

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

– تيارت

Université Ibn Khaldoun de TIARET

معهد علوم البيطرة

Institut des Sciences Vétérinaires

قسم الصحة الحيوانية

Département de santé animale



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de master complémentaire

Domaine : sciences de la nature et la vie

Filière : sciences vétérinaires

Présenté par :

MESKINE FATIMA

NOUAR HALIMA

Thème :

Diabète sucré chez les chiens

Soutenue publiquement le :

Jury :

grade :

Président : Ahmed Moussa

M.C.B

Encadreur : Bourabah Akila

M.C.A

Co-encadreur : Boudrâa Karima

Examineur I : ABD ELHADI FATIMA

M.C.B

Année universitaire : 2019/2020

Remerciement

Louange à Dieu qui nous avons donné l'esprit, le courage pour surmonter toutes les difficultés durant cette étude ainsi que l'endurance pour terminer ce projet.

Nos remerciements vont à tous ceux qui ont contribué à la réussite de ce travail, en particulier à:

A *Ahmed Moussa* Maître de conférence classe (Université de Tiaret),
d'avoir accepté de présider ce jury.

A *ABD ELHADI FATIMA* Maître assistante (Université de Tiaret),
d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Et enfin toute notre gratitude et reconnaissance vont à notre encadreur *Mme. Bourabah Akila*, Maître assistante (Université de Tiaret) qui avec sa bonté et ses efforts inépuisables n'a cessés de nous orienter et de nous offrir ces conseils et sa soutien.

Sans oublier toutes les personnes qui nous ont facilité la tâche Chacun au niveau de son service et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail voie le jour.

Merci à tous.

Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes chers parents Ma mère Zahra et mon père Lakhdar

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leur
encouragement*

A mes frères Et ma sœur : Khiera, Abdelkader, Yassin

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de Succès et
que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

A ma chère binôme Fatima et toute la famille Messkin.

A mes chères amies: Khaoula , Amina, Khadidja, Karima

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et
des moments agréables que nous avons passés ensemble.*

A toute ma Famille

*Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire,
du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.*

HALIMA

Dédicace :

Je dédie cette thèse à :

A mes chers parents Mohammed et Tayab DHawi pour tous leurs sacrifices, leurs amours, leurs tendresses, leurs soutiens et leurs prières tout au long de mes études.

A toute la famille Meskine, Tayab, Azeb, Boumaaza et Mekki pour leurs soutiens tout au long de mon parcours universitaire.

A ma chère sœur Khadidja pour leur encouragement permanent et leurs soutiens moral.

A mes chers frères Radwan, Khaled, Omar, Hicham et Bilal

A Azeb Narmine, Boumaza Karima et Mekki Hanane Pour tout ce qu'il fait pour moi et Pour toute sa tendresse

A mes petits poussins Rital, Anas et Walid

A ma binôme Halima et toute la famille Nouar.

A mes meilleurs amis Khawla, Amina, Sabira, et tous ceux que j'ai oublié de nommés

A toute le groupe « G07 »

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

FATIHA

Résumé :

Le diabète sucré est une dysendocrinie fréquente chez les carnivores domestiques. Il est lié à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline, aboutissant à un dérèglement général du métabolisme, se traduisant notamment par une hyperglycémie persistante.

Des études récentes ont permis de mettre en évidence les particularités étiopathogéniques et diagnostiques du diabète canin. Dans notre étude, on a constaté une hyperglycémie chez les chiens examinés mais pas du diabète confirmé par le dosage de la fructosamine.

Mots clé : Biochimie , Prélèvement , Chien , Diabète

مرض السكري هو عبارة عن خلل غذي و هو موجود بكثرة عند آكلات اللحوم الأليفة. هو مربوط بخطأ في إفراز الأنسولين أو فعل الأنسولين. يؤدي إلى خلل عام في تفاعلات الأيض . و هذا ما يؤدي إلى ارتفاع دائم لنسبة سكر في دراسات حديثة مكنتنا من معرفة الخصائص المرضية وتشخيص السكري عند الكلاب.

الكلمات المفتاحية : بيوشيمي ، عينة ، كلب ، داء السكري

Abstract

Diabetes mellitus is a common disease in domestic animals. It is either due to a lack of insulin or to an impairment of its action, leading to a general disorder of the metabolism characterized by a state of permanent hyperglycemia.

Recent studies have shown etiopathogenic and diagnostic particularities of diabetes mellitus. In our study, we have hyperglycemia without diabetes of dogs confirmed by fructosamin tests.

Key Words : biochemistry, sample , Dog , Diabetes

Liste des figures

Figure N° 01 : conformation du pancréas de chien.....	5
Figure N°02 : organes de la région diaphragmatique de l'abdomen du chien vu caudale, après ouverture du grand omentum.	7
Figure N°03 : la vascularisation artérielle du pancréas des carnivores.....	9
Figure N°04 : les actions des deux hormones pancréatiques (insuline et glucagon)	14
Figure N°05 : la régulation de la glycémie par les hormones pancréatiques	16
Figure n°06 : Photo d'une bandelette réactive	36
Figure n°07 : schéma représentatif des étapes utilisées dans l'analyse de diabète chez le chien.....	37

Liste des tableaux

Tableau N°1 : identifications des chiens et taux de glycémie 39

Tableau N°2 : taux de glycémie chez les mâles..... 40

Tableau N°3 : taux de glycémie chez les chiots 40

Tableau N°4 : Résultats du taux de fructosamine 41

Tables des matières

Résumé.

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 01

Revu bibliographie

Chapitre I : La physiologie et l'anatomie de pancréas

1 donnée anatomique	04
1.1 Embryogénèse	04
1.2. Anatomie	04
1.2.1 Conformation	04
1.2.1.1. Corps (corpus pancréatis).....	06
1.2.1.2. Lobe droit (Lobusdexter)	06
1.2.1.3. Lobe gauche (Lobus sinister)	06
1.2.2. Topographie et moyens de fixité	06
1.2.2.1. Topographie	06
1.2.2.2. Moyens de fixité.....	08
1.2.3. Canaux pancréatiques.....	08
1.2.4. Irrigation pancréatique	08
1.2.4.1. Artères	08
1.2.4.2. Les veine	10
1.2.4.3. Système capillaire	10
1.2.4.4. Système lymphatique	10
1.2.5. Innervation du pancréas	10
2. données physiologiques	11

2.1. Les fonction exocrines du pancréas	11
2.1.1 Composition du suc pancréatique	11
2.1.2 Régulation de la sécrétion du suc pancréatique	12
2.2. Fonctions endocrines	13
2.2.1 Généralités.....	13
2.2.2. Hormones pancréatique.....	13
3 .régulation la sécrétion hormonale	16
3.1 La régulation de la glycémie	16
3 1.1 Facteurs de charge glycémique	17
3.1.1.1 Alimentaire.....	17
3.1.1.2 Métabolique.....	17
3.1.2 Facteurs de décharge glycémique	17
3.1.2.1 Utilisation tissulaire.....	17
3.1.2.2 Utilisation à des fins énergétiques.....	18
3.1.2.3 Mise en réserve	18
3.1.2.3.1 Forme lacunaire.....	18
3.1.2.3.2 Forme polymérisée.....	18
3.1.2.3.3 Synthèse de triglycérides.....	18
3.1.2.3.4 Elimination.....	18

Chapitre II : Diabètes sucrés chez le chie

1. Définition de diabète sucré chez chien.....	20
2.Classification de diabète sucré chez le chien	20
2.1. Le diabète juvénile, ou diabète de type1	20
2.2. Le diabète « gras » ou diabète de type2	20
2.3. Le diabète « maigre » ou diabète de type3.....	21
3.1. Une étape pré diabétique.....	21
3.2. Une acidose métabolique	21

4. Les chiens prédisposés au diabète.....	22
5. Etiologie du diabète sucré.....	22
5.1. Causes favorisantes.....	22
5.2. Cause déterminant.....	23
6. Symptôme.....	23
6. 1. Signes cliniques.....	23
6.2 Signes biologiques.....	24
6. 2.1. Glycosuri.....	24
6. 2.2. Glycémie	24
6. 2.3. Cholestérol.....	24
6.2.4. Urémie	24
7. complication du diabète sucré.....	24

Chapitre III: Diagnostic et technique d'analyse biochimique

1. Diagnostic.....	27
2. techniques d'analyses biochimique.....	27
2.1. Mesure de la glycémie.....	27
2.2. Dosage de la fructosamin.....	27
2.2.1. Définition.....	27
2.2.2. Indication.....	27
2.2.3. Conditions de prélèvement.....	28
2.2.4. Valeurs physiologiques.....	28
2.3. Dosage de l'hémoglobine glyquée.....	28
2.3.1. Définition.....	28
2.3.2. Indication.....	28
2.3.3. Condition de prélèvement.....	29
2.2.4. Valeurs physiologiques.....	29
2.2.5. Taux normale.....	29

2.2.6. Variation pathologique.....	29
------------------------------------	----

Matériels et méthode

1. objectif de l'étude.....	32
2. lieu et durée du travail.....	32
3. méthode.....	32
3.1.Dosage de la glycémie.....	32
3.2. Dosage de la fructosamine.....	33
4. Hémoglobineglyquée (HbA1c).....	35
5. Dépistage du glyose dans les urines.....	36
Résultat	38
6. résultat de glycémie.....	39
6.1.1tableau qui montre les informations sur les chiennes avec le taux de glycémie	39
6.2tableau des informations sur les chiens avec le taux de glycémie	40
6.3tableau des fiche avec le taux de glycémie chez les chiots	40
7..résultats de la dosage de la fructosamine	41
7.1 tableau qui montre les taux de fructosamine	41
8. Discussion	42
8.1.Glycémie.....	42
8.2. Dosage de la fructosamine.....	42
Conclusion	44
Référence	49

Introduction

Tout organisme vivant en interaction avec son environnement, il s'ensuit de nombreux échanges de matière et d'énergie entre le milieu extérieur et le milieu intérieur ce qui a pour conséquence d'entraîner d'importantes perturbations des caractéristiques physico-chimiques de ce milieu telles que la température centrale, le degré d'hydratation, le pH sanguin ou la concentration de toutes sortes de substance. De la même manière, les cellules sont le siège d'échanges permanents entre le milieu extra cellulaire et le milieu intracellulaire ce qui leur permet de puiser dans leur environnement les éléments nécessaires à leur physiologie et à leur métabolisme et d'y rejeter déchets et produits de sécrétion divers avec pour conséquence de modifier également les caractéristiques physiques et chimiques du milieu intérieur

Or, le fonctionnement cellulaire s'accommode mal de ces changements et il est donc indispensable que des mécanismes régulateurs assurent le maintien d'un certain nombre de paramètres biologiques qui ne peuvent varier que dans des limites extrêmement strictes et qui, pour cette raison, sont qualifiés de constante homéostatique (Jacques, 2013).

La glycémie ou teneur en sucre du sang est l'une de ces constantes homéostatiques. Il s'agit essentiellement de glucose et sa concentration normale chez un chien à jeun est entre 75 et 120 mg/dl (4.2 à 6.7 mmol/l) avec des minima et des maxima qui, selon les individus et les moments de la journée, tout écart supplémentaire entraînant une hypoglycémie ou une hyperglycémie qui, si elle se prolonge, peut être mortelle (Jacques, 2013).

Nous commencerons donc notre étude par un rappel sur les bases anatomiques, physiologiques concernant le pancréas, puis nous rechercherons les données bibliographiques disponibles concernant le diabète sucré chez le chien. Et enfin ,on pratique quelques analyses sur des chiens qui sont passés au clinique des carnivores pour but de dépister un diabète sucré susceptible.

Dans ce cadre, notre objectif est de :

- Dépister les cas de diabète chez les chiens qui sont venus à la clinique carnivore
- Maitriser quelques techniques d'analyse.

Revu bibliographie

Chapitre I

La physiologie et l'anatomie de pancréas

La physiologie et l'anatomie de pancréas :

1 donnée anatomique :

1.1 Embryogénèse :

Le pancréas des carnivores domestique est constitué de deux lobes (droit et gauche), se joignant au niveau du corps du pancréas (**Baron, 1997**).

Au cours de l'embryogénèse, le pancréas se développe à partir de trois bourgeons issus de la paroi duodénale :

- bourgeon dorsal (gammapancreaticadorsalis), qui bourgeonne dans le mésentère dorsal.
- deux bourgeons ventraux (gammapancreatica ventrales), qui fusionnent rapidement pour se transformer en ébauche ventrale.

La liaison de chaque bourgeon avec l'intestin persiste et sera à l'origine des canaux extérieurs. Le bourgeon dorsal a une croissance plus rapide que le bourgeon ventral ; la rotation du duodénum et du canal cholédoque principal déplace le bourgeon ventral du côté droit, puis les deux ébauches rentrent en contact et fusionnent pour former une glande unique. Il y a alors formation d'anastomose entre les conduits excréteurs des deux lobes (**Baron, 1997**).

Toute anomalie au moment de la fusion entraîne la formation d'un pancréas accessoire, ou de la persistance de tissu pancréatique ectopique dans la paroi duodénale ou la vésicule biliaire. (**Barone, 1997 ; Dumont, T.Y. Vibert, E, et al., 2005 ; Quadri, A, Catalano, M 2005 ; Geenen, J. 2007**).

1.2. Anatomie :

1.2.1 Conformation :

Chez les carnivores, le pancréas est un organe étroit et long, en forme de V. On distingue trois régions : le corps et les lobes droit et gauche. (**Baron, 1997**) **figure 1**.

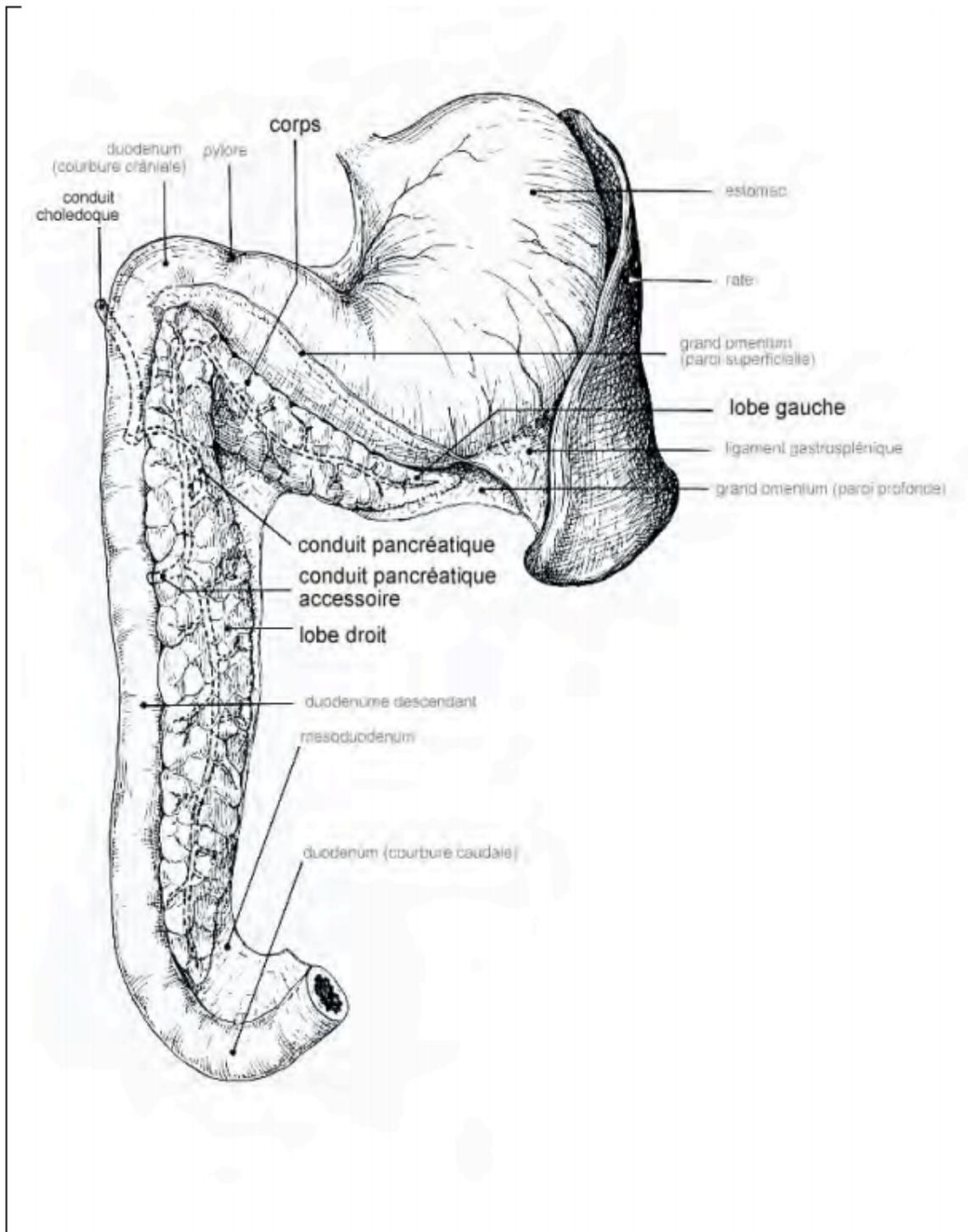


Figure n°01 : conformation du pancréas de chien (Baron,1997).

1.2.1.1. Corps (corpus pancréatis) :

Le corps du pancréas est dorsal au pylore et au duodénum. Il est aplati dorso-ventralement. (**Baron, 1997**).

1.2.1.2. Lobe droit (Lobusdexter) :

Cette partie correspond à la tête du pancréas chez l'Homme. Chez les Carnivores, le Lobe droit s'étire sur toute la longueur du méso duodénum descendant. Il est fin et long(**Barone, 1997**).

1.2.1.3. Lobe gauche (Lobussinistre) :

On parle de queue du pancréas dans l'espèce humaine. Chez le chien et le chat, il se situe dans le prolongement du corps, et se place caudalement au fundus gastrique. Se il se termine à proximité de la rate. (**Baron, 1997**).

1.2.2. Topographie et moyens de fixité :**1.2.2.1. Topographie :**

Les rapports du pancréas avec les organes voisins sont importants à connaître pour L'interprétation des examens d'imagerie, et en particulier l'échographie. (Figure n°02)

Le corps est en rapport avec la jonction pylore -duodénum crâniale ment, et avec la veine porte dorsalement. (**Baron, 1997**).

Le lobe droit est en rapport avec le lobe caudé du foie dorsalement et avec la face ventrale du rein droit. ventralement et médialement, le pancréas entretient des rapports avec le Jéjunum et le cæcum ainsi qu'avec le côlon ascendant. (**Baron, 1997**) le lobe gauche est en contact avec le lobe caudé du foie à droite, avec la veine porte, la veine cave caudale et l'aorte et la rate à gauche. Vent ralement, le pancréas est en contact avec l'estomac et le colon transverse. (**Baron, 1997**)

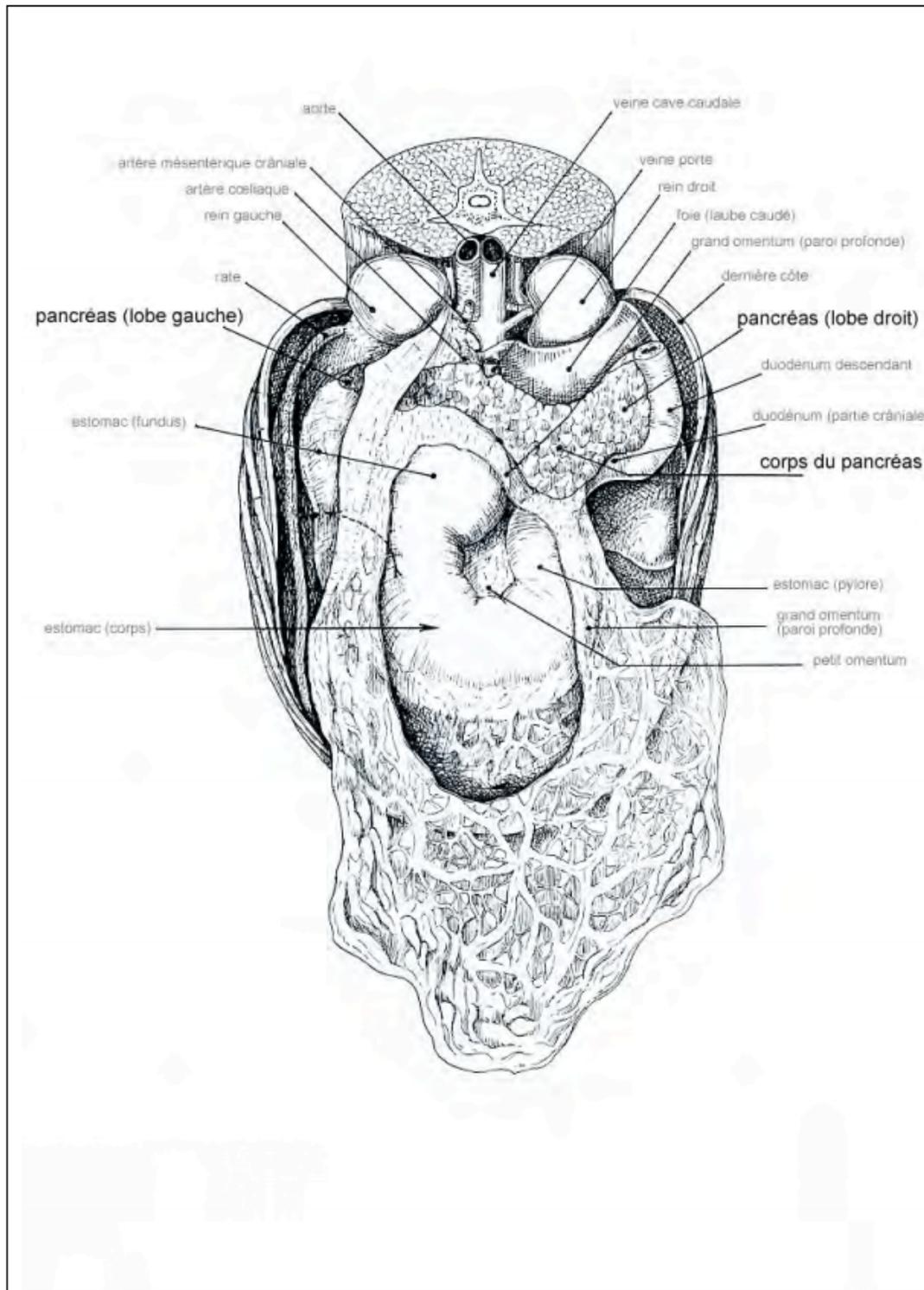


Figure n° 02 ; organes de la région diaphragmatique de l'abdomen du chien vue caudale, après Ouverture du grand omentum(**Baron, 1997**).

1.2.2.2. Moyens de fixité :

Le pancréas est un organe très peu mobile, d'une part sa situation au sein de l'abdomen crâniale, de la présence des canaux excréteurs et des nombreux rapports avec les organes adjacents. Le lobe droit est solidaire du duodénum, il est donc relativement mobile.

Le corps du pancréas est par contre très peu mobile d'autre part la présence d'une lame fibreuse le fixant en région lombaire. **(Baron, 1997).**

1.2.3. Canaux pancréatiques :

Le suc pancréatique est drainé par les conduits intercalaires provenant des acini, ces canaux élémentaires s'unissent de proche en proche pour former les conduits intra lobulaires, puis les conduits inter lobulaires. Ces derniers confluent pour former les deux conduits pancréatiques débouchant dans le duodénum : **(Figure01)**

-le canal pancréatique principal (canal de Wirsung), qui s'abouche dans la papille duodénale majeure avec le canal cholédoque.

-le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini), s'abouchant dans la papille duodénale mineure. **(Barone, 1997 ; Hidalgo, Deneche 2006).**

Toutefois, la disposition des conduits varie selon l'espèce, voire même selon les individus. chez la grande majorité des chiens (84 %), les deux canaux sont présents, mais c'est le conduit accessoire qui est le plus développé. **(Biliet, 2006; Boyy, 1994).**

Chez le chat, un seul conduit persiste le plus souvent : le conduit pancréatique principal mais on rencontre parfois un conduit accessoire. **(Biliet, 2006)**

1.2.4. Irrigation pancréatique :

1.2.4.1. Artères :

Le pancréas est richement irrigué grâce à des branches issues de différentes artères **(figure03) :**

- Artère cœliaque,
- Artère mésentérique crâniale, qui se ramifie en trois branches : artère splénique, artère gastrique, artère hépatique.

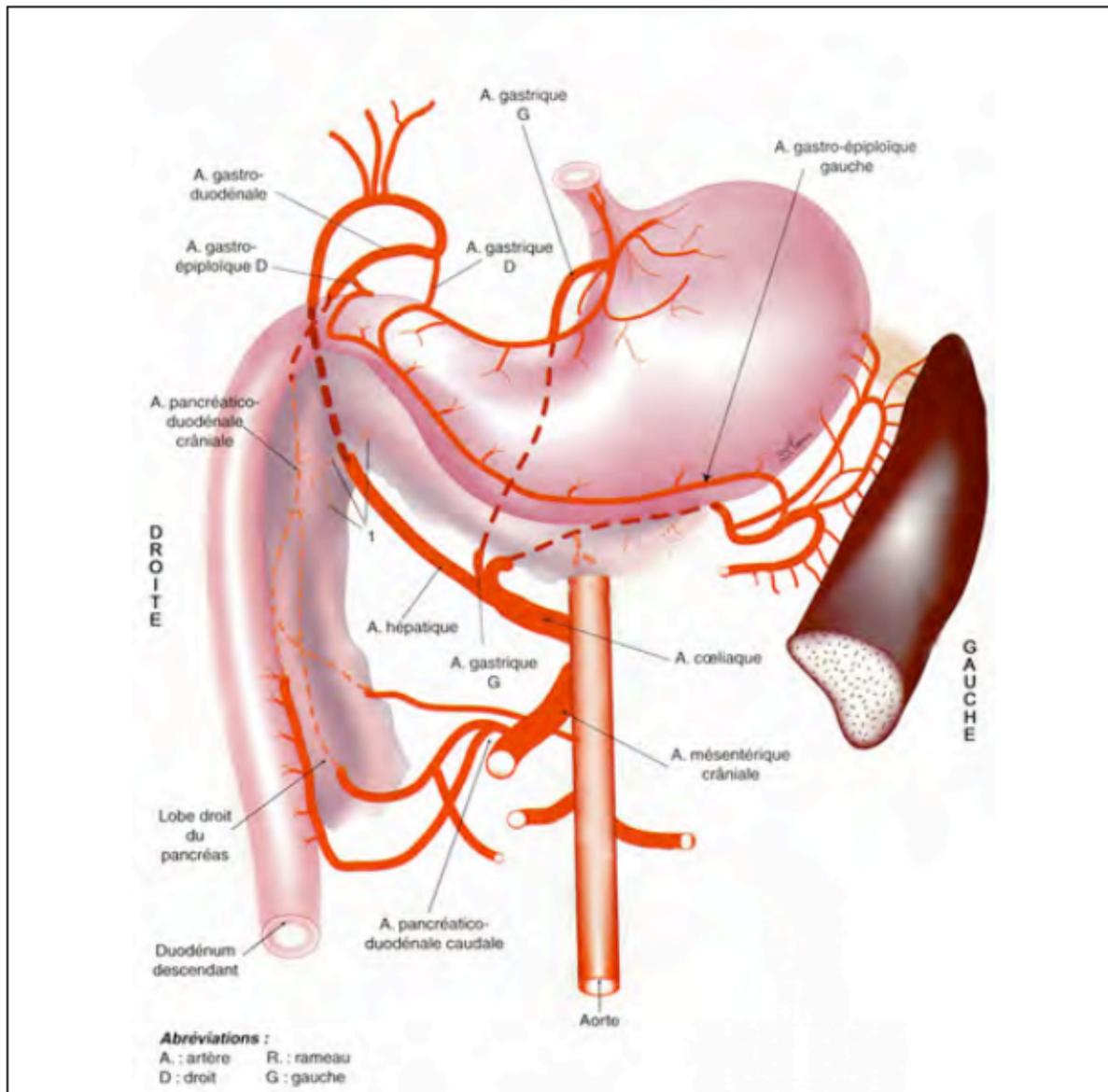


Figure n°03 : vascularisation artérielle du pancréas des carnivores. (Baron, 1997)

Le lobe gauche est irrigué par des ramifications de l'artère splénique, tandis que le corps reçoit le sang provenant de branches issues des artères gastrique et hépatique. Le lobe droit quant à lui reçoit le sang via les artères pancréatico-duodénales crâniale et caudale, issues respectivement des artères mésentérique crâniale et hépatique.(**Barone,1997; Hidalgo, Deneche, 2006; Williams,2005**).

1.2.4.2. Les veine:

Les veines drainant le pancréas sont satellites du réseau artériel :

- veine splénique,
- veines pancréatico-duodénales,
- veine mésentérique crâniale.

Ces vaisseaux rejoignent la veine porte, le sang provenant du pancréas passe donc obligatoirement par le foie.(**Baron, 1997 ; Williams,2005**).

1.2.4.3. Système capillaire :

Un système de type porte relie le tissu endocrine des îlots et le tissu exocrine des acini. cette disposition permet la régulation des fonctions endocrines entre elles, et sur les fonctions exocrines.(**Charles,2007 ; Williams,2005**).

1.2.4.4. Système lymphatique :

Le réseau de drainage lymphatique du pancréas est développé et les vaisseaux lymphatiques sont disposés le long des vaisseaux sanguins. Le réseau drainant le corps aboutit au nœud lymphatique hépatique chez les carnivores. Le lobe droit est drainé par les nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux, et le lobe gauche par les nœuds lymphatiques spléniques et hépatiques.(**Baron, 1997 ; Hidalgo, Deneche,2006**).

1.2.5. Innervation du pancréas :

L'innervation du pancréas provient du plexus cœliaque ou de ses plexus secondaires :

- Plexus hépatique, innervant le corps et le lobe droit
- Plexus splénique, innervant le lobe gauche
- Plexus mésentérique crânial, innervant le corps et le lobe droit.

Les nerfs qui en sont issus forment à leur tour des plexus interlobaires au sein du tissu conjonctif du pancréas. Par ailleurs les fibres nerveuses vagues et sympathiques sont mêlées. (Baron, 1997 ; Hidalgo, Deneche, (2006).

2. données physiologiques :

2.1. Les fonction exocrines du pancréas :

2.1.1 Composition du suc pancréatique :

Le suc pancréatique est un liquide sans couleur, ni odeur avec un pH variant de 7,1 à 8,2 et une densité allant de 1,004 à 1,031.(Schaer, 1981).

L'abondant suc pancréatique (600 ml/jour chez un chien de taille moyenne) est produit par des tubuloacini et est excrété dans le duodénum proximal.(Bouyy, 1994).il contient des enzymes (sécrétion acinaire) spécifiques à la digestion des trois types fondamentaux nutriments ainsi que de l'eau et du bicarbonate de soude (sécrétion tubulaire) (Bouyy, 1994 ;Lignereux, 1997).Le pancréas exocrine est stimulé par les hormones duodénales, sécrétine et pancréozymine-cholécystokinine, et par le nerf vague(Lignereux. (1997).

La digestion des protéines et des polypeptides est assurée par diverses protéases dont les principales sont la trypsine, la chymotrypsine et la carboxypeptidase (Bouyy, 1994). Ces enzymes protéolytiques sont sécrétées sous forme inactive (proenzyme) dans les conditions physiologique (Bouyy, 1994 ; Schaer, 1981).

Le maintien de la forme non active dans les tubuloacini est le fait d'un inhibiteur spécifique de la trypsine (Bouyy, 1994 ; Schaer, 1981). Le suc pancréatique contient par ailleurs des lipases pour digérer les graisses et des amylases pour digérer les glucides (Bouyy, 1994) Les amylases et lipases n'ont pas de pro enzyme(Bouyy, 1994).

Le suc pancréatique exerce également un rôle d'alcalinisation des produits gastriques acides destiné à permettre l'activité des enzymes digestives n'ayant lieu qu'en milieu modérément basique (Bouyy, 1994 ; Lignereux, 1997). A cet effet, des quantités significatives de bicarbonates et d'eau sont sécrétées par les tubules pancréatiques (Bouyy, 1994).

En plus de tous ces constituants, le suc pancréatique contient également une solution riche en électrolytes. (Schaer,1981). Les cations comprennent le sodium, le potassium, le

magnésium et le calcium (**Schaer , 1981**). Parmi les anions, on retrouve les bicarbonates, les chlorures, les sulfates et le phosphate (**Schaer, 1981**).

2.1.2 Régulation de la sécrétion du suc pancréatique :

Le contrôle des sécrétions pancréatiques exocrines est principalement hormonal bien que le nerf vague puisse stimuler des sécrétions modérées (**Bouyy, 1994 ; Schaer, 1981**). La sécrétine et la cholécystokinine sont les principaux facteurs de stimulation des sécrétions pancréatiques, respectivement aqueuse et enzymatique (**Bouyy, 1994 ; Schaer, 1981**).

La sécrétine est sécrétée par les cellules endocrines de la muqueuse du tractus gastro-intestinal supérieur, principalement du duodénum (**Schaer, 1981**). L'acidification du duodénum via la libération du contenu gastrique est le stimulus principal pour la libération de sécrétine (**Schaer, 1981**). L'action physiologique principale de la sécrétine est de stimuler les sécrétions d'eau et de bicarbonates par les cellules pancréatiques Centro-acineuses et canalaire (**Schaer, 1981**). Les autres actions de la sécrétine incluent : une augmentation de la libération d'enzymes pancréatiques, une diminution des sécrétions gastriques, le ralentissement de la vidange gastrique, l'inhibition de la libération de gastrine, la stimulation de la libération d'insuline par les cellules des îlots pancréatiques et une augmentation du flux sanguin pancréatique (**Schaer, 1981**).

La cholécystokinine-pancréozymine (CCK-PZ) est sécrétée par les muqueuses duodénale et jéjunale en réponse aux produits hydrolysés de la digestion présents dans leur lumière (**Schaer M. (1981)**). L'action physiologique principale de la CCK-PZ est la stimulation des sécrétions des enzymes pancréatiques et la contraction de la vésicule biliaire (**Schaer M 1981**). Elle augmente discrètement la libération de bicarbonate et d'eau, stimule faiblement la sécrétion d'acide chlorhydrique gastrique, stimule fortement la motilité de l'intestin grêle, améliore la production de glucagon et d'insuline par les cellules des îlots, provoque une vasodilatation et augmente le flux sanguin pancréatique (**Schaer M. (1981)**).

La gastrine est sécrétée par les cellules argyrophiles de l'épithélium de l'antrum pylorique de l'estomac **Schaer M. (1981)**. Chez le chien, la gastrine stimule la sécrétion de la CCK-PZ, tandis que son effet sur les bicarbonates est moins marqué **Schaer M. (1981)**.

2.2. Fonctions endocrines :

2.2.1 Généralités :

Les îlots de Langerhans, centres endocrines du pancréas, sont responsables de la sécrétion d'hormones libérées dans le plasma **Bouyy B. (1994), Lurye JC, Behrend en (2001)**. Ils sont dispersés dans l'ensemble du pancréas mais ne représentent que 2% du Tissu pancréatique total. **Lurye JC, Behrend en (2001)**.

2.2.2. Hormones pancréatique :

Les hormones pancréatiques régulent les sécrétions gastro-intestinales et interviennent d'une manière vitale dans le métabolisme du glucose. **Lignereux Y (1993)**. Il existe au moins quatre types cellulaires sécrétant chacun un type d'hormone. **Lurye JC, Behrend en (2001)**. L'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique sont des hormones peptidiques synthétisées sous forme de précurseurs polypeptidiques de taille supérieure qui devront être clivés **Bach JM. (2000)**. Elles exercent leurs actions biologiques en se fixant sur des récepteurs membranaires à la surface des cellules cibles **Bach JM. (2000)**.

La figure 4 retrace les différents rôles des deux principales hormones pancréatiques, et le glucagon.

Figure 4: Les actions des deux hormones pancréatiques (insuline et glucagon) sont globalement opposées. Généralement, les actions biologiques de l'une sont inhibées par l'autre **Bach JK. (2000)**.

(AGL=acide gras libres, TG= triglycérides, GLUT-4=récepteurs du glucose).

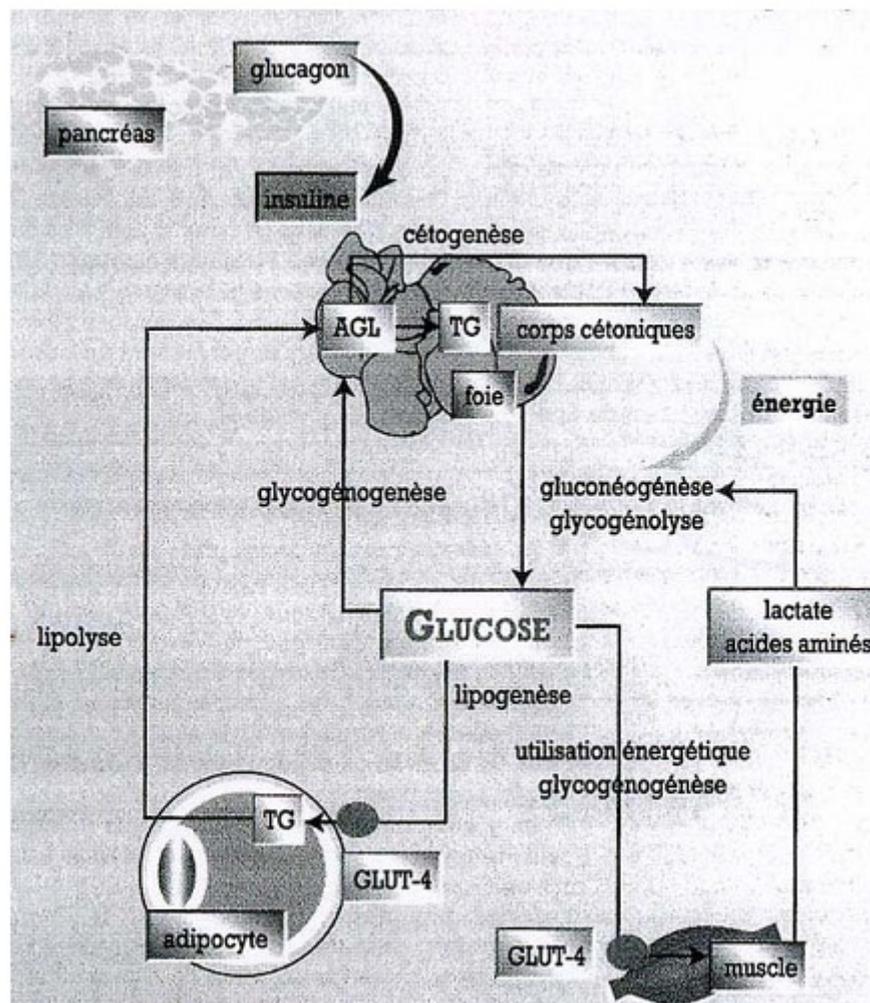


Figure n°04 : les actions des deux hormones pancréatique (insuline et glucagon) **Bach K (2000)**.

Les cellules Bêta, les plus nombreuses (60 à 75% des îlots de Langerhans), sécrètent l'insuline en réponse à l'augmentation postprandiale de la glycémie **Bouyy B. (1994)**. Le glucose est le facteur insulino-sécréteur essentiel **Bach JM. (2000)**. Sans s'étendre sur des notions exhaustives d'endocrinologie, on peut retenir que l'insuline permet, après un repas, l'utilisation préférentielle à des fins métaboliques des glucides au lieu des graisses par la plupart des cellules de l'organisme **Bouyy B. (1994)**.

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme (**Bach , 2000**). Toute carence chronique en insuline aboutit à un état d'hyperglycémie (diabète sucré) et une pancréatectomie totale entraîne un diabète irréversible et mortel (**Bach , 2000**). A l'inverse, des tumeurs des cellules insulino-sécrétrices (insulinomes) peuvent aboutir à un état d'hypoglycémie qui représente un danger mortel (**Bach, 200**).

Les cellules Bêta sécrètent également l'amyline, hormone qui agirait comme un inhibiteur non compétitif de l'insuline, en particulier au niveau du muscle(Bach, 2000).

Les cellules Alpha sécrètent du glucagon en cas d'hypoglycémie (Bouyy, 1994 ; LuryetBehrend en 2001 ; Rossignol A. 1998).Elles représentent environ 20% du pancréas endocrine(LuryetBehrend en 2001). Le glucagon est sécrété en réponse à une hypoglycémie et inversement toute hyperglycémie inhibe la sécrétion de glucagon (Bach, 2000). Le glucagon favorise la glycogénolyse et la gluconéogenèse hépatiques (Bouyy, 1994).

Les cellules Delta (ou D), qui sécrètent la somatostatine, et les cellules F (ou P), qui sécrètent le polypeptide pancréatique, sont présentes en faibles quantités(Lurye et Behrend2001). L'action essentielle de la somatostatine semble être d'inhiber à la fois la sécrétion d'insuline et de glucagon (Bach, 2000 ; Rossignol ,1998). Sécrété en réponse à une prise alimentaire, le polypeptide pancréatique Pourrait inhiber la sécrétion pancréatique exocrine (Bach, 2000).

Les cellules gammasécrètent de la gastrineen faible quantité dans les conditions physiologiques (Bouyy, 1994). Elle n'est normalement pas retrouvée chez les Mammifères adultes mais uniquement dans les cellules pancréatiques fœtales(LuryetBehrend2001).Elle permet d'augmenter les sécrétions d'acide chlorhydrique et de pepsinogène par l'estomac (Rossignol, 1998).

Les cellules du systèmeAPUDsécrètent des amines biogénique à partir d'acides aminés précurseurs (Johnson, 1989 ; Vergin, 2005). Elles sont ensuite capables de décarboxyler ces amines précurseurs, tels que le 5-hydrox tryptophaneetla dopa, pour les transformer en amines biogéniques(Johnson, 1989). De plus, elles ont la possibilité de sécréter plusieurs hormones, telle que l'insuline, le glucagon, la gastrine, la somatostatine et le polypeptidepancréatique. (Fention, 2003 ; Vergin, 2005).On retrouve dans leur cytoplasme de nombreux granules contenant leur production. (Johnson, 1989).

3 .régulation la sécrétion hormonale :

3.1 La régulation de la glycémie :

La régulation de la glycémie par les hormones pancréatiques:

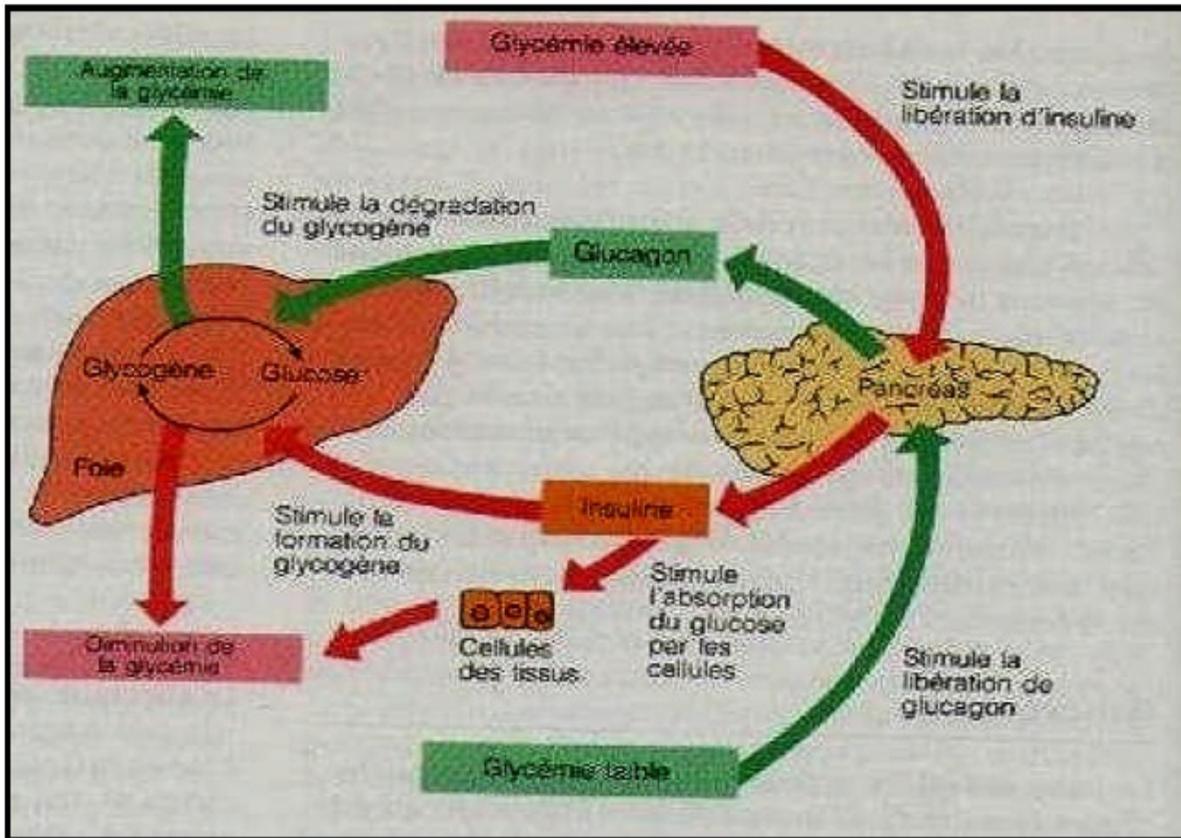


Figure 05 : La régulation de la glycémie par les hormones pancréatiques (Marieb ,1993).

3.1.1 Facteurs de charge glycémique :

3.1.1.1 Alimentaire :

La charge glycémique est assurée au cours de l'alimentation par l'absorption d'hexoses et de pentoses grâce à des pompes à sodium actives et saturables (**Morin, 2000**).

3.1.1.2 Métabolique :

- **Au niveau du foie :**

Le foie réalise une glycogénolyse permettant une libération de glucose à partir du glycogène. Le foie assure également 90% chez le monogastrique de la néoglucogenèse, qui correspond à la production de glucose à partir de lactate, d'acides aminés (notamment d'arginine) et de glycérol (**Boutanger, 1995**).

Cette néoglucogenèse est plus ou moins active en fonction de la concentration en substrat, des actions hormonales et des apports énergétiques. Elle a pour point de départ le pyruvate et nécessite d'importants apports d'ADP, d'acétyl coenzyme A, de NADH, ces 3 facteurs étant issus de la lipolyse (**Boutanger, 1995 ; Morin, 2000**).

- **Au niveau du rein :**

Le rein assure 10% de la néoglucogenèse. Cette synthèse de glucose est assurée par le cortex rénal et permet d'éliminer l'ammoniac n'ayant pas été converti en urée (**Bové, 1997**).

- **Par mobilisation des réserves :**

une partie du glucose est stockée sous forme lacunaire dans les espaces interstitiels (ex : muscle). C'est une forme de glucose immédiatement disponible, utilisable rapidement en cas d'urgence (**Braun, 1995**).

3.1.2 Facteurs de décharge glycémique :

3.1.2.1 Utilisation tissulaire :

Le glucose est le substrat énergétique privilégié de tous les tissus, il est même parfois le seul nutriment utilisé (**Charles, 1975**), et son oxydation permet la libération d'énergie par différentes voies (cycle de Krebs, glycolyse,...).

3.1.2.2 Utilisation à des fins énergétiques:

Le glucose en libérant de l'énergie récupérée sous forme d'ATP permet la lipogenèse et la protéinogenèse, ainsi que l'oxydation des lipides (**Etienne et Thiry, 2000**).

3.1.2.3 Mise en réserve :

3.1.2.3.1 Forme lacunaire:

C'est la première forme de stockage du glucose. Par la suite, si ce secteur est saturé, le glucose est polymérisé (**Morailon, 1994**).

3.1.2.3.2 Forme polymérisée:

Ce stockage sous forme de glycogène s'effectue au niveau des muscles et du foie. Bien que polymérisé, ce glucose demeure d'utilisation facile, car les liaisons au sein du glycogène sont très labiles. Ce stockage est réalisé dans les muscles et dans le foie (**Bruno, 2007**). Le glucose avant d'être polymérisé en glycogène doit subir une phosphorylation par la glucokinase, ce mécanisme permettant déjà un premier degré de régulation (**Binard, 2001**).

3.1.2.3.3 Synthèse de triglycérides :

Le glucose peut être stocké sous forme de triglycérides, cette forme représentant le stock le plus important. C'est une forme mobilisable à plus long terme que les deux précédentes. Elle représente un stock important de glucose dans l'organisme (**Taylor, 2007**).

3.1.2.3.4 Elimination :

En temps normal, le glucose est totalement réabsorbé au niveau du rein. Cependant si la régulation de la glycémie ne se fait plus correctement, on peut observer une glycosurie (**Morin, 2000**).

Chapitre II

Diabète sucré chez le chien

1. Définition de diabète sucré chez chien :

Le Diabète sucré est l'une des endocrinopathies les plus fréquentes et les mieux connues chez les carnivores domestiques. C'est un syndrome caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique due à une mauvaise utilisation du glucose par les cellules en raison d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

Les animaux diabétiques souffrent particulièrement de troubles vasculaires, de maladie rénale, de neuropathie et de cécité (Bloam et Irlande, 1982).

2. Classification de diabète sucré chez le chien :

Il existe plusieurs formes de diabète sucré chez le chien :

2.1. Le diabète juvénile, ou diabète de type 1 :

Il est la conséquence d'un défaut précoce et grave de sécrétion de l'insuline par le pancréas. Il touche les jeunes chiens. C'est une situation rare chez le chien. Il fait partie des diabètes dits « insulino-dépendants ». (Boedec, 2015).

Ce type de diabète qui est lié à la destruction auto-immune des cellules β du pancréas par les lymphocytes T et les macrophages. Ces derniers produisent des radicaux libres altérant le fonctionnement des mitochondries et la structure de l'ADN, aboutissant à la mort de la cellule. Progressivement, les cellules β disparaissent et avec elles, la sécrétion d'insuline (Garotte, 2003).

Cette pathogénie auto-immune est par ailleurs suspectée chez les chiens diabétiques présentant conjointement d'autres affections auto-immunes endocriniennes (thyroïdite de Hashimoto, insuffisance surrénalienne...) (Garotte, 2003).

2.2. Le diabète « gras » ou diabète de type 2 :

Le taux d'insuline dans le sang est normal ou augmenté. Il est la conséquence d'un défaut d'action de l'insuline. Il fait partie des diabètes dits non insulino-dépendants. (Boedec, 2015).

Les malades atteints du diabète type 2 sont obèses dans 85% des cas, et restent peu sensibles à l'insuline sécrétée par le pancréas et il en résulte une hyperinsulinémie réactionnelle. Plusieurs mécanismes complexes, responsables de l'insulinorésistance, ont été décrits (Truchot, 2004). Les 15% des patients restants ne présentant aucune obésité, ils sont capables de sécréter l'insuline, mais en quantité anormale. Cet état est le résultat d'une déficience en cellules β (Braun, 1995).

2.3. Le diabète « maigre » ou diabète de type 3 :

Le taux d'insuline dans le sang est abaissé. Le plus souvent chez le chien il est la conséquence de l'évolution d'un diabète de stade II qui finit par épuiser les cellules responsables de la sécrétion de l'insuline. Il peut aussi être la conséquence de maladies du pancréas (inflammation ; fibrose...). (Boedec, 2015).

Ce type de diabète est secondaire à une autre maladie ou à un médicament (Braun, 1997). Les maladies qui peuvent entraîner du diabète chez le chien et le chat sont la maladie de Cushing (hyperadrénocorticisme), l'hyperthyroïdisme, l'acromégalie et autres. Les médicaments qui peuvent causer le diabète sont les progestogènes et les corticostéroïdes. Si ces drogues sont utilisées à long terme, le diabète peut devenir permanent et persister même après l'arrêt de la médication.

Enfin, une maladie généralisée du pancréas (tumeur, pancréatite) peut entraîner un diabète si une portion suffisante de la cellule bêta est détruite.

3. Les phases de la maladie :

La maladie se développe en plusieurs étapes qui se suivent selon un laps de temps assez long :

3.1. Une étape pré diabétique :

Le taux de glucose dans le sang (glycémie) est de 1.30-1.80g/l (le taux normal est de 0.70-1.10g/l) à jeun. À ce stade ; il n'y a pas de glycosurie (sucre dans les urines). Cette étape est très difficilement décelable car la glycémie peut augmenter à des valeurs de 1.50g/l sans que cela soit pathologique, le chien n'est donc pas encore malade. Plusieurs prises de sang avec des valeurs augmentées sont nécessaires pour pouvoir établir un diagnostic fiable. (Bénédicte, 2019)

3.2. Une étape où la maladie se déclenche réellement :

L'animal boit et urine beaucoup, il mange énormément, il y a du sucre dans les urines. Le taux de glucose dans le sang est supérieur à 3g/l. De plus, une cataracte (opacification du cristallin qui devient blanchâtre) peut apparaître. (Bénédicte, 2019).

3.3 Une acidose métabolique :

(Aggravation très importante des troubles) si l'animal n'est pas traité ou si son traitement est mal équilibré : avec une maigreur, des vomissements, la présence de corps cétonique dans les urines ;...il y a une risque vital pour le chien. (Bénédicte,2019)

4. Les chiens prédisposés au diabète :

Certains facteurs augmentent considérablement les risques de voir votre compagnon développer un diabète type 2. l'obésité et la sédentarité, grands ennemis de la santé canine, prédisposent considérablement les chiens-et toutes les autre espèces animales-au diabète sucré (Corinne,2018).

Il faut aussi noter que le diabète de type 2 est plus fréquent chez les femelles que chez les mâles, notamment lorsqu'elles ne sont pas stérilisées. (Corinne,2018)

Enfin, certaines races sont plus susceptibles d'être touchées par le diabète, comme le Puli, le terrir-cairn, le keeshondet le ninscher nain.

D'autres races, sans être réellement prédisposées, sont surreprésentées parmi la population de chiens développant des diabète sucrés. il s'agit notamment du caniche, du beagle, du labrador, du teckel et du cocker.

5. Etiologie du diabète sucré :

5.1. Causes favorisantes :

- **Prédisposition raciale** : caniches nains, bassets, pinscher, caim-terrier, Schawauzeret beagles.
- **Hérédité.**
- **Age**: chien de 6 à 10ans et chat après 5 ans. Le diabète juvénile est rare dans les 2 espèces.
- **Sexe** : le diabète est deux fois plus fréquent chez la femelle dans l'espèce canine
- **Obésité**: cause favorisante importante.

5.2. Cause déterminantes :

Indépendamment des causes premières, l'anomalie de base dans le diabète sucré est l'impossibilité des cellules B de sécréter assez d'insuline pour satisfaire les besoins de l'organisme (**Osborne et al, 1976**).

-Médicaments: corticoïdes, progestatifs et œstrogènes.

-Production endogène ou administration excessives d'hormones hyperglycémiantes telle que le cortisol, la progestérone, les hormones de croissance et l'adrénaline. ces hormones peuvent élever le taux de glucose dans le sang principalement en augmentant la formation de glucose dans le foie (néoglucogénèse) ou en transformant le glycogène hépatique en glucose (glycogénolyse) (**Bloom et Irland, 1982**).

-Lésions pancréatiques des îlots de Langerhans: amyloïdes, tumeur, maladies virales, toxiques (**Morillon et al, 1988**).

6. Symptômes :

6. 1. Signes cliniques :

Les signes du Diabète sucré peuvent apparaître graduellement ou d'un seul coup. Ils peuvent être moyens, modérés ou sévères. Dans la plupart des cas, les signes sont avancés lorsque les animaux sont vus pour la première fois par un vétérinaire. Dans d'autres cas, ils sont invisibles et la maladie est découverte accidentellement au cours d'un examen d'urine. L'apparition de complications peut être la raison pour laquelle le vétérinaire est consulté. (**Catcott, 1979**).

Les signes cardinaux sont la polyurie, la polydipsie, la polyphagie et la perte de poids.

Généralement, la polydipsie est proportionnelle au degré de la polyurie. L'appétit est souvent vorace et l'animal est plus ou moins constamment affamé. Une perte de poids progressive n'est pas rare malgré l'appétit énorme.

D'autres signes que l'on peut noter comprennent de la faiblesse, de la constipation, de la sécheresse de la peau et des muqueuses en plus des vomissements et de la diarrhée observés chez le chien (**Catcott, 1979 ; Maloine, 1977**).

6.2 Signes biologiques :

6. 2.1. Glycosurie :

Le poids spécifique de l'urine est compris entre 1.035 et 1.060. L'urine peut être jaune, orange ou ambre. Elle contient d'une façon caractéristique du glucose.

L'importance de la glycosurie varie avec la sévérité de l'affection, la qualité et la quantité de la nourriture ingérée. Dans les cas moyens, seules de petites quantités de sucre sont présentes dans un état de jeun alors que l'on en trouve de grandes quantités 3 ou 4 heures après un repas riche en viande et en hydrates de carbone. Par contre dans les cas de diabète sévère, le taux de glucose urinaire peut être considérablement élevé même dans les périodes de jeun.

Quand la détermination quantitative du sucre urinaire dans des échantillons pris au hasard peut être décevante, on doit examiner chaque fois que c'est possible, l'urine de 24 heures.

Chez le chien normal, les taux de sucre sanguin en période de jeun vont de 60 à 100mg pour 100ml de sang mais cette valeur est invariablement élevée dans le cas de diabète (Catcott, 1979).

6. 2.2. Glycémie :

L'hyperglycémie est fonction de la sévérité de l'affection et du régime alimentaire. Dans les cas non traités, l'hyperglycémie peut être légèrement élevée (120 à 150 mg/100ml de sang) ou extrême (plus de 500mg/100ml de sang) (Catcott, 1979).

6. 2.3. Cholestérol :

Le taux de cholestérol est souvent élevé et en présence d'acidose, la réserve alcaline est diminuée (45 à 70 volumes pour 100 à la normale).

6.2.4. Urémie :

Peut être légèrement élevée (Catcott, 1979).

7. complication du diabète sucré:

Les complications les plus importantes observées chez le chien sont :

- ✓ l'acidose du diabète sucré qui provient d'un catabolisme incomplet des acides gras.
- ✓ Les lésions hépatiques révélées par une diminution de l'excrétion de sucre.

- ✓ Une augmentation de la réponse à l'insuline, de l'apathie, de la faiblesse musculaire, un mauvais appétit et une perte de poids.
- ✓ Les complications cutanées observées sont le prurit, des nécroses et des infections pyogènes (**Moraillon et al, 1988**)

- ✓ **le coma diabétique :**

Le coma est caractérisé par un assoupissement profond sans que la respiration et la circulation soient profondément modifiées. Chez le chien, on peut observer le coma hyperglycémique et le coma hypoglycémique (**Maloine, 1974 et 1977**)

- **Coma hyperglycémique**

C'est l'excès de sucre dans le sang qui entraîne un défaut d'oxygénation des cellules cérébrales. La déshydratation apparaît progressivement (peau sèche), le poids est faible, il y a présence de sucre dans les urines et l'hyperglycémie est accusée (taux du glucose sanguin supérieur à 150mg/100ml) (**Maloine, 1974 et 1977**)

- **Coma hypoglycémique**

Il fait plus souvent suite à des doses trop élevées d'insuline. Le système nerveux n'est plus ravitaillé en matériel énergétique à la suite de la disparition des sucres (glycémie < à 75mg/100ml). Le coma apparaît brutalement ; la peau est froide, le pouls est bien frappé et il y a absence de sucre dans les urines (**Maloine 1974 et 1977**).

Diagnostic et technique d'analyse

1. diagnostic :

Le diagnostic repose sur un hémogramme, un profile biochimique, une analyse de l'urine et un examen des symptômes (par ex, évolution de la soif, du poids et des mictions).chez le patient diabétique, les taux de glycémie et de glycosurie soit élevés.(L'association canadienne des médecins vétérinaires, 2014).

L'urine peut aussi contenir des cétones, un sous-produit métabolique qui peut révéler des complications du diabète (acidocétose) et qui exige une intervention vigoureuse, souvent l'échantillon d'urine permet de déceler une infection des voies urinaires. (L'association canadienne des médecins vétérinaires,2014).

2. techniques d'analyses biochimiques :

2.1. Mesure de la glycémie :

La mesure de glycémie se réalise sur sérum provenant de sang veineux. Elle doit Etre réalisée rapidement après le prélèvement pour éviter toute baisse artéfacuelle de la mesure. Une mesure, seule, ne suffit pas pour établir le diagnostic d'un diabète.

Dans tous les cas, le prélèvement doit être répété et interprété en relation avec les résultats des autres examens complémentaires et des signes cliniques(Feldman et Nelson, 2004 a ; Nelson et Couto, 2008).

2.2. Dosage de la fructosamine:

2.2.1. Définition :

Produit de la réaction irréversible du glucose avec un acide aminé contenu dans les protéines. Cette réaction non enzymatique s'appelle la glycation des protéines. (Bince Robineau *et al*, 2018).

La concentration en fructosamine dépend donc de la glycémie.la fructosamine' renseigne sur la glycémie moyenne de l'animal au cours des 03 semaines précédant le prélèvement. correspond au dosage de l'hémoglobine glyquée en biologie humaine qui ne peut êtrevalidé en biologie vétérinaire(Bince Robineau*etal.*, 2018).

2.2.2. Indication :

- exploration du pancréas endocrine (fructosamine+ insuline).
- discriminer une hyperglycémie pathologique et de stress chez le chat.

- diagnostic différentiel du diabète sucré surtout chez le chat : PUPD, polyphagie, perte de poids.
- surveillance du traitement de l'animal diabétique : un control après 1 mois de traitement, puis trimestriel de la fructosamine, permettra d'évaluer l'efficacité du traitement en corrélation avec l'état clinique et le confort de l'animal.
- mise en évidence d'un état pré-diabétique. (**Bince Robineau***et al.*, 2018).

2.2.3. Conditions de prélèvement :

- sang veineux
- tube héparine ou sec

Analyse robuste : le résultat varie peu avec les conditions de conservation et de transport contrairement à la glycémie qui ne « voyage » pas même en tube fluorure. (**Bince Robineau et al.**, 2018).

2.2.4. Valeurs physiologique :

- Unité=umole/l.
- Chez le chien : 120-340 umol/l. (**Bince Robineau***et al.*,2018)

2.3. Dosage de l'hémoglobine glyquée :

2.3.1. Définition :

L'hémoglobine : est une protéine qui se trouve dans les globules rouges et dont le rôle est de transporte l'oxygène vers les cellules.

Hémoglobine glyquée : la part de l'hémoglobine qui se fixe sur le glucose quand le taux de sucre dans le sang est élevé. Son taux est un reflet de la glycémie pendant la durée de la vie des globules rouges. (**Annabelle**, 2019).

2.3.2. Indication :

- surveillance des patients diabétique (diabète de type 1 et 2).
- les recommandations pour la pratique clinique de l'ANAES précisent que : « le suivi du contrôle glycémique du diabète de type 2 doit reposer sur le dosage de l'HbA1c effectué tous les 3 ou 4 mois. »(**Biominis**, 2012).

- le dosage de l'HbA1c complète l'autocontrôle glycémique en reflétant de manière objective l'efficacité thérapeutique. **(Biominis, 2012).**

2.3.3. Condition de prélèvement :

- Type d'échantillons : sang totale
- Tube pour prélèvement : tube mauve (EDTA).
- Température : transport entre 2 et 8 et la conservation : 7 jours ; **(Annabelle, 2019).**

2.2.4. Valeurs physiologiques :

- **Unité : %**

2.2.5. Taux normale : entre 4 et 6 ou 20-42 mmol/mol**2.2.6. Variation pathologique :**

Taux élevé : peut s'observer après plusieurs périodes d'hyperglycémie au cours des 120 dernier jours. **(Annabelle, 2019).**

- En cas d'insuffisance rénal, le taux est souvent surestimé. **(Annabelle, 2019).**

Taux bas : peut être le signe :

- D'hypoglycémies nocturnes prolongées et passées inaperçues.

D'une hémorragie ou d'une hémolyse. **(Annabelle, 2019).**

Partie expérimentale

Matériels et méthode

1. Objectifs de l'étude :

- Dépistage de diabète sucré chez les chiens de la clinique.
- Pratique de quelques analyses au laboratoire.

2. Lieu et durée du travail :

Notre travail s'est déroulé dans la clinique de pathologies des carnivores à l'institut des sciences vétérinaire – Tiaret- et au laboratoire de la biochimie au sein de même institut et quelques analyses s'effectue au laboratoire d'analyse de Ghoulaamallah à Tiaret dans une période qui se déroule entre février au Septembre 2020.

Les dix-sept cas de chiens de différentes races, sexes et âges arrivants à la clinique de carnivore pour des motifs différents ont fait l'objet de notre étude.

3. Méthode :

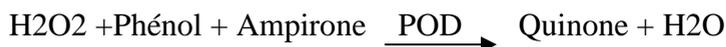
3.1 Dosage de la glycémie :

• **METHODE D'ANALYSE DE la GLYCEMIE :**

Les dix-sept échantillons (sérum) prélevés du sang de chiens de différent âge arrivants à la clinique pour différent motif, les analyses sont faits selon le laboratoire de SPINREACT.

• **PRINCIPE DE LA METHODE :**

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^{1, 2}

• **PREPARATION :**

Réactif de travail (RT): Dissoudre le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de tampon R 1.

Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

• **ECHANTILLONS :**

Sérum ou plasma, sans hémolyse ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2- 8°C.

• **PROCEDURE :**

1. Conditions de test:

Longueur d’ondes: 505 nm (490 – 550)

Cuvette: 1 cm d’éclairage

Température 37°C.

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l’eau distillée

3. Pipetter dans une cuvette

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Modèle (µL)	--	1.0	--
Echantillon (µL)	--	--	1.0

4. Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C or 20 minutes à température ambiante (15-25°C).

5. Lire l’absorbation (A) du patron et l’échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif.

La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

• **CALCULS :**

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}}}{(A)_{\text{Modèle}}} \times 100 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0555= mmol/L

3.2 Dosage de la fructosamine :

Cette technique soit du contrôle ou de dépistage du diabète dans 15 jours d’attente. Elle est pratiquée sur un sérum. L’analyse est faite dans le labo d’analyse de **Ghoulamallah**.

• **METHODE D’ANALYSE :**

Dans cette fiche ; Il y a la description de la technique.

- **Méthode :**

Le réactif R1 + R2 (réactif NBT/Tampon) est ajouté à l'échantillon. Ce test colorimétrique repose sur l'aptitude des cétoamines à réduire le bleu de nitrotétrazolium (NBT) en milieu alcalin. La vitesse de formation du formazan est directement proportionnelle à la concentration en fructosamine. La présence d'uricase dans le réactif élimine l'interférence de l'acide urique, et l'addition de détergent élimine les effets de matrice. La vitesse de réaction est mesurée par photométrie à 546 nm.

- **Réactifs**

- **ABX PentraFructosamine** est un kit bi-réactif.
- **Réactif 1 + Réactif 2:**

Bleu de nitrotétrazolium 0,57 mmol/l

cholate de sodium 4,9 mmol/l

KCL 49 mmol/l

Tampon phosphate de potassium 49 mmol/l

Tampon carbonate de potassium pH 10,3 250 mmol/l

uricase (de l'espèce arthrobacter) $\geq 2,8$ KU/l

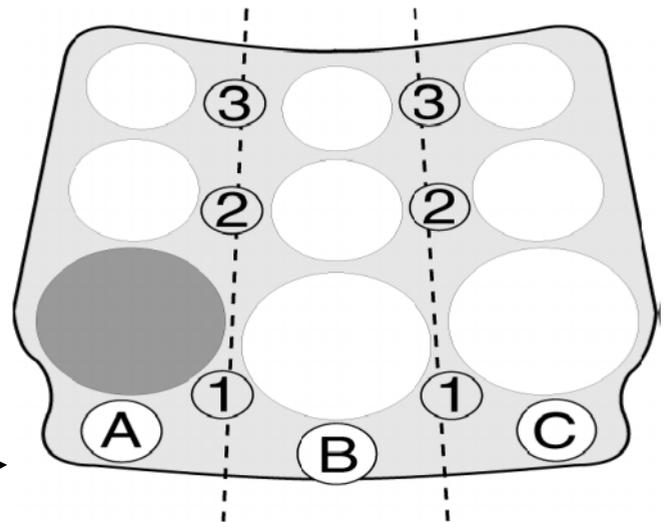
Détergent 2,1%

- **Utilisation**

1. Transvaser le contenu d'un flacon R2 dans un flacon R1 à l'aide d'un entonnoir inclus dans le coffret.
2. Mélanger la solution obtenue par retournements successifs du flacon. Après 30 minutes, la solution est prête à l'emploi.
3. Verser le volume de solution nécessaire à une journée de travail dans un container réactif et placer celui-ci dans un rack réactif sur une position réfrigérée de l'ABX Pentra 400. Jeter le reliquat de solution de travail à la fin de la journée.

ABX Pentrafructosamine

Réactif 1 + Réactif 2



Une légère coloration de la solution n'a aucune influence sur le fonctionnement du test.

• **Echantillon :**

- Sérum
- Plasma recueilli sur héparine ou EDTA.

Conservation (**Schleicher E.D et al., 1990.**): 3 jours à 20 - 25°C

2 semaines à 2 - 8°C

2 mois à -20°C

Eviter les congélations répétées. Bien mélanger après décongélation.

Les échantillons qui contiennent un précipité doivent être centrifugés avant analyse.

Remarque:(Passing H.,etall ,1983; Bablok W; et all ;1988)

En cas d'hydrémie (au cours de la grossesse par exemple), il peut être utile d'établir le rapport entre la fructosamine et les protéines totales :

$$\text{Fructosamine relative } [\mu\text{mol/l}] = \frac{\text{Fructosamine mesurée } (\mu\text{mol/l}) \times 72(\text{g/l})}{\text{Protéines totales mesurée } (\mu\text{mol/l})(\text{g/l})}$$

Une correction en fonction du taux d'albumine n'est pas recommandée.

Une dysprotéïnémie peut conduire à l'obtention de résultats erronés.

Voilà la description de quelques techniques de confirmation de diabète :

4. Hémoglobine glyquée (Hb A1c):

• **METHODE D'ANALYSE :**

• **Principe :**

L'échantillon de sang est dilué et mélangé avec un tampon TRIS pour libérer l'hémoglobine des érythrocytes. Une fraction de l'échantillon migre dans une chambre de

réaction où elle est mélangée avec du laurylsulfate de sodium (LSS). Il en résulte un complexe LSS hémoglobine. La concentration en hémoglobine totale est calculée en mesurant le complexe LSS hémoglobine à une longueur d'onde de 525 nm.

Dans une autre fraction de l'échantillon, l'hémoglobine A1c (HbA1c) est d'abord dénaturée en présence de ferricyanure de potassium et de sucrose laurate. L'HbA1c dénaturée se lie à l'anticorps anti-HbA1c fixé sur la particule de latex. La réaction d'inhibition de l'agglutination au latex a lieu sous l'action d'un agglutinateur contenant un antigène synthétique qui se lie avec l'anticorps anti-HbA1c.

La concentration en HbA1c est calculée en mesurant la réaction d'inhibition de l'agglutination au latex à une longueur d'onde de 625 nm. La valeur d'hémoglobine A1c en % est le produit du ratio HbA1c/hémoglobine totale.

- **Réactifs :**

Un test contient:

- Tampon de dilution: TRIS (hydroxyméthyl) aminométhane: 0.94 mg
- Hémolyse des érythrocytes: Laurylsulfate de sodium: 0.15 mg
- Chlorure de sodium: 0.21 mg
- Dénaturation: Ferricyanure de potassium: 60 µg; sucrose laurate: 40 µg
- Conjugué anticorps anti-HbA1c-latex: 85 µg
- Agglutination: Conjugué glycopeptide-globuline 2 µg

5. Dépistage du glucose dans les urines :

- **METHODE D'ANALYSE :**

Cette technique est très simple, mais l'inconvénient est prise des urines.

- **Bandelette réactive urinaire :**

Le test se compose d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche permettant de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) et le poids spécifique (densité).

- **Préparation :**

a) Echantillon d'urine
b) Bandelettes
c) Emballage des bandelettes

• **Lecture et interprétation :** Figure n°06: Photo d'une bandelette réactive



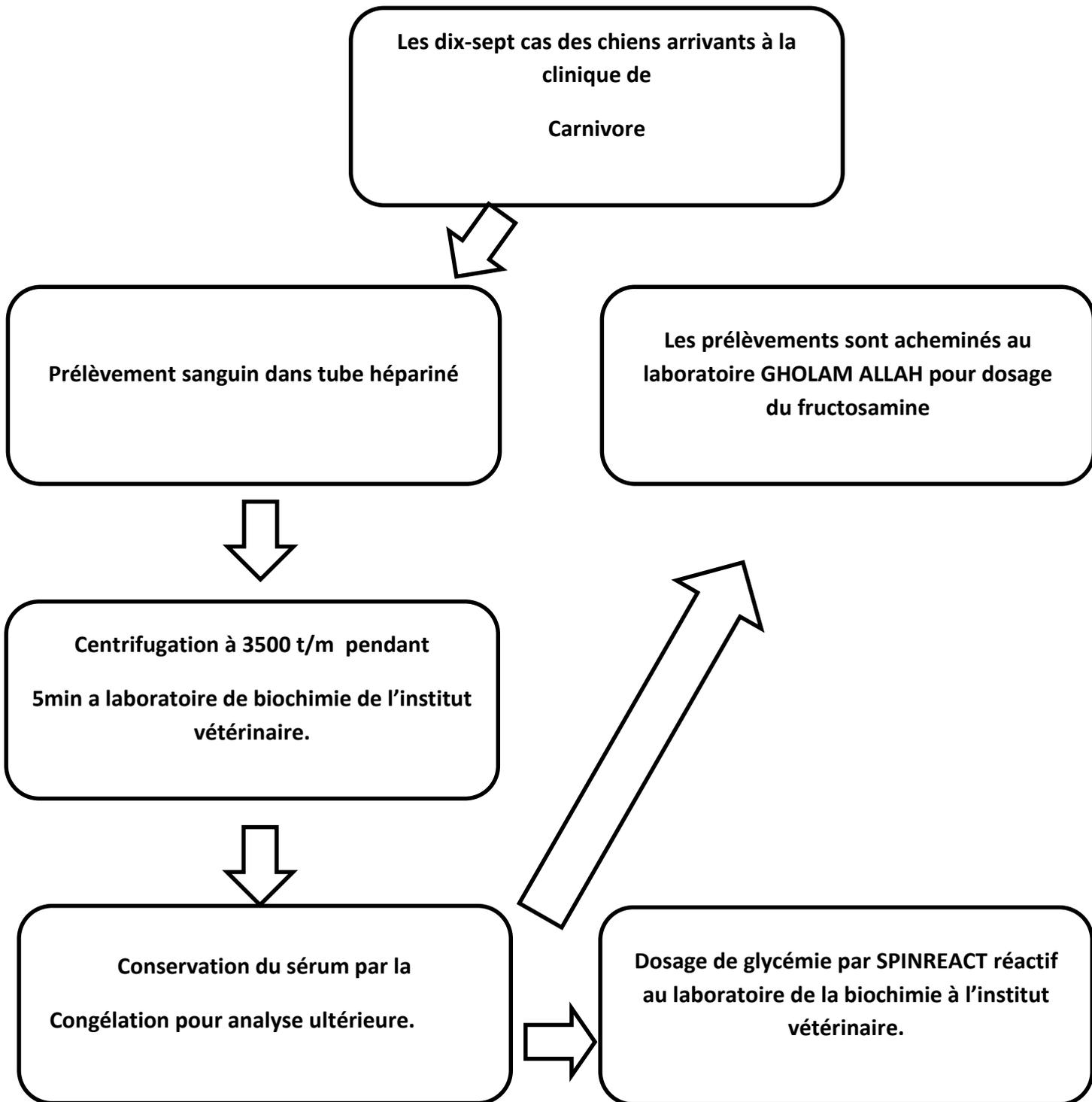


Figure 07 :schéma représentatif des étapes utilisées dans l'analyse de diabète chez le chien.

Résultat et discussion

6. Résultats de glycémie :

6.1 Tableau qui montre des informations sur les chiennes avec le taux de glycémie :

Tableau N°1 : Informations sur les chiens avec les taux de glycémie.

Nom	Age	Race	Score corporel	Diagnostic clinique	Taux de glycémie (g/l)	Normes (g/l)
Lisa	4ans	Chien pop	Bon	Inflammation des pattes	1.32	0.67-1.47
Rosa	6ans	Braque	Bon	Hernie inguinal	0.41	
Diana	2ans	Braque	Bon	Problème vaginale	2.17	
Pocha	4ans	Lévrier	Maigre	Anaplasmosse	0.76	
Laika	6mois	Braque	Bon	Fracture tibio-tarisien	1.77	
Valentina	3ans	Rottweiler	Maigre	Parvovirose	1.84	
Lisa	3ans	Bergé allemand	Bon	Dystocie	1.88	
Ryta	2ans	Lévrier	Bon	Choc traumatique	1.55	
Diana	8ans	Bergé allemand	Bon	Kératite + refus l'accouplement	1.07	
Chetta	1 ans	Lévrier	Bon	Perte d'appétit	1.84	
Rosa	11mois	Bergé allemand	Bon	Masse dans le membre	0.87	
Lisa	7 mois	Malinois	Bon	Rottweiler	1.88	
Pirolie	9mois	Rottweiler	Bon	Bon état de santé	0.64	

Sept échantillons sur treize des femelles testées ont une augmentation de la glycémie avec un pourcentage de 53.38%. Une chienne à 6 ans a une valeur très bas 0.41g/l. Les tests qui ont une valeur élevée de la glycémie doivent passer par le dosage de la fructosamine.

6.2 Tableau des informations sur les chiens avec le taux de glycémie :

Tableau N°2 : taux de glycémie chez les mâles

Nom	Age	Race	Scor corporel	Diagnostic clinique	Taux de glycémie (g/l)	Norme (g/l)
Jack	7mois	Malinois	Obèse	Retarde de croissance	2.00	0.67-1.47
Nigro	8mois	Lévrier	Bon	Problème respiratoire	1.87	

Les deux chiens ont une augmentation des valeurs de la glycémie.

6.3 Tableau des fiche avec le taux de glycémie chez les chiots :

Tableau N°3 : taux de glycémie chez les chiots

Nom	Age	Race	Scor corporel	Diagnostic clinique	Taux de glycémie	Norme (g/l)
Rex	5mois	Bergé allemand	Bon	Vaccination	0.75	0.67-1.47
Ghazel	5mois	Lévrier	Bon	Diarrhée	0.64	

Dans ce tableau, les valeurs de la glycémie sont normales, cela veut dire que les tests ultérieurs non pas d'intérêt.

7. Résultats de dosage de la fructosamine :

7.1 Tableau qui montre les taux de fructosamine :

Tableau N°4 : Résultats du taux de fructosamine

Noms	Taux de fructosamine $\mu\text{mol/l}$	Norme $\mu\text{mol/l}$
Jack	140	205-285
Nigro	108	
Lisa	107	
Laika	89	
Valentina	110	
Lisa	110	
Ryta	113	
Chetta	152	
Lisa	107	

Toutes les valeurs de la fructosamine sont inférieures aux normes, ce qui annule l'hypothèse que les chiens qui ont une hyperglycémie sont diabétiques.

8. Discussion :

8.1 Glycémie :

Sur les dix-sept échantillons ; Une valeur de neufs cas qui ont une hyperglycémie avec un pourcentage de 52.94%. Ce pourcentage est très intéressant, mais cette valeur ne confirme pas le diabète sauf si cette augmentation est suivie par une augmentation de l'un des valeurs suivantes ; la fructosamine, l'hémoglobine glyquée ou la présence et le dosage de la glycosurie.

Catcott en 1979, a mentionné que l'hyperglycémie est fonction de la sévérité de l'affection et du régime alimentaire. Dans les cas non traités, l'hyperglycémie peut être légèrement élevée (120 à 150 mg/100ml de sang) ou extrême (plus de 500mg/100ml de sang).

Le seul fait de déplacer les animaux chez le vétérinaire, ou de la contention nécessaire pour le prélèvement peut engendrer ce phénomène. Des hyperglycémies transitoires de stress sont également rapportées chez le chien, mais restent plus rares (**Sparkes, 1999 ; Nelson, 2002 ; Feldman et Nelson, 2004**).

La variation de la glycémie dépend de plusieurs facteurs, comme par exemple le stress, l'exercice, la prise de nourriture ou de médicaments, ou encore temps donné représente seulement la concentration en glucose sanguin au moment de la prise de sang. Jensen a suggéré que le dosage de la fructosamine résoudrait le problème lié aux variations rapides de la glycémie (**Jensen et al ., 1992**).

Il y a quelques manipulations qui peuvent fausser le résultat comme le problème de conservation des échantillons ou la mauvaise séparation sérum/caillot.

8.2 . Dosage de la fructosamine :

- Pour les adultes non diabétiques, le domaine de référence a été fixé, d'après ABX PentraFructosamine à 205-285 $\mu\text{mol/l}$.
- Pour une population de patients dont le diabète était mal équilibré, la valeur moyenne de la fructosamine était de 396 $\mu\text{mol/l}$ (domaine de référence : 228-563 $\mu\text{mol/l}$).

Une concentration en fructosamine supérieure aux limites de référence indique une hyperglycémie remontant de 1 à 3 semaines voire plus.

Les valeurs peuvent varier avec l'âge, l'alimentation, le sexe et la répartition géographique.

Pour le diagnostic, les résultats des dosages de fructosamine doivent toujours être confrontés aux données de l'anamnèse et aux résultats de l'examen clinique et des examens complémentaires. (**Guder W.G.; et al; 1996. Schleicher E.D et al;1993**).

Selon **Hebert, en (2001)** ; Chez le chien sain, les valeurs de la fructosamine sont comprises entre 200-235mmol/l avec une variation possible chez un même animal de 30mmol/l. Dans notre étude, les valeurs de la fructosamine sont inférieures ou dans les normes ; Alors, on peut dire que c'est une simple hyperglycémie peut être due à la prise de l'alimentation, ou une mauvaise manipulation ou réactif sauf si la conservation du longue durée peut falsifier le résultat de la fructosamine.

Dans notre étude expérimentale nous constatons que le diabète sucré chez les chiens testés est absent ; mais il y a des méthodes pour prévenir les animaux tels que un régime alimentaire adaptatif fait partie intégrante du traitement du diabète.

Le diagnostic de diabète sucré est très facile. En revanche, le clinicien ne peut s'affranchir de réaliser des examens clinique, hématologique et biochimique exhaustifs, cette démarche permet de découvrir d'éventuelles affections intercurrentes et de les traiter.

Le taux de glycémie dans notre étude était augmenté chez 52.94% des chiens mais ce résultat n'est pas significatif donc il faut recourir au test de fructosamine ; les résultats de ce dernier étaient inférieurs aux normes physiologique ça peut être lié à l'effet d'une longue conservation (les travaux se sont arrêtés en raison de la pandémie COVID).

Mais, on recommande d'élaborer un petit laboratoire, pour dépister cette maladie, avec des moyens de bord, comme les bandelettes réactives, une simple analyse mais oriente le clinicien pour faire un bon diagnostic.

Former une base de données à nos chiens à propos de cette maladie.

Référence

Annabelle, L. (2019).hémoglobine glyquée article mise à jour le 16/08/19.Guide pratique des analyse médicales de pascal dieusaert-6 édition- Édition Maloine- Avril 2015 ; guide pratique des analyse médicale de pascal dieusaert-5 édition-Edition Maloine- mai 2009 ; stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2, fédération française des diabétique

Bablok W. (1988).et al.A General Regression Procedure for Method Transformation.J. Clin. Chem. Clin. Biochem. ; 26 : 783-790

Bach , J.M. (2000) .Normal and abnormal function of the endocrine pancreas. PointbVet., 31, 17-24.

Barone , R. (1997). Pancréas. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie I. Appareildigestif. Appareil respiratoire. 3e éditionVigot paris, 560-576got, paris, 560-576

Bénédicte, H. (2019).le diabète du chien- wanimovéto article a été modifié le 04/11/2019

Bice , R ., Véronique, B., Bénédicte P.L., Emille ,T., Daphné ,R. et al (2018) analyse de fructosamine d'orbio laboratoire

Biominis, (2012) hémoglobine glyquée ,biologie médicale spécialisée 2012 ;35 :1364-137979

Billet, J.P. (2006).La chirurgie du pancréas.PratMédChirAnimComp, 41, 4, 203-211

Binard, R. (2001). Le diabète sucré chez le chat. Thèse E N V Nante, n°44, France, pages 91

Bloam, A et Irland, J. (1982). Atlas en couleur du diabète. Maloine SA éditeur. Pari

Bouyy, B. (1994).Chirurgie du pancréas.Prat. Méd. chir. Anim. Comp., 29, numéro spécial : Chirurgie digestive, 771-780

Bouyy, B. (1994).Surgery of the pancreas.Pratique Médicale et Chirurgicale del'Animal de Compagnie, 29, 771-780.

Boulanger, P. (1995). Biochimie médicale. Édition INRA, France, pp140.

Bové, J. (1997). Affections héréditaires et congénitales les diabètes sucré. Rev. Point Vét. 180: 57-62.

Braun, J. (1995). Exploration des affections endocriniennes du chien et du chat. Rev. Point Vét.164 : 31-53

Boedec. (2015). Centre Hospitalier vétérinaire fregisParis, France

Catcott, E. (1979). Médecine canine. Édition VigoFrerés, France, pp 767 907

Charles, L. (1975). Physiologies des animaux domestiques. Édition Point Vét, page 557.

Charles, J.A. (2007). Pancreas. In : Maxie, M.G. : Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic animals. 5th edition. Volume 2.

Schleicher E.D. (1990). Vogt B.W. Clin. Chem. ; 36 : 136-139.

Schleicher E.D(1993). Olgemöller B., Wiedenmann E., Gerbitz K.D. Clin. Chem. ; 39 : 625-628.

Corinne, L. (2018). Diabète sucrée chez les chien ; Dr vétérinaire diplômé de l'école nationale des services vétérinaire (ENSN) de vetago sup en protection animale

CVMA. ,(2014) association canadienne des médecins vétérinaire

DMV. (2009). Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produit de santé animale commercialise en France 15eme edition .Caninsulin®, Les éditions du point vétérinaire, 432-

Dumont, T.Y., Vibert, E., et al (2005). Pancréas divisum et syndrome du canal pancréatique dorsal dominantAnnales de chirurgie 130, 1, 5–14

Etienne, T. (2000). Collection virologique clinique maladies virales des Carnivores.Édition.Point. Vét .maison Alfort codex, France, pp 244

Feldmane et Nelson ,R. (2004a) Canine DiabetesMellitus. In : Canine andfeline endocrinology and reproduction. 3rd edition. Philadelphia : Saunders, 486-538

Fenton, A.C. (2003). Pancreatic insulin-secreting neoplasia in a 9-year-old Afghanhound.Canadian Vet. J., 44, 918-920

Guder W.G.,(1996). Narayanan S., Wisser H., Zawta B. List of AnalytesPreanalytical Variables. BroschureimSamples : From the Patient to the Laboratory. Darmstadt : GIT Verlag.

Herbert, F. (2001). Suivi du diabète sucré chez les carnivores domestiques. Le Point Vét. N°212, 44-47.

Hidalgo, A., Deneuche, A. (2006).Chirurgie du pancréas chez le chien et le chat.nPointvet. 37, numéro spécial chirurgie abdominale, 60-65

Johnson, S.E. (1989).Pancreatic APUDomas.Seminars Vet. Med. Surg. SmallAnim., 4, 202-211.

JENSEN AL(1992).Serum fructosamine in canine diabetes mellitus.An initial Study.Vet. Res. Commun., , 16, 1-9

Jacques, C.(2013).service de formation(CUEEP)-université lille 1 sciences et technologies.

Lignereux , Y. (1993). Anatomical features of the digestive tract of dogs and cats.recueilMéd. Vét., 169, 841-854.

Lurye, J.C, Behrend, E.N. (2001).Endocrine tumors. Vet. Clin. North Am., 31,1083-1110Saunders Elsevier, Edinburgh, 771 p

Maloine, S.A. (1974). Le chien et ses maladies. Paris Edition Farming Press LTD.

Maloine, S.A. (1977). Le chat et ses maladies. Paris Edition FarmingPress LTD. moraillon-Fourier, P., Lapein, C. 1988. Dictionnaire pratique de thérapeutiquecanine et féline. Paris, edition Masson, vol. 01, 470 p

Morillon, R. (1994). Diabète sucré du chien. Rev. Point Vét .161:116-120

Morin, Y. (2000). Larousse médical. Édition Générale, France, pp1204.

NELSON R (2002). Stress hyperglycemia and diabetes mellitus in cats. J. Vet. Inter. Med., 16, 121-122

Osborne, M. (1976). Urologie du chien et du chat. Edition Vigot Paris, France, pp1198.

Passing H.(1983). Bablok W. A New Biometrical Procedure for Testing the Equality of Measurements from Two Different Analytical Methods.J. Clin. Chem. Clin. Biochem. ; 21 : 709-720.

Quadri, A., Catalano, M., Geenen, J. (2007). Prévalence of Structural and Functional Abnormalities in Patients with Pancreas Divisum Undergoing ERCP Gastroint. Endosc., 65, 5, 243

Rossignol, A. (1998). Things to know about the pancreas of the dog. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., 1, 5-8.

Schaer, M. (1981). The pancreas. In: Bojrab, M.J, Ellison, G.W, Slocum, B. Editors. Current techniques in Small animal surgery. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 292-30

SPARKES A (1999). Cats, diabetes and stress! J. Feline. Med. Surg., 1, 197-203

Vergine, M., Pozzo, S, Pogliani O, E., Rondena, M., Roccabianca, P. (2005)., et al Common bile duct obstruction due to a duodenal gastrinoma in a dog. Vet. J., 170, 141-143.

Williams, D. A. (2005). Exocrine pancreatic disease. In : Hall, E.J. ; Simpson, J.W. ; Williams, D.A., Manual of canine and feline gastroentérologie. 2nd édition. BSAVA, Quedgeley, 222-239