



**HAL**  
open science

## Maladies chroniques en médecine interne : fiches explicatives à destination des propriétaires

Pascal Manenti

### ► To cite this version:

Pascal Manenti. Maladies chroniques en médecine interne : fiches explicatives à destination des propriétaires. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04032078

**HAL Id: dumas-04032078**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04032078>**

Submitted on 16 Mar 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Année 2023

**MALADIES CHRONIQUES EN MÉDECINE INTERNE :  
FICHES EXPLICATIVES À DESTINATION DES  
PROPRIÉTAIRES**

**THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État de

**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 10 janvier 2023

par

**Pascal, Gérard, Charles MANENTI**

sous la direction de

**Morgane CANONNE-GUIBERT**

**JURY**

<b>Président du jury :</b>	<b>M. Henry CHATEAU</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Morgane CANONNE-GUIBERT</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Examinatrice :</b>	<b>Mme Chantal LEGRAND</b>	Maître de Conférences à l'EnvA

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



Version du 8 février 2022

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Maître de conférences HDR	DPASP
M	Blot	Stephane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Fédérighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christelle	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Perrot	Sébastien	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Benckroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Constant	Fabienne	Maître de conférences	DPASP
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
Mme	Decambren	Adeline	Maître de conférences	DEPEC
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
M	Desbois	Christophe	Maître de conférences	DEPEC
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
M	Maufré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mespouhès-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérandère	Maître de conférences	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP

# Remerciements

**Au Professeur Henry CHATEAU Président du Jury de cette thèse, Professeur à l'EnvA,**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de soutenance de ma thèse.  
Sincères remerciements et hommage respectueux.

**À Mme Morgane CANONNE-GUIBERT, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour avoir accepté d'être ma directrice de thèse et m'avoir fait confiance tout au long de ce travail. Pour votre disponibilité, vos conseils et votre pédagogie tout au long de mon cursus m'ayant tant fait aimer cette discipline.

Très sincères remerciements et hommage respectueux.

**À Mme Chantal LEGRAND, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour avoir aimablement accepté d'examiner cette thèse.  
Sincères remerciements.



# Table des matières

Liste des figures.....	5
Liste des tableaux .....	7
Liste des abréviations.....	9
Introduction .....	11
<b>Première partie : L'Éducation Thérapeutique dans la littérature .....</b>	<b>13</b>
1. L'élaboration progressive d'un cadre législatif et réglementaire relatif à l'Éducation Thérapeutique du patient .....	13
A. <i>L'encadrement de la notion d'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	13
a. L'Organisation Mondiale de la Santé.....	13
b. Le Manuel d'accréditation des établissements de santé .....	13
c. La Conférence Nationale de Santé .....	13
B. <i>La législation relative à la notion d'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	14
a. L'Institut National pour la Prévention et l'Éducation pour la Santé (INPES).....	14
b. Plan d'amélioration de la qualité de vie des malades.....	14
c. Loi Hôpital, Patients, Santé, Territoires (HPST) .....	14
d. Le cahier des charges de l'Éducation Thérapeutique du Patient .....	15
2. Éducation Thérapeutique en médecine humaine .....	15
A. <i>Définition</i> .....	15
B. <i>La mise en place de l'Éducation Thérapeutique du patient dans le processus de soins</i> ..	15
a. Le diagnostic éducatif.....	15
b. La négociation des objectifs .....	16
c. L'intervention éducative.....	16
d. L'évaluation .....	16
C. <i>Les différents modèles d'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	17
a. Evolution de l'Éducation Thérapeutique du Patient .....	17
b. Pédagogie classique ou frontale .....	17
c. Pédagogie « behavioriste » .....	18
d. Pédagogie constructiviste .....	19
e. Le modèle allostérique .....	19
D. <i>La place des professionnels de santé dans l'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	19
E. <i>Efficacité de l'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	20
a. Influence de l'Éducation Thérapeutique du Patient sur l'observance .....	20
b. L'efficacité de l'éducation thérapeutique du patient dans l'exemple du diabète sucré .....	21
c. L'efficacité globale de l'Éducation Thérapeutique du Patient .....	22
F. <i>Éducation Thérapeutique individuelle ou groupée ?</i> .....	23
G. <i>Les limites de l'Éducation Thérapeutique du Patient</i> .....	24
a. Les limites de l'Éducation Thérapeutique par rapport au patient.....	24
b. Les limites de l'Éducation Thérapeutique par rapport au soignant.....	25
3. Éducation Thérapeutique en médecine vétérinaire .....	25
A. <i>Définition et application</i> .....	25
B. <i>Nécessité de l'Éducation Thérapeutique en médecine vétérinaire</i> .....	26
C. <i>L'Éducation Thérapeutique dans l'exemple de la dermatite atopique canine</i> .....	26
a. Expliquer la maladie .....	27
b. Définir un plan thérapeutique et ses objectifs.....	27
c. Mettre en place un suivi thérapeutique et une évaluation de l'apprentissage .....	27
d. Mettre en place une école de l'atopie.....	27
<b>Deuxième partie : Elaboration des fiches.....</b>	<b>29</b>
1. Introduction et objectifs.....	29
2. Matériels et méthodes .....	29
A. <i>La brochure comme support d'information</i> .....	29
B. <i>Mise en page et contenu</i> .....	30
a. Choix de la couleur.....	30
b. Design .....	30
c. Mise en page du texte .....	30
d. Choix des illustrations .....	30
C. <i>Importance de la vulgarisation scientifique</i> .....	30
D. <i>Trame commune aux différentes fiches</i> .....	31
a. Définition .....	31
b. Étiologie .....	31
c. Épidémiologie.....	31

d.	Signes cliniques .....	31
e.	Diagnostic .....	31
f.	Complications.....	32
g.	Traitements .....	32
h.	Suivi .....	32
3.	Elaboration des fiches .....	32
A.	<i>Syndrome de Cushing chez le chien</i> .....	32
a.	Définition et physiopathologie .....	32
b.	Rôles du cortisol.....	33
c.	Étiologie .....	33
d.	Epidémiologie.....	33
e.	Signes cliniques .....	33
f.	Complications.....	34
g.	Diagnostic .....	35
h.	Traitements .....	35
i.	Suivi .....	36
B.	<i>Hyperthyroïdie féline</i> .....	37
a.	Définition .....	37
b.	Rôle des hormones thyroïdiennes.....	37
c.	Étiologie .....	38
d.	Épidémiologie.....	38
e.	Signes cliniques .....	38
f.	Complications.....	38
g.	Diagnostic .....	38
h.	Traitements .....	39
i.	Suivi .....	40
C.	<i>Hypertension artérielle systémique chez le chien et le chat</i> .....	41
a.	Définition .....	41
b.	Etiologie .....	41
c.	Epidémiologie.....	42
d.	Signes cliniques .....	42
e.	Organes cibles .....	42
f.	Diagnostic .....	43
g.	Diagnostic de la cause .....	44
h.	Traitements .....	44
i.	Suivi .....	44
D.	<i>Maladies Rénales Chroniques du chat et du chien</i> .....	44
a.	Définition et physiopathologie .....	44
b.	Rôles des reins .....	44
c.	Etiologie .....	45
d.	Epidémiologie.....	45
e.	Stades de la Maladie Rénale Chronique .....	45
f.	Signes cliniques .....	45
g.	Complications.....	46
h.	Diagnostic .....	46
i.	Traitements .....	47
j.	Suivi .....	48
E.	<i>Diabète sucré chez le chien</i> .....	48
a.	Définition .....	48
b.	Epidémiologie.....	48
c.	Etiologie .....	49
d.	Signes cliniques .....	49
e.	Complications.....	50
f.	Diagnostic .....	50
g.	Traitement .....	51
h.	Pronostic et suivi .....	51
F.	<i>Diabète sucré chez le chat</i> .....	52
a.	Définition .....	52
b.	Epidémiologie.....	52
c.	Les différents types de diabète sucré.....	52
d.	Signes cliniques .....	53
e.	Complications.....	53
f.	Traitements .....	54
g.	La rémission diabétique .....	54
h.	Pronostic et suivi .....	55
G.	<i>Utilisation de l'insuline</i> .....	55

a.	Utilisation de l'insuline .....	55
b.	Les différents types d'insuline .....	56
c.	Prise de glycémie .....	56
d.	Réalisation d'une courbe de glycémie .....	57
e.	Interprétation des courbes .....	58
<b>Partie III :</b>	<b>Retour d'expérience auprès des propriétaires .....</b>	<b>59</b>
1.	Objectifs, matériel et méthode .....	59
2.	Résultats .....	60
A.	<i>Nombre de réponses</i> .....	60
B.	<i>Format de la fiche</i> .....	60
C.	<i>Compréhension</i> .....	60
D.	<i>Apport en connaissances</i> .....	61
E.	<i>Ressenti global</i> .....	62
3.	Discussion .....	62
A.	<i>Nombre de réponses</i> .....	62
B.	<i>Format de la fiche</i> .....	62
C.	<i>Compréhension</i> .....	62
D.	<i>Apport en connaissances</i> .....	63
4.	Limites de l'étude .....	63
A.	<i>Diffusion des fiches</i> .....	63
B.	<i>Perte d'un grand nombre de propriétaires</i> .....	63
<b>Conclusion</b> .....		<b>65</b>
<b>Liste des références bibliographiques</b> .....		<b>67</b>
<b>Annexe 1 :</b>	<b>Fiche sur le syndrome de Cushing, première page</b> .....	<b>77</b>
<b>Annexe 2 :</b>	<b>Fiche sur le syndrome de Cushing, seconde page</b> .....	<b>78</b>
<b>Annexe 3 :</b>	<b>Fiche sur l'hypertension artérielle, première page</b> .....	<b>79</b>
<b>Annexe 4 :</b>	<b>Fiche sur l'hypertension artérielle, seconde page</b> .....	<b>80</b>
<b>Annexe 5 :</b>	<b>Fiche sur l'hyperthyroïdie, première page</b> .....	<b>81</b>
<b>Annexe 6 :</b>	<b>Fiche sur l'hyperthyroïdie, seconde page</b> .....	<b>82</b>
<b>Annexe 7 :</b>	<b>Fiche sur les MRC, première page</b> .....	<b>83</b>
<b>Annexe 8 :</b>	<b>Fiche sur les MRC, seconde page</b> .....	<b>84</b>
<b>Annexe 9 :</b>	<b>Fiche Diabète sucré chez le chien première page</b> .....	<b>85</b>
<b>Annexe 10 :</b>	<b>Fiche Diabète sucré chez le chien, seconde page</b> .....	<b>86</b>
<b>Annexe 11 :</b>	<b>Fiche Diabète sucré chez le chat, première page</b> .....	<b>87</b>
<b>Annexe 12 :</b>	<b>Fiche Diabète sucré chez le chat, seconde page</b> .....	<b>88</b>
<b>Annexe 13 :</b>	<b>Fiche pratique Diabète sucré, première page</b> .....	<b>89</b>
<b>Annexe 14 :</b>	<b>Fiche pratique Diabète sucré, seconde page</b> .....	<b>90</b>





# Liste des figures

---

Figure 1 : Situation anatomique des glandes impliquées dans le syndrome de Cushing (Catedog, 2015) .....	32
Figure 2 : Distension abdominale chez un Teckel .....	33
Figure 3 : Alopécie sur les flancs chez un Spitz japonais.....	34
Figure 4 : Situation anatomique des glandes impliquées dans l'hyperthyroïdie (Catedog, 2014) .....	37
Figure 5 : Pression au niveau de l'artère métacarpienne par méthode oscillométrique.....	43
Figure 6 : Absorption intestinale du glucose et transfert aux cellules chez le chien (Catedog, 2015a).....	48
Figure 7 : Mécanisme simplifié du diabète sucré de type 1 (Della Valle, 2022).....	49
Figure 8 : Cataracte bilatérale chez un chien diabétique (Chuva, 2020) .....	50
Figure 9 : Position du prier chez un chien (photo d'un particulier, 2020).....	50
Figure 10 : Injection sous cutanée d'insuline au niveau du thorax .....	51
Figure 11 : Absorption intestinale du glucose et transfert aux cellules chez le chat (Catedog, 2015a).....	52
Figure 12 : Mécanismes simplifiés du diabète sucré de type 1 (Della Valle, 2022) .....	52
Figure 13 : Mécanismes simplifiés du diabète sucré de type 2 (Della Valle, 2022) .....	53
Figure 14 : Photographie d'un chat souffrant de plantigradie .....	53
Figure 15 : Injection sous cutanée d'insuline au niveau du thorax chez un chat .....	54
Figure 16 : Mesure du volume de prélèvement de l'insuline (Plotnick et Greco, 1995) .....	55
Figure 17 : Stylo injectable Vetpen® (Vetpen, 2022) .....	56
Figure 18 : Prise de glycémie à l'oreille (Chuva, 2021).....	56
Figure 19 : Lecteur de glycémie vétérinaire (Alphatrack, 2022) .....	57
Figure 20 : Capteur Freestyle® .....	57
Figure 21 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant le format de la fiche .....	60
Figure 22 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la clarté des termes de la fiche .....	60
Figure 23 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant l'apport en connaissances de la fiche.....	61
Figure 24 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la complémentarité des fiches avec le discours du vétérinaire .....	61
Figure 25 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la fiche dans sa globalité .....	62



# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Avantages et inconvénients de l'Education Thérapeutique du Patient en pratique individuelle et groupée.....	23
Tableau 2 : Les différents stades IRIS.....	45



# Liste des abréviations

---

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ARS : Agence Régionale de Santé

CHUVA : Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort

DS : Diabète sucré

DU : Densité urinaire

ET : Education thérapeutique

ETP : Education thérapeutique du patient

INEPS : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

IRIS : International renal interest society

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MRC : Maladie rénale chronique

PUPD : Polyuro-polydipsie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RCCU : Rapport cortisol créatinine urinaire

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine



# Introduction

---

L'Education Thérapeutique (ET) est une notion relativement récente, les premières traces remontent aux années 80 en médecine humaine. Depuis ce concept a évolué et s'est structuré. En France, l'ET s'est dotée d'un cadre légal à différents niveaux, ce qui a permis son expansion. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'ET du patient comme un « processus continu, intégré aux soins, qui vise à l'acquisition par le patient ou son entourage de connaissances et de compétences suffisantes pour lui permettre de vivre de façon optimale avec une maladie et son traitement ». L'ET est désormais pleinement intégrée aux processus de soins des maladies chroniques en médecine humaine. Toujours d'après l'OMS les maladies chroniques représentent 80% des consultations médicales et peuvent représenter jusqu'à 70% de tous les coûts de la santé. La mise en place de l'ET dans le traitement des maladies chroniques chez l'Homme est associée à une meilleure observance et de meilleurs résultats cliniques. Elle est également associée à une baisse des coûts.

En comparaison en médecine vétérinaire, l'ET n'en est encore qu'à ses prémices comme en témoigne la faible quantité d'articles sur le sujet dans la littérature. Il est néanmoins possible de transposer une partie des connaissances acquises sur l'ET en médecine humaine pour permettre son développement en médecine vétérinaire.

L'objectif de ce travail était de rédiger des fiches explicatives pour plusieurs maladies chroniques. Les six maladies choisies ont été le syndrome de Cushing du chien, l'hyperthyroïdie féline, l'hypertension artérielle systémique du chat et du chien, les maladies rénales chroniques (MRC) du chien et du chat, le diabète sucré (DS) chez le chien et le chat. Ces fiches ont été l'occasion d'aborder la définition de la maladie, l'étiologie, l'épidémiologie, les signes cliniques, les complications, le traitement, le suivi et le coût.

Les fiches ont été par la suite distribuées à des propriétaires d'animaux concernés par une de ces affections. Ils ont ensuite été contactés par mail pour obtenir leur retour sur ces fiches à travers un questionnaire en ligne.





# Première partie : L'Education Thérapeutique dans la littérature

---

Depuis son émergence il y a une trentaine d'années, l'Education Thérapeutique du Patient (ETP) n'a de cesse d'évoluer et d'être intégrée au traitement de nombreuses maladies chroniques chez l'Homme. Une législation adaptée est primordiale afin d'encadrer les divers professionnels de santé et les différentes méthodes employées. Nous développerons dans cette partie l'évolution de la législation entourant l'ETP en médecine humaine, puis ses applications avant d'évoquer le parallèle qui peut être effectué avec la médecine vétérinaire.

## 1. L'élaboration progressive d'un cadre législatif et réglementaire relatif à l'Education Thérapeutique du patient

Plusieurs acteurs ont concouru pour encadrer le concept d'ETP. Ces travaux préliminaires ont permis à différents pouvoirs publics de légiférer sur cette notion. Il faut préciser que la législation représente l'ensemble des lois relatives à un domaine en particulier (Larousse, 2022), en l'occurrence l'ETP dans notre étude.

### A. L'encadrement de la notion d'Education Thérapeutique du Patient

C'est en 1980 que nous retrouvons les premières traces d'ETP. Le Comité des ministres réuni au Conseil de l'Europe déclare que « toute personne a le droit de connaître l'information recueillie sur sa santé et recommande les programmes privilégiant la participation active des malades à leur traitement » (Dubuis, 2017). Depuis cette date, la notion d'ETP revient régulièrement au cœur des débats de notre système de santé.

#### a. *L'Organisation Mondiale de la Santé*

L'OMS est l'un des premiers acteurs à rédiger, en mai 1998, les compétences attendues des soignants dans le domaine de l'ETP. Ces derniers doivent alors être en mesure d'organiser, mettre en œuvre et évaluer des programmes et des activités d'ETP, en prenant en compte les singularités des patients, et en se centrant sur leurs apprentissages à « gérer leur maladie » dans le quotidien (Organisation mondiale de la Santé. Bureau régional de l'Europe, 1998).

#### b. *Le Manuel d'accréditation des établissements de santé*

L'année suivante, en février 1999, le Manuel d'accréditation des établissements de santé prévoit que le patient bénéficie « des actions d'éducation concernant sa maladie et son traitement et des actions d'éducation pour la santé adaptées à ses besoins » (« Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) », 1999).

#### c. *La Conférence Nationale de Santé*

En 2000, la Conférence Nationale de Santé souligne l'intérêt de développer la prévention et l'éducation dans une approche de promotion de la santé (Brodin, 2000). Le souhait de voir se renforcer l'ETP et la diffusion des pratiques professionnelles éducatives à l'ensemble des futurs intervenants du domaine de la santé y est mentionné (proposition n° 8).

## **B. La législation relative à la notion d'Education Thérapeutique du Patient**

Depuis la fin du XXème siècle, l'intérêt suscité par l'ETP est croissant au sein du corps médical qui la considère comme un pilier essentiel de la prise en charge des maladies chroniques. Par ailleurs, des programmes d'ETP et des actions d'accompagnement des patients, se sont multipliés, dans une triple dimension thérapeutique, psycho-sociale et de soutien. Ainsi, il est devenu indispensable d'offrir à ces pratiques le cadre institutionnel leur permettant de se développer dans le respect des contraintes méthodologiques et/ou réglementaires nécessaires.

### **a. L'Institut National pour la Prévention et l'Education pour la Santé (INPES)**

L'Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé a été créé par la loi du 4 mars 2002, il a été placé sous la tutelle du ministère chargé de la santé (Insee, 2002). Dans le cadre de la politique de santé publique, cet institut avait pour mission de prévenir les comportements et les consommations à risque par la conception et la mise en œuvre d'actions favorables à la santé comme l'incitation à l'activité physique, l'information sur les recommandations nutritionnelles ou la promotion de dispositifs de prévention. Il était également chargé de l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques.

Cette même loi du 4 mars 2002 affirmait le droit de toute personne à accéder aux informations relatives à sa situation de santé et d'être reconnue comme un acteur partenaire de sa santé avec les professionnels (Ministère de la santé, 2002). Ce sont là les fondations de l'ETP qui est donc désormais officiellement reconnue et dont le cadre commence à se dessiner.

L'INPES a été dissoute en 2016, ses différentes missions ont été reprises par l'Agence Nationale de Santé Publique, plus connue sous le nom de Santé Publique France (Agence Nationale de Santé Publique, 2016).

### **b. Plan d'amélioration de la qualité de vie des malades**

En avril 2007, le plan d'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de maladies chroniques, issu de la loi de santé publique de 2004, a énoncé quatre objectifs (HCSP, 2013) :

- aider chaque patient à mieux connaître sa maladie pour mieux la gérer
- élargir la pratique médicale vers la prévention
- faciliter la vie quotidienne des malades
- mieux connaître les conséquences de la maladie sur la qualité de vie des patients

En juin 2007, un guide méthodologique a présenté les différents éléments fondamentaux de « structuration d'un programme d'ETP dans le champ des maladies chroniques » (Haute Autorité de Santé, 2007).

### **c. Loi Hôpital, Patients, Santé, Territoires (HPST)**

Le projet de loi «Hôpital, Patients, Santé, Territoires» en 2009 a eu pour ambition d'engager la modernisation de notre système de santé, en plaçant l'accessibilité des soins au premier rang de ses priorités, notamment par une meilleure coordination des parcours de soins (Assemblée nationale, 2008).

Ce projet de loi propose également des actions de prévention qui contribueront à l'amélioration de la santé de nos concitoyens.

L'article 22 de ce projet souligne que l'ETP concerne en priorité le patient mais également sa famille et son entourage. En outre, l'ETP offre des bénéfices en termes de qualité de vie, de réduction du nombre de complications, de diminution du nombre d'hospitalisations, une meilleure observance des prises médicamenteuses et des recommandations hygiéno-diététiques.

Pour la première fois, ce projet de loi a évoqué la nécessité de l'ETP, en complément des soins, pour « atteindre l'objectif prioritaire d'améliorer la prise en charge des maladies chroniques ». Cet article a créé donc un cadre permettant de favoriser des initiatives, de pérenniser les actions

déjà entreprises et d'inscrire dans la durée les actions dans ce domaine, et définit la compétence en ETP du patient.

Ainsi ce projet a été intégré à la loi 2009-879 du 21 juillet 2009 (Ministère de la santé, 2009), par le nouvel article L. 6112-1 du code de santé publique. Celui-ci stipule que « Les établissements de santé peuvent être appelés à assurer, en tout ou partie, [...] les actions d'éducation et de prévention pour la santé et leur coordination ».

Enfin les articles L1161-1 à L1161-6 du code de la santé publique définissent les objectifs de l'ETP envisagés dans le projet de loi à savoir de « rendre le patient plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie. »

#### ***d. Le cahier des charges de l'Education Thérapeutique du Patient***

L'arrêté du 30 décembre 2020 relatif au cahier des charges des programmes d'ETP et à la composition du dossier de déclaration est venu modifier l'arrêté du 2 août 2010 relatif aux compétences requises pour dispenser ou coordonner l'ETP (« Arrêté du 30 décembre 2020 relatif au cahier des charges des programmes d'Education Thérapeutique du patient et à la composition du dossier de déclaration et modifiant l'arrêté du 2 août 2010 modifié relatif aux compétences requises pour dispenser ou coordonner l'Education Thérapeutique du Patient - Légifrance », 2020).

Ainsi, les programmes d'ETP sont régis par un cahier des charges national dont le contenu est défini par arrêté du ministre chargé de la santé. L'élaboration de ces programmes est réalisée en étroite collaboration avec les Agences Régionales de Santé (ARS).

## **2. Education Thérapeutique en médecine humaine**

### **A. Définition**

L'éducation pour la santé s'articule en prévention primaire (éviter la maladie), puis en prévention secondaire (groupes à risques, populations cibles) et enfin en prévention tertiaire (gestion de la maladie, prévention des complications) (Lacroix, 2007). L'ETP s'inscrit dans l'émergence successive de ces trois secteurs de prévention et se caractérise par le fait qu'elle est étroitement liée au soin. Ainsi, il incombe aux professionnels de santé d'initier leurs patients à leur propre prise en charge.

### **B. La mise en place de l'Education Thérapeutique du patient dans le processus de soins**

En France, la Haute Autorité de Santé a codifié la mise en place de l'ETP. Quatre étapes distinctes ont permis son déploiement (Haute Autorité de Santé, 2007) :

- le diagnostic éducatif
- la négociation des objectifs
- l'intervention éducative
- l'évaluation des résultats

#### ***a. Le diagnostic éducatif***

C'est la première étape du processus pédagogique. Il s'agit d'un recueil systématique, détaillé et itératif d'informations par le soignant, concernant la situation bioclinique, éducative, psychologique et sociale du patient.

Le temps du diagnostic éducatif est un temps d'apprentissage privilégié pour le patient. Nous pouvons recenser les quatre grands objectifs de cette étape (Iguenane et Gagnayre, 2004) :

- vérification que les modèles explicatifs/théoriques soient adaptés au patient et à ses compétences, notamment en s'assurant de la présence d'un tissu social favorable à la mobilisation des compétences du patient et à la perception de l'utilité de l'ETP

- mise en place de stratégies d'éducation adaptative : les activités d'ETP doivent être adaptées à la réalité de la vie du patient
- expression des émotions du patient, qui permet à la relation éducative de gagner en authenticité et facilite l'engagement du patient dans le processus de soins. Un rejet ou une non expression des émotions sera un frein à la mise en place de l'ETP
- explication claire au patient de la démarche pédagogique qui va être utilisée

La réalisation du diagnostic éducatif permet d'aboutir à la définition des compétences que le patient doit acquérir.

### ***b. La négociation des objectifs***

Tout d'abord, il est nécessaire de grader les compétences. Les objectifs peuvent être non spécifiques, ils seront identiques à la majorité des patients, ou spécifiques aux besoins du patient. Ainsi, la discussion avec le patient est essentielle, les objectifs fixés doivent être réalistes et répondre aux souhaits du patient si le soignant veut qu'ils soient correctement réalisés. Effectivement, il est inutile pour le soignant de fixer des objectifs dont il sait que le patient ne pourra pas tenir, cela sera préjudiciable pour le patient en termes de temps et de motivation.

En outre, les objectifs fixés ne sont pas immuables, ils peuvent être revus lors du suivi thérapeutique. S'agissant des objectifs à fixer, les objectifs thérapeutiques sont ceux qui concernent et visent une amélioration de l'état de santé du patient. Ce sont les objectifs finaux, pour y parvenir il est nécessaire de recourir à des objectifs comportementaux.

Enfin, l'encadrement des objectifs est primordial. Ceux-ci doivent présenter certaines caractéristiques afin de permettre d'évaluer ou non leur réussite :

- être précis
- être observable, le soignant doit pouvoir s'assurer que le patient sait les mettre en place
- contenir une échéance temporelle
- contenir les critères de réussite/d'échec

En médecine humaine, il est fréquent de mettre en place un véritable contrat d'éducation qui transcrit les différents objectifs ainsi que leurs caractéristiques telles que précédemment évoquées (critère de réussite et échéance notamment).

### ***c. L'intervention éducative***

Cette étape dépend surtout de la nature du milieu médical concerné: médecine libérale, pratique hospitalière, soins à domicile, pratique de groupe (centre de santé, maisons médicales). Le type d'ETP choisi dépend également des compétences que le soignant souhaite faire acquérir au patient.

Ainsi, pour les connaissances autour de la maladie et des traitements, c'est-à-dire toutes les informations plutôt théoriques, les soignants peuvent s'appuyer sur des explications orales avec l'aide de schémas ou de brochures.

Pour ce qui concerne les compétences pratiques (prise de glycémie, injection d'insuline, utilisation d'un inhalateur par exemple), la décomposition des différents gestes pour les montrer et les apprendre au patient semble être une méthode assez prometteuse.

### ***d. L'évaluation***

L'évaluation de la réussite des objectifs sera d'autant plus aisée que les critères de réussite/d'échec de chacun des objectifs ont correctement été renseignés dans le contrat d'éducation (qu'il soit oral ou écrit).

De plus, l'évaluation de l'efficacité de l'ETP doit être régulière tout au long du suivi du patient pour permettre de faire évoluer les objectifs dans le but d'améliorer sa qualité de vie.

## **C. Les différents modèles d'Education Thérapeutique du Patient**

### ***a. Evolution de l'Education Thérapeutique du Patient***

Initialement, l'ETP était circonscrite à un enseignement de notions et à quelques gestes thérapeutiques relatifs à l'affection concernée. L'acteur principal de la situation éducative restait le soignant ; il devait intervenir sur la cause et parallèlement dispenser au patient un enseignement adapté au traitement. Le « bon patient » était celui qui appliquait les recommandations du médecin, son rôle était donc totalement passif. Les supports utilisés étaient le plus souvent des cours accompagnés d'exercices. Une deuxième approche consistait à la mise en place d'entraînements pour permettre l'acquisition des informations.

Face à l'augmentation du nombre de maladies chroniques, le principe de l'ETP a évolué avec un apprentissage d'un plus grand nombre de connaissances et de savoir-faire. Désormais, les objectifs sont de favoriser l'acquisition de compétences d'auto soins et d'adaptations, dans le but de limiter les complications et d'impliquer davantage le patient dans le processus de soins.

La pédagogie passive laisse place à la pédagogie active qui repose sur des exposés interactifs, des ateliers, des jeux de rôles ou encore des études de cas. Elle s'appuie sur le passé et l'expérience du patient.

Aujourd'hui, il existe trois grands modèles d'ETP qui seront détaillés dans la suite de cette partie (Giordan, 2010).

### ***b. Pédagogie classique ou frontale***

Cette pratique repose sur une transmission directe d'un certain nombre de connaissances et d'informations sur la maladie et les soins inhérents. Comme évoqué ci-dessus, c'est la première méthode d'ETP qui a été élaborée et c'est encore celle qui est le plus employée de nos jours.

- *Socle de la pédagogie classique*

Tout d'abord, le patient doit être réceptif à la transmission mais également capable de mémoriser les informations qui lui sont délivrées. La pédagogie classique n'est pas seulement une transmission orale. Elle peut s'appuyer sur des supports comme des brochures illustrées, des schémas ou encore un power-point qui permettent d'ancrer le dialogue du médecin. Elle s'inspire du modèle universitaire, le patient écoute et apprend dans le but de répéter les conseils délivrés par le praticien. Cette pédagogie nécessite un dialogue important pour s'assurer de la bonne compréhension du patient, celle-ci demeurant le socle de l'ETP.

- *Les avantages de la pédagogie classique*

Cette méthode est relativement facile à mettre en place, mais elle est également répétable et transposable aisément à tous les patients souffrant de la même affection.

Elle nécessite surtout un premier travail conséquent pour élaborer un discours cohérent et compréhensible par le patient ainsi que des supports éventuels pour faciliter la transmission. En outre, la pédagogie classique est relativement peu coûteuse et peu chronophage.

- *Les limites de la pédagogie classique*

La relation soignant-patient est donc linéaire avec un passage d'informations directement de l'émetteur, le soignant, au récepteur, le patient.

Tout d'abord, le discours doit être vulgarisé et synthétisé au maximum de façon à éviter toute forme d'incompréhension.

En outre, il faut s'assurer que les informations délivrées par le médecin répondent aux éventuelles interrogations du patient. Il est donc nécessaire de favoriser l'échange avec le patient pour s'assurer d'une part qu'il comprenne bien ce qui lui est expliqué et d'autre part qu'il pose toutes les questions que lui suscite la prise en charge de sa maladie. En effet, si la relation est purement linéaire et à sens unique, elle risque d'entraîner une forme de passivité chez le patient.

Enfin, si les informations sont généralement transmises oralement, il est indispensable que le patient soit en mesure de les mémoriser sur le long terme. Un support visuel (avec des illustrations notamment) sur lequel s'appuie le médecin est donc nécessaire puisqu'il permet de stimuler une autre forme de mémorisation. En outre, un support écrit résumant les informations transmises peut être confié au patient, cela lui permet en outre de conserver une trace des connaissances dispensées par le médecin.

### ***c. Pédagogie « béhavioriste »***

Étymologiquement, le terme « béhavioriste » est une francisation du mot anglais « behaviorism » qui provient de « behaviour » signifiant « comportement ». La première définition de ce modèle est donnée par Thorndike en 1913 qui écrit que nous apprenons un savoir, un acte, un comportement, « en le voyant faire ».

Ce type de méthode est surtout retrouvé dans les pays anglo-saxons.

- *Socle de la pédagogie « béhavioriste »*

La pédagogie béhavioriste repose sur un conditionnement du patient. Elle se fonde ainsi sur un processus « stimulus-réponse ». L'apprentissage est favorisé par des renforcements positifs à l'aide de récompenses en cas de bonnes réponses, et de renforcements négatifs (punitions) en cas d'erreurs. L'objectif est que le patient finisse par adopter les comportements adaptés, ceux qui sont récompensés, et par délaisser ceux qui sont punis.

- *Les avantages de la pédagogie « béhavioriste »*

Cette méthode permet notamment l'apprentissage par l'entraînement de gestes médicaux simples et réalisables par le patient à son domicile sans l'aide d'un soignant. Nous pouvons citer comme exemple la prise de glycémie ou encore l'injection d'insuline dans le cadre du diabète sucré, voire l'utilisation d'une chambre d'inhalation en cas d'asthme chez l'enfant.

En outre, les individus jeunes sont généralement plus sensibles pour s'approprier les gestes et les bons comportements, il sera donc plus aisé de leur faire modifier leur pratique sportive ou leur rapport à l'alimentation, toujours dans le cadre de l'exemple du diabète sucré.

- *Les limites de la pédagogie « béhavioriste »*

De la même manière que dans la pédagogie classique, ce modèle ne favorise pas la motivation du patient. En outre les gestes techniques transmis avec ce type d'apprentissage sont relativement peu complexes. Il est souvent nécessaire de décomposer les objectifs en sous objectifs pour les aborder séparément et ainsi s'assurer de leur bonne acquisition par le patient. Comme énoncé précédemment, cette pédagogie peut s'avérer efficace chez un individu jeune ; en revanche, l'individu adulte sera beaucoup moins réceptif et donc cette forme d'ETP sera moins efficace chez celui-ci.

En résumé, la pédagogie « béhavioriste » possède un champ d'action limité, s'agissant tant des connaissances que des groupes d'individus visés.

#### **d. Pédagogie constructiviste**

Dans ce modèle, l'objectif est la construction plus que la transmission ou le conditionnement. La pédagogie est donc active.

- *Le socle de la pédagogie constructiviste*

Cette pédagogie naît des besoins exprimés par les patients. Elle se base donc sur leurs savoir-faire préexistants mais aussi et surtout sur leurs interrogations et leur questionnements. Elle permet de développer la créativité des malades. L'apprentissage s'effectue en autonomie et met en avant l'importance du tâtonnement.

Le travail de groupe est essentiel pour permettre au patient de construire son savoir, tout en apprenant de celui des autres.

- *Les avantages de la pédagogie constructiviste*

Ce type d'apprentissage permet de développer la motivation et donc l'implication du patient. Elle a pour objectif de prendre en compte les interrogations du patient et surtout d'y apporter des réponses claires et plus personnelles.

- *Les limites de la pédagogie constructiviste*

Le processus d'apprentissage est plus personnel et s'appuie sur le vécu et les connaissances préexistantes du patient. Il faut donc parfois déconstruire des opinions et des croyances pour permettre l'implantation d'une nouvelle manière de penser plus adaptée et plus conforme à la prise en charge de la maladie.

#### **e. Le modèle allostérique**

Les différentes pédagogies développées ci-dessus présentent des avantages nombreux mais également des limites que nous avons détaillées.

Un nouveau modèle a donc émergé pour tenter de combler ces différentes lacunes. Le modèle allostérique est basé sur l'apprentissage et la pratique (Giordan, 2017).

Ainsi, le patient apprend à partir de ses conceptions et change de comportement à partir de ses connaissances. L'intentionnalité du patient et son désir d'apprendre sont la base de ce modèle. Le patient doit développer son savoir pour faire évoluer son comportement et réciproquement.

### **D. La place des professionnels de santé dans l'Education Thérapeutique du Patient**

La prévention, l'éducation pour la santé et l'ETP appartiennent aux missions des médecins généralistes. En France, ces missions sont inscrites dans la convention nationale des médecins généralistes et spécialistes. L'amélioration de la pratique médicale passera par le développement de l'éducation à la santé et de la prévention dans la médecine de première intention, dans le cadre d'une politique de formation, d'évaluation ainsi que de définition de protocoles de soins et de référentiels (Ministère de la santé, 2005).

L'importance du rôle des médecins dans l'information et l'éducation des personnes diabétiques a été explorée par une étude en 2007 (Fournier *et al.*, 2009). L'enquête a été réalisée auprès d'un échantillon représentatif de 8 926 patients diabétiques et des médecins dont les patients avaient fourni les coordonnées.

En ce qui concerne les patients, la grande majorité, à savoir 83%, indiquait que la principale source d'information était leur médecin. En outre, 36% des patients atteints de diabète sucré de type



1 et 17% des patients atteints de diabète sucré de type 2 ont reçu un complément éducatif en plus de la prise en charge médicale habituelle, parfois sous forme d'entretiens individuels approfondis. Ces résultats attestent du rôle indispensable que les médecins jouent dans l'ETP.

Comme évoqué précédemment, l'ETP est dispensée par les professionnels de santé, qu'ils soient en pratique libérale ou hospitalière.

Une étude s'est intéressée à l'ET des patients souffrant de diabète sucré de type 2 et notamment à son efficacité en fonction du type de praticien qui la dispensait : médecins généralistes ou médecins en service hospitalier (Böhme *et al.*, 2010).

Il est effectivement difficilement réalisable pour les médecins des hôpitaux de gérer seuls le suivi de tous les patients. Il y a donc une nécessité de former les médecins libéraux pour qu'ils soient qualifiés à dispenser une ETP de qualité.

Cette étude conclue que le programme d'ETP de la maison du diabète sucré proposé aux médecins libéraux permet d'avoir des résultats similaires à ceux obtenus en hôpital en ce qui concerne le contrôle métabolique pour des patients dont le diabète sucré est de moindre gravité que ceux traités en hôpital.

Une formation continue par les diabétologues du CHU a pour objectif de fixer un cadre pour les médecins libéraux. Ces pratiques tendent à se développer de manière à soulager la pression hospitalière tout en conservant une qualité de soins et d'accompagnement optimale.

Enfin, une étude réalisée de 2001 à 2004 a évalué l'élaboration et la mise en œuvre de cinq actions pilotes d'éducation pour la santé en médecine générale et en pharmacie, fondées sur une approche « globale » et « par population » (Karrer *et al.*, 2008).

L'ETP reposait sur des techniques simples en faisant appel à des guides d'entretien et des documents d'aide à l'expression et à la relation professionnel de santé-patient.

L'étude a mis en évidence les méthodes et les objectifs de l'ETP adaptés à une pratique individuelle libérale de médecins généralistes mais également de pharmaciens d'officine. Elle a également permis de montrer l'efficacité de l'ETP chez les adolescents et les femmes en ce qui concerne la prévention notamment. Il ne faut donc pas négliger le rôle des pharmaciens dans la mise en place de l'ETP, cette branche du corps médical étant plus facilement accessible au patient.

## **E. Efficacité de l'Education Thérapeutique du Patient**

D'un point de vue qualitatif, il est assez aisé de juger de l'apport de l'ETP en s'intéressant au ressenti du patient notamment. En revanche, l'apport de l'ETP dans le processus de soins reste difficilement quantifiable. Il faut s'intéresser à différents types de critères pour arriver à démontrer toute l'étendue de son efficacité.

### **a. Influence de l'Education Thérapeutique du Patient sur l'observance**

L'observance est un critère intéressant à étudier. En effet, l'observance est la façon dont un patient suit, ou ne suit pas, les prescriptions médicales le concernant et coopère, ou non, à son traitement (Larousse).

Une étude s'est portée sur l'impact de la non observance thérapeutique aux États-Unis, laquelle conduit à une augmentation de la morbidité, à une surmortalité mais également à un surcoût économique important (Reach, 2006).

Ainsi, comme évoqué précédemment, l'ET permet au patient d'augmenter ses connaissances sur sa maladie et son traitement, mais l'aide aussi à changer son comportement. Il est donc primordial de développer l'ETP, notamment dans le but de faire prendre conscience au patient de l'importance du traitement et de le sensibiliser pour que l'observance soit optimale (Mosnier-Pudar et Hochberg-Parer, 2008).

Une première étude s'est intéressée à la variation de la non observance thérapeutique dans le cadre de personnes souffrant de polyarthrite rhumatoïde entre des patients qui ont profité d'une phase d'ETP ou non (Ben Abdelghani *et al.*, 2020). Les auteurs démontrent qu'avant l'approche

d'ETP, le taux de non observance était de 33,3%, alors qu'il baisse significativement à 13,7% à trois mois post ET.

Sur la base de ces résultats, ils concluent à l'effet bénéfique de l'ETP à court et moyen terme sur l'observance thérapeutique. La meilleure connaissance de la maladie ainsi que la prise de conscience de l'importance du traitement dans le processus de soins sont mises en avant comme raisons de sensibilisation du patient à respecter le traitement prescrit.

Une autre étude a poursuivi les travaux entrepris sur l'effet de l'ETP sur l'observance thérapeutique des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde mais cette fois-ci à plus long terme, c'est-à-dire à deux ans post ET (Makhlouf *et al.*, 2021). Dans cette étude, la non observance chute de 33,3% à 6% lorsqu'une ET est dispensée au malade. Ces résultats attestent encore une fois l'effet bénéfique de l'ETP sur l'observance du traitement et souligne l'importance de celle-ci dans le processus de soins.

### ***b. L'efficacité de l'éducation thérapeutique du patient dans l'exemple du diabète sucré***

Le diabète sucré est une maladie chronique qui se caractérise par la présence d'un excès de glucose (sucre) dans le sang, appelé hyperglycémie. La Fédération internationale du diabète sucré estime que 463 millions d'adultes (20-79 ans) étaient atteints de diabète sucré dans le monde en 2019, et ce nombre devrait atteindre 700 millions de personnes d'ici 2045.

En 2019, en France, près de 4 millions de personnes ont été diagnostiquées diabétiques par l'assurance maladie. Selon Santé Publique France, la prévalence du diabète sucré est estimée à 5,3% de la population en 2020, soit 3,5 millions de personnes. Le nombre de personnes diabétiques augmente rapidement, notamment en raison d'une mauvaise alimentation, d'un vieillissement de la population et de l'augmentation de l'espérance de vie des diabétiques (« Diabète sucré - Ministère de la Santé et de la Prévention », 2022).

Cette affection a été l'une des premières pour laquelle l'ETP a fait partie intégrante du processus de soins. Il est donc intéressant d'analyser l'efficacité de l'ETP dans le cas de patients obèses et/ou diabétiques avant d'étudier l'efficacité globale de l'ETP. En effet, l'obésité est un des principaux facteurs de risques de la survenue du diabète sucré.

Nous allons appuyer notre propos sur une première étude qui a évalué l'efficacité de l'ETP du patient obèse pour motiver un changement de comportement à long terme. Elle s'est intéressée notamment à la rentabilité économique de cette dernière (Sanguinol *et al.*, 2009). Pour ce faire, un programme d'ETP de 5 jours a été dispensé chez 50 patients obèses. Les résultats de l'étude ont montré une perte de poids de 8,6 % mais également une économie des coûts globaux de la santé évaluée à 15,8 %. L'efficacité médicale mais également économique de l'ETP semble donc évidente à travers les résultats de cette étude.

En outre, nous pouvons également citer une méta-analyse ayant permis de démontrer l'efficacité de l'ETP pour la prise en charge de l'obésité et du diabète sucré sur des paramètres biologiques et psychologiques (Correia *et al.*, 2022). L'ETP a permis aux patients d'améliorer leurs connaissances, leur adhésion thérapeutique et le sentiment d'efficacité personnelle.

D'une part, nous pouvons évoquer une méta-analyse datant d'une quinzaine d'années qui a fait un point sur les études s'intéressant à l'efficacité de l'ETP chez les patients obèses publiées, en se concentrant sur l'obésité chez l'enfant et l'adolescent (Snethen *et al.*, 2006).

Les auteurs ont inclus sept études au total, pour quatorze interventions et 356 patients traités, toutes avec un groupe témoin.

Tout d'abord, il faut malheureusement noter l'absence de la description du type d'ETP dans ces études. Il est donc presque impossible de reproduire l'intervention thérapeutique sans une description détaillée du programme pédagogique.

L'unique paramètre évalué était la perte de poids et ceci sur une période relativement courte, trois à douze mois. Toutes les études ont objectivé une perte de poids significativement plus importante pour les groupes ayant bénéficié de l'intervention éducative. En outre, les patients des différents groupes témoins ont pour la plupart pris du poids durant la période de l'étude.

D'autre part, chez le patient adulte obèse une revue de littérature axée sur l'ETP a démontré l'intérêt de combiner ce type de méthodologie pédagogique avec des cours de diététique et la reprise de l'activité physique (Lang et Froelicher, 2006).

Une perte de poids moyenne d'environ 10 kg, ainsi que le maintien de ce nouveau poids à moyen terme (6-12 mois) ont été mis en évidence sur les douze études analysées par ces auteurs.

Enfin, une dernière étude menée à plus long terme a montré qu'une ET interdisciplinaire et multidimensionnelle a permis, à Genève, de maintenir des pertes de poids de plus de 50% à cinq ans chez des patients adultes souffrant d'obésité (Golay *et al.*, 2004).

### ***c. L'efficacité globale de l'Education Thérapeutique du Patient***

Cette méta-analyse avait pour objectif de répondre aux trois questions suivantes :

- en quoi consiste l'Education Thérapeutique pour les différents auteurs?
- quels sont les critères qui permettent d'en évaluer l'efficacité ?
- et quelle est son efficacité ?

Tout d'abord, il faut à nouveau regretter qu'une très faible proportion, soit 4%, des études analysées rend compte de la méthodologie détaillée de l'ETP mise en place, ce qui aurait permis sa reproduction. Le plus souvent, une simple dénomination des cours dispensés est indiquée, par exemple «un ensemble de six séquences didactiques à raison d'une intervention par semaine a été réalisé, par une infirmière, à l'hôpital, concernant le diabète sucré». Au bilan, seulement 27% des études évaluant l'efficacité de l'ET décrivent correctement la méthodologie en détaillant le type, la durée, la fréquence et le contenu des interventions éducatives.

Il ne sera donc pas possible d'évaluer la relation entre efficacité et la méthodologie mise en place.

Néanmoins, cette synthèse a montré qu'une grande partie des études a fait part d'une amélioration significative des différents critères de santé, communément admis dans toutes les affections étudiées, suite à une intervention éducative.

Ainsi, la série de 255 études compilées a révélé pour 58% d'entre elles une amélioration significative des critères de santé grâce à la mise en place de l'ET.

Il faut souligner que 35% des études n'ont montré aucun effet ou un effet peu significatif de l'ET. Enfin, il est à noter que 7% de ces études ont conclu à une détérioration des critères de santé en dépit de la mise en place de l'ETP.

En ce qui concerne les critères d'efficacité retenus, ils étaient multiples, variés et sélectionnés par des professionnels de santé (hémoglobine glyquée, qualité de vie, handicap, douleur, réadmission hospitalière, etc.).

Ainsi, en dépit des biais de cette analyse (interventions éducatives peu décrites et parfois même lapidaires), l'efficacité de l'ETP est largement démontrée pour la majorité des études, et ceci quelques soient les affections et les indicateurs utilisés.

## F. Education Thérapeutique individuelle ou groupée ?

Nous avons déjà développé ci-dessus les différents modèles de l'ETP et décrit son efficacité à plusieurs reprises. Il reste néanmoins encore certains points à analyser, notamment si la méthode éducative est davantage bénéfique si elle est réalisée de manière individuelle ou groupée.

Une étude a tenté de répondre à la question de la supériorité d'une des deux méthodes par rapport à l'autre en s'appuyant sur la littérature existante (Mosnier-Pudar et Hochberg-Parer, 2008). Elle a tout d'abord regroupé les avantages et les inconvénients de chaque méthode dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 1 : Avantages et inconvénients de l'Education Thérapeutique du Patient en pratique individuelle et groupée**

Education Thérapeutique	Individuelle	Groupée
Avantages	Personnalisation Vécu du patient Meilleure connaissance du patient Cerner les besoins spécifiques Respect du rythme du patient Meilleur contact Relation privilégiée	Echanges d'expériences entre patients Confrontation de points de vue Convivialité Rupture du sentiment d'isolement Emulations, interactions Soutien y compris émotionnel Stimulation des apprentissages Apprentissages expérientiels Gain de temps
Inconvénients	Pas de confrontations Absence de dynamique de groupe Risque d'enseignement peu structuré Risque d'emprise sur le patient Lassitude due à la répétition Chronophage	Enseignement vertical Patients hétérogènes Difficulté de participation de tous les patients Inhibition des patients pour s'exprimer Difficulté d'accorder de l'attention à chacun Difficulté à gérer un groupe Horaires des séances fixes

L'ETP individuelle permet une approche personnalisée qui tient compte du vécu du patient et dans laquelle ses besoins spécifiques sont ciblés. Cependant, l'absence de confrontation avec d'autres personnes ne permet pas le développement d'une dynamique de groupe.

Cette étude s'appuie notamment sur une autre étude qui a démontré une efficacité similaire des deux méthodes pour la prise en charge du diabète sucré (Rickheim *et al.*, 2002). Dans les conditions de cette étude, les auteurs ont conclu que l'ETP présente une efficacité similaire aussi bien en termes de connaissances que de résultats biocliniques qu'elle soit dispensée de manière individuelle ou groupée. Ils démontrent que l'ETP dispensée en groupe, lorsque celui-ci est de taille contrôlée (au maximum huit patients), permet de répondre aux besoins individuels des participants. Les avantages principaux du groupe sont de permettre la prise en charge d'un plus grand nombre de patient à un coût réduit.

Une autre étude plus ancienne a conclu également à des résultats similaires entre les deux méthodes lors de la prise en charge du diabète sucré (Campbell *et al.*, 1996).

Il y a donc une véritable complémentarité dans le temps de la prise en charge d'une maladie chronique par ces deux types de méthodes (Koev *et al.*, 2003). Ainsi, chez plus de 1000 patients diabétiques de type 1 et de type 2, une prise en charge éducative de groupe après une prise en charge initiale individuelle s'accompagne d'une amélioration de l'équilibre glycémique comparée à des patients qui n'ont pas bénéficié de renforcement éducatif en groupe.

Ces résultats objectivent la complémentarité de ces deux formes d'éducation et le fait qu'elles peuvent se succéder dans le temps afin d'augmenter l'efficacité de l'ETP. Il est donc intéressant d'associer ETP individuelle et groupée dans le parcours de soins.

De manière générale, le corps médical se prononce en faveur d'une ETP individuelle, ce choix témoignant de leur préférence pour la relation personnelle, estimant que le principal avantage est de pouvoir s'adapter au profil du patient .

Ainsi pour une majorité de soignants, et pour des raisons diverses, l'ETP individuelle semble le choix le plus naturel. Si la formation en groupe est aujourd'hui largement pratiquée, c'est avant tout pour des raisons de faisabilité liées à des problèmes de disponibilité et de temps.

Pour les autorités de santé, l'éducation groupée semble avoir leur préférence, essentiellement pour des raisons économiques.

Cependant, il faut faire attention à ne surtout pas opposer ETP individuelle et groupée mais au contraire, comme évoqué précédemment, à essayer de les associer.

Ainsi dans certaines situations, l'ETP individuelle permet une meilleure adaptation des soins et la prise en charge à la réalité de la vie du patient.

Dans d'autres situations, l'intervention groupée va aider le malade à prendre des décisions et à opérer des changements dans son mode de vie.

En résumé, l'apprentissage du patient atteint de maladie chronique nécessite de faire appel à de nombreuses techniques et divers supports pédagogiques.

Une méthode alliant l'ETP individuelle et groupée axée sur l'alternance de séances individuelles et collectives avec en complément des entretiens à distance a déjà été mise au point (Grenier *et al.*, 2007). Les séances individuelles permettent d'initier l'éducation, de dresser des bilans et de conserver une singularité dans la prise en charge. Les séances collectives favorisent les échanges dont l'importance a déjà été évoquée précédemment dans les processus d'appropriation des compétences.

## **G. Les limites de l'Education Thérapeutique du Patient**

Dans cette partie, nous allons nous appuyer sur un rapport de l'Académie de Médecine qui exprime sa position officielle sur l'ETP (Jaffiol *et al.*, 2013).

### ***a. Les limites de l'Education Thérapeutique par rapport au patient***

- *Difficulté de l'accès aux soins et donc à l'Education Thérapeutique*

L'ETP fait partie intégrante du soin. Cependant si l'accès aux soins est limité, le patient n'aura donc pas accès à l'ETP. Cette difficulté concerne les patients âgés, handicapés, illettrés, d'origine étrangère ou encore en situation précaire.

- *Barrières de communication et de compréhension*

Comme développé précédemment, l'ETP repose sur la communication entre le soignant et le patient. Cette communication peut être compromise lorsqu'il existe une barrière au niveau de la compréhension du vocabulaire.

Cette difficulté se retrouve d'ailleurs même lorsque le patient parle la langue de l'équipe soignante, du fait de l'utilisation fréquente de jargons médicaux. La vulgarisation est donc primordiale pour faciliter la communication.

## ***b. Les limites de l'Education Thérapeutique par rapport au soignant***

- *Le manque de formation des professionnels de santé*

La formation actuelle des soignants à la mise en place de l'ETP est très insuffisante, pour de multiples raisons.

Tout d'abord, la formation médicale initiale est principalement centrée sur la gestion des affections aiguës et forme des « diagnostiqueurs prescripteurs ». Les programmes du deuxième cycle des études médicales ont bien évolué dans ce sens, mais ni les méthodes pédagogiques, ni les évaluations n'incitent les étudiants à se former dans cette discipline.

De plus, il faut souligner la difficulté d'appréhension par le soignant des difficultés des patients à intégrer les changements de comportements nécessaires à la gestion adaptée dans leur vie quotidienne suite au diagnostic d'une maladie chronique.

Le cheminement du patient va souvent à l'encontre de la temporalité du soignant qui, du fait d'une formation initiale centrée sur la recherche de l'efficacité à court terme, a généralement des difficultés à accepter les délais du patient par rapport à la prise en charge de sa maladie.

Enfin, la principale barrière à l'acquisition des bonnes pratiques de l'ETP est la difficulté pour le professionnel de santé de changer de posture. Le processus de sélection des étudiants à l'issue de la première année d'études sur des bases essentiellement scientifiques n'est pas favorable à ce que la majorité des futurs médecins dispose des qualités nécessaires à une pratique humaniste de la médecine et à l'intégration d'une réelle ETP dans les pratiques de soins.

- *Le problème du temps des soignants*

Nous abordons dans cette sous partie la limite principale de l'ETP. En effet, la mise en place de l'ETP prend du temps alors que le temps des soignants est limité. Le manque de médecins est également un frein au développement idéal de l'ETP.

- *Les informations parasites*

Internet représente une source d'informations dans tous les domaines. Cependant, les informations communiquées par internet sont de qualité et de fiabilité variables. Le risque de désinformation en matière de santé est donc bien réel. L'ETP peut néanmoins s'appuyer sur un site internet qui sera vecteur d'informations éducationnelles mais il est essentiel qu'il soit géré par des professionnels de santé qualifiés.

- *Absence de valorisation de l'Education Thérapeutique*

Le manque de valorisation de l'ETP n'est pas propice à son développement. Plus préoccupant, en période de pénurie, l'ETP risque d'être perçue comme une variable d'ajustement et donc d'être sacrifiée : ainsi des infirmières normalement dédiées à l'ETP seront mobilisées pour pallier des déficits de personne.

## **3. Education Thérapeutique en médecine vétérinaire**

Il est à noter que très peu d'articles traitent de l'ET dans la littérature vétérinaire. En outre, il est encore plus compliqué de trouver des études chiffrées sur cette thématique.

### **A. Définition et application**

Tout d'abord, intéressons-nous à la définition que nous pouvons donner à l'ET en médecine vétérinaire. Guaguère évoque « une approche permettant au propriétaire de chien malade d'acquérir et de conserver des compétences qui permettent de l'aider à contrôler de manière optimale la maladie » (Guaguère, 2010).

L'ET en médecine vétérinaire diffère de celle en médecine humaine, principalement en raison du fait qu'elle vise à éduquer le propriétaire du patient. Nous utiliserons donc plus volontiers l'expression ET du propriétaire.

Elle ne dispose pas d'un cadre légal comme en médecine humaine. Cependant, nous pouvons aisément transposer les objectifs évoqués dans les parties précédentes à l'ET du propriétaire :

rendre le propriétaire plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant la qualité de vie de son animal mais également la sienne. De la même manière qu'en médecine humaine, certaines maladies sont plus sujettes au développement de l'ET, en particulier les affections avec une forte prévalence et un caractère chronique avec de nombreuses complications (diabète sucré, maladies rénales chroniques par exemple).

## **B. Nécessité de l'Education Thérapeutique en médecine vétérinaire**

L'accès à l'information est de plus en plus facile depuis l'avènement d'Internet. Les propriétaires d'animaux sont en quête d'informations et de compréhension. Le développement du « *medical training* » témoigne également de l'investissement croissant de nombreux propriétaires.

De ce fait, la vulgarisation scientifique se développe, les vétérinaires doivent être en mesure de transmettre leurs connaissances dans un langage adapté au grand public de façon à impliquer davantage les propriétaires. Alors que différentes études montrent que l'observance des traitements est très rarement de 100%, cette dernière peut être améliorée par le vétérinaire en s'investissant dans sa communication mais également dans le choix d'une formulation adaptée. Ainsi, l'ET est unique et doit être adaptée à chaque propriétaire en tenant compte de ses possibilités mais surtout du caractère de l'animal.

En effet, le vétérinaire doit établir une relation de confiance avec le propriétaire de manière à endiguer le phénomène d'automédication, qui est grandissant en médecine humaine. Cette notion est de plus en plus retrouvée en médecine vétérinaire.

Comme évoqué précédemment, très peu d'articles traitent de l'ET. Cependant différents travaux témoignent d'un véritable manque d'informations des propriétaires.

Prenons comme premier exemple une enquête interrogeant les propriétaires de chevaux sur les symptômes de la maladie de Cushing (Lorenzen, 2022) ; cette dernière révélait que leurs connaissances étaient partielles sur le sujet. Ainsi le symptôme le plus connu est l'hypertrichose alors même qu'il n'est pas systématique.

Nous pouvons citer un deuxième exemple, en médecine canine cette fois-ci, où nous retrouvons chez les propriétaires les mêmes méconnaissances sur les affections de leur animaux, notamment sur l'épilepsie primaire du chien, comme les différents types de crises par exemple (Frontini, 2006).

## **C. L'Education Thérapeutique dans l'exemple de la dermatite atopique canine**

Dans les articles traitant de notre thématique, nous pouvons citer celui qui souligne la nécessité du développement de l'ET en médecine vétérinaire en s'appuyant sur l'exemple de la dermatite atopique canine (Bensignor, 2019). Il relève notamment l'importance du recours à l'ET depuis de nombreuses années pour le traitement de cette affection en médecine humaine.

Ainsi, il évoque les différents aspects qui en font une bonne candidate à l'application de l'ET :

- la forte prévalence de la maladie
- la fréquence en termes de motif de consultation, la dermatite atopique canine pouvant représenter jusqu'à 50% des consultations spécialisées en dermatologie
- la chronicité de la maladie

Il fonde son raisonnement sur ce qui est déjà pratiqué en médecine humaine en terme d'ET dans le but d'améliorer la réussite du traitement. Ainsi, il détaille les quatre grandes étapes sur lesquelles il souhaite baser l'ET de la dermatite atopique canine.

**a. Expliquer la maladie**

En médecine humaine, cette phase est appelée le diagnostic éducatif. Tout d'abord, le propriétaire doit comprendre les causes de la maladie. Cette étape est délicate parce que le discours du vétérinaire doit être simplifié et vulgarisé de façon à ne pas entrer dans les détails physiologiques notamment. L'explication doit être simple, claire et courte. Elle peut s'appuyer sur différents supports classiques comme un schéma ou une brochure mais également plus innovants avec des photos ou des vidéos.

Dans cette étape, le rôle des auxiliaires vétérinaires est à souligner ; ils peuvent être le relais du vétérinaire en répondant par exemple à des questions moins techniques.

Au bilan, le vétérinaire doit s'assurer que le propriétaire a bien compris la maladie et ses enjeux mais également l'intérêt et la réalisation des soins.

**b. Définir un plan thérapeutique et ses objectifs**

Cette étape doit se faire en étroite collaboration avec le propriétaire, c'est lui qui va devoir administrer les traitements et réaliser les éventuels soins. Il faut donc s'assurer de la capacité du propriétaire à réaliser certains actes, de sa disponibilité, de sa motivation mais également du coût que va représenter le traitement.

Par ailleurs, durant cette phase, les objectifs du traitement doivent clairement être énoncés au propriétaire de manière à ce qu'il soit attentif à leur réalisation.

**c. Mettre en place un suivi thérapeutique et une évaluation de l'apprentissage**

Le suivi de toute affection chronique est indispensable, il permet de s'assurer de la réponse au traitement et donc d'ajuster ce dernier au besoin. La fréquence du suivi est à déterminer en accord avec le propriétaire mais également en fonction de l'évolution de la maladie. Le temps entre les suivis doit conduire le propriétaire à collecter différentes données auxquelles il aura été sensibilisé de manière à permettre au vétérinaire d'évaluer la pertinence du traitement.

**d. Mettre en place une école de l'atopie**

Cette dernière étape est spécifique à l'affection traitée dans l'étude citée ci-dessus. Elle reste néanmoins transposable à d'autres maladies chroniques pour lesquelles l'ET aurait été développée. Elle consiste à réunir plusieurs propriétaires pour évoquer la maladie et ses différents aspects et donc permettre de mieux appréhender sa gestion.





# Deuxième partie : Elaboration des fiches

---

## 1. Introduction et objectifs

Comme développé dans la première partie, il y a très peu de traces d'ET en médecine vétérinaire. En médecine humaine, cette discipline a mis du temps à évoluer mais est aujourd'hui au cœur de tous les processus de soins des maladies chroniques. Ainsi, en médecine vétérinaire, même si la place de l'ET est pour l'instant anecdotique, elle tend à se développer de plus en plus.

Les concepts de l'ET en médecine humaine sont donc transposés à la médecine vétérinaire. Il est en effet possible de faire un parallèle entre le triangle médecin-parent-enfant et vétérinaire-propriétaire animal (Shaw *et al.*, 2004 ; Cipolla *et al.*, 2017).

Les maladies pour lesquelles nous avons choisi d'intégrer de l'ET au processus de soins sont donc comme en médecine humaine des maladies chroniques. En effet, leur suivi régulier nécessite d'impliquer au maximum le propriétaire de manière à ce qu'il comprenne la maladie, mais surtout le traitement dans le but d'augmenter l'observance et d'améliorer le pronostic.

Nous nous intéressons au syndrome de Cushing du chien, à l'hypertension artérielle systémique du chat et du chien, à l'hyperthyroïdie féline, à la MRC du chat et du chien, au DS chez le chien et le chat.

Dans notre travail, le premier objectif était de rédiger une fiche pour chacune de ses affections. Il s'agissait de transcrire les explications que le vétérinaire expose au propriétaire pendant la consultation. Ce support d'informations à la maison reprend les points importants de la maladie mais aussi et surtout du traitement et les aspects financiers.

Le second objectif de notre travail était de contacter les propriétaires à qui une des fiches avait été distribué pour recenser leurs critiques dans le but de déterminer les points d'amélioration possible. Ce retour d'expérience est détaillé dans la troisième partie.

## 2. Matériels et méthodes

### A. La brochure comme support d'information

Les propriétaires attendent d'une brochure qu'elle contienne des informations additionnelles aux discours oraux, notamment sous forme de conseils (Coe *et al.*, 2007). Bien que certains vétérinaires aient l'impression que les propriétaires ne les lisent pas et ne les attendent pas particulièrement (Coe *et al.*, 2007), la majorité des patients estime que les brochures sont utiles, notamment en raison du fait qu'elles offrent la possibilité d'être reconsultées au besoin (Smith et Cross, 2016).

Plusieurs difficultés de communication peuvent être rencontrées en pratique, deux d'entre elles étant l'utilisation de vocabulaire médical et le manque de temps (Coe *et al.*, 2007). En distribuant une brochure au propriétaire de l'animal, le vétérinaire peut gagner du temps en explications, sans pour autant les remplacer en totalité, tout en lui laissant l'opportunité d'y revenir chez lui et d'effectuer ses propres recherches. Ainsi, le propriétaire peut effectuer des recherches plus appropriées et limiter les sources peu fiables, tout en préparant d'autres questions lors des consultations de suivi, pour lui permettre de comprendre au mieux la maladie de son animal.

En effet, les brochures peuvent appuyer le discours lors d'une consultation (Belshaw *et al.*, 2018). Elles permettent notamment d'améliorer la quantité d'informations dont se souviennent les propriétaires, qu'il s'agisse d'informations sur les médicaments ou des conseils d'hygiène de vie

(Gauld, 1981). C'est notamment un bon support éducatif, qui permet une meilleure retenue des informations (Vooradi *et al.*, 2017 ; Shrestha *et al.*, 2018).

Par ailleurs, nous avons choisi une forme de triptyque, ou dépliant à 3 volets, qui permet de compartimenter les différentes informations mais surtout qui est un format pratique à prendre en main et à conserver, notamment dans le carnet de santé de l'animal.

## **B. Mise en page et contenu**

### **a. Choix de la couleur**

La couleur avait pour but principal de donner de la visibilité à la brochure et donner envie de la lire. Nous avons choisi le noir en couleur principale, afin de conserver un style sobre et d'offrir une meilleure lisibilité.

### **b. Design**

Le design global de la brochure a été préféré simple afin de faciliter la lecture du texte. Concernant le bandeau titre, un encadré gris avec une police blanche en en-tête de chaque face du dépliant pour accrocher le regard du lecteur.

Chaque titre de partie est également écrit en blanc dans un encadré bleu afin de contraster avec le bandeau titre gris et le noir du texte, toujours dans le but de captiver le regard du propriétaire et de marquer la séparation des différentes parties.

### **c. Mise en page du texte**

Pour le titre qui figure en en-tête de chaque face, la taille de la police doit être supérieure à celle du titre des parties, elle-même supérieure à celle du texte. Le titre de la fiche est souligné pour renforcer son importance.

Pour le texte de base, la police d'écriture a été choisie avec empâtement avec une taille suffisante pour permettre la lecture.

Les termes importants sont mis en gras pour attirer l'œil du propriétaire et permettre d'être lus et retenus.

### **d. Choix des illustrations**

Plusieurs illustrations ont été insérées dans les différentes fiches. Leur intérêt sera détaillé au cas par cas dans la description des fiches ci-après. Plusieurs signes cliniques ont ainsi été illustrés pour permettre aux propriétaires de mettre une image sur ce signe afin qu'il soit capable de le repérer si jamais il survenait à nouveau.

## **C. Importance de la vulgarisation scientifique**

En médecine humaine ou en médecine vétérinaire, le vocabulaire médical est souvent peu ou mal compris par les non-initiés. A titre d'exemple, 78% des patients interrogés ne savaient pas que les termes « fracture » et « os cassé » étaient des synonymes, les différenciant notamment sur la sévérité de la lésion (Lerner *et al.*, 2000). En outre, seulement 33% des interrogés ont su correctement définir le terme « fracture ». De même, seuls 41% et 28% des gens ont su correctement définir les termes de « tendon » et « ligament » respectivement (Bagley *et al.*, 2011). Bien que ces études aient toutes été réalisées avec des anglophones et que la généralisation aux francophones doit être réalisée avec prudence, il apparaît néanmoins qu'une précaution particulière doit être portée au vocabulaire utilisé.

Lorsque les brochures utilisées en médecine humaine sont analysées, jusqu'à 75% d'entre elles sont considérées trop complexes pour être comprises par 15% de la population et seulement 24% des brochures analysées sont conçues selon le niveau recommandé (Protheroe *et al.*, 2015). Dans cette étude, un travail de vulgarisation scientifique a été réalisé de manière à ce que les fiches soient compréhensibles par le plus grand nombre.

## **D. Trame commune aux différentes fiches**

Les différentes fiches ont toutes été conçues sur le même modèle. Elles comprennent une définition de l'affection, le ou les étiologies possibles, l'épidémiologie, les différents signes cliniques, les complications possibles, le diagnostic, le ou les traitements disponibles, le suivi recommandé, le pronostic et enfin le coût.

### **a. Définition**

L'objectif est de définir la maladie pour que les propriétaires mettent un mot et/ou une définition claire sur l'affection de leur compagnon. Si des organes sont affectés par la maladie, ils seront définis et situés dans l'organisme. De manière générale, le rôle des structures impliquées dans l'affection sera explicité. Ainsi, le propriétaire aura en sa possession des informations claires, simplifiées mais néanmoins précises pour connaître le ou les organes touchés par la maladie et ainsi pouvoir comprendre les conséquences de celle-ci sur l'organisme.

### **b. Etiologie**

Dans cette partie, la vulgarisation est primordiale. En effet, il n'est pas important, voire contre productif, de fournir trop de détails aux propriétaires. Il ne faut pas que l'information principale soit perdue. L'objectif n'est pas de faire un cours magistral au propriétaire, il faut juste qu'il comprenne les grandes lignes de la physiopathologie pour mieux appréhender les conséquences de la maladie et le rôle du traitement. Cette partie permet au propriétaire de comprendre la maladie, sa survenue et ses conséquences.

### **c. Epidémiologie**

Les différentes informations fournies dans cette partie permettent aux propriétaires de se rendre compte que la maladie qui touche leur animal est assez fréquente. Selon les cas, les prédispositions de races sont mentionnées. Le propriétaire prend aussi conscience du fait que cette affection touche également d'autres animaux et contribue à ce qu'il se sente moins esseulé face à la maladie.

### **d. Signes cliniques**

Une liste la plus exhaustive possible des signes cliniques que l'animal peut présenter est détaillée, leur fréquence est également indiquée. D'une part, les propriétaires peuvent ainsi comprendre les modifications d'apparence ou de comportement qu'ils ont pu remarquer chez leur animal. D'autre part, les propriétaires seront plus familiarisés avec ces signes et seront ainsi plus attentifs à leur survenue en cas de rechute ou d'échec thérapeutique. En outre, ils peuvent également remarquer ces signes sur leurs autres animaux ou ceux de leur entourage et permettre une prise en charge plus précoce de l'affection.

### **e. Diagnostic**

Dans cette partie également, l'objectif n'est pas de faire un cours aux propriétaires et de leur apprendre à mener une démarche diagnostique complète. Cette partie permet de justifier le travail du vétérinaire et notamment des différents examens complémentaires nécessaires mais également d'impliquer le propriétaire dans les résultats de ces examens, qui sont indispensables pour confirmer le diagnostic de la maladie mais aussi déterminer l'étiologie. Cette dernière étant d'ailleurs parfois primordiale pour mettre en place le traitement adaptée.

### **f. Complications**

Il est important de préparer les propriétaires au fait que leur animal peut ou pourra souffrir d'autres maladies en lien avec son affection chronique. Il est nécessaire qu'il sache repérer les signes cliniques de ces complications (s'ils sont visualisables) mais aussi connaître les risques de la maladie et les possibles détériorations de l'état général de l'animal. Une fois informés des complications, les propriétaires pourront être plus sensibles à la nécessité de réaliser un suivi régulier qui permettra la recherche de ces complications.

### **g. Traitements**

Il existe différents types de traitements et le vétérinaire est amené à choisir le traitement le plus adapté à l'animal tout en prenant en considération les contraintes que le traitement choisi représentera pour le propriétaire. Il est impératif que le propriétaire ait conscience des différentes options qui s'offrent à lui pour qu'il prenne une décision la plus éclairée possible. L'observance du traitement est primordiale pour sa réussite et l'ET doit permettre d'optimiser cette observance.

Il faut également informer le propriétaire du prix du traitement et du suivi pour qu'il puisse budgétiser le coût de l'affection.

### **h. Suivi**

Comme évoqué précédemment, le suivi est indispensable dans le processus de soins des maladies chroniques. Il permet d'objectiver la réponse clinique et biologique de l'animal vis-à-vis du traitement, de s'assurer de l'absence de survenue de complications mais également de discuter avec le propriétaire pour répondre aux interrogations qui pourraient survenir depuis le rendez-vous précédent.

## **3. Elaboration des fiches**

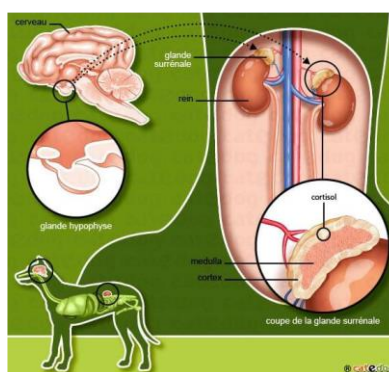
### **A. Syndrome de Cushing chez le chien**

La fiche relative au syndrome de Cushing figure en annexe 1 et 2. Nous nous attacherons à justifier les points essentiels de la maladie qui ressortent dans la brochure.

#### **a. Définition et physiopathologie**

Le syndrome de Cushing est dû à un excès de cortisol. Il est sécrété par les glandes surrénales, localisées crânialement à chaque rein. Elles sont stimulées par une hormone sécrétée par l'hypophyse, située à la base du cerveau. La figure 1 permet de situer les glandes surrénales et l'hypophyse qui sont des structures méconnues.

**Figure 1 : Situation anatomique des glandes impliquées dans le syndrome de Cushing (Catedog, 2015)**



### **b. Rôles du cortisol**

Les rôles du cortisol permettent d'expliquer les signes cliniques lors d'un excès de celui-ci. Il joue un rôle dans la fonte musculaire et la répartition des graisses. Il est également impliqué dans l'intégrité cutané et la pousse des poils. De plus, le cortisol inhibe les réactions pro-inflammatoires. Enfin, il impacte la satiété et la soif (Feldman, 2015 ; Money, 2012).

### **c. Etiologie**

Il existe plusieurs origines possibles (Feldman, 2015 ; Money, 2012). Dans le cas du syndrome de Cushing la recherche de l'étiologie est indispensable, car cette donnée a un impact sur le choix du traitement mais aussi sur le pronostic.

Origine hypophysaire : dans 80 à 85% des cas, une sécrétion autonome de l'hypophyse active la production de cortisol. Les tumeurs sont bénignes dans 75% des cas. En cas de tumeur de grande taille (25% des cas) des signes nerveux peuvent être présents.

Origine surrénalienne : chez 15 à 20% des chiens, l'hyperadrenocorticisme est secondaire à une production autonome et indépendante de cortisol par une des glandes surrénales. Dans ce cas de figure 60% des tumeurs sont malignes.

Origine médicamenteuse : décrite lors d'un traitement prolongé aux glucocorticoïdes.

### **d. Epidémiologie**

Le syndrome de Cushing est l'affection hormonale la plus fréquente chez le chien. La moyenne d'âge est supérieure à 9 ans (Gallelli *et al.*, 2010 ; Lien et Hsiang, 2010).

Le caniche, le teckel, le bichon et les terriers sont prédisposés. Ces races sont décrites lors d'origine hypophysaire ou surrénalienne. Les chiens de petite taille (inférieur à 20kg) semblent plus à risque mais le surpoids pourrait aussi favoriser la survenue du syndrome de Cushing (Capen *et al.*, 1967 ; Reush et Feldman, 1991 ; O'Neill, 2016).

Il faut noter qu'aucune prédisposition de sexe n'est démontrée (Schofield *et al.*, 2020).

Sur la fiche, pour une meilleure lisibilité, l'épidémiologie est détaillée en fonction de l'origine de la maladie.

### **e. Signes cliniques**

- **Signes généraux**

La PUPD est un signe toujours compliqué à évaluer, le volume normal d'abreuvement chez un chien sain est rappelé dans la fiche pour permettre au propriétaire de s'y référer.

La distension abdominale est un signe clinique assez visuel, il est donc illustré grâce à la photo ci-dessous. Enfin, la polyphagie, associée ou non à une prise de poids, est également rapportée dans de nombreuses études et facilement observable par le propriétaire.

**Figure 2 : Distension abdominale chez un Teckel (Chuva, 2020)**



- *Signes cutanés*

Les anomalies cutanées sont assez fréquentes et peuvent être le seul signe notable. Ainsi, une alopecie symétrique, bilatérale et non prurigineuse est retrouvée dans la majorité des cas. La photo ci-dessous illustre ces anomalies de repousse de poils dans la poche.

**Figure 3 : Alopecie sur les flancs chez un Spitz japonais (Chuva 2020)**



Moins fréquemment, une peau fine et fragile et des comédons peuvent être présents. La cicatrisation peut également être retardée et des hématomes sont parfois visibles en raison de la fragilité des vaisseaux. Enfin, plus rarement, une hyperpigmentation de la peau ou une calcinose peuvent survenir. Ce dernier signe est considéré comme pathognomonique. Il s'agit d'un dépôt de calcium dans la peau.

#### **f. Complications**

Les chiens atteints du syndrome de Cushing sont plus à risque de développer des maladies concomitantes (Hoffman *et al.*, 2018). Cette partie permet d'informer sur les éventuelles affections qui pourraient survenir. Le propriétaire sera plus vigilant vis-à-vis des signes cliniques associés, si ceux-ci sont décelables à la maison. Cela permet également de justifier de l'importance du suivi et des examens dédiés à la recherche de ces complications.

- Hypertension artérielle

C'est une complication fréquente, jusqu'à 80% des chiens sont atteints (Ortega *et al.*, 1996 ; Lien et Hsiang, 2010). Une fiche complémentaire dédiée à l'hypertension artérielle rédigée sur le même format est disponible si le chien est hypertendu.

- Troubles de l'appareil urinaire

Le syndrome de Cushing favorise l'apparition de calculs et d'infections urinaires. Les signes cliniques de l'affection urinaire sont parfois absents (Bennaim et Shiel, 2019a).

- Pancréatite

Des vomissements et/ou une douleur abdominale peuvent être observés. Dans ce cas de figure il est important que le propriétaire consulte son vétérinaire.

- *Diabète sucré*

L'animal peut présenter une perte de poids, en dépit d'un appétit normal ou augmenté. Une cataracte peut également survenir. Pour cette affection, il existe également une fiche.

- Troubles nerveux

Des troubles de la vision, de la démarche ou de l'équilibre sont rapportés dans de rares cas. Ces signes sont rares mais peuvent être traumatisants pour le propriétaire, il est important qu'il soit prévenu du risque de leur survenue (Feldman *et al.*, 2015).

- *Myotonie*

C'est une complication très rare qui est retrouvée surtout chez les Caniches. Elle se caractérise par une raideur marquée des postérieurs.

### ***g. Diagnostic***

Le diagnostic du syndrome s'appuie sur différents examens. Ils ne seront pas détaillés dans la fiche. En effet, ils ne permettent pas au propriétaire de mieux appréhender la maladie. Cependant, il est important pour le vétérinaire de pouvoir justifier chacun de ces examens avec un vocabulaire adapté et compréhensible pour obtenir l'adhésion du propriétaire pour une recherche diagnostique qui peut s'avérer longue et relativement coûteuse.

- *Analyses de sang*

Tout d'abord, les analyses de sang de routine comme la numération formule sanguine et une biochimie constituent des examens d'orientation. Dans ce contexte, les paramètres hépatiques sont particulièrement pertinents ().

- *Tests diagnostics*

Le test de suppression à la dexaméthasone permet le diagnostic. Ce test est utilisable quelque soit l'origine du syndrome de Cushing (Bennaim *et al.*, 2019b).

Le test de stimulation à l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) possède une très bonne sensibilité lors de syndrome de Cushing d'origine hypophysaire (Bennaim *et al.*, 2019b).

Le rapport entre le cortisol et la créatinine urinaire représente la quantité de cortisol dans les urines, il est peu spécifique (Behrend et Kooistra, 2013 ; Bennaim et Shiel, 2019a). Ce test permet d'exclure un syndrome de Cushing ou d'augmenter la valeur prédictive positive des autres tests si la suspicion est forte.

- *Analyse urinaire*

La densité urinaire est un marqueur important lors de PUPD. L'analyse urinaire permet de mettre en évidence des urolithiases comme évoqué précédemment.

- *Imagerie médicale*

L'échographie abdominale permet de déterminer la cause du syndrome de Cushing. La présence de surrénales symétriques est en faveur d'une origine hypophysaire alors qu'une asymétrie surrénalienne ou une masse surrénalienne est en faveur d'une origine surrénalienne. L'utilisation de l'échographie permet l'exploration de la cavité abdominale et ainsi la réalisation d'un bilan d'extension local en cas de tumeur. La sensibilité et la spécificité de l'échographie dans le diagnostic sont très élevées (Gould *et al.*, 2001).

- Le scanner et l'IRM

Le scanner est un examen évaluant les glandes surrénales et/ou l'hypophyse. Le scanner de l'encéphale ne met en évidence que 50% des tumeurs hypophysaires, sous réserve de leur taille. L'IRM reste l'examen de choix pour visualiser l'encéphale. En comparaison avec le scanner, elle permet une caractérisation plus précise des tumeurs hypophysaires (Van der Vlugt-Meijer *et al.*, 2002).

### ***h. Traitements***

La discussion avec le propriétaire est primordiale, le choix du traitement doit être une décision éclairée, qui prend en compte les risques, les contraintes et le coût à court et long terme que peut représenter celui-ci. La fiche permet de résumer les avantages et les inconvénients de chacune des options disponibles. Ainsi, le propriétaire peut prendre le temps de choisir l'option qui lui convient le mieux en reprenant ces informations chez lui.

- *Origine hypophysaire*

- Traitement anticortisolémiant

Ce traitement a une action sur les surrénales, par inhibition de la production du cortisol. Ils ne ciblent donc pas la cause de la maladie. Le seul médicament disponible est le Vétoryl®. Le propriétaire doit être en mesure de pouvoir assurer une ou deux prises quotidiennes. La dose est



modulable tout au long de la vie pour réduire les signes sans effets secondaires. Les rechutes existent mais sont stabilisées avec des augmentations du dosage. Ces modifications ne doivent pas être faites sans confirmation par un vétérinaire. L'ET ne doit pas entraîner d'automédication. La moyenne de survie est d'au moins 2 ans.

Ce traitement est quotidien et à vie. Il faut estimer son coût en fonction de l'animal parce qu'il peut s'avérer couteux, environ 75 euros mensuels pour un chien de 5 kilogrammes.

#### □ La radiothérapie

L'indication de la radiothérapie concerne les adénomes hypophysaires de grande taille. Sans radiothérapie, ces tumeurs condamnent l'animal à une dégradation rapide, l'espérance de vie est très courte (Sarfaty, 1988). La radiothérapie ne garantit pas de normaliser la sécrétion de cortisol (Goossens *et al.*, 1998). Il est donc indispensable d'associer un traitement anticortisolémiant. En revanche, la radiothérapie permet une stabilisation, voire une diminution de la taille de la tumeur (Théon et Feldman, 1998 ; Kent *et al.*, 2007 ; de Fornel *et al.*, 2007).

L'hypophysectomie n'est pratiquée que dans quelques centres européens et américains.

#### • *Origine surrénalienne*

La surrénalectomie demeure le traitement de choix (Lang, 2011 ; Barrera *et al.*, 2013). L'indication chirurgicale existe lorsque le bilan d'extension est négatif. Il faut donc rechercher les métastases pulmonaires et abdominales, qui restent assez rares.

La mortalité péri opératoire est d'environ 20%. Il faut rappeler les risques inhérents à toute chirurgie (hémorragie, infection, déhiscence de plaie). Les chiens opérés possèdent une médiane de survie supérieure à 3 ans (Kyles *et al.*, 2003).

Cependant, un traitement médical anticortisolémiant à vie peut être envisagé comme alternative lorsque le bilan d'extension est positif ou que la chirurgie est refusée par le propriétaire.

### ***i. Suivi***

Lors de traitement médical, les rendez-vous de suivi se font à 10 jours, à 1 mois, à 3 mois puis tous les 4 mois. L'objectif est de vérifier l'efficacité du traitement mais aussi l'absence d'effet secondaire et/ou de survenue de complications. La réponse au traitement est très individuelle et diffère d'un chien à l'autre.

L'évolution au domicile, l'examen clinique, les résultats des analyses de sang/d'urine et la valeur de la pression artérielle seront incontournables pour le vétérinaire, afin qu'il puisse apprécier l'efficacité et la tolérance du Vétoryl® et adapter le cas échéant la dose.

Le coût du suivi est mentionné en fin de fiche pour que le propriétaire ait conscience du prix des examens nécessaires au bon suivi de la maladie.

## B. Hyperthyroïdie féline

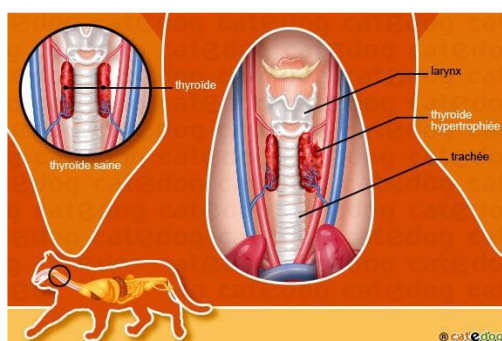
La fiche relative à l'hyperthyroïdie féline figure en annexes 3 et 4. Nous nous attacherons à justifier les points essentiels de la maladie qui ressortent dans la brochure.

### a. Définition

L'hyperthyroïdie se caractérise par un taux anormalement élevé d'hormones thyroïdiennes, la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4). Ces hormones sont sécrétées par la glande thyroïde, qui se situe dans le cou de part et d'autre de la trachée. La glande thyroïde est stimulée par une hormone sécrétée par l'hypophyse, une glande située à la base du cerveau (Klein, 2013).

La figure 4 permet de situer la glande thyroïde et l'hypophyse qui sont des structures méconnues.

**Figure 4 : Situation anatomique des glandes impliquées dans l'hyperthyroïdie (Catedog, 2014)**



### b. Rôle des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes agissent sur tous les organes, elles sont considérées comme des hormones du métabolisme de base. Nous allons lister les principaux rôles de ces hormones (Klein, 2013) tout en précisant ce que nous souhaitons que le propriétaire retienne et donc ce qui figure dans la fiche. En effet, en intégrant les rôles de T3 et T4, il sera plus à même de comprendre l'impact d'une hausse de leur concentration.

Premièrement, les concentrations hautes en T3 et T4 provoquent une glycogénolyse. Il est important de retenir que ces hormones jouent un rôle sur la croissance de l'animal.

Deuxièmement, T3 et T4 augmentent la demande en oxygène des tissus mais aussi la production de chaleur, elles sont impliquées dans la régulation de la température corporelle.

Troisièmement, elles favorisent la lipolyse et réduisent la concentration sanguine en cholestérol, elles impactent donc le métabolisme des lipides et des protéines.

Quatrièmement, les hormones thyroïdiennes stimulent le système nerveux. Ainsi, le système cardiovasculaire est également stimulé, T3 et T4 augmentent la fréquence cardiaque et la force de contraction du cœur et donc la régulation du rythme cardiaque (Syme, 2007).

Cinquièmement, il faut aussi rappeler que les reins sont également sensibles aux hormones thyroïdiennes. Les hormones thyroïdiennes augmentent le débit de filtration glomérulaire et provoquent l'activation du système rénine angiotensine aldostérone. La prise de boisson est donc impactée par la concentration de T3 et T4.

Sixièmement, elles augmentent l'absorption intestinale de glucose et facilitent ses mouvements dans les muscles. L'activité physique est en partie liée à leur concentration.

Enfin, T3 et T4 jouent un rôle dans la production et la maturation des globules rouges.

### **c. Étiologie**

L'origine de l'hyperthyroïdie est primordiale pour permettre de choisir le traitement le plus adapté mais également de pouvoir affiner le pronostic. Dans la majorité des cas, une hyperplasie adénomateuse bénigne est à l'origine de la sécrétion autonome d'hormones thyroïdiennes. L'incidence des adénocarcinomes est beaucoup plus faible et n'est estimée qu'entre 1 et 2 % (Naan *et al.*, 2006). Il faut noter que l'atteinte est bilatérale dans 70% des cas, dans 20-25% elle est due à un nodule unique et dans les 3 % restants le nodule est situé dans le thorax ou à la base du crâne/de la langue (Peterson et Broome, 2015).

### **d. Épidémiologie**

La prévalence de l'hyperthyroïdie est estimée entre 2 et 4 % chez le chat. En outre, elle est supérieure à 6 % chez les chats âgés de plus de 9 ans (Stephens *et al.*, 2014). L'âge moyen au diagnostic de l'hyperthyroïdie est de 12 à 13 ans selon les études (Vagney *et al.*, 2018). Il est à noter qu'aucune prédisposition de sexe ou de race n'a été démontrée.

### **e. Signes cliniques**

Une étude récente de 2018 a regroupé les signes cliniques les plus fréquemment observés par les propriétaires chez 140 chats atteints d'hyperthyroïdie. Ces animaux sont susceptibles de présenter une hyperactivité voire une agressivité, un amaigrissement, une polyphagie, des vomissements et une PUPD. Plus rarement, certains animaux sont présentés pour diarrhée, léthargie, faiblesse musculaire et/ou anorexie (Watson *et al.*, 2018).

### **f. Complications**

- *Hypertension artérielle*

Elle est mise en évidence chez 30 % des chats hyperthyroïdiens (Morrow *et al.*, 2009). Une fiche sur l'hypertension rédigée sur le même format est disponible si l'animal est atteint de cette complication.

- *Maladie Rénale Chronique*

La MRC est une maladie concomitante fréquente. Cependant la prévalence des chats hyperthyroïdiens présentant une MRC est sous-estimée, le débit de filtration glomérulaire étant augmenté lors d'hyperthyroïdie (Adams *et al.*, 1997).

- *Cardiopathie*

En raison des effets cardiaques des hormones thyroïdiennes, il est possible que l'animal souffre également d'une affection cardiaque. Les anomalies les plus observées à l'échocardiographie sont une hypertrophie du ventricule gauche et du septum interventriculaire (Weichselbaum *et al.*, 2005). Ces modifications ne sont considérées comme significatives que dans moins de 10 % des cas.

### **g. Diagnostic**

Tout d'abord, les analyses de sang de routine comme la NFS et une biochimie constituent des examens d'orientation. En effet, l'examen biochimique permet de révéler une augmentation de l'augmentation des enzymes hépatiques dans 80% des cas mais également une azotémie pouvant laisser supposer la présence concomitante d'une MRC (Broussard *et al.*, 1995).

Le dosage sanguin de la T4 totale est le test utilisé en première intention. Des études suggèrent une sensibilité de 91 % et une spécificité de 100 % de ce dosage, permettant de fournir un diagnostic avec une fiabilité très élevée dans la majorité des cas.

La réalisation d'une analyse d'urine peut être informative. Elle peut mettre en évidence une diminution de la densité urinaire, la présence d'une protéinurie ou d'une infection du tractus urinaire. Ces anomalies pourraient être dues à une MRC concomitante.

En raison des risques d'hypertension artérielle systémique, il est intéressant de réaliser une mesure de la pression artérielle et un examen du fond d'œil. Les effets cardiaques des hormones thyroïdiennes motivent également la réalisation d'une échocardiographie.

Il est donc important que le propriétaire comprenne que le diagnostic ne repose pas uniquement sur le dosage des hormones thyroïdiennes. Les premières analyses de sang sont des examens d'orientation, les autres examens complémentaires mettent en évidence ou non présence de complications et/ou de maladies concomitantes.

#### ***h. Traitements***

- *Traitements réversibles*

- Antithyroïdiens

Ils inhibent la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Ils n'ont pas d'effet cytotoxique sur les thyroïdes et ne permettent donc pas de résolution définitive de l'hyperthyroïdie. Il existe deux types de molécules antithyroïdiennes en fonction du nombre de prise quotidiennes. La dose est modulée toutes les deux à trois semaines en fonction de la réponse de l'animal. Les paramètres sanguins sont contrôlés lors du suivi. Ce traitement peut engendrer des effets secondaires comme vomissements, anorexie ou dépression (Peterson *et al.*, 1988).

Le coût du traitement en fonction de la molécule choisie est précisé sur la fiche.

Les antithyroïdiens peuvent être utilisés dans un traitement à long terme ou pour stabiliser un animal et évaluer ses différentes fonctions avant la mise en place d'un traitement définitif. Ces traitements sont peu onéreux, accessibles et ne nécessitent pas d'hospitalisation. Le propriétaire doit pouvoir administrer le traitement quotidiennement mais également être conscient des effets secondaires qui peuvent survenir et donc de l'importance du suivi.

- Alimentation pauvre en iode

L'iode est capté par la thyroïde pour la synthèse de T3 et T4. Plusieurs études ont démontré l'intérêt de régimes pauvres en iode dans la prise en charge d'une hyperthyroïdie. Le temps nécessaire pour un retour à une euthyroïdie est assez long, 3 à 12 semaines et est corrélé à la concentration initiale en T4 totale (Van der Koij, 2014 ; Hui, 2015).

Toutefois, elle n'est pas recommandée lorsque le chat a accès à l'extérieur, lorsqu'il nécessite une alimentation spécifique pour une autre maladie ou lorsqu'il refuse cet aliment en raison de son appétence inconstante. Les autres animaux du domicile ne doivent pas avoir accès à cet aliment, même si les conséquences au long terme ne sont pas encore connues.

Le choix de ce traitement est donc une bonne option lorsque les traitements définitifs sont contre-indiqués ou refusés par le propriétaire et lorsque l'administration de comprimés est compliquée pour le propriétaire. Ce dernier doit donc être informé de l'importance de l'alimentation exclusive et du temps nécessaire pour revenir à des valeurs de T4 normales.

- *Traitements irréversibles*

- La thyroïdectomie

La thyroïdectomie est une méthode chirurgicale permettant l'excision du ou des nodules thyroïdiens sécrétants permettant ainsi le contrôle de l'hyperthyroïdie de façon définitive et irréversible. Une scintigraphie des thyroïdes est recommandée afin de savoir si l'atteinte est unilatérale, bilatérale ou multifocale et la localisation des différents nodules sécrétants. Elle reste le traitement de choix en cas de nodule unique ou lorsqu'un carcinome thyroïdien est suspecté, afin de confirmer le diagnostic et permettant d'adapter le traitement.

Cette technique nécessite une stabilisation de l'animal avec la mise en place d'un traitement médical antithyroïdien pour évaluer les effets d'une euthyroïdie sur la fonction rénale.

C'est le rôle du vétérinaire d'éclairer le propriétaire sur l'intérêt de cette méthode et de gérer la période de stabilisation pour évaluer l'impact de l'euthyroïdie sur la fonction rénale.

- La radiothérapie

La radiothérapie à l'iode 131 s'est imposée comme le traitement de choix de l'hyperthyroïdie. Elle repose sur l'utilisation de l'iode 131, un isotope radioactif de l'iode. Ce dernier se concentre dans les cellules des thyroïdes au niveau du tissu sécrétant, épargnant ainsi les tissus sains atrophiés. L'iode radioactif émet ensuite des rayons gamma et des particules bêta qui détruisent les cellules sur un diamètre de 1 à 2 millimètres, épargnant les tissus alentours. L'efficacité de cette méthode a été démontrée avec plus de 90% de réussite (Théon *et al.*, 1994 ; Peterson et Becker, 1995 ; Chun *et al.*, 1997). L'iode peut être administré par voie intraveineuse ou sous-cutanée à efficacité égale (Théon *et al.*, 1994).

Il faut noter que la radiothérapie nécessite une hospitalisation de trois jours à trois semaines, en fonction de la législation en vigueur, le temps que l'iode radioactif soit évacué par l'organisme. Les semaines suivant l'hospitalisation, l'animal doit être confiné chez le propriétaire et les contacts limités voire interdits avec les enfants et les femmes enceintes.

C'est un traitement définitif, efficace et sûr d'emploi. Il reste onéreux (environ 950 euros), contraignant et est encore peu disponible. Seulement deux centres en France le proposent : à Créteil (centre Micen-Vet) et à Villeneuve d'Asq (Lille, centre Oncovet).

Une première phase de traitement médical est proposée avant ce type de traitement pour s'assurer que la fonction rénale ne se détériore pas avec la résolution de l'hyperthyroïdie.

La médiane de survie est de 2 ans avec un traitement antithyroïdien. Cette médiane est significativement inférieure à celle des chats traités par radiothérapie pour qui elle est de 4 ans. Le pronostic pour les chats nourris avec une alimentation restreinte en iode n'est par ailleurs pas connu. Une étude réalisée a montré que les chats présentant une hypertension et âgés de plus de 12,3 ans présentent une diminution de leur espérance de survie (Williams *et al.*, 2010). Une autre étude réalisée sur 167 chats a également démontré que la présence d'une MRC est associée à une diminution d'un an d'espérance de survie (Milner *et al.*, 2006).

### ***i. Suivi***

Le suivi reste primordial comme pour toute maladie chronique. Sa fréquence sera dépendante du traitement choisi et de la réponse de l'animal à ce traitement mais également des complications et des comorbidités.

Il est également important de rappeler que si une autre maladie chronique comme la MRC est diagnostiquée, celle-ci devra être traitée et le suivi de l'hyperthyroïdie doit également permettre le suivi de ces éventuelles autres affections.

## C. Hypertension artérielle systémique chez le chien et le chat

La fiche relative à l'hypertension artérielle figure en annexe 5 et 6. Nous nous attacherons à justifier les points essentiels de la maladie qui ressortent dans la brochure

### a. Définition

L'hypertension artérielle systémique se définit comme l'élévation de la pression dans les vaisseaux sanguins périphériques. Les dernières recommandations du consensus ACVIM se basent sur le risque d'apparition de lésions tissulaires associées à l'hypertension artérielle :

- Stade préhypertendu : Pression artérielle systémique 140 – 159 mmHg
- Stade hypertendu : Pression artérielle systémique 160 – 179 mmHg
- Stade sévèrement hypertendu : Pression artérielle systémique  $\geq$  180 mmHg

La pression artérielle, aussi appelée « tension », est la force exercée par le sang sur les artères. Le sang est propulsé par le cœur dans les artères lors de sa contraction (Organisation Mondiale de la Santé, 2021). Il existe différents types de pression :

- la PAS est la pression maximale, qui est atteinte lors de la contraction du cœur
- la PAD est la pression minimale qui est atteinte lors du relâchement du cœur
- la PAM, qui représente la moyenne entre les pressions systolique et diastolique

### b. Etiologie

Il existe deux types d'hypertension artérielle : primaire ou secondaire. La prise en charge sera différente en fonction de la présence d'une maladie sous-jacente. Il faudra un traitement et un suivi adapté à la maladie causale, s'il en existe une.

- *Hypertension artérielle primaire*

Le terme d'hypertension artérielle idiopathique, primaire ou essentielle, est utilisé pour décrire une hypertension en l'absence de cause sous-jacente. Il s'agit d'une maladie complexe et multifactorielle (Acierno *et al.*, 2018). Elle touche environ 20% des chats atteints d'hypertension, elle reste néanmoins peu décrite chez le chien (Jepson *et al.*, 2007 ; Jepson *et al.*, 2009).

- *Hypertension artérielle secondaire*

L'hypertension artérielle secondaire à une autre affection représenterait jusqu'à 80% des cas. Les causes les plus fréquentes sont des maladies chroniques pour lesquelles nous avons rédigé des fiches permettant au propriétaire de s'y référer.

- Maladie Rénale Chronique

C'est la cause principale de l'hypertension artérielle secondaire chez le chien et le chat. (Chetboul *et al.*, 2003 ; Cortadellas *et al.*, 2006 ; O'Neill *et al.*, 2013 ; Braga *et al.*, 2015 ; Il est important de rappeler qu'aucun lien n'a pu être établi entre hypertension artérielle et sévérité de MRC (Cortadellas *et al.*, 2006 ; Buranakarl *et al.*, 2007 ; Braga *et al.*, 2015).

- Hypercorticisme ou syndrome de Cushing

L'hypertension artérielle touche entre 31% et 69% des chiens atteints d'hypercorticisme (Goy-Thollot *et al.*, 2002 ; Lien et Hsiang, 2010 ; Smets *et al.*, 2012).

La prévalence de l'hypertension artérielle systémique semble plus élevée dans le cas d'hypercorticisme d'origine surrénale que d'origine hypophysaire (Lien *et al.*, 2010).

- Hyperthyroïdie

L'hypertension artérielle systémique est diagnostiquée chez 14% à 87% des chats hyperthyroïdiens (Kobayashi, 1990 ; Williams *et al.*, 2010 ; Williams *et al.*, 2013).

Il n'a pas été démontré de lien entre la thyroxinémie et la pression artérielle. La mise en place du traitement peut permettre de normaliser la pression artérielle (Kobayashi, 1990).

□ Phéochromocytome

C'est une tumeur surrenalienne. Elle est peu commune chez le chien et très rare chez le chat. Cette affection est associée à de l'hypertension avec jusqu'à 86% des chiens atteints (Barthez *et al.*, 1997) et quelques cas rapportés chez les chats (Henry *et al.*, 1993).

□ Hypertension d'origine iatrogène

Le propriétaire doit être mis en garde que certains traitements peuvent avoir un impact sur la pression artérielle. Ce rappel peut lui permettre d'être toujours prudent lorsqu'un nouveau traitement est prescrit. Par exemple, l'administration de glucocorticoïdes ou de Propalin® a été associée à une élévation de la pression artérielle (Acierno *et al.*, 2018).

### **c. Epidémiologie**

L'augmentation de pression artérielle avec l'âge est connue en médecine humaine (Safar, 1990). Ainsi, en médecine vétérinaire, jusqu'à 84% des chats atteints d'hypertension artérielle ont plus de 9 ans (Chetboul *et al.*, 2003). C'est donc une affection du chat âgé et la mesure de pression artérielle est à systématiser lors des consultations annuelles.

Comme évoqué précédemment, chez le chien l'hypertension artérielle est plus souvent secondaire à une autre affection.

Plusieurs études n'ont pas réussi à démontrer de corrélation entre pression artérielle et sexe ou stérilisation (Sansom, 2004 ; Pérez-Sánchez *et al.*, 2015).

### **d. Signes cliniques**

Signes oculaires : L'augmentation de pression artérielle peut entraîner l'apparition de signes cliniques tels que baisse de vision, cécité, hyphéma, hémorragie ou décollement rétinien et rares glaucomes (Chetboul *et al.*, 2003 ; Cognard *et al.*, 2004 ; Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; HORI *et al.*, 2019).

Signes neurologiques : Lors d'encéphalopathie hypertensive, des signes cliniques tels que désorientation, atteinte vestibulaire, ataxie, stupeur, trémulations, rétroflexion cervicale, paraparésie et cécité peuvent être retrouvés (Maggio *et al.*, 2000 ; Brown, 2016).

Signes en lien avec la maladie causale : Cf II.2.B.e (syndrome de Cushing), II.2.D.e (hyperthyroïdie) II.2.E.f (MRC).

L'hypertension artérielle n'est pas toujours associée à des signes visibles au domicile. Il est important de sensibiliser les propriétaires au fait qu'une consultation annuelle chez l'animal qui prend de l'âge est primordiale pour permettre un diagnostic précoce de cette maladie..

### **e. Organes cibles**

• *Lésions cardiovasculaires*

L'hypertension artérielle provoque une cardiomyopathie hypertensive dont les lésions sont évaluables par échocardiographie (Acierno *et al.*, 2018). Ainsi, des signes cardiaques (souffle, troubles du rythme) secondaires à de l'hypertension peuvent être présents (Chetboul *et al.*, 2003 ; Jepson *et al.*, 2007). Ces risques justifient le recours à l'échocardiographie dans la recherche des complications de l'hypertension artérielle.

• *Lésions rénales*

Jusqu'à 53% des chats hypertendus présenteraient des signes cliniques compatibles avec des lésions rénales (Chetboul *et al.*, 2003). En outre, une association entre MRC et hypertension artérielle est démontrée. Le risque de MRC augmente avec l'augmentation de pression artérielle et

les lésions associées (Sansom, 2004), mais la présence d'une hypertension artérielle a également été identifiée comme facteur de progression de MRC (Anderson et Fisher, 1968). Un cercle vicieux peut ainsi se mettre en place entre MRC et hypertension artérielle.

- *Lésions oculaires*

Des lésions de rétinopathie hypertensive sont retrouvées chez 40 à 77% des chats hypertendus (Chetboul *et al.*, 2003 ; Jepson *et al.*, 2007 ; Jepson *et al.*, 2009) et chez 62% des chiens hypertendus (Leblanc *et al.*, 2011).

Parmi les lésions observables au fond d'œil, nous pouvons citer l'œdème rétinien, les manchons périvasculaires, le décollement rétinien partiel à total, les hémorragies rétinienes et/ou vitréennes (Maggio *et al.*, 2000 ; Chetboul *et al.*, 2003 ; Leblanc *et al.*, 2011).

Les lésions oculaires sont à évaluer lors d'un examen ophtalmologique (Acierno *et al.*, 2018).

- *Lésions neurologiques*

Des signes neurologiques (ataxie, parésie, troubles comportementaux) sont décrits chez environ 14% des chats hypertendus (Chetboul *et al.*, 2003). Dans de très rares cas, il est possible que des crises convulsives apparaissent, ce sont des complications rares dont le propriétaire doit être prévenu de façon à savoir réagir si jamais elles survenaient (Brown *et al.*, 2005). Les lésions neurologiques sont à évaluer à l'aide d'une IRM ou un scanner (Acierno *et al.*, 2018).

#### **f. Diagnostic**

Le diagnostic d'hypertension artérielle doit être basé sur des mesures fiables de pression artérielle. Bien que la mesure directe intra-artérielle soit considérée comme la méthode de référence (Binns *et al.*, 1995), elle est invasive et compliquée à mettre en place dans une pratique quotidienne en clinique, elle ne sera donc pas détaillée dans la fiche

Les méthodes de mesure indirectes présentent l'avantage de ne pas nécessiter de chirurgie tout en permettant des mesures vigiles répétées avec des équipements au coût modéré. Néanmoins, ces appareils ne sont pas encore pleinement validés chez le chien et le chat, l'interprétation doit donc être faite avec précaution (Chetboul *et al.*, 2003).

- Méthode oscillométrique

Très utilisée dans la littérature (Acierno *et al.*, 2018), la méthode oscillométrique permet la détection d'une hypertension avec une sensibilité évaluée à 65% et une spécificité de 85% pour une mesure au niveau du membre pelvien (Brown *et al.*, 2003).

La méthode oscillométrique est fortement corrélée avec la mesure intra-artérielle. Elle peut sous estimer la pression artérielle mais présente une meilleure corrélation lorsque la valeur prise en compte est la moyenne de 5 mesures consécutives, notamment au niveau de l'artère coccygienne (Maggio *et al.*, 2000).

**Figure 5 : Pression au niveau de l'artère métacarpienne par méthode oscillométrique (Chuva, 2020)**



C'est la méthode la plus utilisée en clinique, c'est donc celle qui est développée sur la fiche. La présence du propriétaire est recommandée lors des prises de pressions de manière à rassurer l'animal et d'éviter une mesure excessive due au stress.



□ Méthode Doppler

Cette méthode est très utilisée dans la littérature mais dépendante des capacités techniques de l'opérateur. Nous ne la détaillerons donc pas (Acierno *et al.*, 2018).

**g. Diagnostic de la cause**

Cf II.2.B.e (syndrome de Cushing), II.2.D.e (hyperthyroïdie) II.2.E.f (MRC).

**h. Traitements**

• *Traitement de la cause*

Cf II.2.B.e (syndrome de Cushing), II.2.D.e (hyperthyroïdie) II.2.E.f (MRC).

• *Traitement anti-hypertenseur*

Le but du traitement est de diminuer progressivement et graduellement la pression artérielle en dessous de 160mmHg (Acierno *et al.*, 2018). Lorsque la monothérapie initiale ne fonctionne pas, la dose peut être augmentée ou une seconde molécule est ajoutée. Le traitement a comme objectif de réduire le risque d'apparition ou de développement de lésion associée à l'hypertension artérielle. Les molécules disponibles pour le traitement sont l'amlodipine qui permet de bloquer les canaux sodiques et le telmisartan qui permet de bloquer le récepteur de l'angiotensine II.

Le coût de ces traitements est indiqué dans la fiche pour permettre au propriétaire de budgétiser la prise en charge de son animal.

**i. Suivi**

Dans la majorité des cas, l'animal est réévalué après 7 à 10 jours de traitement jusqu'à stabilisation, sauf dans le cas de lésions oculaires ou neurologiques sévères où un contrôle au bout de 1 à 3 jours est recommandée. Une fois la pression artérielle stabilisée, les suivis peuvent s'effectuer tous les 1 à 4 mois selon la situation clinique (Acierno *et al.*, 2018).

Les rendez-vous de suivi doivent impérativement inclure la mesure de pression artérielle, la créatininémie, une analyse d'urine et un examen du fond d'œil.

Le coût du suivi dépend des affections sous-jacentes.

## **D. Maladies Rénales Chroniques du chat et du chien**

La fiche relative aux MRC figure en annexes 7 et 8. Nous nous attacherons à justifier les points essentiels de la maladie qui ressortent dans la brochure.

**a. Définition et physiopathologie**

Les MRC est un terme qui regroupe un ensemble de maladies dégénératives et progressives des reins. Les signes cliniques se manifestent lorsque les deux tiers de la capacité rénale de l'organisme sont perdus. Les MRC se caractérisent par la présence d'au moins une anomalie rénale, structurelle ou fonctionnelle, évoluant de manière continue depuis au moins trois mois. La MRC est irréversible et évolutive, même avec un traitement. Cependant, grâce à un diagnostic précoce et un suivi régulier et rigoureux, leur progression peut être ralentie (Ettinger *et al.*, 2016).

**b. Rôles des reins**

Les reins assurent plusieurs rôles ; tout d'abord ils sont responsables de la production de l'urine et de l'élimination des déchets, ensuite ils permettent l'homéostasie par gestion de l'équilibre hydrique, hydro-électrolytique et acido-basique dans le sang et enfin ils ont un rôle endocrine avec la sécrétion d'érythropoïétine, de rénine et de vitamine D (Gueutin *et al.*, 2012).

### **c. Etiologie**

Les causes de MRC sont multiples, elles peuvent se diviser en deux groupes : les atteintes congénitales et les atteintes acquises.

Parmi les causes congénitales, la plus courante est la polykystose rénale qui affecte principalement les chats persans et les races apparentées. Parmi les atteintes congénitales, nous pouvons également citer la glomérulopathie chez l'abyssin et des cas de dysplasie rénale juvénile.

En ce qui concerne les maladies acquises à l'origine d'une MRC, nous pouvons évoquer l'hydronéphrose, le lymphome rénal et les pyélonéphrites.

La dysfonction rénale initiale est compensée au début par les parties encore saines des reins. Malheureusement les mécanismes compensateurs sont aussi délétères à terme et la maladie rénale progresse. L'échographie des reins est donc toujours nécessaire pour établir le diagnostic et détecter d'éventuelles complications.

### **d. Epidémiologie**

La MRC est considérée comme une maladie fréquente du chat âgé. Selon les études, la prévalence de la MRC chez les chats âgés de 8 ans, varie de 30 à 80% (Brown, 2016).

Certaines études ont noté une prédisposition pour les Maine Coon, Abyssin, Siamois, Bleu Russe et Burmese (Ettinger *et al.*, 2016).

### **e. Stades de la Maladie Rénale Chronique**

La Société Internationale d'Intérêt Rénal (IRIS) a mis au point un système de classification permettant de déterminer la gravité de l'insuffisance rénale chronique chez les chats notamment. La classification IRIS définit quatre stades de la MRC (IRIS, 2022).

Le système IRIS s'appuie sur la valeur de créatinine en tant que principal biomarqueur de la stadification rénale. La SDMA a également été ajoutée en 2015. De même, une altération de la structure des reins constatée à l'échographie est prise en compte dans la classification. Les différents stades de la classification IRIS sont présentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 2 : Les différents stades IRIS**

Stade	Commentaires
A risque	Présence de facteurs prédisposants augmentant le risque de développer une MRC dans le futur (âge, race, exposition à des néphrotoxiques...).
1	Stade non azotémique avec des indices d'atteintes rénales (palpation rénale ou imagerie rénale anormale, protéinurie d'origine rénale, biopsie rénale anormale, diminution de la capacité de concentration des urines sans causes non rénales identifiables.
2	Azotémie légère, signes cliniques absents à discrets
3	Azotémie modérée. De nombreux signes cliniques extrarénaux peuvent être présents.
4	Azotémie sévère. De nombreux signes cliniques extrarénaux fréquemment présents.

### **f. Signes cliniques**

Lors de MRC, le rein n'arrive plus à concentrer les urines, une polyurie associée à une polydipsie (PUPD) est retrouvée dans la plupart des cas, menant parfois à une déshydratation. Des signes digestifs peuvent être observés, avec des vomissements chroniques et un appétit capricieux, ainsi qu'une constipation. Le propriétaire peut également signaler une halitose et une apathie. Un autre signe évocateur est un amaigrissement chronique. En cas de MRC avancée, l'animal peut présenter de la diarrhée et une stomatite urémique.

Toutefois, les signes cliniques peuvent être frustrés voire inexistantes lors des stades précoces. À la palpation, les reins peuvent apparaître petits et irréguliers. En présence d'un tableau clinique évocateur, il convient que le clinicien confirme son hypothèse diagnostique par la biochimie et recherche ensuite une éventuelle protéinurie rénale (Sparkes *et al.*, 2016).

### **g. Complications**

- *Hypertension artérielle*

C'est une complication fréquente de la MRC, il est indispensable de la rechercher. En effet, l'hypertension a un effet délétère sur les organes richement vascularisés comme les yeux, les reins, le cerveau et le cœur. Un examen ophtalmologique doit être réalisé pour rechercher les complications d'une éventuelle hypertension. De plus l'hypertension artérielle systémique est probablement impliquée dans la progression de la MRC (Cannon, 2016). Une fiche sur cette affection est également disponible.

- *Troubles urinaires*

Une culture bactérienne urinaire doit également être réalisée. En effet, 30% des chats atteints de MRC présentent une infection du bas ou du haut appareil urinaire (Cannon, 2016).

- *Troubles minéraux*

Une hyperphosphatémie, une dyscalcémie et une dyskaliémie doivent être recherchées une fois le diagnostic de MRC établi. Une analyse des gaz du sang peut mettre en évidence une éventuelle acidose métabolique (Cannon, 2016). Une hypokaliémie est fréquemment rencontrée, elle peut induire une acidose métabolique, une faiblesse musculaire ou une arythmie cardiaque.

- *Anémie*

Elle doit être recherchée car de nombreux facteurs tels que l'urémie, le déficit en érythropoïétine et des carences alimentaires peuvent influencer sur la synthèse des globules rouges ainsi que sur leur durée de vie. L'anémie intervient dans la baisse d'état général, la léthargie et la diminution d'appétit, sa gestion est importante (Reynolds et Lefebvre, 2013).

### **h. Diagnostic**

Tout d'abord il faut diagnostiquer la MRC puis évaluer sa gravité. Le système de stadification IRIS permet de catégoriser la gravité de la MRC chez les chats et les chiens.

- *Dosages des paramètres rénaux*

La plupart des MRC sont diagnostiquées par dosage de la créatinine. Elle dépasse l'intervalle de référence lorsque 75% des néphrons ou plus sont altérés (Ettinger *et al.*, 2016).

L'urée est un deuxième marqueur rénal. L'urémie peut augmenter en raison d'une affection rénale, mais elle est impactée par des facteurs extra-rénaux (hypovolémie, fièvre, infection, alimentation) et n'est donc pas le biomarqueur le plus fiable pour diagnostiquer une MRC.

- *Analyse d'urine*

La densité urinaire est une donnée pertinente dans la recherche d'une MRC. Celle-ci diminue fréquemment bien que la capacité de concentration des urines soit souvent conservée dans les deux premiers stades de la maladie (Cannon, 2016). La protéinurie doit être quantifiée car elle est une conséquence de la MRC et c'est un facteur pronostic négatif (Cannon, 2016).

- *Imagerie médicale*

La MRC s'accompagne souvent d'une diminution de la taille des reins, d'un contour irrégulier et d'une perte de la distinction cortico-médullaire (Bragato et al., 2017).

Néanmoins un animal atteint de MRC ne présentera pas forcément de modification échographique. De plus, les modifications peuvent être différentes selon l'origine de la MRC, par exemple en cas de lymphome, la taille des reins sera plutôt augmentée.

L'échographie permet d'investiguer les causes sous-jacentes de MRC : polykystose rénale, obstruction, maladie de surcharge ou pyélonéphrite. Pour certaines affections, l'examen doit être complété avec des cytoponctions ou des biopsies (Canonn, 2016).

### *i. Traitements*

Un traitement médical conservateur est la seule option dans la gestion d'une MRC, pour limiter la progression de la maladie. Il vise à maintenir un apport nutritionnel adapté et à gérer l'état d'hydratation (Ettinger et al., 2017).

- *Gestion de l'état d'hydratation*

En cas de déshydratation sévère, la priorité est au rétablissement de l'équilibre hydrique (Canonn, 2016). En cas de crise urémique, l'animal doit être hospitalisé et réhydraté par voie intraveineuse. Les chats atteints sont souvent sujets à une déshydratation chronique, la réalisation de perfusions par voie sous cutanée permet une amélioration des signes cliniques.

- *Correction des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques*

Une alimentation pauvre en phosphore, riche en oméga 3 poly-insaturés et en antioxydants est idéale pour les chats en insuffisance rénale. Cette alimentation est recommandée dès le stade IRIS II. Si un régime pauvre en phosphate ne suffit pas, des chélateurs peuvent être ajoutés pour prévenir l'absorption intestinale du phosphate.

- *Prise en charge des troubles digestifs*

En cas de troubles digestifs, un traitement anti-émétique doit être envisagé. Un traitement orexigène peut être utilisé en cas de dysorexie. La dénutrition est une cause majeure de décès, si les mesures précédentes ne permettent pas de stabiliser le poids de l'animal, la pose d'une sonde d'œsophagostomie peut être indiquée. La sonde est bien tolérée et peut rester plusieurs mois en place (Ettinger et al., 2017).

- *Correction d'une éventuelle hypertension artérielle et de la protéinurie*

Une thérapie antihypertensive permet de réduire le risque de lésions secondaires des organes cibles que sont les yeux, le cœur, les reins et l'encéphale

Le traitement doit être géré par paliers jusqu'à ce que l'objectif soit atteint. Plusieurs traitements sont envisageables.

- *Prise en charge de l'anémie*

L'administration de darbepoïétine peut compenser le déficit en érythropoïétine. Les effets secondaires sont très rares mais multiples, notamment l'hypertension artérielle systémique, les malaises, les réactions allergiques et la fièvre. Une complémentation en fer est toujours associée à l'administration d'EPO.

## j. *Suivi*

Une fois la pression artérielle cible atteinte, un suivi incluant une mesure de pression artérielle et un examen ophtalmologique doit être réalisé tous les trois mois au minimum. En cas d'hypotension, de signes cliniques évocateurs ou d'élévation anormale des paramètres rénaux, des ajustements de doses doivent être envisagés.

Pour établir un pronostic, il faut tenir compte de la cause initiale de la MRC, si celle-ci est connue, mais également de la sévérité et du temps d'évolution des signes cliniques, des complications éventuelles, de la possibilité d'améliorer la fonction rénale, de la sévérité de l'insuffisance fonctionnelle rénale intrinsèque, de la vitesse de progression de la maladie avec et sans traitement et de l'âge.

La médiane de survie varie significativement selon le stade IRIS. Selon une étude rétrospective, les chats de stade IRIS II, III et IV ont des médianes de survie respectives de 1151 jours, 679 jours et 35 jours (Ettinger et al., 2017). La protéinurie, une valeur élevée de la créatininémie et de l'urémie, une phosphatémie augmentée, une leucocytose et une anémie sont des facteurs pronostiques négatifs (Reynolds et Lefebvre, 2013).

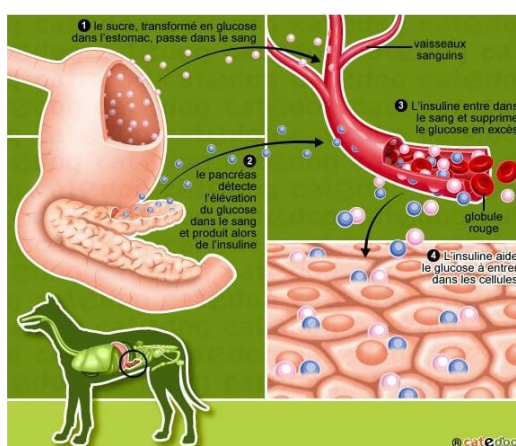
## E. Diabète sucré chez le chien

La fiche relative au DS chez le chien figure en annexes 9 et 10. Nous nous attacherons à justifier les points essentiels de la maladie qui ressortent dans la brochure.

### a. *Définition*

Le DS est une maladie caractérisée par la présence d'un excès de sucre dans le sang (hyperglycémie). Une insuffisance absolue ou relative d'insuline est responsable de cet excès de sucre. L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas, elle permet aux cellules d'absorber le glucose du sang et donc de faire diminuer sa concentration sanguine (glycémie). La figure ci-dessous illustre l'absorption intestinale du glucose et son transfert aux cellules.

**Figure 6 : Absorption intestinale du glucose et transfert aux cellules chez le chien (Catedog, 2015a)**



### b. *Epidémiologie*

L'incidence du DS chez le chien varie entre 0,32 à 1,33%. Il s'agit d'une dysendocrinie fréquente et concerne majoritairement les chiens d'âge moyen à âgé (Feldman, 2015 ; Fall et al., 2007). Lors du diagnostic du DS, l'âge médian est d'environ 10 ans.

Les femelles sont plus à risque de développer un DS en particulier si elles ne sont pas stérilisées. En effet, la progestérone lors du dioestrus ou de la gestation favorisent la résistance à l'insuline. (Fall *et al.*, 2007 ; Tardo *et al.*, 2019).

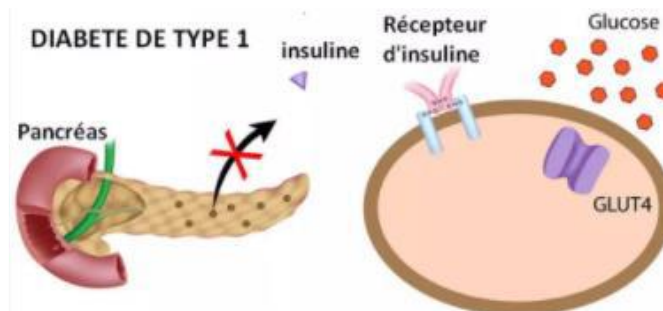
Une forte prévalence est retrouvée chez le Samoyède, le Schnauzer miniature, le Caniche miniature, le Husky sibérien, le Labrador, le West Highland White Terrier, le Cairn, les Springer, le Golden retriever et le Boxer (Guptill *et al.*, 2003 ; Fracassi, 2004 ; Hess *et al.*, 2000).

### c. **Etiologie**

- *Diabète sucré de type 1*

Le DS de type 1 est le diabète sucré le plus fréquent chez le chien (figure 7). Il est dit insulino-dépendant se caractérise par une hypo insulinémie permanente secondaire à un déficit de production d'insuline par le pancréas. Il pourrait avoir une origine immunitaire (Feldman, 2015).

**Figure 7 : Mécanisme simplifié du diabète sucré de type 1 (Della Valle, 2022)**



- *Diabète sucré de type 2*

Il est dit non insulino-dépendant et se caractérise par une insulino-résistance. Il est courant chez le chat mais très rare chez le chien, il ne sera pas détaillé dans la fiche (Feldman, 2015) .

- *Diabète sucré de type 3*

Le DS de type 3 est associé à d'autres dysendocrinies comme l'hyperadrenocorticisme ou secondaire à un traitement à base de glucocorticoïdes ou à la prise d'une pilule contraceptive (Feldman, 2015 ; Fall *et al.*, 2007).

### d. **Signes cliniques**

- *Polyuro-polydipsie*

La glucosurie entraîne une diurèse osmotique se traduisant par une PUPD. Ces signes sont très courants voire systématiques ). La PUPD peut être exacerbée lors de maladie concomitante comme un syndrome de Cushing ou une MRC (Tardo *et al.*, 2019). La PUPD est décrite dans d'autres maladies mais reste un indicateur pertinent pour le diagnostic.

- *Polyphagie*

La polyphagie est généralement citée dans les signes les plus courants du DS chez le chien et serait secondaire à une absence de régulation de la satiété par l'insuline (Feldman *et al.*, 2015). Une modification de l'appétit concerne environ la moitié des individus atteints (Hess *et al.*, 2000 ; Plotnick et Greco, 1995 ; Tardo *et al.*, 2019).

- *Faiblesse, dépression et léthargie*

La faiblesse est présente dans 73% des cas de DS chez le chien (Tardo *et al.*, 2019). La léthargie et la dépression sont respectivement présentes dans 38 à 57% et dans 37% des cas (Hess *et al.*, 2000 ; Plotnick et Greco, 1995). Ces signes sont peu spécifiques et ne permettent pas d'orienter le diagnostic même s'ils sont assez fréquents.

### **e. Complications**

Les maladies concomitantes sont très fréquentes lors de DS chez le chien. Elles favorisent la résistance à l'insuline. Elles peuvent exacerber les signes cliniques du diabète sucré, être à l'origine de nouveaux signes ou favoriser un diabète sucré acidocétosique (Hess *et al.*, 2000).

- **Cataracte**

Chez le chien, le développement d'une cataracte est assez courant lors de DS et concerne 25 à 39% des cas. Les propriétaires peuvent consulter car le chien se cogne contre les objets ou que les yeux ont changé d'aspect comme l'illustre la photo ci-dessous. La cataracte se met en place rapidement et est irréversible (Feldman, 2015 ; Hess *et al.*, 2000 ; Plotnick et Greco, 1995). Une cataracte hypermature et bilatérale est un bon indicateur de DS (Foster, 1975).

**Figure 8 : Cataracte bilatérale chez un chien diabétique (Chuva, 2020)**



- **Infection**

Le DS favorise les infections car la fonction leucocytaire est altérée. Nous retrouvons principalement des infections urinaires rarement symptomatiques, des dermatites, des otites ou des infections des voies respiratoires chez les chiens diabétiques (Hess *et al.*, 2000).

- **Affections digestives**

Le DS prédispose aux pancréatites. En effet, 13 à 19% des chiens atteints de DS présentent une pancréatite aiguë lors du diagnostic. Elles peuvent engendrer des vomissements, de la léthargie et de l'hyperthermie ( Davison, 2015 ; Pöppel *et al.*, 2017). L'animal peut prendre des postures de soulagement comme illustré par la photo ci-dessous.

**Figure 9 : Position du prieur chez un chien (photo d'un particulier, 2020)**



Les associations de dysendocrinies sont aussi fréquentes. Le syndrome de Cushing est associé au DS chez 10 à 23% des chiens diabétiques (Hess *et al.*, 2000 ; Tardo *et al.*, 2019 ; Davison *et al.*, 2005 ; Fall *et al.*, 2007).

### **f. Diagnostic**

- **Glycémie, fructosamines**

L'hyperglycémie est caractéristique lors de DS (Tardo *et al.*, 2019). D'autres paramètres peuvent refléter une hyperglycémie persistante, notamment les fructosamines dans 90% des cas (Tardo *et al.*, 2019). Ces différents paramètres sont de bons indicateurs du DS chez le chien. Ils sont sensibles et spécifiques (Davison *et al.*, 2005 ; Plotnick et Greco, 1995)

- *Analyse d'urine*

Lorsque la glycémie est supérieure à 2 g/L chez le chien, les capacités de réabsorption du glucose par des reins sont dépassées, il est donc éliminé dans les urines. La glucosurie est un très bon indicateur de DS chez le chien (Behrend *et al.*, 2018 ; Davison *et al.*, 2005 ; McGuire, 2002).

### **g. Traitement**

L'objectif du traitement est la résolution des signes cliniques (normalisation du poids, de l'appétit, de la boisson et du volume urinaire), la diminution des risques liés aux complications et le traitement des affections intercurrentes.

- *Insuline*

Le *Caninsulin*® et le *Prozinc*® sont les insulines de choix chez le chien et s'administrent en deux injections sous-cutanées par jour, au niveau du thorax pour favoriser l'absorption comme le montre la photo ci-dessous. Le dosage initial et les modifications ultérieures seront déterminés par le vétérinaire.

**Figure 10 : Injection sous cutanée d'insuline au niveau du thorax (Chuva 2020)**



- *Alimentation :*

En cas de surpoids, une alimentation à visée amaigrissante est choisie. Elle doit être riche en fibres et en protéines et limitée en graisse. En cas de déficit pondéral majeur ou d'affections intercurrentes, les recommandations de l'alimentation sont plus variables. La recommandation est de faire deux repas par jour au moment des injections. La composition et l'heure des repas doivent être stables, il ne faut pas dépasser une heure de décalage par rapport à la veille (une heure avant ou après est tolérée).

- *Exercice*

L'exercice est indispensable pour la bonne prise en charge du DS, il permet d'amorcer la perte de poids et d'améliorer l'assimilation de l'insuline.

Il faut noter qu'une chienne entière doit être stérilisée lors de DS pour éviter tout dérèglement de la glycémie en fonction du cycle sexuel.

### **h. Pronostic et suivi**

Le suivi du chien diabétique stabilisé et sous traitement doit rester régulier, tous les trois mois. Ces contrôles permettent de vérifier l'efficacité du traitement mais également de s'assurer de l'absence de complication.

Le pronostic de cette maladie est favorable, d'autant plus si le traitement associant insuline, alimentation et exercice est précocement mis en place et scrupuleusement respecté. La réponse au traitement, l'absence de complication ou de maladies intercurrentes sont des facteurs favorables.

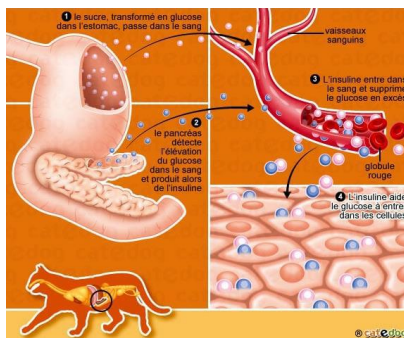


## F. Diabète sucré chez le chat

### a. Définition

Comme pour le chien, le DS est une maladie caractérisée par la présence d'un excès de sucre dans le sang (hyperglycémie). Une insuffisance absolue ou relative d'insuline est responsable de cet excès de sucre sanguin. L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas, elle permet aux cellules d'absorber le glucose du sang et donc de faire diminuer la glycémie.

**Figure 11 : Absorption intestinale du glucose et transfert aux cellules chez le chat (Catedog, 2015a)**



### b. Epidémiologie

Le DS est la deuxième endocrinopathie la plus fréquente chez le chat. Sa prévalence est estimée entre 0,25 et 1 % (Prahl *et al.*, 2007 ; Lederer, 2009 ; Ohlund, 2017). Il se rencontre principalement chez des chats de plus de 9 ans.

Une prédisposition raciale chez le Burmese a été mise en évidence en Australie et au Royaume-Uni (McCann, 2007 ; Lederer, 2009).

D'autres études ont objectivé des facteurs de risque environnementaux. Ils comprennent l'obésité, le sexe, l'inactivité physique, l'âge ou encore l'administration de glucocorticoïdes (Panciera, 1990 ; McCann, 2007 ; Prahl *et al.*, 2007).

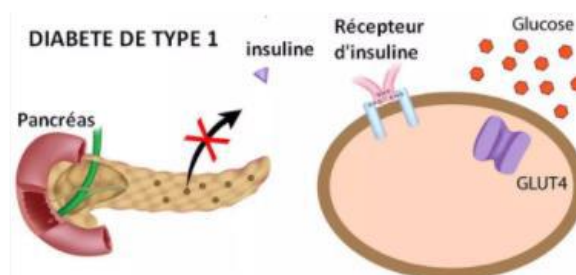
### c. Les différents types de diabète sucré

L'*American Diabetes Association* a mis à jour en 2013 une nouvelle classification des types de DS chez l'Homme en fonction de l'origine de la maladie (American Diabetes Association, 2013). Cette classification a été utilisée et validée chez le chat (Gilor *et al.*, 2016).

- *Diabète sucré de type 1*

Il est secondaire à un défaut de synthèse d'insuline par le pancréas (figure 12). Ce type de DS est très peu décrit chez le chat (Minkus, 1991 ; Hall *et al.*, 1997).

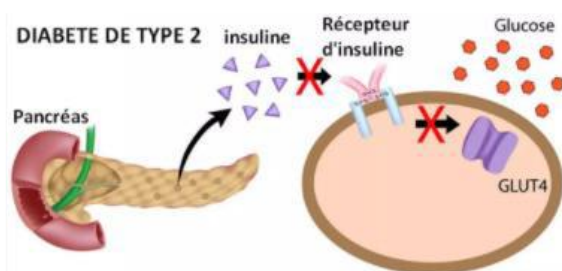
**Figure 12 : Mécanismes simplifiés du diabète sucré de type 1 (Della Valle, 2022)**



- *Diabète sucré de type 2*

Il est secondaire à une insulino-résistance associée à un défaut relatif de synthèse d'insuline (figure 13). Le DS de type 2 est en revanche beaucoup plus fréquent chez le chat.

**Figure 13 : Mécanismes simplifiés du diabète sucré de type 2 (Della Valle, 2022)**



- *Diabète sucré de type 3*

Chez le chat, plusieurs autres causes peuvent provoquer une insulino-résistance et ainsi entraîné un DS secondaire. Nous pouvons citer, l'administration de glucocorticoïdes ou de progestagènes, la présence d'un hyperadrénocorticisme primaire, d'une acromégalie, d'une pancréatite ou d'un adénocarcinome pancréatique. L'explication de l'association entre pancréatite et DS dans cette espèce est mal élucidée à ce jour (Davison, 2015).

**d. Signes cliniques**

Lors de DS, les signes cliniques majeurs décrits sont une PUPD, un amaigrissement en dépit d'une polyphagie. Plus rarement, les chats peuvent présenter une dysorexie, une faiblesse et une plantigradie.

**e. Complications**

- *Infection du tractus urinaire*

Les ITU sont fréquentes chez les chats diabétiques. Différentes études rapportent que 12 % à 13% des chats diabétiques présentent une ITU (Mayer-Roenne *et al.*, 2007).

- *Pancréatite*

C'est une inflammation du pancréas, elle peut être une cause ou une complication du DS comme évoqué précédemment. Des vomissements aigus ou chroniques peuvent être présents associés à une baisse d'appétit. Dans le cas où ces symptômes apparaîtraient, une consultation en urgence est préconisée. En cas de chronicité, une insuffisance du pancréas peut survenir et occasionner un amaigrissement important (Davison, 2015).

- *Plantigradie*

Des anomalies de démarches avec notamment de la plantigradie sont rapportées dans de rares cas (Dahmé *et al.*, 1989). Ce signe étant très visuel une photo l'illustrant figure dans la fiche (figure 14).

**Figure 14 : Photographie d'un chat souffrant de plantigradie (Chuva, 2020)**



## **f. Traitements**

- *Insulinothérapie*

L'insuline est considérée comme le traitement de choix et de première intention chez le chat. Son efficacité est bien meilleure que les hypoglycémifiants oraux. L'insuline Prozinc® est la seule qui possède une autorisation de mise sur le marché pour le chat et recommandée en première intention. Il est recommandé de l'utiliser à une faible dose deux fois par jour par injection sous-cutanée au niveau du thorax pour favoriser l'absorption (figure 15).

**Figure 15 : Injection sous cutanée d'insuline au niveau du thorax chez un chat (Chuva 2020)**



- *Alimentation*

Comme pour de nombreuses affections félines, la thérapie diététique représente un aspect très important, voire essentiel, de la gestion du DS.

L'objectif est de fournir un aliment nutritionnellement complet et appétent qui soit facilement consommé. L'alimentation doit permettre de réduire l'hyperglycémie postprandiale mais également de restreindre les fluctuations de la glycémie au cours de la journée et de minimiser la demande en production d'insuline (Lutz, 2010 ; Peterson, Eirmann, 2014). Les repas doivent être pris au moment de l'injection d'insuline, leur composition et l'heure doivent être stables d'un jour à l'autre, il ne faut pas dépasser une heure de décalage (une heure avant ou après la veille est tolérée).

- *Exercice*

L'exercice est à favoriser : il permet d'accélérer la perte de poids et participe à la bonne assimilation de l'insuline. Les propriétaires doivent donc prendre le temps d'augmenter l'exercice quotidien de leur chat mais également enrichir leur milieu de vie pour favoriser leur activité physique. Pour les chats d'appartement, cet exercice est primordial, il est souvent une des seules sources de débâche d'énergie dans leur environnement restreint.

## **g. La rémission diabétique**

La rémission est une résolution des signes cliniques et une normalisation de la glycémie. Dans ce cas de figure, un arrêt de l'insulinothérapie est possible. Un chat est considéré en rémission lorsqu'il est resté normoglycémique sans insuline pendant quatre semaines. Ce phénomène repose sur la levée de la glucotoxicité sur les cellules du pancréas. La réalisation d'une insulinothérapie permet une rémission allant de 17 à 100 % des cas selon les études et les populations étudiées (Marshall *et al.*, 2008 ; Roomp et Rand, 2009 ; Nelson *et al.*, 2009 ; Tschuor *et al.*, 2011)

La rémission diabétique survient si le diagnostic et la mise en place du traitement sont précoces, si le surpoids est corrigé, si l'insuline est correctement administrée et si les contrôles sont réguliers. Elle apparaît en général dans les 3 à 4 premiers mois suivant le diagnostic. Elle peut constituer une motivation supplémentaire pour le propriétaire

Cependant, les risques de rechutes sont importants. Pour les éviter, il faut proscrire toute corticothérapie et tout surpoids ; la ration prescrite doit être maintenue à vie. Une rechute se manifestera comme le premier épisode avec une augmentation à nouveau de la prise de boisson.

### ***h. Pronostic et suivi***

Le pronostic d'un animal présentant un diabète sucré non compliqué est bon mais dépend de l'implication du propriétaire et de la présence de maladies concomitantes. La présence d'une maladie concomitante impacte fortement le pronostic et est associée à un plus haut taux de mortalité à court terme. Par ailleurs, les chats ayant atteint une rémission ont un temps de survie plus élevé que ceux n'étant pas entrés en rémission, 913 jours contre 25 jours (Callegari *et al.*, 2013). Le pronostic lors de diabète sucré acido-cétosique est par contre moins bon, le taux de mortalité en hospitalisation pour la gestion de la crise acidocétosique a été rapporté entre 26 et 39 % (Bruskiewicz *et al.*, 1997 ; Cooper *et al.*, 2015).

## **G. Utilisation de l'insuline**

### ***a. Utilisation de l'insuline***

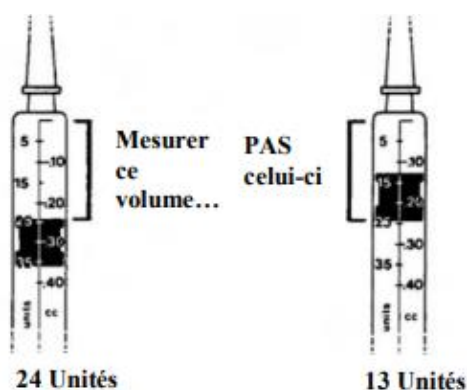
- *Conservation de l'insuline*

Il est important d'insister sur le respect des consignes de conservation du médicament. Généralement, l'insuline doit rester au frais avant l'ouverture puis lorsqu'il est entamé, à température ambiante ou au réfrigérateur. Il est nécessaire de mettre l'insuline à température ambiante un quart d'heure avant l'injection. Les températures extrêmes doivent être évitées de même que l'exposition à la lumière. Les propriétaires doivent savoir qu'il faut respecter la date de péremption après ouverture pour s'assurer de l'efficacité de l'insuline. Lorsque l'insuline devient trouble, il est nécessaire de jeter le flacon car cela peut signifier une contamination bactérienne (Roomp, Rand, 2013).

- *Prélèvement de l'insuline*

Les types de seringue disponibles seront expliqués par le vétérinaire. La manière de remplir une seringue ainsi que la lecture de la dose doivent être expliquées aux propriétaires. Des erreurs sont souvent commises entre la lecture de la dose au sommet du piston ou à la base du piston (Plotnick, Greco, 1995).

**Figure 16 : Mesure du volume de prélèvement de l'insuline (Plotnick et Greco, 1995)**



- *Injection de l'insuline*

L'injection doit être réalisée par voie sous cutanée dans une zone pauvre en graisse. Ainsi, les parois latérales du thorax conviennent très bien en alternant le côté à chaque injection (Sénécat, Siliart, 2007). En effet, si les injections sont réalisées toujours au même endroit, il peut apparaître un placard fibreux qui peut entraîner une mauvaise résorption de l'insuline (Behrend, Greco, 2000a). La région interscapulaire ne permet pas une résorption correcte de l'insuline car l'épaisseur du tissu graisseux et la vascularisation sont trop variables.

- *Stylo injecteur*

Les stylos à insuline sont conçus pour être utilisés par des personnes sans réelle formation médicale dans le but de faciliter le dosage et l'administration d'insuline tout en rendant cet acte plus précis et moins douloureux. L'utilisation de stylos permet d'éliminer les risques de confusions et les difficultés présentes lors d'emploi de seringues. En effet, les stylos sont plus précis en particulier lors d'utilisation de faible dose d'insuline. Le Caninsulin® est la seule insuline vétérinaire à disposer de stylos (Figure 17).

**Figure 17 : Stylo injectable Vetpen® (Vetpen, 2022)**



**b. Les différents types d'insuline**

L'insuline est considérée comme le traitement de choix et de première intention chez le chat. Son efficacité est bien meilleure que les hypoglycémifiants oraux.

Il en existe plusieurs types ayant des durées d'action différentes. En France, deux insulines ont une AMM : l'insuline porcine (*Caninsulin®*, MDS Animal Health) et l'insuline protamine zinc (*ProZinc®*, *Boehringer Ingelheim®*). D'autres insulines, n'ayant pas reçu d'autorisation de mise sur le marché, sont disponibles et utilisables en seconde intention : l'insuline humaine (*Actrapid®*, *Novo Nordisk®*), l'insuline glargine (*Lantus®*, *Sanofi®*) et l'insuline detemir (*Levemir®*, *Novo Nordisk®*). Les dernières lignes directrices établies par l'*American Animal Hospital Association* préconisent l'utilisation d'insuline glargine ou d'insuline protamine zinc en première intention chez le chat et le chien. En France, de ces deux insulines, seule l'insuline protamine zinc (*ProZinc®*) possède une AMM. Légalement, c'est donc cette insuline qui doit être utilisée en première intention par rapport à l'insuline glargine (*Lantus®*). Il est recommandé de les utiliser à une dose faible deux fois par jour et de réévaluer la réponse à l'insulinothérapie une à deux semaines après mise en place du traitement.

**c. Prise de glycémie**

- *Sites de prélèvements*

Les prélèvements lors de mesures de glycémie peuvent être réalisés au niveau de capillaires sanguins. Des études ont montré une bonne corrélation entre les valeurs de glycémie lors de prélèvements à l'oreille ou lors de prélèvements de sang veineux (Wess, Reusch, 2000a). Différents sites peuvent donc être employés : la face interne du pavillon de l'oreille (figure 18) ou les coussinets. Afin de réaliser la ponction, il suffit de piquer la peau à l'aide d'une aiguille ou d'un stylo auto-piqueur (Van de Maele et al., 2005). Cette procédure n'est pas douloureuse et est bien tolérée par la plupart des animaux (Wess, Reusch, 2000a ; Zeugswetter et al., 2010).

**Figure 18 : Prise de glycémie à l'oreille (Chuva, 2021)**



- *Matériel disponible*

A ce jour, il existe plusieurs glucomètres à usage vétérinaire. L'AlphaTrak® semble être le glucomètre le plus fiable (Zini et al., 2009 ; Sparkes et al., 2015 ; Behrend et al., 2018).

**Figure 19 : Lecteur de glycémie vétérinaire (Alphatrack, 2022)**



Il existe d'autres dispositifs permettant d'éviter le recours à une pique. En effet, un capteur de la taille d'une pièce de 2 euros peut être placé sur la peau du thorax (voir figure 20) ; il mesure la concentration en sucre dans le tissu sous-cutané et donne alors l'estimation de la glycémie ; une application téléchargeable sur smartphone (Libre Link ND) permet de s'affranchir de l'achat du lecteur correspondant. Avant d'opter pour ce système, veillez bien à ce que votre téléphone soit compatible avec cette application.

Les capteurs de la marque Freestyle coûtent une cinquantaine d'euros. Ils peuvent fonctionner au maximum 14 jours mais dans la majorité des cas leur durée de fonctionnement est plutôt autour de 8 jours. Malheureusement il arrive que le dispositif ne soit plus actif très rapidement après sa mise en place.

**Figure 20 : Capteur Freestyle® (Chuva, 2021)**



#### **d. Réalisation d'une courbe de glycémie**

La mesure d'une glycémie isolée est à proscrire lors de suivi de chats diabétiques. La valeur de la glycémie présente de nombreuses variations en fonction du temps. Le moment du nadir est également extrêmement variable d'un animal à un autre, d'un jour à un autre et en fonction du type d'insuline. Une mesure unique n'offre aucune vue d'ensemble du contrôle du diabète sucré et rend toute modification du traitement hasardeuse voire dangereuse. Son seul intérêt est l'identification d'une hypoglycémie en cas de symptôme évocateur.

La réalisation de courbes de glycémie est importante pendant la phase initiale de la thérapie. En effet, au cours des premières semaines voire des premiers mois, les doses d'insuline doivent être ajustées à de nombreuses reprises et c'est également au cours des trois premiers mois de traitement qu'une rémission diabétique se produit si elle doit survenir.

Lorsqu'elle est réalisée en hospitalisation, plusieurs méthodes sont possibles. Le propriétaire peut effectuer l'injection d'insuline et nourrir le chat avant l'admission. Cela permet d'éviter que l'hospitalisation influe sur l'appétit (Behrend, Greco, 2000b). Les propriétaires peuvent également

être invités à réaliser l'injection d'insuline à l'hôpital sous la surveillance du vétérinaire. Ce dernier peut ainsi détecter une éventuelle erreur lors de l'administration.

Des mesures de glycémie sont ensuite réalisées toutes les deux heures jusqu'à la prochaine injection d'insuline, soit en général pendant 12 heures. Les résultats seront ensuite reportés sur un graphique indiquant la glycémie en fonction de l'heure.

Cependant, les courbes de glycémies en hospitalisation sont susceptibles d'être affectées par le stress, la mise en cage ou la diminution de la prise alimentaire. Les chats sont sensibles au stress causé par un environnement non familier et par les manipulations effectuées par un vétérinaire. Par conséquent, la glycémie peut être plus élevée dès le début ou augmenter au cours de la réalisation de la courbe et ne jamais diminuer tant que l'animal est hospitalisé.

Les courbes de glycémie peuvent également être réalisées au domicile des propriétaires de chats diabétiques permettant de limiter le stress. Aujourd'hui, elles font partie intégrante du protocole de traitement et de surveillance du diabète sucré dans de nombreux centres.

La réalisation de courbes de glycémie à domicile est fortement recommandée car elles permettent l'obtention d'un meilleur contrôle glycémique, et donc un meilleur contrôle de la maladie (Casella et al., 2005 ; Reusch et al., 2006).

Le dispositif Freestyle®, détaillé plus haut, permet au propriétaire de relever sans difficulté de nombreuses mesures de glycémie ; l'application permet de réaliser plusieurs exploitations de résultats dont le tracé d'une courbe. En cas d'utilisation du Freestyle®, les mesures peuvent être prises sur au minima une dizaine de jours consécutifs ; la variabilité inter-jour peut alors être appréciée.

#### ***e. Interprétation des courbes***

L'observation de la courbe de glycémie permet de déterminer la glycémie minimale ou nadir, la durée d'effet de l'insuline sur la glycémie, le délai d'action de l'insuline et les variations de la glycémie au cours de la journée.

L'analyse de la courbe de glycémie et la modification de la dose d'insuline doivent être exclusivement réalisées par le vétérinaire. L'ET doit permettre aux propriétaires de comprendre la maladie et l'importance du traitement et d'un suivi mais en aucun cas au développement d'une forme d'automédication, notamment sur la quantité et la fréquence des doses d'insuline à injecter.

# Partie III : Retour d'expérience auprès des propriétaires

---

## 1. Objectifs, matériel et méthode

L'objectif était de distribuer les fiches aux propriétaires ayant consulté au Chuva au service de médecine interne. Les fiches ont donc été sorties en version papier, pliées en 3 et confiées aux consultants juniors de médecine (assistants hospitaliers et résidents). A la fin de la consultation, leur rôle était de donner la ou les fiches adaptées à la/aux maladies de l'animal, puis de renseigner les informations du propriétaire pour qu'il puisse être recontacté par la suite. Les fiches ont été mises en circulation pendant 4 mois. Des propriétaires ont également reçu la fiche par mail.

Au total, 64 propriétaires ont ainsi pu être recrutés, 9 ayant reçu la fiche après leur consultation et 55 directement par mail.

Un questionnaire comprenant une vingtaine de questions a par la suite été envoyé par mail aux propriétaires à qui une ou plusieurs fiches avaient été distribuées. Ce questionnaire figure ci-dessous. Les propriétaires avaient le choix de répondre directement par mail ou via un lien qui dirigeait vers un questionnaire en ligne. Une semaine après l'envoi du questionnaire par mail, une relance par sms a été envoyée.

Plusieurs questions avaient pour objectif d'évaluer certains critères (clarté des termes, format, apport en connaissances...) en leur attribuant une note. La grille de notation allait de 0 à 10, 10 étant la meilleure note. Ces questions étaient obligatoires donc tous les propriétaires y ont répondu.

Questionnaire :

1. Nom Prénom
2. Profession
3. Nom de votre animal
4. Espèce
5. Quelle fiche avez-vous reçu ?
6. Était-ce votre première visite au Chuva ou était-ce une consultation de suivi ?
7. Avez-vous trouvé cette fiche utile ?
8. Quels points vous ont le plus intéressés ?
9. Considérez-vous que cette fiche vous ait permis de mieux comprendre la maladie ?
10. Est-ce qu'il y a des mots/expressions que vous n'avez pas compris ?
11. Si, oui lesquels ?
12. Est-ce qu'il y a une partie qui vous a paru inutile ?
13. Est-ce que vous auriez aimé avoir des informations supplémentaires ? De quelle sorte ?
14. Avez-vous montré cette fiche à votre entourage ?
15. Note sur 10 : Apport en connaissances sur la maladie
16. Note sur 10 : Complémentarité avec le discours du vétérinaire
17. Note sur 10 : Clarté des termes utilisés
18. Note sur 10 : Format utilisé
19. Quel est votre ressenti global sur la fiche
20. Note globale de la fiche sur 10



## 2. Résultats

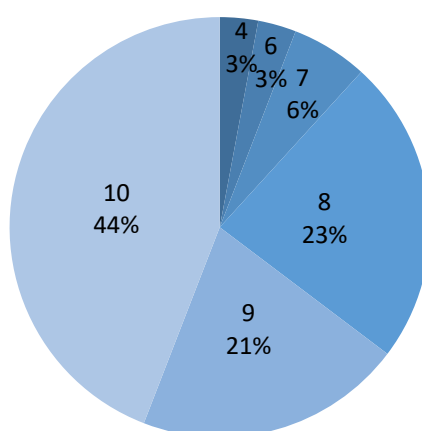
### A. Nombre de réponses

Sur les 64 propriétaires qui ont reçu le questionnaire, 34 ont répondu, soit 45%. Dans le détail, les propriétaires qui ont reçu la fiche à la fin de la consultation, 5 sur les 9 interrogés ont répondu, soit 56%. Les propriétaires ayant reçu la fiche par mail ont répondu à hauteur de 53% (29 sur 55).

### B. Format de la fiche

Une des questions posées aux propriétaires était la notation du format de la fiche. Les notes s'échelonnent de 4 à 10, avec une note moyenne de 8,81 sur 10 et 44% de 10 sur 10 dans les réponses.

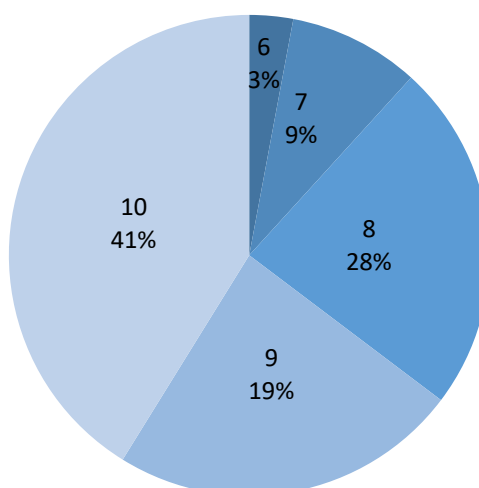
Figure 21 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant le format de la fiche



### C. Compréhension

La clarté des termes utilisés a également fait l'objet d'une question chiffrée selon les mêmes modalités que précédemment. Pour ce critère, les propriétaires ont attribué la moyenne de 8,84 sur 10. De plus, 15% des propriétaires ont déclaré ne pas avoir compris un ou plusieurs termes de la fiche.

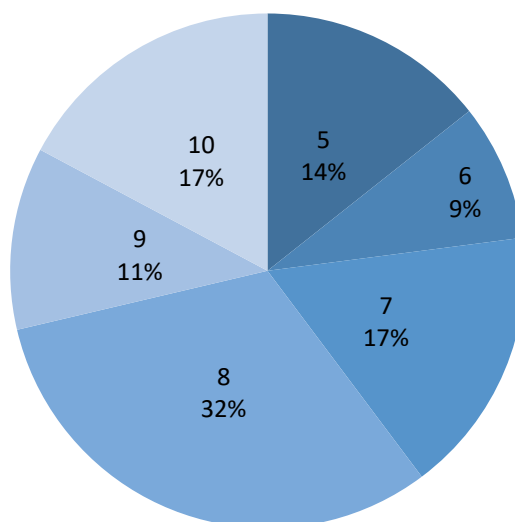
Figure 22 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la clarté des termes de la fiche



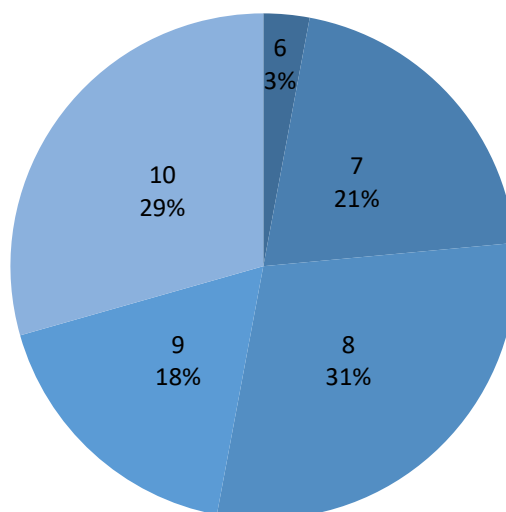
#### D. Apport en connaissances

Les propriétaires ont donné la note de 7,69 sur 10 pour l'apport en connaissances de la fiche. Ils considèrent le contenu comme complémentaire avec le discours du vétérinaire, en attribuant la note de 8,44 sur 10 pour ce critère. Le point ayant le plus intéressé les propriétaires est celui sur les complications pour 43% des sondés.

**Figure 23 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant l'apport en connaissances de la fiche**



**Figure 24 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la complémentarité des fiches avec le discours du vétérinaire**

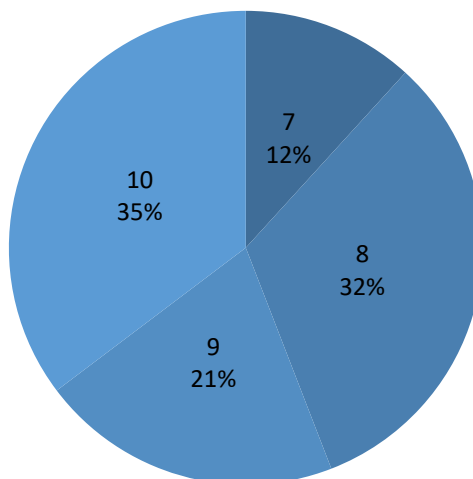


## E. Ressenti global

Tous les propriétaires interrogés ont indiqué qu'ils considéraient la fiche comme utile à la question « Avez-vous trouvé cette fiche utile ? ». En outre, à la question « Quel est votre ressenti global au sujet de cette fiche » 75% des propriétaires ont insisté sur le côté utile de ce support.

Enfin, la dernière question consistait à donner une note globale à la fiche. Sur les 34 personnes ayant répondu au questionnaire, la note moyenne de la fiche s'élève à 8,72 sur 10 avec 35% de propriétaires ayant attribués la note maximale de 10 sur 10.

**Figure 25 : Diagramme de la répartition des notes sur 10 évaluant la fiche dans sa globalité**



## 3. Discussion

### A. Nombre de réponses

L'écart entre le pourcentage de propriétaires ayant répondu au questionnaire après avoir reçu la fiche en consultation (56%) et ceux qui l'ont reçu par mail (53%) semble similaire. Cependant, il est à noter que près des deux tiers des propriétaires ayant reçu la fiche par mail a nécessité une relance pour obtenir une réponse au questionnaire alors que seulement la moitié de ceux ayant reçu la fiche à la fin de la consultation ont eu besoin d'un rappel. Nous pouvons penser que les propriétaires sont plus investis lorsque la fiche leur ait donné en main propre.

### B. Format de la fiche

Bien que la note moyenne obtenue pour ce critère soit satisfaisante, il faut noter qu'un propriétaire a donné la note de 4 sur 10 pour le format en expliquant avoir du mal à trouver le début et le sens de la fiche.

Ainsi, en dépit du fait que le format utilisé ait globalement convaincu les propriétaires sondés, nous pourrions tout de même l'améliorer en numérotant chacun des volets du dépliant pour éviter toute confusion.

### C. Compréhension

Les termes qui n'ont pas été compris par certains des propriétaires sont : acromégalie, pression artérielle systolique et EPO. Il est à noter qu'aucun de ces termes n'a été cité plus d'une

fois par les propriétaires. Même si la fiche est compréhensible pour la grande majorité des propriétaires et que seulement 3 mots ont été relevés comme incompris parmi les sondés, il sera intéressant de définir ces termes pour permettre une compréhension parfaite du contenu des fiches.

#### **D. Apport en connaissances**

La note moyenne de l'apport en connaissances de la fiche est la plus faible des différents points étudiés. Cependant, nous pouvons scinder les propriétaires en deux groupes : ceux pour qui la consultation était celle du diagnostic (groupe 1) et ceux qui venaient pour une visite de suivi (groupe 2). Ainsi, dans le groupe 1 la note moyenne de 8,4 sur 10 est significativement plus élevée que celle du groupe 2 qui est de 7,42 sur 10 (test de Student,  $p=0,046$ ).

Il est possible que les propriétaires qui viennent en suivi se soient déjà renseignés sur la maladie depuis le moment du diagnostic. Il est donc important que les fiches soient distribuées le plus précocement possible pour contrecarrer les sources auxquelles les propriétaires ont accès et éviter le recours à internet où les informations peuvent ne pas être vérifiées.

### **4. Limites de l'étude**

#### **A. Diffusion des fiches**

Très peu de propriétaires ont pu recevoir la fiche associée à la maladie de leur animal à la suite de leur consultation.

Comme évoqué précédemment, les fiches ont été confiées aux juniors du service de médecine. Cependant, ces derniers changent de rotations chaque semaine, il a donc fallu faire de nombreux rappels pour leur faire penser de distribuer les fiches. En outre, il est forcément compliqué de penser à distribuer ces fiches lors d'une journée assez soutenue avec un grand nombre de consultations.

De plus, pour certaines maladies le diagnostic ne se fait pas pendant la consultation. En effet, des prélèvements sanguins sont réalisés au moment de la consultation puis envoyés au laboratoire pour analyse. Les résultats parviennent au vétérinaire le lendemain ou le surlendemain et ce dernier contacte le propriétaire pour lui faire part du diagnostic, du traitement et du suivi nécessaire. Il était donc plus difficile pour les vétérinaires du service de médecine de penser à évoquer les fiches dans ce contexte.

#### **B. Perte d'un grand nombre de propriétaires**

Seulement 53% des propriétaires contactés ont répondu au questionnaire, pourtant facile d'accès et relativement court. Parmi les propriétaires ayant répondu, plus d'un tiers a nécessité une relance par sms. Nous pouvons donc en conclure que les gens n'ont pas forcément le temps nécessaire à consacrer à ce genre de formulaire. Ainsi, il aurait pu être intéressant de soumettre le questionnaire à l'occasion d'une visite de suivi au Chuva pour s'assurer de leur réponse.



# Conclusion

---

En médecine humaine, l'ET se développe depuis plusieurs dizaines d'années. Elle dispose désormais d'un cadre légal et est intégrée dans le processus de soins de la grande majorité des maladies chroniques. En médecine vétérinaire, l'ET est encore très peu répandu, comme en témoigne le peu d'articles sur le sujet dans la littérature.

Notre travail a consisté en la rédaction de fiches sur six des maladies chroniques parmi les plus fréquentes en médecine vétérinaire (Syndrome de Cushing chez le chien, Hyperthyroïdie féline, Hypertension artérielle systémique chez le chien et le chat, MRC chez le chat et le chien, DS chez le chien et le chat) et sur une fiche complémentaire sur l'utilisation de l'insuline. Ces fiches ont été distribuées à 64 propriétaires. Ils ont ensuite été contactés pour recueillir leur impression sur la fiche à travers un questionnaire en ligne d'une vingtaine de questions. Le retour des 34 propriétaires a été très favorable, les propriétaires trouvant la fiche claire, utile et leur permettant de bénéficier d'un apport de connaissances sur la maladie. Cependant, des adaptations semblent nécessaires, notamment sur la définition de certains termes pour assurer une compréhension optimale.

Au regard du retour positif des propriétaires il paraît intéressant de développer des supports du même type sur plus de maladies chroniques comme les maladies respiratoires (asthme félin), les maladies cardiaques (maladie valvulaire dégénérative mitrale, cardiomyopathie hypertrophique) ou encore les maladies digestives (entéropathie exsudative).

De plus, la prévention étant un des piliers de l'ET en médecine humaine, il serait intéressant de la développer également en médecine vétérinaire. Ainsi, il pourrait être pertinent de rédiger des fiches à destination de propriétaires de races prédisposées à certaines maladies, par exemple la maladie valvulaire dégénérative mitrale chez le Cavalier King Charles.



# Liste des références bibliographiques

---

- ACIERNO, M.J., BROWN, S., COLEMAN, A.E., *et al.* (2018) ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 32, n° 6, p. 1803-1822. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15331>]
- ADAMS, W.H., DANIEL, G.B., LEGENDRE, A.M. (1997) Investigation of the effects of hyperthyroidism on renal function in the cat. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 61, n° 1, p. 53-56.
- AGENCE NATIONALE DE SANTÉ PUBLIQUE (2016) Décret n° 2016-523 du 27 avril 2016 relatif à la création de l'Agence nationale de santé publique. [<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2016/4/27/2016-523/jo/texte>] (consulté le 16/11/2022).
- ALPHATRACK (2022) Lecteur de glycémie. In *Kalivet*. [<https://kalivet.com/soin-du-chien/22159-lecteur-de-glycemie-kit-complet-alphatrak-2-5414736035130.html>] (consulté le 02/01/2023).
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2013) Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* vol. 36, n° 1, p. 11-66. [<https://doi.org/10.2337/dc13-S011>]
- ANAES (1999) Manuel d'accréditation des établissements de santé. *Acta Endoscopica* vol. 28, n° 2, p. 151-155. [<https://doi.org/10.1007/BF03019434>]
- ANDERSON, L.J., FISHER, E.W. (1968) The blood pressure in canine interstitial nephritis. *Research in Veterinary Science* vol. 9, n° 4, p. 304-313.
- ASSEMBLÉE NATIONALE (2008) Projet de loi portant réforme de l'hôpital et relatif aux patients, à la santé et aux territoires. In *Assemblée nationale*. [<https://www.assemblee-nationale.fr/13/projets/pl1210.asp>] (consulté le 16/11/2022).
- BAGLEY, C.H.M., HUNTER, A., BACARESE-HAMILTON, I. (2011) Patients' misunderstanding of common orthopaedic terminology: the need for clarity. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England* vol. 93, n° 5, p. 401-404. [<https://doi.org/10.1308/003588411X580179>]
- BARRERA, J.S., BERNARD, F., EHRHART, E.J., *et al.* (2013) Evaluation of risk factors for outcome associated with adrenal gland tumors with or without invasion of the caudal vena cava and treated via adrenalectomy in dogs: 86 cases (1993-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 242, n° 12, p. 1715-1721. [<https://doi.org/10.2460/javma.242.12.1715>]
- BARTHEZ, P.Y., MARKS, S.L., WOO, J., *et al.* (1997) Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 11, n° 5, p. 272-278. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00464.x>]
- BEHREND, E., HOLFORD, A., LATHAN, P., *et al.* (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 54, n° 1, p. 1-21. [<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>]
- BEHREND, E.N., KOOISTRA, H.S., NELSON, R., *et al.* (2013) Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 6, p. 12292-12304. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12192>]
- BELSHAW, Z., ROBINSON, N.J., DEAN, R.S., *et al.* (2018) Owners and Veterinary Surgeons in the United Kingdom Disagree about What Should Happen during a Small Animal Vaccination Consultation. *Veterinary Sciences* vol. 5, n° 1, p. 7. [<https://doi.org/10.3390/vetsci5010007>]
- BEN ABDELGHANI, K., MAKHLOUF, Y., FAZAA, A., *et al.* (2020) Évaluation de l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique patient sur l'observance thérapeutique. *Revue du Rhumatisme* vol. 87, p. A94-A95. [<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.10.162>]
- BENNAIM, M., SHIEL, R.E., MONEY, C.T. (2019a) Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal* vol. 252, p. 105342. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105342>]



- BENNAIM, M., SHIEL, R.E., MOONEY, C.T. (2019b) Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. *The Veterinary Journal* vol. 252, p. 105343. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105343>]
- BENSIGNOR, E. (2019) L'éducation thérapeutique en médecine vétérinaire, une adaptation possible ? Exemple de la dermatite atopique canine. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* vol. 172, n° 1, p. 37-41. [<https://doi.org/10.4267/2042/70200>]
- BINNS, S., SISSON, D.D., BUOSCIO, D.A., *et al.* (1995) Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 9, n° 6, p. 405-414. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb03301.x>]
- BÖHME, P., DURAIN-SIEFFERT, D., FAY, R., *et al.* (2010) P89 Efficacité à court terme d'un réseau de ville centré sur l'éducation thérapeutique du patient diabétique de type 2 : comparaison avec un service hospitalo-universitaire. *Diabetes & Metabolism* vol. 36, p. A60. [[https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(10\)70237-8](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(10)70237-8)]
- BRAGA, E.T., LEITE, J.H.A. de C., ROSA, F.A., *et al.* (2015) Hypertension and its correlation with renal lesions in dogs with leishmaniosis. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* vol. 24, n° 1, p. 45-51. [<https://doi.org/10.1590/S1984-29612015007>]
- BRODIN, M. (2000) Conférence nationale de santé : rapport 2000. *In Vie publique*. [<https://www.vie-publique.fr/rapport/24383-conference-nationale-de-sante-rapport-2000>] (consulté le 17/12/2022).
- BROUSSARD, J., PETERSON, M., FOX (1995) Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 206, n° 3, p. 302-305.
- BROWN, C.A. (2016) Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology* vol. 53, n° 2, p. 309-326. [<https://doi.org/10.1177/0300985815622975>]
- BROWN, C.A., MUNDAY, J.S., MATHUR, S., *et al.* (2005) Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Veterinary Pathology* vol. 42, n° 5, p. 642-649. [<https://doi.org/10.1354/vp.42-5-642>]
- BROWN, S.A., FINCO, D.R., BROWN, C.A., *et al.* (2003) Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. *American Journal of Veterinary Research* vol. 64, n° 3, p. 321-327. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.321>]
- BRUSKIEWICZ, K.A., NELSON, R.W., FELDMAN, E.C., *et al.* (1997) Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 211, n° 2, p. 188-192.
- BURANAKARL, C., ANKANAPORN, K., THAMMACHAROEN, S., *et al.* (2007) Relationships between degree of azotaemia and blood pressure, urinary protein:creatinine ratio and fractional excretion of electrolytes in dogs with renal azotaemia. *Veterinary Research Communications* vol. 31, n° 3, p. 245-257. [<https://doi.org/10.1007/s11259-006-3413-2>]
- CALLEGARI, C., MERCURIALI, E., HAFNER, M., *et al.* (2013) Survival time and prognostic factors in cats with newly diagnosed diabetes mellitus: 114 cases (2000-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 243, n° 1, p. 91-95. [<https://doi.org/10.2460/javma.243.1.91>]
- CAMPBELL, E.M., REDMAN, S., MOFFITT, P.S., *et al.* (1996) The relative effectiveness of educational and behavioral instruction programs for patients with NIDDM: a randomized trial. *Diabetes Educator* vol. 22, n° 4, p. 379-386. [<https://doi.org/10.1177/014572179602200412>]
- CANNON, M. (2016) Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats vol. 38, n° 3, p. 2-9. [<https://doi.org/10.1136/inp.i4914>]
- CAPEN, C., MARTIN, S., KOESTNER, A. (1967) Neoplasms in the Adenohypophysis of Dogs: A Clinical and Pathologic Study. *Veterinary Pathology* vol. 4, n° 4, p. 301-325.
- CATEDOG (2015) Maladie de Cushing chez le chien. *In Catedog*. [<https://catedog.com/chien/03-sante-chien/10-maladies-hormonales-chien/hypercorticisme-syndrome-maladie-cushing-chien/>] (consulté le 02/01/2023).

- CATEDOG (2014) Hyperthyroïdie chez le chat. *In Catedog*. [<https://catedog.com/chat/03-sante-chat/10-maladies-hormonales-chat/hyperthyroïdie-du-chat-age/>] (consulté le 02/01/2023).
- CATEDOG (2015a) Diabète du chien: symptôme, traitement. *In Catedog*. [<https://catedog.com/chien/03-sante-chien/10-maladies-hormonales-chien/diabete-sucre-chez-le-chien/>] (consulté le 03/01/2023).
- CHAUDIEU, G., MOLON-NOBLOT, S. (2004) Affections de la rétine. *EMC - Vétérinaire* vol. 1, n° 2, p. 47-73. [<https://doi.org/10.1016/j.emcvet.2003.12.002>]
- CHETBOUL, V., LEFEBVRE, H.P., PINHAS, C., *et al.* (2003) Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 17, n° 1, p. 89-95. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2003\)017<0089:sfhcae>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2003)017<0089:sfhcae>2.3.co;2)]
- CHUN, R., JAKOVLJEVIC, S., MORRISON, W.B., *et al.* (1997) Apocrine gland adenocarcinoma and pheochromocytoma in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 33, n° 1, p. 33-36. [<https://doi.org/10.5326/15473317-33-1-33>]
- CIPOLLA, M., BONIZZI, L., ZECCONI, A. (2017) Factors affecting the client-veterinarian communication and breaking bad news in companion animal practice in Italy. *Dog behavior* vol. 3, n° 2, p. 1-12. [<https://doi.org/10.4454/db.v3i2.51>]
- COE, J., ADAMS, C.L., BRENDA, B.N. (2007) A focus group study of veterinarians' and pet owners' perceptions of the monetary aspects of veterinary care. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 231, n° 10, p. 1510-1518. [<https://doi.org/10.2460/javma.231.10.1510>]
- COGNARD, S., LAFORGE, H., CHETBOUL, V. (2004) Œil et hypertension artérielle. *EMC - Vétérinaire* vol. 1, n° 3, p. 83-92. [<https://doi.org/10.1016/j.emcvet.2004.03.001>]
- COOPER, R.L., DROBATZ, K.J., LENNON, E.M., *et al.* (2015) Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997-2007): 93 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 25, n° 2, p. 263-272. [<https://doi.org/10.1111/vec.12298>]
- CORTADELLAS, O., DEL PALACIO, M.J.F., BAYÓN, A., *et al.* (2006) Systemic hypertension in dogs with leishmaniasis: prevalence and clinical consequences. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 20, n° 4, p. 941-947. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[941:shidwl\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[941:shidwl]2.0.co;2)]
- DAHME, E., HAFNER, A., REUSCH, C., *et al.* (1989) Diabetische Neuropathie bei Hund und Katze-eine bioptisch-elektronenmikroskopische Studie. *Tierärztliche Praxis* vol. 17, n° 2, p. 177-188.
- DAVISON, L., HERRTAGE, M., CATCHPOLE, B. (2005) Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *The Veterinary record* vol. 156, p. 467-71. [<https://doi.org/10.1136/vr.156.15.467>]
- DAVISON, L.J. (2015) Diabetes mellitus and pancreatitis--cause or effect? *Journal of Small Animal Practice* vol. 56, n° 1, p. 50-59. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12295>]
- DE FORNEL, P., DELISLE, F., DEVAUCHELLE, P., *et al.* (2007) Effects of radiotherapy on pituitary corticotroph macrotumors in dogs: A retrospective study of 12 cases. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 48, n° 5, p. 481-486.
- DELLA VALLE, A.-C. (2022) Diabète : définition, symptômes, quel est le taux normal ? *In Santé*. [<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2499922-diabete-type-1-2-definition-insipide-causes-symptomes-traitement-taux-normal-journee-mondiale/>] (consulté le 02/01/2023).
- DUBUIS, A. (2017) Les droits du patient en droit de l'Union européenne. Bruxelles, Bruylant.
- ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C., COTE, E. (2016) Textbook of Veterinary Internal Medicine - Inkling E-Book, 8 edition. Upper Saddle River, Elsevier Health Sciences.
- FALL, T., HAMLIN, H.H., HEDHAMMAR, A., *et al.* (2007) Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 6, p. 1209-1216. [<https://doi.org/10.1892/07-021.1>]
- FELDMAN, E., NELSON, R.W., REUSH, C., *et al.* (2015) Canine and feline endocrinology - 4e edition. St. Louis, Missouri, Elsevier Saunders, p. 143-198.

- FOSTER, S.J. (1975) Diabetes mellitus-A study of the disease in the dog and cat in Kent. *Journal of Small Animal Practice* vol. 16, n° 12, p. 295-315. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1975.tb05748.x>]
- FOURNIER, C., GAUTIER, A., ATTALI, C., *et al.* (2009) Besoins d'information et d'éducation des personnes diabétiques, pratiques éducatives des médecins, étude Entred, France, 2007. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* vol. 42-43, n° 1, p. 460-464.
- FRACASSI, F., PIETRA, BOARI, *et al.* (2004) Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Veterinary Research Communications* vol. 28, n° 1, p. 33-342. [<https://doi.org/10.1023/b:verc.0000045441.77213.3b>]
- FRONTINI, A. (2006) Création d'un site internet à destination des propriétaires de carnivores domestiques atteints d'épilepsie primaire. Thèse de médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- GALLELLI, M.F., CABRERA BLATTER, M.F., CASTILLO, V. (2010) A comparative study by age and gender of the pituitary adenoma and ACTH and alpha-MSH secretion in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Research in Veterinary Science* vol. 88, n° 1, p. 33-40. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2009.06.011>]
- GAULD, V.A. (1981) Written advice: compliance and recall. *The Journal of the Royal College of General Practitioners* vol. 31, n° 230, p. 553-556.
- GILOR, C., NIESSEN, S.J.M., SILLON, E., *et al.* (2016) What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 30, n° 4, p. 927-940. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14357>]
- GIORDAN, A. (2017) Les modèles pédagogiques de l'Éducation Thérapeutique du Patient : vers une éducation thérapeutique allostérique. *Médecine des Maladies Métaboliques* vol. 11, n° 7, p. 620-627. [[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(17\)30147-5](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(17)30147-5)]
- GIORDAN, A. (2010) Éducation thérapeutique du patient : les grands modèles pédagogiques qui les sous-tendent. *Médecine des Maladies Métaboliques* vol. 4, n° 3, p. 305-311. [[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(10\)70065-1](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(10)70065-1)]
- GOLAY, A., BUCLIN, S., YBARRA, J., *et al.* (2004) New interdisciplinary cognitive-behavioural-nutritional approach to obesity treatment: a 5-year follow-up study. *Eating and weight disorders: EWD* vol. 9, n° 1, p. 29-34. [<https://doi.org/10.1007/BF03325042>]
- GOOSSENS, M.M., FELDMAN, E.C., THEON, A.P., *et al.* (1998) Efficacy of cobalt 60 radiotherapy in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 212, n° 3, p. 374-376.
- GOULD, S.M., BAINES, E.A., MANNION, P.A., *et al.* (2001) Use of endogenous ACTH concentration and adrenal ultrasonography to distinguish the cause of canine hyperadrenocorticism. *The Journal of Small Animal Practice* vol. 42, n° 3, p. 113-121. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb02007.x>]
- GOY-THOLLOT, I., PÉCHEREAU, D., KÉROACK, S., *et al.* (2002) Investigation of the role of aldosterone in hypertension associated with spontaneous pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs. *The Journal of Small Animal Practice* vol. 43, n° 11, p. 489-492. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00019.x>]
- GRENIER, B., BOURDILLON, F., GAGNAYRE, R. (2007) Le développement de l'éducation thérapeutique en France : politiques publiques et offres de soins actuelles. *Santé Publique* vol. 19, n° 4, p. 283-292. [<https://doi.org/10.3917/spub.074.0283>]
- GUEUTIN, V., DERAY, G., ISNARD-BAGNIS, C. (2012) Renal physiology. *Bulletin Du Cancer* vol. 99, n° 3, p. 237-249. [<https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>]
- GUPTILL, L., GLICKMAN, L., GLICKMAN, N. (2003) Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The Veterinary Journal* vol. 165, n° 3, p. 240-247. [[https://doi.org/10.1016/s1090-0233\(02\)00242-3](https://doi.org/10.1016/s1090-0233(02)00242-3)]
- HALL, D.G., KELLEY, L.C., GRAY, M.L., *et al.* (1997) Lymphocytic inflammation of pancreatic islets in a diabetic cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol. 9, n° 1, p. 98-100. [<https://doi.org/10.1177/104063879700900121>]
- HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (2007) Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. *In Structuration d'un programme*

- d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques.* [https://www.has-sante.fr/jcms/c\_601290/fr/structuration-d-un-programme-d-education-therapeutique-du-patient-dans-le-champ-des-maladies-chroniques] (consulté le 14/11/2022).
- HCSP (2013) Évaluation du plan pour l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques 2007-2011. *In Rapport de l'HCSP.* [https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=370] (consulté le 16/11/2022).
- HENRY, C.J., BREWER, W.G., MONTGOMERY, R.D., *et al.* (1993) Clinical vignette. Adrenal pheochromocytoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 7, n° 3, p. 199-201. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb03188.x]
- HESS, R.S., KASS, P.H., WARD, C.R. (2000) Breed distribution of dogs with diabetes mellitus admitted to a tertiary care facility. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 216, n° 9, p. 1414-1417. [https://doi.org/10.2460/javma.2000.216.1414]
- HOFFMAN, J.M., LOURENÇO, PROMISLOW, *et al.* (2018) Canine hyperadrenocorticism associations with signalment, selected comorbidities and mortality within North American veterinary teaching hospitals. *Journal of Small Animal Practice* vol. 59, n° 11, p. 681-690. [https://doi.org/10.111.jsap/12904]
- HORI, Y., HEISHIMA, Y., YAMASHITA, Y., *et al.* (2019) Epidemiological study of indirect blood pressure measured using oscillometry in clinically healthy cats at initial evaluation. *The Journal of Veterinary Medical Science* vol. 81, n° 4, p. 513-516. [https://doi.org/10.1292/jvms.18-0187]
- HUI, T., BRUYETTE, D.S., MOORE, G.E., *et al.* (2015) Effect of Feeding an Iodine-Restricted Diet in Cats with Spontaneous Hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 29, n° 4, p. 1063-1068. [https://doi.org/10.1111/jvim.13368]
- IGUENANE, J., GAGNAYRE, R. (2004) L' éducation thérapeutique du patient le diagnostic éducatif. *Kinésithérapie, les cahiers* n° 29-30, p. 58-64.
- INSEE (2002) Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes). *In INPES.* [https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c1297] (consulté le 16/11/2022).
- IRIS (2022) Lignes directrices - Stadification IRIS de l'IRC. *In Stadification IRIS de l'IRC.* [http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html] (consulté le 29/11/2022).
- JAFFIOL, C., CORVOL, P., BASDEVANT, A., *et al.* (2013) L'éducation thérapeutique du patient (ETP), une pièce maîtresse pour répondre aux nouveaux besoins de la médecine. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* vol. 197, n° 9, p. 1747-1781. [https://doi.org/10.1016/S0001-4079(19)31394-9]
- JEPSON, R., ELLIOTT, J., BRODBELT, D., *et al.* (2007) Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *Journal of veterinary internal medicine* vol. 21, n° 3. [https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[402:eocosb]2.0.co;2]
- JEPSON, R.E., BRODBELT, D., VALLANCE, C., *et al.* (2009) Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 23, n° 4, p. 806-813. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0339.x]
- KARRER, M., BUTTET, P., VINCENT, I. (2008) Comment pratiquer l'éducation pour la santé en médecine générale ou en pharmacie ? Résultats d'une expérimentation auprès de femmes enceintes, d'adolescents et de personnes âgées. *Santé Publique* vol. 20, n° 1, p. 69-80. [https://doi.org/10.3917/spub.081.0069]
- KENT, M.S., BOMMARITO, D., FELDMAN, E., *et al.* (2007) Survival, neurologic response, and prognostic factors in dogs with pituitary masses treated with radiation therapy and untreated dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 5, p. 1027-1033. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03060.x]
- KLEIN, A. (2013) The endocrine system. *In Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology.* Amsterdam, Elsevier, p. 374-405.
- KOBAYASHI, D., PETERSON, M., TOMBES, T., *et al.* (1990) Hypertension chez les chats souffrant d'insuffisance rénale chronique ou d'hyperthyroïdie. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 4, n° 2, p. 58-62. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1990.tb03104.x]

- KOEV, D.J., TANKOVA, T.I., KOZLOVSKI, P.G. (2003) Effect of Structured Group Education on Glycemic Control and Hypoglycemia in Insulin-Treated Patients. *Diabetes Care* vol. 26, n° 1, p. 251-251. [<https://doi.org/10.2337/diacare.26.1.251>]
- KYLES, A.E., FELDMAN, E.C., DE COCK, H.E.V., *et al.* (2003) Surgical management of adrenal gland tumors with and without associated tumor thrombi in dogs: 40 cases (1994-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 223, n° 5, p. 654-662. [<https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.654>]
- LACROIX, A. (2007) Quels fondements théoriques pour l'éducation thérapeutique ? *Santé Publique* vol. 19, n° 4, p. 271-282. [<https://doi.org/10.3917/spub.074.0271>]
- LANG, A., FROELICHER, E.S. (2006) Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *European Journal of Cardiovascular Nursing* vol. 5, n° 2, p. 102-114. [<https://doi.org/10.1016/j.ejcnurse.2005.11.002>]
- LANG, J.M., SCHERTEL, E., KENNEDY, S., *et al.* (2011) Elective and emergency surgical management of adrenal gland tumors: 60 cases (1999-2006). *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 47, n° 6, p. 428-435. [<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5669>]
- LAROUSSE (2022) Définitions : législation. In *Larousse*. [<https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/l%C3%A9gislation/46584>] (consulté le 16/11/2022).
- LEBLANC, N.L., STEPIEN, R.L., BENTLEY, E. (2011) Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 238, n° 7, p. 915-921. [<https://doi.org/10.2460/javma.238.7.915>]
- LEDERER, R., RAND, J.S., JONSSON, N.N., *et al.* (2009) Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia. *The Veterinary Journal* vol. 179, n° 2, p. 254-258. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.09.019>]
- LERNER, E., JEHLE, D., JANICK, D., *et al.* (2000) Medical communication: do our patients understand? *The American Journal of Emergency Medicine* vol. 18, n° 7, p. 764-766. [<https://doi.org/10.1053/ajem.2000.18040>]
- LIEN, Y., HSIANG, T., HP HUANG (2010) Associations among systemic blood pressure, microalbuminuria and albuminuria in dogs affected with pituitary- and adrenal-dependent hyperadrenocorticism. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 52, n° 1, p. 61. [<https://doi.org/10.1186/1751-0147-52-61>]
- LORENZEN, M. (2022) La maladie de Cushing : connaissances actuelles et réalisation d'une brochure d'aide à la gestion de la maladie après enquête auprès de propriétaires de chevaux. In *Faculté de Médecine Vétérinaire*. [<http://hdl.handle.net/2268.2/14925>] (consulté le 16/11/2022).
- MAGGIO, F., DEFRANCESCO, T.C., ATKINS, C.E., *et al.* (2000) Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 217, n° 5, p. 695-702. [<https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.695>]
- MAKHLOUF, Y., BEN ABDELGHANI, K., MILADI, S., *et al.* (2021) Évaluation de l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique sur l'observance thérapeutique au bout de deux ans. *Revue du Rhumatisme* vol. 88, p. A66. [<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2021.10.102>]
- MARSHALL, R., RAND, J., MORTON, J. (2008) Glargine and protamine zinc insulin have a longer duration of action and result in lower mean daily glucose concentrations than lente insulin in healthy cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutic* vol. 31, n° 3, p. 205-212. [<https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00947.x>]
- MAYER-ROENNE, B., GOLDSTEIN, R.E., ERB, H.N. (2007) Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of feline medicine and surgery* vol. 9, n° 2, p. 23-27. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.09.004>]
- MCCANN, T.M., SIMPSON, K.E., SHAW, D.J., *et al.* (2007) Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 9, n° 4, p. 289-299. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.02.001>]
- MCGUIRE, N.C., SCHULMAN, R., RIDGWAY, M.D., *et al.* (2002) Detection of occult urinary tract infections in dogs with diabetes mellitus. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 38, n° 6, p. 541. [<https://doi.org/10.5326/0380541>]

- MILNER, J., CHANNELL, C., LÉVY, J., *et al.* (2006) Survival times for cats with hyperthyroidism treated with iodine 131, methimazole, or both: 167 cases (1996-2003). *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 228, n° 4, p. 559-563. [<https://doi.org/10.2460/javma.228.4.559>]
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ (2022) Diabète - Ministère de la Santé et de la Prévention. *In Solidarités-santé*. [<https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/article/diabete>] (consulté le 17/11/2022).
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ (2020) Arrêté du 30 décembre 2020 relatif au cahier des charges des programmes d'éducation thérapeutique du patient et à la composition du dossier de déclaration et modifiant l'arrêté du 2 août 2010 modifié relatif aux compétences requises pour dispenser ou coordonner l'éducation thérapeutique du patient - Légifrance. *In Légifrance*. [<https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000042845767>] (consulté le 16/11/2022).
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ (2009) Loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires. *In Légifrance*. [<http://affairesjuridiques.aphp.fr/textes/loi-n-2009-879-du-21-juillet-2009-portant-reforme-de-lhopital-et-relative-aux-patients-a-la-sante-et-aux-territoires/>] (consulté le 16/11/2022).
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ (2005) Arrêté du 3 février 2005 portant approbation de la convention nationale des médecins généralistes et des médecins spécialistes. *In Légifrance*. [<https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000000805768#:~:text=Sous%20les%20conditions%20pr%C3%A9cis%C3%A9es%20supra,deuxi%C3%A8me%20et%20leur%20sixi%C3%A8me%20anniversaire.>] (consulté le 17/11/2022).
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ (2002) Loi n° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. *In Légifrance*. [<https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000000227015/#:~:text=%2D%20Nul%20ne%20peut%20se%20pr%C3%A9valoir,mesures%20susceptibles%20de%20l'att%C3%A9nuer.>] (consulté le 16/11/2022).
- MINKUS, G., REUSH, C., HANICHEN, T., *et al.* (1991) Pathologische Veränderungen des endokrinen Pankreas bei Hund und Katze im Vergleich mit klinischen Daten. *Tierärztliche Praxis* vol. 19, n° 3, p. 282-289.
- MONEY, C.T. (2012) Glandes surrénales. *In BSAVA manual of canine and feline endocrinology*, 4 edition. Quedgeley, BSAVA, p. 137-151.
- MORROW, L., ADAMS, V., ELLIOTT, J., *et al.* (2009) Hypertension in hyperthyroid cats: prevalence, incidence and predictors of its development. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 3, n° 2, p. 12-16.
- MOSNIER-PUDAR, H., HOCHBERG-PARER, G. (2008) Éducation thérapeutique, de groupe ou en individuel : que choisir ? *Médecine des Maladies Métaboliques* vol. 2, n° 4, p. 425-431. [[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(08\)74047-1](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(08)74047-1)]
- NAAN, E.C., KIRPENSTEIJN, J., KOOISTRA, H.S., *et al.* (2006) Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Veterinary surgery* vol. 35, n° 3, p. 287-293. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00146.x>]
- NELSON, R.W., HENLEY, K., COLE, C., *et al.* (2009) Field safety and efficacy of protamine zinc recombinant human insulin for treatment of diabetes mellitus in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 23, n° 4, p. 787-793. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0342.x>]
- OHLUND, M., EGENVALL, A., FALL, T., *et al.* (2017) Environmental Risk Factors for Diabetes Mellitus in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 31, n° 1, p. 29-35. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14618>]
- O'NEILL, D.G., ELLIOTT, J., CHURCH, D.B., *et al.* (2013) Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 4, p. 814-821. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12090>]
- O'NEILL, D.G., SCUDDER, C., FAIRE, J.M., *et al.* (2016) Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. *Journal of Small Animal Practice* vol. 57, n° 7, p. 365-373. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12523>]

- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (2021) Hypertension. *In Organisation Mondiale de la Santé*. [<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>] (consulté le 08/12/2022).
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. BUREAU RÉGIONAL DE L'EUROPE (1998) Education thérapeutique du patient : programmes de formation continue pour professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques : recommandations d'un groupe de travail de l'O.M.S. *In Organisation Mondiale de la Santé*. [<https://apps.who.int/iris/handle/10665/345371>] (consulté le 17/12/2022).
- ORTEGA, T.M., FELDMAN, E.C., NELSON, R.W., *et al.* (1996) Systemic arterial blood pressure and urine protein/creatinine ratio in dogs with hyperadrenocorticism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 209, n° 10, p. 1724-1729.
- OWENS, J., DRUCKERS, W. (1977) Hyperadrenocorticism in the dog: canine Cushing's syndrome. *Veterinary clinics of North America* vol. 7, n° 3, p. 483-602.
- PANCIERA (1990) Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 197, n° 11, p. 1504-1508.
- PÉREZ-SÁNCHEZ, A.P., DEL-ANGEL-CARAZA, J., QUIJANO-HERNÁNDEZ, I.A., *et al.* (2015) Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs. *Veterinary research communications* vol. 39, n° 1, p. 45-51. [<https://doi.org/10.1007/s11259-015-9630-9>]
- PETERSON, K., CAVANAGH, P., FOX, P.R., *et al.* (1983) Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 183, n° 1.
- PETERSON, M., BECKER, D. (1995) Radioiodine treatment of 524 cats with hyperthyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 207, n° 11, p. 1422-1428.
- PETERSON, M.E., BROOME, M.R. (2015) Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 56, n° 1, p. 84-95. [<https://doi.org/10.1111/vru.12165>]
- PETERSON, M.E., KINTZER, P.P., HURVITZ, A.I. (1988) Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 2, n° 3, p. 150-157. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1988.tb02812.x>]
- PLOTNICK, A.N., GRECO, D.S. (1995) Diagnosis of diabetes mellitus in dogs and cats. Contrasts and comparisons. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 25, n° 3, p. 563-570. [[https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(95\)50053-1](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(95)50053-1)]
- PÖPPL, A.G., DE CARVALHO, G.L.C., VIVIAN, I.F., *et al.* (2017) Canine diabetes mellitus risk factors: A matched case-control study. *Research in Veterinary Science* vol. 114, p. 469-473. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.08.003>]
- PRAHL, A., GUPTILL, L., GLICKMAN, N.W., *et al.* (2007) Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 9, n° 5, p. 351-358. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.02.004>]
- PROTHEROE, J., ESTACIO, E., SAIDY-KHAN, S. (2015) Patient information materials in general practices and promotion of health literacy: an observational study of their effectiveness. *British Journal of General Practice* vol. 65, n° 632, p. 192-197. [<https://doi.org/10.3399/bjgp15X684013>]
- REACH, G. (2006) La non observance thérapeutique : une question complexe. *La prévention médicale* vol. 2, n° 9, p. 411-415.
- REUSH, C., FELDMAN, E. (1991) Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia. Pretreatment evaluation of 41 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 5, n° 1, p. 3-10. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb00922.x>]
- REYNOLDS, B.S., LEFEBVRE, H.P. (2013) Feline CKD: Pathophysiology and risk factors--what do we know? *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 15 Suppl 1, p. 3-14. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13495234>]
- RICKHEIM, P.L., WEAVER, T.W., FLADER, J.L., *et al.* (2002) Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. *Diabetes Care* vol. 25, n° 2, p. 269-274. [<https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.269>]

- ROOMP, K., RAND, J. (2009) Intensive blood glucose control is safe and effective in diabetic cats using home monitoring and treatment with glargine. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 11, n° 8, p. 668-682. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.010>]
- SAFAR, M. (1990) Ageing and its effects on the cardiovascular system. *Drugs* vol. 39, n° 1, p. 1-8. [<https://doi.org/10.2165/00003495-199000391-00003>]
- SANGUIGNOL, F., LAGGER, G., GOLAY, A. (2009) L'efficacité médico-économique de l'éducation thérapeutique chez des patients obèses. *Education Thérapeutique du Patient* vol. 1, n° 1, p. 57-62. [<https://doi.org/10.1051/tpe/2009011>]
- SANSOM, J., ROGERS, K., WOOD, J. (2004) Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *American Journal of Veterinary Research* vol. 65, n° 2, p. 245-252. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.245>]
- SARFATY, D. (1988) Neurologic, endocrinologic, and pathologic findings associated with large pituitary tumors in dogs: eight cases (1976-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 193, n° 7, p. 854-856.
- SCHOFIELD, I., BRODBELT, D.C., NIESSEN, S.J.M., *et al.* (2020) Development and internal validation of a prediction tool to aid the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs attending primary-care practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 34, n° 6, p. 2306-2318. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15851>]
- SHAW, J.R., ADAMS, C.L., BONNETT, B.N. (2004) What can veterinarians learn from studies of physician-patient communication about veterinarian-client-patient communication? *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 224, n° 5, p. 676-684. [<https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.676>]
- SHRESTHA, A., RAJESH, V., DESSAI, S.S., *et al.* (2018) Preparation, validation and user-testing of pictogram-based patient information leaflets for tuberculosis. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* vol. 51, p. 26-31. [<https://doi.org/10.1016/j.pupt.2018.05.002>]
- SMETS, P.M.Y., LEFEBVRE, H.P., MEIJ, B.P., *et al.* (2012) Long-term follow-up of renal function in dogs after treatment for ACTH-dependent hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 3, p. 565-574. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00915.x>]
- SMITH, R., CROSS, K. (2016) Developing a patient information leaflet to improve information offered to patients undergoing appendectomy. *BMJ quality improvement reports* vol. 5, n° 1, p. u209588.w3959. [<https://doi.org/10.1136/bmjquality.u209588.w3959>]
- SNETHEN, J.A., BROOME, M.E., CASHIN, S.E. (2006) Effective weight loss for overweight children: a meta-analysis of intervention studies. *Journal of Pediatric Nursing* vol. 21, n° 1, p. 45-56. [<https://doi.org/10.1016/j.pedn.2005.06.006>]
- SPARKES, A.H., CANEY, S., CHALHOUB, S., *et al.* (2016) ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 3, p. 219-239. [<https://doi.org/10.1177/1098612X16631234>]
- STEPHENS, M., NEILL, D.G.O., CHURCH, D.B., *et al.* (2014) Feline hyperthyroidism reported in primary-care veterinary practices in England: prevalence, associated factors and spatial distribution vol. 175, n° 18, p. 458. [<https://doi.org/10.1136/vr.102431>]
- SYME, H.M. (2007) Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 37, n° 4, p. 723-743, vi. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.011>]
- TARDO, A.M., DEL BALDO, F., DONDI, F., *et al.* (2019) Survival estimates and outcome predictors in dogs with newly diagnosed diabetes mellitus treated in a veterinary teaching hospital. *The Veterinary Record* vol. 185, n° 22, p. 692. [<https://doi.org/10.1136/vr.105227>]
- THÉON, A., VAN VECHTEN, M., FELDMANN, E. (1994) Prospective randomized comparison of intravenous versus subcutaneous administration of radioiodine for treatment of hyperthyroidism in cats. *American Journal of Veterinary Research* vol. 55, n° 12, p. 1734-1738.
- THÉON, A.P., FELDMAN, E.C. (1998) Megavoltage irradiation of pituitary macrotumors in dogs with neurologic signs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 213, n° 2, p. 225-231.



- TSCHUOR, F., ZINI, E., SCHELLENBERG, S., *et al.* (2011) Remission of diabetes mellitus in cats cannot be predicted by the arginine stimulation test. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 25, n° 1, p. 83-89. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0649.x>]
- VAGNEY, M., DESQUILBET, L., REYES-GOMEZ, E., *et al.* (2018) Survival times for cats with hyperthyroidism treated with a 3.35 mCi iodine-131 dose: a retrospective study of 96 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 20, n° 6, p. 528-534. [<https://doi.org/10.1177/1098612X17718416>]
- VAN DER KOIJ, M., BEČVÁŘOVÁ, I., MEYER, H.P. (2014) Effects of an iodine-restricted food on client-owned cats with hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 16, n° 6, p. 491-498. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13512627>]
- VAN DER VLUGT-MEIJER, R.H., VOORHOUT, G., MEIJ, B.P. (2002) Imaging of the pituitary gland in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Molecular and Cellular Endocrinology* vol. 197, n° 1-2, p. 81-87. [[https://doi.org/10.1016/s0303-7207\(02\)00282-4](https://doi.org/10.1016/s0303-7207(02)00282-4)]
- VETPEN (2022) Vetpen Stylo Injecteur Caninsulin. *In La compagnie des animaux.* [<https://www.lacompaniedesanimaux.com/vetpen-stylo-injecteur-caninsulin-16ui-pour-chien.html>] (consulté le 02/01/2023).
- VOORADI, S., LEELAVATHI, D., SESHADRI, S., *et al.* (2017) Preparation, Validation and User-testing of Patient Information Leaflets on Diabetes and Hypertension. *Indian Journal of Pharmacology* vol. 80, n° 1, p. 118.
- WATSON, N., MURRAY, J.K., FONFARA, S., *et al.* (2018) Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 20, n° 12, p. 1130-1137. [<https://doi.org/10.1177/1098612X18755925>]
- WEICHSELBAUM, R.C., FEENEY, D.A., JESSEN, C.R. (2005) Relationship between selected echocardiographic variables before and after radioiodine treatment in 91 hyperthyroid cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 46, n° 6, p. 506-513. [<https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00099.x>]
- WILLIAMS, T.L., ELLIOTT, J., SYME, H.M. (2013) Renin-angiotensin-aldosterone system activity in hyperthyroid cats with and without concurrent hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 3, p. 522-529. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12062>]
- WILLIAMS, T.L., PEAK, K.J., BRODBELT, D., *et al.* (2010) Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 4, p. 863-869. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0550.x>]
- ZUR, G., WHITE, S. (2011) Hyperadrenocorticism in 10 dogs with skin lesions as the only presenting clinical signs. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 47, n° 6, p. 419-427.

# Annexe 1 : Fiche sur le syndrome de Cushing, première page

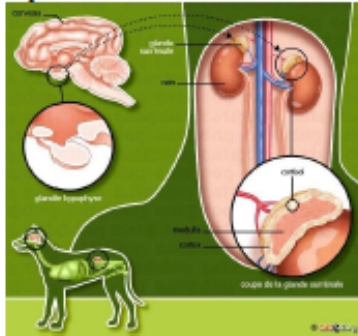
## Syndrome de Cushing

### Définitions

- **Syndrome de Cushing** : Ensemble de signes résultant d'une **imprégnation** chronique des tissus par du **cortisol**.
- **Cortisol** : **Hormone** sécrétée par les **glandes surrénales**.

### Comment le cortisol est-il sécrété ?

- **Hypophyse** : **Glande** située à la base du cerveau sécrétant de nombreuses **hormones** dans le sang, dont une stimulant les **glandes surrénales**.
- **Glande surrénale** : **Glande** située au-dessus de chaque **rein** sécrétant le **cortisol**.



### Rôles du cortisol

Le cortisol joue un rôle dans :

- La fonte musculaire et la répartition des graisses
- L'intégrité cutanée et la pousse des poils
- Le système immunitaire
- La satiété et la soif

## Syndrome de Cushing

### Origines du Syndrome de Cushing

- **Origine hypophysaire** : 80-85% des cas  
**Tumeur de l'hypophyse** sécrétant une hormone stimulant la libération de cortisol par les glandes surrénales. Dans 75% des cas ce sont des petites tumeurs **bénignes**. En cas de tumeur volumineuse (25%), il peut exister des symptômes nerveux.

- **Origine surrénalienne** : 15-20 % des cas  
**Tumeur d'une glande surrénale** sécrétant du cortisol. Dans 60% des cas la tumeur est **maligne**.

- **Origine médicamenteuse** :  
**Traitement aux corticoïdes**, lors d'allergies cutanée ou alimentaire par exemple.

### Prédispositions

**Maladie hormonale** la plus fréquente chez le chien.

- **Origine hypophysaire** :  
Caniche, Teckel, Terriers et Bichons.  
75% des chiens atteints sont de petit format (<20kg).  
75% des chiens atteints sont âgés (>9 ans).

- **Origine surrénalienne** :  
Toutes les races peuvent être affectées.  
50% des chiens atteints sont de moyen à grand format.  
90% des chiens atteints sont âgés (>9 ans).

### Signes cliniques

- **Signes généraux fréquents** :
  1. **Prise de boisson et émission d'urines augmentées** : PUPD (polyuro-polydipsie)  
Prise de boisson chez le chien supérieure à 100 mL/kg/j (norme de 40-60 mL/kg/j), soit 1 L pour un chien de 10kg.

## Syndrome de Cushing

### 2. Distension abdominale.



*Distension abdominale chez un Teckel*

### 3. Appétit augmenté voire voracité et possible prise de poids.

### ➤ Signes cutanés fréquents :

1. Retard de pousse de poils entraînant une **alopécie (absence de poils)** des flancs sans démangeaisons. Un retard de repousse après une tonte est également observé.



*Alopécie sur les flancs chez un spitz japonais*

2. **Peau fine, fragile et peu élastique**. Des vergetures peuvent aussi apparaître.
3. Les **comédons** (points noirs) sont fréquents sur la peau du ventre et en regard de l'aine.
4. Retard de cicatrisation.
5. Fragilité des vaisseaux à la surface de la peau qui peut conduire à des hématomes.
6. Signes peu fréquents : peau plus foncée et/ou présentant des dépôts de calcium.

# Annexe 2 : Fiche sur le syndrome de Cushing, seconde page

## Syndrome de Cushing

### Complications

- > **Hypertension artérielle** : 80% des cas (si votre animal présente cette complication, une fiche est à votre disposition).
- > **Troubles de l'appareil urinaire** : fréquents  
Cette maladie favorise les **calculs** et les **infections** urinaires.
- > **Pancréatite (inflammation du pancréas)** :  
Des vomissements et/ou une **douleur abdominale** peuvent être observés.
- > **Diabète sucré** : rare  
On observe alors une **perte de poids**, en dépit d'un appétit normal ou augmenté ; ainsi qu'une **cataracte**.
- > **Troubles nerveux centraux** : rare  
Une tumeur de **grande taille** de l'hypophyse peut **causer des troubles** de la vision, de la démarche et de l'équilibre.
- > **Thrombo-embolie** : très rare  
Formation de caillot sanguin bloquant la perfusion du poumon ou d'un membre.
- > **Myotomie** : très rare, surtout chez les Caniches  
Elle se caractérise par une raideur marquée des postérieurs.

### Démarche diagnostique

Le diagnostic repose sur plusieurs examens complémentaires :

- Analyse de sang
- Analyse d'urines
- Tests hormonaux
- Mesure de pression artérielle
- Echographie abdominale
- Imagerie de l'encéphale (scanner ou IRM)

## Syndrome de Cushing

### Traitements

En l'absence de traitement, la moyenne de survie est d'environ 18 mois en fonction des complications.

#### > Origine hypophysaire :

Le seul choix médical est le **Vétoryl®**, qui permet de **diminuer indirectement la synthèse du cortisol** (1 à 2 fois par jour).

L'objectif est de **moduler** la dose tout au long de la vie du chien pour réduire les signes sans effets secondaires.

Les **rechutes** sont possibles mais sont **stabilisées** avec des **modulations** du dosage du médicament. Cependant ces modifications de doses **ne doivent pas être faites sans consultation** et confirmation par un vétérinaire.

La moyenne de survie est d'au moins **2 ans**.

Coût pour un mois de traitement, chez un chien de 5kg, à une dose initiale de 1mg/kg/j : environ **75 euros**.



Boîte de Vétoryl® 30mg

Lors de tumeur de l'hypophyse de grande taille, le traitement médical peut être associé à de la **radiothérapie**.

Elle permet de **diminuer la taille** de la tumeur et donc les signes nerveux associés.

La radiothérapie est **coûteuse** (environ 1200 euros pour un chien de 5 kg) et **contraignante** (3 séances par semaine pendant 4 semaines).

La médiane de survie est alors de **18 mois**.

Le retrait chirurgical de la tumeur est très peu réalisé en France.

## Syndrome de Cushing

#### > Origine surrénalienne :

La prise en charge optimale est le retrait chirurgical de la glande.

Il faut préalablement vérifier l'**absence de métastases** pulmonaires et abdominales, qui sont heureusement rares. La chirurgie comporte des risques (hémorragie, thrombose).

Le pourcentage de décès dans les deux semaines suivant la chirurgie est d'environ 20% (à moduler en fonction de l'état clinique de l'animal avant l'opération).

La moitié des chiens sont vivants **3 ans** après la chirurgie

L'alternative est le Vétoryl® permettant la diminution de synthèse du cortisol (la tumeur continuera de progresser).

### Suivi

Avec un traitement médical au Vétoryl®, le **suivi** se fait à 10 jours, 1 mois, 3 mois puis tous les 4 mois.

L'objectif est de vérifier l'**efficacité du traitement** mais aussi l'**absence d'effet secondaire**. La réponse au traitement est très individuelle et différente d'un chien à l'autre.

L'**évolution** des signes cliniques au domicile, l'examen clinique de contrôle et les **résultats** des analyses de sang (dosages hormonaux, fonction rénale et mesure du potassium), d'urine et la valeur de la pression artérielle seront **incontournables** pour le vétérinaire, afin qu'il puisse apprécier l'**efficacité** et la bonne **tolérance** du Vétoryl® et **adapter** le cas échéant la dose du traitement.

Estimation du coût total du **suivi** : 150-180 euros

- Consultation de suivi
- Prise de sang
- Dosage du cortisol (2 prises de sang espacées d'une heure)
- Analyse sanguine et urinaire
- Mesure de pression artérielle

# Annexe 3 : Fiche sur l'hypertension artérielle, première page

## Hypertension artérielle

### Définitions

- **Hypertension artérielle systémique** : Elévation de la pression dans les vaisseaux sanguins périphériques.

Hypertension discrète	140-160 mmHg
Hypertension modérée	160-180 mmHg
Hypertension grave	> 180 mmHg

- **Pression artérielle** : aussi appelée « **tension** », la pression artérielle est la force exercée par le sang sur les artères. Le sang est propulsé par le cœur dans les artères lors de sa contraction.

Il existe différents types de pression :

- la **pression systolique** est la pression maximale, qui est atteinte lors de la contraction du cœur, en pratique c'est **celle que l'on mesure**
- la **pression diastolique** est la pression minimale qui est atteinte lors du relâchement du cœur
- la **pression moyenne**, qui représente la moyenne entre les pressions systolique et diastolique

### Origines de l'hypertension

- **Hypertension primaire** : Hypertension idiopathique, c'est-à-dire qu'après plusieurs examens complémentaires, **aucune cause sous-jacente** n'a pu être établie. C'est le cas pour **20%** des chats hypertendus. Cette situation est plus rare chez le chien âgé.

- **Hypertension secondaire** : environ **80 %** des cas

1. **Maladie rénale chronique** : cause très fréquente, si votre animal est concerné par cette affection, une fiche sur cette maladie est également à votre disposition.

## Hypertension artérielle

2. **Syndrôme de Cushing (chien)** : si votre animal est concerné par cette affection, une fiche sur cette maladie est à votre disposition
3. **Hyperthyroïdie (chat)** : si votre animal est concerné par cette affection, une fiche est également à votre disposition
4. **Tumeur des glandes surrénales (phéochromocytome ou hyperaldostérionisme)** : tumeur des **glandes situées au-dessus des reins** ; chez le chien ou le chat (situation rare à très rare)
5. **Causes médicamenteuses** : certains médicaments causent une hypertension artérielle, si votre animal est sous traitement, parlez en à votre vétérinaire

### Prédispositions

L'hypertension artérielle systémique touche plus fréquemment les **animaux âgés** et principalement le **chat**. Chez le chat dit senior, à partir de **8 ans**, une **visite annuelle** chez le vétérinaire est conseillée. La mesure de la pression artérielle est à **systématiser** lors de cette consultation.

Les chiens peuvent être également sujets à l'hypertension artérielle ; dans cette espèce, en grande majorité, une cause est à rechercher spécifiquement (maladie rénale ou hormonale).

### Signes cliniques

**Signes oculaires** : Hémorragies et décollement de la rétine à l'origine d'une **baisse** ou d'une **perte de vision** parfois brutale.

- **Signes neurologiques** :

1. Apathie, désorientation
2. Troubles de la coordination (ataxie)

- **Signes en lien avec la maladie causale** : Des fiches sont à votre disposition pour les maladies fréquentes pouvant causer une hypertension artérielle.

## Hypertension artérielle

La présence d'une hypertension n'est pas toujours associée à des **signes** détectables au domicile.

Une **consultation** chez un vétérinaire lors de baisse de la vision ou de démarche anormale chez votre animal surtout s'il est âgé reste **incontournable** pour rechercher la présence éventuelle d'une hypertension.

### Quelles sont les organes cibles d'une hypertension artérielle ?

- **Conséquence cardiaque** :

Le muscle cardiaque s'épaissit, à l'auscultation un souffle ou un trouble du rythme pourront alors être décelés. L'**échographie cardiaque** est alors souvent conseillée.

- **Conséquence rénale** :

Une hypertension artérielle systémique cause des lésions rénales entraînant potentiellement une aggravation d'une maladie rénale pré-existante : augmentation des paramètres rénaux sanguins (azotémie) et perte de protéines dans les urines (protéinurie).

Un **dosage des paramètres rénaux** est donc toujours **indispensable** lors d'hypertension artérielle aussi bien pour la recherche de la cause que pour la recherche de complications.

- **Conséquences oculaires** :

Les saignements de l'œil (en particulier la rétine) et les décollements de la rétine seront recherchés lors d'un **examen oculaire approfondi** par votre vétérinaire (fond d'œil) en cas de suspicion d'hypertension.

- **Crises convulsives** :

Elles peuvent survenir lors d'hypertension grave non traitée. C'est une des **complications les plus rares** mais également une des plus graves.

# Annexe 4 : Fiche sur l'hypertension artérielle, seconde page

## Hypertension artérielle

### Démarche diagnostique

- **Méthode oscillométrique** : méthode similaire à la prise de tension chez l'homme.

Un brassard, qui se gonfle et se dégonfle, est posé sur un des membres de l'animal ou à la base de la queue ; la machine évalue les pressions (systolique, diastolique et moyenne) ainsi que la fréquence cardiaque.

Une succession de 5 mesures de pression est nécessaire ainsi qu'un environnement calme pour ne pas fausser la mesure.

La présence du propriétaire est indispensable pour limiter l'anxiété qui surestime la valeur de la pression chez l'animal.

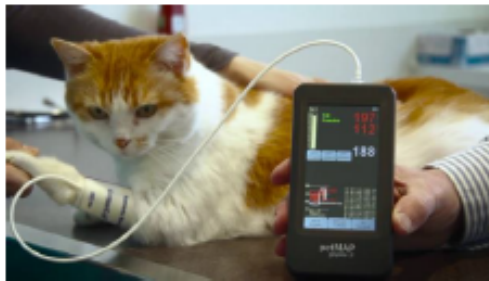


Figure 1 : Prise de pression artérielle chez un chat

## Hypertension artérielle

### Diagnostic de la cause

L'objectif est de rechercher une maladie pouvant être à l'origine de l'hypertension. En effet, si l'hypertension est secondaire à une autre affection, il s'agira de prendre également en charge cette maladie qui peut nécessiter un traitement particulier.

Comme évoqué précédemment, l'hypertension d'origine secondaire étant la plus répandue, les examens suivants sont primordiaux.

- Un dosage des paramètres rénaux ainsi qu'une analyse d'urines.
- Des dosages hormonaux : dosage de la T4 et/ou de l'aldostérone chez le chat (voir la fiche sur l'hyperthyroïdie) et tests hormonaux spécifiques chez le chien (voir la fiche sur le syndrome de Cushing).
- Une échographie abdominale permet d'évaluer les reins si l'examen sanguin et/ou urinaire confirme la présence d'une maladie rénale ou encore pour rechercher une affection des glandes surrénales (glandes situées au-dessus des reins).

### Traitements

- **Traitement de la cause de l'hypertension** :

La recherche d'une éventuelle maladie causant l'hypertension est primordiale afin de mettre en place le traitement adapté le cas échéant.

Un anti-hypertenseur est toujours prescrit même si une cause spécifique a été identifiée.

## Hypertension artérielle

- **Traitement anti-hypertenseur** :

Ce traitement permet de faire diminuer la pression artérielle afin de limiter les complications associées.

Médicaments préconisés :

- Amlodipine (*Amodip*®) sous forme de comprimés à faire avaler une à deux fois par jour. Le coût pour un mois de traitement pour un chat de 4 kg est de 40 euros environ.

- Telmisartan (*Semintra*®) sous forme de solution buvable à faire avaler une fois par jour. Le coût pour un mois de traitement pour un chat de 4 kg est de 40 euros environ également.

### Suivi

La priorité est de s'assurer que le traitement médical anti-hypertenseur permet une normalisation de la pression artérielle. En cas de conséquence oculaire grave, un premier suivi deux à trois jours après le début du traitement est souvent proposé. Lors d'hypertension modérée, un premier suivi à une semaine est souvent programmé.

A terme, une fois la pression artérielle normalisée, un suivi plus espacé, tous les 3 à 4 mois est recommandé pour contrôler la pression.

Les conséquences oculaires sont le plus souvent réversibles, la résolution des hémorragies est plus lente que celle des décollements de la rétine et leur réversibilité dépend de la rapidité de détection et traitement. Un fond d'œil de suivi est alors nécessaire pour suivre l'évolution des lésions oculaires initiales. Les conséquences cardiaques sont en revanche moins réversibles mais une échographie cardiaque de contrôle peut être conseillée.

Le coût du suivi dépend des affections sous-jacentes.

# Annexe 5 : Fiche sur l'hyperthyroïdie, première page

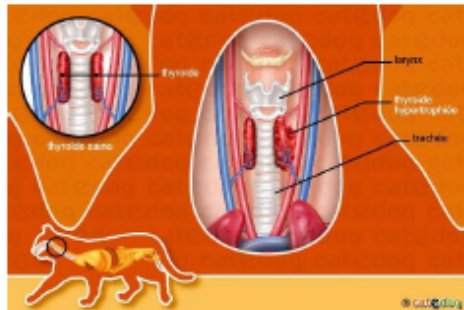
## Hyperthyroïdie

### Définitions

- **Hyperthyroïdie** : Production anormalement élevée d'hormones thyroïdiennes.
- **Hormones thyroïdiennes** : Il en existe deux, la T3 et la T4. Elles sont produites par la glande thyroïde.

### Sécrétions de la T3 et de la T4

- **Hypophyse** : Glande située à la base du cerveau sécrétant de nombreuses hormones dans le sang, dont une stimulant les glandes thyroïdes.
- **Glande thyroïde** : Elle se situe dans le cou de part et d'autre de la trachée.



### Rôle de la T3 et de la T4

Les hormones thyroïdiennes jouent des rôles dans :

- la croissance
- la maturation des globules rouges
- la régulation de la température corporelle
- le métabolisme des lipides et des protéines
- la régulation du rythme cardiaque
- l'appétit et la prise de boisson
- l'activité physique et l'éveil

## Hyperthyroïdie

### Origines de l'hyperthyroïdie

- **Tumeur bénigne** : 98% des cas  
Un ou plusieurs nodules sur la thyroïde sécrètent des hormones thyroïdiennes.  
Dans 70% des cas l'atteinte est bilatérale, dans 20-25% % elle est due à un nodule unique et dans les 3 % restants le nodule est situé dans le thorax ou à la base du crâne/de la langue.
- **Tumeur maligne** : 2% des cas  
Tumeur cancéreuse de la glande thyroïde sécrétant des hormones thyroïdiennes.

### Prédispositions

L'hyperthyroïdie affecte plus particulièrement le chat âgé. La moyenne d'âge au diagnostic est de 13 ans.

Il faut noter que 95 % des chats touchés ont plus de 8 ans.

Il n'existe pas de prédisposition de sexe ou de race.

### Signes cliniques

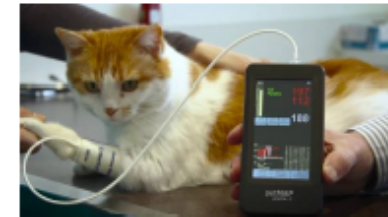
- **Symptômes très fréquents** :
  1. Hyperactivité voire agressivité
- **Symptômes fréquents** :
  1. Amaigrissement
  2. Augmentation de la prise alimentaire
- **Symptômes moins fréquents** :
  1. Prise de boisson et émission d'urines augmentées : PUPD (polyuro-polydipsie)
  2. Signes digestifs : diarrhée, vomissements
  3. Difficultés respiratoires, perte des poils

## Hyperthyroïdie

### Complications-Comorbidités

- **Hypertension artérielle** :

Environ 1/3 des hyperthyroïdiens sont hypertendus. Des hémorragies oculaires voire une cécité peuvent survenir. Une fiche sur l'hypertension est à votre disposition.



Prise de pression chez un chat

- **Maladie rénale chronique (MRC)** :

Comorbidité fréquente chez le chat âgé. Cette maladie peut être masquée lors d'hyperthyroïdie, les hormones thyroïdiennes augmentant la production d'urines. La maladie rénale apparaît plus franchement lorsque l'hyperthyroïdie est traitée (intérêt de suivre de près la fonction rénale tout au long du traitement d'une hyperthyroïdie, pour adapter si besoin l'alimentation). Une MRC à un stade avancé complique la mise en place du traitement médical de l'hyperthyroïdie. Une fiche sur cette affection chronique est également à votre disposition si nécessaire.

- **Maladie cardiaque** :

Une cardiopathie peut être concomitante à l'hyperthyroïdie. Si un souffle cardiaque est décelé à l'auscultation, une échocardiographie permettra de confirmer ou d'infirmer la présence de modifications cardiaques.

# Annexe 6 : Fiche sur l'hyperthyroïdie, seconde page

## Hyperthyroïdie

### Démarche diagnostique

Le diagnostic se base sur plusieurs examens complémentaires :

- Analyse de sang
- Analyse d'urines
- Dosage de la T4

La mesure de pression artérielle, l'échographie cardiaque et un examen du fond d'œil peuvent permettre d'explorer le cas échéant une éventuelle hypertension associée.

### Traitements

#### ➤ Traitements réversibles :

- **Antithyroïdiens** (comprimé ou sirop) :

Ils **empêchent la sécrétion** des hormones thyroïdiennes.

Il existe deux types d'antithyroïdiens, en fonction du nombre d'administration quotidienne :

- **Une prise par jour** : Vidalta® (comprimés)
- **Deux prises par jour** : Felimazole®, Thiafeline® (comprimés) et Apelka® (solution buvable)

C'est le traitement le plus utilisé. L'objectif à trois semaines est une **reprise de poids** et une **normalisation de la concentration en T4**.

**Effets secondaires très rares** : Les antithyroïdiens peuvent entraîner dans de rares cas des signes digestifs (vomissements, diarrhée, anorexie). Les paramètres hépatiques et hématologiques sont suivis dans les premiers mois de traitement oral.

Estimation du coût du traitement :

Pour un chat, le coût du traitement sur un mois revient à environ **50 euros** pour le Vidalta® et **40 euros** pour l'Apelka® par exemple.

## Hyperthyroïdie

- **Alimentation pauvre en iode** :

L'iode étant indispensable à la synthèse de la T4, il faut mettre en place une alimentation carencée en iode. La gamme y/d chez Hills® est le seul aliment pauvre en iode commercialisé. Le retour à des valeurs normales de la T4 est **tardif et non garanti avec ce régime** (3 à 12 semaines). De plus, l'amélioration clinique n'est pas systématique.

Cette alimentation doit être **exclusive** pour être efficace mais son **appétence est inconstante**. Elle est indiquée si le chat présente des effets indésirables dus aux antithyroïdiens, lors d'hyperthyroïdie modérée ou si les autres options sont refusées.

Le chat ne doit pas avoir accès à l'extérieur et les éventuels autres chats du domicile ne doivent pas avoir accès à cet aliment.

#### ➤ Traitements définitifs :

- **Retrait chirurgical de la thyroïde** :

Cette option est **idéale** en cas de **nodule unique**. Si l'atteinte est bilatérale, il y a un risque d'hypothyroïdie important.

Il y a un risque lié à l'anesthésie mais également un risque de lésion des nerfs proches de la glande pouvant entraîner une paralysie du larynx.

Le **retrait chirurgical** (anesthésie, chirurgie, hospitalisation) représente un budget de **800-1000 euros** environ.

- **Radiothérapie métabolique** :

La **radiothérapie métabolique** est le traitement le **plus efficace et le moins risqué**. Elle consiste en une prise orale ou une injection d'iode radioactif qui est captée par les cellules qui sécrètent anormalement la T4, tout en épargnant le reste de la glande qui est sain. Les cellules qui fixent de l'iode radioactif sont alors définitivement détruites.

Ce traitement permet d'obtenir **95 % de réussite**. Si au bout de 3 mois le chat est toujours hyperthyroïdien alors une deuxième administration est nécessaire.

## Hyperthyroïdie

Seulement deux centres proposent ce traitement en France : à Créteil (centre Micen-Vet) et à Villeneuve d'Ascq (Lille, centre Oncovet).

En France, une hospitalisation longue de 15 jours est obligatoire après l'administration. Le traitement coûte environ **950€**.

Une **première phase de traitement médical** est proposée avant ce type de traitement pour s'assurer que la **fonction rénale** ne se **détérior**e pas avec la **résolution de l'hyperthyroïdie**.

Le pronostic est **favorable**, il dépend de la présence de complications et d'affections concomitantes.

La **médiane de survie** est de **4 ans** avec la radiothérapie métabolique contre **2 ans** avec les antithyroïdiens oraux.

Le choix du traitement est discuté et décidé avec votre vétérinaire en fonction de l'âge, des comorbidités, de la bonne tolérance médicamenteuse et des possibilités financières.

### Suivi

De manière générale, l'objectif est une **reprise de poids** dans les trois semaines après le début du traitement. La vitesse de rémission des autres symptômes est plus variable.

Le **retour à la normale** de la concentration sanguine en T4 est vérifié grâce à une prise de sang, **deux à trois semaines** après le début du traitement.

Estimation du coût du **suivi** : 100 à 120 euros

- Consultation de suivi
- Prise de sang
- Dosage de la T4 et des paramètres rénaux
- Mesure de la pression artérielle

# Annexe 7 : Fiche sur les MRC, première page

## Maladies rénales chroniques

### Définitions

**Maladies rénales chroniques (MRC) :** terme regroupant un ensemble de maladies **dégénérative** et **progressive** des reins. Les signes cliniques se manifestent lorsque **deux tiers** de la capacité rénale de l'organisme sont perdus. Le plus souvent chez le chat, la cause est une **néphrite tubulo-interstitielle chronique idiopathique (NTICI)**. C'est la **principale affection** des chats âgés, c'est une maladie **irréversible** et la **première cause** de mortalité chez le chat.

### Rôles du rein

Le rein remplit plusieurs fonctions essentielles :

1. **Filtration** du sang et élimination des déchets
2. **Concentration** des urines (maintient l'hydratation)
3. Régulation de la concentration de plusieurs ions
4. Stimulation de la production de globules rouges grâce à la synthèse d'EPO

### Origines des maladies rénales

Le plus souvent, aucune cause en dehors du **vieillesse** n'est détectée. Toutefois dans certains cas, des **kystes (polykystose)**, une **infection** chronique des reins (pyélonéphrite) ou encore une **tumeur** (lymphome) peuvent être présents.

Enfin, dans certains cas, une MRC peut être aussi la **complication** ultime d'une **obstruction** urétérale prolongée par des calculs.

L'**échographie** des reins est donc toujours nécessaire pour établir le diagnostic et détecter d'éventuelles complications.

La dysfonction rénale initiale est **compensée** au début par les parties encore saines des reins. Malheureusement les mécanismes compensateurs sont aussi **délétères** à terme et la maladie rénale progresse.

## Maladies rénales chroniques

### Les stades de la MRC

**Classification IRIS :** Ce système **international** de **classification** est utilisé par tout vétérinaire pour faciliter la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique.

• Le **stade 1** correspond à une maladie rénale **débutante** ; la prise de sang est normale mais la concentration des urines est déjà **abaissée** ; des signes échographiques ou une perte de protéines dans les urines peuvent être détectés. L'animal peut alors présenter une **augmentation** de la production urinaire et de la prise de boisson.

• Au **stade 2**, la prise de sang révèle une **augmentation modeste** des paramètres rénaux ; les symptômes généraux sont **discrets** voire absents et le diagnostic peut ainsi être **fortuit** (bilan sanguin gériatrique ou pré-anesthésique).

• Au **stade 3**, l'élévation des paramètres rénaux est encore plus **importante** et les signes cliniques sont alors plus **francs**.

• Le stade 4 est le stade **terminal** ; les paramètres rénaux sont **gravement augmentés** ; des perfusions **régulières** sont alors **indispensables** pour améliorer les signes cliniques mais pronostic est défavorable.

### Prédispositions

La NTICI est l'affection **la plus fréquente** du chat âgé. Chez le chien, les maladies rénales chroniques sont moins courantes.

Chez le chat dit senior, c'est-à-dire à partir de 8 ans, une visite annuelle chez le vétérinaire est préférable ; à cette occasion, un dosage des paramètres rénaux est très souvent pratiqué. Il est particulièrement recommandé de réaliser ces bilans sanguins régulièrement afin de détecter une variation individuelle des paramètres rénaux (plus importante cliniquement qu'une valeur isolée).

## Maladies rénales chroniques

### Signes cliniques

#### 1. Signes généraux :

1. **Polyurie et Polydipsie** : augmentation du volume urinaire et de la prise de boisson (compensation) ; celles-ci prédisposent à la déshydratation
2. **Amaigrissement et fonte musculaire**
3. **Dysorexie** : appétit diminué, voire perte totale de l'appétit (anorexie)
4. **Abattement, fatigue, prostration**
5. Poils ternes et piqués

#### 2. Signes digestifs :

1. **Halitose** (mauvaise haleine)
2. **Vomissements**
3. **Constipation** ou plus rarement diarrhée

**D'autres signes cliniques** sont possibles notamment en cas de **complications** (voir ci-dessous).

A l'examen clinique, le vétérinaire se focalisera surtout sur l'état d'**hydratation** et la **palpation** des reins, à la recherche d'une modification de taille, d'une asymétrie ou de contours irréguliers.

### Complications

1. **Hypertension artérielle systémique** : fréquente

Une maladie rénale peut provoquer une élévation de la pression artérielle ; celle-ci doit donc être mesurée régulièrement une fois le diagnostic établi. Si votre animal présente une hypertension artérielle, n'hésitez pas à vous procurer la fiche à ce sujet.



# Annexe 8 : Fiche sur les MRC, seconde page

## Maladies rénales chroniques

### 2. Infection urinaire : fréquente

La baisse de concentration des urines favorise le développement d'infections urinaires (cystite ou pyélonéphrite (infection du rein)) ; une culture des urines doit donc être régulièrement pratiquée.

### 3. Troubles minéraux :

Différentes conséquences sur le pH du sang (sang plus acide) et les concentrations de certains minéraux (potassium, sodium, calcium et phosphore) sont possibles et l'examen sanguin doit être le plus complet possible.

### 4. Anémie :

La baisse de production d'EPO favorise à terme le développement d'une anémie. Dans ce cas, des injections d'EPO et de fer peuvent alors être proposées.

### 5. Perte de protéines par le rein (protéinurie)

## Démarche diagnostique

Le diagnostic requiert la combinaison de plusieurs examens :

- Dosage des paramètres rénaux (urée et créatinine) et des minéraux. Dosage possible d'un autre marqueur de la fonction rénale (SDMA)
- Analyse urinaire : mesure de la densité urinaire (la baisse de la concentration (densité) des urines peut être signe d'un dysfonctionnement rénal), recherche de protéines ou d'infections secondaires
- Echographie abdominale et notamment de l'appareil urinaire : permettant d'identifier la cause de la maladie rénale chronique et d'exclure des complications.

## Maladies rénales chroniques

- Mesure de la pression artérielle permettant de mettre en évidence une hypertension artérielle, complication fréquente d'une MRC

## Traitements

L'objectif principal du traitement est de ralentir la progression de la MRC.

Un changement alimentaire pour une ration de type « rénale » est toujours recommandé (réduction de l'apport en protéines) et une ration sous forme de pâtée est même préférable (favorise l'hydratation). Au stade 2, seul l'aliment est nécessaire le plus souvent.

A partir du stade 2, si des complications sont présentes, celles-ci requièrent une prise en charge spécifique :

- une hypertension artérielle systémique : prescription d'amlodipine ou de telmisartan
- un excès de phosphore dans le sang malgré l'aliment rénal : prescription de chélateurs de phosphore
- une infection urinaire clinique : prescription d'antibiotique (en l'absence de signe clinique, leur usage est sujet à débat)
- un excès de protéines dans les urines : prescription de telmisartan ou de bédazépril
- une anémie significative : prescription d'injections d'EPO et de fer
- anorexie et déshydratation : hospitalisation pour mise sous perfusion, soutien de l'état général et reprise de l'appétit spontané. Des solutions orales d'hydratation et des stimulants de l'appétit peuvent également être préconisés.

## Maladies rénales chroniques

## Suivi

Un suivi tous les 6 mois pour les stades 1 et 2 est suffisant. Pour les stades 3 et 4, un suivi plus régulier, tous les 3 mois, est conseillé.

Chez un animal avec un stade avancé, des perfusions régulières peuvent être nécessaires pour corriger la déshydratation et les troubles minéraux. Elles sont réalisées par voie intra-veineuse en hospitalisation mais peuvent aussi se pratiquer par voie sous-cutanée à la maison.

A chaque suivi, le poids et l'hydratation sont ré-évalués et des analyses urinaires et sanguines complètes similaires à celles du diagnostic sont pratiquées. Une mesure de la pression artérielle est aussi systématiquement réalisée. Une échographie de contrôle des reins est rarement nécessaire sauf cas particulier.

Il est vivement conseillé de suivre le poids à la maison, (pesée toutes les 2 à 4 semaines). En cas de perte de poids supérieure à 5%, la visite de contrôle chez le vétérinaire devra être anticipée.

Estimation du coût total de la consultation initiale : 230 euros

- Consultation
- Prise de sang
- Analyses sanguines et urinaires
- Echographie des reins
- Mesure de pression artérielle

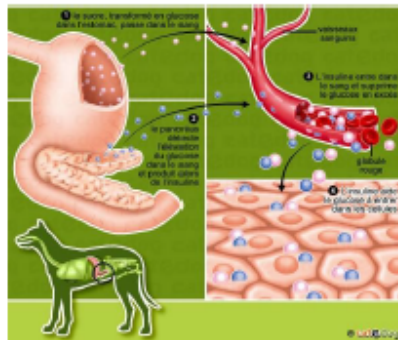
Estimation du coût total à chaque suivi : 140 euros

# Annexe 9 : Fiche Diabète sucré chez le chien première page

## Diabète sucré chez le chien

### Définitions

- **Diabète sucré (DS)** : Maladie caractérisée par la présence d'un **excès de sucre** dans le sang (hyperglycémie). Une **insuffisance absolue** ou relative d'insuline est responsable de cet excès de sucre sanguin.
- **Insuline** : **Hormone** sécrétée par le pancréas, elle permet aux cellules d'**absorber le glucose** du sang et donc de faire **diminuer** la concentration de sucre sanguin (glycémie).



### Prédispositions

Le DS est observé chez un chien sur 100 à 500. La plupart du temps, il s'agit d'adultes d'âge moyen.

Les **chiennes non stérilisées** sont plus à risque car une des hormones sexuelles, la progestérone, influe sur la sensibilité à l'insuline.

Les  **races les plus touchées** sont les Retrievers, les Cockers, les Cavalier King Charles, les Springers, ou les terriers comme les Westies ou les Cairns.

## Diabète sucré chez le chien

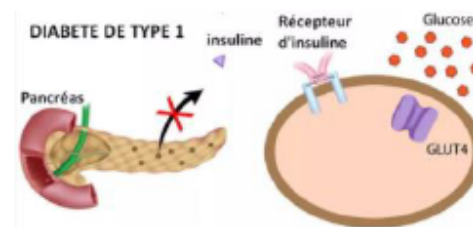
### Les différents types de diabètes

#### ➤ Diabète de type 1 :

C'est le type de diabète qui touche le plus fréquemment le chien ; principalement le chien adulte.

Le pancréas **ne produit pas assez** d'insuline. L'insuline sécrétée ne permet donc pas de faire rentrer tout le glucose sanguin dans les cellules ; il s'accumule donc dans le sang.

Ce type de diabète aurait une origine immunitaire, même si les différents mécanismes ne sont pas encore bien connus.



#### ➤ Diabète de type 3 :

Ce type de diabète peut être **secondaire** :

- à une autre **maladie hormonale** se traduisant par une sécrétion d'une hormone **hyperglycémisante**, c'est-à-dire qui fait monter la glycémie ; l'hormone de croissance ou le cortisol en sont des exemples. Le syndrome de Cushing (voir fiche associée) entraîne une augmentation de la cortisolémie et peut donc avoir comme complication un diabète.

- à un **traitement**, à base de corticoïdes ou une pilule de contraception par exemple.

Ces causes sont plutôt rares chez le chien.

## Diabète sucré chez le chien

### Signes cliniques

Chez le chien, il existe 3 signes caractéristiques du DS :

1.  **Amaigrissement**  associé à une fonte musculaire importante
2.  **Augmentation**  de la prise alimentaire
3.  **Polyurie et Polydipsie**  : augmentation du volume urinaire et de la prise de boisson (compensation)

### Complications

#### ➤ Cataracte :

L'accumulation de sucre dans le cristallin provoque l'**apparition brutale** d'une cataracte. Cette complication doit être prise en charge **rapidement** pour éviter qu'elle dégénère et qu'une cécité permanente s'installe.



Cataracte chez un chien atteint de DS

#### ➤ Infection :

Le DS prédispose aux **infections** urinaires. Elles concernent entre 6 et 12% des chiens diabétiques. Parfois aucun signe de cystite n'est observé au domicile, au diagnostic ou lors du suivi, une **culture** des urines reste donc **incontournable**.

# Annexe 10 : Fiche Diabète sucré chez le chien, seconde page

## Diabète sucré chez le chien

### > Affections digestives :

La pancréatite est une **inflammation** du pancréas, elle peut être une **complication** du DS ou favoriser son apparition. Des vomissements aigus ou chronique peuvent survenir et une douleur abdominale avec des positions de soulagement sont parfois visibles (voir photo ci-dessous).



Position du prieur chez un chien

### Affections intercurrentes

Maladies survenant au cours du DS qui peuvent **aggraver** la situation de l'animal. Ces différentes affections doivent être **recherchées** par le vétérinaire pour être **traitées**.

1. Des causes de diabète sucré qui sont **difficiles** à stabiliser :

**Dioestrus** : cycle sexuel de la femelle correspondant à la période entre deux épisodes de chaleur.

**Syndrome de Cushing** : sécrétion importante de cortisol ; hyperfragilité de la peau, alopecie et distension du ventre (une fiche est à votre disposition).

2. Des affections sans lien direct avec le diabète mais qui **réduisent** les chances de stabilisation et la durée de **survie** :

Maladie **rénale** chronique (une fiche est à votre disposition) et processus **tumoral**.

## Diabète sucré chez le chien

### Démarche diagnostique

- > Mise en évidence du DS :
  - mesure de la glycémie
  - mesure de la concentration de sucre dans les urines
  - dosage d'une protéine représentant la glycémie sur les 10 jours précédents (fructosamine)
- > Recherche des complications : examen oculaire, analyse et culture des urines
- > Recherche des affections intercurrentes : et à adapter au cas par cas, examens sanguins et urinaires, échographie abdominale, dosages hormonaux

### Traitements

L'objectif du traitement est la **résolution** des signes cliniques (normalisation du poids, de l'appétit, de la boisson et du volume urinaire), la **diminution** des risques liés aux complications et le **traitement** des affections intercurrentes.

### > Insuline :

Le **Caninsulin** (ND) et le **Prozinc** (ND) sont les insulines de **choix** chez le chien et s'administre en **deux** injections sous-cutanées par jour, au niveau du **thorax** pour favoriser l'absorption ; le dosage initial et les modifications seront déterminés par votre **vétérinaire**.



Injection sous-cutanée d'insuline

## Diabète sucré chez le chien

### > Alimentation :

En cas de **surpoids**, une alimentation à visée amaigrissante est choisie. Elle doit être **riche en fibres** et en **protéines** et limitée en graisse. En cas de **déficit pondéral** majeur ou d'affections intercurrentes (voir fiche sur la maladie rénale), les recommandations de l'alimentation sont plus **variables**.

La recommandation est de faire **deux repas** par jour au moment des injections. La composition et l'heure des repas doit être **stable**, il ne faut pas dépasser une heure de décalage par rapport à la veille (une heure avant ou après est tolérée).

### > Exercice :

L'exercice est **indispensable** pour la bonne prise en charge du DS, il permet d'amorcer la **perte de poids** et d'améliorer l'assimilation de l'insuline.

Remarque : Une chienne entière doit être **stérilisée** lors de DS pour éviter tout dérèglement de la glycémie en fonction du cycle sexuel.

### Suivi

Le **suivi** du chien diabétique stabilisé et sous traitement doit rester **régulier**, tous les **trois mois**. Ces contrôles permettent de vérifier l'efficacité du traitement mais également de s'assurer de l'**absence de complication**.

Le **pronostic** de cette maladie est **favorable**, d'autant plus si le traitement associant **insuline, alimentation et exercice** est scrupuleusement respecté. La réponse au traitement, l'**absence** de complication ou de maladies intercurrentes sont des facteurs **favorables**.

Coût du suivi : 150 euros

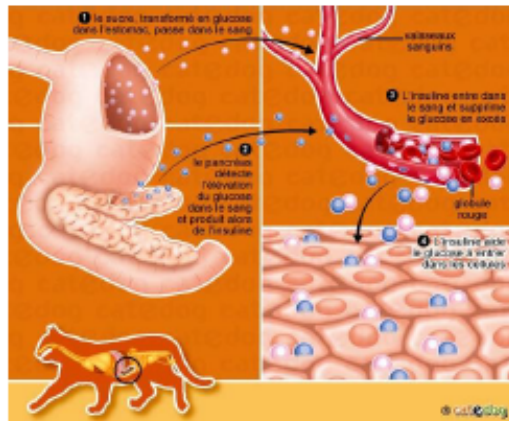
- Consultation de suivi
- Analyses sanguines (glycémie, paramètres rénaux)

# Annexe 11 : Fiche Diabète sucré chez le chat, première page

## Diabète sucré chez le chat

### Définitions

- **Diabète sucré (DS) :** Maladie caractérisée par la présence d'un **excès de sucre** dans le sang (hyperglycémie). Une **insuffisance absolue** ou relative d'insuline est responsable de cet excès de sucre sanguin.
- **Insuline :** **Hormone** sécrétée par le pancréas, elle permet aux cellules d'**absorber le glucose** du sang et donc de faire **diminuer** le taux de sucre sanguin.



### Prédispositions

Le DS est l'une des deux maladies hormonales **les plus courantes** chez le chat et touche entre un chat sur 50 et un sur 300.

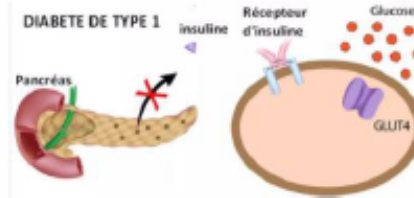
L'âge moyen des chats au diagnostic est de **8 ans** environ.

Les chats **mâles castrés**, en **surpoids**, **sédentaires** (vivants en intérieur) et de certaines races (Burmese, Siamois) sont plus **touchés**.

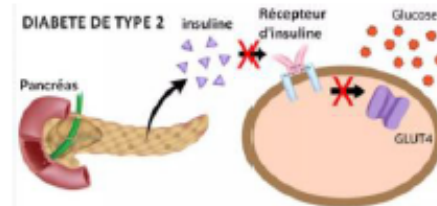
## Diabète sucré chez le chat

### Les différents types de diabètes

- **Diabète de type 1 :**  
Le pancréas **ne produit pas assez** d'insuline. L'insuline sécrétée ne permet pas de faire rentrer le glucose dans les cellules ; il s'**accumule** donc dans le sang. Il est peu rencontré chez le chat adulte mais peut être rencontré chez le jeune chat.



- **Diabète de type 2 :** prédominant chez le chat  
Au départ, le pancréas produit assez d'insuline mais l'organisme présente une **résistance** aux effets de cette dernière du fait de l'**obésité** le plus souvent. L'**hyperglycémie** qui en résulte entraîne des lésions réversibles, puis irréversibles, du pancréas, on parle de **glucotoxicité**. A ce stade, le traitement à l'insuline est nécessaire et peut permettre une levée de la glucotoxicité, une diminution des besoins en insuline voire une rémission complète.



- **Diabète de type 3 :**  
Ce type de diabète est **secondaire** à une autre **maladie hormonale** se traduisant par une sécrétion d'une hormone hyperglycémisante (hormone de croissance ou cortisol) ou secondaire à un traitement (corticoïde ou pilule de contraception).

## Diabète sucré chez le chat

### Signes cliniques

- **Signes généraux :**
  1. **Polyurie et Polydipsie :** augmentation du volume urinaire et de la prise de boisson (compensation)
  2. **Augmentation** ou parfois diminution de l'**appétit**
  3. **Amaigrissement**, cependant la moitié des chats sont obèses au diagnostic
  4. **Abattement** et faiblesse
- **Signes dermatologiques :**
  1. Pelage terne et piqué
  2. Pellicules (squamosis)

### Complications

- **Infection :**

Le DS prédispose aux **infections** urinaires. Elles concernent entre 6 et 12% des chats diabétiques. Parfois aucun signe de cystite n'est observé au domicile, au diagnostic ou lors du suivi, une **culture des urines** reste donc **incontournable**.

- **Pancréatite :**

C'est une **inflammation** du pancréas, elle peut être une **cause** ou une **complication** du DS. Des vomissements aigus ou chroniques peuvent être présents associés à une baisse d'appétit. Dans le cas où ces symptômes apparaîtraient, une consultation en urgence est préconisée. En cas de chronicité, une insuffisance du pancréas peut survenir et occasionner un amaigrissement important.

- **Plantigradie :** Difficulté au saut et à la réception



Chat plantigrade

# Annexe 12 : Fiche Diabète sucré chez le chat, seconde page

## Diabète sucré chez le chat

### Affections intercurrentes

Maladies survenant au cours du DS qui peuvent **aggraver** la situation de l'animal. Ces différentes affections doivent être **recherchées** par le vétérinaire pour être **traitées**.

1. Des causes de diabète sucré qui sont **difficiles** à stabiliser :

**Acromégalie** : sécrétion importante d'hormone de croissance par une tumeur à la base du cerveau, provoquant un gigantisme progressif, augmentation de la taille des organes abdominaux et du cœur.

**Syndrome de Cushing** : sécrétion importante de cortisol ; hyperfragilité de la peau, alopecie et distension du ventre.

2. Des affections sans lien direct avec le diabète mais qui **réduisent** les chances de stabilisation et la durée de **survie** :

Maladie **rénale** chronique (une fiche est à votre disposition) et un processus **tumoral**.

### Démarche diagnostique

- Mise en évidence du DS :
  - mesure de la **glycémie**,
  - mesure de la concentration de sucre dans les urines,
  - dosage d'une protéine représentant la glycémie sur les 10 jours précédents (fructosamine)
- Recherche des complications : analyse et culture des urines
- Recherche des affections intercurrentes : les examens sont variables selon la situation de l'animal, examens sanguins et urinaires, échographie abdominale, dosages hormonaux

## Diabète sucré chez le chat

### Traitements

L'objectif du traitement est la **résolution** des signes cliniques (normalisation du poids, de l'appétit, de la boisson et du volume urinaire, amélioration de la qualité du saut), la **diminution** des risques liés aux complications, le **traitement** des affections intercurrentes et une **rémission** éventuelle.

#### ➤ Insuline :

Le **Prozinc** (ND) est l'insuline de **choix** chez le chat et s'administre en **deux** injections sous-cutanées par jour, au niveau du **thorax** pour favoriser l'absorption ; le dosage initial et les modifications seront déterminés par votre **vétérinaire**.



Injection sous-cutanée d'insuline

#### ➤ Alimentation :

Les repas sont pris au **moment** des injections d'insuline. En cas de surpoids, la ration doit être la plus **riche** possible en **protéines** et délivrée sous forme de **pâtée** si cela est toléré. La composition et l'heure des repas doit être **stable** d'un jour à l'autre, il ne faut pas dépasser une heure de décalage (une heure avant ou après la veille est tolérée).

Une maladie rénale chronique (voir fiche associée) est une contre-indication à ce type d'alimentation.

#### ➤ Exercice :

L'exercice est à **favoriser**, il permet d'accélérer la **perte de poids** et participe à la bonne assimilation de l'insuline.

## Diabète sucré chez le chat

### Possibilité de rémission

La **rémission** diabétique est le retour à une **glycémie normale**, même en l'absence d'injection d'insuline. Elle concerne **un tiers à la moitié** des chats.

Elle survient si le diagnostic et la mise en place du traitement sont **précoces**, si le surpoids est **corrigé**, si l'insuline est correctement **administrée** et si les contrôles sont **réguliers**. Elle apparaît en général dans les **3 à 4 premiers mois** suivant le diagnostic.

Après une rémission, pour limiter les risques de rechutes (35% des cas), il faut éviter toute corticothérapie et tout surpoids ultérieur; la ration prescrite est maintenue à vie. Une rechute se manifestera comme le premier épisode avec surtout une augmentation à nouveau de la prise de boisson.

### Suivi

Initialement le suivi se fait **toutes les semaines** jusqu'à connaître la dose d'insuline adaptée, le suivi se fait à l'aide d'une **courbe de glycémie** si possible, en hospitalisation ou à la maison. Une fiche sur la prise de glycémie à la maison et l'injection d'insuline est également à votre disposition.

Le **suivi** est ensuite **trimestriel**. Ces contrôles permettent de vérifier l'**efficacité** du traitement mais également de s'assurer de l'absence de complication.

Le pronostic de cette maladie est **favorable**, d'autant plus si le traitement associant insuline, alimentation et exercice est scrupuleusement **respecté**. La **réponse** au traitement, l'**absence de complications** ou de **maladies intercurrentes** sont des facteurs **favorables**.

Estimation du coût du suivi : 150 euros

- Consultation de suivi
- Analyses sanguines (glycémie, dosage des paramètres rénaux)

# Annexe 13 : Fiche pratique Diabète sucré, première page

## Fiche pratique DS

### Utilisation de l'insuline

#### ➤ Conservation de l'insuline :

Le flacon d'insuline entamé doit être placé au réfrigérateur. Il devra être sorti un quart d'heure avant l'injection pour que l'insuline soit à température ambiante. Le flacon ne doit jamais être placé au congélateur.

Attention, il ne faut jamais utiliser un flacon dont la date de péremption a été dépassée.

#### ➤ Prélèvement de l'insuline :

L'insuline doit être prélevée dans des seringues spécifiques graduées en UI (unité internationale). Il existe deux types de seringues pour l'injection de l'insuline, votre vétérinaire vous conseillera sur son choix et son utilisation. Il faut être très vigilant au type de seringue à utiliser et au volume prélevé ainsi qu'à l'absence de bulle dans la seringue.

#### ➤ Injection de l'insuline :

Dans la majorité des cas, il faut réaliser deux injections d'insuline par jour, une le matin et une le soir. Ces injections doivent suivre les repas de l'animal et l'horaire doit être stable d'une journée à l'autre. On tolère une heure de décalage avant ou après l'injection de la veille.

Ces injections sont réalisées par voie sous cutanée au niveau de la paroi thoracique de l'animal, les mouvements respiratoires permettant une meilleure absorption du produit. Il faudra veiller à alterner le côté d'injection à chaque nouvelle piqûre.



Figure 1 : Injection d'insuline en région thoracique

## Fiche pratique DS

#### ➤ Stylo injecteur :

Des stylos injecteurs, de la marque VetPen notamment, permettent de faciliter l'injection de l'insuline Caninsulin. Une molette de réglage garantit un dosage précis.

Il faut compter une vingtaine d'euros pour un stylo injecteur similaire à celui de la photo ci-dessous.



Figure 2 : Stylo injecteur VetPen

### Les différentes insulines

Comme détaillé dans la fiche dédiée au diabète sucré du chien que vous avez à disposition, le *Caninsulin* (ND) et le *Prozinc* sont les insulines de choix pour le chien.



Figure 3 : Insuline Caninsulin (ND)

Pour le chat, on préférera utiliser le *Prozinc* (ND) en première intention. Malheureusement il n'existe pas de stylo injecteur pour ce type d'insuline.



Figure 4 : Insuline Prozinc (ND)

## Fiche pratique DS

Les chats et les chiens ne sont pas sensibles de la même manière au traitement. Le vétérinaire pourra donc changer le type d'insuline dans le but d'avoir une meilleure réponse au traitement.

Chez le chien, en cas d'échec avec le *Caninsulin* (ND), on tentera le *Prozinc* (ND).

Chez le chat, si le *Prozinc* (ND) ne fonctionne pas, la *Lantus* (ND) est une alternative. C'est une insuline humaine, disponible en flacon ou en stylo injecteur. C'est une insuline de deuxième intention qui fonctionne également très bien chez le chat.



Figure 5 : Insuline Lantus (ND)

### Prise de glycémie

➤ La prise de glycémie nécessite un matériel adapté.

Un auto piqueur, une bandelette spécifique et un lecteur de glycémie sont indispensables. Les lecteurs de la marque Alphatrak sont adaptés à la prise de glycémie chez le chat et le chien.



Figure 6 : Dispositif auto piqueur

# Annexe 14 : Fiche pratique Diabète sucré, seconde page

## Fiche pratique DS

La prise de glycémie se fait au niveau de la face interne de l'oreille. A l'aide du dispositif auto piqueur on pique au niveau veine latérale de l'oreille ; on récupère la goutte de sang sur une bandelette reliée à l'appareil qui lit la glycémie.



Figure 7 : Prise de glycémie à l'oreille

On considère que la glycémie normale chez le chien et le chat est comprise entre 0,8 et 1,2 g/L.

- Il existe d'autres dispositifs permettant d'éviter d'avoir recours à une piqûre.

Un capteur de la taille d'une pièce de 2 euros peut être placé sur la peau du thorax (voir photo ci-dessous) ; il mesure la concentration en sucre dans le tissu sous-cutané et donne alors l'estimation de la glycémie ; une application téléchargeable sur smartphone (*Libre Link ND*) permet de s'affranchir de l'achat du lecteur correspondant. Avant d'opter pour ce système, veillez bien à ce que votre téléphone soit compatible avec cette application.

Les capteurs de la marque Freestyle sont utilisés en médecine humaine et coûtent une cinquantaine d'euros. Ils peuvent fonctionner au maximum 14 jours mais dans la majorité des cas leur durée de fonctionnement est plutôt autour de 8 jours. Malheureusement il arrive que le dispositif ne soit plus actif très rapidement après sa mise en place.



Figure 8 : Capteur Freestyle

## Fiche pratique DS

### Réalisation d'une courbe de glycémie

La réalisation d'une courbe de glycémie consiste à relever des mesures de glycémie toutes les heures pendant une période de 12 à 36h. Cette courbe permet au vétérinaire de déterminer le délai d'action de l'insuline après l'injection ainsi que sa durée d'activité sur la journée entre les deux injections.

Différents calculs spécifiques sont réalisés à partir de la courbe de glycémie.

Cette courbe peut être réalisée en hospitalisation ou bien à la maison.

La réalisation en hospitalisation comporte quelques difficultés, notamment chez le chat. En effet, les chats sont souvent sujets à une hyperglycémie lors de stress qui va fausser les données obtenues.

Il faut également noter que la glycémie varie également d'un jour à l'autre, ce qui ne sera pas possible d'observer avec une courbe de glycémie réalisée seulement sur 36h.

L'hospitalisation pour la réalisation d'une courbe de glycémie représente également un certain budget (200 euros environ).

La réalisation de la courbe est également faisable à la maison. Il y a de nombreux avantages à favoriser les prises de glycémie à la maison. L'animal ne sera pas stressé par le changement d'environnement, il sera actif et s'alimentera comme habituellement ; les mesures seront donc plus fiables.

Le dispositif Freestyle, détaillé plus haut, permet au propriétaire de relever sans difficulté de nombreuses mesures de glycémie ; l'application permet de réaliser plusieurs exploitations de résultats dont le tracé d'une courbe.

En cas d'utilisation du Freestyle, les mesures peuvent être prises sur au minima une dizaine de jours consécutifs ; la variabilité inter-jour évoquée ci-dessus peut alors être appréciée.

Les exploitations de résultats seront analysées par le vétérinaire qui jugera si le traitement doit être adapté.

## Fiche pratique DS

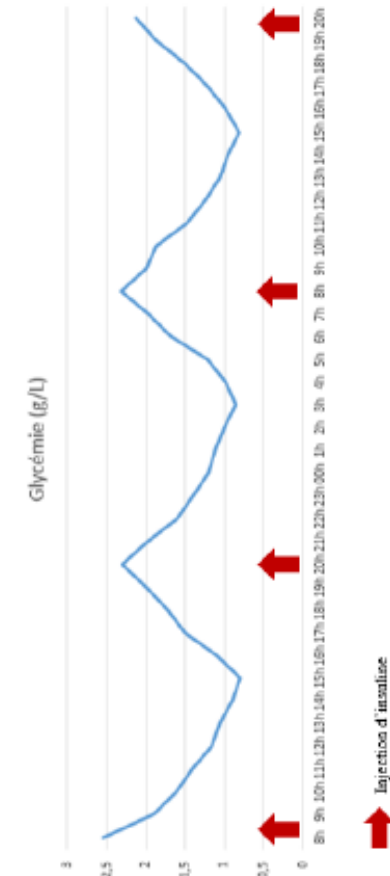


Figure 9 : Courbe de glycémie

# MALADIES CHRONIQUES EN MÉDECINE INTERNE : FICHES EXPLICATIVES À DESTINATION DES PROPRIÉTAIRE

---

**AUTEUR : Pascal MANENTI**

## **RÉSUMÉ :**

L'Education Thérapeutique est une notion relativement récente, les premières traces remontent aux années 80 en médecine humaine. Depuis ce concept a évolué et s'est structuré. En France, l'Education Thérapeutique s'est dotée d'un cadre légal à différents niveaux qui a permis son expansion. Cette discipline a mis du temps à évoluer mais est aujourd'hui au cœur de tous les processus de soins des maladies chroniques. En revanche, il y a très peu de traces d'Education Thérapeutique en médecine vétérinaire. Ainsi, même si la place de l'Education Thérapeutique reste pour l'instant anecdotique en médecine vétérinaire, elle tend à se développer de plus en plus.

Les maladies pour lesquelles nous avons choisi d'intégrer de l'éducation au processus de soins sont comme en médecine humaine des maladies chroniques. En effet, leur suivi régulier nécessite d'impliquer au maximum le propriétaire de manière à ce qu'il comprenne la maladie, mais surtout le traitement dans le but d'augmenter l'observance et d'améliorer le pronostic.

Nous nous intéressons au syndrome de Cushing du chien, à l'hypertension artérielle du chat et du chien, à l'hyperthyroïdie féline, à la maladie rénale chronique, au diabète sucré chez le chien et le chat et à l'utilisation de l'insuline dans le traitement de cette dernière affection.

Notre premier objectif était de rédiger une fiche explicative pour ces différentes maladies. Il s'agissait de transcrire les explications que le vétérinaire expose au propriétaire pendant la consultation. Ce support d'informations reprend les points importants de la maladie mais aussi et surtout du traitement et les aspects financiers. Le second objectif de notre travail était de contacter les propriétaires à qui une des fiches avait été distribué pour recenser leurs critiques dans le but de déterminer les points d'amélioration possible.

Le retour des 34 propriétaires a été très favorable, les propriétaires trouvant la fiche reçue claire, utile et leur permettant de bénéficier d'un apport de connaissances sur la maladie. Cependant, des adaptations semblent nécessaires, notamment sur la définition de certains termes pour assurer une compréhension optimale.

Au regard du retour positif des propriétaires il paraît intéressant de développer des supports du même type sur davantage de maladies chroniques comme les maladies respiratoires, les maladies cardiaques ou encore les maladies digestives.

## **MOTS CLÉS:**

HYPERTHYROÏDIE, DIABETE SUCRE, HYPERTENSION ARTERIELLE, MALADIE DE CUSHING, MALADIE RENALE CHRONIQUE, FICHES EXPLICATIVES, MEDECINE INTERNE, CHIEN, CHAT.

## **JURY :**

Président : Pr Henry CHATEAU

Directrice de thèse : Dr Morgane CANONNE-GUIBERT

Examinatrice : Dr Chantal LEGRAND



# CHRONIC DISEASES IN INTERNAL MEDICINE: EXPLANATORY SHEETS FOR OWNERS

---

**AUTHOR:** Pascal MANENTI

## **SUMMARY:**

Therapeutic education is a relatively recent concept, the first traces date back to the 80s in human medicine. Since then, this concept has evolved and become more structured. In France, therapeutic education has a legal framework at different levels that has allowed its expansion. This discipline took time to evolve but is now at the center of all chronic disease care processes. On the other hand, there are very few traces of therapeutic education in veterinary medicine. Thus, even if the place of therapeutic education remains for the moment anecdotal in veterinary medicine, it tends to develop more and more.

The diseases for which we have chosen to integrate education into the care process are like chronic diseases in human medicine. Indeed, their regular monitoring requires involving the owner as much as possible so that he understands the disease, but above all the treatment in order to increase observance and improve the prognosis.

We are interested in Cushing's syndrome in dogs, arterial hypertension in cats and dogs, feline hyperthyroidism, chronic kidney disease, diabetes mellitus in dogs and cats and the use of insulin in the treatment of the latter disease.

Our first objective was to write an explanatory sheet for these different diseases. It was the transcription of explanations that the veterinarian exposes to the owner during the consultation. This support takes up the important points of the disease but also all of the treatment and the financial aspects. The second objective of our work was to contact the owners to whom one of the sheets had been distributed to list their criticisms in order to determine the possible points of improvement.

Feedback from the 34 owners was very positive, the owners finding the sheet clear, useful and allowing them to benefit from an influx of knowledge on the disease. However, adaptations seem necessary, in particular on the definition of certain terms to ensure optimal understanding.

In view of the positive feedback from the owners, it seems interesting to develop supports of the same type on more chronic diseases such as respiratory diseases, heart diseases or even digestive diseases.

## **KEYWORDS:**

HYPERTHYROIDIA, DIABETES MELLITUS, ARTERIAL HYPERTENSION, CUSHING'S DISEASE, CHRONIC KIDNEY DISEASE, EXPLANATORY SHEETS, INTERNAL MEDICINE, DOG, CAT.

## **JURY:**

Chairperson: Pr Henry CHATEAU

Thesis Director: Dr Morgane CANONNE-GUIBERT

Reviewer: Dr Chantal LEGRAND