

Mémoire de fin d'études en ostéopathie animale

2015 – 2020

PRISE EN CHARGE OSTÉOPATHIQUE DU CHAT ATTEINT DE DIABÈTE INSULINO- DÉPENDANT



Présenté par Léa Pingault

Sous la direction de Lucile Biennard

Mémoire présenté le 09/09/ 2020. Devant le jury composé de:

Mme C. Chareton, Directrice de l'EFOA ;
Mme L. Biennard, Ostéopathe pour animaux ;
Mme C. Nerveux, Éthologue ;
Mme S. Collet, Ostéopathe pour animaux ;
Dr. M. Launay Ventelon, Docteur en médecine vétérinaire.

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de ces cinq années d'étude et à la rédaction de ce mémoire :

A **Madame Christine Chareton**, directrice de l'École Française d'Ostéopathie Animale, pour ces cinq années d'étude dans son établissement, son professionnalisme et sa détermination afin de nous prodiguer la meilleure formation possible.

A **Madame Lucile Biennard**, ostéopathe pour animaux enseignante à l'EFOA, pour m'avoir encadrée ainsi que m'avoir donnée de nombreux conseils durant ces deux années de recherche et de rédaction de ce mémoire ainsi que durant ces cinq années d'études.

A **l'équipe pédagogique de l'EFOA et les intervenants professionnels** pour avoir assuré la partie théorique et la pratique durant toute cette formation.

Aux **propriétaires des chats cliniques nommés Dagobah, Kya, Plume, Sarah et Chanel** pour leur patience, leur confiance et leur rigueur lors des prises de valeurs et diverses notes sur le comportement de leurs animaux.

Aux **propriétaires des chats témoins**, m'ayant permis d'utiliser les données glycémiques et insuliniques de leur chat ainsi que d'avoir respecté les consignes tout au long de l'étude.

A **Dominique Riault**, pour avoir relu et corrigé mon mémoire. Ses conseils de rédaction ont été très précieux.

A **ma famille et à Jeremy**, pour m'avoir permis d'apprendre et d'aller dans cette école et surtout pour leur soutien sans faille lors de ces cinq dernières années.

A **mes amis**, pour leur aide, nos moments de rires ainsi que tous ces souvenirs mémorables que nous nous sommes créés durant nos études.

Sommaire

<i>Introduction</i>	5
Partie 1 : Rappels anatomiques : le pancréas	
1) Anatomie du pancréas.....	7
2) Histologie et fonctionnement pancréatique.....	12
Partie 2 : Diabète et ses traitements allopathiques	
1) Le diabète.....	15
2) Traitement vétérinaire.....	19
Partie 3 : Étude expérimentale	
1) L'ostéopathie.....	22
2) Lien entre ostéopathie et diabète.....	24
3) Critère d'inclusion dans l'étude.....	27
4) Outils de mesures.....	28
5) Protocole.....	29
6) Analyse des données initiales.....	35
Partie 4 : Étude des résultats :	
1) Compte rendu des séances groupe 1.....	40
2) Compte rendu des séances groupe 2	43
3) Compte rendu des séances groupe 3.....	46
4) Compte rendu des séances groupe 4.....	49
5) Compte rendu des séances groupe 5	52
6) Résultat des évaluations du stress.....	55
Partie 5 : Discussion :	
a. Études des dysfonctions ostéopathiques.....	56
2) Discussion : études des réponses de l'organisme.....	63
3) Limites de l'étude.....	69
<i>Conclusion</i>	70

Glossaire

Acini : cellule exocrine du pancréas ;

Amylase : enzyme digestive classée comme saccharidase, peptide constituant du suc pancréatique et de la salive, requis pour le catabolisme des glucides à longue chaîne (comme l'amidon) en unités plus petites ;

Arachidonique : acide gras, présent dans les phospholipides constituant les membranes cellulaires de l'organisme. Il est abondant dans le cerveau, les muscles et le foie ;

Chymotrypsine : une peptidase digestive sécrétée par le pancréas, de la famille des protéases à sérine, qui catalyse des protéolyses ;

Distalement : parties les plus proches du centre du corps ;

Elastase : les élastases sont des enzymes produites par certains animaux (dont les mammifères), appartenant à la classe des protéases ;

Évolutionnisme : une théorie sociale qui postule qu'il est possible de générer des lois explicatives de l'évolution des sociétés ;

Fibrilles : éléments filiformes (petite fibre ou petit filament fin). Ce terme est utilisé pour décrire des structures formées par certaines protéines, souvent dites "fibrillaires". La protéine souvent décrite dans ce contexte est le collagène ;

Glycogénogénèse : voie métabolique qui permet, dans le foie et le muscle, la synthèse de glycogène ;

Homéostasie : un facteur clé (par exemple, température) est maintenu autour d'une valeur bénéfique pour le système considéré, grâce à un processus de régulation ;

Hypoglycémie postprandiale : hypoglycémie légère survenant après l'ingestion d'un repas lourd ;

Îlots de Langerhans : cellules endocrines du pancréas regroupées en amas ;

Mesmérisme : emmené par Franz-Anton Mesmer expliquent les modifications physiologiques et psychiques suscitées par la magnétisation en mettant l'accent sur la circulation du fluide ;

Microprécipités : micros phases dispersées hétérogènes dans une phase majoritaire ;

Olidomère : complexe protéinique ;

Parenchyme : somme des tissus constituant les parties fonctionnelles d'un organe ;

Phrénologie : Franz Joseph Gall, qui relie chaque fonction mentale à une zone du cerveau et soutient que la forme même du crâne indique l'état des différentes facultés ;

Plantigradie : démarche chancelante chez l'animal d'origine neurologique, il pose entièrement ses doigts et ses métacarpes au sol lors de la locomotion ;

Prognathie : avancement de la mâchoire antérieure ou postérieure, caractéristique des patients diabétiques.

Proximement : parties les plus éloignées du centre du corps ;

Retropéritoneal : en arrière du péritoine ;

Spiritualisme : courant philosophique qui affirme la supériorité ontologique de l'esprit sur la matière ;

Suc : un liquide organique qui extrait le suc peut être un liquide sécrété par un organe de l'appareil digestif, comme par exemple le suc pancréatique, le suc gastrique ou le suc digestif ;

Transduction : un processus qui consiste en un transfert de matériel génétique (ADN bactérien), d'une bactérie donneuse à une bactérie receveuse, par l'intermédiaire d'un vecteur viral ;

Trypsine : une peptidase du suc pancréatique participant à la digestion des protéines ;

Introduction

« La maladie est une conséquence, pas une cause. (...) L'ostéopathie, elle, recherche les causes, les interruptions de fonction, à l'origine du symptôme (...) Nous rétablissons la santé en libérant les nerfs et les vaisseaux de leur carcan. C'est ça notre travail. » Andrew T. Still

“ Permettre à la fonction vitale interne de manifester sa puissance infaillible, plutôt que d'appliquer une force aveugle venue de l'extérieur. “ William G. Sutherland

Le diabète a été mis en évidence pour la première fois en Chine 4000 ans avant JC. Nous parlions alors d'urine sucrée. Il fût présent la première fois dans un écrit en 1500 avant JC en Egypte dans le papyrus d'Eber. Cependant, ce n'est qu'à partir de 1889 que la relation entre le pancréas et le diabète est mise en avant par les chercheurs Allemands Oskar Minkowski et Josef Von Mering. L'insuline quant à elle ne fut découverte qu'en 1921 par Frederick Grant Banting et Charles Best. Le diabète félin, lui, a été constaté au XXe siècle. Nous observons aujourd'hui comme chez les humains, une augmentation du pourcentage de chats diabétiques avec un individu atteint sur deux cents. Ce fait est curieusement en lien avec l'augmentation de la sédentarisation des chats : castration, confinement, alimentation..., faisant du diabète l'une des endocrinopathies la plus fréquente chez le chat à l'heure actuelle.

Chez cette espèce, nous parlons plus grossièrement de diabète insulino-dépendant et de diabète non insulino-dépendant. Dans ce mémoire, nous nous intéresserons plus particulièrement au diabète insulino-dépendant. Il est dans la médecine allopathique assimilé à une inflammation du pancréas ne pouvant être régulée ni par une amélioration de l'hygiène de vie (changement alimentaire, sport,...), ni par des traitements anti-diabétiques oraux. Le pancréas présente alors un dysfonctionnement dans la production d'insuline et donc une mauvaise régulation de la glycémie dans la globalité du corps. Le traitement vétérinaire consiste en une injection d'insuline en fonction du taux de glycémie dans le sang.

Ce traitement semble discutable. En effet, nous permettons à l'organisme de retrouver sa régulation insulinique, mais nous ne réglons pas le problème à la base et confortons le corps dans son dysfonctionnement en lui apportant des solutions de simplicité. Cette étude sera destinée à savoir si permettre au pancréas, qui est en état inflammatoire, de retrouver sa motilité, sa mobilité, son innervation et sa vascularisation lui permettrait un meilleur fonctionnement et donc un retour à la normale de sa régulation endocrinienne. Aussi le diabète ne pourrait-il pas faire suite à une restriction ostéopathique ?

Une étude scientifique, présentée par J.-P. Courrèges, M. Courrèges et P. Guérin du CHG de Narbonne et de l'institut toulousain d'ostéopathie, portant sur l'intérêt de l'ostéopathie dans le traitement des atteintes rhumatisques et du contrôle glycémique chez le diabétique de type 2, a révélé qu'une prise en charge ostéopathique sur trois mois consécutifs, avait permis une diminution totale des rhumatismes et une meilleure régulation de la glycémie chez les patients traités. Cette étude nous montre, que l'ostéopathie possède un rôle dans le contrôle du diabète.

Sachant que chez le chat diabétique, contrairement à l'homme, une rémission totale du diabète est possible, cela nous offre alors l'espoir que le traitement ostéopathique permettant la régulation de la glycémie chez l'homme, puisse nous permettre la rémission chez les chats traités. Dans ce mémoire, nous allons donc effectuer une étude prenant en charge des chats atteints de diabète insulino-dépendant sur un délai de trois mois. Nous allons nous demander, ici, si une prise en charge d'un point de vue ostéopathique pourrait permettre de lever certaines causes du dérèglement du pancréas, afin d'aider celui-ci à reprendre de lui-même une activité lui permettant de se passer d'une intervention hormonale extérieure.

Dans un premier temps, nous allons retrouver des notions anatomiques et physiologiques du pancréas afin de comprendre ses rapports aux autres organes (motilité), son innervation et sa vascularisation. Ensuite nous évoquerons le diabète dans sa globalité et ses traitements. Une troisième partie sera consacrée au protocole expérimental, une quatrième partie nous permettra l'analyse des données ostéopathiques de l'étude et enfin une dernière partie sera consacrée à la discussion de l'étude et ses limites.

Partie 1 : rappels anatomiques , le pancréas

Afin de comprendre et appréhender le diabète, il est important de connaître son origine, la constitution du pancréas, ses rapports et sa mobilité, afin de comprendre pourquoi et comment nous pouvons l'aider à retrouver sa physiologie naturelle.

1) Le pancréas glande endocrine mixte

1) a) Anatomie

Le pancréas est une glande lobulaire allongée en forme de V située dans la cavité abdominale en arrière de l'estomac. Sa couleur est gris rosé, chez le chat, il pèse entre 8 et 10 grammes. Il est composé d'un lobe droit descendant sur le duodénum dans le mésoduodénum ainsi qu'un lobe gauche épais dans la paroi profonde du grand omentum caudal à l'estomac.

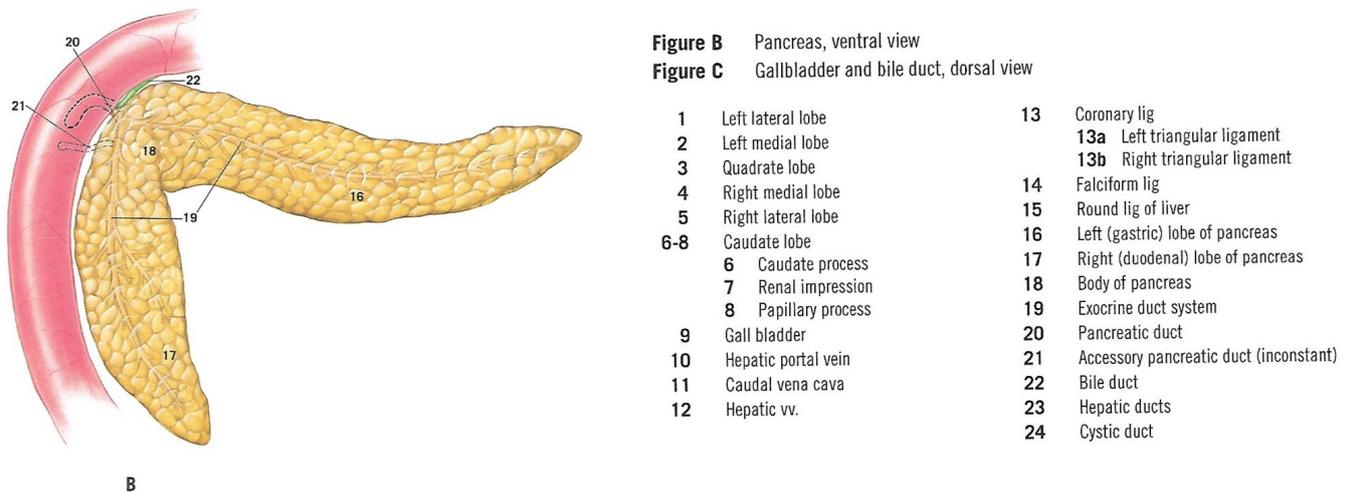


Figure 1 : Schéma pancréas félin, Adapté de Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2nd Edition) .

Lobe droit :

- La tête : très étendue chez le chat, quadrilatère, encastrée dans le duodénum, il peut être décrit en 4 bords :
 - ° le bord crânial, forme une gouttière possédant à son origine deux tubercules : pré-duodénaux et rétro-duodénaux.
 - ° le bord droit, en rapport étroit avec le duodénum sera le lieu d'embouchure du canal pancréatique, généralement unique chez le chat.
 - ° le bord caudal, en contact du duodénum et se poursuit vers la gauche, en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le processus uncinatus ou petit pancréas.
 - ° le bord gauche est en continuité avec l'isthme

Le corps :

- irrégulier et allongé. Il est placé dorsalement à la partie pylorique de l'estomac et la partie crâniale du duodénum. Sa portion dorsale est dans une petite portion accolée aux lombaires.

Lobe gauche :

- La queue : épaisse, des lobes droits et du lobe coudé du foie, duodénum, du pylore de l'estomac jusqu'à la rate, elle ne possède aucun rapport avec les lombaires.

1) b) Organogénèse et rapports anatomiques

Afin de comprendre les rapports pancréatiques, il faut s'intéresser à son origine embryologique. Le pancréas durant la vie foetale joue un rôle primordial dans la croissance du fœtus et de ses organes particulièrement au cours du troisième trimestre de gestation. Le pancréas naît de l'endoderme constituant la partie distale de l'intestin antérieur, sous l'estomac au commencement du duodénum. Nous avons à ce niveau, la naissance de quatre bourgeons épithéliaux, formant l'anneau hépato-pancréatique. Le bourgeon le plus ventral est hépatique et nous avons trois bourgeons pancréatiques, un dorsal, un ventral et un latéral. À partir du bourgeon hépatique naît la vésicule biliaire qui sera par la suite le réservoir de la bile ainsi que le foie, "l'usine" de la bile. Le bourgeon dorsal formera le pancréas dorsal, le bourgeon ventral (situé à la jonction de la paroi du duodénum et du bourgeon hépatique qui donnera un conduit hépato-pancréatique) formera le pancréas ventral tandis que le bourgeon latéral régressera. Les deux bourgeons auront une croissance "en arbre" avec un tube continué de ramifications. Chez le chat et chez la plupart des animaux, les deux bourgeons suivent la rotation à 90° de l'estomac et se réunissent pour former le pancréas. Il restera uni au duodénum par un canal pancréatique qui deviendra le Canal de Santorini, accessoire et le canal de Wirsung au niveau de la queue du pancréas. Au niveau histologique distalement aux ramifications se différencieront les Acini et proximale les îlots de Langerhans (cellule endocrine).

Le pancréas chez le chat suit le duodénum dans son expansion caudale, il est fixé sur sa face dorsale par une aponévrose aux lombaires et dans sa partie ventrale revêtue par le péritoine ce qui fait de lui un organe pariétal. Des vestiges de lames primitives accolées au péritoine persistent sous forme d'une lame fibreuse : le fascia de Treitz, une capsule. Nous pouvons donc dire que le pancréas est en rapport direct par son organogénèse avec l'estomac, le foie, la vésicule biliaire et le duodénum ainsi que les lombaires par le fascia de Treitz. Il possède également une origine endodermique commune à celle de la rate.

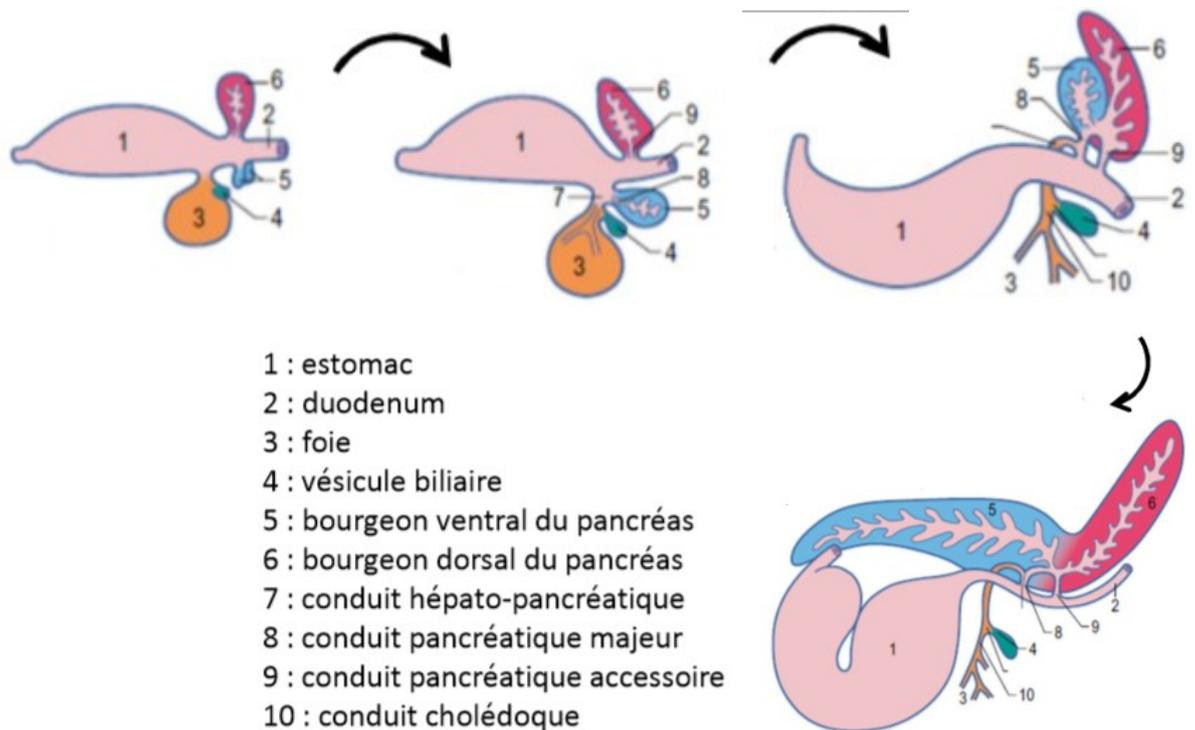


Figure 2 : Développement embryologique du pancréas ,Hyttel P. et al., 2010.

Au niveau anatomique, le lobe gauche du pancréas est en contact avec le foie, l'estomac, le côlon transverse, le côlon descendant, le rein gauche et la rate.

Le lobe droit est dans le méso-duodénum en rapport avec le foie, le rein droit, l'ovaire droit, le jéjunum, le cæcum et le côlon ascendant.

1) c) Fixation et mouvement

Le pancréas est l'un des organes les moins mobiles du système digestif de par sa position d'organe rétropéritonéal. Il est uni au duodénum par le lobe droit, et adhère, par une puissante aponévrose aux organes voisins ainsi qu'aux vertèbres lombaires. Son lobe gauche n'ayant aucun rapport avec les lombaires, il sera de plus grande mobilité.

Il est soutenu par:

- Duodénum : par le canal excréteur et adhérence direct par le mésoduodénum ;
- Péritoine : ventralement, union viscérale ;
- Fascia de Treitz : dorsalement, union de deux reliques du péritoine dorsal, forme le fascia de Treitz reliant le pancréas aux lombaires ;
- Foie et Estomac : crânialement par le grand omentum ;
- Rate : ligament ou épiploon pancréatico-splénique ;
- Colon : mésocolon par le plis péritonéal ;
- Artère cœliaque : face dorsale et bord crânial ;
- Veine porte : traverse direction dorso-crâniale ;

- Artère abdominale et veine cave caudale : adhérence face dorsale ;
- Artère mésentérique crâniale : bord caudal ;
- Effet turgor : pressions intracavitaires qui permettent la faculté pour un organe d'occuper le maximum de place dans une cavité.

Néanmoins, il possède une mobilité non négligeable. Même si aucun chiffre exact du degré de mouvement chez le chat n'a été rapporté. Nous pouvons tout de même, soumettre l'hypothèse que même aussi infime que cela puisse être, le pancréas possède son mouvement propre, qui est à mettre en évidence dans son fonctionnement physiologique et donc sa motilité. N'oublions pas que cet organe est relié à la sphère digestive par ses adhérences avec les autres organes. Le péritoine et les nombreux vaisseaux le traversant, il reste donc influencé par le rythme respiratoire avec l'aide du diaphragme, le rythme cardio-vasculaire et le péristaltisme des organes voisins en particulier celui du duodénum.

Chez l'homme, le pancréas exerce un mouvement de rotation interne de neuf centimètres sur son lobe droit et une rotation interne de deux à quatre centimètres au niveau de son lobe gauche et de son corps. Les nombreuses corrélations entre le pancréas de l'homme et celui du chat laissent à penser que le mouvement de rotation interne est identique chez le chat.

1) d) Vascularisation

La vascularisation est fondamentale pour le bon fonctionnement d'un organe. Accompagné par la respiration, le système vasculaire est un système biologique qui permet d'apporter à l'organe les éléments dont il a besoin et de rejeter les éléments dont il n'a plus besoin. Le sang artériel provient de l'artère aorte postérieure puis du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique crâniale. Plus précisément, le lobe gauche est vascularisé par l'artère splénique et l'artère hépatique, le corps quant à lui l'est par l'artère hépatique et mésentérique supérieure, pour finir le lobe droit est irrigué par l'artère pancréatico-duodénale crâniale et caudale.

Le retour du sang pauvre, se fait par la veine splénique et hépatique, le lobe gauche est drainé, quant à lui, par la veine pancréatico-duodénale et par la veine porte hépatique.

1) e) Lymphatique

Le système lymphatique permet la circulation, le nettoyage de la lymphe, la clairance de particules insolubles pour ainsi permettre aux organes de trouver de nombreux globules blancs nécessaires. Le lobe gauche est drainé par le nœud lymphatique hépatique, le lobe droit est drainé par le nœud lymphatique pancréatico-duodénal et le corps par le nœud lymphatique hépatique et mésentérique crânial.

1) f) Innervation

Le système nerveux permet la réponse de l'organisme aux stimuli externes ou internes du corps. Il est composé d'un système nerveux central (SNC) et d'un système

nerveux périphérique (SNP). Le SNC est composé du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière, il permet l'intégration des fonctions sensorielles et motrices du système périphérique. Il est protégé, nourri en perpétuel mouvement grâce aux méninges. Le SNP correspond à toutes les structures nerveuses se détachant de la moelle épinière et du cerveau. Il est composé de douze nerfs crâniens innervant les organes sensoriels, la face, le pharynx, la langue et une partie du cou, des nerfs rachidiens sortant des trous de conjugaisons des vertèbres. Ils possèdent une branche dorsale sensitive et une branche ventrale motrice. Les nerfs sont composés de huit nerfs cervicaux, treize nerfs thoraciques, sept nerfs lombaires et de nerfs sacrés : ils innervent le dos, l'abdomen. Deux plexus sont formés : le plexus brachial et le plexus lombo-sacré qui innervent respectivement le membre antérieur et le membre postérieur. Nous avons alors la création du système nerveux somatique, qui permet les mouvements volontaires, la transmission des informations provenant des organes sensoriels vers le cerveau et du cerveau vers les muscles squelettiques. Le système nerveux autonome (SNA) dirige les fonctions automatiques de l'organisme. Il est composé de deux systèmes, le système nerveux sympathique et parasympathique.

L'innervation du pancréas est régie par le système parasympathique et sympathique. Ils permettent au corps, grâce à une action de collaboration, de rester en homéostasie. Le système nerveux sympathique permet au corps de répondre à un stress, il va donc permettre une vasomotricité et exercer un frein sur les sécrétions. Il se fait au niveau du pancréas par le plexus cœliaque et le plexus mésentérique. Le système parasympathique quant à lui répond à l'état de repos et va permettre la sécrétion d'hormones par le pancréas. Au niveau du pancréas, l'innervation parasympathique se fait par le nerf vague.

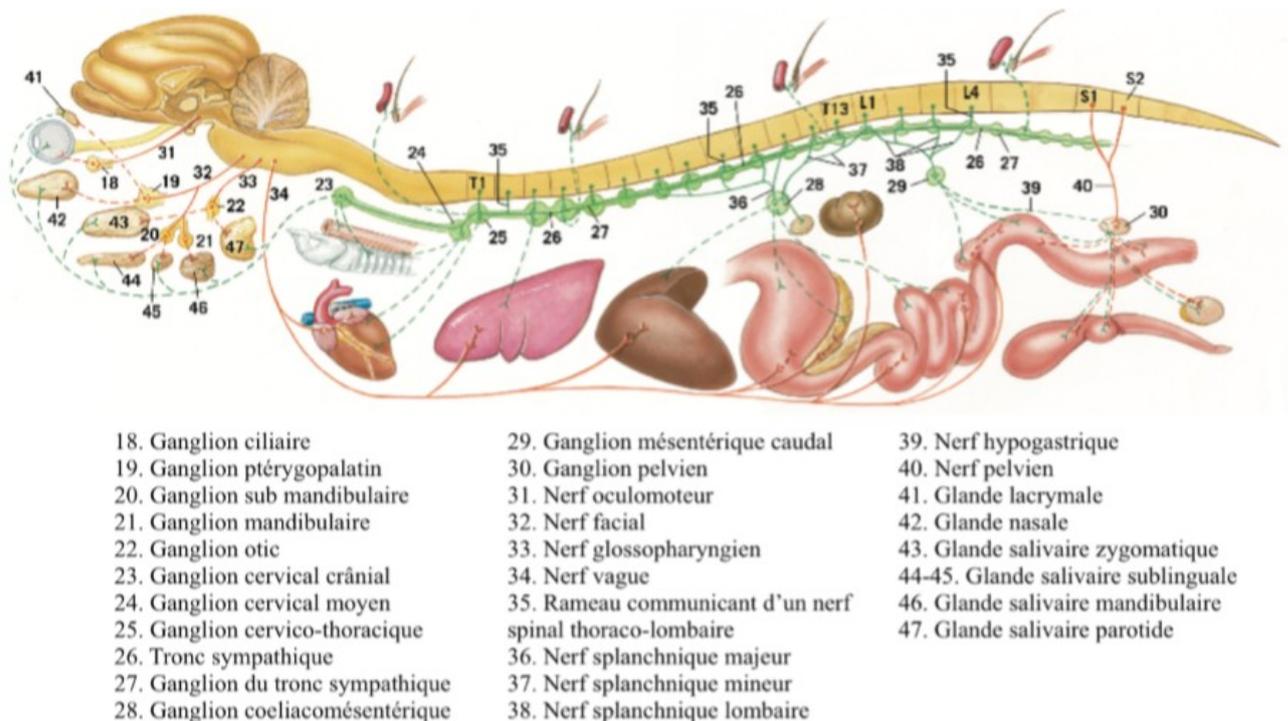


Figure 3 : Schéma du système nerveux autonome. Adapté de Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians.

2) Histologie et fonctionnement pancréatique

Le pancréas est un organe mixte qui possède une fonction endocrine, qui correspond à une synthèse de substances directement dans le sang et une fonction exocrine, qui quant à elle représente la synthèse de substances dans les cavités corporelles et vers l'extérieur de l'organisme.

2) a) Le pancréas endocrine

Cette portion du pancréas correspond à 1 ou 2% de la totalité du pancréas. Il possède un rôle de régulation sur la glycémie du chat. Nous avons des cordons cellulaires anastomosés composés de cellules polygonales à cytoplasme abondant nommé les îlots de Langerhans. Nous avons quatre types de cellules endocrines :

- les cellules β représentent 80%, elles synthétisent l'insuline mais aussi l'amyline et la pepsine C ;
- les cellules α représentent 15%, elles synthétisent le glucagon ;
- les cellules δ représentent 4%, elles synthétisent la somatostatine ;
- les cellules polypeptides pancréatiques (PP) représentent les 1% restantes et synthétisent le polypeptide pancréatique et la ghréline.

Les îlots de Langerhans reçoivent chacun une vascularisation et une innervation importante, afin de gérer au mieux la production des hormones.

Le pancréas endocrine sécrète donc principalement trois hormones qui sont l'insuline, le glucagon et la somatostatine. La synthèse de ces hormones permet de réguler le taux de glucose dans le sang et le taux de glucose stocké sous forme de glycogène ou lipide dans les cellules, les muscles et le foie. Les sécrétions du pancréas exocrines sont stimulées et inhibées par :

- l'augmentation ou la diminution de la glycémie, qui correspond à la prise alimentaire et donc à l'augmentation du glucose dans le sang ;
- l'action de certaines hormones et molécules (ex: adrénaline, noradrénaline) ;
- le système nerveux sympathique.

Chacune des hormones synthétisées par le pancréas a une utilité propre. Lors de la prise alimentaire, le taux de glucose par litre de sang augmente, c'est alors qu'interviennent les trois hormones synthétisées par le pancréas.

- L'insuline est une hormone hypoglycémisante synthétisée par les cellules β du pancréas. Elle permet lors d'une prise alimentaire ou augmentation de la glycémie (taux de glucose dans le sang) une augmentation de la pénétration du glucose dans les cellules sous la forme glycogène et de lipide, une inhibition du processus de la dégradation du glycogène en glucose et une inhibition de la fabrication du glucose par les lipides et les protéines, il va y donc avoir une diminution de la glycémie.

- Le glucagon est une hormone hyperglycémiant, synthétisée par les cellules des îlots de Langerhans. Elle permet à l'inverse une augmentation de la glycogénolyse lors du jeûne ou du travail, c'est-à-dire, la libération des réserves de glucose par les glycogènes et la fabrication de glucose à partir des acides aminés (néoglucogenèse). Nous allons alors avoir une augmentation de la glycémie.

- La somatostatine est une hormone inhibitrice, elle est sécrétée par les cellules deltas et permet l'inhibition de l'insuline, du glucagon et de la gastrine.

La pénétration du glucose finit généralement dans le rein, celui-ci participe également à la néoglucogenèse du glucose par le cortex afin d'assurer les besoins énergétiques de la médulla ainsi qu'à la réabsorption du glucose dans les urines. Une urine ne présentera pas de glucose dans sa composition finale si la glycémie est en dessous du seuil dit dysfonctionnel.

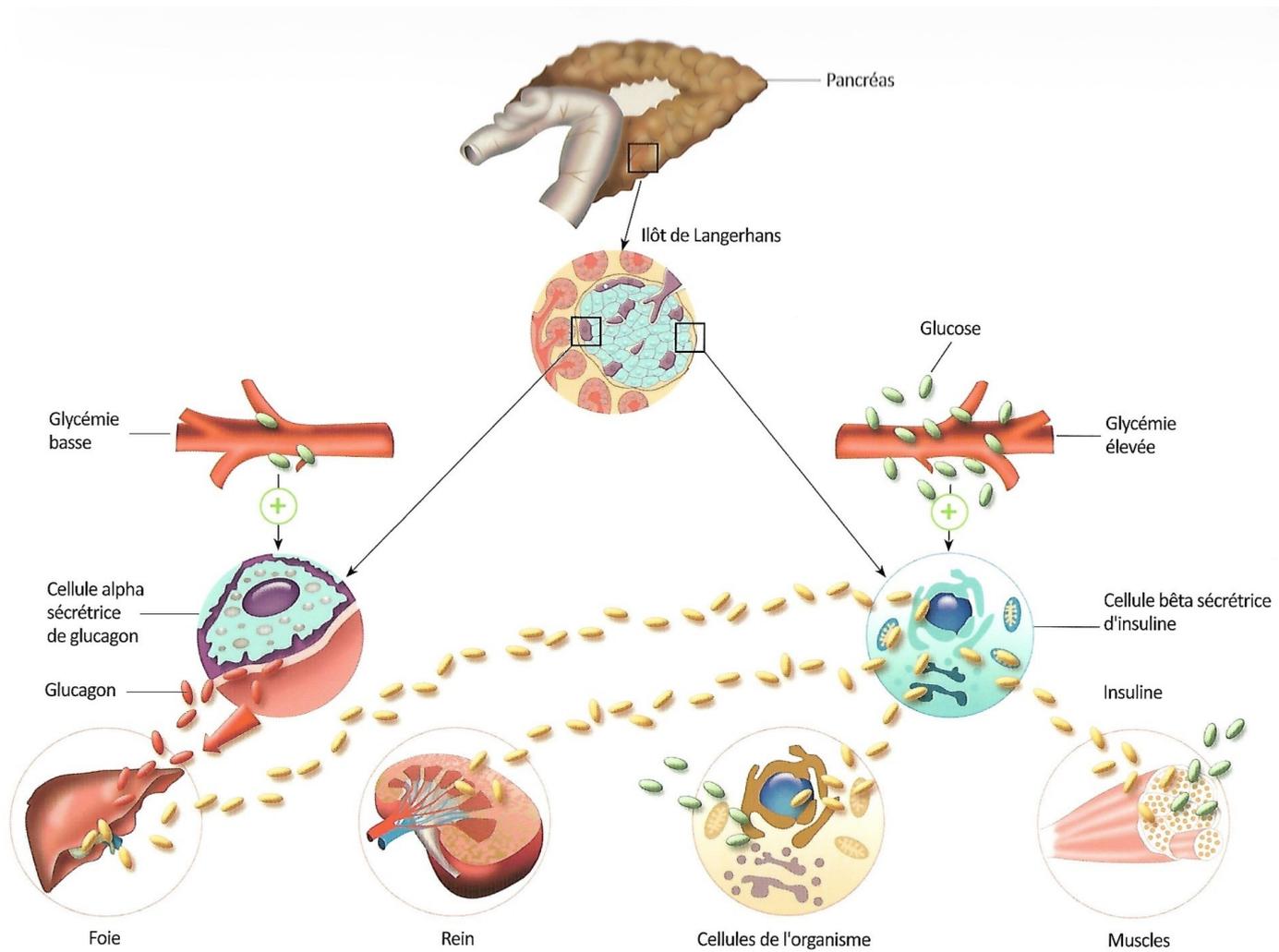


Figure 4 : Régulation de la sécrétion d'insuline et de glucagon, Atlas Vet'Consult.

2) b) Le pancréas exocrine

Le pancréas exocrine constitue presque la globalité du pancréas, il est formé de lobules primaires se regroupant et formant des lobes secondaires qui contiennent en leur centre des acinis (cellules sécrétrices). Il va permettre la sécrétion du suc pancréatique composé d'amylase (métabolisation de l'amidon et de la dextérine en suc réducteur) et de la lipase (métabolisation de la triglycéride). Le suc pancréatique est libéré directement dans le duodénum par un canal. Il possède en plus de son rôle digestif, un rôle antibactérien sur le pancréas et le tube digestif. Grâce à la présence d'un peptide dans le suc pancréatique avec l'acidité gastrique, il permet la sécrétion d'immunoglobulines, du mucus intestinal, de péristaltisme et des interactions bactériennes. Il a été également démontré que la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et l'amylase ont un rôle immunitaire.

Les sécrétions du pancréas exocrine sont stimulées et inhibées par :

- le réflexe gastro-pancréatique (nerf vague lorsque le chat voit ou sent la nourriture) ;
- le réflexe vague lorsque l'estomac se distend à l'arrivée du bol alimentaire. Nous avons donc une libération de gastrine ;
- le passage des acides aminés dans le duodénum ;
- la peptide YY.

Partie 2 : diabètes et ses traitements allopathiques

1) Le diabète

1) a) Les types de diabète

Le diabète est une maladie endocrine touchant le pancréas. Elle se manifeste par un trouble de la glycémie causé par un défaut dans la synthèse de l'insuline par les cellules β du pancréas, entraînant une hyperglycémie persistante. La classification actuelle en médecine vétérinaire est basée sur le diabète humain et le mécanisme impliqué dans l'échec des cellules β du pancréas. Il existe quatre types de diabète: de type 1, de type 2 et d'autres types spécifiques :

- le diabète de type I caractérisé par une destruction auto-immune des îlots de Langerhans, cette forme représente 10% de la population des chats atteints de diabète primaire ;
- le diabète de type II caractérisé par un phénomène inflammatoire, une destruction des cellules bêtas, un dépôt d'amyloïde ainsi qu'une insulino-résistance, présent chez 90% des chats atteint de diabète primaire.

Dans ces deux types de diabète nous pouvons avoir :

- un diabète dit primaire : il est présent chez 80% des chats atteints de diabète. Il est décrit comme primaire car aucune cause sous-jacente n'est connue. Nous avons à la fois une diminution de la production d'insuline par le pancréas ainsi qu'un défaut d'activité de l'insuline au niveau des cellules. Dans ce groupe, deux types de diabète sont présents.
- un diabète dit secondaire : avec une cause sous-jacente cela peut être une maladie antagoniste, comme une pancréatite, une tumeur du pancréas, une infection, des injections de stéroïdes... il est présent chez 10% des chats diabétiques et présente une insulino-résistance, une destruction des cellules bêtas et un effet antagoniste de la GH.

Les signes cliniques du diabète félin étant muets, le diagnostic se fait généralement tard et la maladie est donc découverte à un stade avancé. Le diabète est donc dit insulino-dépendant chez 80% des chats diabétiques, il ne répond pas au traitement hygiénique (alimentaire, physique,...) ni aux antidiabétiques oraux. Le diabète non insulino-dépendant présent chez 20% des cas, présente une inflammation résiduelle du pancréas moins importante associée à une insulino-résistance. Le traitement hygiénique ou les traitements antidiabétiques oraux suffisent à réguler le diabète. Il existe également un diabète transitoire présent chez environ 20% des chats, comme son nom l'indique, il est transitoire, nous voyons donc une rémission rapide du chat généralement on parle de diabète gestationnel ou de stress.

1) b) Les facteurs de risques déclenchants

L'augmentation de cas de diabète chez le chat correspond curieusement avec l'augmentation de la sédentarisation du chat, sans doute une des principales causes du diabète. Nous étudierons par la suite, les facteurs reconnus dans le monde vétérinaire, hygiéniques ou métaboliques.

- Le problème alimentaire :

L'industrialisation de l'alimentation chez le chat semble être l'une des premières prévalences au diabète. Les chats sont des carnivores stricts, ils se nourrissent de petites proies composées de 2% de glucides, 52% de protéines brutes et 46% de matières grasses brutes. Cependant, l'alimentation industrielle (croquettes, pâtées) est basée sur une alimentation omnivore avec une composition d'environ 60% de glucides. Le chat adulte n'a pas un système digestif lui permettant de profiter des glucides et celui-ci entraîne une augmentation de la glycémie et une période de glycémie postprandiale prolongée. Nous allons donc avoir une voie glycogénique toujours active et un ralentissement du tractus digestif. Cela entraînera une diminution de la sécrétion du suc gastrique ainsi qu'une inflammation du pancréas favorisant la production d'acide arachidonique pro-inflammatoire qui contribue à la résistance des cellules à l'insuline. Le système digestif du chat devient plus basique, alors que le chat possède un tube digestif très acide. Cet équilibre est donc rompu et le système digestif va progressivement devenir alcalin, ce qui pourrait favoriser le dépôt d'amylase sur les îlots de Langerhans. La diminution du suc gastrique va également entraîner une moindre digestion et une diminution de la protection du tractus gastrique.

- La sédentarité et l'obésité :

L'apport alimentaire riche en lipides et en glucides ainsi que la sédentarité du chat est un facteur prédisposant au diabète. De nombreuses études ont prouvé que l'obésité et le stress favorisent l'insulino-résistance. L'insulino-résistance est un état dans lequel les cellules du corps deviennent résistantes aux actions de l'insuline. Nous avons donc la sécrétion d'une haute quantité d'insuline afin de réguler la glycémie entraînant une altération précoce des cellules bêtas. Nous pouvons mettre également en évidence que le manque d'exercice ne permet pas aussi un mouvement physiologique des organes et des fluides corporels, ce qui pourrait entraîner un dysfonctionnement pancréatique.

- Le stress :

Défini comme un "syndrome d'adaptation" engendré par l'organisme face à un élément déclencheur. Durant un état de stress, le système nerveux ainsi que le système hormonal se mettent en action. L'hypothalamus active l'hypophyse à l'aide des hormones CRF qui activent par conséquent les glandes surrénales avec l'ACTH ainsi que le système ortho-sympathique entraînant la sécrétion de noradrénaline et la médullosurrénale entraînant une sécrétion l'adrénaline. La libération de toutes ces hormones, et en particulier la catécholamine, entraîne une augmentation de la glycémie et donc à long terme une résistance à l'insuline.

- L'âge :

Il semble être également un facteur prédominant au diabète. Lors du vieillissement de l'organisme nous observons généralement une perte d'élasticité des tissus conjonctifs avec chez les vieux animaux une diminution de l'élasticité des artères, des muscles, de la peau... Les aponévroses, le mésentère, les canaux lymphatiques perdent de l'élasticité eux aussi. On aura donc une diminution de la mobilisation, de l'innervation et de la vascularisation des organes.

- Sexe et stérilisation :

Le chat mâle castré est d'après des études, le plus touché par le diabète. Outre le fait que le chat stérilisé soit plus sensible à l'obésité, une étude du Docteur Franck Mauvais-Jarvie a prouvé que la testostérone était chez l'homme une hormone hypoglycémique. Une diminution ou une absence de testostérone peut donc entraîner une diminution de la régulation de la glycémie.

- Dépôt amyloïde :

L'amyloïde est une protéine fibrillaire dans la matrice extra-cellulaire. Chez un individu normal, l'amyloïde est une substance soluble mais dans le cas d'un chat diabétique, nous retrouvons un dépôt d'amyloïde nommé l'amélyne, ce phénomène se nomme l'amyloïdose. L'amélyne qui était dès lors soluble devient fibrillaire et se dépose sur les îlots de Langerhans. Elle est normalement stockée et synthétisée par les cellules bêta du pancréas avec l'insuline.

Chez un individu sain l'amélyne intervient sur différents points :

- ◆ Rein : facteur de croissance embryonnaire et périnatale des cellules épithéliales du cortex rénal ;
- ◆ Estomac : ralentissement de la vidange gastrique ;
- ◆ Pancréas : inhibitrice de l'insuline avant les repas ; stimule la néoglucogenèse hépatique ;
- ◆ Muscle : inhibition de la glycogénogenèse musculaire ;
- ◆ Nerveux : neurotransmetteurs, modulateurs du comportement alimentaire.

Les amélynes qui étaient dès lors solubles peuvent s'agglomérer en oligomère non soluble et forment des fibrilles. La quantité de l'amélyne est indispensable à la formation de dépôt, il faut :

- Une augmentation de production d'amélyne (généralement lors d'insulino-résistance) ;
- Une diminution de la vascularisation ;
- Une diminution d'insulinase (enzyme du foie, qui rend l'insuline active) ;
- Un changement de pH ;
- Une augmentation de pro-insuline ou pro-amélyne, glycation de l'insuline ou de l'amélyne ;
- Des autres composants du dépôt:
 - Aprotéine E : fixation du cholestérol, elle aura comme chez le patient

atteint d'alzheimer l'action de favoriser et de maintenir des fibrilles d'amélyne au niveau pancréatique.

- Perlécan : protéoglycane constitué d'une glycoprotéine, il est généralement présent dans les membranes basales des endothéliums. Son rôle serait d'accélérer la formation de fibrilles d'amélyne.

L'amyloïdose peut être considérée comme une cause et une conséquence du diabète. Nous pouvons voir que le manque de vascularisation du pancréas est encore présent chez les individus diabétiques, ce qui conforte encore une fois notre hypothèse de départ.

- Pancréatite :

La perte d'îlots pancréatiques suite à une pancréatite est signalée. Une pancréatite peut être présente chez plus de la moitié des diabétiques. Dans la majorité des cas, la pancréatite seule ne semble pas être suffisamment grave pour causer le diabète, mais elle contribue à la perte de cellules β et peut influencer sur la probabilité de rémission du diabète.

- Une administration de corticoïdes :

Appelé le diabète cortico-induit, il correspond à un effet hyperglycémiant dépendant, réversible et transitoire, lors de l'administration, à long ou court terme, de corticoïdes par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou intra-articulaire.

1) c) Symptôme et répercussion

Les symptômes chez le chat diabétique sont semblables à ceux chez l'homme, nous trouvons :

- Polyuro-polydipsie : le chat boit des quantités d'eau importante et urine de façon fréquente. L'accumulation de glucose dans le sang ainsi que dans l'urine entraîne une perte d'eau et donc une augmentation de la soif ;
- Polyphagie et anorexie : les cellules essaient de survivre en utilisant d'autres carburants de mauvaise qualité (protéine et graisse) cela entraîne une perte de poids et l'apparition d'acétone (déchet combustion de graisse) dans l'organisme ;
- Léthargie, suite à la déshydratation ;
- Neuropathie périphérique, elle se présente par une plantigradie et une faiblesse des postérieurs. Elle est associée à une probabilité de rémission réduite. Cela est probablement dû au fait que la neuropathie diabétique se présente plus tard au cours de la maladie, de sorte que ces chats sont diabétiques depuis plus longtemps et présentent des dommages plus importants pour les cellules.

Chez le chat diabétique, nous retrouvons généralement une faiblesse de l'organisme et des organes. Nous retrouvons généralement des pancréatites au niveau du pancréas, des troubles rénaux et des infections bactériennes, en particulier celles affectant les voies urinaires (sont fréquemment citées chez les chiens et les chats diabétiques). Une déficience de la fonction bactéricide neutrophile, une immunité cellulaire anormale, une capacité adhésive accrue des cellules épithéliales de la vessie et une diminution de l'activité antibactérienne de

l'urine à la suite de la dilution ou de la présence de glucose peuvent augmenter la sensibilité de l'appareil urinaire diabétique à la colonisation par des organismes infectieux. Une hyperglycémie prolongée, par un effet toxique du glucose (dépôts des déchets de combustion de la graisse), entraîne une diminution des capacités du pancréas à sécréter de l'insuline et donc une baisse de ses concentrations sanguines, ceci étant à l'origine d'une hyperglycémie. Un "cercle vicieux" s'installe. D'où l'importance de la mise en place d'un traitement précoce et efficace. Ce phénomène de toxicité, du glucose, peut expliquer l'observation chez certains chats d'un diabète transitoire. Après mise en place d'un traitement rigoureux, certains chats peuvent récupérer leurs propres capacités de sécrétion d'insuline ; dans ce cas une guérison durant toute la vie ou une période allant de quelques jours à quelques mois peut être envisagée (les rechutes sont imprévisibles). Si le chat n'est pas traité il pourrait tomber dans un coma hypoglycémique généralement irréversible.

2) Les traitements vétérinaires

La prise en charge du chat diabétique est urgente et obligatoire. S'il n'est pas pris en charge le chat pourrait tomber dans un coma hypoglycémique.

2) a) Diagnostic vétérinaire

Les symptômes du diabète étant muets, le diagnostic se fait généralement assez tardivement. La découverte est encore plus compliquée chez le chat, car le stress des manipulations et de la visite vétérinaire provoque généralement une hyperglycémie de stress.

La prise de glycémie est le principal outil de diagnostic. La prise de sang permet de vérifier le taux de glucose par litre de sang. Le taux de glycémie chez le chat doit être inférieur à ~ 3,0–6,5 mmol / L (117 mg / dL).

La glycosurie est utilisée pour mesurer le taux de glycémie dans les urines grâce à des bandelettes urinaires. Dans les urines d'un chat dit sain, aucune trace de glycémie n'est mesurée, le glucose étant réabsorbé par les reins, le résultat du test doit donc être beige (pour être négatif).

Glycosurie								
Etiquette %	0	0,1	0,25	0,5	1	2	3	5
Croix (+)	0	±	±	±	+	++	+++	+++++
Gramme/litre (g/l)	0	1	2,5	5	10	20	30	50
Cétonémie								
				0	+	++	+++	

Figure 5 : Valeurs glycosuriques, adj diabète.

Le dosage de fructosamine consiste en une prise de sang. La fructosamine est produite par une

réaction non enzymatique entre le glucose et les groupes aminos des protéines plasmatiques (albumine,...), cette réaction est nommée la glycation. Plus la quantité de fructosamine est élevée dans le sang, plus la quantité de glucose aura été présente. Les protéines plasmatiques ont une durée de vie d'environ vingt et un jours, le dosage de celle-ci reflète donc la concentration moyenne de glucose dans les deux à trois semaines précédentes. Ce test est utilisé afin de mesurer la glycémie chez les chats pour lesquels la surveillance de la glycémie à domicile ou à l'hôpital n'est pas possible. Les concentrations de fructosamine peuvent varier considérablement d'un chat à l'autre pour une glycémie donnée.

2) b) Traitement

Chez le chat que nous venons de diagnostiquer diabétique, le but du traitement sera différent selon la longévité de la maladie. Pour les chats diabétiques à long terme ne présentant pas de rémission avant six mois, l'objectif est de contrôler les signes cliniques et de prévenir l'hypoglycémie clinique. Une rémission peut survenir dans une faible proportion même après 2 ans de traitement à l'insuline si un contrôle glycémique strict est maintenu. Chez les chats nouvellement diabétiques, un contrôle glycémique précoce et rigoureux peut résoudre la gluco-toxicité avant la perte permanente d'un nombre suffisant de cellules β pour maintenir l'euglycémie, ce qui augmente les chances de rémission.

La rémission diabétique est définie comme une euglycémie persistante ne nécessitant pas d'insuline exogène ni d'hypoglycémie orale chez les chats nécessitant un traitement pour contrôler les signes diabétiques.

Le protocole reste identique dans les deux cas présentés ci-dessus. Nous aurons :

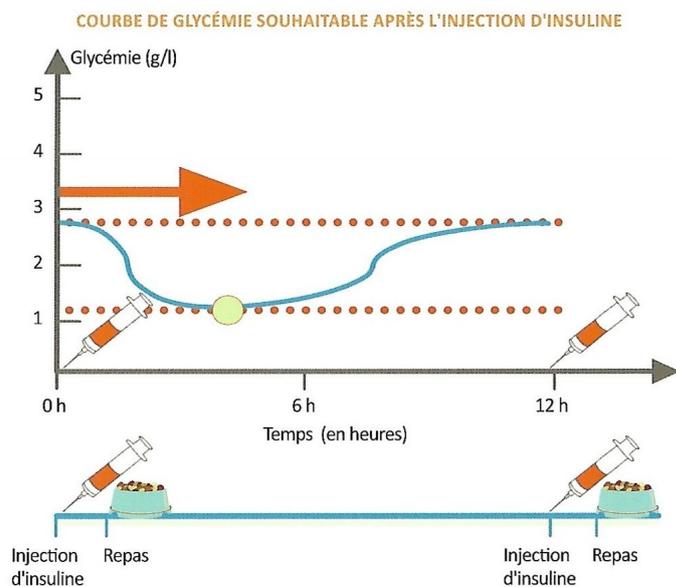
- Régime alimentaire pauvre en glucides, cette alimentation passe soit par une ration ménagère (RAF ou BARF) ou des pâtés ou croquettes spéciales "chat diabétique". Il est recommandé de se rapprocher de l'alimentation du chat sauvage mangeant des proies naturelles hydratées, ayant un apport énergétique quotidien moyen d'environ 2% de glucides (extrait exempt d'azote), 52% de protéines brutes et 46% de matières grasses brutes ;
- Un traitement insulinique : il existe de nombreuses sortes d'insuline, parmi elles on distingue l'insuline à action lente ou l'insuline à action rapide (ce qui permet ainsi d'adapter au mieux la réponse organique du chat)
 - L'insuline lente (Caninsulin/Vetsulin) : d'origine porcine, elle possède une action intermédiaire à l'action courte. En raison de la durée relativement courte de l'action lente, même après une administration deux fois par jour, l'hyperglycémie survient généralement pendant 2 à 3 heures, deux fois par jour, avant chaque injection, ce qui contribue probablement à réduire les taux de rémission chez les chats traités avec cette insuline.
 - Insuline Glargine (Lantus) : insuline à action prolongée, soluble dans les

solutions acides, mais formant des microprécipités dans le pH neutre du tissu sous-cutané. Ces microprécipitations libèrent lentement de petites quantités d'insuline en 24 heures. Une administration deux fois par jour est recommandée pour obtenir un chevauchement de l'action de l'insuline par rapport à l'injection précédente et d'augmenter la probabilité de rémission.

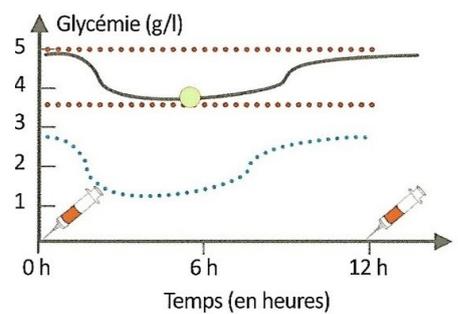
- Detemir (Levemir, NovoNordisk) est d'action prolongée. Deux injections par jour sont recommandées. Des résultats de rémission similaires à ceux obtenus chez des chats traités à la glargine sont observés.
- Insuline zinc protamine (ProZinc, Boehringer Ingelheim) l'utilisation des seringues à insuline appropriées doit être discutée comme pour l'insuline lente. Cependant, des études ont montré des incohérences dans les produits composés. Le taux de rémission équivaut à celle de l'insuline lente

Pour maximiser la probabilité de rémission, il est préférable d'effectuer un suivi glycémique maison à l'aide d'un glucomètre ainsi que des bandelettes urinaires. Ces outils permettent aux propriétaires d'injecter un taux d'insuline toujours adapté à la glycémie mesurée, ce qui permet une meilleure gestion de la glycémie et donc une meilleure chance de rémission.

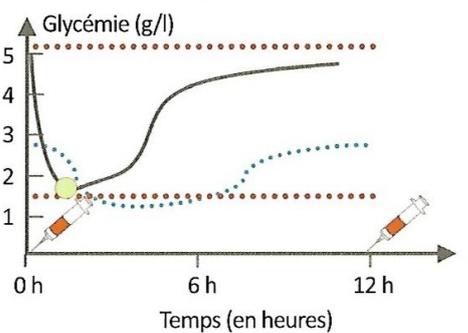
Idéalement, les concentrations de glucose, dans le sang, normales ou quasi normales (54 à 180 mg / dL; 3 à 10 mmol / L) seront atteintes sur chaque période de 24 heures et les signes cliniques disparaîtront. Les signes cliniques eux-mêmes sont des indicateurs relativement peu sensibles du contrôle glycémique lorsque la concentration de glucose est inférieure au seuil rénal (252 à 288 mg / dL; 14 à 16 mmol / L).



Injection d'insuline et courbes de glycémie anormales



HYPERGLYCÉMIE PERSISTANTE OU INSULINORÉSISTANCE



INSULINE À TROP COURTE DURÉE D'ACTION

Figure 6 : Schémas des différentes courbes de glycémie, atlas Vet'consult.

PARTIE 3 : étude expérimentale

1) L'ostéopathie

1) a) Historique

L'ostéopathie est une médecine alternative créée au XIXe siècle en Amérique par Andrew Taylor Still. C'est une médecine ainsi qu'une philosophie. Still inspiré par les mouvements de son époque comme le mouvement phrénologie, le mesmérisme, le spiritualisme ainsi que l'évolutionnisme donnent un aspect conceptuel à sa médecine nouvellement formée. Un ostéopathe recherche chez son patient la capacité de celui-ci à retrouver la Santé ou de la conserver en lui. Afin de comprendre cette médecine, il est important de rappeler les quatre grands principes de celle-ci, défini par Andrew Taylor Still.

- Unité de l'être : corps, âme et esprit ;
- Le principe d'autoguérison et d'autorégulation ;
- La relation mutuelle entre structure et fonction ;
- Règle de l'artère.

1) b) La dysfonction ostéopathique

Afin de comprendre cette étude, il est important de définir ce qu'est la dysfonction ostéopathique.

Le corps d'un individu est constitué d'un ensemble de tissus conjonctifs. Ces tissus peuvent à la suite d'un traumatisme ou microtraumatisme de l'extérieur ou de l'intérieur du corps, unique et intense, comme un accident minime ou répété, comme des vibrations, subir une modification de leurs paramètres de mouvements. Le praticien trouvera une asymétrie, une restriction et un changement de texture dans les tissus testés. Elle se présente dans un premier temps dans une restriction de mouvement puis peut évoluer par une sensation de douleur aiguë avec une réponse tissulaire telle que chaleur, rougeur, gonflement puis mener à une sensation de douleur chronique avec une atteinte des tissus avoisinants tels que les viscères. La dysfonction ostéopathique se retrouve dans le sens de la facilité, elle correspond à une réaction d'auto-guérison du corps entraînant une multitude de réactions en chaîne. Les tissus se contractent, une protection est mise en place et nous observons une perte de mobilité articulaire adjacente qui indique une distension fasciale, altérant localement les relations articulaires mais permettant aux articulations impliquées de se conformer aux modifications survenues dans les tissus d'une région toute entière et/ou du corps. Ce sont donc les altérations fasciales qui provoquent et maintiennent une dysfonction ostéopathique. Le praticien ne cherche pas la maladie chez son patient mais la santé, il doit donc non pas guérir le patient mais guider son système d'auto-guérison et d'autorégulation dans le bon chemin afin que l'organisme retrouve par lui-même la guérison. Le sens contraire à la dysfonction sera nommé le sens de restriction.

Deux différentes sortes de dysfonction sont notées, nous avons la dysfonction primaire présentée comme une dysfonction se créant durant la vie embryonnaire et la dysfonction dite secondaire post-natale. À ne pas confondre avec la cause primaire, définie comme entraînant des compensations et créant une chaîne dysfonctionnelle adaptative autour d'elle. Nous aurons ensuite les compensations et adaptations découlant de la cause primaire.

La dysfonction ostéopathique est nommée, selon la nomenclature utilisée à l'école française d'ostéopathie animale (annexe 1), selon trois axes : vertical, horizontal et transversal. Ces axes forment trois plans nous avons :

- le plan sagittal : axe vertical + axe horizontal ;
- le plan horizontal : axe horizontal + axe transversal ;
- le plan facial : axe vertical + axe transversal.

En dynamique, nous notons deux types de mouvements. La rotation correspondant à un plan tournant autour d'un axe et la translation, un mouvement de glissement ou de tiroir.

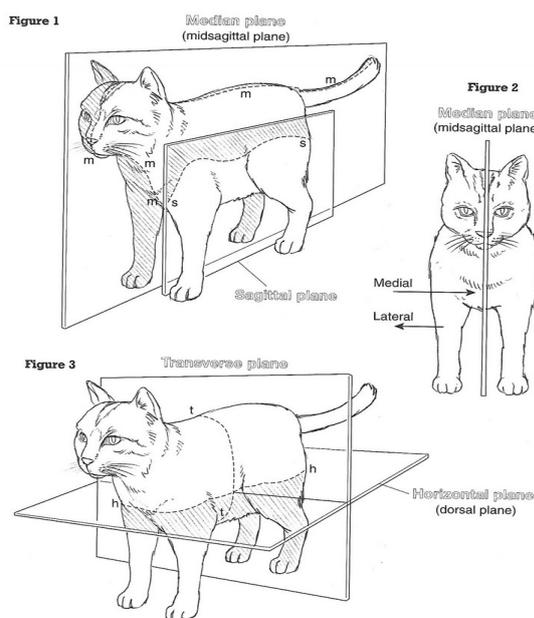


Figure 7 : Définition des différents plans chez le chat, Feline anatomy a coloring atlas, Robert A.Kainer, DVM, MS ans Thomas O.McCracken, MS with David Carlson .

La chaîne dysfonctionnelle sera verticale montante si la cause primaire se trouve distalement aux compensations engendrées, verticale descendante si elle est proximale, horizontale crâniale si elle est caudale avec des compensations crâniales et inversement horizontales caudales. Plusieurs chaînes dysfonctionnelles sont possibles chez un même individu.

2) Lien entre ostéopathie et diabète

Les principes ostéopathiques rappellent l'importance de prendre le patient dans sa globalité, avec sa force intérieure et sa capacité naturelle à l'homéostasie et au maintien de la santé. D'un point de vue anatomique et physiologique, le pancréas peut être soumis à de nombreuses contraintes pouvant l'amener à une dysfonction. Un organe, afin de pouvoir exercer son action physiologique, doit recevoir de nombreuses informations telles que des informations hormonales par le système sanguin, des informations nerveuses par les nerfs. L'organe doit aussi avoir un apport nutritif et immunitaire grâce au système artériel et système lymphatique ainsi qu'un mouvement de mobilité et de motilité.

Nous allons alors chercher la santé de l'animal et sa capacité à l'acquérir de lui-même, comme le dit Andrew Taylor Still " *même dans le corps le plus malade, il y a de la santé, trouvez-la* ".

Dans cette étude, nous allons lever toutes les contraintes naturelles que l'organisme a pu semer sur son passage, dans la globalité de l'animal. Le diabète se révèle être une hyperglycémie chez le chat, elle montre ici, une rupture de l'homéostasie chez cet individu. Il est alors intéressant du point de vue holistique de l'ostéopathe de comprendre pourquoi ce dysfonctionnement est présent dans l'organisme et pourquoi le corps ne trouve pas en lui la solution à ce trouble de production. Comme le disait Andrew Taylor Still « *La maladie est une conséquence, pas une cause.* », nous allons donc étudier, dans ce mémoire, si une prise en charge d'un point de vue ostéopathique pourrait permettre de lever certaines causes du dérèglement du pancréas afin d'aider celui-ci à reprendre de lui-même une activité lui permettant de se passer d'intervention hormonale extérieure.

2) a) Système musculo-squelettique

L'un des grands principes de l'ostéopathie se trouve être la relation mutuelle entre la structure et la fonction. Les tissus conjonctifs divers qui composent le corps d'un être vivant forment la charpente de celui-ci. Il est dit qu'une atteinte de cette structure entraînera de par leurs liaisons ambiguës une atteinte de la fonction de l'organisme (vascularisation, production hormonale, digestion,...). Il est donc probable d'un point de vue ostéopathique de soumettre l'hypothèse qu'une atteinte du système musculo-squelettique pourrait atteindre le fonctionnement du pancréas ou inversement.

Le système musculo-squelettique permet le maintien, la locomotion mais également la protection des organes, du système nerveux et du système vasculaire. Une atteinte de ce système peut entraîner d'une part une perte de mobilité de l'animal qui mènera à une diminution de la circulation des fluides et d'autre part à une diminution de la mobilité viscérale, entraînant un ralentissement global de la dynamique des fonctions de l'organisme.

Une dysfonction osseuse ou musculaire peut également amener un trouble dans la conduction nerveuse et veineuse. Les nerfs périphériques ainsi que le système sympathique et parasympathique de par leurs connexions avec la moelle épinière possèdent une relation étroite avec les vertèbres. Toute atteinte d'un tronc de la colonne vertébrale ou les os du crâne peut entraîner une hyper-excitation ou une hypo-excitation d'un nerf qui entraînera

directement une répercussion sur la zone ou l'organe innervé. Os, périoste, cartilage, muscle, tendon, ligament, synoviale,... font partie de ce que l'on nomme les fascias. Tous ces tissus possèdent la même composition dans des proportions différentes, selon leur localisation et leur rôle. Les fascias forment un tout, ils unissent tout à tout et jouent de nombreuses fonctions telles qu'un rôle structurel et biomécanique, de protection circulatoire et respiratoire, de coordination motrice, fluctuation du LCR, métabolisme des graisses, défense immunitaire et cicatrisation. Tous ces fascias étant reliés les uns aux autres, une atteinte d'un os ou d'un muscle peut donc entraîner une modification de tous les fascias et donc de toutes les fonctions qui leur sont attribuées.

D'un point de vue anatomique, le pancréas est en relation avec les lombaires par le fascia du Treitz. Une atteinte d'une ou plusieurs lombaires pourrait entraîner une modification dans la souplesse du fascia et donc une réduction de sa mobilité ainsi que de sa nutrition et son innervation, provoquant par conséquent une atteinte du pancréas.

2) b) Système artériel

L'apport de sang oxygéné par les artères permet à l'organe de pouvoir exercer sa fonction grâce à un apport en énergie et un apport en nutriments. Le pancréas étant une glande sécrétrice, elle partage un rôle important avec le système sanguin. Le diabète induit une dysfonction dans la production hormonale, hors les hormones cheminant dans le sang, il semblerait qu'une contrainte sur le système artériel serait une cause du dysfonctionnement de l'insuline dans l'organisme.

Le phénomène d'allantoïde se présente lors d'une diminution du flux sanguin ou un changement de la composition sanguine. La présence d'amyloïde chez les personnes diabétiques nous conforte dans l'idée qu'un phénomène trouble la fonction artérielle, chez ces individus, menant à la destruction des cellules endocrines pancréatiques.

En ostéopathie, la règle de l'artère est primordiale d'après la citation de Still « **La règle de l'artère est absolue, universelle** ; elle ne doit pas être obstruée au risque de voir apparaître la maladie. J'ai proclamé ici ou là que les nerfs dépendent tous entièrement du système artériel pour leurs qualités telles que sensation, nutrition et mouvement, alors même que, par la loi de réciprocité, ils fournissent force, nutrition et sensation à l'artère elle-même, et j'ai proclamé ultérieurement que le corps de l'homme est la pharmacie de Dieu et comprend lui-même tous les liquides, drogues, lubrifiants, opiacés, acides et antiacides, et toutes sortes de drogues que la sagesse de Dieu a pensé nécessaire au bonheur et à la santé humaine. » (Autobiographie, op. cit. pp. 163-164) Nous allons donc veiller à ce qu'aucune contrainte ne vienne empêcher la circulation sanguine et donc la nutrition de l'organisme ainsi que sa fonction physiologique.

2) c) Système nerveux

Le système nerveux gouverne l'activité involontaire du système digestif. Il est contrôlé par l'hypothalamus par l'intermédiaire de la moelle épinière. Nous avons un neurone pré-ganglionnaire situé dans le corps cellulaire de la ME puis un neurone post ganglionnaire

situé dans le corps cellulaire dans un des ganglions du système nerveux autonome. Les ganglions pré-ganglionnaires sortent de la ME par les foramens intervertébraux. Une dysfonction des vertèbres thoraciques correspondantes aux ganglions cœliaques et mésentériques ou une atteinte viscérale, entraînera une dysfonction du viscère ou des thoraciques correspondantes.

De plus, au niveau du système sympathique, la chaîne sympathique possède des rapports étroits avec les nerfs du système périphérique, une atteinte du système nerveux peut donc entraîner une perturbation du bon fonctionnement d'un organe ou viscère (viscérotome) mais également d'un muscle (myotome) et du derme (dermatome). C'est ce que l'on nomme un métamère, désignant le territoire d'innervation motrice ou sensitive qui dépend d'un nerf rachidien. Nous allons libérer toute contrainte sur le passage des nerfs. Cela passe par des contractures musculaires, des dysfonctions vertébrales des métamères correspondants,... donc toutes dysfonctions pouvant créer un défaut d'innervation au niveau du nerf vague ainsi qu'au niveau des ganglions cœliaques et mésentériques, auront un impact sur le système autonome du pancréas.

Une mobilisation du complexe hypothalamo-hypophysaire (SNC), chef du SNA, grâce au liquide céphalo-rachidien, permettrait également une meilleure gestion de l'innervation du pancréas et donc de la satiété et de ses mouvements et activités de celui-ci et des organes qui l'entourent. L'hypothalamus est relié à la glande pinéale qui baigne dans le LCR, attestant d'une bonne fluctuation du LCR qui par conséquent garantira un bon fonctionnement du chef d'orchestre du système endocrinien et autonome.

Chez le chat diabétique, il y a dans de nombreux cas une augmentation du stress et une polyphagie. Ces deux phénomènes peuvent être engendrés par une altération dans la fluctuation du liquide céphalo-rachidien entraînant une diminution de mobilité du complexe hypothalamo-hypophysaire. Cela entraînera par conséquent une diminution de son fonctionnement, une baisse du seuil de satiété ainsi qu'une dysfonction dans la gestion du système autonome emmenant le corps dans un hyper-sympathisme qui engendrera un état de stress chez le chat et une diminution globale de la production hormonale et donc de la production d'insuline par le pancréas.

2) d) Système hormonal

Le système hormonal est l'un des plus importants de l'organisme, il permet de par ses nombreuses hormones telles que l'œstrogène, la testostérone,... l'homéostasie dans les divers systèmes qui le composent. Traversant l'organisme par le système sanguin, il libère les contraintes sur les veines, les artères et sur la circulation lymphatique permettant une meilleure circulation et libération des hormones.

Il semble aussi important de rééquilibrer le complexe hypothalamo-hypophysaire, chef d'orchestre du système endocrinien. Le libérer va nous permettre de délier dans un premier temps la régulation des hormones.

Il est également important de prendre en compte le liquide céphalo-rachidien ou LCR. Il est défini comme la lumière de la vie fluctuant dans un environnement clos. Sécrété par le

plexus choroïde et réabsorbé par les granules de Pacchioni. Composé à 90% d'eau et 1% de protéines, glucides et chlorures, il possède un rôle mécanique avec la protection du système nerveux central, biologique avec le transport des hormones, nutriments, lymphes et enfin l'élimination des déchets. Il existe deux fluctuations différentes, la fluctuation antéro-postérieure ou longitudinale et la fluctuation latérale. Un équilibre entre les deux fluctuations permettra une homéostasie. Si nous observons une fluctuation antéro-postérieure plus importante le corps sera en état d'éveil et inversement lors d'un surplus de fluctuation latérale. Il faudra donc veiller à un équilibre entre les deux fluctuations afin de garantir son rôle biologique et d'élimination.

2) e) Système sanguin et lymphatique

Le système sanguin et le système lymphatique, indispensables au bon fonctionnement de l'organisme, permettent de garantir la nutrition, l'élimination, la protection, l'apport d'informations (hormones) ainsi que l'oxygénation des organes. Il est dit que la moindre atteinte dans le tissu conjonctif entraîne une modification de la dynamique des fluides qui mènera à une atteinte dans la production, la quantité, la qualité sanguine ainsi qu'une perturbation dans la composition sanguine.

2) f) Contenant et contenu

Dans la physiologie viscérale, deux éléments jouent un rôle primordial. Le contenu est la masse des viscères tandis que le contenant est l'ensemble des parois qui enveloppe le contenu. Ces deux éléments contribuent aux mouvements physiologiques des viscères que l'on nomme mobilité et motilité :

- **Mobilité** : elle correspond à la transmission des mouvements des éléments du contenu à un organe. L'effet Turgor et les pressions intracavitaires permettent à un organe d'occuper le maximum de place dans une cavité et donc une bonne transmission des mouvements entre eux. Une dysfonction sur un organe voisin, un fascia, une vertèbre, une côte ou le diaphragme (défaut respiratoire) peut alors entraîner une dysfonction de mobilité sur le pancréas.

- **Motilité** : correspond à la capacité de l'organe à se mouvoir par lui-même. Une dysfonction sur l'organe perturbera sa motilité, il pourra y avoir une dysfonction dans la production endocrine et exocrine du pancréas. De plus les phénomènes nerveux et vasculaires ne pourront se faire correctement, nous allons donc avoir une aggravation de la dysfonction ainsi qu'une répercussion sur les organes qui influencent l'ensemble par leurs sécrétions.

3) Critères d'inclusion dans l'étude

Tous les cas de l'étude ont été trouvés et sélectionnés dans le même groupe de suivi et d'entraide au diabète félin. Cela signifie que tous les individus ont eu la même prise en charge concernant la glycémie, les mêmes réflexes de soins, les mêmes pensées sur l'environnement

mais aussi la même prise en charge du chat dans la vie de tous les jours.

Afin d'être le plus scientifique possible, il nous faut pour chaque cas respecter des critères qui ne pourront pas entraîner de biais dans notre étude. Dans ce mémoire deux lots de chats seront étudiés. Nous aurons un groupe de chats dit "témoin" qui ne recevra pas de traitement ostéopathique et un groupe de chats dit "clinique" qui sera lui traité en ostéopathie selon le protocole mis en place. Les deux chats des groupes devront respecter les critères suivants :

- Être diagnostiqué diabétique insulino-dépendant ;
- Suivre un traitement d'insuline avec un suivi glycémique à la maison ;
- Avoir un glucomètre ;
- Être dans une tranche d'âge de 10 à 16 ans ;
- Avoir une alimentation à moins de 2% de glucides ;
- Ne pas avoir de problème médical en dehors du diabète ;
- Ne pas avoir été suivi par un autre ostéopathe ;
- Ne pas avoir de traitement vétérinaire en dehors du traitement d'insuline ;
- Avoir un diabète suffisamment stable pour supporter le traitement ostéopathique.

4) Outils de mesure

Les taux de glycémie sont relativement instables chez le chat diabétique et sachant que l'ostéopathie entraîne une grande réorganisation de l'équilibre du corps, tous les chats de notre étude doivent avoir un suivi glycémique à la maison. Cela permettra de prendre grâce à un glucomètre le taux de glucides avant la séance et après la séance. Le stress jouant un rôle important dans la glycémie, le taux de glucose dans le sang sera pris avant l'arrivée du praticien et ensuite une heure après la fin de la séance. Nous aurons également des mesures prises durant toute la durée du protocole avant chaque injection d'insuline entre les séances d'ostéopathie. Une glycémie à jeun chez le chat est idéalement de concentration 46,8 à 151,3 mg / dL soit 2,6 à 8,4 mmol / L, si le chat possède des valeurs en-dessous de ces normes, le chat sera dit en hypoglycémie. Au contraire si les valeurs sont au dessus de la norme le patient sera dit en hyperglycémie.

Une grille d'évaluation du stress (annexe 3) a été donnée, afin de nous aider à calculer le stress, de manière la plus scientifiquement possible et de manière la plus neutre possible. Nous avons donc mis en place un questionnaire de douze questions. Ces questions ont une échelle de trois variables : jamais notée à zéro point, parfois notée à un point et souvent notée à deux points. Le questionnaire a été rempli par le propriétaire trois jours avant la première séance, trois jours après la première séance, dix jours après la deuxième séance puis vingt jours après la troisième séance. Cette grille a été réalisée selon les critères de stress établis par le vétérinaire Joël Dehasse, vétérinaire comportementaliste exerçant en Belgique. Docteur vétérinaire diplômé en 1979 à Liège, de la société royale Belge d'homéopathie en 1983 et de médecine comportementaliste en 1998, il a reçu le prix de FAFVAC, en 2014, remis aux vétérinaires ayant permis dans sa spécialité (ici, comportementalisme) de faire progresser la

profession dans le domaine des animaux de compagnie dans son pays et dans l'ensemble des pays francophones.

Nous attendons dans cette étude de rapprocher notre patient au plus près des valeurs dites normées afin d'atteindre la rémission de celui-ci.

5) Protocole

5) a) Calendrier du protocole

Le protocole se déroulera en trois étapes, sur une prise en charge de trois mois. L'expérience commencera à J-0, durant un mois nous étudierons le taux de glycémie, le niveau d'insuline ainsi que le niveau de stress avant la première intervention ostéopathique.

Nous effectuerons une première séance à J+30, c'est-à-dire un mois après le début de la prise en charge. Cette séance suivra le protocole des techniques, la deuxième séance se déroulera à J+37, nous retravaillerons sur les dysfonctions toujours présentes chez le chat. Une troisième et dernière séance sera effectuée à J+60, un mois après la première séance, cette dernière prise en charge permettra de vérifier le travail des deux premières séances. La fin de la prise en charge se déroulera à J+90, deux mois après la première séance, ce dernier mois permettra de voir les retombées de notre expérience. La grille d'évaluation du stress devra être remplie à J+0, J+33, J+43 et enfin J+90.

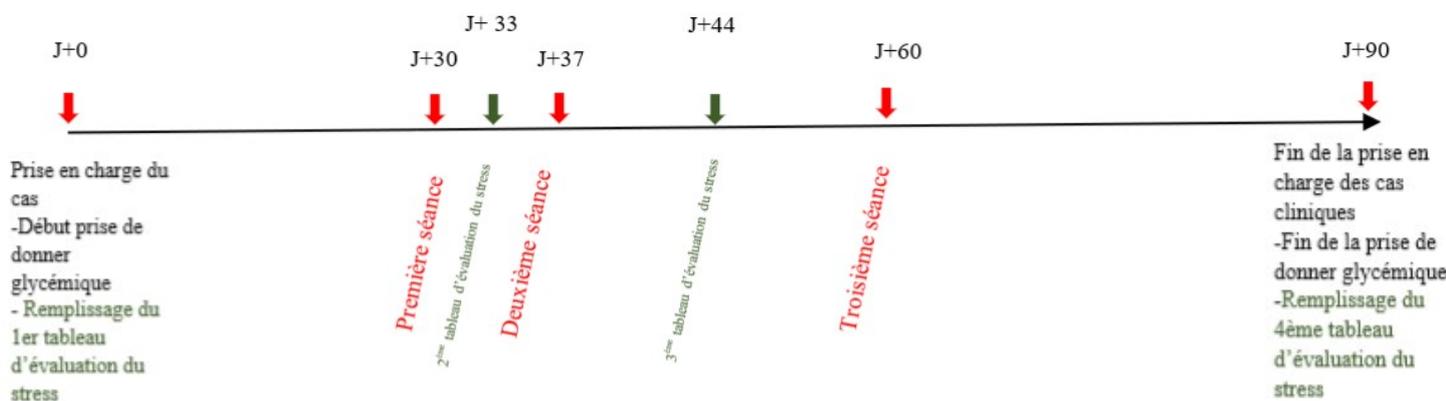


Figure 8 : Schéma récapitulatif du calendrier du protocole sur trois mois.

L'ostéopathie considérant chaque individu comme un être unique, fonctionnant avec sa normalité, nous adapterons le traitement selon le besoin de l'animal, son état émotionnel, physique, l'équilibre ainsi que le pouvoir d'auto-guérison et d'auto-régulation de l'organisme du chat tout en gardant le plus possible notre protocole ostéopathique.

5) b) Topographie et écoute du pancréas

De la même manière qu'en ostéopathie humaine, nous pouvons délimiter l'abdomen en neuf cadrans. Ces cadrans vont nous permettre de repérer la localisation des organes palpés avec la main. Nous avons l'hypocondre droit, l'épigastre, l'hypocondre gauche, le flanc droit, la région ombilicale, le flanc gauche.

Le pancréas se situe principalement dans la partie profonde de l'épigastre.

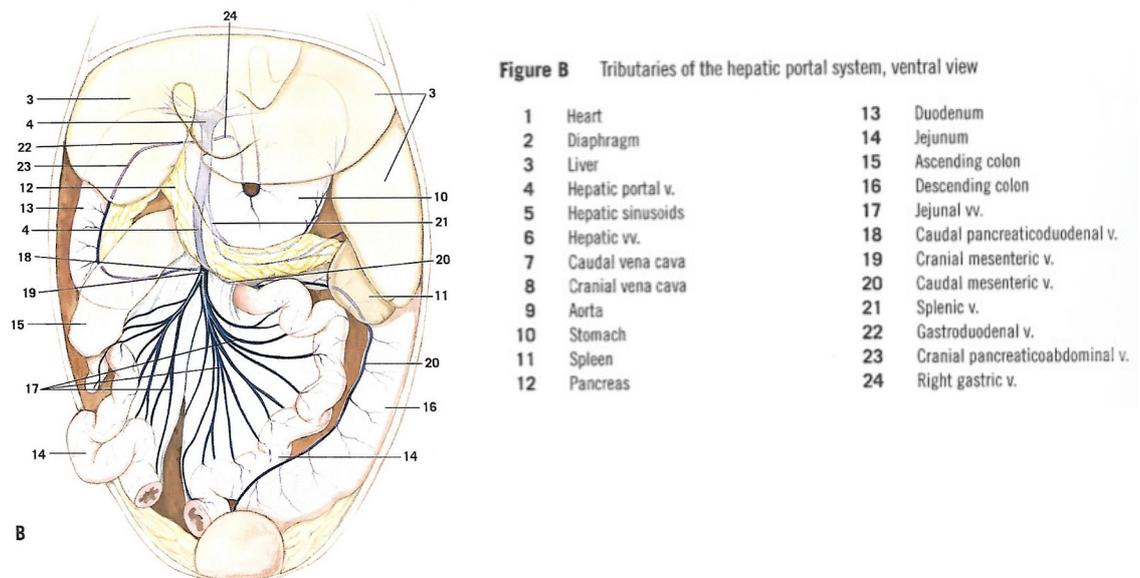


Figure 9 : topographie viscérale du pancréas vue ventrale, de Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2nd Edition).

Les tests viscéraux consistent en une écoute superficielle de l'organe où le praticien va juger la tension, la chaleur de l'abdomen ainsi que l'aspect du poil. Puis il va effectuer des percussions sur les organes. Chaque organe possède une sonorité propre. Les organes pleins tels que le foie auront un tympanisme mat contrairement au colon qui lui aura un tympanisme creux. L'ostéopathe effectue ensuite une écoute profonde des organes avec des positions des mains précises selon l'organe à tester. Un abdomen normal possède à la palpation une tension propre, qui ne permet pas de percevoir les contours des éléments de son contenu, aucune différenciation n'est possible. Une perturbation des phénomènes lisso-moteur, vasomoteur, sécrétoire et trophique entraînera une modification dans le volume (dilatation ou rétraction), la densité (dure ou mou), la forme, son positionnement et son mouvement.

Les tests d'écoute du pancréas ci-dessous ont été adaptés des techniques humaines proposées par Jean-Pierre Barral pour le chat.

- Test d'écoute sur le sphincter d'Oddi : nous devons placer notre médian sur la ligne blanche de l'abdomen environ à deux centimètres de l'ombilic, rassemblement des fibres tendineuses des muscles, les aponévroses, qui sont localisées à la jonction des muscles droits de l'abdomen droit et gauche.
- Test d'écoute du corps et de la queue du pancréas : après avoir repéré le sphincter d'Oddi, nous emmenons le médian vers le rebord costal antérieur gauche dans l'axe pancréatique, on doit ressentir un mouvement type "tampon-buvard".
- Test d'écoute de la vésicule biliaire : on place le doigt médius et annulaire au niveau de la huitième et de la neuvième côte.

5) c) Techniques utilisées

En ostéopathie, on part du principe que le corps est un tout qui est constitué de plusieurs systèmes qui fonctionnent les uns avec les autres dans un environnement ainsi qu'un fonctionnement qui lui est propre. Nous prenons donc l'animal dans sa globalité en respectant son corps avec son autorégulation et son auto-guérison afin qu'il trouve par lui-même le chemin de l'homéostasie. Il est donc difficile d'effectuer un traitement similaire pour chacun de nos animaux. Nous allons tout de même sélectionner les techniques qui seront toutes effectuées sur uniquement nos cas cliniques.

Dans un premier temps, nous enlèverons toutes les contraintes musculo-squelettiques pouvant effectuer des contraintes vasculaires, nerveuses, mécaniques, lymphatiques ainsi qu'hormonales sur notre pancréas. Des études effectuées sur les personnes diabétiques, ont permis d'observer une prévalence dysfonctionnelle sur la T9 (hormonale ou nerveuse), sur l'articulation sacro-iliaque droite entrant une perte de mobilité sur la sacro-iliaque gauche ainsi qu'une contraction des muscles psoas, on observe également des dysfonctions lombaires à cause les attaches tissulaires du pancréas ainsi qu'une sensibilité du sciatique gauche. L'articulation scapulo-humérale gauche est généralement lésée par une projection réflexe qui serait induite par une irritation d'une branche du nerf phrénique chez les individus présentant une pathologie touchant le pancréas exocrine et une dysfonction sur la scapula droite dans les pathologies sur le pancréas endocrine comme le diabète.

Techniques musculo-squelettiques :

HVBA (haute vélocité et basse amplitude) : Technique directe sur le système musculo-squelettique, utile lors d'un dysfonctionnement au sein d'une articulation. Le praticien amène l'articulation dans le sens de sa restriction jusqu'à leur barrière motrice (= basse amplitude: ne pas dépasser les limites physiologiques anatomiques de l'articulation.). Il réalise un geste rapide et court appelé également trust (= haute vélocité: pour provoquer une "brusque" séparation des surfaces articulaires, nous allons surprendre les systèmes nerveux). Nous ne pratiquons pas cette technique sur les chats trop faibles ou présentant des signes de fatigues articulaires.

Technique directe: Technique directe, effectuée sur le système musculo-squelettique. Elle est utilisée afin de corriger une dysfonction dans une articulation. Le praticien place tous les paramètres dans les différents plans de l'articulation dans le sens de leur restriction jusqu'à leur barrière motrice. À la différence de la technique de HVBA, nous n'effectuons pas de geste de trust.

Technique indirecte: Technique indirecte, effectuée sur le système musculo-squelettique. Elle est utilisée afin de corriger une dysfonction dans une articulation. Le praticien place tous les paramètres dans les différents plans de l'articulation dans le sens de leur dysfonction jusqu'à leur barrière motrice.

Dans un deuxième temps, nous allons effectuer un travail sur le pancréas. Délivré de toutes ses contraintes musculo-squelettiques, l'organe sera plus accessible et notre travail sera plus aisé ainsi que plus agréable pour le chat. Le but de notre traitement sera de libérer le pancréas en inflammation et en dysfonction ainsi que les organes adjacents à l'organe en dysfonction.

Technique sur le pancréas :

Normalisation du pancréas: le but de cette technique consiste en la mise en tension du parenchyme pancréatique ainsi qu'une sollicitation de sa mobilité dans tous les plans de l'espace. Le patient est debout sur ses quatre pattes ou sur le flanc. Nous plaçons une main sur les lombaires, l'autre main se situe dans la région épigastrique sur un axe horizontal. Dans un premier temps, le praticien doit prendre contact avec l'organe en effectuant une pression qui augmente sur l'épigastre, il doit ensuite suivre les mouvements de l'organisme, augmenter ses déplacements dans tous ses sens, solliciter les tissus de soutien.

Technique sur le fascia de Treitz: Le fascia de Treitz est un moyen de mobilisation et de fixité du pancréas mais également un lieu de riche vascularisation. Il est composé de 3 parties, nous avons le fascia de Treitz, l'angle du fascia de Treitz et le fascia de Treitz associé au rein droit. La libération de ce fascia va nous permettre une meilleure mobilité et motilité de l'organe, ainsi qu'une meilleure vascularisation et innervation.

Normalisation du fascia de Treitz : le praticien prend le patient en position de sphinx et se place postérieurement à celui-ci, il empaume largement les flancs, le pouce droit se place en regard de l'angle du coude du duodénum tandis que le pouce gauche se situe sur l'angle duodéno-jéjunum. À l'inspiration, les deux pouces du praticien suivent la rotation des tissus dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, lors de l'expiration, le praticien maintient par ses appuis le duodénum en rotation inspiratoire permettant ainsi la libération du fascia de Treitz par le mouvement de retour du péritoine pariétal postérieur, c'est lors de l'expiration que la correction est faite.

Libération de l'angle de Treitz : le praticien est derrière le sujet en position de sphinx, l'ostéopathe empaume largement les flancs les pouces de part et d'autre de la deuxième lombaire. Durant l'expiration, le praticien effectue des mouvements alternés de translations droite et gauche de l'abdomen jusqu'au relâchement net des tensions faciales.

Libération de l'épiploon pancréatico-splénique: libération de la queue du pancréas. Le praticien se positionne postérieurement au patient étant en position de sphinx. L'ostéopathe englobe le flanc gauche avec sa main gauche, le pouce se situe sur la grille costale en regard de la rate. Les doigts de la main droite se placent sur la queue du pancréas. Durant l'inspiration, le praticien suit la queue du pancréas. Puis à l'expiration, la main droite maintient le pancréas en inspiration vers le bas tandis que la main gauche garde la rate dans sa loge. Cela permet l'étirement du fascia.

Technique diaphragmatique: utiliser le levier diaphragmatique permet d'avoir une action sur les viscères/organes, surs et sous-jacents. Le praticien réalise différentes techniques (directes, indirectes, réflexes) sur le muscle diaphragme dans le but de restaurer le tonus physiologique de ce dernier. Chez le chat la mobilisation des côtes consiste en une accentuation des mouvements. On retrouve le passage des nerfs vagues, parasympathiques, qui agissent sur les sécrétions et le relâchement des sphincters.

Notre traitement se poursuivra par une harmonisation crânienne. Libéré de toutes adhérences, le travail crânien permettra la levée des contraintes musculaires, vasculaires, hormonales, lymphatiques et nerveuses, grâce au mécanisme de respiration primaire et le liquide céphalo-rachidien. Ainsi que de libérer l'hypothalamus contrôlant la satiété et la prise alimentaire chez le chat.

Technique crânienne :

Amplification de mouvements : pour les dysfonctions d'extension ou de flexion de la symphyse sphéno-basilaire, moteur du mouvement crânien, nous allons utiliser une technique d'amplification de mouvements. Le chat se trouve en position de sphinx le praticien postérieurement au patient. L'ostéopathe prend le crâne du chat dans une prise globale d'écoute, ses pouces seront placés de part et d'autre de la suture métopique et de la suture sagittale, ses éminences hypothénars seront placées au-dessus de la protubérance occipitale externe. Ses index seront situés, de part et autre du crâne, le long de la crête temporale et du processus zgomatique. Après une écoute des mouvements, la technique consistera en une amplification des mouvements de flexion et d'extension de la SSB et des mouvements de rotations externes et rotations internes induites sur les cadrans crâniens par les mouvements de la symphyse sphéno-basilaire (cf : partie 5, 1) d), page 61) jusqu'à relâchement des tensions. Nous allons donc avoir une action directe et indirecte sur la dysfonction crânienne.



Figure 10 : Position de mains pour la technique d'accentuation de la dysfonction crânienne .

Technique CV4 : Notre traitement crânien se terminera par la technique de contraction du quatrième ventricule. Cavité impaire, médian situé entre le tronc cérébral et le cervelet, ce ventricule est le lieu de départ de la fluctuation du liquide céphalo-rachidien.

Cette technique a une action sur tous les fluides du corps :

- désintoxique les tissus ;
- relâche les contractures des muscles et des fascias, les fibroses ;
- redonne de l'élasticité aux artères ;
- baisse la tension sanguine ;
- calme les tensions nerveuses.

Nous observons chez les chats stressés, une hyperglycémie menant à un diabète transitoire ou permanent. Il se pourrait alors que le stress induise une diminution des fluides sanguins, nerveux, lymphatiques...créant un dérèglement hormonal. Cette technique nous permettrait d'améliorer les fluctuations corporelles, amenant à une meilleure circulation du LCR et donc hormonale, sanguine, nerveuse créant un meilleur fonctionnement de l'organisme. Le chat se trouve en position de sphinx le praticien postérieurement au patient. Le praticien place ses pouces de part et autre de la crête occipitale externe, l'apex des pouces sur la face caudale de la protubérance occipitale externe. La technique consistera à emmener l'occiput en extension jusqu'à un signe de relâchement de l'animal (bâillement, souffle long, ...).

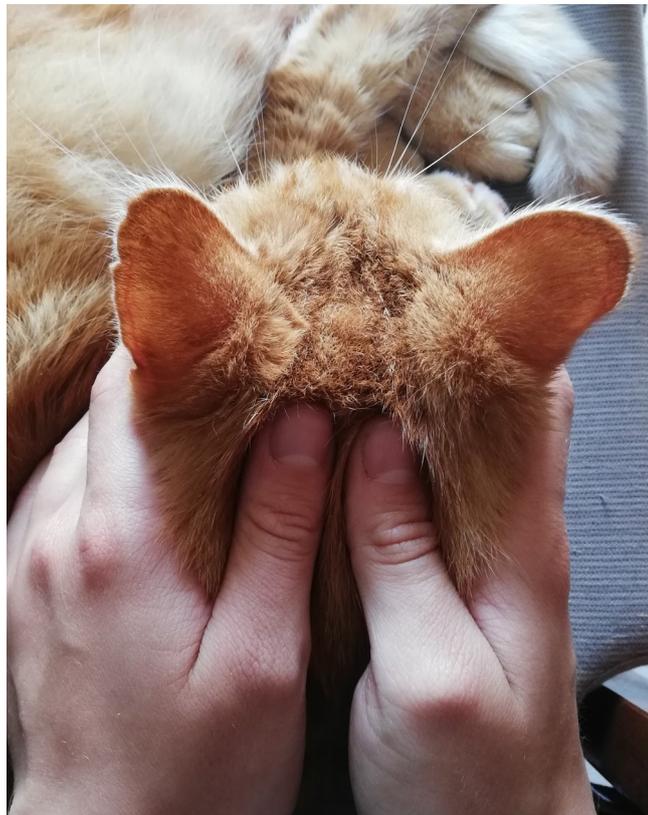


Figure 11 : Position de mains pour la technique de CV4 .

6) Analyse des données initiales

Afin de faciliter la comparaison, nous allons présenter les données d'un cas clinique en parallèle avec celles d'un cas témoin. Tous les résultats enregistrés sur les chats de l'étude seront comparés en deux groupes distincts, un groupe clinique et un groupe témoin. Chaque cas clinique sera pris en charge en même temps que le cas témoin. Ne pouvant pas effectuer tous les cas cliniques le même jour, toutes les valeurs des cas témoins seront prises à la même date que leur cas clinique associé.

6) a) Premier groupe

Cas clinique	Cas témoin
Nom : Dagobah	Nom : Nikita
Âge : 10 ans	Âge : 10 ans
Race : européen	Race : européen x bleue russe
Genre : femelle stérilisée Jamais de gestation	Genre : femelle stérilisée Jamais de gestation
Poids : 4 kg 2	Poids : 4 kg 3
Mode de vie : intérieur	Mode de vie : intérieur
Antécédent médical : ☉	Antécédent médical : ☉
Date de diagnostic : 15 / 09 / 2015	Date de diagnostic : 13 / 11 / 2015
Examens: Analyses sang + urine, fructosamine	Examens: Analyses sang + urine, fructosamine
Alimentation avant le diagnostic : Croquettes ultima spéciales chat stérilisé ;	Alimentation avant le diagnostic : Croquettes ultima spéciales chat stérilisé ;
Alimentation après le diagnostic : Almo et Granatapet alimentation humide	Alimentation après le diagnostic : Almo et Granatapet alimentation humide
Insuline : lantus	Insuline : lantus
Glucomètre : one dop	Glucomètre : one dop
SC avant diagnostic : perte de poids	SC avant diagnostic : perte de poids

Tableau 1 : Données du groupe un.

6) b) Deuxième groupe

Cas clinique	Cas témoin
Nom : Kya	Nom : Diabolo
Age : 11 ans	Age : 12 ans
Race : européen	Race : européen
Genre : femelle stérilisée jamais de gestation	Genre : mâle
Poids : 3 kilos 9	Poids : 7 kilos
Mode de vie : extérieur / intérieur	Mode de vie : intérieur / extérieur
Antécédent médical : percuté par voiture	Antécédent médical : ∅
Date de diagnostic : 09 / 10 / 2018	Date de diagnostic : 14 / 11 / 2018
Examens : Analyse sanguine + fructosamine	Examens : Analyse sanguine + fructosamine
Alimentation avant le diagnostic : Croquettes supermarché ;	Alimentation avant le diagnostic : Croquettes de supermarché
Alimentation après le diagnostic : Féringa alimentation humide ;	Alimentation après le diagnostic : viande + croquettes Hills diabétique
Insuline : lantus	Insuline : lantus
Glucomètre : one dop	Glucomètre : One dop
SC avant diagnostic : perte de poids	SC avant diagnostic : dysphagie, plantigradie, polyuro-polidipsie, perte de poids, problèmes de poils

Tableau 2 : Données du groupe deux.

6) c) Troisième groupe

Cas clinique	Cas témoin
Nom : Plume	Nom : Calypso
Age : 13 ans	Age : 12 ans
Race : européen	Race : européenne
Genre : femelle stérilisée jamais gestante	Genre : femelle stérilisée jamais de gestation
Poids : 6 kilos 5	Poids : 5 kilos 2
Mode de vie : intérieur	Mode de vie : intérieur
Antécédent médical : ∅	Antécédent médical : cystite
Date de diagnostic : 02 / 02 / 2018	Date de diagnostic : 23 / 07 / 2018
Examens : Analyse sanguine + fructosamine	Examens : Analyse sanguine + fructosamine
Alimentation avant le diagnostic : Croquettes gourmet, sheba et purina one ;	Alimentation avant le diagnostic : Croquettes supermarché
Alimentation après le diagnostic : Almo et Granatapet alimentation humide ;	Alimentation après le diagnostic : Royal canin diabetic
Insuline : lantus	Insuline : lantus
Glucomètre : one dop	Glucomètre : vério
SC avant diagnostic : perte de poids	SC avant diagnostic : perte de poids

Tableau 3 : Données du groupe trois.

6) d) Quatrième groupe

Cas clinique	Cas témoin
Nom : Sarah	Nom : Léo
Age : 14 ans	Age : 16 ans
Race : européen	Race : européen ; persan
Genre : femelle stérilisée déjà gestante	Genre : mâle stérilisé
Poids : 5 kilos	Poids : 6 kilos
Mode de vie : intérieur	Mode de vie : intérieur
Antécédent médical : cystite	Antécédent médical : ∅
Date de diagnostic : 06 / 09 / 2018	Date de diagnostic : 11 / 03 / 2019
Examens : Analyse sanguine + fructosamine	Examens : Analyse sanguine + fructosamine
Alimentation avant le diagnostic : Croquettes supermarché	Alimentation avant le diagnostic : Croquettes hill sénior
Alimentation après le diagnostic : BARF	Alimentation après le diagnostic : Granatapet DeliCatessen canard/vollaille
Insuline : prozinc	Insuline : lantus
Glucomètre : freestyle papillon vision	Glucomètre : one touh
SC avant diagnostic : perte de poids	SC avant diagnostic : perte de poids

Tableau 4 : Données du groupe quatre.

6) f) Cinquième groupe

Cas clinique	Cas témoin
Nom : Chanel	Nom : Mat
Age : 14 ans	Age : 10 ans
Race : européenne	Race : européen
Genre : femelle stérilisée jamais de gestation	Genre : mâle stérilisé
Poids : 4 kilos 2	Poids : 6 kilos
Mode de vie : intérieur	Mode de vie : intérieur
Antécédent médical : allergie alimentaire	Antécédent médical : ∅
Date de diagnostic : 31 / 08 / 2019	Date de diagnostic : 26 / 06 / 2019
Examens : analyse sanguine + fructosamine	Examens : analyse sanguine + fructosamine
Alimentation avant le diagnostic : Croquettes Royal Canin Hypoallergénique	Alimentation avant le diagnostic : Croquettes industrielles
Alimentation après le diagnostic: Croquettes royal canin diabète	Alimentation après le diagnostic : proplan MD croquettes
Insuline : prozinc	Insuline : prozinc
Glucomètre : one drop	Glucomètre : one touch
SC avant diagnostic : perte de poids	SC avant diagnostic : perte de poids

Tableau 5 : Données du groupe cinq.

Partie 4 : Étude des résultats

1) Compte rendu des séances groupe 1

1) a) Observations Dagobah

	Première séance	Deuxième séance	Troisième séance
Environnement ; 1h après l'injection d'insuline ; après le repas	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.
Examen statique	SC: 4,5 -Muscles quadriceps hypertrophies ; -Abdomen pendulaire et ampullaire ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère dominant.	SC: 4,5 -Muscles quadriceps hypertrophies ; -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère dominant.	SC: 4,5 -Muscles quadriceps hypertrophies ; -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère dominant.
Approche préparatoire réaliser crânio- caudalement	- Poil homogène, doux ; - Abdomen tendu à gauche ; - Zone de chaleur lombaire.	- Poil homogène, doux ; - Chaleur lombaire moins importante.	- Poil homogène, doux.
Examen dynamique deux aller retour au pas et un au trot	Allure souple ; - Restriction de mouvements au niveau des lombaires ; - Rotation externe du postérieur droit et rotation interne du postérieur gauche ; - Bassin RHG et RFD.	Allure souple ; -Rotation externe du postérieur droit et rotation interne du postérieur gauche.	Allure souple ; -Rotation externe du postérieur droit et rotation interne du postérieur gauche.

Tableau 6 : Observations des trois séances ostéopathiques : Dagobah.

1) b) Dysfonctions et normalisations

Dysfonction	Première séance	Traitement	Deuxième séance	Traitement	Troisième séance	Traitement
SSB	Extension	Rééquilibrage cranio-sacrée + compression 4V	Légère extension restante	Amplification de mouvement + compression 4V	Extension	Amplification de mouvement + compression 4V
Cadran	Torsion droit	Amplification de mouvement				
C1	RHD	Mobilisation				
T9	RFG	Libéré après le travail viscéral				
L1	RFG	HVBA	RFG	HVBA	RFG	HVBA
L2	RFG	HVBA	RFG	HVBA		
L3	RFG	Libéré après passage de la L2	RFG	HVBA		
Sacrum	GG	Mobilisation				
Pancréas	Inflammation restriction mobilité	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Restriction mobilité	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique		Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique
Rein droit	Libéré après le travail viscéral					

Tableau 7 : Dysfonctions et normalisations Dagobah.

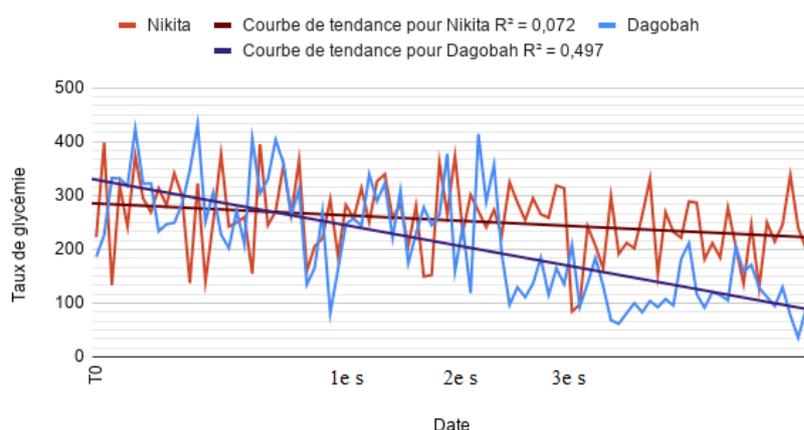
1) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Dagobah : groupe 1

	Avant la séance : Dagobah	Après la séance : Dagobah	% diminution de la glycémie	Avant la séance : Nikita	Après la séance : Nikita	% diminution de la glycémie
Première séance	260	172	34 %	328	300	9 %
Deuxième séance	361	290	20 %	243	225	8 %
Troisième séance	249	189	35 %	320	321	0 %

Tableau 8 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Dagobah du groupe 1.

1) d) Comparaison des données cas témoins et cliniques : groupe 1

Glycémie de Dagobah et Nikita selon le temps



Comparaison des unités d'insuline de Dagobah et Nikita selon le temps

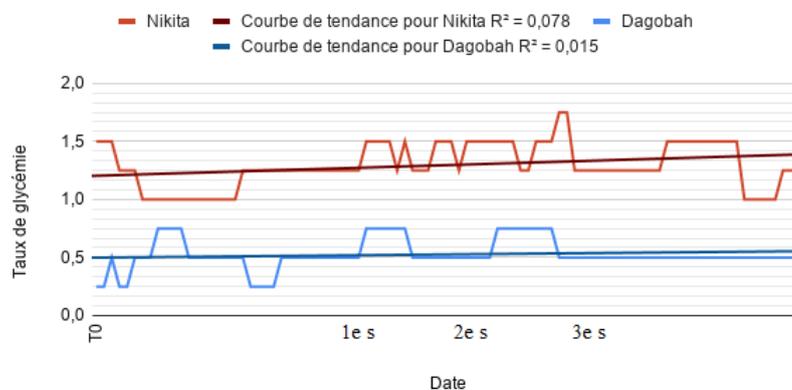


Figure 12 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques : groupe 1.

2) Compte rendu des séances groupe 2

2) a) Observations Kya

	Première séance	Deuxième séance	Troisième séance
Environnement ; 1h après l'injection d'insuline ; après le repas	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.
Examen statique	SC: 4,5 -Abdomen pendulaire et ampullaire en tension ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil gras ; -Caractère dominant depuis le diabète.	SC: 4,5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère joueuse.	SC: 4,5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère joueuse.
Approche préparatoire réaliser crânio- caudalement	- Poil homogène, doux ; - Abdomen tendu à gauche ; - Zone de chaleur lombaire ; - Réaction des muscles peauciers.	- Poil homogène, doux ; - Chaleur lombaire moins importante.	- Poil homogène, doux.
Examen dynamique deux aller retour au pas et un au trot	Allure souple ; - Restriction de mouvements au niveau des lombaires ; - Rotation interne du postérieur gauche ; - Bassin RHG et RFD.	Allure souple ; -Rotation interne du postérieur gauche.	Allure souple ; -Rotation interne du postérieur gauche.

Tableau 10 : Observations des trois séances ostéopathiques : Kya.

2) b) Dysfonctions et normalisations

Dysfonction	Première séance	Traitement	Deuxième séance	Traitement	Troisième séance	Traitement
SSB	Extension	Ré harmonisation crano-sacrée + compression 4V	légère extension restante	Amplification de mouvement + compression 4V	Extension	Amplification de mouvement + compression 4V
C1	RHD	Mobilisation				
C7	RHD	HVBA				
T9	RFG	Mobilisation				
L1	RFG	HVBA	RFG	HVBA	RFG	HVBA
L2	RFG	HVBA	RFG	HVBA		
L3	RFG	mobilisation	RFG	HVBA		
Queue du pancréas	inflammation restriction mobilité + tensions sur les fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Restriction mobilité ; tensions sur les fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Restriction mobilité ; tensions sur les fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique

Tableau 11 : Dysfonctions et normalisations : Kya.

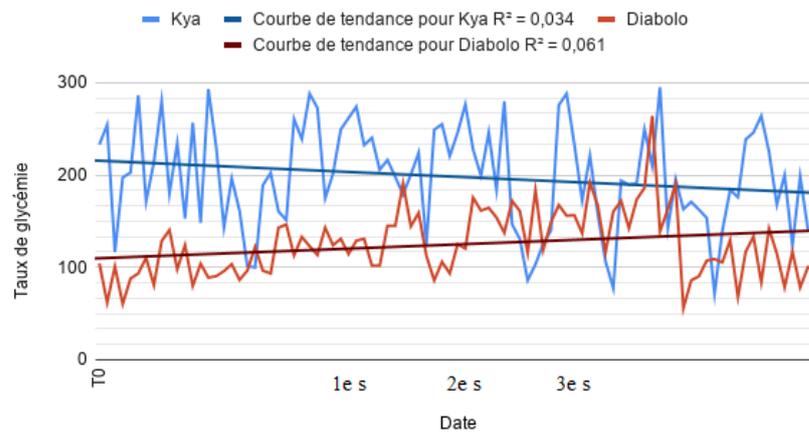
2) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Kya : groupe 2

	Avant la séance : Kya	Après la séance : Kya	% diminution de la glycémie	Avant la séance : Diabolo	Après la séance : Diabolo	% diminution de la glycémie
Première séance	324	232	29 %	97	90	0 %
Deuxième séance	330	195	41 %	355	290	19 %
Troisième séance	355	290	19 %	189	123	35 %

Tableau 12 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Kya du groupe 2.

2) d) Comparaison des données cas témoins et cliniques : groupe 2

Glycémie de Kya et Diabolo selon le temps



Comparaison des unités d'insuline de Kya et Diabolo selon le temps

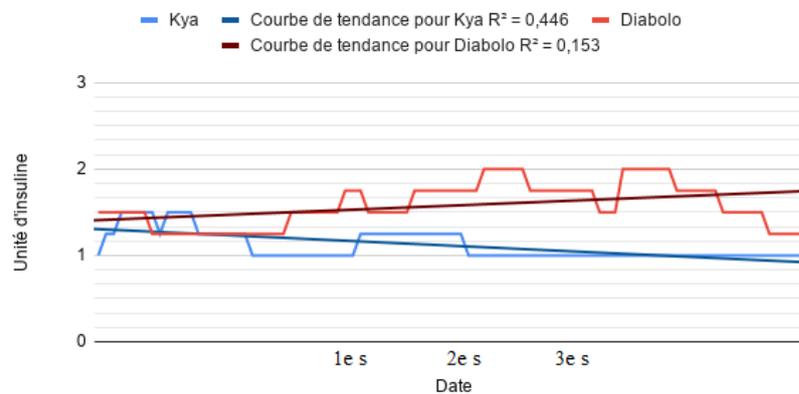


Figure 13 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 2.

3) Compte rendu des séances groupe 3

3) a) Observations Plume

	Première séance	Deuxième séance	Troisième séance
Environnement ; 1h après l'injection d'insuline ; après le repas	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.
Examen statique	SC: 5,5 - Abdomen pendulaire et ampullaire en tension ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; - Poil brillant ; - Caractère stressé ; détendu à l'approche de la séance.	SC: 5,5 - Abdomen pendulaire ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; - Poil brillant ; - Caractère joueuse.	SC: 5,5 - Abdomen pendulaire ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; - Poil brillant ; - Caractère joueuse.
Approche préparatoire réaliser crânio- caudalement	- Poil doux, tissus souples; - Abdomen tendu ; - Zone de chaleur lombaire avec changement de poil ; - Spasme lors du toucher.	- Poil homogène, doux ; - Chaleur lombaire	- Poil homogène, doux.
Examen dynamique deux aller retour au pas et un au trot	Allure rasent, queue entre les jambes ; -Rotation interne du postérieur gauche ; -Bassin RHG + RFG.	Allure souple, queue en l'aire -Rotation interne du postérieur gauche.	Allure souple ; -Rotation interne du postérieur gauche.

Tableau 13 : Observations des trois séances ostéopathiques : Plume.

2) b) Dysfonctions et normalisations

Dys-fonction	Première séance	Traitement	Deuxième séance	Traitement	Troisième séance	Traitement
SSB	Extension	Ré harmonisation craniale + compression 4V	légère extension restante	Amplification de mouvement + compression 4V	Extension	Amplification de mouvement + compression 4V
C1	RHG	Mobilisation				
C7	RHD	HVBA				
T9	RFG	Libération après travail viscéral			RFG	HVBA
T10	RFG	HVBA				
L1	RHG	HVBA	RFG	HVBA		
L2	RFG	Libération après le travail de la L1				
L3	RFG	mobilisation	RFG (douloureuse)	HVBA		
L5			RFD	mobilisation		
Coxofémoral droite	restriction	Travail fonctionnel	Tension musculaire au niveau des psoas			
Queue du pancréas	inflammation restriction mobilité	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Tensions résiduelles au niveau des fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Tensions fasciales	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique

Tableau 14 : Dysfonctions et normalisations : Plume.

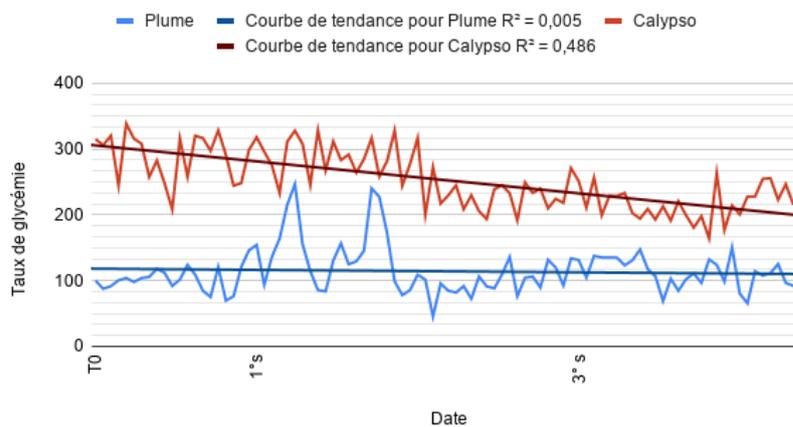
3) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Plume : groupe 3

	Avant la séance : Plume	Après la séance : Plume	% diminution de la glycémie	Avant la séance : Calypso	Après la séance : Calypso	% diminution de la glycémie
Première séance	149	48	68 %	149	140	7 %
Deuxième séance	135	81	40 %	355	290	18 %
Troisième séance	102	77	25 %	131	126	4 %

Tableau 15 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Plume du groupe 3.

3) d) Comparaison des données cas témoins et cliniques: groupe 3

Glycémie de Plume et Calypso selon le temps



Comparaison des unités d'insuline de Plume et Calypso selon le temps

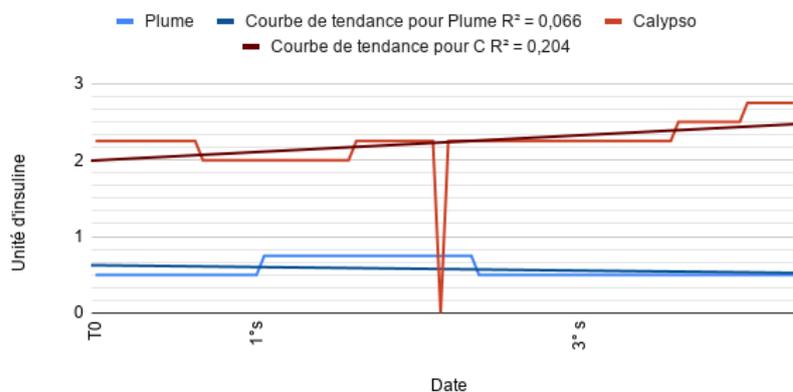


Figure 14 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 3.

4) Compte rendu des séances groupe 4

4) a) Observations Sarah

	Première séance	Deuxième séance	Troisième séance
Environnement ; 1h après l'injection d'insuline ; après le repas	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.
Examen statique	SC: 5 - épiphora des deux yeux - Abdomen pendulaire en tension ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; - Poil brillant ; - Caractère : stressé.	SC: 5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère : stressé.	SC: 5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; - Caractère : neutre.
Approche préparatoire réaliser crânio- caudalement	- Tissus souples; - Abdomen tendu et douloureux; - Zone de chaleur lombaire avec changement de poil ; - Spasme lors du toucher et réaction au niveau du sacrum.	- Tissus souples; - Chaleur lombaire ; - Plus de réaction au toucher du sacrum.	- Tissus souples; - Chaleur lombaire ; - Plus de réaction au toucher du sacrum.
Examen dynamique deux aller retour au pas et un au trot	Allure rasante ; -Rotation interne du postérieur gauche ; -Bassin RHG + RFD	Allure souple -Rotation interne du postérieur gauche ;	Allure souple -Rotation interne du postérieur gauche ;

Tableau 16 : Observations des trois séances ostéopathiques : Sarah.

3) b) Dysfonctions et traitements

Dysfonction	Première séance	Traitement	Deuxième séance	Traitement	Troisième séance	Traitement
SSB	Extension	Réharmonisation crani-sacrée + compression 4V	légère extension restante	Amplification de mouvement + compression 4V	Extension	Amplification de mouvement + compression 4V
C1	RHG	Mobilisation				
C6	RHD	HVBA				
T9	RFG	Libération après travail viscéral				
T11	RFG					
L1	RHG	HVBA	RFG	HVBA		
L2	RFG	Libération après le travail de la L1				
L4			RFG	HVBA		
L6	RSP sensible	Mobilisation				
Psoas			Tension psoas			
Sacrum	RSP sensible à la palpation	travaille myotensif et réharmonisation crani-sacrée	Tension musculaire au niveau des psoas			
Queue du pancréas	inflammation restriction mobilité	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Tensions résiduelles au niveau des fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Tensions des fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique
vessie	Hypertonie	Fonctionnel				

Tableau 17 : Dysfonctions et traitements Sarah.

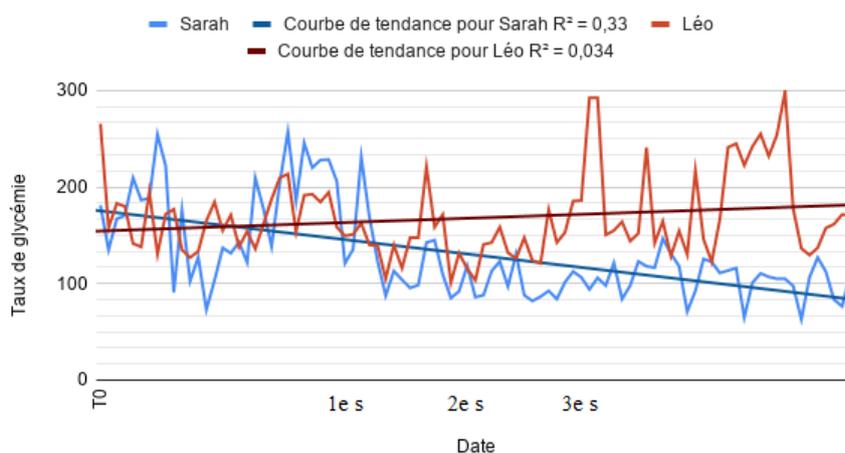
4) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Sarah : groupe 4

	Avant la séance : Sarah	Après la séance : Sarah	% diminution de la glycémie	Avant la séance : Léo	Après la séance : Léo	% diminution de la glycémie
Première séance	149	48	68 %	256	250	3 %
Deuxième séance	135	81	30 %	254	134	48 %
Troisième séance	102	77	25 %	260	238	9 %

Tableau 18 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Sarah du groupe 4.

4) d) Comparaison des données cas témoins et cliniques : groupe 4

Glycémie de Sarah et Léo selon le temps



Comparaison des unités d'insuline de Sarah et Léo selon le temps

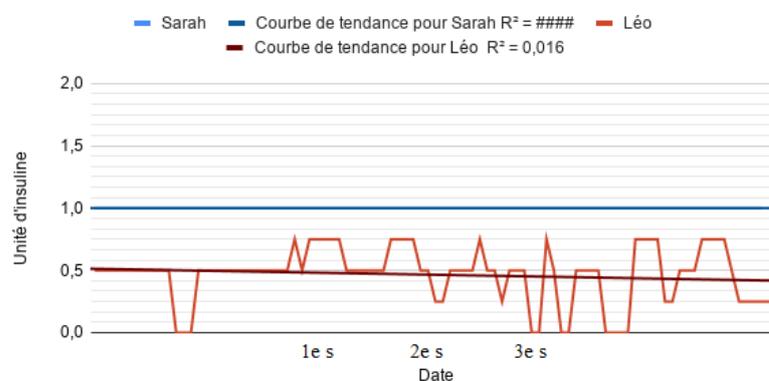


Figure 15 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques : groupe 4.

5) Compte rendu des séances groupe 5

5) a) Observation Chanel

	Première séance	Deuxième séance	Troisième séance
Environnement ; 1h après l'injection d'insuline ; après le repas	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.	-Position de sphinx, propriétaire à la tête.
Examen statique	SC: 5 - Abdomen pendulaire en tension ; - Aplomb antérieur et postérieur panard ; - Poil brillant ; - Caractère stressé et joueuse ; -Prognathie de la mâchoire.	SC: 5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; -Caractère : stressé ; -Prognathie de la mâchoire.	SC: 5 -Abdomen pendulaire ; -Aplomb antérieur et postérieur panard ; -Poil brillant ; - Caractère : neutre.
Approche préparatoire réaliser crânio- caudalement	- Poil homogène et doux ; - Abdomen tendu ; - Zone de chaleur lombaire ; - Spasme lors du toucher des lombaires.	-Poil homogène et doux ; - Spasme lors du toucher des lombaires	- Tissus souples;
Examen dynamique deux aller retour au pas et un au trot	Allure chancelante ; -Restriction de mouvement au niveau des lombaires ; - Rotation interne du postérieur gauche. -Bassin RHG + RFD	Disparition allure chancelante ; - Légère rotation interne postérieur gauche.	Allure souple -Rotation interne du postérieur gauche ;

Tableau 19 : Observations des trois séances ostéopathiques : Chanel.

5) b) Dysfonctions et normalisations

Dysfonction	Première séance	Traitement	Deuxième séance	Traitement	Troisième séance	Traitement
SSB	Extension	Réharmonisation cranio-sacrée + compression 4V	Extension légère	Amplification de mouvement + compression 4V	Extension légère	Amplification de mouvement + compression 4V
C1	RHD	Mobilisation				
T9	RFG	Mobilisation	RFG	Mobilisation		
L1	RFG	HVBA	RFG	HVBA	RFG	HVBA
L2	RFG	Mobilisation				
L3	RFG	Mobilisation				
Queue du pancréas	Inflammation restriction mobilité Spasme	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Restriction de mouvement ; Spasme sur le fascia de Treitz	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique	Tensions résiduels sur les fascias	Technique mobilisation pancréas; fascia de Treitz, angle du fascia de Treitz, fascia spléno-pancréatique

Tableau 20 : Dysfonctions et normalisations : Chanel

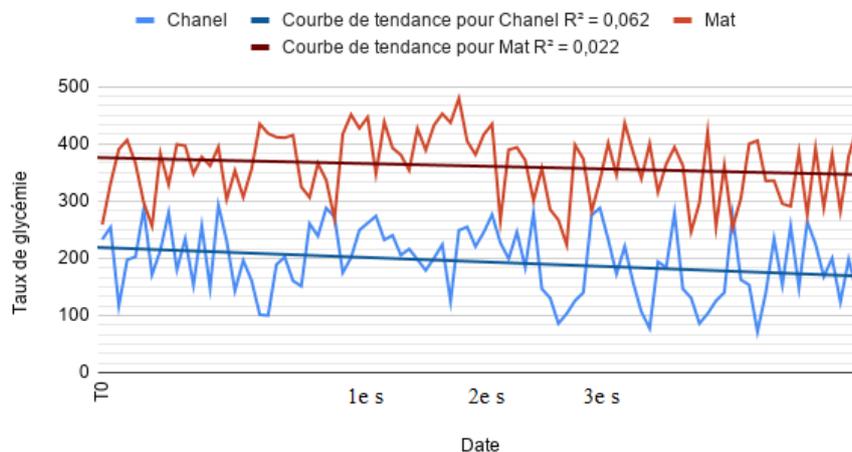
5) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Chanel : groupe 5

	Avant la séance : Chanel	Après la séance : Chanel	% diminution de la glycémie	Après la séance : Mat	Après la séance : Mat	% diminution de la glycémie
Première séance	291	51	83 %	388	349	11 %
Deuxième séance	230	70	60 %	320	321	0 %
Troisième séance	201	84	59 %	254	233	9 %

Tableau 21 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Chanel : groupe 5.

5) d) Comparaison des données cas témoins et cliniques : groupe 5

Glycémie de Chanel et Mat selon le temps



Comparaison des unités d'insuline de Chanel et Mat selon le temps

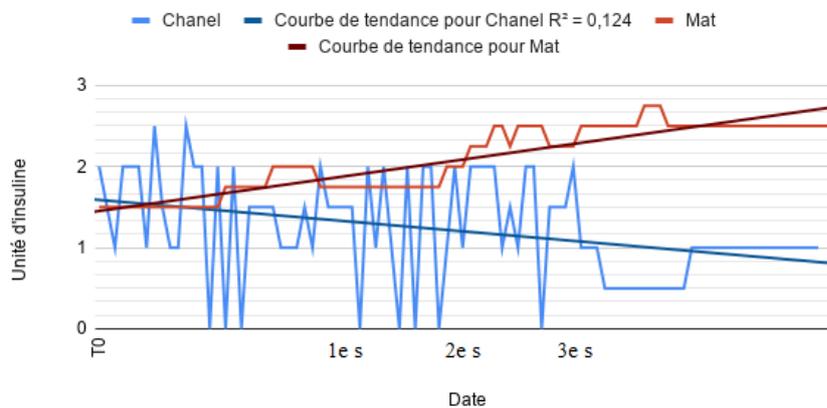


Figure 16 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques : groupe 5.

6) Résultats des évaluations du stress

Nom animal	Avant la 1 ^o séance	Après la 1 ^o saison	Après la 2 ^o séance	Après la 3 ^o séance	% de différence
Dagobah	10	2	2	2	-80 %
Nikita	16	14	15	16	0 %
Kya	14	6	6	5	-69 %
Diabolo	7	8	8	9	+33 %
Sarah	16	11	9	8	-50 %
Léo	12	15	14	16	+25 %
Plume	18	15	7	3	-83 %
Calypso	13	14	15	13	0 %
Chanel	10	10	4	2	-80 %
Mat	11	9	13	12	+9 %

Tableau 22 : Valeurs de stress des chats cliniques et témoins.

Partie 5 : Discussion

1) Études des dysfonctions ostéopathiques

Nous retrouvons chez les chats cliniques de l'étude un schéma dysfonctionnel en latéro-flexion gauche pouvant être expliqué, par une protection mais également par une douleur, des tensions provenant des ligaments et des fascias, entraînées par la restriction du pancréas en état inflammatoire. N'ayant pas mis les mains sur les chats témoins, nous analyserons, ici, uniquement les dysfonctions retrouvées sur les cas cliniques. Lors de la première séance, les dysfonctions retrouvées étaient :

- Chez 100 % des cas : une dysfonction crânienne en extension accompagnée d'une désynchronisation crânio-sacrée ;
- Chez 100 % des cas : une dysfonction sur la première cervicale ;
- Chez 100 % des cas : une rotation frontale gauche sur la neuvième thoracique ainsi que des dysfonctions sur les trois premières lombaires ;
- Chez 100 % des cas : une inflammation du pancréas ainsi que des tensions et des spasmes sur les ligaments et les fascias (Treitz et pancréatico-splénique) ;
- Chez 75 % des cas : une dysfonction sur les dernières cervicales, soit la sixième ou septième ;
- Chez 50 % des cas : une restriction sur le sacrum ;
- Chez 25 % des cas : des dysfonctions sur les dernières lombaires ;
- Seulement un cas présentait une dysfonction sur la vessie ayant des cystites chroniques ;
- Un seul cas présentait une dysfonction sur le rein droit, pouvant être expliquée par le fait que Dagobah soit le chat ayant du diabète depuis plus longtemps.

Tous les cas de l'étude sont réceptifs à la séance, et ont eu par ailleurs de fortes réactions lors du travail viscéral. Les tensions au niveau de l'abdomen étaient présentes chez 100% des cas, entraînant un aspect de l'abdomen dur et tendu. La démarche plantigrade et la prognathie de la face étaient présentes chez uniquement un cas.

Pourcentages des lésions retrouvées chez les cas cliniques lors de la 1^{er} séance

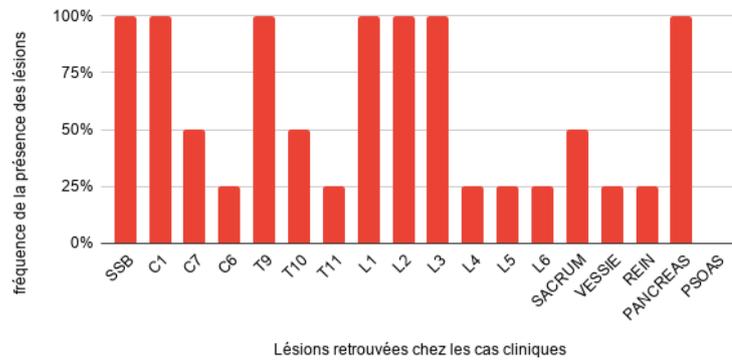


Figure 17 : Graphique des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la première séance.

La deuxième séance s’est déroulée une semaine après la première séance, elle permettait de lever les dysfonctions chroniques et éviter que le corps ne reprenne ses travers. Peu de dysfonctions ont été retrouvées chez tous les cas cliniques :

- Chez 100 % des cas : une extension du crâne ;
- Chez 100 % des cas : une dysfonction sur la première lombaire ;
- Chez 50 % des cas : une dysfonction sur la neuvième thoracique ;
- Chez 50 % des cas : des restrictions, sur le pancréas, n’étaient pas présentes mais tous les cas présentaient des restrictions sur les fascias et les ligaments.
- Chez 40 % des cas : des tensions sur les psoas étaient présentes.

Pourcentage des lésions retrouvées chez les chats lors de la deuxième séance

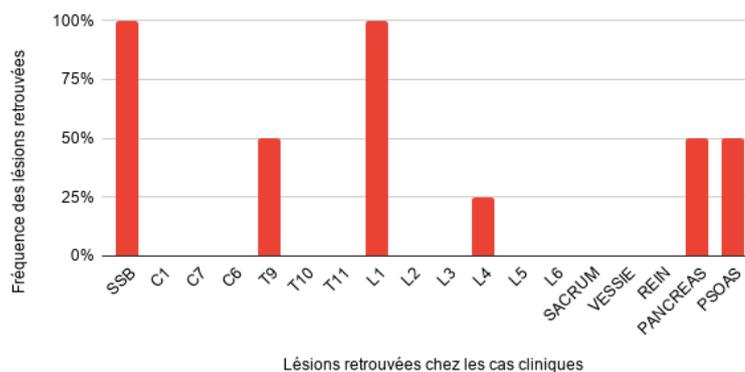


Figure 18 : Graphique des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la deuxième séance.

La troisième séance était réalisée afin d’effectuer une vérification du travail réalisé. Dans l’ensemble, tous les cas cliniques possédaient un abdomen moins tendu, un poil plus homogène et souple. Nous retrouvons les dysfonctions suivantes :

- Chez 100 % des cas : une extension crânienne ;
- Chez 75 % des cas : une dysfonction sur la première lombaire ;
- Chez 25 % des cas : une dysfonction sur la neuvième thoracique ;
- Le pancréas quant à lui était palpable chez uniquement un cas : Kya, qui semble avoir le diabète le plus agressif avec une régulation de la glycémie la plus délicate. Bien que non palpable chez un nombre important de cas, tous les chats cliniques ont reçu le même protocole de traitement sur le pancréas que lors des premières séances. En effet, celui-ci est retrouvé sans modification structurelle (tension, position,...) dans la plupart des cas, mais nous avons retrouvé des tensions résiduelles sur les fascias ainsi que sur les ligaments, sans oublier que nous avons toujours une dysfonction dans la physiologie endocrine du pancréas ;
- Les dysfonctions secondaires sur les cervicales et les lombaires avaient totalement disparu ne laissant uniquement que les restrictions les plus ancrées.

Pourcentages des lésions sur les chats retrouvées lors de la troisième séance

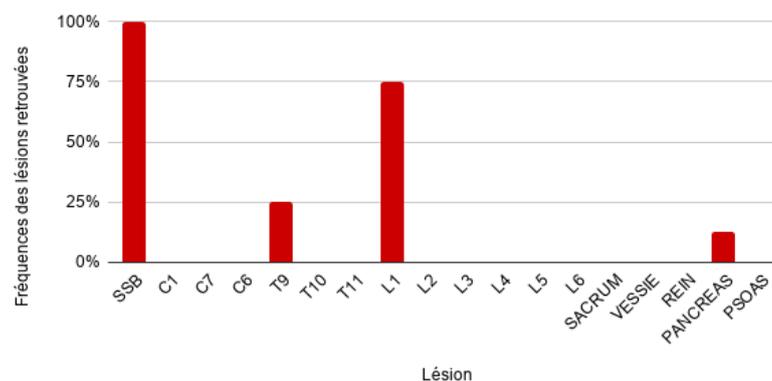


Figure 19 : Graphique des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la troisième séance.

1) a) Chaîne dysfonctionnelle

Il semblerait qu'une sensibilité à l'insulinorésistance soit présente chez tous les chats diabétiques et qu'elle puisse être due à une cause génétique comme chez quatre de nos cas cliniques. Cette anomalie du pancréas entraînerait :

→ une dysfonction dans sa physiologie et donc dans son innervation, irrigation ainsi que dans son mouvement. Le pancréas en état inflammatoire crée, par l'effet Turgor, une zone inflammatoire des tissus mous entourant le pancréas. Ceci explique les tensions sur le fascia pancréatico-splénique et fascia de Treitz amenant le pancréas sur la gauche.

→ une dysfonction sur les trois premières lombaires, entraînées en rotation frontale gauche, par la position du pancréas ainsi que les tensions fasciales et ligamentaires expliquant

la latéro-flexion gauche.

→ la dysfonction sur la neuvième thoracique pourrait être induite par l'inflammation du pancréas créant une surexcitation nerveuse ainsi que la modification de la pression et de la composition du sang artériel au niveau de l'artère cœliaque et donc de la neuvième thoracique, l'entraînant en dysfonction.

→ des dysfonctions sur les cervicales et les dernières lombaires entraînées par les muscles intervertébraux et les tensions ligamentaires. Ces dysfonctions correspondent à des dysfonctions secondaires.

→ une extension du crâne, entraînée par les tensions retrouvées sur le rachis transmises par la dure-mère. Cette dysfonction peut entraîner plusieurs causes d'insulinorésistance telles que le stress, l'obésité (modification de la satiété et stockage des graisses), une hyperglycémie (libération du glucose par le foie), une mauvaise circulation hormonale, nerveuse,... entraînant un cercle vicieux de la pathologie nourrissant la dysfonction de la gestion de la glycémie.

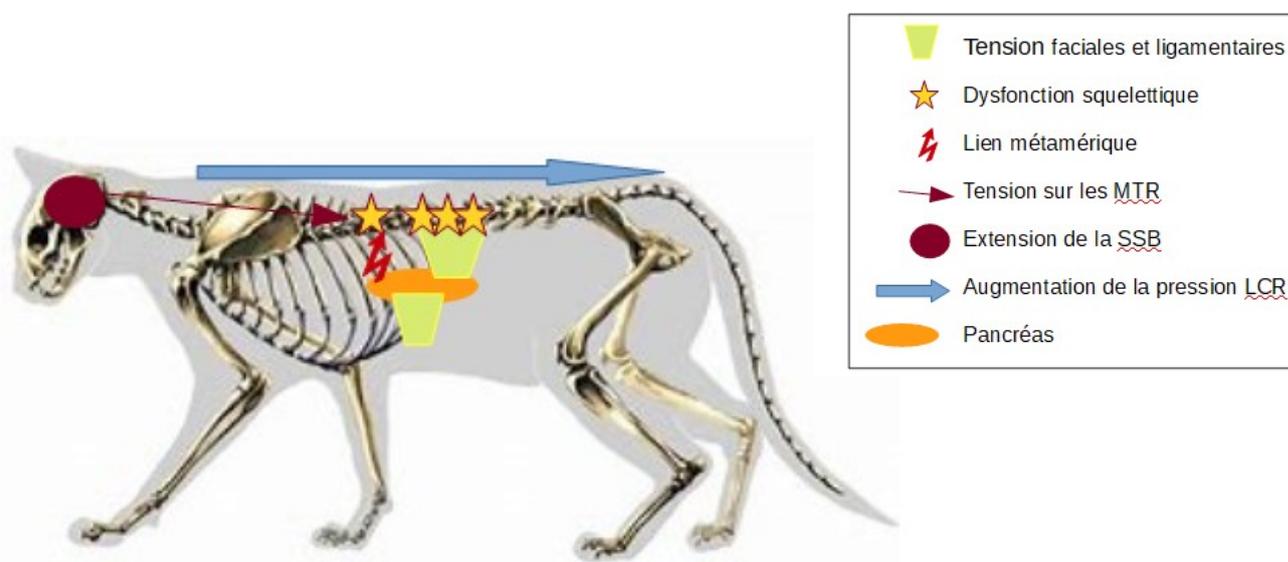


Figure 20 : Schéma dysfonctionnel récapitulatif.

Nous commencerons à étudier la dysfonction qui nous semble la plus primaire, c'est-à-dire, la dysfonction pancréatique, puis les dysfonctions secondaires, les dysfonctions musculo-squelettiques et crâniennes.

1) b) Dysfonction du pancréas et tension sur les fascias

Nous savons que les cas traités possèdent un problème dans la sécrétion d'insuline par le pancréas, nous avons donc une perturbation dans la physiologie endocrine. Chez tous les cas traités nous retrouvons une tension sur les ligaments et fascias soutenant et permettant le mouvement. Cette tension peut être expliquée par l'état du pancréas inflammé. Un pancréas dit sain ne peut pas être explorable à la palpation externe, ici, chez nos chats diabétiques le

pancréas était palpable dans sa globalité, nous retrouvons une perturbation des phénomènes lisso-moteurs, vasomoteurs, sécrétoires qui auraient modifié ses structures dans le sens de :

- son volume : dilatation ;
- sa densité : durcissement ;
- son positionnement : gauche ;
- sa motilité et de sa mobilité.

Si nous reprenons la notion du principe de l'effet Turgor, le pancréas étant en état de dilatation et dur, les tissus mous aux alentours ainsi que les organes et viscères s'adaptent afin de respecter la pression présente dans le milieu viscéral. Nous allons donc avoir une modification des différentes densités des fascias et des ligaments. Cela expliquerait les tensions retrouvées autour du pancréas. La tension sur le ligament pancréatico-splénique était présente chez tous les cas cliniques, le ligament présentait des spasmes et une tension sur la totalité de sa surface, accentuée au niveau de l'attache du pancréas. Cette tension explique l'état de latéro-flexion chez les chats étudiés. Les tensions sur le fascia de Treitz étaient également présentes chez tous les cas, cette tension explique les dysfonctions récurrentes retrouvées sur les trois premières lombaires ainsi que la tension de l'abdomen présente pour tous les cas observés.

Le pancréas chez un individu atteint de diabète se trouve dans un état inflammatoire. Nous allons donc percevoir une modification de son irrigation et de son innervation. Nous pourrions donc soumettre l'hypothèse que le ganglion cœliaque se retrouve alors en dysfonction suite au bouleversement de la physiologie du pancréas, ainsi que la réorientation des structures par une atteinte de la conduction nerveuse. Ces deux phénomènes pourraient expliquer la dysfonction sur la neuvième thoracique en relation chez le chat avec le ganglion cœliaque. Ainsi que le stress que nous rencontrons chez les chats de l'étude.

En effet, le ganglion cœliaque fait partie du système sympathique, le corps en état sympathique se trouve en stress avec une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle, un ralentissement du péristaltisme, une vasoconstriction périphérique, une stimulation des glandes sudoripares, une augmentation de la sudation, une stimulation de la libération de glucose par le foie, une augmentation de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par les glandes surrénales,...

1) c) Dysfonction musculo-squelettique

Peu de dysfonctions musculo-squelettiques ont été retrouvées chez les cas cliniques. Nous pouvons l'expliquer par l'injection d'insuline deux fois par jour. En effet l'insuline possède un effet décontractant sur les muscles, ce qui entraîne une diminution des tensions pouvant entraîner des dysfonctions ostéopathiques. Les dysfonctions sur la neuvième thoracique ainsi que les trois premières lombaires seraient engendrées par le pancréas en état inflammatoire. Les restrictions de mouvement au niveau des cervicales ainsi que sur les lombaires basses

semblent être des dysfonctions compensatoires à la neuvième thoraciques et les trois premières lombaires. Ces dysfonctions permettent au corps de garder un équilibre et une stabilité. Nous appelons cela des dysfonctions compensatoires ou secondaires.

1) d) Dysfonction d'extension du crâne

La dysfonction d'extension au niveau de la symphyse sphéno-basilaire est présente chez tous les cas étudiés. Cette extension peut être due à une tension de la moelle épinière entraînée par les tensions musculaires et ligamentaires créées elles-mêmes par les dysfonctions présentes sur la neuvième thoracique ainsi que sur les lombaires. Cette tension va amener les membranes de tension réciproque, entraînées elles-mêmes par la moelle épinière, vers l'arrière effectuant une traction de l'encéphale caudalement et donc créer une extension du crâne. Afin de comprendre ce phénomène d'extension, il est important d'expliquer le mécanisme du fonctionnement crânien.

La symphyse sphéno-basilaire représente la dynamique ou le chef d'orchestre du mécanisme de mouvement de la boîte crânienne. Elle est composée de l'os sphénoïde et de l'os occipital. La boîte crânienne du chat possède un nombre de vingt-neuf os du crâne et de la face. Nous divisons cette boîte crânienne en quatre cadrans, deux cadrans postérieurs : droite et gauche comprenant les os du crâne (l'occiput, les deux os pariétaux, les deux os temporaux ainsi que par articulation avec celui-ci la mandibule et l'hyoïde) gouvernés par l'occiput et deux cadrans antérieurs : droit et gauche comprenant les os de la face (le sphénoïde, les deux os frontaux, les deux os lacrymaux, les deux os zygomatiques, les deux os nasaux, les deux os maxillaires, les deux os incisifs ainsi que le vomer et les cornets nasaux) gouvernés par le sphénoïde. Ces os ont pour rôle principal la protection de la boîte crânienne, ils possèdent un mouvement propre les uns par rapport aux autres grâce à trois acteurs en présence : leur différence de densité (base du crâne : cartilagineuse ; voûte du crâne : membranaire), leurs types d'articulation (synarthrose : mobile et synchondrose : immobile) ainsi que leur relation avec les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère) membrane concentrique entourant et protégeant l'axe cérébro-spinal. La symphyse sphéno-basilaire ou SSB est l'articulation entre la lame quadrilatère du sphénoïde et l'apophyse basilaire de l'occiput. Cette articulation en position caudo-ventralement à la boîte crânienne possède deux mouvements. Nous avons un mouvement de flexion et un mouvement d'extension. Les deux mouvements se font sur deux axes transverses, un axe traversant le corps du sphénoïde et le second traversant le trou occipital. Lors de la flexion le sphénoïde effectue une rotation transverse caudale entraînant une élévation et une mise en avant des grandes ailes du sphénoïde et une rotation transverse crâniale de l'occiput entraînant l'écaille de l'occiput vers le bas et l'avant ainsi qu'une rotation externe des cadrans antérieurs et postérieurs et inversement lors de l'extension de la SSB. Un mouvement crânien dit correct possède des mouvements de flexion et d'extension symétriques et rythmiques. Les mouvements de la SSB sont synchrones avec le mécanisme de respiration primaire lui-même en relation avec le mouvement propre du cerveau de la moelle, la fluctuation, la mobilisation des membranes intracrâniennes et intra-spinales et la mobilité involontaire du sacrum entre les

iliaques. Le MRP est un mouvement de respiration avec une fluctuation apparaissant avant la naissance et disparaissant quatre heures après la mort.

Ce mécanisme permet la fluctuation du liquide céphalo-rachidien, il possède un rôle mécanique avec la protection du système nerveux central ainsi que biologique aidant le transport d'hormones, de nutriments, d'anticorps et de lymphe. Il a également le rôle d'élimination des déchets. Deux fluctuations du LCR sont enregistrées, nous avons la fluctuation antéro-postérieure ou longitudinale dans l'axe du corps et la fluctuation latérale. Les deux fluctuations doivent être identiques, si la longitudinale est plus importante nous aurons un patient en état d'éveil, si la latérale est plus importante, le patient sera en état de sommeil.

L'extension du crâne se produit lors du mouvement d'expiration du MRP, nous avons donc un allongement de l'axe neural, une diminution de la taille des ventricules ainsi que du canal central et des canaux de communication. Puis une diminution de la capacité de l'espace sous-arachnoïdien (entre pie-mère et arachnoïde) produisant une expulsion du LCR dans le corps à travers les gaines des nerfs. Nous allons donc avoir une phase de rétraction du MRP constante, dus au phénomène d'extension crânienne chez nos chats, impliquant une augmentation de la pression des liquides extra-cellulaire.

Les plexus choroïdes se ferment pendant que les ventricules diminuent. On aura une diminution de la production de LCR au niveau de la partie centrale et une augmentation de la pression de LCR au niveau extra-cellulaire qui entraînera :

- une diminution de la pression et de la production de LCR au niveau de l'encéphale: entraînant une diminution de la mobilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire ainsi que la fermeture du canal carotidien amenant une hyper-vascularisation de celui-ci due à la RI des temporaux, ce qui entraîne une perturbation de la sécrétion hormonale ainsi qu'une altération de la notion de satiété et de production d'adrénaline. L'hypothalamus contrôle les comportements motivés comme le stress et la défense. L'hypophyse contrôle, par la sécrétion d'ACTH ou d'adrénocorticotrope, le fonctionnement des glandes surrénales et donc une altération de la production des glucocorticoïdes (cortisol) qui favorisent le catabolisme des protides qui ont une action hyperglycémiant, une augmentation des réserves lipidiques ainsi qu'une altération de la sécrétion d'adrénaline et noradrénaline (état de stress).

- une augmentation de la pression de LCR au niveau extra-cellulaire : circulant dans les gaines des nerfs en relation avec leur lymphe, elle entraîne une augmentation de la pression du LCR et une augmentation de l'influx nerveux donc une sollicitation des ganglions sympathiques entraînant la dysfonction récurrente sur la neuvième thoracique en relation avec le ganglion cœliaque. L'état d'éveil suivi de la production d'adrénaline et de cortisol par les surrénales entraîne la production des glucocorticoïdes (cortisol) qui favorisent le catabolisme des protides qui ont une action hyperglycémiant, d'une augmentation des réserves lipidiques ainsi qu'une altération de la sécrétion d'adrénaline et noradrénaline (sachant que l'obésité, le stress sont les principales causes de l'insulino-résistance).

Études des réponses de l'organisme

Nous pouvons observer dans un premier temps une diminution importante de la glycémie chez tous les cas de l'étude une heure après la séance et donc deux heures après l'injection d'insuline. La diminution importante de la glycémie peut être due à une meilleure valorisation de l'insuline. Elle montrerait donc une pénétration du glucose dans les cellules assurant ainsi une meilleure consommation en activant le métabolisme de la respiration qui consomme du glucose ainsi qu'une meilleure glycogénèse dans le foie et les muscles. Nous avons également retrouvé une meilleure régulation de la glycémie, une diminution de l'unité d'insuline injectée par jour ainsi qu'une diminution des comportements de stress.

2) a) L'évolution de la glycémie

La glycémie a été prise durant trois mois, avant l'injection d'insuline et les repas matin et soir. Elle fût également prise une heure après les séances d'ostéopathie.

Cette prise de glycémie permettait de contrôler une hausse ou une baisse importante de la glycémie suite à la séance. Au début de l'étude, nous pensions que la séance aurait un effet hyperglycémiant sur le chat. En effet, comme nous l'avons dit précédemment le stress est chez le chat une cause primaire de l'hyperglycémie. Les chats n'ayant jamais vu l'ostéopathe et étant en face d'une personne inconnue ; le maintenir durant une heure aurait pu entraîner un stress important menant à une augmentation importante de la glycémie généralement observée lors des manipulations vétérinaires.

Cependant, après la première séance, nous avons pu observer des baisses notables de la glycémie chez les chats cliniques tandis que la glycémie avait baissé légèrement chez les chats témoins. Afin d'expliquer cette baisse de glycémie il est important de comprendre la mobilisation du glucose. Le glucose afin de pénétrer dans les cellules doit voir l'activation de transports dit faciles représentée par la famille Glut et les transporteurs actifs secondaires par les ions Na⁺. Nous savons à l'heure d'aujourd'hui que les principaux activateurs des transporteurs du glucose sont la contraction des muscles et l'insuline.

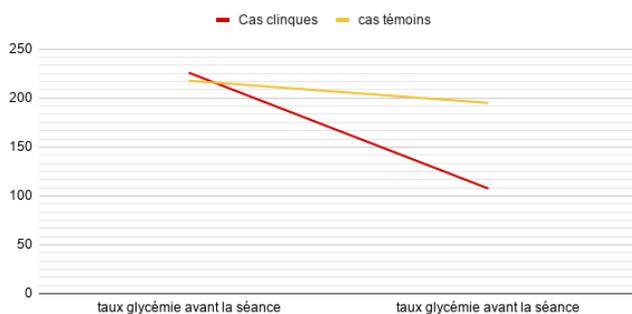
Or, lors des séances d'ostéopathie effectuées une heure après l'injection d'insuline nous avons effectué une mobilisation des fascias c'est-à-dire des muscles, des ligaments.... Mais également des viscères et organes tels que les reins par le fascia de Treitz, la rate par le ligament splénique, le foie par le grand omentum ainsi que le cerveau, la moelle et le système nerveux périphérique et autonome par le travail crânien et structurel. Nous avons donc une mobilité et donc des contractions des structures entraînant une activation de leurs transporteurs.

- Nous aurions alors une augmentation des transporteurs Gluts qui permettent la création de pores au niveau des cellules favorisant la pénétration du glucose dans celles-ci, nous avons :

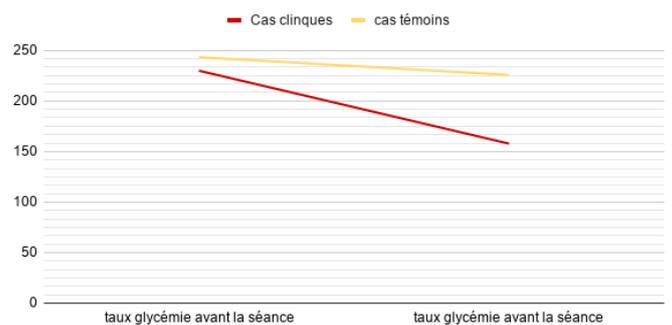
- Le Glut 1 : présent dans tous les tissus du corps ;
- Le Glut 2 : présent essentiellement dans le foie, les cellules bêta du pancréas, les reins et l'intestin ;
- Le Glut 3 : présent dans les neurones
- Le Glut 4 : présent dans les tissus adipeux et les muscles squelettiques
- Le Glut 5 : dans l'entérocyte et l'intestin
- Le Glut 6 : dans le cerveau et les leucocytes
- Le Glut 7 : présent dans le foie, le pancréas et les reins

- Nous pouvons également émettre l'hypothèse que l'insuline et la contraction entraînent la mobilisation des symports $[Na^+/glucose]$ permettant la pénétration du glucose dans les cellules.
- Il serait également possible que l'injection d'insuline cumulée à la contraction des muscles utilisée lors de la séance d'ostéopathie aient amené l'activation des protéines kinases phosphorylant entraînant la mise en marche des Glut 4 permettant la pénétration du glucose dans les cellules et donc une diminution de la glycémie.

1er séance : Glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après la séance



2ème séance : Glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après la séance



3ème séance: Glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après la séance

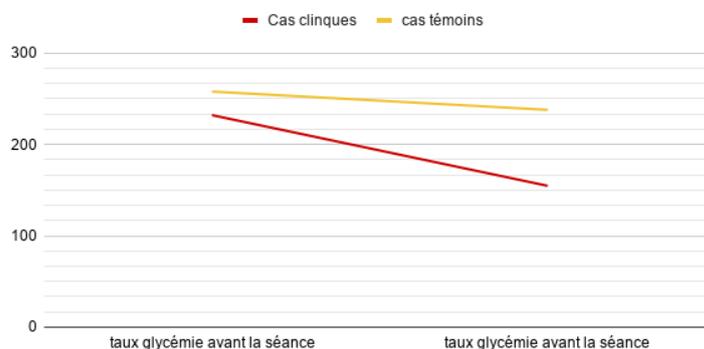


Figure 21 : Graphiques du niveau de glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après les trois séances d'ostéopathie.

Nous pouvons observer que la diminution de la glycémie est moins importante à la troisième séance que lors de la première. Cela peut s'expliquer par la diminution du travail musculo-squelettique lors des deuxième et troisième séances. Par conséquent, cela entraîne une diminution de la contraction musculaire et donc selon notre hypothèse ci-dessus une diminution de l'activation des transporteurs de glucose.

Au niveau de la courbe glycémique, nous avons pu observer en effectuant une moyenne des courbes de tous les chats de l'étude, une tendance descendante de $R^2 = -0,499$ chez les cas cliniques alors que nous obtenons une courbe de tendance descendante de $R^2 = -0,181$ chez les cas témoins.

Nous pouvons constater qu'après les trois prises en charge ostéopathiques des chats, une nette diminution de la glycémie est observée.

Le chute des valeurs glycémiques a été présente chez tous les chats cliniques à valeurs aléatoires. La chute de la glycémie (annexe 3) a été la plus importante chez Dagobah qui est passée d'une moyenne de glycémie aux alentours de 400 à 300 mg/dl à 100 à 200 mg/dl ainsi que Sarah qui a commencé la prise en charge avec des valeurs de 200 à 100 mg/dl à des valeurs de 80 à 150 mg/dl. Nous avons des courbes à tendances descendantes allant de $R^2 = -0,018$ chez Plume à $R^2 = -0,49$ chez Dagobah et des courbes descendantes allant de $R^2 = -0,48$ chez Calypso à $R^2 = 0,061$ chez Diabolo chez les cas témoins.

Les moyennes glycémiques des cas témoins et cliniques nous montrent une diminution de la glycémie. Mais en parallèle, tandis que, le groupe des cas cliniques a vu une diminution de leurs doses d'insuline injectées par jour, le groupe des chats témoins a eu une augmentation de leurs doses d'insuline injectées, pouvant ainsi expliquer la diminution de la glycémie dans le groupe témoin avec l'aide allopathique.

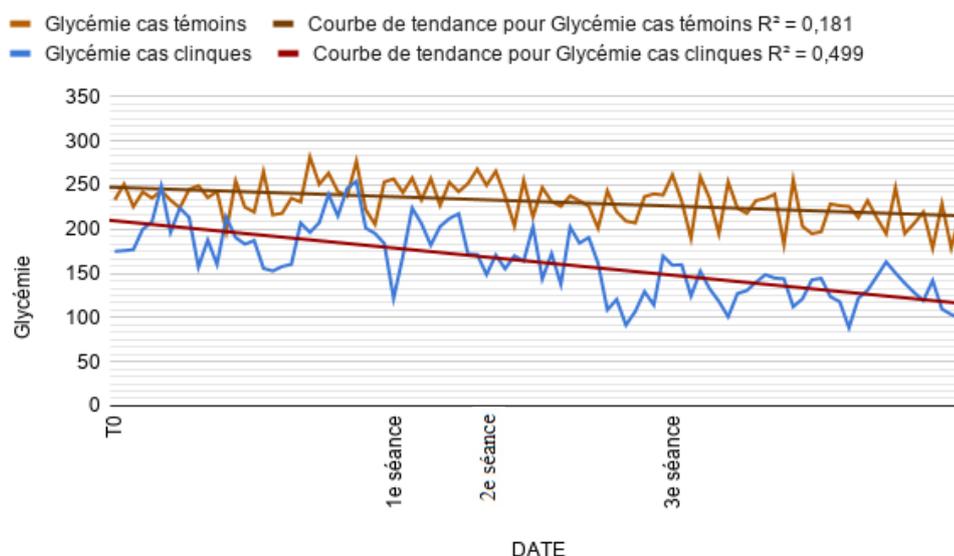


Figure 22 : Moyennes des courbes glycémiques des cas témoins et cliniques sur les trois mois de prise en charge.

Nous observons chez les cas cliniques après la première séance une variation importante de la glycémie amenant à une augmentation de l'unité d'insuline injectée comme chez Kya, Dagobah. Ce phénomène pourrait être expliqué par les mobilisations effectuées lors de la manipulation, menant à une modification dans la physiologie du corps avec une meilleure élimination des déchets et donc une augmentation de la glycémie dans le sang jusqu'à élimination de ces déchets aboutissant à la diminution de la glycémie une semaine après la première séance chez les cas cliniques.

2) b) Unité d'insuline

Chez les cas cliniques et témoins de l'étude, nous avons un suivi journalier de glycémie permettant une meilleure gestion de l'insuline injectée. Ainsi les unités d'insuline sont généralement variables afin d'éviter l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie chez le chat.

Chez tous les animaux de l'étude, nous observons avant la première séance d'ostéopathie une variation importante de l'insuline injectée entraînée par une glycémie aléatoire. Avec les améliorations de la glycémie retrouvées ci-dessus, nous avons pu observer une régulation dans l'unité d'insuline injectée au chat et même une diminution. Après avoir fait la moyenne des unités d'insuline chez les chats témoins et les chats cliniques nous pouvons observer après la 3^e séance une diminution de l'unité d'insuline suivie d'une régulation de celle-ci en valeur basse avec une courbe de tendance de $R^2 = -0,223$. Contrairement à cela, nous avons une nette augmentation de l'unité d'insuline chez le groupe témoin avec une courbe de tendance à $R^2 = 0,68$ d'augmentation expliquant la diminution de la glycémie chez ce groupe.

Cependant, nous pouvons constater que tous les cas cliniques ont dû voir leur unité augmenter après la première séance. Ce qui a par ailleurs été démontré chez Dagobah avec une légère augmentation de sa courbe de tendance de $R^2 = 0,015$ suivie d'une stagnation à 0,5ml. Cela pourrait être expliqué par le nouveau schéma corporel en adaptation chez le chat traité ainsi qu'une modification dans la sécrétion par le pancréas ayant subi de nombreuses manipulations. En effet, plus nous augmentons le taux d'insuline injectée, plus la glycémie est censée être faible. Cependant chez les cas cliniques nous observons une diminution de la glycémie ainsi que de l'unité d'insuline injectée, nous pouvons donc émettre l'hypothèse qu'une meilleure gestion de la glycémie est présente chez les animaux ainsi qu'une éventuelle meilleure production d'insuline par le pancréas. Nous pouvons donc constater que 100% des cas cliniques ont eu une régulation des unités insulines injectées. C'est le cas de Kya, elle n'avait jamais réussi à conserver une unité d'insuline d'un ml, nous pouvons observer qu'elle est aujourd'hui régulée à 1 ml et bientôt il est prévu d'essayer une diminution de l'unité à 0,75ml.

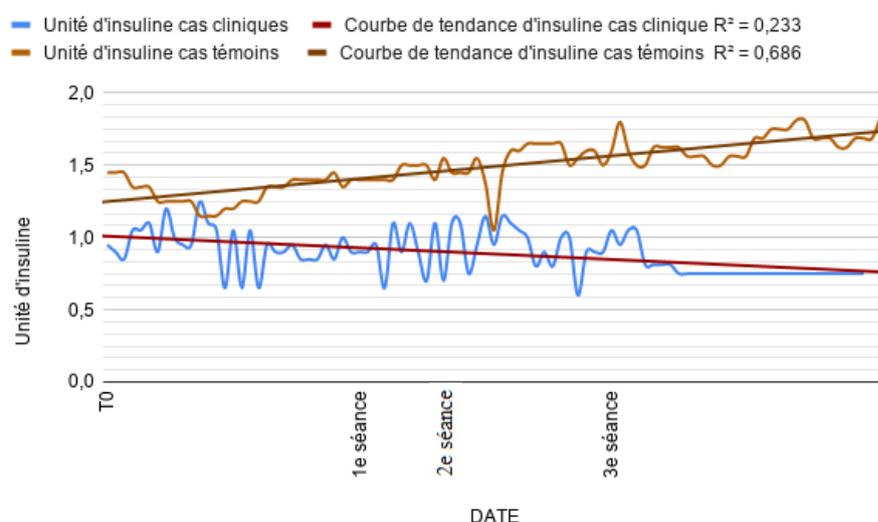


Figure 23 : Moyennes des courbes d'unité d'insuline chez les cas cliniques et les cas témoins durant les trois mois de prise ne charge.

2) c) Gestion du stress et modification du comportement

Le stress était un facteur présent chez tous les cas diabétiques de l'étude. Après avoir recueilli les quatre questionnaires de tous les chats, nous avons à l'aide d'un graphique modélisé la moyenne des scores des chats cliniques et des chats témoins. Nous pouvons observer sur le graphique que lorsque nous effectuons la moyenne des chats cliniques nous avons une nette diminution des symptômes de stress tandis que le total de points des chats témoins conserve la même intensité de stress voire même une augmentation.

Evaluation du stress chez les chats cliniques et témoins

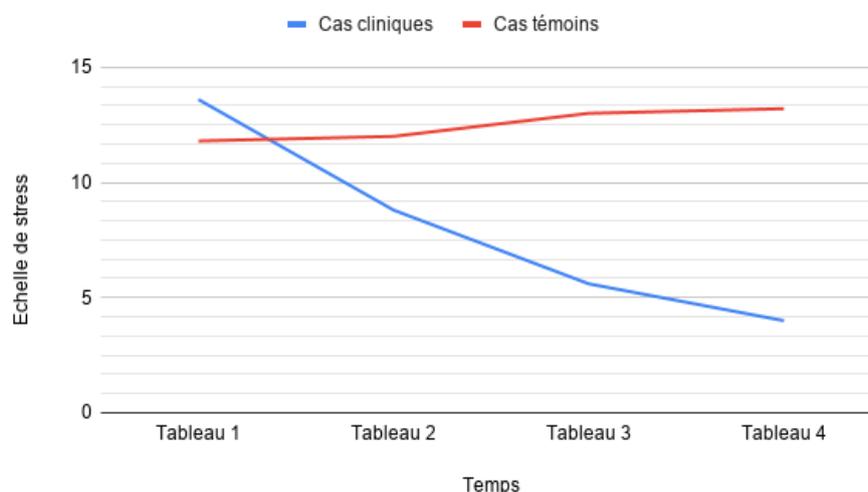


Figure 24 : Courbes d'évaluation du stress chez les chats cliniques et témoins.

Nous avons pu noter :

- une nette amélioration des comportements d'agressivité : en particulier chez Kya qui agressait l'autre chat de la maison et qui désormais ne le fait plus. Contrairement à Léo qui a gardé son comportement d'agressivité après les trois mois du protocole ;
- une amélioration de la timidité envers les autres : chez Plume et Dagobah, au contraire de Nikita ;
- une diminution des comportements de détresse chez Sarah et Chanel, alors qu'à l'inverse Mat a vu une augmentation de ses comportements de détresse.

La modification du comportement a été le plus notable chez Plume. En effet lors de notre premier rendez-vous elle avait une allure rasante, fuyait la queue entre les postérieurs lors de ses déplacements sans ou avec présence d'étrangers. Elle ne jouait jamais et refusait la contention. Au bout de la deuxième séance nous avons constaté une nette évolution dans la locomotion. Elle portait la queue haute, avait la tête relevée et droite sur ses membres. La propriétaire a également noté des nets moments de jeux de plus de trente minutes tous les jours qui ont séparé les séances. Au bout de la troisième séance, Plume ne fuit plus à la vue d'un inconnu et accepte la contention de sa propriétaire ou d'une personne étrangère. La démarche est souple et assurée.

En plus, de la diminution du stress, nous avons pu observer chez 100% des cas cliniques une augmentation des périodes de jeux qui avaient disparu, depuis l'apparition du diabète ou depuis toujours, ainsi qu'une augmentation de la recherche d'indépendance. Il est dit lors d'une absence de jeu que le chat se retrouve en situation de mal-être. Un chat ayant des problèmes de comportement se retrouve généralement en inhibition totale de jeu avec lui-même, les autres chats, ainsi que les humains. La réapparition des périodes de jeux peut donc, ici, être le retour d'un bien-être retrouvé avec la diminution du stress et l'élimination des tensions musculaires, tendineuses, fasciales... réalisées lors de la séance.

Le stress développe généralement une diminution de l'exploration du chat de son milieu, le chat préfère alors rester à l'intérieur dans des lieux bien connus. Nous avons pu observer chez Plume et plus particulièrement chez Chanel une indépendance se caractérisant par une exploration plus longue et plus fréquente du milieu extérieur. Sarah, Plume, Dagobah ont également modifié leurs endroits de sommeil dans des lieux plus exposés au regard.

Le stress peut être dû comme nous l'avons déjà mentionné dans l'explication de la chaîne dysfonctionnelle, à l'extension du crâne entraînée par les tensions duremériennes de par les dysfonctions vertébrales retrouvées sur le rachis. Le travail sur la boîte crânienne, en évolution parallèle avec les stress, nous permet donc d'émettre l'hypothèse qu'en levant les tensions sur la dure-mère ainsi que la suppression de la dysfonction d'extension crânienne aurait permis une diminution du stress chez l'animal. Cette diminution du stress peut également être due à la normalisation de la neuvième thoracique en dysfonction en relation avec le ganglion cœliaque et donc le système sympathique.

2) Limites de l'étude

La plus grande limite de cette étude est le manque de cas. En effet, seul un chat sur deux cents est diabétique en France. De plus, il fallait que tous ces chats possèdent un protocole identique de suivi de la maladie. Il nous a donc fallu pour la réalisation de cette étude sélectionner des individus côtoyant les mêmes consignes de soins du diabète.

La deuxième limite consiste en l'hétérogénéité des lots, les chats de cette étude ne sont pas identiques (variation de l'âge, génétique,...), ils ne présentent également pas le même environnement avec des notions de stress et donc de confort différentes. Les cas présentent également des variantes dans la prise en charge du diabète, chaque maître étant différent, nous pouvons avoir des variantes dans les résultats dus à un problème d'injection ou dans la prise en charge de la maladie.

Plusieurs glucomètres ont été utilisés dans l'étude, les glucomètres peuvent avoir un intervalle de quelques milligrammes, cela entraîne une légère contrainte dans la prise de mesure avec des glycémies pouvant différer de quelques milligrammes. Pour quatre cas sur cinq, nous avons affaire à un diabète génétique (ces quatre chats ont des antécédents familiaux). Nous pouvons donc émettre l'hypothèse qu'ils ont une sensibilité au diabète génétique, il est donc plus difficile d'atteindre une rémission que par rapport à un chat possédant un diabète uniquement alimentaire ou de stress. Les chats ayant souvent des liens paternels inconnus, il est difficile d'isoler les diabètes dits "génétiques" des diabètes "transitoires".

"La jeunesse de la main" de l'ostéopathe peut également être comprise dans les limites de l'étude. La main de l'ostéopathe ne cesse de se développer au fil des années. La jeunesse de l'expérience aurait pu être un obstacle en omettant des dysfonctions ostéopathiques ou ne pas pousser les normalisations ostéopathiques jusqu'au point d'équilibre, pouvant expliquer la persistance de la dysfonction d'extension de la SSB.

En ostéopathie, nous considérons l'individu comme un être total, fonctionnant avec sa normalité. Comparer des êtres vivants ayant une normalité propre semble aussi poser une limite à notre étude qui se doit d'être standardisée afin de respecter son critère scientifique. Les chats de l'étude ont donc eu un traitement similaire avec des dysfonctions semblables. Nous savons que leur corps fonctionnant de manière différente, il n'a pas assimilé de la même façon les informations que l'ostéopathe a voulu transmettre à leur organisme.

Conclusion

Le diabète est une maladie ayant un réel impact sur l'animal mais aussi sur le propriétaire, notamment avec les nombreuses injections d'insuline et prises de glycémie par jour. Cette endocrinopathie, causée par la sédentarisation des chats et l'alimentation industrielle, fait de cette maladie une des maladies du siècle. Les chats étant la seule espèce à pouvoir avoir une rémission totale du diabète, il semblait intéressant de savoir si une prise en charge d'un point de vue ostéopathique pourrait permettre de lever certaines causes du dérèglement du pancréas afin d'aider celui-ci à reprendre de lui-même une activité lui permettant de se passer d'intervention hormonale extérieure.

En effet, tandis que l'insuline injectée de manière allopathique encourage le corps de l'animal à fonctionner dans sa dysfonction, l'ostéopathie quant à elle encourage le corps à retrouver par lui-même la capacité à se réguler et donc à retrouver son homéostasie.

Nous avons pu observer dans ce mémoire comme dans l'étude présentée par J.-P. Courrèges, M. Courrèges et P. Guérin du CHG de Narbonne et de l'institut toulousain d'ostéopathie ; une régulation de la glycémie chez les cas cliniques. Nous pouvons remarquer que des dysfonctions semblables ont été retrouvées chez les chats diabétiques de l'étude.

Les séances d'ostéopathie ont montré une prévalence de dysfonction sur :

- la neuvième thoracique en relation avec l'innervation, la vascularisation ainsi que le drainage lymphatique du pancréas ;
- les trois premières lombaires en relation avec les fascias et donc la mobilité du pancréas ;
- une extension crânienne en relation avec le LCR et donc de l'homéostasie et la fluctuation de la vie dans le corps de l'animal.

Après la prise en charge des dix chats pour les besoins de l'étude, nous avons pu constater une amélioration de la prise en charge du diabète au cours de ces trois mois. Cette amélioration pouvant être remarquée par la diminution d'insuline injectée ainsi que la diminution du taux de glycémie globale et enfin la diminution du stress avec le retour d'un bien-être chez le chat clinique. Nous pouvons dire, que la médecine ostéopathique a été efficace dans la prise en charge du diabète en permettant une meilleure régulation et une diminution de l'unité d'insuline. Tous les chats présentaient un diabète génétique et/ou ancien. Ce dernier ancré depuis des années, semble être la cause pour laquelle nous n'avons pas eu de rémission durant notre protocole de trois mois, mais uniquement une régulation du diabète.

Nous pourrions ouvrir le sujet avec des chats venant de déclencher un diabète ou alors prendre en charge les cas ayant plusieurs facteurs prévalents à l'insulinorésistance. Par exemple, la prise en charge des chats ayant un facteur génétique au diabète, un chat en situation d'obésité ou un chat atteint d'hyperesthésie féline (stress chronique). Nous pourrions également prendre en charge des chats n'ayant pas eu de traitement insulinique, afin de voir

l'effet réel de la séance sans intervention allopathique.

Pour répondre à notre hypothèse de départ, nous pouvons dire que le suivi ostéopathique a permis sur les trois mois de prise en charge, une régulation du diabète, mais aucun chat n'a pu se passer d'une intervention hormonale extérieure, notre hypothèse est donc invalide. Mais, nous avons pu observer une amélioration de la régulation de la glycémie, de l'unité d'insuline injectée et du comportement. L'ostéopathie a donc eu un effet positif sur la gestion du diabète.

La maladie semble être une conséquence de facteurs insulino-dépendants. Pour les cas traités, l'alliance entre l'insuline en traitement allopathique ainsi que l'ostéopathie a eu un réel impact sur le diabète des chats. La prise en charge, ayant été faite uniquement sur trois mois, ne nous a pas permise de voir une rémission du diabète pour les chats. Néanmoins, l'évolution observée, tend à laisser penser qu'une prise en charge régulière ainsi qu'une bonne hygiène de vie (un environnement calme, une bonne alimentation et une activité physique) provoqueraient la régulation de la glycémie et donc une diminution de l'insuline, ce qui pourrait peut-être mener à la voie de la rémission.

Bibliographie

Articles scientifiques :

- A. K. Foulis, M McGill and M A. Farquharson, Department of Pathology, *Insulitis in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in man-macrophages, lymphocyte, and interferon-1/ containing cells ;*
- B. L. YANO, D. W. HAYDEN and K. H. JOHNSON Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, Minn, *Feline Insular Amyloid: Association with Diabetes Mellitus ;*
- E. L. Lim & K. G. Hollingsworth & B. S. Aribisala & M. J. Chen & J. C. Mathers & R. Taylor, *Reversal of type 2 diabetes : normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol ;*
- Erin T. Bell, Jan S. Suchodolski, Anitha Isaiah, Linda M. Fleeman, Audrey K. Cook, Jörg M. Steiner, Caroline S. Mansfield, *Faecal Microbiota of Cats with Insulin-Treated Diabetes Mellitus ;*
- E. Zini & M. Osto & M. Franchini & F. Guscelli & M. Y. Donath & A. Perren & R. S. Heller & P. Linscheid & M. Bouwman & M. Ackermann & T. A. Lutz & C. E. Reusch, *Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia causes beta cell dysfunction and beta cell loss in the domestic cat ;*
- N.L. Bailiff, R.W. Nelson, E.C. Feldman, J.L. Westropp, G.V. Ling, S.S. Jang, and P.H. Kass, *Frequency and Risk Factors for Urinary Tract Infection in Cats with Diabetes Mellitus ;*
- O. RITTER, *Mitteilungen, Etude sur les nerfs du pancreas exocrine et endocrine ;*
- P. EM. PETKOV Institut d'histologie et d'embryologie, Faculté de Médecine, Sofia, *Histochimie du Pancreas du Chat Avec Discussion du Tissu Langerhansien Endocrine ;*
- Robertshaw D, *visceromotor (autinimic) control. Duke's physiology of domestic animals. 11e édition*

- Stijn J.M. Niessen, Yaiza Forcada, Panagiotis Mantis ,Christopher R.Lamb, Norelene Harrington, Rob Fowkes, Márta Korbonits,Ken Smith,David B.Church, *Studying Cat (Feliscatus) Diabetes : Beware of the Acromegalic Imposter ;*
- Susan Gottlieb, Jacquie Rand, Brisbane, QLD, Australia; School of Veterinary Science, The University of Queensland, Gatton, QLD, Australia, *Managing feline diabetes: current perspectives ;*
- T.D. O'Brien, Department of Veterinary Diagnostic Medicine, College of Veterinary Medicine, Veterinary Diagnostic Laboratory, University of Minnesota, 1333 Gortner Avenue, St. Paul, MN 55108, USA *Pathogenesis of feline diabetes mellitus ;*
- Valérie Chetboul, Brice Stephane Reynolds, Emilie Trehieu-Sechi, Patrick Nguyen, Didier Concordet, Carolina Carlos Sampedrano, Isabelle Testault, Jonathan Elliott, Jérôme Abadie, Vincent Biourge, Hervé Pierre Lefebvre, *Cardiovascular Effects of Dietary Salt Intake in Aged Healthy Cats : A 2-Year Prospective Randomized, Blinded, and Controlled Study ;*
- Zini E ; Lunardi, F ; Zanetti R ; Heller RS ; Coppola LM ; Ferro S ; Guscetti F ; Osto M ; Lutz TA ; Reusch CE ; Cavicchioli L, *Endocrine pancreas in cats with diabetes mellitus.*

Livres :

- Andrew Taylor Still, *Autobiographie ;*
- Barral, *Manipulations viscérales - Tome 1 ;*
- Barral, *Manipulations viscérales - Tome 2 ;*
- Joël Dehasse, *Tout sur la psychologie du chat ;*
- Issartel Lionnelle et Marielle, *l'ostéopathie exactement. Paris ;*
- Lola Hudson, William Hamilton ; *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2nd Edition) ;*
- Robert A.Kainer, DVM, MS ans Thomas O.McCracken, MS with David Carlson, *Feline anatomy a coloring atlas ;*

- Robert Barone, *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie I* ;
- Robert Barone ; *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II* ;
- Robert Barone ; *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome 5, Angiologie* ;
- Robert Barone, *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome 6, Neurologie I, système nerveux central* ;
- Robert Barone ; *Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome 7, Neurologie II, Système nerveux périphérique, glandes endocrines, esthésiologie* ;
- Valérie Dramard, *Atlas Vet'Consult*.

Liste des figure

Figure 1 : Schéma pancréas félin, Feline anatomy a coloring atlas, Robert A.Kainer, DVM, MS ans Thomas O.McCracken, MS with David Carlson.....	7 ;
Figure 2 : Développement embryologique du pancréas, Hyttel P. et al., 2010.....	9 ;
Figure 3 : Schéma du système nerveux autonome. Adapté de Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2nd Edition)	11 ;
Figure 4 : Régulation de la sécrétion d'insuline et de glucagon, Atlas Vet'Consult.....	13 ;
Figure 5 : Valeurs glycosuriques, adj diabète p19 ;	
Figure 6 : Schémas des différentes courbes de glycémie, atlas Vet'consult	21 ;
Figure 7 : Définition des différents plan chez le chat, Feline anatomy a coloring atlas, Robert A.Kainer, DVM, MS ans Thomas O.Mc Cracken, MS with David Carlson.....	23 ;
Figure 8 : Schéma récapitulatif du calendrier du protocole sur trois mois.....	29 ;
Figure 9 : Topographie viscérale du pancréas vue ventrale, de Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2nd Edition).....	30 ;
Figure 10 : Position de mains pour la techniques d'accentuation de la dysfonction crânienne..	33 ;
Figure 11 : Position de mains pour la technique de CV4	34 ;
Figure 12 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe.....	42 ;
Figure 13 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 2.....	45 ;
Figure 14 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 3.....	48 ;
Figure 15 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 4	51 ;
Figure 16 : Comparaisons des données glycémiques et insuliniques: groupe 5.....	54 ;
Figure 17 : Graphiques des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la première séance.....	57 ;

Figure 18 : Graphiques des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la deuxième séance.....	57 ;
Figure 19 : Graphique des pourcentages des dysfonctions retrouvées chez les cas cliniques lors de la troisième séance.....	58 ;
Figure 20 : Schéma dysfonctionnel récapitulatif.....	59 ;
Figure 21 : Graphique niveau de glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après les trois séances d'ostéopathie.....	64 ;
Figure 22 : Graphique niveau de glycémie (mg/dl) une heure avant et une heure après les trois séances d'ostéopathie	65 ;
Figure 23 : Moyennes des courbes glycémiques des cas témoins et cliniques sur les trois mois de prise en charge.....	67 ;
Figure 24 : Moyennes des courbes d'unité d'insuline chez les cas cliniques et les cas témoins durant les trois mois de prise ne charge.....	67.

Listes des tableaux

Tableau 1 : Données du groupe un.....	35 ;
Tableau 2 : Données du groupe deux.....	36 ;
Tableau 3 : Données du groupe trois.....	37 ;
Tableau 4 : Données du groupe quatre.....	38 ;
Tableau 5 : Données du groupe cinq.....	39 ;
Tableau 6 : Observations des trois séances ostéopathiques : Dagobah.....	40 ;
Tableau 7 : Dysfonctions et traitements Dagobah.....	41 ;
Tableau 8 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Dagobah : groupe 1.....	42 ;
Tableau 9 : Observations des trois séances ostéopathiques : Kya.....	43 ;
Tableau 10 : Dysfonctions et traitements Kya.....	44 ;
Tableau 11 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Kya : groupe 2.....	45 ;
Tableau 12 : Observations des séances ostéopathiques : Plume.....	46 ;
Tableau 13 : Dysfonctions et traitements Plume.....	47 ;
Tableau 14 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Plume : groupe 3.....	48 ;
Tableau 15 : Observations des trois séances ostéopathiques : Sarah.....	49 ;
Tableau 16 : Dysfonctions et traitements Sarah.....	50 ;
Tableau 18 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Sarah : groupe 4.....	51 ;
Tableau 19 : Observations des trois séances ostéopathiques Chanel.....	52 ;
Tableau 20 : Dysfonctions et traitements Chanel.....	53 ;
Tableau 21 : Taux de glycémie avant et après les séances d'ostéopathie de Chanel : groupe 5.....	54 ;
Tableau 22 : Valeurs de stress des chats cliniques et témoins.....	55 ;

Liste des abréviations

SNC : système nerveux central ;
SNP : système nerveux périphérique ;
SNA : système nerveux autonome ;
PP : polypeptides pancréatiques ;
GH : growth hormone ;
ACTH : Adreno CorticoTropic Hormone ;
CRF : Corticotropin-releasing factor ;
ME : moelle épinière ;
LCR : liquide céphalo-rachidien ;
HVBA : haute vitesse basse amplitude ;
SC : score corporel ;
T : thoracique ;
L : lombaire ;
C : cervicale ;
RF : rotation frontale ;
RH : rotation horizontale ;
RE : rotation externe ;
RI : rotation interne ;
SSB : symphyse sphéno-basilaire ;
MRP : mécanisme de respiration primaire ;
ml : millilitre ;
mg : milligramme.

ANNEXE 1 : EXPLICATION DE LA NOMENCLATURE EN FONCTION DE LA DYSFONCTION.

Nomenclature :

- Première lettre : R (pour une rotation), T (pour une translation) ;
- Deuxième lettre : le plan (pour une rotation), l'axe (pour une translation) ;
- Troisième lettre : la direction (droite/gauche ; ventral/dorsal ; caudal/crânial ; interne/externe,...).

La dysfonction vertébrale :

Selon la nomenclature utilisée dans cette étude, nous testons les articulations dans tous les axes. C'est-à-dire, nous utilisons l'axe sagittal avec des rotations sagittales antérieures et postérieures, l'axe horizontal avec ses rotations droites et gauches puis l'axe frontal avec ses rotations droites et gauches.

	RSA	RSP
<p>Axe sagittal ●</p> <p>A: antérieur P: postérieur</p>		
	Rotation Gauche	Rotation Droit
<p>Axe frontal ●</p> <p>G: gauche D: droite</p>		
<p>Axe horizontal ■</p>		

La dysfonction viscérale :

Comme pour le rachis, nous testons la mobilité du viscère dans les trois axes de mobilité. Ainsi, nous allons prendre en compte les trois axes de rotation. Nous définirons si l'organe est antérieur, postérieur sur l'axe sagittal, ventral ou dorsal sur l'axe frontal et médial et latéral sur l'axe horizontal.

La dysfonction des membres :

La dysfonction des membres se nomme également en fonction des axes comme la dysfonction vertébrale, une facilitation de mouvement en rotation sur le plan sagittal sera dite antérieure ou postérieure, une facilitation en rotation sur le plan horizontal et sur le plan frontal sera dite interne ou externe. Or, nous allons prendre pour repère le bas du membre ainsi un membre ayant la partie distale vers l'interne aura une dysfonction en rotation horizontale interne, etc. Nous allons également avoir un mouvement de translation transverse interne ou externe sur l'axe transverse ainsi qu'une translation horizontale antérieure ou postérieure sur l'axe horizontal.

La dysfonction crânienne :

Elle est nommée selon la dysfonction de la SSB,

- flexion : - axe transversal ;
 - mouvement : augmentation de la convexité de SSB ;
 - les quatre cadrans : rotation externe.
- extension : - axe transversal ;
 - mouvement : diminution de la convexité de SSB ;
 - les quatre cadrans : rotation interne.
- torsion droite ou gauche : - axes antéro-supérieur et postéro-inférieur ;
 - mouvement : le sphénoïde et sa sphère d'influence vont tourner dans un sens, l'occiput et sa sphère d'influence vont tourner dans le sens opposé.
 - les quatre cadrans : si torsion droite : cadrans antérieur et postérieur droits seront en rotation externe.
- flexion latérale de rotation droite ou gauche : FLR : - axes antéro-postérieur, postéro-inférieur et deux axes verticaux ;
 - mouvement : les cadrans tournent dans la même direction de telle façon que les composants du sphénoïde et de l'occiput soient tous les deux inférieurs d'un côté et supérieurs de l'autre sur le premier axe.
Autour des axes verticaux, le sphénoïde et l'occiput se rapprochent du côté le plus haut et s'écartent du côté le plus bas ;
 - les quatre cadrans : si FLR droit : rotation externe du cadran antérieur droit et du cadran postérieur gauche ; rotation interne du cadran antérieur gauche et du cadran postérieur droit.

- Strain vertical haut ou bas : - deux axes transversaux ;
 - mouvement : strain vertical haut : le sphénoïde monte (grandes ailes) et l'occiput descend. On a une flexion de sphénoïde et une extension d'occiput.
 - strain vertical bas : le sphénoïde descend et l'occiput monte. On a une extension de sphénoïde et une flexion d'occiput ;
 - les quatre cadrans :
 - haut : Les cadrans antérieurs sont en RE et les cadrans postérieurs en RI,
 - bas : cadrans antérieur sont en RI et les cadrans postérieurs en RE.

- Strain horizontal : - deux axes verticaux ;
 - mouvement :
 - Strain latéral gauche : le sphénoïde tourne à gauche et l'occiput tourne à droite au niveau de la SSB.
 - Strain latéral droit : le sphénoïde tourne à droite et l'occiput tourne à gauche au niveau de la SSB.
 - quatre cadrans : pas de modification.

ANNEXE 2 : SCHEMA METAMERE DU CHAT

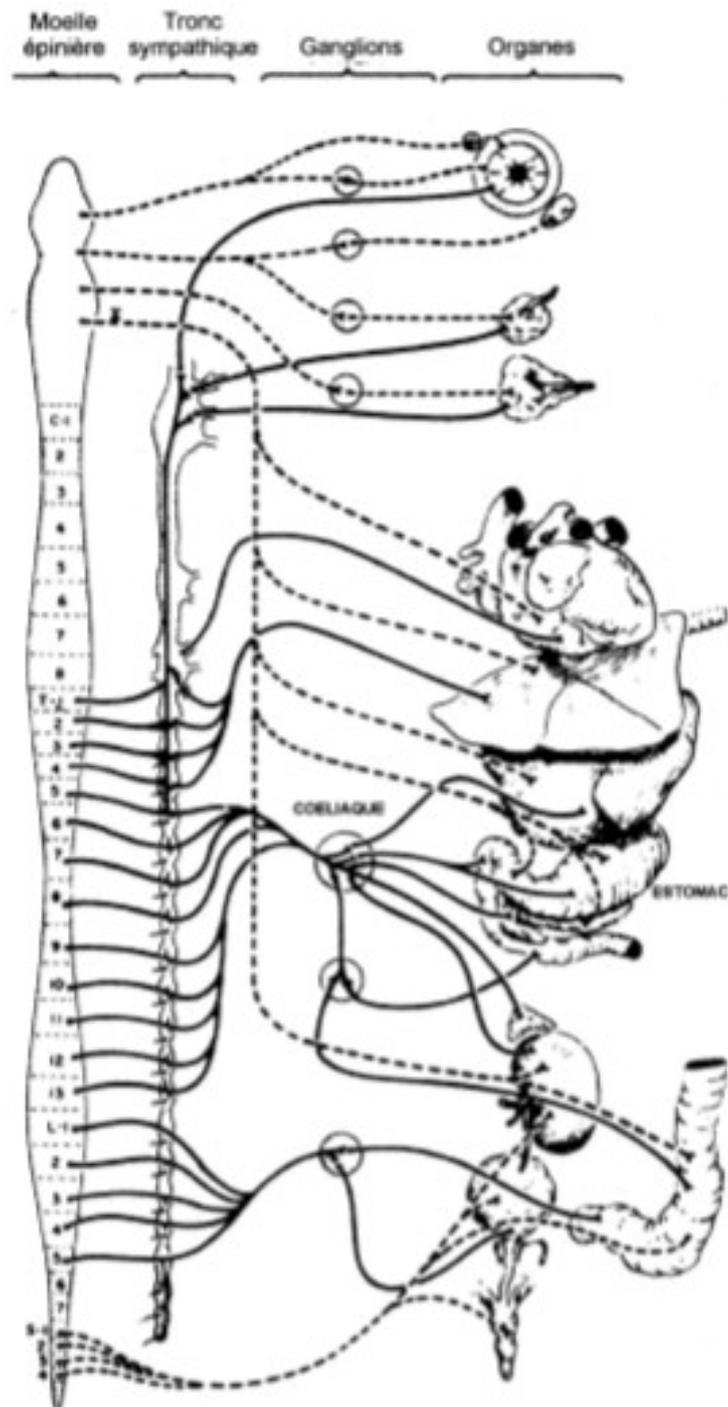


Schéma métamérique du chat, visceromotor (autinimic) control. Duke's physiology of domestic animals. 11e édition

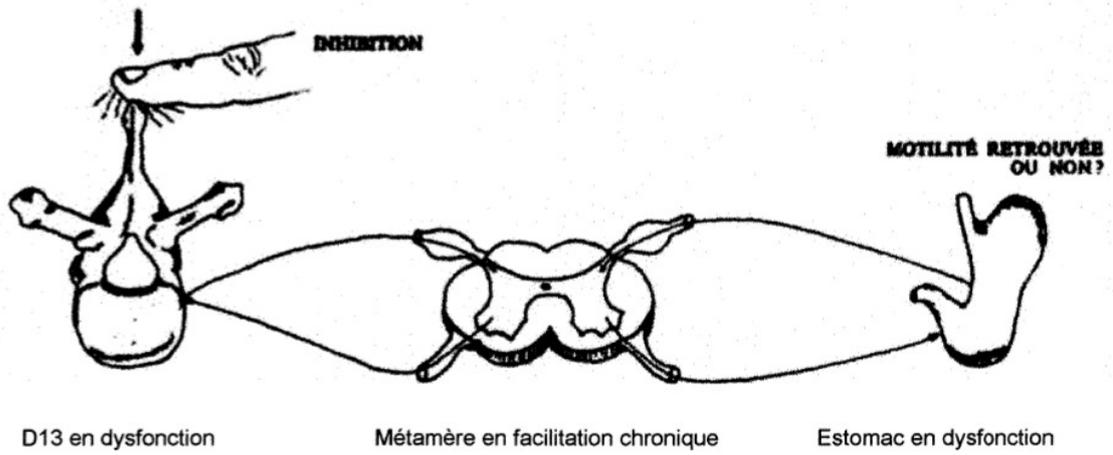
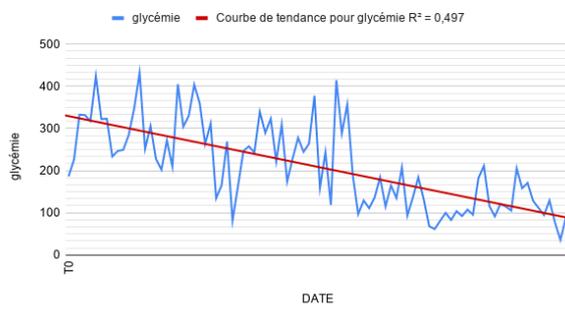


Schéma principe du traitement ostéopathique d'un métamère en facilitation, et d'un organe relié à ce métamère, l'ostéopathie. La santé au bout des mains, Gérard Sueur.

ANNEXE 3 : DONNÉES GLYCÉMIQUES ET INSULINIQUES

VALEURS DAGOBDAH

Courbe glycémique Dagobah

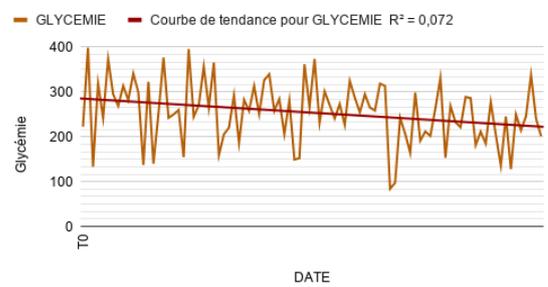


Unité d'insuline par rapport au temps Dagobah

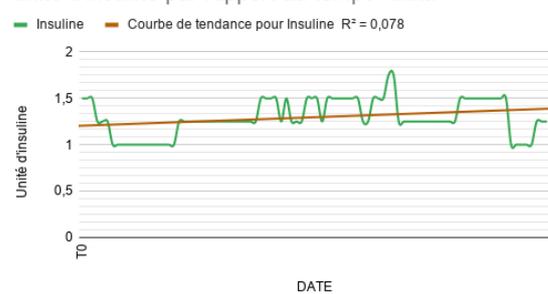


VALEURS NIKITA

Courbe glycémique Nikita

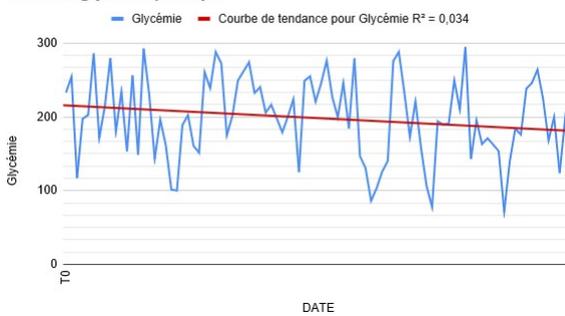


unité d'insuline par rapport au temps Nikita

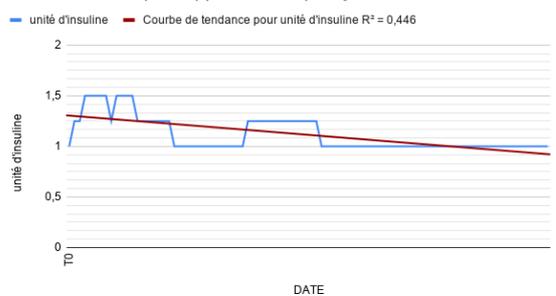


VALEURS KYA

Courbe glycémique Kya

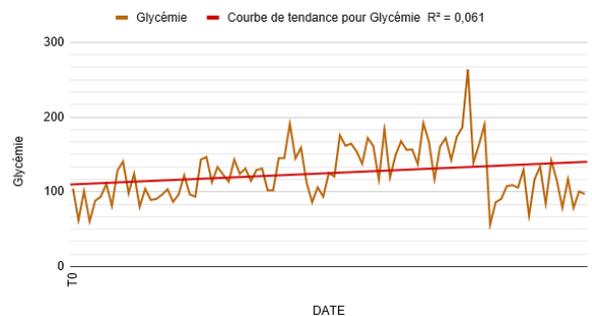


Unité d'insuline par rapport au temps Kya

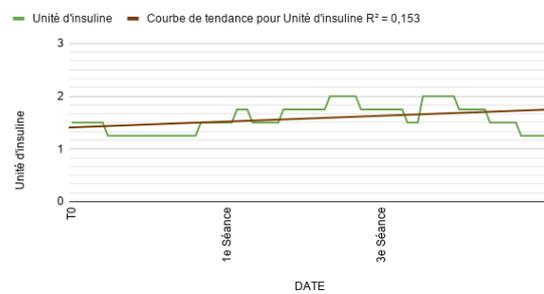


VALEURS DIABOLO

Courbe glycémique Diabolo

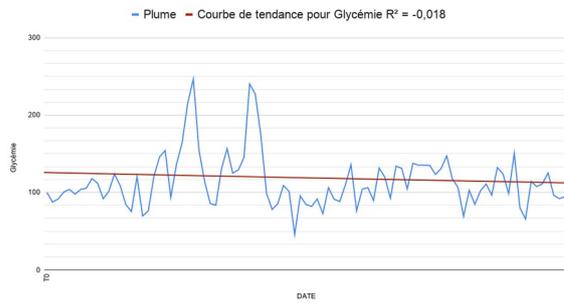


Unité d'insuline par rapport au temps Diabolo



VALEUR PLUME

Courbe de glycémie Plume

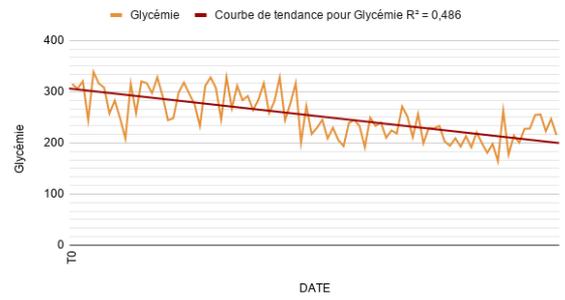


Unité d'insuline par rapport au temps Plume

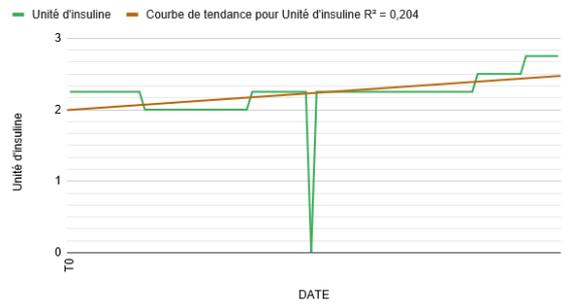


VALEUR CALYPSO

Courbe Glycémique Calypso

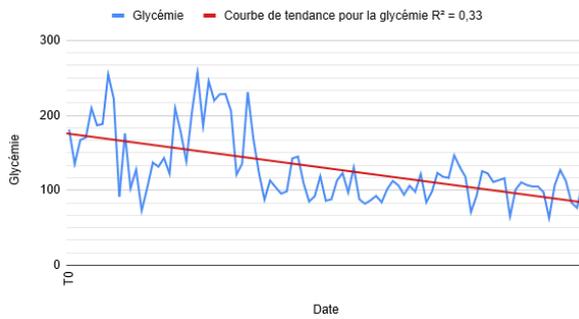


Unité d'insuline par rapport au temps Calypso

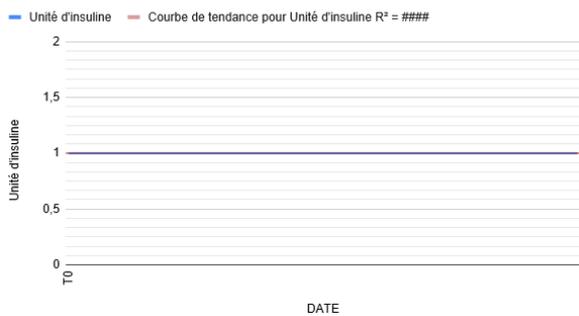


VALEURS SARAH

Courbe glycémique Sarah

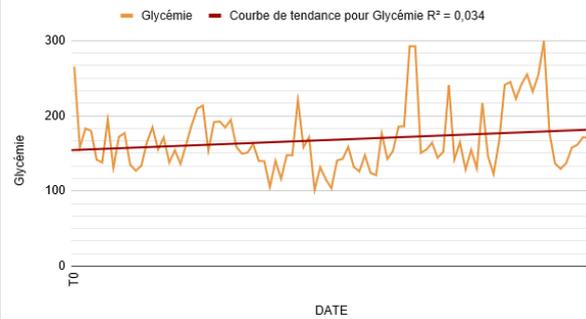


Unité d'insuline par rapport au temps Sarah

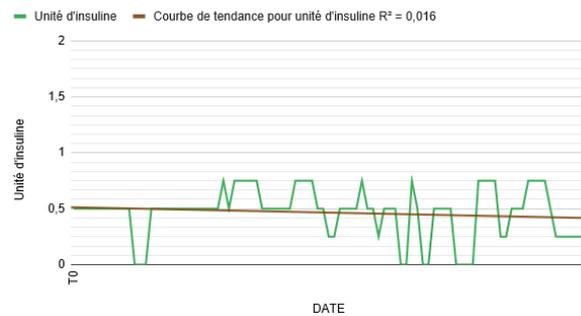


VALEURS LÉO

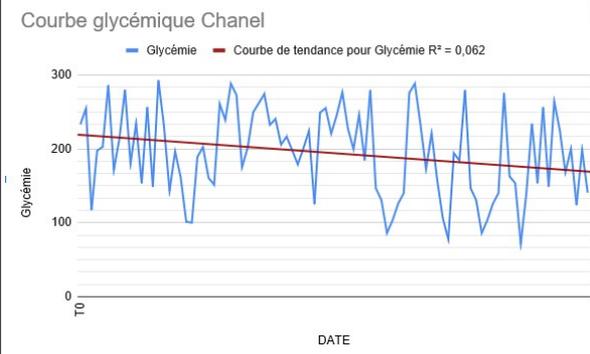
Courbe Glycémique Léo



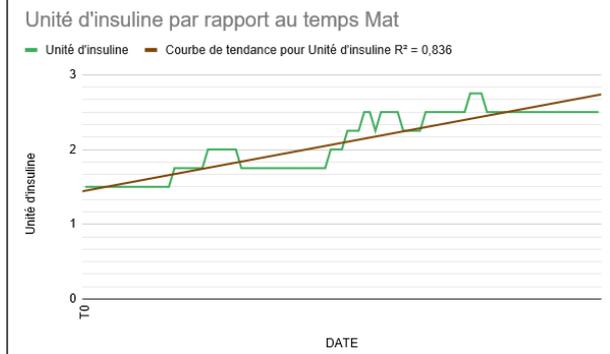
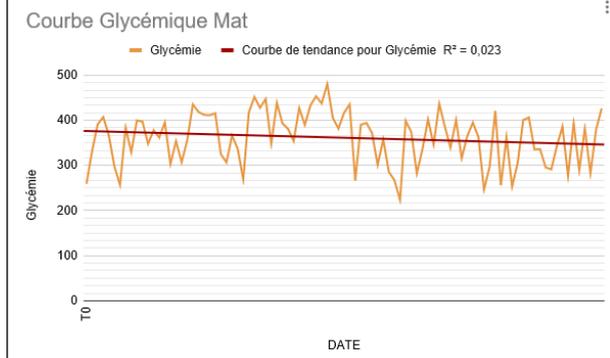
Unité d'insuline Léo



VALEURS CHANEL



VALEURS MAT



ANNEXE 4 : QUESTIONNAIRE D'ÉVALUATION DU STRESS POUR LES CHATS CLINIQUES ET TÉMOINS

Questionnaire de suivi du chat :

A remplir à date de :

- 1- Trois jours avant la séance d'ostéopathie ;
- 2- Trois jours après la première séance d'ostéopathie ;
- 3- Dix jours après la deuxième séance d'ostéopathie ;
- 4- Vingt jours après la troisième séance d'ostéopathie.

Des comportements de stress sont répertoriées ci-dessous, trois échelles de valeurs sont quantifiées :

- Rarement ou jamais (lorsque la situation a lieu, 1 à 2 fois par mois ou jamais)
- Parfois (une fois par semaine)
- Souvent (plusieurs fois par semaine)

Mon chat présente :	Souvent	Parfois	Jamais
Des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense			
Des signes de détresse : vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique			
Un hyper-attachement au propriétaire			
Une hyperactivité neurovégétative : transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			
Une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)			
Une timidité ou méfiance			
Une activité substitutive : léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			
Une augmentation des comportements de marquage : frottement faciaux, griffades, marquage urinaire			
Une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)			
Une malpropreté dans la maison			
Un changement dans la routine de sommeil : place cachée			
Un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire			

ANNEXE 5 : ÉVALUATION DU STRESS DAGOBAH

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense		X				X			X			X
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique		X				X			X			X
un hyper-attachement au propriétaire	X			X			X			X		
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement		X				X			X			X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)		X				X			X			X
une timidité ou méfiance	X					X			X			X
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			X			X			X			X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire			X			X			X			X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)			X			X			X			X
une malpropreté dans la maison			X			X			X			
une changement dans la routine de sommeil: place cachée		X				X			X			
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire		X				X			X			
Points sur 24	10			2			2			2		

ANNEXE 6 : ÉVALUATION DE STRESS NIKITA

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense		X			X			X			X	
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique		X				X		X			X	
un hyper-attachement au propriétaire	X			X			X			X		
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement		X			X			X			X	
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)	X				X			X			X	
une timidité ou méfiance	X			X			X			X		
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès	X			X			X			X		
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire		X			X			X			X	
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X			X			X			X	
une malpropreté dans la maison		X			X			X			X	
une changement dans la routine de sommeil: place cachée		X			X			X			X	
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire		X			X			X			X	
Points sur 24	16			14			15			16		

ANNEXE 7 : ÉVALUATION DU STRESS KYA

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense	X			X				X			X	
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique		X			X			X			X	
un hyper-attachement au propriétaire	X			X				X			X	
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement		X				X		X			X	
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)			X			X			X		X	
une timidité ou méfiance			X			X			X			X
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès	X					X			X			X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire	X					X			X			X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X				X			X			X
une malpropreté dans la maison		X				X			X			X
un changement dans la routine de sommeil: place cachée			X			X			X			X
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X			X				X	
Points sur 24	14			6			6			5		

ANNEXE 8 : ÉVALUATION DU STRESS DIABOLO

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense		X			X			X			X	
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique			X		X			X			X	
un hyper-attachement au propriétaire			X			X		X			X	
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			X			X		X				X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)		X		X					X			X
une timidité ou méfiance		X				X			X		X	
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			X			X			X		X	
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire			X		X				X			X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X				X			X			X
une malpropreté dans la maison			X		X			X			X	
une changement dans la routine de sommeil: place cachée		X				X		X			X	
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X			X			X		
Points sur 24	7			8			8			9		

ANNEXE 9 : ÉVALUATION DU STRESS SARAH

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense	X			X			X				X	
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique	X				X			X			X	
un hyper-attachement au propriétaire		X			X			X				X
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			X			X		X				X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)	X			X					X			X
une timidité ou méfiance	X				X				X		X	
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			X			X			X			X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire	X				X			X				X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)			X			X			X			X
une malpropreté dans la maison	X				X			X			X	
une changement dans la routine de sommeil: place cachée		X				X		X		X		
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X				X			X	
Points sur 24	16			11			9			8		

ANNEXE 10 : ÉVALUATION DU STRESS LEO

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense	X			X			X			X		
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique	X			X			X			X		
un hyper-attachement au propriétaire	X			X			X			X		
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			X			X		X			X	
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)		X			X			X			X	
une timidité ou méfiance	X			X			X			X		
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			X			X			X			X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire		X		X					X		X	
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X		X			X			X		
une malpropreté dans la maison			X			X			X			X
une changement dans la routine de sommeil: place cachée			X			X			X		X	
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X			X			X		
Points sur 24	12			15			14			16		

ANNEXE 11 : ÉVALUATION DU STRESS PLUME

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense	X				X				X			X
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique	X				X				X			X
un hyper-attachement au propriétaire		X			X			X				X
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement		X			X				X			X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)	X			X				X			X	
une timidité ou méfiance	X			X				X				X
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès	X			X				X				X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire			X		X				X			X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X			X			X			X	
une malpropreté dans la maison		X				X			X			X
un changement dans la routine de sommeil: place cachée	X				X			X				X
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X				X			X	
Points sur 24	18			15			7			3		

ANNEXE 12 : ÉVALUATION DU STRESS CALYPSO

Jour après la séance	-3			3			10			20		
	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
mon chat présente:												
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense		X			X			X			X	
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique			X		X			X		X		
un hyper-attachement au propriétaire	X			X			X				X	
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement		X				X			X			X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)	X			X			X			X		
une timidité ou méfiance		X			X			X			X	
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès		X			X			X			X	
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire		X			X			X			X	
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)			X		X			X				X
une malpropreté dans la maison		X			X			X			X	
une changement dans la routine de sommeil: place cachée		X			X			X			X	
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X			X			X		
Points sur 24	13			14			15			13		

ANNEXE 13 : ÉVALUATION DU STRESS CHANEL

X	-3			3			10			20		
mon chat présente:	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense			X			X			X			X
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique		X				X			X			X
un hyper-attachement au propriétaire	X				X			X			X	
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			X		X				X			X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)	X			X				X				X
une timidité ou méfiance		X			X				X			X
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès		X			X				X			X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire		X		X					X			X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)			X			X		X			X	
une malpropreté dans la maison		X				X			X			X
une changement dans la routine de sommeil: place cachée			X		X				X			X
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire		X			X			X			X	
Points sur 24	10			10			4			2		

ANNEXE 14 : ÉVALUATION DU STRESS MAT

X	-3			3			10			20		
mon chat présente:	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point	Souvent 2 points	Parfois 1 point	Jamais 0 point
des comportements de défense : immobilisation évitement, fuite, distancement, agression, autodéfense	X			X			X			X		
des signes de détresse: vocalisations, agrippement propriétaire ou objet spécifique		X			X			X		X		
un hyper-attachement au propriétaire	X			X			X			X		
une hyperactivité neurovégétative: transpiration, dilatation des pupilles ou rétrécissement			X			X			X			X
une hypervigilance : observation permanente, sursaut à un stimulus (bruit, mouvement,...)		X			X		X			X		
une timidité ou méfiance		X			X		X			X		
une activité substitutive: léchage du pelage, déambulation, ingestion d'eau et de nourriture en excès			X			X		X				X
une augmentation des comportements de marquage: frottement faciaux, griffades, marquage urinaire		X						X				X
une agressivité lors des manipulations (vétérinaire, injection d'insuline,...)		X				X					X	
une malpropreté dans la maison			X			X			X			X
une changement dans la routine de sommeil: place cachée			X			X			X			X
un tressaillement de la peau sur la région dorso-lombaire	X			X			X				X	
Points sur 24	11			9			13			12		

Table des matières

<i>Remerciements</i>	2
<i>Sommaire</i>	3
<i>Glossaire</i>	4
<i>Introduction</i>	5

Partie 1 : Rappels anatomiques : le pancréas

1) Pancréas glandes endocrine	
1) a) Anatomie.....	7
1) b) Organogenèse et rapports anatomiques.....	8
1) c) Fixation et mouvement.....	9
1) d) Vascularisation.....	10
1) e) Lymphatique.....	10
1) d) Innervation.....	10
2) Histologie et fonctionnement pancréatique	
2) a) Pancréas endocrine	12
2) b) Pancréas exocrine	14

Partie 2 : Diabète et ses traitements allopathiques

1) Le diabète	
1) a) Les types de diabète.....	15
1) b) Les facteurs de risques déclenchants.....	16
1) c) Symptôme et répercussion.....	18
2) Traitements vétérinaires	
2) a) Diagnostic vétérinaire.....	19
2) b) Traitement.....	20

Partie 3 : Étude expérimentale

1) L'ostéopathie	
1) a) Historique.....	22
1) b) La dysfonction ostéopathique.....	22
2) Lien entre ostéopathie et diabète	
2) a) Système musculo-squelettique	24

2) b) Système artériel.....	25
2) c) Système nerveux.....	25
2) d) Système hormonal.....	26
2) e) Système sanguin et lymphatique.....	27
2) f) Contenant et contenu.....	27
3) Critères d'inclusion dans l'étude.....	27
4) Outils de mesure.....	28
5) Protocole	
5) a) Calendrier du protocole	29
5) b) Topographie et écoute du pancréas	29
5) c) Techniques utilisées.....	31
6) Analyse des données initiales	
6) a) groupe 1.....	35
6) b) groupe 2.....	36
6) c) groupe 3.....	37
6) d) groupe 4.....	38
6) e) groupe 5.....	39

Partie 4 : Analyse des résultats :

1) Compte rendu des séances groupe 1	
1) a) Observations Dagobah.....	40
1) b) Dysfonctions et normalisations	41
1) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Dagobah : groupe 1....	42
1) d) Comparaisons des données cas témoins et cliniques : groupe 1.....	42
2) Compte rendu des séances groupe 2	
2) a) Observation Kya.....	43
2) b) Dysfonctions et normalisations	44
2) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Kya : groupe 2.....	45
2) d) Comparaisons des données cas témoins et cliniques : groupe 2.....	45
3) Compte rendu des séances groupe 3	
3) a) Observations Plume.....	46
3) b) Dysfonctions et normalisations	47
3) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Plume : groupe 3.....	48
3) d) Comparaisons des données cas témoins et cliniques : groupe 3.....	48
4) Compte rendu des séances groupe 4	

4) a) Observations Sarah.....	49
4) b) Dysfonctions et normalisations.....	50
4) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Sarah : groupe 4.....	51
4) d) Comparaisons des données cas témoins et cliniques : groupe 4.....	51
5) Compte rendu des séances groupe 5	
5) a) Observations Chanel.....	52
5) b) Dysfonctions et normalisations.....	53
5) c) Taux de glycémie avant et après les séances de Chanel : groupe 5.....	54
5) d) Comparaisons des données cas témoins et cliniques : groupe 5.....	54
6) Résultats des évaluations du stress.....	55

Partie 5 : Discussion :

1) Études des dysfonctions ostéopathiques	
1) a) Chaise dysfonctionnelle.....	58
1) b) Dysfonction du pancréas et tension.....	59
1) c) Dysfonction musculo-squelettique.....	60
1) d) Dysfonction d'extension du crâne.....	61
2) Études des réponses de l'organisme	
2) a) L'évolution de la glycémie.....	63
2) b) Unité d'insuline.....	66
2) c) Gestion du stress et modification comportement.....	67
3) Limites de l'étude	69

<i>Conclusion</i>	70
<i>Bibliographie</i>	72
<i>Liste des figures</i>	74
<i>Liste des tableaux</i>	75
<i>Liste des abréviations</i>	76

Annexes :

Annexe 1 : Explication de la nomenclature en fonction de la dysfonction.....	77
Annexe 2 : schéma métamère chez le chat.....	80
Annexe 3 : Données glycémiques et insuliniques.....	82
Annexe 4 : Questionnaire d'évaluation du stress pour les chats cliniques et témoins.....	85

Annexe 5 : Évaluation du stress Dagobah.....	86
Annexe 6 : Évaluation du stress Nikita.....	87
Annexe 7 : Évaluation du stress Kya.....	88
Annexe 8 : Évaluation du stress Diabolo.....	89
Annexe 9 : Évaluation du stress Sarah.....	90
Annexe 10 : Évaluation du stress Léo.....	91
Annexe 11 : Évaluation du stress Plume.....	92
Annexe 12 : Évaluation du stress Calypso.....	93
Annexe 13 : Évaluation du stress Chanel.....	94
Annexe 14 : Évaluation du stress Mat.....	95
<i>Résumé</i>	<i>100</i>
<i>Abstract</i>	<i>100</i>

Résumé

Aujourd'hui, le diabète est l'une des endocrinologie les plus présente chez le chat domestique. La prise en charge de ces chats, possédant un suivi glycémique et un traitement insulinique régulier, se révèle être un traitement lourd dans la vie du chat et du propriétaire.

Nous avons réalisé une étude quantitative avec dix chats, ils ont été pris en charge sur une durée de trois mois, cinq cas étaient témoins et cinq cas étaient cliniques. Avec cette étude, nous voulions mettre en évidence si :

- une prise en charge d'un point de vue ostéopathique pourrait permettre de lever certaines causes du dérèglement du pancréas, afin d'aider celui-ci à reprendre par lui-même une activité lui permettant de se passer d'interventions hormonales extérieures.

Afin d'avoir des éléments de comparaison, des prises de glycémie ont été effectuées sur tous les chats avant chaque injection d'insuline. Nous avons également répertorié toutes les valeurs d'insuline injectée et des évaluations du stress par des questionnaires. Les cas cliniques ont été pris en charge trois fois, une première séance ostéopathique un mois après le début de la prise en charge, une deuxième séance une semaine après la première séance et une dernière séance un mois après la première séance.

Après les trois mois de prise en charge, une comparaison entre les deux groupes nous a révélé une diminution de la glycémie, de l'unité d'insuline injectée, ainsi qu'une diminution du stress chez les chats traités contre une augmentation de ces phénomènes chez les chats témoins.

Cette étude montre que l'ostéopathie peut avoir un impact dans la prise en charge du diabète et ouvre la porte à de nombreuses études sur l'alliance entre l'ostéopathie et le diabète félin.

Mots clés : diabète félin, insulino-dépendance, ostéopathie, holistique, chat, régulation

Abstract

Today, diabetes is one of the most common endocrinological disorder in domestic cats. The daily care of these cats with glycemic monitoring and regular insulin treatment, proves to be a difficult treatment in the life of the cat as well as the owner.

We carried out a quantitative study with ten cats, who were treated over a period of three months, five were a part of a comparison group and five were clinical cases. With this study we wanted to highlight if:

- an osteopathic perspective could make it possible to remove certain factors of the imbalance of the pancreas in order to help it resume its normal without external hormonal intervention.

In order to have elements of comparison, a blood sugar test of all cats was taken before each insulin injection, we also list all the values of the insulin injected and administer a stress assessment questionnaire. Clinical cases were osteopathic treatment over three sessions, a first osteopathic session one month after the start of treatment, a second session one week after the first session and a last session one month after the first session.

After three months of treatment, a comparison between the two groups revealed a decrease in blood sugar, insulin units and a decrease in stress in cats given osteopathic treatment versus an increase of these symptoms in the comparison group.

This study shows that osteopathy can have an impact in the management of diabetes and opens the door many studies on osteopathy and feline diabetes.

Keyword : feline diabetes, insulin dependence, osteopathy, holistic, cat, regulation.