



Eurofins Analyses en Hématologie et Biochimie

Le choix de la performance

La technologie :

- automates spécifiques vétérinaires,
- stabilité de la chimie sèche,
- filtres lipémie/ictère/hémorragie,
- valeurs usuelles validées par catégories d'âges pour les carnivores,
- cytométrie de flux et formules leucocytaires à 5 populations.

Une équipe Santé Animale à votre écoute :

- aide à l'interprétation des résultats,
- cytologie/hémogramme,
- réponses techniques,
- expérience NAC-ZOO.

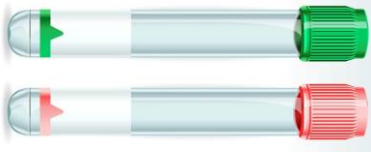

Un service de QUALITE :

Rendu de résultat dans les 24h après réception,
Traçabilité, répétabilité, fiabilité,
Portail extranet pour consulter/archiver vos résultats.

...au service de toutes les espèces

Chiens, chats, furets, oiseaux
d'ornement, lézards, souris, rats, lapins,
serpents, tortues, singes, lamas, etc.

Modalités pratiques

| PARAMETRE | Conditions de prélèvement | Tube |
|---|-----------------------------------|--|
| Acide urique | |  <p>Tubes secs ou héparinés</p> <p>Il est préférable d'envoyer un sérum décanté et séparé et/ou un plasma séparé pour éviter l'hémolyse du prélèvement</p> |
| Albumine | Tube sec recommandé | |
| ALAT | | |
| Amylase | Animal à jeun | |
| Bilirubine | Eviter hémolyse | |
| Ca, Cl, K, Mg, Na, Phos | Animal à jeun, éviter hémolyse | |
| Cholestérol | Animal à jeun | |
| CK | Pas d'injection IM depuis 4 jours | |
| Créatinine | | |
| Fructosamine | | |
| Globulines | | |
| Glucose | Séparation plasma ou sérum | |
| GGT | | |
| LDH | | |
| Lipase | Animal à jeun | |
| PT | | |
| SDMA | | |
| Triglycérides | Animal à jeun | |
| T4 _{tot} | | |
| Numération – Formule Frottis sanguin | |  <p>Tube EDTA</p> |

Memento de Biochimie des Carnivores Domestiques

Explorations fonctionnelles

Présentation des principaux paramètres détectables dans le sang, intérêts et interprétations

Exploration Hépatique

ALAT = (Alanine Amino-Transférase)

Enzyme cytoplasmique des hépatocytes, on la retrouve également dans le myocyte.

Sa présence dans le sang indique une altération ou une destruction membranaire des cellules.

Intérêts

Spécifique du foie chez le chien et le chat

A doser dans les cas de : Atteintes systémiques avec perte de poids, hépatomégalie, vomissements, diarrhée, ictère, ascite, anorexie et baisse d'état.

Suivi de l'évolution des **affections hépatiques chroniques**.

Interprétation

Augmentation

- Cytolyse ou souffrance membranaire hépatique : atteinte dégénérative, métabolique, inflammatoire, infectieuse, traumatique, toxique ou néoplasique.
- Dommages musculaires marqués dont nécrose, dystrophie et rhabdomyolyse
- Pas d'induction par les corticoïdes

Diminution

Non significative

PAL = Phosphatases alcalines

Les PAL sont liées à la membrane cellulaire de nombreux organes (foie, os, poumons, reins, tube digestif, appareil urinaire...)

Seules les formes hépatiques et osseuses peuvent être responsables d'une augmentation de l'activité sanguine.

Les corticoïdes chez le chien peuvent induire une production hépatique de l'enzyme, que l'on retrouve dans le sang.

Intérêts

- Suspensions de **cholestase**.

A doser dans les cas de maladie systémique avec perte de poids, hépatomégalie, vomissements, diarrhée, ascite, anorexie...

- **Maladie de Cushing** chez le chien
- Activité ostéoblastique, certains cas de tumeur mammaire.

Interprétation

Augmentation

- Cholestase
 - Causes intra ou post-hépatique chez le chien
 - La demi-vie chez le chat est très courte, donc toute augmentation est signe de cholestase, sauf dans le cas d'une hyperthyroïdie (cf chapitre).
- Remaniement osseux
- Induction enzymatique chez le chien : corticoïdes, phénobarbital, primidone

Diminution

Non significatif

GGT = (Gamma Glutamyl Transférase)

Enzyme des cellules épithéliales des canaux biliaires, spécifique des **voies biliaires**

Dosage très spécifique d'une pathologie hépatique : toute augmentation est significative.

Intérêts

Exploration fonctionnelle du foie. (Suspicion de cholangite ou de lipidose chez le chat)

Suspicion de tumeurs hépatiques

Interprétation

Rapport PAL/GGT

Chez le chat : mesurer le rapport PAL/GGT. Une augmentation du rapport (activité des PAL plus augmentée que l'activité de la GGT) est évocatrice d'une lipidose

LDH = (Lactate Déshydrogénase)

Présente dans de nombreux tissus : hépatiques, musculaires, cardiaques, ...

Une valeur élevée avec une valeur basse des autres enzymes hépatiques peut signifier une affection hépatique ancienne.

Intérêts

Exploration hépatique ou musculaire (dont le cœur)

Diagnostic rétrospectif des atteintes cardiaques et hépatiques

Pronostique chez le chien atteint de lymphomes

Interprétation

Augmentation

- Lésions musculaires ou cardiaques
- Lésions des hépatocytes : hypoxie, lipidose, diabète sucré, hyperthyroïdie, shunt porto-systémique, néoplasie, toxique, maladie inflammatoire/infectieuse

Diminution

Non significatif

Exploration Rénale

Analyse urinaire

Aspect macroscopique

Densité urinaire, pH, culot urinaire : **cytologie et biochimie** des urines

Intérêts

Densité urinaire : caractériser des urines isosthénuriques (1.010-1.025 CN ou CT) ou hyposthénuriques (<1.010)

Biochimie : Protéinurie, glucosurie

Cytologie : Présence de cristaux, cylindres, leucocytes, hématies, cellules tumorales, bactéries

Interprétation

Densité urinaire

- Isosthénurie (1.010-1.025 CN ou CT) : en faveur d'une **néphropathie** : le rein ne travaille plus
- Hyposthénurie (<1.010) : le tubule rénal garde sa fonctionnalité, il répond à une hormone et fonctionne trop : Hypercorticisme ; Hypocorticisme ; Diabète sucré ; Pyélonéphrite ; Pyomètre

Glucosurie

- Diabète sucré

Protéinurie

- Cf RPCU

RPCU : Rapport Protéines / Créatinine urinaires

Permet d'évaluer quantitativement une **protéinurie**. La concentration protéique dans l'urine variant en fonction de la diurèse, elle est rapportée à celle de la créatinine qui est stable. Le RPCU donne une estimation fiable de l'excrétion protéique.

Intérêts

Confirmer une protéinurie : à rechercher chez tout patient pouvant souffrir d'une pathologie rénale primaire ou secondaire

La protéinurie est considérée comme persistante si elle est observée 2 à 3 fois sur une période de 15 jours.

Recueil des urines par cystocentèse ou miction spontanée (éliminer les premiers jets)

Une fois le prélèvement réalisé l'échantillon est centrifugé. C'est uniquement le surnageant qui sera utilisé pour les mesures.

Attention ! L'examen du culot est indispensable à réaliser pour écarter au préalable une protéinurie post-rénale.

Le prélèvement doit de préférence être réalisé sur des urines en journée. Les premières urines du matin peuvent donner des résultats plus élevés.

Interprétation

Chien – Chat :

RPCU < 0.5 chez le chien ; 0.4 chez le chat : pas de protéinurie

RPCU compris entre 0.5 (ou 0.4) et 1 : résultat équivoque. Un suivi est recommandé

RPCU > 1 = anormal

RPCU > 2 = néphrite interstitielle chronique

RPCU > 5 = atteinte glomérulaire

Cependant, dans les cas d'IRC peu avancée, les valeurs du RPCU peuvent être au départ peu élevées. C'est donc un paramètre de suivi d'évolution.

Facteurs qui modifient artificiellement le RPCU :

- Présence d'hématies : augmente faussement le RPCU (Si la contamination sanguine est faible (moins de 20 hématies par champ au 40X), le RPCU reste interprétable)
- Infection à *E. Coli* : RPCU faussement élevé (jusqu'à 40). L'inflammation entraîne une augmentation de la perméabilité vasculaire et donc une "fuite" de protéines dans les urines
- RPCU augmenté en cas d'inflammation, mais reste le plus souvent inférieur à 2
- Traitement corticoïde long : peut faire augmenter le RPCU

Causes de protéinuries

- **Origine pré-rénale** : myélome multiple, traumatisme musculaire, hémolyse infectieuse ou auto-immune
- **Origine rénale** : glomérulaire (hypoalbuminémie et augmentation du SDMA) ; tubulaire (sans hypoalbuminémie) ; interstitielle : inflammation du parenchyme avec exsudat protéique (ex : pyélonéphrite)
- **Origine post-rénale** : pathologie voies uro-génitales (prostatite, obstruction, cystite, pyomètre, tumeur vésicale...)

Créatinine

La créatinine est le produit de la dégradation de la créatine (réserve énergétique) au sein des muscles. Son élimination se fait surtout au niveau du rein. La créatinine est librement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée par les tubules. Une très petite quantité de créatinine peut être sécrétée dans l'urine au niveau du tubule proximal.

Intérêts

Une augmentation de la créatininémie (=azotémie) est secondaire à une diminution du taux de **filtration glomérulaire**.

- L'analyse urinaire aide à déterminer l'origine pré-rénale (DU normale ou augmentée) ou rénale (DU abaissée) de l'azotémie. (Valeurs seuils de DU : 1.030 chez le chien et 1.035 (ou 1.040) chez le chat)
 - Une anurie oriente vers une origine post-rénale.
- En cas de **maladie rénale**, l'azotémie apparaît dès lors que 75% ou plus de la masse rénale fonctionnelle est manquante
- La mesure de la créatininémie est particulièrement intéressante dans le **suivi des maladies rénales chroniques** (progression des stades de la maladie, efficacité du traitement).

Interprétation

Augmentation

Azotémie (créatininémie haute et/ou concentration en urée haute).

- **Azotémie prérénale**
 - Animaux ayant une très forte masse musculaire
 - Particularité raciale chez le chien Greyhound
 - Repas protéique récent
 - Une déshydratation et d'autres causes affectant le TFG sans atteinte fonctionnelle rénale : hypovolémie, anomalie cardiaque
- **Azotémie rénale**

Il est important d'exclure une hypercalcémie, une glycosurie (diabète sucré) ou un diabète insipide, entre autres

- **Azotémie post-rénale**

Obstruction urinaire ou rupture de la vessie

Diminution

Fonte musculaire, chiots, sujets âgés, myopathie avec amyotrophie

Urée

Témoin de l'**état de perfusion du rein**, pas de sa capacité fonctionnelle.

L'urée est synthétisée par les hépatocytes dans le cycle de l'urée, à partir de l'ammoniac.

La principale élimination se fait au niveau du rein, de façon passive.

Intérêts

Observer conjointement créatininémie, densité urinaire, enzymes hépatiques, glycémie, albumine...

- Etude du **fonctionnement rénal**. Une baisse du taux de filtration glomérulaire (origine pré-rénale ou rénale) entraîne une augmentation de l'urée (marqueur tardif de l'IR)
- Etude du **fonctionnement hépatique**. Baisse de l'urée au dernier stade IH

Interprétation

Augmentation

Azotémie = Augmentation plasmatique de l'Urée et/ou de la Créatinine*

- **Azotémie d'origine rénale** : baisse de la filtration glomérulaire (perte de 70 % de fonctionnalité des néphrons)

PIEGES : Avant de conclure à une IRC, il faut être prudent lors :

- de glycosurie marquée qui donnera une DU qui ne reflète pas la capacité rénale à concentrer les urines
- d'hypercalcémie qui ne permet pas au rein de concentrer correctement l'urine (action sur l'ADH)
- de diabète insipide.

*RQ : Le terme "**urémie**" se limite à une situation de crise urémique

- **Azotémie pré-rénale** :
 - Taux de filtration glomérulaire abaissé (cause principale) : hypo-perfusion rénale, hypertension.
 - Production d'urée augmentée : Etat fébrile (catabolisme protéique élevé), corticoïdes, saignements digestifs, repas protéique récent.
- **Azotémie post-rénale** : Blocage urinaire et rupture de la vessie

Diminution

- Synthèse anormale : **Insuffisance hépatique, Shunt porto systémique**
- Augmentation élimination rénale : **diabète sucré, diabète insipide**

SDMA = (dyméthylarginine symétrique)

Forme méthylée de l'acide aminé arginine, libérée dans la circulation et excrétée par filtration rénale. C'est un **Biomarqueur rénal**, témoin du **débit de filtration glomérulaire** qui permet de mettre en évidence une Maladie rénale Chronique beaucoup plus précocement que la créatinine et l'urée (40 % des néphrons atteints, contre 75 % lorsque la créatinine devient élevée).

Intérêts

Chez les chiens et les chats, l'augmentation de la SDMA est très bien corrélée à la **diminution du taux de filtration glomérulaire**.

La SDMA est donc plus sensible que le dosage urée/créat, mais également plus spécifique. Les variations de masse musculaire n'ont pas de répercussions sur le dosage, ce qui n'est pas vrai avec la créatinine.

- **Diagnostic** en cas de suspicion d'atteinte rénale
- **Dépistage précoce** (ex : bilan pré-anesthésique, animal à risque...)
- Suivi de l'**évolution** : 2 semaines suivant la mise en place du traitement, puis tous les 2 ou 3 mois

Interprétation

Augmentation

- pré-rénale : baisse du débit de filtration glomérulaire
- rénale : IRA ou IRC
- post-rénale ?

Diminution

Possible en cas d'hyperthyroïdie chez le chat

Ionogramme

Calcium

Le calcium est l'ion le plus abondant de l'organisme, et c'est un paramètre remarquablement stable.

La **calcémie** doit être corrigée en fonction du taux de protéines.

- Forme ionisée plasmatique = forme active 55%
- Lié aux protéines (surtout à l'albumine) 40%. protidémie importante à connaître (**protéines totales**)
- Forme complexée à des acides organiques (acide lactique, acide citrique) 5%

La calcémie corrigée (Ca corrigée) peut être calculée de diverses manières :

$$\text{Ca corrigée} = (\text{calcémie mesurée (mg/l)} - \text{albumine (g/l)}) + 35$$

$$\text{Ca corrigée} = \text{calcémie mesurée (mg/l)} - [0,4 \times \text{protidémie (g/l)} + 33]$$

$$\text{Ca corrigée} = [\text{calcémie mesurée (mg/l)}] / [0,55 + (\text{protidémie (g/l)} / 160)]$$

Intérêt

- PUPD
- IRC
- Suspicion de tumeur Hypercalcémiant
- Intoxication par la vitamine D
- Troubles nerveux tétaniformes chez le jeune
- Troubles nerveux épileptiformes chez l'adulte : hypocalcémie
- Suspicion de rachitisme

A doser chez l'animal à jeûn

Interprétation

Augmentation

- mobilisation osseuse ou absorption intestinal augmentée : augmentation **activité PTH ou PTHrp** (hyperparathyroïdie primaire, syndrome paranéoplasique de lymphome/adénocarcinome des glandes apocrines du sac anal/autres carcinomes/myélome/mélanome malin), hypervitaminose D, néoplasies osseuses, ostéomyélite
- **diminution excrétion urinaire** : IR, maladie d'Addison
- augmentation **fraction liée aux protéines** : hyperglobulinémie, myélome multiple
- diurétiques thiazidiques, complémentation excessive, carence en P

Diminution

- **diminution activité PTH** : hypoparathyroïdie primaire, hypomagnésémie
- mobilisation osseuse ou absorption intestinale inappropriée : hypovitaminose D, gestation,...
- augmentation excrétion urinaire (éthylène glycol...)
- pancréatite, obstruction urinaire, IRA, myopathies...

Phosphore

On dose en fait les **phosphates inorganiques**.

A explorer conjointement avec la calcémie

Intérêt

- indications quant à la cause d'une **atteint rénale**
- Exploration du tissu osseux
- **Déséquilibres phospho-calciques**

Interprétation

Augmentation

- Jeunes animaux en croissance, régime riche en phosphates/pauvre en Ca, consolidation des fractures
- Diminution excrétion urinaire : maladie rénale, rupture vésicale, hypoparathyroïdie, acromégalie
- Augmentation absorption intestinale : hypervitaminose D, lésions intestinales ischémique
- Myopathie, hyperthyroïdie, Cushing...

Diminution

- Augmentation activité PTH, syndrome de Fanconi
- Diminution absorption intestinale : anorexie, hypovitaminose D, malabsorption
- Hyperinsulinémie, alcalose respiratoire...

Bilan protéique

Protéines totales = PT ou TP

Intérêt

La **protéinémie** seule peut manquer de **spécificité**, et il est parfois nécessaire de coupler son dosage à celui de l'**albuminémie**, afin de savoir si la modification de la protéinémie est due à une variation de l'albuminémie, de la globulinémie ou des deux. La valeur de l'hématocrite doit aussi être prise en compte.

Interprétation

Augmentation

- **Hémoconcentration** ou augmentation de la **synthèse protéique** : maladies inflammatoire infectieuses ou non, néoplasies à lymphocytes B
- **Corticoïdes**
- Une **hyperprotéinémie** est le signe d'une inflammation, d'un phénomène infectieux, ou d'une déshydratation

Diminution

- insuffisance de production de protéines : **atteinte hépatique**
- **fuite de protéines** : hémorragie ; pertes par voie digestive : vomissements, diarrhée ; pertes par voie rénale : syndrome néphrotique
- augmentation catabolisme

Albumine

Le dosage de l'**albumine sérique** est complémentaire à celui des protéines totales. Il renseigne notamment sur la présence d'une variation sélective ou non, par rapport aux globulines.

L'albumine est synthétisée par le foie

Lors d'**états inflammatoires**, sa synthèse va diminuer (certaines cytokines abaissent sa production).

L'albumine représente 35% à 50% des protéines sériques totales chez les animaux domestiques.

Intérêt

A doser conjointement aux protéines totales, on en déduit le rapport **albumines/protéines totales**

La lipémie et l'hémolyse peuvent interférer sur les résultats.

Interprétation

Augmentation

Déshydratation, corticoïdes

Diminution

L'hypoalbuminémie peut accompagner une hypoprotéinémie, une normoprotéinémie ou une hyperprotéinémie

- Pertes rénales sélectives : Protéinurie secondaire à une **néphropathie** : perte d'albumine au niveau glomérulaire ou au niveau du tubule
- Autres pertes : intestinales, brûlures, traumatisme sévère
- **Production hépatique** abaissée / absente : Inflammation, Insuffisance hépatique, cachexie, syndrome néphrotique (chercher hypercholestérolémie + hypoalbuminémie)
- **Séquestration** dans un troisième secteur (épanchement) : Péritonite, Pleurésie, Vasculite (exemple PIF, en particulier forme humide avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie)

Globuline

On peut déduire de la **protéinémie** et du **rapport albumine/PT** :

- Hyperglobulinémie : processus infectieux en cours
- Hypoglobulinémie : immunodépression

Bilirubine totale

La **bilirubine** est surtout produite par **dégradation de l'hème** de l'hémoglobine par un phénomène d'hémolyse **extra-vasculaire**.

Le mécanisme est physiologique (apoptose des hématies), mais peut devenir pathologique dans certains cas : AHMI (anémie hémolytique à médiation immune), certaines infections comme hémobartonellose...

Lorsque la bilirubine totale atteint une certaine concentration, un **ictère clinique** apparaît. Cependant, une **hyperbilirubinémie** peut être présente sans ictère.

On peut catégoriser les types d'ictère en fonction du mécanisme sous-jacent principal d'accumulation de la bilirubine.

Intérêt

- En cas d'ictère clinique, la valeur de la bilirubine totale sera élevée.
- Bilirubinémie à interpréter en fonction d'autres paramètres : **paramètres érythroïdes** à l'hématologie et le **frottis sanguin**, la présence d'un **plasma hémolysé** ou non, la présence d'**hémoglobinurie**, les résultats d'un bilan hépatique dans son ensemble (dont activités enzymatiques, acides biliaires, albumine, urée, glucose, etc), la présence d'une bilirubinurie, certains résultats d'infectiologie (**babésiose, haemobartonellose, PIF**, etc).

La mesure de la bilirubine est **très sensible à l'hémolyse**.

Interprétation

Augmentation

- Origine **pré-hépatique** : hémolyse aigüe, anorexie
- Origine **hépatique** : diminution de la masse hépatique fonctionnelle : shunt, hypoxie, lipidose, diabète sucré, cushing, lymphome, métastases, maladies inflammatoires.infectieuses, surcharges
- Origine **post-hépatique** : cholestase

Diminution

Non significatif

Bilan lipidique

Hyperlipidémie = augmentation de TG et/ou cholestérol en circulation

Hyperlipémie (ou lipémie) = prélèvement lactescent = présence de chilomicrons et/ou de VLDL.

Cholestérol

Marqueur des **déséquilibres métaboliques** de l'organisme.

Intérêt

Élément diagnostique supplémentaire d'une **dysendocrinie** (hypothyroïdie, diabète sucré, hypercorticisme...), et de **pancréatite**

Interprétation

Augmentation

- **Production accrue** : Hyperlipidémie postprandiale physiologique (entérocytes), néphropathie par pertes de protéines
- **Lipolyse altérée** ou prise en charge intravasculaire anormale des lipoprotéines : Hypothyroïdie primaire canine, Déficience en lipoprotéine lipase (rare)
- Pancréatite aigüe, Diabète sucré, Hypercorticisme, corticostéroïdes, Hépatopathie/cholestase extra-hépatique, Syndrome hyperlipémique (hyperlipidémie) héréditaire chez le Schnauzer nain et le Beagle, Hypercholestérolémie du briard ou idiopathique (Dobermann, Rottweiler)

Diminution

Causes d'hypocholestérolémie (assez rare) :

Shunt porto-systémique, cirrhose, Cachexie, insuffisance pancréatique exocrine, Entéropathie exsudative (pertes de protéines), malassimilation, Hypoadrénocorticisme (Addison), hyperthyroïdie

Triglycérides

Les triglycérides sont des lipides issus de l'alimentation ou produits par les hépatocytes.

La mesure des TG est à réaliser conjointement à celle du **cholestérol**.

Intérêt

- Élément **diagnostique** supplémentaire lors de dysendocrinie, pancréatite, néphropathie...
- Un sérum opalescent ou lactescent s'accompagne de TG augmentés.

Interprétation

Augmentation

- Augmentation de **synthèse**
- **Lipolyse** anormale : Hypothyroïdie, Syndrome néphrotique, Déficience en lipoprotéine-lipase (rare), diabète sucré
- Cholestase, pancréatite aigüe
- Alimentation riche en lipides, Hyperlipidémie "raciale" (Schnauzer nain, Beagle), Pancréatite aigüe, Hyperadrénocorticisme (Cushing ou iatrogène)

Diminution

Insuffisance hépatique aigüe

Bilan musculaire

Créatine Phospho-kinase = CPK ou CK

La CPK (Créatine Phospho Kinase) est une enzyme du **muscle strié et du myocarde**, catalysant la réaction de l'ATP avec la Créatine, qui donne de l'ADP et de la créatinine.

Son augmentation dans le sang signe une détérioration cellulaire du myocarde ou une rhabdomyolyse.

Intérêt

- Suspicion de pathologie cardiaque et/ou muscle squelettique
- Surveillance d'un entraînement sportif
- A doser avec **ASAT et LDH**
- Le retour à des valeurs normales se fait sur environ 1 semaine

Interprétation

Augmentation

- Lésions musculaires (attention aux injections IM récentes)
- Corticostéroïdes, barbituriques
- Hypothyroïdie, déficit vitE/Se

Diminution

Non significatif

ASAT = Aspartate Amino-Transférase

L'Aspartate Amino-Transférase est présente dans le cytoplasme et majoritairement dans les mitochondries des hépatocytes. On la retrouve également dans la majorité des tissus en particulier les muscles squelettiques et cardiaque.

Intérêt

Exploration **fonctionnelle du foie**, test de cytolysé hépatique

Exploration d'un **trouble musculaire** de type cytolysé conjointement avec CK et LDH

Interprétation

Augmentation

Peut être spectaculaire en cas d'atteinte musculaire, mais pas corrélée à l'étendue des lésions.

Concentration **maximum en 24 h**, puis diminution en 2 semaines environ.

- CK élevées avec ASAT normale : affection très récente (< 48 h)
- CK normales avec ASAT élevée : affection datant probablement de plus d'une semaine
- Augmentation des ASAT et CK normales : Attention, s'orienter vers une cytolysé hépatique ou une anémie hémolytique

LDH : cf chapitre « Exploration hépatique »

Grands syndromes/affections métaboliques

Diabète sucré

Exploration biochimique

Confirmation hyperglycémie

- Analyse urinaire (confirmation de la glycosurie et recherche d'indices d'inflammation au sédiment urinaire)
- Glycémie plasmatique : PERSISTANTE
- **Fructosamines** + albumine (indispensables chez le chat) (cf focus fructosamines)

Examens complémentaires, bilan préliminaire

- **Bilan inflammatoire** (hémogramme) profil biochimique (bilan hépatique et rénal) complet : d'incriminer/exclure les possibles comorbidités : pancréatite chronique, foyer inflammatoire, infectieux (ITU, gingivostomatite : si pas traitées échec gestion diabète), néphropathie, hypercorticisme (acromégalie)
- **CRP** : protéine de la phase aigüe de l'inflammation. Un diabète sucré seul n'entraîne pas d'augmentation de la CRP. Rechercher une inflammation systémique associée (ex : pancréatite)
- **Pancréatite** (cPI ou fPL : cf chapitre) : une pancréatite chronique peut être associée au diabète chez le chien ou le chat dans 30 à 65 % des cas. Les pancréatites chroniques ne sont pas forcément cliniques mais assombrissent le pronostic et doivent être traitées en même temps que le diabète. C'est souvent la pancréatite qui engendre le diabète même si l'inverse est possible : inflammation des cellules α qui entourent les cellules β et les contaminent « secondairement »

NB : Le diabète n'entraîne PAS de vomissements ! Si l'animal vomit, il faut chercher une cause sous-jacente !

Suivi de l'évolution

Premier bilan après 1 semaine de prise en charge, et une semaine après chaque changement de dosage.

Il convient alors d'évaluer :

- Ensemble des **aspects cliniques**
- **Glycosurie** (doit persister)
- **Hyperfructosaminémie** modeste (doit persister)

Seulement en cas d'anomalies au cours du suivi, la tendance glycémique fera l'objet d'une évaluation rapprochée par le biais d'une **courbe de glycémie**

Causes d'hyperglycémie persistante

- Problème technique (administration, conservation, manipulation du produit...)
- Mauvaise observance + diététique
- Sous-dosage
- Comorbidité
- « *Effet Somogyi* » (rare)

Une cause d'insulino-résistance doit être recherchée uniquement si la dose d'insuline est supérieure à 1.5 UI/kg BID et que la glycémie demeure supérieure à 3 g/L. Rechercher les comorbidités.

Surveillance des complications :

- Cataracte
- Néphropathie diabétique
- Infections du tractus urinaire

Focus sur la fructosamine

La **fructosamine** renseigne sur la **glycémie moyenne** de l'animal au cours des 3 dernières semaines. La valeur donnée renseigne sur le métabolisme du glucose en s'affranchissant du transport.

Intérêt

- Permet de distinguer une **hyperglycémie de stress** d'un diabète sucré chez le chat
- **Surveillance du traitement** de l'animal diabétique : contrôle après 1 mois de traitement, puis tous les 3 mois : permet notamment de mettre en évidence une hypoglycémie chronique
- Mise en évidence d'un **état pré-diabétique**

Interprétation

Doser dans le même temps **TP et albumine** : une hypoalbuminémie minore les valeurs de la fructosamine

- Valeurs minorées en cas d'hyperthyroïdie
- Valeurs majorées en cas d'hypothyroïdie (diminution du taux de renouvellement protéique)
- Chez le chien, des fructosamines élevées peuvent être un signe d'appel de l'**hypothyroïdie**

Suivi du traitement par insuline : (en $\mu\text{mol/L}$)

- **300-400 : bon**
- **400-450 : correct**
- **> 450 : mauvais contrôle de la glycémie**
- **< 300 : surdosage ou phase de rémission**

Autres causes de variation (hors traitement insuline)

Augmentation : diabète sucré, hypothyroïdie

Diminution : hypoglycémie persistante (insulinome), hypoprotéinémie, hyperthyroïdie

Affections thyroïdiennes

Hypothyroïdie chez le chien

Confirmation

Dosage de la thyroxinémie (T4 totale)

Sensibilité = 95% – spécificité = 80%

Analyse **très sensible** : permet à elle seule d'exclure une hypothyroïdie

Variations individuelles : vieux chiens (valeurs basses), races*

**Basenji, Saluki, Greyhound et Whippet : valeurs de thyroxinémie plus faible de manière physiologique.*

Chez ces races uniquement, proposer l'évaluation de la T3 en laboratoire de référence.

En cas traitements avec phénobarbital, corticoïdes, sulfamides : attendre 6 semaines **après arrêt du traitement**

Dosage de la thyroïdostimuline (TSH)

A demander pour confirmer une hypothyroxinémie

Analyse peu spécifique : ne permet pas de diagnostic d'exclusion

Echographie cervicale, scintigraphie

Examens complémentaires, bilan préliminaire

- **Cholestérol + triglycérides** : Hyperlipémie dans 80 % des cas
- **Fructosamine** : majorée dans 80 % des cas
- **CPK** : majorée dans 25 % des cas
- **Bilan hématologique** : recherche d'affections concomitantes. Anémie dans 45 % des cas

Suivi de l'évolution

Thyroxinémie : à doser **1 mois après début du traitement**. PS 6h après dernière prise

Valeur recherchée : T4t > 35 nmol/L

Hyperthyroïdie chez le chat

Confirmation

Dosage de la thyroxinémie (T4 totale)

Sensibilité = 90% – spécificité ≈ 100%

Permet à elle seule le **diagnostic**

Le dosage de TSH est inutile chez le chat

Des maladies intercurrentes peuvent minorer les valeurs de T4. En cas de forte suspicion clinique et de T4 subnormale : rechercher autres affections en cours

Examens complémentaires, bilan préliminaire

- **NFS complète** : signes de maladies intercurrentes
- **Bilan hépatique** : PAL et ALAT majorées
- **Bilan rénal** : Azotémie (urée) dans 25 % des cas
- **Fructosamines**

HyperT4 et MRC

Une hyperthyroïdie peut masquer une **maladie rénale chronique**

L'hyperT4 augmente la filtration glomérulaire et l'amyotrophie : ce qui **diminue la créatinine**

- Si traitement : diminution débit de filtration et augmentation de la masse musculaire : augmentation de la créatinine
- De plus : hyperT4 aggrave la MRC

DONC avant tout traitement : bilan biochimique dont SDMA et créatinine indispensable + NFS complète et analyse urinaire

Chez les hyperthyroïdiens : si SDMA > 12 µg/dL : il faut prévenir l'évolution d'une MRC sous-jacente

Suivi de l'évolution

Dosage de T4t : quel que soit le moment de la prise diététique

On cherche : T4 dans le tiers inférieur des normes
