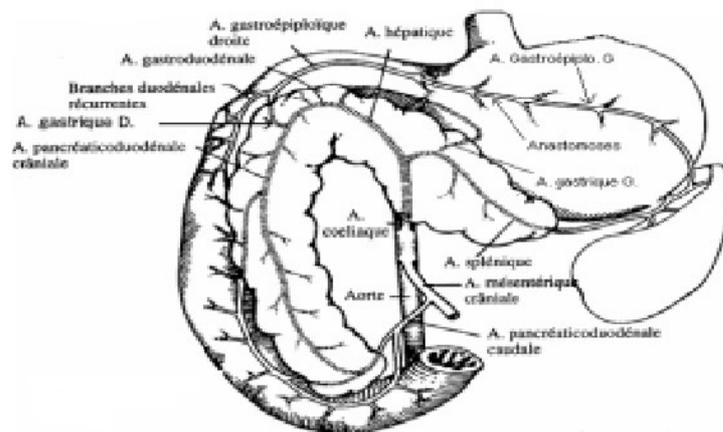


FIGURE 9 : vascularisation artérielle du pancréas (BONNIN ; 2002).

IV. LES NŒUDS LYMPHATIQUES:

TABLEAU1 :nœuds lymphatiques drainant la région pancréatique (BONNIN ; 2002).

| Nœuds lymphatiques | Nombre | Localisation | Territoire drainé | Nœuds lymphatiques efférents |
|--------------------|--------|---|------------------------------------|--|
| Hépatiques | 2-6 | Petit omentum, de part et d'autre de la veine porte | Foie, estomac, jéjunum et pancréas | Tronc coeliaque, puis tronc viscéral et citerne du chyle |

| | | | | |
|----------------------|-----|---|-----------------------------|---|
| Pancréatico-duodénal | 1-3 | Partie crâniale du duodénum, entre le pylore et le lobe droit du pancréas | Duodénum, pancréas, omentum | Hépatiques droits |
| Jéjunaux | 2-4 | Entre les feuillets du Mésentère | Jéjuno-iléon et pancréas | Tronc intestinal, puis tronc viscéral et citerne du chyle |

V. L'INNERVATION DU PANCREAS :

Les fibres parasympathiques proviennent du nerf vague et sont excito sécrétrices (CHARLES B., et DOMANGE, 2004). Les fibres sympathiques proviennent du plexus coeliaque ainsi que du plexus mésentérique crânial pour le corps et le lobe droit. Elles ont une action vasomotrice et frénatrice de la sécrétion (R., BARONE 1976 et al., 2004).

Les terminaisons nerveuses se distribuent aux vaisseaux sanguins, aux cellules acineuses, aux cellules canalaire et aux cellules insulaires.

Il existe également des terminaisons sensibles représentées par des corpuscules de Pacini (BARONE R., 1976).

VI. HISTOLOGIE DU PANCREAS :

Le pancréas est une glande qui possède des cellules alvéolaires disposées en acini (en grappe), formant des glandes tubulo-acineuses (jouant un rôle essentiel au cours de la digestion)

groupées pour former les lobules pancréatiques, et entre-lesquelles se trouvent des espaces losangiques : les îlots de Langerhans. Ces îlots apparaissent sous forme de plage plus claire que le reste de l'organe et sont dispersés sans ordre particulier dans le tissu pancréatique, représentant 2 à 3% de la masse cellulaire pancréatique (CHENIVESSE, 2014 et PERLUMUTER, 2002), ce sont des cellules qui déversent directement le produit de leur sécrétion dans les vaisseaux sanguins (à fonction endocrine). Ils ont une activité métabolique intense (20% du volume sanguin délivré à l'organe leur est dédié) (MYRSEN, KEYMEULEN et al. 1996) (STERKERS, 2013).

VI.1. **Embryogénèse** : genèse et renouvellement des îlots de langerhans et cellules β :

La formation des îlots s'opère exclusivement pendant la vie fœtale (STEFAN, GRASSO). De nouveaux îlots peuvent néanmoins se développer à partir de progéniteurs après la naissance. Ces progéniteurs sont issus de cellules épithéliales du pancréas exocrine (AKHURST, CROAGER et al. 2001). Cette néogenèse a été observée dans des modèles animaux mais également chez l'Homme au cours de traumatismes pancréatiques ou de pancréatites. Elle est cependant très limitée, nécessitant des stimuli majeurs pour survenir (DEMETERCO, HAO et al. 2009).

Les cellules β matures ont par ailleurs la capacité de se renouveler pendant toute la vie par division cellulaire (DAVANI, IKONOMOU et al. 2007) (STERKERSA., 2013).

VI.2. **Histologie des îlots de langerhans** :

Les îlots ont une forme quasi sphérique, avec un diamètre moyen compris entre 40 et 400 μm (BONNEFONDA., 2010), ils contiennent plusieurs types cellulaires dont les plus principaux sont : α , β et δ .

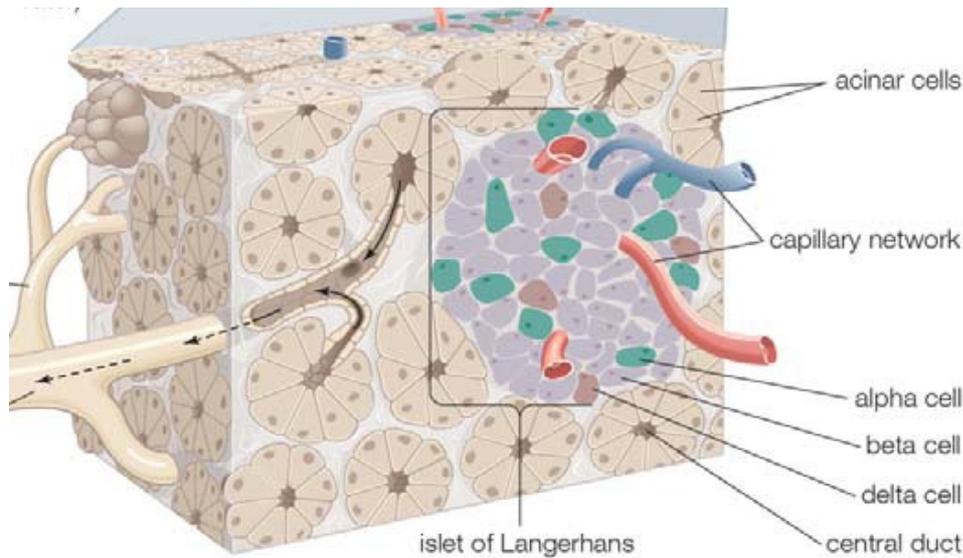


FIGURE 10 : morphologie et histologie des îlots de langerhans (Bonfond A., 2010).

VI.3. Innervation et Vascularisation des îlots:

Les îlots de Langerhans sont très vascularisés et reçoivent environ 15% des ressources sanguines du pancréas (soit 5 à 10 fois plus de sang par volume de tissu que tout le compartiment exocrine). Les îlots reçoivent le sang artériel via une ou plusieurs artérioles qui se ramifient en un réseau de capillaires denses dans le corps de l'îlot. Le large réseau de capillaires permet aux îlots de capter rapidement les nutriments et de relarguer en retour leurs sécrétions hormonales. Les sécrétions endocrines sont d'abord déversées dans l'espace extracellulaire des îlots avant d'être drainées par le sang vers la veine porte.

Par ailleurs, les îlots de Langerhans sont très richement innervés, principalement par des fibres d'origine sympathique (nerf splanchnique) et parasympathique (nerf vague) dont les centres nerveux de contrôle sont respectivement localisés dans l'hypothalamus ventro-médian (VMH) et latéral (LH) (Bonfond A., 2010).

CHAPITRE II :

physiopathologie et aspect
clinique du diabète

I. PHYSIOLOGIE DU PANCREAS ENDOCRINE :

Le rôle physiologique du pancréas endocrine peut être étudié à la suite de la détermination des différents mécanismes établis par les sécrétions de ses trois types cellulaires :

- **les cellules sécrétant l'insuline :**

Représentant plus de la moitié des cellules des îlots (~60% des cellules endocrines d'un îlot), elles correspondent aux cellules beta (β). Elles sont localisées au centre des îlots. En microscopie électronique ; elles se caractérisent par la présence de granules sécrétoires de forme cristalline.

Leur rôle étant d'abaisser le taux de glucose du sang circulant et de favoriser son utilisation par les tissus. Un déficit en insuline est à l'origine de certaines formes de diabète. Tout comme elle intervient dans la sécrétion de l'acide gamma-amino-butyrique et les polypeptides amyloïdes (TRIBOULIN, 2010).

- **Les cellules sécrétant le glucagon :** Correspondent aux cellules alpha (α) et représentent environ 30% des cellules des îlots. Elles sont localisées dans la partie la plus périphérique de ceux-ci, et, à l'intérieur le long des axes vasculaires.

Les granules sécrétoires sont arrondis et de forme ovale. Ils sont hétérogènes avec en leur centre, des parties plus denses. A propriété hyperglycémiant ; il stimule la sécrétion d'insuline, favorise la libération des catécholamines et le catabolisme des graisses(TRIBOULIN, 2010 et PERLEUMUTER G., 2002).

- **Les cellules δ (delta) :** Qui secrètent la somatostatine, qui stimule la croissance et la division de la plupart des cellules corporelles, mais en particulier celles des os et celles des muscles squelettiques. De plus, elle inhibe la sécrétion à la fois de l'insuline et du glucagon (TRIBOULIN, 2010 et PERLEUMUTER G., 2002).
- **Autres types à rôle moins important :** Les cellules PP (<5%) qui secrètent le polypeptide pancréatique et les cellules epsilon (~1%) qui secrètent la ghréline, stimulant l'appétit (MENGER, VAJKOCZY et al. 1994).

L'activité fonctionnelle de chaque type cellulaire est soumise à une régulation complexe par des interactions hormonales in situ et par des hormones extra-pancréatiques. Une même hormone peut agir sur plusieurs types cellulaires (TRIBOULIN, 2010 et Bonnefond A., 2010).

L'insuline et le glucagon ont de multiples effets antagonistes dans l'organisme. Ils interviennent en effet dans le métabolisme des glucides, des lipides, des protéides, des acides nucléiques et dans celui de certains ions. Schématiquement, l'insuline stimule les réactions d'anabolisme et le glucagon entraîne une mobilisation d'énergie (TRIBOULIN, 2010 et Bonnefond A., 2010).

II. METABOLISME GLUCIDIQUE ET REGULATION DE LA GLYCEMIE :

II.1. Définition de la glycémie :

Se définit par le taux de glucose libre dans le sang total. C'est un paramètre d'homéostasie et doit être maintenue stable dans l'organisme : La valeur physiologique chez un sujet adulte est comprise entre 0,8 et 1 g/l. les valeurs extrêmes pouvant être tolérées chez l'adulte sont 0,70 et 1,20g/l (Minot-Skurnik G., 2004). L'hypoglycémie est la diminution anormale de la concentration sanguine en glucose < 0.70g/l. L'hyperglycémie est l'élévation de la concentration du glucose sanguin >1.20g/L (Minot-Skurnik G., 2004). Cependant il existe des variations physiologiques de la glycémie :

- Les petits chiots nouveaux nés présentent une glycémie beaucoup plus variable que chez les adultes. Entre 0,45 et 1,10g/l.
- Le taux le plus bas est observé le matin à jeun.
- en période post prandiale, elle peut s'élever jusqu'à 1,60g/l (LERGOS D., 1994, CATCOTT E. J. 1968, WAINSPEN, 2009).

II.2. Répartition du glucose dans l'organisme :

Le glucose se caractérise par sa large répartition dans l'organisme en raison de sa grande habilité de diffusion ; nous le retrouvons dans différents compartiments : le compartiment vasculaire (plasma et globules), interstitiel et intracellulaire (CATCOTT E. J., 1968).

II.3. Les facteurs de régulation de la glycémie :

II.3.1. Régulation par apport/utilisation du glucose :

Le maintien de la glycémie dans les valeurs physiologiques est primordial, deux courants opposés concourent au maintien de cet équilibre :

II.3.1.1. **Apport exogène** : par l'alimentation (E. J. CATCOTT, 1968).

II.3.1.2. **Apport endogène** :

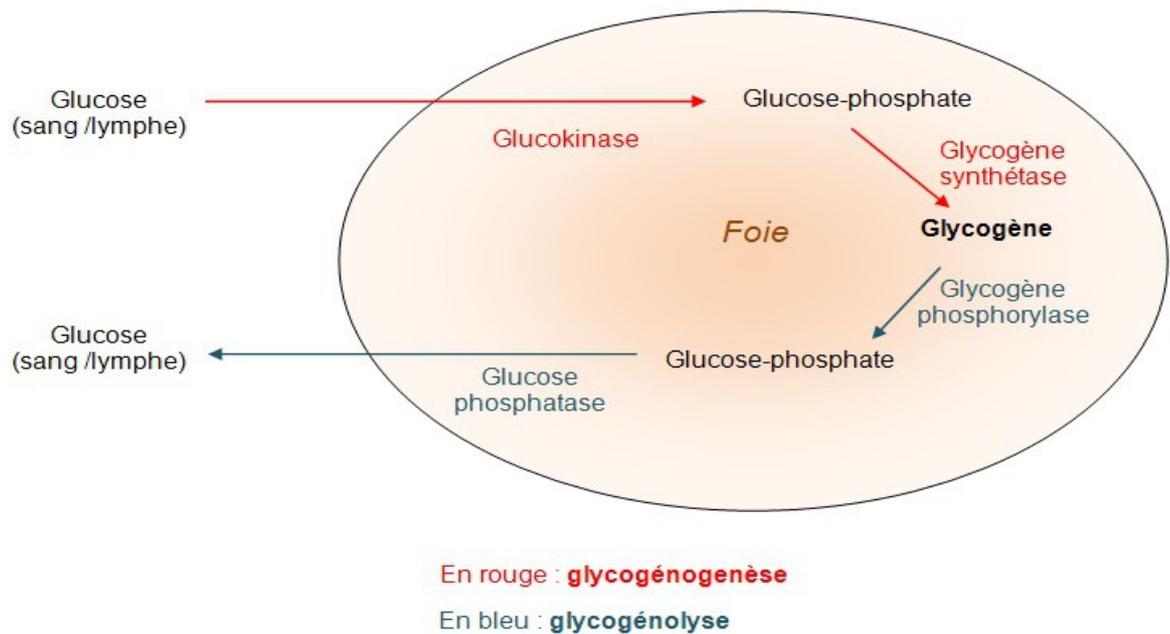
Le foie joue un rôle clé dans l'apport glucidique. En dehors des repas, il est le seul à approvisionner l'organisme en glucose.

II.3.1.2.1. **Néoglucogenèse** :

Processus métabolique aboutissant à la formation de glucose à partir de substances non glucidiques (HARPER M., 2011, WILLIAM R.K., 1971). Ainsi l'organisme arrive à pallier à l'irrégularité des fournitures en glucose et garde le taux glycémique constant ce qui est primordial notamment pour certaines cellules qui n'utilisent que le glucose comme source énergétique; cellules nerveuses et les hématies (BERTHEZENE F. et GHARIB CI., 1979).

II.3.1.2.2. **La glycogénolyse** :

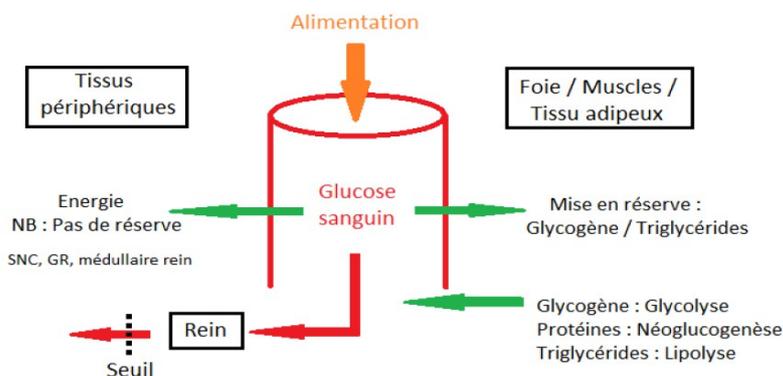
Le glycogène est la forme de réserve du glucose dans le foie et lors d'une hypoglycémie il y'aura mobilisation de ce glycogène et par le biais de réactions biochimiques, il reprend sa forme de glucose qui est le substrat énergétique par excellence (GHARIB CI., et ORGIAZZI J., 1979).



SCHEMA 1 : Schéma simplifié de la glycogénèse et la glycogénolyse (2).

II.3.1.3. Utilisation du glucose et sa mise en réserve :

Les sucres ingérés auront deux sorts différents : une partie est oxydée immédiatement par les cellules (oxydation cellulaire), tandis que la plupart des sucres seront stockés soit sous forme de glycogène dans le foie et les muscles ou bien sous forme de lipides dans le tissu adipeux (CATCOTT E. J., 1968).



SCHEMA 2 : devenir du glucose sanguin (CHENIVESSEC., 2014).

II.3.2. Régulation endocrinienne, physico-chimique et nerveuse :

Il existe un mécanisme régulateur précis et efficace qui est à l'origine du maintien de la glycémie dans sa constante physiologique et est capable de corriger les différentes variations dans de brefs délais qui sont :

II.3.2.1. Les facteurs physico chimiques :

II.3.2.1.1. Loi d'action de masse:

L'organisme lutte contre toute variation de la glycémie en dehors de sa valeur physiologique en essayant d'instaurer un équilibre entre le produit de réserve du glucose qui est le glycogène et le produit de son utilisation ; le pyruvate.

Le foie est un carrefour très important dans ce mécanisme ; en effet toute augmentation du glucose sanguin est accompagnée par une synthèse accrue de glycogène par le foie. Et pour palier à la baisse de glycémie il va y avoir une augmentation de la glycogénolyse.

Le compartiment cellulaire joue également un rôle dans cette régulation. Lors d'hyperglycémie, il y'aura une utilisation accrue de glucose par les cellules et inversement l'hypoglycémie entraîne une diminution de l'utilisation périphérique de glucose (CATCOTT E. J., 1968).

II.3.2.1.2. L'équilibre osmotique :

Le glucose sanguin est en équilibre osmotique avec le glucose stocké en nature dans le système lacunaire.

Le volume du liquide interstitiel qui représente trois fois le volume du plasma sanguin joue un rôle de "volant régulateur" vis-à-vis de ce dernier.

Toute augmentation de glucose circulant va se répartir dans l'ensemble des espaces interstitiels selon la loi de l'osmose ce qui représente un frein pour les augmentations de la glycémie et inversement il y'aura passage de glucose interstitiel vers le sang dans le cas d'hypoglycémie (CATCOTT E. J., 1968).

II.3.2.1.3. Le rein :

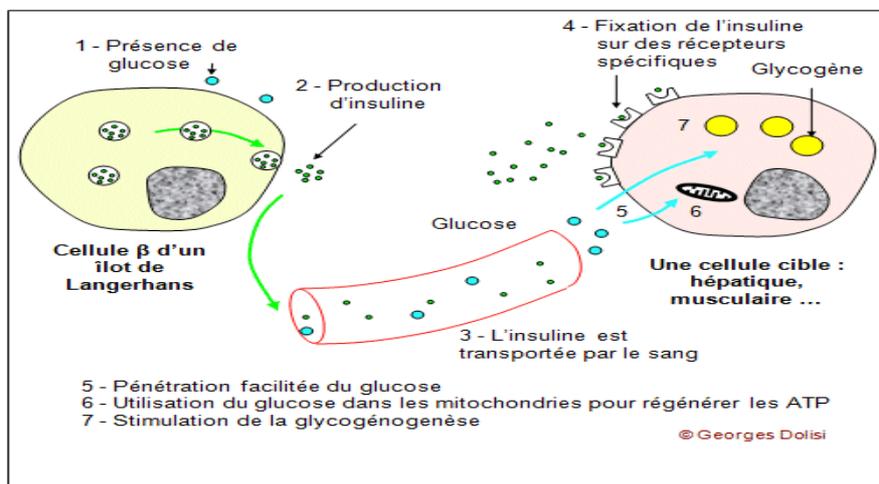
À son tour, le rein joue un rôle important dans cette régulation. Le glucose contenu dans le sang est réabsorbé de manière active par les cellules du tube contourné proximal du rein et réintègre la circulation sanguine (GRALL, 1978, CATCOTT E. J., 1968).

II.3.2.2. Les facteurs endocriniens :

Cette régulation fait appel à deux systèmes antagonistes dans les effets mais qui concourent au même but qui est le maintien de la valeur physiologique de la glycémie.

II.3.2.2.1. Système hypoglycémiant (L'insuline) :

C'est la seule hormone douée de caractère hypoglycémiant d'où son importance majeure. Elle est sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans. Elle est de nature protéique, formée de deux chaînes polypeptidiques réunies par des ponts disulfures, elle présente une forme polymérisée. Son rôle hypoglycémiant résulte de son implication dans plusieurs processus: augmente l'entrée du glucose dans les cellules notamment adipeuses et musculaires, stimule la phosphorylation du glucose qui devient volumineux et sera incapable de quitter la cellule. Elle stimule la glycolyse et la glycogénèse et inhibe la néoglucogénèse. Au niveau du tissu adipeux ; l'insuline stimule le stockage sous forme de triglycérides et inhibe la lipomobilisation. Au niveau hépatique, elle stimule la lipogénèse et inhibe la cétogénèse (HARPER M. et al., 2011).



SCHEMA 3 : schéma traduisant le rôle de l'insuline(3).

II.3.2.2.2. Le système hyperglycémiant (complexe hormonal) :

Le système hyperglycémiant est représenté par un complexe hormonal dont chaque hormone agit plus ou moins rapidement dans le temps.

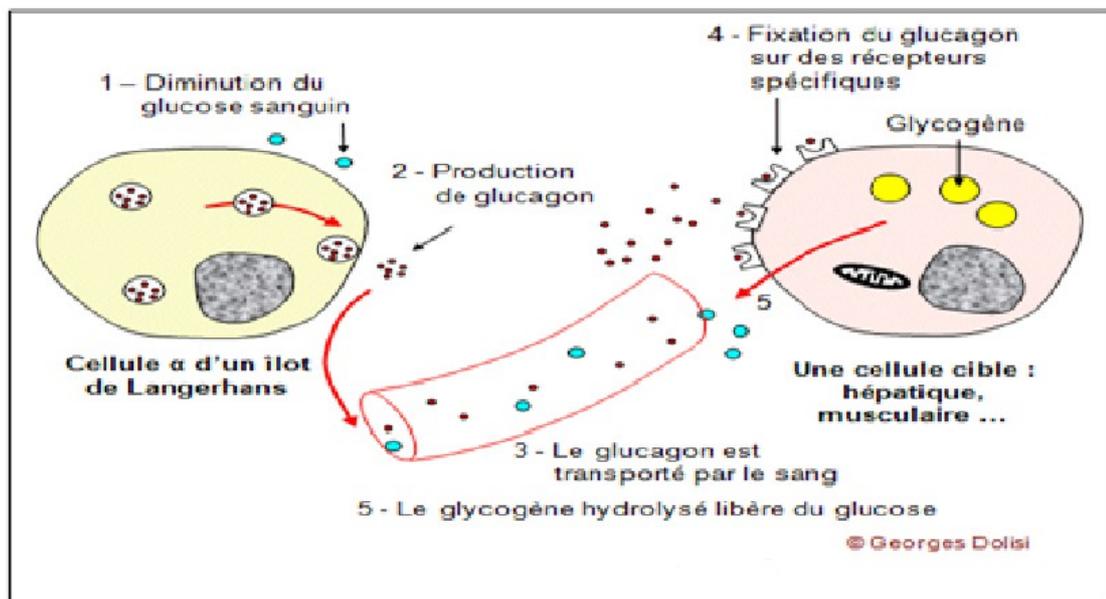
- Hyperglycémiant à action rapide :
 - Glucagon :

Chez le chien, de plus de la sécrétion du glucagon par les cellules α des îlots de Langerhans, il existe également une sécrétion par le tractus digestif (estomac, duodénum et intestin) de l'entéroglucagon. C'est la principale hormone hyperglycémiant par mobilisation des réserves énergétiques.

L'effet hyperglycémiant provoque une glycogénolyse hépatique importante en stimulant la phosphorylase et le glucose-6-phosphatase. Ceci va conduire à une décharge massive de glucose par le foie. En parallèle, le glucagon inhibe la glycolyse hépatique.

Le glucagon induit également le catabolisme du tissu protidique et les acides aminés libérés seront orientés vers la néoglucogénèse.

Il a aussi un effet sur la lipomobilisation en stimulant la dégradation des triglycérides du tissu adipeux et donc stimulation de l'oxydation des acides gras libres (AGNE) par le foie (Harper M et al., 2011).



SCHEMA 4 : schéma traduisant le rôle du glucagon(4).

▪ **Adrénaline** :

Son rôle est prépondérant lors d'un état de stress tandis que dans les conditions normales, elle ne joue pas de rôle. Elle est hyperglycémiante par glycogénolyse et permet la régénération de la phosphorylase active (GRALL, 1978).

- **Hyperglycémiants à action lente** : représentés par un ensemble d'hormones: la somathormone, les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes ainsi que l'A.C.T.H et la T.S.H secrétées par l'antéhypophyse qui stimulent les glandes surrénales et thyroïdiennes dont les sécrétions sont hyperglycémiantes (GRALL, 1978 et CATCOTT, 1968).

II.3.2.3. **Rôle du système nerveux** : l'orthosympathique commande la sécrétion du glucagon et le parasympathique celle de d'insuline (GRALL, 1978 et CATCOTT, 1968).

III. PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRE NON COMPLIQUE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Le diabète sucré non compliqué est limité à un manque relatif ou absolu en insuline. La diminution de l'utilisation du glucose par les tissus périphériques conduit à une accumulation dans le milieu extra cellulaire de glucose d'origine alimentaire et obtenu à partir de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse d'où l'hyperglycémie même lorsque le chien ne mange pas (Chez un chien sain; la glycémie = 1g/l ; chien diabétique >1,2g/l) (TRIBOULIN, 2010).

Lorsque la glycémie augmente (sang hyperosmolaire), le glucose est filtré puis réabsorbé par les tubules rénaux. Cette réabsorption est saturée dès que la glycémie atteint 1,80 g/L. Au delà de cette valeur, le glucose filtré n'est plus réabsorbé et est excrété dans l'urine (elle est incolore comme de l'eau et sa densité varie entre 1.001 et 1.005); Le glucose qui passe ainsi dans l'urine (glycosurie) va entraîner une diurèse osmotique c'est-à-dire qu'il va augmenter le volume de liquide à éliminer (volume d'urine >60ml/kg/jour) et le chien va donc uriner davantage (polyurie) (Wilkinson, 1957).

Pour palier à cette perte en eau; pour ne pas se déshydrater, le chien va aussi se mettre à boire davantage (polydipsie) (consommation excessive d'eau >100ml/kg/jour) (Wilkinson, 1957) (GRALL, 1978).

Selon Webb C. ; la PUPD est très fréquente et concerne 80 à 95% des chiens, elle est donc un signe d'appel assez incontournable de diabète sucré (TRIBOULIN C. M. M. O., 2010).

Le glucose ne pouvant plus être utilisé, l'organisme est privé d'une source d'énergie fondamentale et va puiser de sa masse corporelle par un mécanisme appelé néoglucogenèse qui permet à partir d'acides aminés de produire du glucose pour son propre usage. La masse musculaire diminue et conduit à une perte de poids (amaigrissement) (FISCHER-GHANASSIA P. et GHANASSIA E., 2007).

Cependant, PLOTNICK A. et GRECO D. en 1995 ainsi que FELDMAN E. et NELSON R. en 2004 ont constaté que la perte de poids n'est pas systématiquement observée en début d'évolution du diabète sucré où une obésité peut même parfois être observée (TRIBOULIN C. M. M. O., 2010).



PHOTO 1 : chien diabétique, présentant un

amaigrissement accru malgré un appétit conservé (5).

Le centre de la faim, responsable de la prise alimentaire, fonctionne en permanence mais peut être inhibé par le centre de la satiété après un repas. L'inhibition du centre de la faim dépend directement de la quantité de glucose qui entre dans les neurones du centre de la satiété (PENICAUD L. et *al.* 2007). Cette entrée dépend elle-même de l'insuline. Chez un patient diabétique qui sécrète peu ou pas d'insuline, l'entrée du glucose est insuffisante et le centre de la satiété n'inhibe plus le centre de la faim. On observe donc une polyphagie malgré l'hyperglycémie (VANDERWEEL D., 1993 et ADA, 2010).

Selon PLOTNICK A. et GRECO D. en 1995 et FELDMAN E. et NELSON R. en 2004; la polyphagie est fréquente sauf en cas de complication du diabète sucré en diabète acido-cétosique.

Les quatre symptômes fondamentaux sont une PUPD, une polyphagie et une perte de poids. Ces signes cliniques sont des signes d'appels importants du diabète sucré. Ils peuvent être nuancés en fonction des espèces et de l'évolution de la maladie (FELDMAN E. et *al.*, 2006).

Tout comme on peut avoir chez un sujet diabétique une forte hydropisie abdominale, une altération visible du pelage et une disparition totale de l'énergie (lorsque le diabète est négligé) (HERRIOT J., 1976).

IV . CLASSIFICATION DU DIABETE :

Des classifications du diabète sucré sont proposées chez le chien. Il s'agit d'une transposition des classifications de la médecine humaine à la médecine canine. Celles-ci ont pour base des critères étiologiques et/ou des critères physiopathologiques (FELDMAN E. et NELSON R, 2004), ou encore les altérations histologiques observées sur les cellules β pancréatiques (FISCHER-GHANASSIA P. et GHANASSIA E., 2007).

Chez le chien, la mise en évidence d'auto anticorps responsables du diabète sucré primaire reste controversée (HOENIG M. et DAWE D., 1992).

IV.1. **Diabète sucré de type 1** :

Autrefois connu sous le nom de « diabète juvénile » ; ou encore diabète insulino-dépendant. Le diabète sucré de type 1 résulte d'une insuffisance totale en insuline liée à la destruction de la plupart des cellules sécrétrices d'insuline du pancréas. Il se caractérise fréquemment par un début brutal associant PUPD, polyphagie, amaigrissement et asthénie (ADA, 2010). Il apparaît le plus souvent chez les jeunes sujets (BARKER J. et *al.* 2004). Des cas chez les plus âgés sont cependant de plus en plus décrits (WHO, 2006) (TRIBOULIN C.M. M. O., 2010 et JILL CASEY, CHERIL CLARSON, 2011).

Néanmoins, des modèles de diabète de type 1 atteignant spontanément des animaux de plus grande taille, et de durée de vie plus longue ont été répertoriés (SAIP et GOUIN E., 1994).

Le diabète sucré de type 1 est caractérisé par l'association d'une susceptibilité génétique et d'une destruction immunologique progressive de la cellule β (GORUS F., 1997 et WINTER W., 2002).

IV.2. **Diabète sucré de type 2** :

Le diabète sucré de type 2 est la conséquence d'une anomalie sécrétoire de l'insuline associée à une résistance à l'action de l'insuline, appelé encore diabète non insulino-dépendant. Il apparaît précocement avant l'apparition des signes cliniques et de l'hyperglycémie. Le diabète sucré de type 2 est lié à certains facteurs génétiques, environnementaux comme le manque d'exercice ou l'obésité. Le foie et les muscles sont les deux organes où se manifeste le plus l'insulino-résistance (ADA, 2009). (PIENDA M. et DOOLEY M., 2003). Ce diabète sucré est aussi appelé DNID car un contrôle de cette pathologie est possible avec un apport alimentaire adapté, des médicaments hypoglycémifiants et de l'exercice physique. Ce diabète peut devenir à terme insulino-dépendant si la déficience des cellules β est importante (Winter W. et *al.* 2002) (TRIBOULIN C. M. M. O., 2010 et JILL CASEY).

IV.3. Le diabète de type 3 :

Ou le diabète « maigre », il est le plus souvent la conséquence de l'évolution d'un diabète de type II qui finit par épuiser les cellules responsables de la sécrétion de l'insuline, de ce fait le taux d'insuline dans le sang est abaissé. Il peut aussi être la conséquence de maladies du pancréas (inflammation, [fibrose](#)) (HERRIOT J., 1976).

I. EPIDEMIOLOGIE :

Le diabète sucré est une maladie qui semble sévir plus chez l'espèce canine que chez d'autres. L'estimation du taux de chiens diabétiques change d'un auteur à l'autre et varie chez le même auteur d'une année à l'autre comme c'est le cas de WILKINSON qui a donné pour trois années successives les chiffres suivants: 1cas sur 260 chiens, 1 cas sur 170 chien, 1 cas sur 2000 chiens. SCHLOTTHAUER estime sa fréquence à 1 sur 1000. JOSHUA quant à lui admet une fréquence d'un chien atteint sur 500 (GRALL B. A. M., 1978).

Cependant l'estimation réelle du taux d'individus atteints en Algérie n'est pas chose facile à faire en raison de l'absence du recensement de la population canine et le peu d'intérêt que portent les propriétaires à la santé de leurs animaux (les visites chez le vétérinaire sont rares).

Les grandes différences mentionnées par les auteurs peuvent s'expliquer de différentes manières :

- variation de la population canine qui est sujette à cette étude: il peut s'agir de la population systématique ou bien de la population en visite chez le vétérinaire ou peut être la population d'une région donnée.
- Les critères de recherche, selon que le vétérinaire procède systématiquement aux analyses biochimiques pour la découverte d'un éventuel état diabétique ou non (dans la plupart des cas c'est non, donc le praticien peut passer à côté de certains cas de chiens diabétiques qui ne présentent pas une symptomatologie importante lors de la visite).

Un chiffre exact du taux de chien atteint ne peut être donné mais nous pouvons admettre la moyenne de 1 cas pour 1000 qui a été cité par beaucoup d'auteurs. (GRALL B.A. M., 1978)

IV.1. Répartition du diabète dans l'espèce canine :

Il est vrai que l'espèce canine soit sensible au diabète, cependant cette sensibilité varie en fonction de différents paramètres que nous allons traiter ci-dessous :

IV.1.1. **Causes favorisantes** :

IV.1.1.1. **Répartition en fonction de la race** :

Bien que le diabète peut être diagnostiqué sur toutes les races canines cependant ces différentes races ne présentent pas la même sensibilité vis-à-vis de cette affection.

La bibliographie montre que les races de petits formats ont une prédisposition plus prononcée que les autres races de grande taille qui semblent beaucoup moins sensible au diabète.

Les recherches de KROOK lui ont permis de constater que parmi les chiens de grand format le Rottweiler semble le seul vraisemblablement prédisposé au diabète, tandis que le berger allemand et le boxer ne sont que très rarement atteints.

Parmi les chiens de petits formats certaines races ont été beaucoup citées par les auteurs; le teckel par JOSHUA et WILKINSON, le caniche par ROOT qui a donné le chiffre de 7 sur 23 chiens diabétiques, le cocker par SHOLL qui a trouvé 12 dans une série de 69.

En revanche le pékinois n'est que rarement cité (MORAILLON R., 1966 et GRALL B. A. M., 1978).

IV.1.1.2. **En fonction de l'âge** :

Les animaux de plus de 5 ans sont les plus exposés. La fréquence d'atteinte augmente avec l'âge et atteint son maximum vers 10 ans. Mais cela n'exclut pas la possibilité d'atteinte des jeunes sujets mais qui reste assez rare (SHOLL, WILKINSON) (GRALL B. A. M., 1978).

Krook a trouvé une moyenne de 8ans. Cette observation a été appuyée par les constatations d'autres auteurs tels que SHOLL et WILKINSON.

Les travaux d'APOSTOLIDES sur la glycémie lui ont permis de constater que cette dernière semble être maximale vers 9ans.

MEIER a proposé des explications à cette apparition accrue chez les adultes: les cellules β des îlots de Langerhans tendent à diminuer avec l'âge ce qui induit une modification de l'équilibre hormonale. Il a également cité le rôle prépondérant du changement dans le mode de vie et de l'alimentation (HORST-JOACHIM C., 1976 et GRALL B. A. M., 1978).

IV.1.1.3. **En fonction du sexe** :

Les femelles sont plus exposées au diabète que les mâles 80 à 90 % des chiens atteints sont de sexe femelle. La dominance de femelles diabétiques dans l'espèce canine est incontestable contrairement à l'espèce féline où les mâles sont plus atteints que les femelles. Chez l'homme la sex-ratio semble être respectée dans les atteintes diabétiques AZERAD, DEROT (HORST-JOACHIM C., 1976 et GRALL B. A. M., 1978).

Ces différences entre les espèces s'expliquent par le rôle des hormones sexuelles qui paraît être différent d'une espèce à l'autre. L'interprétation physiopathologique du chien lui est spécifique et explique les constatations des auteurs. En effet, il existe une relation entre les fonctions sexuelles et le métabolisme glucidique et le diabète. Cette relation consiste en rapports compliqués entre l'insuline, les hormones sexuelles et l'hormone diabétogène de l'antéhypophyse.

L'œstrus joue un rôle dans l'atteinte chez la femelle, cela a été démontré par GARTNER également WILKINSON qui dit que le début du diabète chez 75% des femelles atteintes a été observé durant l'œstrus. TEUNISSEN a fait les mêmes constatations.

Une incidence plus élevée est constatée chez les femelles non castrées; La période où la femelle est en chaleur présente une circonstance favorisant pour l'apparition du diabète; Les recherches étendues de TEUNISSEN montrent que le diabète se manifeste dans la très grande majorité des cas après l'œstrus et même en absence d'anomalies du cycle (HORST-JOACHIM C., 1976 et GRALL B. A. M. 1978).

L'obésité favorise l'apparition du diabète, cela a été démontré par les travaux de KROOK et COLL qui ont constaté sur un échantillon de 11000 chiens que la proportion de chiens obèses atteints était dix fois plus grande que les autres chiens (7% de chiens obèses atteints et 0,7% de chiens non obèses atteints).

Le mode de vie de l'animal contribue également à l'apparition du diabète. Les animaux de compagnie semblent être le plus souvent atteints d'où son appellation « maladie de civilisation » en effet, un rythme de vie sédentaire accompagné d'un régime riche notamment en glucides augmentent considérablement les chances pour que l'animal développe le diabète. De nombreux autres facteurs extra pancréatiques peuvent induire ou aggraver le diabète en l'occurrence les troubles neurologiques, les stress, les traumatismes, les repas, les infections et l'hérédité (GRALL B. A. M., 1978).

IV.1.2. Causes déterminantes :

IV.1.2.1. Défaillance en insuline :

La cause principale reste la défaillance en insuline qui entraîne systématiquement le diabète sucré (APOSTOLIDES A.Y., 1968 et LEROY J., 1994).

CHAPITRE III :

Démarche diagnostique et
thérapeutique du diabète
sucré et complications
engendrées

I. DIAGNOSTIC:

Le diagnostic du diabète sucré chez le chien et même chez les autres carnivores est assez aisé du fait qu'il présente des symptômes très évocateurs. Cependant, il peut s'avérer un peu compliqué dans certaines situations notamment lors d'un diabète débutant ou les signes sont très modérés voir presque inexistants ou alors il peut y avoir interférence d'une autre pathologie qui présente des symptômes similaires à ceux du diabète sucré.

Le praticien doit être très attentif et procéder par ordre dans sa démarche diagnostique et passer par toutes les étapes afin de s'assurer qu'il soigne le bon animal pour la bonne pathologie !

I.1. L'examen clinique :

C'est la pièce maîtresse de tout bon diagnostic, il doit se faire correctement afin de repérer tous les signes que présente l'animal qui nous orienteront dans notre démarche.

I.1.1. Examen physique :

- **l'examen général** : Commencer par faire un bon recueil des commémoratifs et anamnèse, généralement le propriétaire ramène son chien au vétérinaire parce qu'il est alarmé par une perte de poids spectaculaire malgré une prise alimentaire augmentée (HERRIOT J., 1976 et JAVILLIER M., 1956). Se renseigner sur l'âge, le sexe, la race, le mode de vie de l'animal, son type d'alimentation, et depuis quand présente-t-il ces manifestations (HORST-JOACHIM C., 1976 et Deschamps J.Y., 2000).

I.1.2. Examen biologique :

Face à une suspicion de diabète, nous effectuons des prélèvements :

I.1.2.1. Examen urinaire :

Nous prélevons un peu d'urine sur notre chien et à l'aide de bandelettes réactives nous chercherons une éventuelle glycosurie (Deschamps J.Y., 2000 et Perlemuter G., 2002).

Les valeurs de réabsorption tubulaire rénale en glucose chez le chien se situent entre 1,80g/L et 2,2g/L (WAINSPEN J.P., 2009). Une fois ce seuil dépassé la glycosurie apparaît (TRIBOULIN C.M. M. O., 2010).

Si le chien est diabétique, il y aura présence de glycosurie, mais le contraire n'est pas juste (Deschamps J. Y., 2000, CATCOTT E. J., 1968, PERLEMUTER G., 2002).

I.1.2.2. **Examen sanguin :**

Nous prélevons du sang sur des sujets à jeun et nous procédons à :

I.1.2.2.1. **La mesure de la glycémie :** nous avons trois cas de figures :

- Glycémie < 1g/l : notre chien n'est pas diabétique, nous allons orienter le diagnostic vers une autre affection (.
- Glycémie > 2g/l : animal atteint de diabète.
- Glycémie < 1,20 – 1,30g/l : nous allons faire un test d'hyperglycémie provoquée: nous administrons du sucre per os au chien puis nous mesurons le temps de décroissance de l'état hyper glycémique, si ce temps dure trop longtemps, nous sommes face à un diabète débutant (J.Y. Deschamps, 2000, LEROY J., 1994).

Le diagnostic clinique accompagné des tests cités ci-dessus permettent de se prononcer si nous sommes devant un état diabétique ou pas (LEROY J., 1994, E. J. CATCOTT, 1968).

Cependant, la mesure de la glycémie et de glycosurie sont-elles suffisantes pour un diagnostic de certitude ?

Devant un animal qui présente une polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement, nous allons songer à plusieurs affections notamment le diabète, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, malnutritions protéiques, insuffisance hépatique, et la mesure de la glycémie nous permet de trancher et d'orienter notre diagnostic vers un état diabétique vu que l'hyperglycémie constitue un critère propre au diabète contrairement aux affections citées précédemment. Cependant, si notre animal est stressé ou atteint de maladie intercurrente qui induit un état de diabète transitoire, son taux de glycémie sera élevé. Et la mesure de la glycémie à elle seule ne reflète pas si notre animal est diabétique ou non.

I.2. **Le diagnostic différentiel :**

Le diabète sucré présente des symptômes caractéristiques qui permettent de le diagnostiquer facilement cependant, le praticien peut se tromper des fois quand il se trouve face à des affections qui présentent un ou plusieurs symptômes semblables à lui. C'est pourquoi il faut éliminer toutes les affections qui partagent des symptômes en commun avec le diabète.

I.2.1. **L'hypercorticisme** (Syndrome de Cushing) :

C'est une maladie très fréquente chez le chien qui résulte d'un trouble endocrinien. Les surrénales secrètent le cortisol en quantité excessive et cela va se répercuter sur l'état général par l'apparition d'un syndrome polyurie-polydipsie, polyphagie et avec le temps (6mois) il y aura apparition d'alopecie non prurigineuse bilatérale et symétrique qui commence sur les flancs et s'étend progressivement sur tout le corps, la peau devient fine et y a apparitions de comédons (points noirs) et apparition de calcinose (DESCHAMPS J. Y., 2000 et MULNET P., 1980).

I.2.2. **Insuffisance rénale chronique** :

C'est une affection des reins qui est l'aboutissement d'une maladie rénale quelle qu'en soit la cause. Caractérisée par une diminution du nombre des néphrons.

Il va y avoir une augmentation compensatrice de la filtration glomérulaire par les néphrons survivants et des volumes liquidiens plus importants arrivent dans les tubes distaux ce qui diminue la résorption de l'urée et du sodium (DESCHAMPS J. Y., 2000).

I.2.3. **Hyperthyroïdie** :

Consiste en une affection fonctionnelle de la thyroïde, les hormones T3 et T4 sont synthétisées en excès. Ce trouble est dû à la présence d'un adénocarcinome sécrétant au niveau de la glande thyroïde.

Le chien présente un syndrome polyuro-polydipsique associé à un amaigrissement malgré la présence d'une polyphagie. L'animal est nerveux et agité, présente quelquefois de la diarrhée et supporte mal la chaleur (MULNET P., 1980 et DESCHAMPS J.Y., 2000).

I.2.4. **Le diabète rénal** :

Se traduit par une perturbation rigoureusement isolée de la réabsorption du glucose au niveau rénal et ce à l'exclusion de toute autre perturbation des fonctions tubulaires proximales et de toute atteinte glomérulaire (PERLEMUTER G., 2002).

I.2.5. Malnutrition protéique et affection hépatique :

Une malnutrition protéique grave ou une affection hépatique avancée engendrent la diminution de la concentration de l'urée dans l'interstitium médullaire ce qui réduit le volume d'eau extraite de la branche descendante de l'anse de Henlé ce qui provoquera une polyurie (BERTHEZENE F. et al., 1979).

I.2.6. Diabète transitoire :

Il est interprété par des glycosuries faisant suite à des hyperglycémies et ce à l'occasion d'un facteur intercurrent; diminution importante de la vascularisation dans la région hypothalamique, où siège le centre de la régulation de la glycémie, une irritation de la région hypothalamique (traumatisme crânien, lésion tumorale, encéphalite, intoxication) (PERLEMUTER G., 2002 et BERNIER J.J., 1963).

TABLAEAU 2 : récapitulatif du diagnostic différentiel du diabète sucré avec d'autres affections (personnel).

| Maladies Symptomes | Polyurie- Polydipsie | Amaigrisse- ment et ataxie | glycosurie | Hyperglycémie | Symptomes caractéristique à la maladie |
|--|-------------------------|----------------------------------|------------|---------------|--|
| Diabète sucré | Oui | Oui | Oui | Oui | |
| Syndrome de Cushing | Oui | Oui | Non | Non | Alopécie, comédons calcinose, ptose abdominale.. |
| Insuffisance rénale chronique | Oui | Asthénie | Oui | Non | Protéinurie, augmentation de la créatinine, urée et du sodium dans le sang. |
| Hyper- Thyroïdie | Oui | Oui | Non | Non | Hypertrophie de la glande thyroïde. Augmentation de T3 et T4 dans le sang |
| Diabète rénal | Oui | Non | Oui | Non | Pas d'autres signes apart glycosurie et polyurie. |
| Malnutrition protéique et affection hépatique | Oui | +/- | Non | Non | Anamnèse pour savoir un éventuel état de malnutrition. guérison après correction du trouble à l'origine. |
| Diabète transitoire | Oui | Oui | Oui | Oui | Durée limitée dans le temps rémission totale après disparition du facteur intercurrent. |

Une autre alternative de diagnostic est possible, qui est le dosage de l'hémoglobine glyquée.

I.3. L'hémoglobine glyquée :

L'hémoglobine est la protéine qui permet le transport de l'oxygène par les globules rouges.

L'hémoglobine glyquée est une hémoglobine sur laquelle s'est fixée de façon permanente des résidus osidiques simples sur ses fonctions amines par une liaison cétoamine, cette réaction est appelée la glycation. Elle peut se produire sur toutes les fonctions amines libres de la protéine, soit sur l'acide aminé N-terminale, soit sur la chaîne latérale d'un résidu de lysine à l'intérieur de la chaîne peptidique. Elle affecte toutes les protéines de l'organisme (circulantes et tissulaires).

L'intensité de la glycation dépend principalement de deux facteurs; de la concentration en oses et de la durée de vie de la protéine (caractère cumulatif) (TRIBOULIN C.M. M.O., 2010, LEA DEI, 2009).

Cette réaction de fixation est non-enzymatique, passive, lente et irréversible.

Il a été démontré que la quantité d'HbA1c était directement proportionnelle à la quantité de glucose présente dans le sang et que la molécule de glucose restait liée à l'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge (environ 3 mois). Ainsi, la mesure de l'HbA1c reflète la glycémie moyenne d'un sujet au cours de cette période (GRIZARD J. P., 1971).

I.3.1. Méthodes de dosage :

Peuvent être réparties en deux groupes :

- **Les techniques qui dosent spécifiquement l'HbA1c :**
- **Techniques basées sur les caractéristiques physicochimiques de l'Hb :** elles sont basées sur la plus grande électronégativité des Hbglyquées sur l'extrémité N-terminale des chaînes β .
 - **Technique chromatographiques :** utilisent généralement des résines d'échange cationique et des tampons de force ionique et/ou de pH différent qui permettent de séparer les fractions glyquées de l'hémoglobine dans la charge est modifiée (DEI L. 2009, RODIER M., 2001).
 - **L'électrophorèse :** c'est une méthode de séparation des fractions selon leur charge qui est réalisée le plus souvent en gel d'agarose et la quantification des fractions est densitométrique. C'est une technique simple qui permet de doser plusieurs échantillons à la fois (DEI L., 2009).

- **Techniques basées sur les caractéristiques immunologiques de l'Hb** : C'est une technique très spécifique; les anticorps monoclonaux ou polyclonaux utilisés dans ces méthodes reconnaissent le peptide N-terminal des chaînes β modifiées par la fixation de glucose.
- **Les techniques dosant l'hémoglobine glyquée totale** : Ce principe, longtemps appliqué à des techniques de chromatographie manuelle, a depuis fait l'objet d'adaptations automatiques (L. DEI, 2009, BIGOT– CORBEL E., 2012).

I.3.2. **Intérêt de dosage de l'HbA1c** :

Cette technique permet de déterminer l'équilibre glycémique en raison de la durée de vie importante des hématies (120jours) et de ses faibles variations intra-individuelles.

Elle constitue également un paramètre essentiel dans le suivi du diabète, et permet d'estimer le risque de complications encouru par le patient (GRIZARD J. P., 1971et BOUENIZABILA E., 2013).

II. **COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE** :

II.1. **Complications micro vasculaires** :

II.1.1. **complications ophtalmologiques** :

La cataracte est la principale complication la plus fréquemment rencontrée. Suite aux taux constamment élevés de glucose sanguin, le cristallin devient mat et le chien risque finalement de devenir aveugle en le rendant très sensible aux infections bactériennes, urinaires et cutanées.

La principale particularité de l'examen clinique chez les chiens diabétiques est la présence fréquente de cataracte (Bruskiewicz K, 1997 ; Ettinger S et Feldman A, 2004). La cataracte diabétique est une complication chez le chien du diabète sucré à moyen et long terme.

Des études ont montré que dans les 2 ans qui suivent le diagnostic, 73% des chiens sont atteints (Hess R et al. 2000). Environ 14% des chiens diabétiques nouvellement diagnostiqués ont déjà une cataracte. La perte de vision brutale peut même être le seul motif de consultation (Hess R et al, 2000 ; Feldman E et Nelson R, 2004).

Les animaux dont le contrôle glycémique est insuffisant semblent avoir un risque de développement de cataracte plus rapide (Pineda M et Dooley M, 2003) (C., M., M., O. TRIBOULIN, 2010).



PHOTO 2 :Chien de race Yorkshire terrier souffrant d'un diabète sucré et présentant une cataracte bilatérale, se traduisant par l'aspect opaque des cristallins (6).

II.1.2. **Complications urinaires :**

On retrouve une insuffisance rénale chez certains sujets, mais on ne sait s'il s'agit véritablement d'une complication, ou si la maladie rénale constitue une prédisposition de cette endocrinopathie, ou encore si les deux phénomènes coexistent (TRIBOULIN C., 2010).

II.2. **Complications macrovasculaires :**

Le chien n'est que très peu concerné par les conséquences cardiovasculaires et cérébrovasculaires du diabète de type 2.

Tout comme le diabète prédispose à l'apparition de certaines maladies dont ; l'hyperthyroïdie, maladie inflammatoire intestinale, l'anémie, la néoplasie et l'insuffisance rénale (TRIBOULIN C., 2010).

II.3. **La crise acidocétosique :**

II.3.1. **Physiopathologie du diabète acidocétosique :**

Le DAC est l'évolution terminale du diabète sucré une fois décompensé qui conduit à une formation de corps cétoniques à partir de l'oxydation d'acides gras libres par le foie, à une acidose métabolique, à une déshydratation grave et enfin à un état de choc pouvant conduire rapidement à la mort. On peut alors atteindre des glycémies très élevées (jusqu'à 9-10 g/L). La lipolyse est majeure car les triglycérides représentent une forme d'énergie utilisable par l'organisme. Elle est donc associée à une hyperlipémie.

Le métabolisme hépatique est modifié par un manque relatif ou absolu en insuline endogène. Les acides gras non estérifiés sont convertis en acétyl-CoA et non en triglycérides. L'acétyl-CoA s'accumule dans le foie et conduit à la formation d'acétoacétyl-CoA et enfin à des corps cétoniques : acide acétique, acétone et β -hydroxybutyrate. L'accumulation de corps cétoniques et d'acide lactique dans le sang, associé à une perte d'électrolytes (sodium et potassium) et d'eau dans les urines à cause de la diurèse osmotique conduit vers une déshydratation majeure, une hypovolémie, une acidose métabolique et donc à un état de choc. La formation d'acide lactique est une conséquence de l'hypovolémie et de la diminution de la circulation périphérique. Les nausées et vomissements proviennent de la stimulation des chémorécepteurs de la « trigger zone » par la cétonémie et l'hyperglycémie. Les vomissements accroissent encore l'état de déshydratation et aggravent l'hyperglycémie et la concentration en corps cétoniques dans le sang. Un cercle vicieux se met ensuite en place suite à ce stress métabolique. Les hormones de stress, comme les catécholamines (adrénaline) et le cortisol, sont sécrétées et aggravent encore l'hyperglycémie avec la synthèse de glucagon et de GH. La déshydratation peut également conduire à un état d'hyperviscosité sanguine avec des risques thromboemboliques et d'acidose métabolique grave pouvant conduire à la mort (Pineda M. et *al.*, 2009) (TRIBOULIN C. M.M. O., 2010 et GRALL, 1978).

II.4. Le coma diabétique : le diabète sucré est un trouble métabolique qui peut troubler le fonctionnement des cellules nerveuses et engendrer le coma qui est caractérisé par un assoupissement profond sans que la respiration et la circulation soient profondément modifiées. On peut observer deux types de coma chez le chien diabétique :

II.4.1. Le coma hyper glycémique :

l'hyperglycémie accusée (glycémie > 150mg/100ml) entraîne un défaut d'oxygénation des cellules cérébrales et l'installation progressive d'un état comateux, l'animal est déshydraté et présente un pouls faible (HERRIOT J., 1976).

II.4.2. Le coma hypoglycémique : due à une overdose d'insuline qui va engendrer une disparition des glucides sanguins (glycémie < 75mg/100ml) et le système nerveux se trouve dépourvu de substances énergétiques. Le chien présente une peau froide, pouls bien frappé et une absence de glycosurie (à contrario du coma hyper glycémique) ou encore suite à un effort intense (HERRIOT J., 1976).

III. PRONOSTIC :

Le pronostic doit toujours être réservé, car le temps de survie est très variable. D'après Teunissen, il est en moyenne de 14 mois avec un maximum de plus de 5ans. Du taux de glucose au début du traitement ; il est aussi peu possible de déduire un pronostic concernant l'évolution ultérieure de la dose d'insuline(WILLIAM R.K., 1971).

IV. TRAITEMENT :

Une fois le diagnostic de diabète sucré établi, le vétérinaire a le devoir de bien expliquer au propriétaire que c'est une maladie chronique et que l'euthanasie est la seule solution qui paraît envisageable(BRYAN, VEICH).

Cependant si le propriétaire désire garder son animal, il sera averti que la thérapeutique ne tolère aucune entorse ou négligence au risque d'induire une sérieuse diminution de l'espérance de vie du chien mais si au contraire elle est correctement appliquée, elle sera très bénéfique et le chien aura une espérance de vie proche voire la même qu'un sujet sain (GRALL B. A. M., 1978).

Les principes de ce traitement reposent sur 3 points essentiels :

IV.1. Le régime alimentaire :

Selon CLARK, LEWIS et ROBERTS ; l'alimentation représente un point essentiel dans le traitement du diabète et doit être modifiée de telle sorte à convenir aux altérations métaboliques notamment du glucose perçues lors du diabète. L'animal devra dans la mesure du possible recevoir une alimentation fractionnée en deux, et même mieux, en trois repas égaux.

Le régime approprié chez un chien diabétique doit fournir un apport minimal en glucides et lipides environ 60 calories/Kg. (GRALL B. A. M., 1978).

Nous pouvons trouver plusieurs modèles de régimes dans la bibliographie cités par différents auteurs ce qui nous laisse le choix et la liberté d'adapter le régime selon le goût du chien et les possibilités du propriétaire.

BLOOM propose 14 parties de viande maigre, 3 parties de pain ou de riz et 14 parties de lait entier (pour ce dernier une adaptation progressive peut être nécessaire).

EIKMEIER a proposé 8 parties de bœuf, 1 de riz et 1 de légumes verts (GRALL B. A. M., 1978).

Il est également important de préciser au propriétaire qu'il ne faudrait en aucun cas limiter l'apport hydrique.

IV.2. Les mesures hygiéniques :

Un chien diabétique doit avoir une activité physique journalière accompagnant un traitement et régime alimentaire adéquats.

Lors d'une atteinte diabétique chez l'homme, il lui est facile de se fixer une activité précise, quant à sa durée, son moment et son intensité. Chose qui n'est pas évidente chez le chien et c'est là où réside la difficulté.

Le propriétaire doit soumettre son chien à une activité physique journalière et doit faire en sorte dans la mesure du possible que les dépenses énergétiques soient les mêmes chaque jour ainsi la ration sera établie en fonction de l'effort fourni.

Cependant, il est déconseillé de soumettre l'animal à une activité forcée ou à un exercice violent et soudain car cela risquerait de provoquer une hypoglycémie qui est encore plus dangereuse que l'hyperglycémie. On pourra par ailleurs conseiller le propriétaire d'avoir sur lui une source de glucides; un morceau de sucre par exemple pour pallier à un éventuel malaise hypoglycémique (LEROY J., 1994 et GRALL B. A. M., 1978).

IV.3. Le traitement médical :

Le diabète insulino-dépendant est traité par de l'insuline de laboratoire qui reproduit sensiblement celle produite par l'organisme cependant le protocole doit être respecté à la lettre afin de permettre au chien d'en tirer profit.

IV.3.1. Propriétés de l'insuline :

L'insuline représente la seule hormone hypoglycémisante d'où tous son intérêt et sa nécessité dans ce traitement. La quantité à injecter est définie d'après l'unité internationale qui est le tiers de la quantité qui provoque en 4 heures une baisse de 0,45 g/l de la glycémie chez un lapin de 2 Kg à jeun (LERGOS D., 1994 et GRIZARD J.P., 1971).

L'insuline peut être extraite du pancréas de bœuf ou de porc.

IV.3.2. Les différents types d'insuline :

Il existe trois types d'insuline; les insulines ordinaires, les insulines semi-lentes et les insulines d'action lente prolongée (GRALL B. A. M., 1978).

IV.3.3. L'insulinothérapie :

IV.3.3.1. Règles de base :

L'insuline est une substance fragile et une bonne conservation est nécessaire afin d'éviter toute conséquence inattendue et pour que le traitement fonctionne. Elle doit être conservée au réfrigérateur à + 4° et ne doit être sortie qu'au moment de l'utilisation, la congélation détruit les molécules de l'insuline et elle est à bannir.

Les injections doivent se faire exclusivement avec de l'insuline dosée à 40 U/ml en sous-cutané à l'aide de seringues à graduations uniques afin d'éviter tout risque d'erreur.



PHOTO 3: administration d'insuline au chien (7).

Il est conseillé de piquer le chien en des endroits différents à chaque fois, et à la même heure chaque jour afin d'éviter l'interaction entre deux injections.

Mélanger le flacon doucement avant l'utilisation (environ dix fois).

Si la dose n'est pas injectée en totalité quand l'animal s'agite, il faut expliquer au propriétaire qu'il ne faut surtout pas faire une deuxième injection au risque de provoquer un coma hypoglycémique par surdosage (Lergos Denys, 1994. Leroy J., 1994, J. P.GRIZARD, 1971).

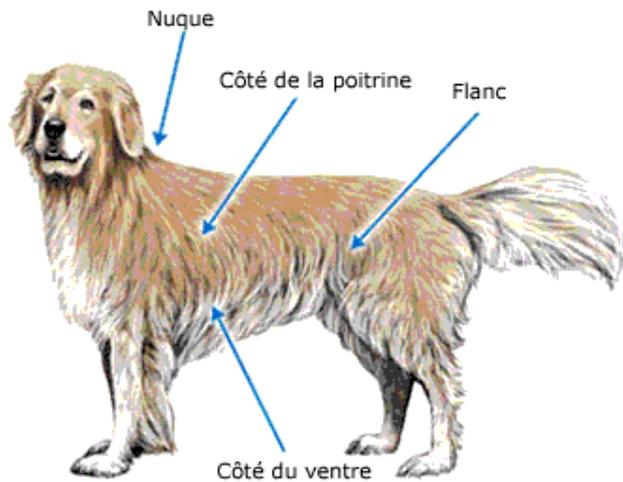


FIGURE 11 : zones préférentielles d'injection de l'insuline (8).

IV.3.3.2. **Mise en œuvre de l'insulinothérapie :**

Lorsqu'un diagnostic de certitude est posé, l'insuline devra être utilisée. Elle a pour but de combattre l'élimination de glucose et de corps cétoniques et réduire le taux du glucose sanguin.

Les besoins en insuline sont différents d'un chien à l'autre et la dose nécessaire doit être déterminée en milieu hospitalier.

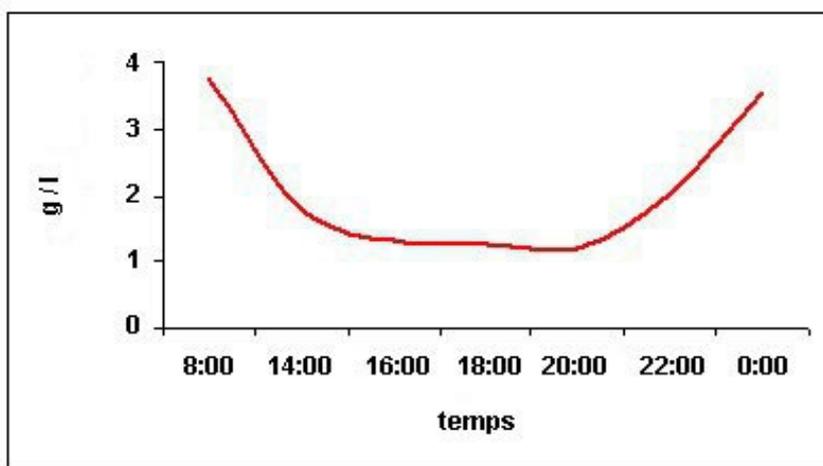
Il faut partir du principe de se contenter d'une seule injection par jour (une fois avec de l'insuline retard ou deux fois avec de l'insuline semi-retard), puisque celle-ci doit être faite par le propriétaire et même si l'on n'obtient pas de cette façon un résultat idéal en ce qui concerne la régularité du taux de glucose sanguin.

Nous commençons toujours par une dose voisine de 0,5 U/Kg de poids puis nous augmentant en crescendo jusqu'à disparition de la cétonurie tout en vérifiant régulièrement la glycémie; il faut faire plusieurs dosages par jour d'un intervalle de deux heures pendant 12 heures et une courbe de glycémie sera tirée à partir de ces valeurs (LERGOS D., 1994 et GRIZARD J. P., 1971).

IV.3.3.3. La courbe de glycémie :

C'est une courbe d'appréciation de l'évolution du taux de glucose dans le sang en fonction du temps. Elle est réalisée à partir des différentes valeurs glycémiques obtenues au cours des dosages de la journée, elle nous permet de voir les variations glycémiques provoquées par l'action de l'insuline et des repas. Elle représente un moyen fiable pour contrôler la dose d'insuline indispensable pour ramener la glycémie de l'animal à des valeurs acceptables. Elle doit être réalisée dans des conditions qui respectent au maximum les habitudes du chien car un stress ou un changement brusque pourraient influencer sur la glycémie et fausser ainsi les résultats.

L'insuline est administrée le matin par le propriétaire, puis le premier repas de la journée est distribué au domicile. Ensuite l'animal devra être hospitalisé jusqu'au soir afin d'effectuer des mesures répétées de glycémie qui seront reportées sur la courbe. (LEROY J., 1994 et GRALL B. A. M., 1978).



SCHEMA 5 : Courbe idéale représentant la glycémie d'un chien diabétique sous traitement, l'insuline a été administrée à 8 heures du matin (9).

Un chien diabétique stable maintient une glycémie comprise entre 1 - 3 g/l sur la plus grande partie d'une période de 24 heures.

Cette régularisation dure en général 2-4 semaines. En raison du danger d'une hypoglycémie, il est souhaitable de maintenir la glycémie entre 1,5 et 2g/l et la glycosurie à 5 g/l.

Selon BRYANet DROUAULT ; une fois que la posologie est établie, il faut un suivi strict du traitement par le propriétaire et un suivi du vétérinaire en faisant des dosages de glycémie réguliers et aussi par le dosage de la glycosurie, il faut veiller à ce qu'elle soit de 10 à 25 gr (), il faudra également donner la même alimentation à chaque fois (GRALL B. A. M., 1978).

Le principe thérapeutique lors de diabète sucré chez le chien est le même chez l'homme cependant les observations des auteurs rapportent que le chien requière des doses en insuline plus élevées que celles utilisées chez l'homme, elles se situent en moyenne entre 20 et 30 U.I par jour.

- JOSHUA rapporte un cas de labrador ayant besoin de 1200 unités par jour.
- KEEN compare les doses par Kg de poids dans les deux espèces et estime que les besoins sont de 2 à 3 fois supérieurs chez le chien à ceux de l'homme, il a associé cette observation au fait que l'alimentation du chien soit riche en matière protéique en comparaison à celle de l'homme (GRALL B., 1978).

IV.3.3.4. Insulinothérapie chez les chiennes en chaleurs :

Selon MANNIS, TEUNISSEN, TISCHLER ; chez le mâle, une hospitalisation de quelques jours permet de trouver la posologie adéquate et les problèmes sont résolus. Cependant, cela n'est pas aussi facile chez la femelle en raison des changements de glycémie importants observés en fonction du cycle œstral. Les besoins en insuline augmentent nettement pendant l'œstrus puis décroissent progressivement ce qui compromet le traitement et rends la détermination de la posologie très difficile, aussi certains auteurs préconisent l'ovario-hystérectomie du fait qu'ils ont constaté un meilleur équilibre du diabète après l'opération et des fois même une guérison clinique sans aucun traitement (JOST, TISCHLER, WILKINSON) (GRALL B.1978).

IV.3.3.5. Le coma hypoglycémique :

Quand le chien est pré-comateux, on lui donne du sirop d'érable ou du sucre par voie orale pour éviter la bascule dans le coma.

Sinon, on utilise le glucagon (BRYAN) à la dose de 1 à 2 mg en sous cutanée, intramusculaire, voire intraveineuse. La dose peut être renouvelée toute les 30 min.

La thérapie peut engendrer plusieurs accidents chez l'homme (allergie, lipodystrophie). Le seul accident décrit chez le chien est le coma hypoglycémique qui est très fréquent. Une erreur de surdosage en insuline entraine des effets néfastes et peut même induire le coma diabétique.

Les symptômes d'un coma hypoglycémique sont de la faiblesse, tremblements musculaires et une faim exagérée. Des fois on a des mictions et défécations involontaires et parfois salivation abondante suivi de la perte de conscience; le coma. Le chien a une respiration superficielle et le pouls reste normal, l'haleine n'a pas d'odeur d'acétone et les muqueuses pales (BRYAN, MORAILLON, ROBERTS, WILKINSON) (HORST-JOACHIM C., 1976 et al., 1978)

IV.3.3.6. Traitement du coma hyperosmolaire :

Ce coma s'installe lorsque la glycémie atteint des valeurs très importantes et il faut instaurer un traitement précoce qui vise à réhydrater l'animal, à abaisser la glycémie progressivement et à corriger les désordres électrolytiques.

- **Conduite du traitement** :

SCHAER propose l'administration d'une quantité de sérum salé isotonique qui corresponde au poids de l'animal et doit être fonction du degré de déshydratation donné par l'osmolarité plasmatique.

En parallèle, on administre des doses faibles d'insuline ordinaire en sous cutané toutes les 5 heures environ afin d'éviter une baisse de glycémie trop brutale (B. A. M. GRALL 1978).

IV. CONCLUSION :

Il existe à l'heure actuelle différentes méthodes de diagnostic du diabète sucré avec des degrés variables de fiabilité.

A travers notre étude bibliographique; nous avons constaté que le dosage de l'HbA1c reste l'examen de référence dans le suivi mais aussi dans la prévention et le dépistage du diabète, en effet; il permet de déterminer de façon rétrospective l'équilibre glycémique des patients diabétiques sur une durée d'environ 3 mois, de personnaliser les objectifs; d'adapter le traitement, et de l'ajuster.

Il importe de préciser que malgré sa bonne traçabilité, le point le plus épineux reste celui du coût. Mais une adoption fréquente de la méthode ralentirait son onérosité.

Il est vrai que la méthode suscitée nous permet d'adapter au mieux le traitement pour chaque patient, cependant la gestion d'un animal diabétique reste très difficile ; mais un suivi permanent et une bonne surveillance de ce traitement qui se trouvent très contraignants sont indispensables à sa survie.

Enfin, n'oublions pas que le diabète sucré constitue une maladie grave voire mortelle en l'absence de traitement.

Références bibliographiques :

- APOSTOLIDES A.Y., 1968. Contribution à l'étude des variations de la glycémie chez le chien. Th. Doct. Vet. Toulouse, page 14.
- BARONE R., 1976 : Pancréas. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, splanchnologie, foetus et ses annexes, fascicule premier, appareil digestif-appareil respiratoire, 780 pages.
- Bernier J. J., 1963. Physiologie et Biochimie normales, 198 pages.
- Berthezene F., Gharib CI., Orgiazzi J., 1979. Physiologie humaine, le système endocrine, 239 pages.
- Bessire N., 2000. Acidocétose diabétique et grossesse, page 6.
- Bigot – Corbel E., 2012. Méthodes de dosage de l'HbA1c ; surveillance du sujet diabétique, page 4.
- Bonnefond A., 2010. Etude génétique du contrôle glycémique. Lille II, page 15.
- BONNIN P.M., 2002, les affections du pancréas exocrine chez le chat, page 17.
- Bouenizabila E., 2013. ROLE DU LABORATOIRE DANS LE DIABETE : IMPORTANCE DE L' HEMOGLOBINE GLYQUEE, page 4.
- Camara A., 2014. Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne, page 16.
- Casey J., Clarson C. et al., 2011. Le diabète au Canada, perspective de santé publique sur les faits et chiffres, page 7.
- CATCOTT E. J., 1968. Médecine canine, 320 pages.
- CHENIVESS C., 2014. Le diabète sucré du chat : UN MODÈLE EN PATHOLOGIE COMPARÉE ?, page 19.
- Croi P., 1970. Un examen hématologique, 290 pages.
- Dei L., 2009. Comment expliquer aux patients le concept d'hémoglobine glyquée : analyse des représentations des patients et des soignants et création d'outils pédagogiques interactifs, page 39.

- DOMANGE B.C.H., 2004. Echographie du pancréas chez le chien et le chat : étude bibliographique , page 5.
- DEHAYEM M., définition, classification et physiopathologie des diabètes, page 8.
- Deschamps J. Y., 2000. La santé du chien, 189 pages.
- Fagot-Campagna A., Romon I., Fosse S., et Roudier C., 2010. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Synthèse épidémiologique, page 2.
- FONFREDE M., 2005. Un résultat d'hémoglobine A1c est-il toujours interprétable ?, page 49.
- Gough A., 2009. Diagnostic différentiel en médecine canine et féline, 240 pages.
- GRALL B., A., M., 1978: Le diabète sucré du chien et ses aspects actuels, 310 pages.
- GRIZARD J. P., 1971. Contribution à l'étude du diabète sucré chez le chien. Essai de dépistage précoce et conduite thérapeutique, 156 pages.
- Gillery P., 2014. Dosage de l'HbA1c et des produits d'Amadori en biologie humaine, page 3.
- Harper M./Bender/Kennelly/Rodwell/Weil, 2011. Biochimie de H.B.K.R.W.
- Havet V., 2009. La prescription médicamenteuse en gériatrie des carnivores domestiques, page 19.
- Herriot J., 1976. Le chien et ses maladies comment reconnaître et traiter, 166 pages.
- Horst-Joachim C., 1973. Clinique des maladies du chien, TOME1, 244 pages.
- Horst-Joachim C., 1976. Clinique des maladies du chien TOME II, 228 pages.
- JAVILLIER M., POLONOVSKI R.M., FLORKIN M., BOULANGER P., LEMOIGNE M., ROCHE J., WURMSER, 1956. Biochimie générale, 198 pages.
- Jouzier Bull É., 2007. Diabète et philatélie. Bordeaux, page 160.
- Lacombe M. et al, 2009. Dictionnaire IDE, 280 pages.

- Lergos D., 1994. Contribution à l'étude du test à l'insuline, 310 pages.
- Leroy J., 1994. Le diabète sucré chez les carnivores domestiques, 210 pages.
- Lestradet H., 1968. Savoir interpréter une glycosurie, page 12.
- Maitrejean M. et Deom A., 2008. Fiche technique 21 Glucose et hémoglobine glyquée (HbA1c) : mesure et référence, page 6.
- MARINI M., 2013. Elaboration d'une fiche pour la consultation approfondie du patient diabétique de type II, page 41.
- MINOT-SKURNIK G., 2004. Endocrinologie-diabétologie, page 13.
- MORAILLON R., les diabètes des carnivores 1966, 198 pages.
- MULNET P., 1980. PRESSION OSMOTIQUE DES URINES, page 5.
- Niemand Hans.G, 1992. Pratique de la clinique canine, 122 pages.
- Pancréas endocrine, physiologie humaine et explorations fonctionnelles, chapitre3 de la faculté de pharmacie de MONASTIR- DCEP1, 2013/2014, page 1.
- Perlemuter G., 2002. Endocrinologie diabétologie nutrition, 288 pages.
- Plotnick A., Greco D., 1995. Diagnostic of diabetes mellitus in dogs and cats, 270 pages.
- Rodier M., 2001. Définition et classification du diabète. Endocrinologie, CHU Nîmes, page 91.
- SAI P.et GOUIN E. , 1994, modèles animaux spontanés de diabète insulino-dépendant (diabète de type 1), page 226.
- Sterkers A., 2013. Evaluation pré-clinique et clinique de l'autogreffe intramusculaire d'îlots de Langerhans, lille II, page 10.
- TRIBOULIN C. M., M. O., 2010. Apport du Holter glycémique dans la prise en charge des chiens et des chats diabétiques, page 13.
- Wainspen J. P., 2009. Larousse médicale, page 7.
- William R.K., 1971. Diagnostic clinique vétérinaire, 230 pages.

SOURCE INTERNET :

1. <https://www.google.dz/search?q=site+de+traitement+de+diabete+du+chien-pe>
2. http://www.bio-top.net/Diabete/Regulation_glycemie.htm
3. http://www.bio-top.net/Diabete/Regulation_glycemie.htm
4. http://www.bio-top.net/Diabete/Regulation_glycemie.htm
5. <https://www.google.dz/search?q=amaigrissement+de+chien&biw=1366&bih>
6. <http://www.fregis.com/infossantepathologiechiendetail.php?entree=&mod=patho&>
7. <https://www.google.dz/search?=&injection+d%27insuline+pour+un+chien&imgrc=X3Qew>
8. <https://www.google.dz/search?tbm=isch&tbs=photo-stock-seringue-d-injection-d-insuline-d-animal-familier>
9. <http://fr.caninsulin.ch/courbe-ideale-chien-mmol.asp>
10. An intervet company ; mon animal est diabétique...il se porte très bien ;
www.veterenaris.ch, Avril 2008.
 - http://www.fregis.com/infos_sante_pathologie_chien_detail.php?entree=&mod=pat ho&id=162 ; Une maladie de la régulation du taux de sucre dans le sang, par Juan Hernandez.
 - Belkhadir J., 2015. <http://www.lmlcd.com/>.
 - N. Von der Weid , 1994. Site web - le fait medical -; de la recherche au patient, PETITE HISTOIRE DU DIABETE, AVRIL N°25.

Résumé :

Le diabète constitue la maladie endocrinienne la plus fréquente chez le chien, c'est l'une des maladies non contagieuses les plus répandues dans le monde dont la prévalence est en augmentation constante. Le diabète se caractérise par une augmentation de la glycémie accompagnée d'une glycosurie. En outre, le diabète altère fortement la qualité de vie du malade par le biais de ses complications micro- et macro vasculaires qui diminuent l'espérance de vie de 25%. Les méthodes de diagnostic sont variées et l'hémoglobine glyquée reste le moyen le plus fiable et le plus efficace. Nous avons effectué une étude afin d'établir l'état actuel des connaissances bibliographiques concernant le diagnostic du diabète et de déterminer quant à elle la méthode de choix voire de certitude pour confirmer l'existence de la maladie.

Mots clés :

Chien, pancréas, diagnostic, hémoglobine glyquée, certitude, diabète sucré.

ملخص

يعتبر الداء السكري مرض من أمراض الغدد الصماء الأكثر وجودا عند الكلاب. إنه مرض غير معدي جد منتشر في العالم حيث أن نسبته في تزايد مستمر. يختص هذا المرض بزيادة في نسبة السكر في الدم مرفوقة بتواجد السكر على مستوى البول. الداء السكري يخفض بكثير من مستوى صحة الكلب المصاب من خلال التعقيدات الميكروسكوبية و الماكروسكوبية التي تحدث على مستوى الأوعية الدموية التي تنقص من مدى الحياة بنسبة 25 بالمائة. طرق التشخيص متعددة لكن تبقى الهيموغلوبين الغليكوزيلاسي الطريقة الأكثر موثوقية و الأكثر نجاحا. قمنا بهذه الدراسة في غرض تحديد الوضع الحالي للمعارف المرجعية التي تخص كيفية تشخيص الداء السكري و التوصل إلى الطريقة الأمثل التي تسمح لنا بالتأكد من وجود المرض.

كلمات المفاتيح

موثوقية , كلب, الهيموغلوبين الغليكوزيلاسي, تشخيص, بنكرياس, الداء السكري

Abstract:

Diabetes is the most common endocrine disease in dogs, it is one of the most prevalent non-communicable diseases in the world, whose incidence is increasing. Diabetes is characterized by an increased glucose in blood, accompanied by glucosuria. In addition, diabetes greatly affects the quality of life of the patient, through its micro and macro vascular complications that reduce life expectancy by 25%. Diagnosis methods are varied and glycated hemoglobin remains the most reliable and efficacy. We did a study to determine the current state of knowledge about bibliographic diabetes diagnosis and determine the meanwhile method of selection or certainty to confirm the existence of the disease.

Key words:

Dog, pancreas, diagnosis, glycated hemoglobin, certainty, diabetes mellitus.