
**LE SUIVI NUTRITIONNEL DES CARNIVORES
DOMESTIQUES HOSPITALISES :**

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE
DES DONNEES ACTUELLES ET CONTRIBUTION
A UNE ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
AUX HÔPITAUX DE L'E.N.V.T.**

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Claire, Maïté, Josée BESSON
Née, le 26 septembre 1977 à VALENCE (Drôme)

Directeur de thèse : Mme le Docteur Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :
M. Jean-Paul THOUVENOT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
Mme Nathalie PRIYMENKO
M. Patrick VERWAERDE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :
Mme Lydie BRET-BENNIS

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	:	M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	:	M.	R. FLORIO
		M.	J. FERNEY
		M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	:	M.	A. BRIZARD
		M.	L. FALIU
		M.	C. LABIE
		M.	C. PAVAU
		M.	F. LESCURE
		M.	A. RICO
		M.	A. CAZIEUX
		Mme	V. BURGAT
		M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

REMERCIEMENTS AU JURY

A Monsieur le Professeur Jean-Paul THOUVENOT,

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Nutrition

qu'il trouve ici l'expression de toute ma gratitude pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse, hommages respectueux.

A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO,

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation

qu'elle soit ici remerciée pour son aide précieuse à la mise en place du projet expérimental, pour ses multiples corrections apportées à ce document et pour sa patience.

A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE,

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anesthésie-réanimation

qu'il soit ici remercié pour la part active prise à l'initiation de ce projet et pour son aide au bon déroulement des manipulations aux hôpitaux.

A Madame le Docteur Lydie BRET-BENNIS,

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physique et chimie biologiques et médicales

qu'elle soit ici remerciée pour sa collaboration active aux différentes étapes de ce travail et pour ses corrections exemplaires.

UN GRAND MERCI

A mes parents et mes grands-parents,
sans qui rien de tout cela n'aurait été possible.

A Carole,
pour tous les rires venus ponctués les moments de doute et d'incertitudes.

A Hélène, Pascale, Maxime et Clémence,
merci d'être là.

A tous les autres membres de cette famille,
connus ou inconnus, mais en tout cas trop nombreux pour être cités ici.

A Céline et Laure,
pour leur amitié sans faille durant ces six années de dur labeur partagé, et pour tous les bons moments que l'on se prépare encore (j'espère).

A JD, Agnès, Christine, Christel, Hélène et les autres,
en espérant pouvoir garder le contact malgré ces kilomètres qui vont nous séparer à présent.

A Isabelle Lesponne,
pour le travail partagé aux hôpitaux.

A Pamina et Neil (avec un "e"!),
pour leur présence envahissante, les miaulements déchirants la nuit de l'ex-crevette et les griffades indélébiles de la Grande Moumoune...

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux.....	7
Liste des figures.....	8
Introduction.....	10

Première partie : Le suivi nutritionnel des carnivores hospitalisés. Synthèse bibliographique des données actuelles.

1. La dénutrition chez l'animal hospitalisé.....	13
1.1 <u>Les causes de dénutrition chez l'animal hospitalisé.....</u>	13
1.1.1 L'anorexie.....	13
1.1.1.1 La régulation de la prise alimentaire.....	13
1.1.1.2 Les perturbations de la prise alimentaire.....	14
1.1.2 La cachexie cancéreuse.....	15
1.1.3 Les erreurs alimentaires.....	16
1.2 <u>Les réponses au jeûne.....</u>	18
1.2.1 L' adaptation à un jeûne simple.....	18
1.2.1.1 La réponse métabolique.....	18
1.2.1.2 La réponse neuroendocrinienne à une restriction énergétique aiguë.....	25
1.2.2 Une augmentation du métabolisme : la réponse métabolique à un jeûne compliqué par un "stress".....	27
1.2.2.1 Première phase : l'hypométabolisme des 24 à 48 premières heures.....	27
1.2.2.2 Deuxième phase : l'hypermétabolisme.....	27
1.2.2.3 Le syndrome de la réponse inflammatoire systémique.....	31
1.2.2.4 La phase anabolique.....	31
2. Les moyens d'évaluation de l'état nutritionnel.....	33
2.1 <u>L'évaluation clinique de l'état nutritionnel.....</u>	33
2.1.1 L'anamnèse.....	33
2.1.2 L'examen physique et l'évaluation de la composition corporelle.....	34
2.1.2.1 Les modifications corporelles.....	34
2.1.2.2 La pesée.....	35
2.1.2.3 L'évaluation de la composition corporelle.....	36

2.2 L'évaluation biochimique de l'état nutritionnel	44
2.2.1 Les protéines circulantes comme marqueurs de dénutrition	44
2.2.1.1 L'albumine.....	44
2.2.1.2 La thyroxine-binding préalbumine.....	45
2.2.1.3 La Retinol-Binding-Protein (RBP) ou protéine transporteuse du rétinol.....	46
2.2.1.4 La transferrine plasmatique.....	47
2.2.1.5 La fibronectine.....	48
2.2.2 Les somatomédines ou Insulin-like Growth Factor (IGF)	49
2.2.3.1 Généralités.....	49
2.2.3.2 La régulation nutritionnelle de l'IGF-I chez l'Homme.....	50
2.2.3.4 Le système IGF/IGFBP chez les carnivores domestiques.....	50
2.2.3 Les marqueurs du catabolisme protéique	51
2.2.3.1 L'excrétion urinaire de créatinine, de 3-méthylhistidine et de carnitine.....	51
2.2.3.2 Le calcul de l'équilibre azoté chez l'Homme.....	52
2.2.4 L'activité de la créatine kinase (CK) sérique chez le chat	53
2.3 L'évaluation de l'immunocompétence	54
2.3.1 Les conséquences de la malnutrition sur le système immunitaire	54
2.3.2. Les méthodes d'évaluation de l'immunocompétence	55
2.3.2.1 L'hypersensibilité retardée cutanée (HSR).....	55
2.3.2.2 L'évaluation de l'activité lymphocytaire.....	55
2.4 Les indices de l'état nutritionnel	56
2.4.1 Le "Prognostic Nutritional Index" (PNI)	56
2.4.2 Le "Prognostic Inflammatory and Nutritional Index" (PINI)	57
2.4.3 Le "Nutrition Risque Index" (NRI)	57
2.4.4 Le "Subjective Global Assessment" (SGA)	58
3. Les modalités du soutien nutritionnel	60
3.1 Le choix d'une voie d'alimentation	62
3.1.1 L'alimentation volontaire	62
3.1.1.1 Encourager la prise alimentaire.....	62
3.1.1.2 Stimuler l'appétit par l'utilisation d'orexigènes.....	63
3.1.2 L'alimentation forcée	65
3.1.2 L'alimentation entérale artificielle	65
3.1.2.1 L'alimentation par sonde nasogastrique ou naso-oesophagienne.....	66

3.1.2.2 L'alimentation par sonde d'oesophagostomie.....	68
3.1.2.3 L'alimentation par sonde de gastrostomie.....	70
3.1.2.4 L'alimentation par sonde de jéjunostomie.....	74
3.1.2.5 Les complications générales de l'alimentation entérale.....	74
3.1.3 L'alimentation parentérale.....	77
3.2 <u>Les apports énergétiques</u>.....	80
3.2.1 Le besoin énergétique de l'animal sain.....	80
3.2.2 Le besoin énergétique de l'animal hospitalisé.....	82
3.2.2.1 Le besoin énergétique de l'animal âgé.....	82
3.2.2.2 Le besoin énergétique de l'animal malade.....	84
3.3 <u>Les apports protéiques</u>.....	86
3.3.1 Les besoins protéiques de l'animal adulte malade.....	86
3.3.2 Les besoins protéiques de l'animal âgé malade.....	87
3.3.3 L'apport protéique lors d'insuffisance rénale chronique.....	87
3.3.4 L'apport protéique lors d'insuffisance hépatique.....	88
3.4 <u>D'autres composés sont à considérer chez l'animal malade</u>.....	91
3.4.1 La glutamine.....	91
3.4.2 L'arginine.....	91
3.4.3 Les acides-gras polyinsaturés $\omega 3$	92

Deuxième partie : Etude épidémiologique de la couverture des besoins nutritionnels des animaux hospitalisés à l'ENVV

1. Matériel et méthodes.....	96
1.1 <u>Les animaux inclus dans l'étude</u>.....	96
1.1.1 L'âge.....	96
1.1.2 Le sexe.....	97
1.1.3 Les races représentées.....	97
1.1.4 La répartition par service et par affection.....	97
1.2 <u>Le protocole d'étude</u>.....	101
1.2.1 Le suivi des animaux.....	101
1.2.2 Le suivi alimentaire.....	101
1.2.3 Le suivi biochimique.....	103
1.2.3.1 Les prélèvements de sang.....	103

1.2.3.2 Les analyses biochimiques.....	103
1.2.3.3 L'analyse statistique des données.....	104
2. Résultats et discussion.....	106
2.1 <u>Synthèse des résultats du suivi alimentaire</u>.....	106
2.2.1 L'évolution du poids.....	106
2.2.2 La couverture énergétique.....	106
2.2.2.1 La couverture énergétique moyenne.....	106
2.2.2.2 Les facteurs pouvant influencer la couverture énergétique.....	108
2.2 <u>Etablissement des profils biochimiques</u>.....	110
2.2.1 Résultats.....	110
2.2.2 Les facteurs de variations des profils biochimiques.....	112
2.2.2.1 Les effets de l'âge, du sexe et du format	112
2.2.2.2 Les effets de la pathologie.....	116
2.2.2.3 Les effets de l'état corporel.....	118
2.2.3 Les relations entre la couverture alimentaire et les paramètres biochimiques.	121
2.2.3.1 Influence de la durée de jeûne.....	121
2.2.3.2 Influence de la période d'hospitalisation.....	124
Conclusion.....	129
Annexes.....	130
Annexe 1 : Fiche de recueil des commémoratifs.....	130
Annexe 2 : Fiche de suivi journalier.....	131
Annexe 3 : Fiche d'évaluation de la douleur chez le chien.....	132
Annexe 4 : Fiche d'évaluation de la douleur chez le chat.....	133
Bibliographie.....	134

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Exemples de modifications physiques chez les carnivores domestiques associées à des déficits nutritionnels.....	17
<u>Tableau 2</u> : Comparaison d'une situation de jeûne et d'hypermétabolisme chez l'Homme.....	30
<u>Tableau 3</u> : Signification clinique de la perte de poids chez l'Homme.....	35
<u>Tableau 4</u> : L'échelle d'état corporel chez le chien et ses correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (mesuré par DEXA).....	40
<u>Tableau 5</u> : L'échelle d'état corporel chez le chat et ses correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (mesuré par DEXA)	42
<u>Tableau 6</u> : le "Subjective Global Assessment", le questionnaire utilisé et les modalités de l'examen clinique.....	59
<u>Tableau 7</u> : Situations cliniques pour lesquelles un soutien nutritionnel est nécessaire	61
<u>Tableau 8</u> : Utilisations de différentes voies pour l'alimentation entérale.....	69
<u>Tableau 9</u> : Les complications engendrées par une sonde de gastrostomie dans l'étude d'Armstrong et Hardie (1990).....	73
<u>Tableau 10</u> : Proposition de l'âge à partir duquel on peut considérer un chien et un chat comme étant sénior.....	83
<u>Tableau 11</u> : Facteurs multiplicatifs du BEB pour le calcul du BEAM.....	85
<u>Tableau 12</u> : Synthèse des recommandations en matière d'apport protéique chez l'animal malade.....	86
<u>Tableau 13</u> : Les races canines représentées dans cette étude.....	98
<u>Tableau 14</u> : Répartition des chiens par affections.....	100
<u>Tableau 15</u> : Valeurs du facteurs k utilisé pour le calcul du BEAM ($BEAM = k \times BEB$).....	102
<u>Tableau 16</u> : Présentation des moyennes (m) et écart-types (SD) pour chacun des paramètres biochimiques dosés chez les chiens et les chats hospitalisés.....	111

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Les modifications du métabolisme énergétique et protéique lors de jeûne et de réalimentation (issu d'une étude menée chez l'Homme).....	21
<u>Figure 2</u> : Schéma récapitulatif montrant l'adaptation métabolique à une situation de jeûne simple, permettant le maintien de la glycémie.....	23
<u>Figure 3</u> : Les régulations neuroendocriniennes lors d'une restriction énergétique aiguë.....	26
<u>Figure 4</u> : Elévation du métabolisme et des pertes azotées urinaires lors de diverses pathologies chez l'Homme.....	29
<u>Figure 5</u> : 2 positionnements possibles des électrodes utilisées pour l'impédance bioélectrique, présentés par Stanton <i>et coll.</i> (1992).....	37
<u>Figure 6</u> : Silhouettes correspondantes aux "Body Condition Score" chez le chien.....	39
<u>Figure 7</u> : Silhouettes correspondantes aux "Body Condition Score" chez le chat.....	41
<u>Figure 8</u> : Sites anatomiques de mesure de la circonférence abdominale (CA), de la circonférence thoracique (CT) et de la longueur rotule-calcaneum (LRC)	43
<u>Figure 9</u> : Représentation du passage de la sonde naso-oesophagienne dans le méat nasal ventral (coupe parasagittale).....	66
<u>Figure 10</u> : "Embout champignon" de la sonde de gastrostomie en place dans la cavité gastrique.....	71
<u>Figure 11</u> : Schéma d'un "dispositif de gastrostomie discret" avec sa valve anti-reflux	71
<u>Figure 12</u> : Schéma décisionnel de la méthode de soutien nutritionnel à mettre en place	79
<u>Figure 13</u> : Comparaisons de différentes équations disponibles pour le calcul du BEE ou du BER chez le chien	81
<u>Figures 14</u> : Evolution de la variation moyenne du poids vif (var PV, en %), calculée entre le jour d'hospitalisation i ($i = [1-12]$) et le jour de l'entrée de l'animal aux hopitaux ($i = 0$), chez les chiens (a) et chez les chats (b).....	107
<u>Figures 15</u> : Evolution de la couverture moyenne du besoin énergétique de base (BEB) et du besoin énergétique de l'animal malade (BEAM) durant l'hospitalisation, chez les chiens (a) et chez les chats (b).....	109
<u>Figures 16</u> : Concentrations plasmatiques moyennes en glucose (a), en fer (b), en urée (c), en triglycérides (d) et écart-types selon la classe d'âge chez les chiens.....	113
<u>Figures 17</u> : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a), en fer (b) et en triglycérides (c) et écart-types en fonction du format des chiens.....	115
<u>Figures 18</u> : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a) et en protéines (b) chez les chiens et écart-types en fonction du type de pathologie.....	117

<u>Figures 19</u> : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a), en protéines (b), en glucose (c) et en acides gras libres (d) et écart-types selon la note d'état corporel attribuée à chaque chien..	119
<u>Figure 20</u> : Sidérémie moyenne et écart-types ($\mu\text{mol/l}$) selon la note d'état corporel attribuée à chaque chien.....	120
<u>Figures 21</u> : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes en fer (a) et en acides gras libres (b) chez les chiens hospitalisés en fonction de la durée de jeûne subi avant le prélèvement.....	122
<u>Figures 22</u> : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes (et activité plasmatique moyenne) en β -hydroxybutyrate (a), en acides gras libres (b) et en créatine kinase (c) chez les chats hospitalisés, en fonction de la durée de jeûne (en heures).....	123
<u>Figures 23</u> : Représentation des variations des concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate (var [BHB], en mg/l) entre deux prélèvements successifs chez les chiens (a) et chez les chats (b).....	125
<u>Figure 24</u> : Variation des activités plasmatiques en créatine kinase (var [CK], en U/l) entre deux prélèvements successifs chez les chats (périodes d'hospitalisation successives (1-2)).....	127

INTRODUCTION

La malnutrition est un état engendré par un déficit, dans des proportions variables, en protéines et/ou en énergie. Dans les pays en voie de développement, le kwashiorkor et le marasme, qui représentent les cas les plus extrêmes de dénutrition protéique et énergétique touchent 1 à 3% des enfants, et environ un tiers du reste de la population infantile souffre de malnutrition marginale. Bien que les adultes soient en général insuffisamment affectés pour que l'on puisse employer les termes de kwashiorkor et de marasme (leurs besoins énergétique et protéique rapportés au poids sont inférieurs à ceux des enfants (Garrow, 1982)), les formes subcliniques de malnutrition (ou malnutrition marginale) sont fréquemment rencontrées dans les pays développés chez les adultes hospitalisés, les populations les plus pauvres et les personnes âgées (Haider, 1984).

En milieu hospitalier, la prévalence de la malnutrition protidocalorique est estimée selon les études entre 30 et 50% chez les adultes hospitalisés (Bollag *et coll.*, 2000 ; McWhirter *et coll.*, 1994 ; Spiekerman *et coll.*, 1993). On sait depuis un peu moins de 70 ans, grâce aux travaux de Studley (1936), qu'il existe un lien entre la dénutrition et les complications postopératoires. Aujourd'hui, les conséquences d'un déficit nutritionnel sont connues avec plus de précision. D'une part, la malnutrition protidocalorique génère un état d'immunodépression, d'autre part la perte de la masse cellulaire engendre une perte fonctionnelle qui se répercute sur les muscles squelettiques (perte de force, atteinte des muscles intercostaux et diaphragmatique et insuffisance respiratoire) et sur le myocarde (contractilité réduite et mauvaise réponse aux agents inotropes). La capacité de concentration rénale est diminuée (acidose métabolique), de même que la synthèse des protéines hépatiques et le métabolisme des médicaments. Enfin, on observe lors d'un état de malnutrition une diminution du rôle de barrière du tractus digestif. Ainsi, la malnutrition est à l'origine d'une augmentation de la morbidité (sepsis, retard de cicatrisation et diverses complications), de la durée de séjour hospitalier, de la durée de convalescence et de la mortalité (Lippert, 1992).

Il est donc utile de disposer de paramètres permettant de détecter chez un patient une situation de dénutrition, de décider de la mise en place d'un soutien nutritionnel et de suivre sa réponse (bonne ou mauvaise) à court terme. L'assistance nutritionnelle est un adjuvant au traitement médical ou chirurgical, qui facilite la lutte contre l'infection, la cicatrisation et permet de diminuer la durée d'hospitalisation, de convalescence, la fréquence des complications et la mortalité.

Peu de travaux sur la malnutrition sont disponibles chez le chien et le chat, et on doit le plus souvent se contenter d'extrapoler à partir des données existantes chez l'Homme. Cependant, le chien et surtout le chat ont des spécificités alimentaires et métaboliques qui rendent impossible l'extrapolation des résultats obtenus chez l'Homme. A l'heure actuelle, on

ne connaît pas la prévalence de la malnutrition chez les carnivores domestiques hospitalisés et on ne dispose pas de critères pertinents pour évaluer et pour suivre l'état nutritionnel dans ces espèces. Lutter contre la malnutrition chez le chien et le chat malade est pourtant indispensable, tant d'un point de vue médical que d'un point de vue éthique. Cette constatation nous a conduit à mener une étude sur les carnivores hospitalisés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), afin d'évaluer la couverture nutritionnelle des besoins de ces animaux et de rechercher un marqueur utilisable en pratique vétérinaire courante pour identifier un état de dénutrition.

La première partie de ce travail permet de présenter l'état des connaissances actuelles (en médecine humaine essentiellement) sur la dénutrition et son évaluation, puis sur les modalités de soutien nutritionnel chez les carnivores. La deuxième partie correspond à l'étude épidémiologique que nous avons menée avec Isabelle Lesponne (2002), pour évaluer l'état nutritionnel des animaux hospitalisés à l'ENVT. La présentation des paramètres biochimiques qui ont été analysés afin de mettre en évidence des marqueurs potentiels diagnostiques d'un état de dénutrition a été particulièrement développée, car elle représente ma contribution personnelle à ce travail expérimental.

PREMIERE PARTIE :

**Suivi nutritionnel des carnivores domestiques
hospitalisés.
Synthèse bibliographique des données actuelles.**

1. LA DENUTRITION CHEZ L'ANIMAL HOSPITALISÉ

Un amaigrissement pré- ou per-hospitalisation peut avoir de nombreuses origines parmi lesquelles une alimentation insuffisante, une augmentation du métabolisme et des besoins alimentaires, et/ou un phénomène de malassimilation-malabsorption. Comme les causes possibles de dénutrition chez l'animal hospitalisé, ou plus généralement chez l'animal malade, sont trop nombreuses pour en faire une liste exhaustive, nous nous limiterons aux causes les plus fréquentes dont fait partie l'anorexie. Nous verrons ensuite quels sont les mécanismes mis en place par l'organisme pour répondre à une situation de jeûne.

1.1 Les causes de dénutrition chez l'animal hospitalisé

Chez le chien et le chat hospitalisés, **l'anorexie** est la cause la plus fréquente de perte de poids. Elle correspond à un dégoût de la nourriture dont l'origine est le plus souvent plurifactorielle et elle est fréquemment rencontrée lors de maladie, lors d'un état anxieux ou lors d'un stress (hospitalisation par exemple). L'animal peut aussi être atteint d'**une incapacité physique** à s'alimenter (affections de la sphère oropharyngée) ou d'**une diminution des capacités d'assimilation et d'absorption** des nutriments qui rendent son apport alimentaire insuffisant. La cachexie cancéreuse est une situation particulière pouvant aboutir à un état de dénutrition particulièrement sévère. Enfin, des erreurs alimentaires ont pu avoir lieu avant l'hospitalisation et renforcent cet état.

1.1.1 L'anorexie

1.1.1.1 La régulation de la prise alimentaire

Un repas se subdivise schématiquement en trois phases : **l'initiation** du repas est stimulée par la sensation de faim et par des stimulus externes (l'odeur de l'aliment, le bruit à l'ouverture de la boîte ou du sac de croquettes, etc...), la prise alimentaire est **entretenu** puis, la distension gastrique et les nutriments issus de la digestion sont à l'origine de **la fin du repas** (Michel, 2001). Le contrôle de l'appétit fait intervenir l'hypothalamus ainsi que des éléments extra-hypothalamiques tels que la glycémie de la veine porte ou la distension gastrique et duodénale par le bol alimentaire (stimulus de la terminaison du repas *via* la stimulation du nerf vague) (Williams *et coll.*, 2001).

Trois centres hypothalamiques principaux interviennent dans la régulation de la prise alimentaire (Williams *et coll.*, 2001) :

- les noyaux ventromédiaux ("centre de la satiété")

- les noyaux latéraux ("centre de la faim")
- le noyau paraventriculaire ("centre régulateur de l'homéostasie énergétique").

L'hypothalamus intègre des informations concernant le goût, et contient entre autres des récepteurs à la cholécystokinine (peptide d'origine intestinale dont la sécrétion est déclenchée par le passage du bol alimentaire et qui correspond à un des signaux de fin du repas), à l'insuline et à la leptine (Williams *et coll.*, 2001). Ce peptide est synthétisé et sécrété essentiellement par les adipocytes et possède la capacité d'inhiber la prise alimentaire et d'augmenter la dépense énergétique. Sa concentration plasmatique est proportionnelle à la quantité de tissu adipeux chez l'Homme (Considine *et coll.*, 1996), chez le rat (Frederich *et coll.*, 1995), chez le chien (Ishioka *et coll.*, 2002) et chez le chat (Appleton *et coll.*, 2000). Chez le rat, d'autres neurotransmetteurs peptidiques hypothalamiques intervenant dans la régulation de l'équilibre énergétique et de l'appétit ont été identifiés dont le neuropeptide Y, les orexines A et B ou bien encore la α -MSH (α -melanocyte-stimulating-hormone) (Williams *et coll.*, 2001).

1.1.1.2 Les perturbations de la prise alimentaire

L'initiation du repas peut être compromise, d'une part, lorsque **l'odorat** et/ou **le goût** sont altérés. Ainsi physiologiquement, chez l'animal vieillissant, l'odorat est le premier sens à se dégrader avec l'âge. Les chirurgies ou les traumatismes crâniens peuvent être à l'origine d'une anosmie (perte de l'odorat) par lésions nerveuses au travers de la lame criblée (appartenant à l'os ethmoïde, elle est tapissée d'un côté par le bulbe olfactif, de l'autre par l'épithélium olfactif et les axones des neurones de l'épithélium olfactif la traversent). L'odorat et le goût sont aussi dégradés lorsque le renouvellement cellulaire est ralenti ou lorsque l'environnement des papilles gustatives et des cellules de l'épithélium est modifié. Ainsi, la radiothérapie, un déficit en vitamine B12, l'urée et des agents antinéoplasiques tels que le methotrexate ralentissent le renouvellement cellulaire. Le renouvellement de ces cellules sensibles étant de dix jours, il faut compter au moins deux semaines pour que le goût et l'odorat soient restaurés. La détérioration de la régénération et du fonctionnement cellulaire est probablement aussi à l'origine des perturbations des sens constatées dans de nombreuses maladies métaboliques (diabète sucré, hypothyroïdie, hypo- et hypercorticisme). L'urée et certains médicaments (anti-épileptiques, hypoglycémisants oraux, opiacés,...) ont comme effet de modifier la salive et les fluides qui baignent l'épithélium olfactif. Enfin, les rhinites, les coryzas, les sinusites ou les polypes naso-pharyngés diminuent aussi l'odorat (Lewis *et coll.*, 1988 ; Remillard *et coll.*, 2000).

D'autre part, **une impossibilité ou une douleur à la préhension des aliments** (blessures faciales ou orales, abcès dentaires, maladie périodontale, ulcères, myosite, abcès rétro-orbitaires) peuvent être à l'origine d'un refus de s'alimenter dès la phase d'initiation. **Une**

tumeur abdominale ou une organomégalie peuvent limiter la distension gastrique et précipitent l'arrêt du repas (Michel, 2000).

Plusieurs situations peuvent engendrer **une anorexie centrale**. L'urée, les digitaliques, les oestrogènes ou l'apomorphine stimulent le centre du vomissement par l'intermédiaire des chémorécepteurs de la Trigger-zone (elle est accessible aux toxines ou aux médicaments émetisants présents dans le sang ou dans le liquide céphalorachidien (LCR) car elle ne possède pas une barrière hémato-méningée complète et car elle est constituée par des neurones aux extrémités libres directement au contact du LCR). Le centre du vomissement intègre aussi des informations provenant du système vestibulaire ou des viscères abdominaux et thoraciques (Boothe *et coll.*, 1995). De plus, des facteurs psychologiques peuvent conduire à une interruption de la prise alimentaire. Une compétition entre plusieurs animaux au sein d'un même foyer ou une aversion alimentaire acquise peuvent être des causes d'anorexie. L'Homme, les carnivores (chien, chat), mais aussi les herbivores sont capables d'associer une douleur, un épisode nauséeux ou tout autre événement déplaisant, à la prise du repas. L'animal évitera alors de s'alimenter, ou refusera un aliment précis, pour ne pas redéclencher ce stimulus qu'il veut éviter (Lichtenstein *et coll.*, 2001 ; Michel, 2001).

Enfin, des douleurs chroniques (polyalgie, otite, cystite...) ou une dyspnée ne sont généralement pas à l'origine d'un arrêt total de l'alimentation : on observe seulement une perte d'appétit. Des douleurs aiguës causées par exemple par une pancréatite, sont en revanche responsables d'une anorexie totale (l'anorexie en est même parfois le seul signe clinique) (Malick *et coll.*, 2001 ; Michel, 2001).

1.1.2 La cachexie cancéreuse

La cachexie cancéreuse est **un syndrome paranéoplasique** qui se manifeste chez l'Homme par de l'anorexie, une perte de poids, une fonte musculaire, une asthénie et une anémie. Son origine est multifactorielle et fait intervenir une altération des métabolismes lipidique, protéique et glucidique, des douleurs chroniques aussi bien que des causes iatrogènes d'anorexie (chimiothérapie anticancéreuse ou radiothérapie). On a longtemps supposé qu'il existait une compétition nutritionnelle entre la tumeur et l'hôte. Pourtant, il a été décrit des individus avec une tumeur volumineuse ne présentant pas de cachexie, et des individus cachectiques avec une tumeur n'excédant pas 0,01% du poids. On a tout d'abord pensé que l'anorexie était la cause de la cachexie, car 15 à 40% des patients étaient anorexiques lors du diagnostic de leur cancer (Tisdale, 1999). Pourtant, même si **l'anorexie est un symptôme majeur de la cachexie cancéreuse chez l'Homme**, elle ne semble pas être à l'origine de la cachexie puisque plusieurs études ont montré qu'en augmentant l'énergie ingérée, on ne modifiait pas la cachexie (Evans *et coll.*, 1985 ; Kardinal *et coll.*, 1990 ;

Oversen *et coll.*, 1993). Si, dans certains cas, on observe une augmentation du poids grâce à un soutien nutritionnel agressif, il peut s'agir d'une augmentation du secteur hydrique extracellulaire ou d'un gain lipidique, mais pas d'une augmentation de la masse de tissu maigre (Loprinzi, Michalak *et coll.*, 1993 ; Loprinzi, Schaid *et coll.*, 1993 ; Tisdale, 1999). De plus, en phase de début d'un phénomène tumoral, une perte de poids est présente sans qu'il y ait anorexie. La quantité d'aliment ingérée ne couvre pas les besoins si on se réfère au poids habituel (avant amaigrissement), mais couvre les besoins correspondants au poids mesuré des patients (poids actuel) (Grosvenor *et coll.*, 1989). Par conséquent, cette situation paradoxale serait plus particulièrement liée à l'existence de facteurs cataboliques à l'origine d'un hypermétabolisme.

Des cytokines pro-inflammatoires d'origine macrophagique ont un rôle clef dans l'initiation des désordres métaboliques. Certains modèles animaux d'étude des tumeurs sont non anorexigènes : la perte de poids semble être liée à la production, par l'hôte ou par la tumeur, de facteurs humoraux cachectisants (Le Bricon *et coll.*, 2001). Le TNF- α est le chef de file de ces molécules qui comptent aussi l'IL-1 et l'IL-6. Le TNF- α , dont les concentrations sériques semblent être augmentées lors de cancer, joue un rôle important dans la modification du métabolisme lipidique (catabolisme), dans la perte des protéines musculaires et dans la synthèse des protéines de l'inflammation mais n'explique pas, à lui seul, toutes les modifications observées (Argilés *et coll.*, 2002). Des facteurs d'origine tumorale peuvent, expérimentalement, reproduire la perte de masse maigre et grasse observée lors de cachexie cancéreuse. On peut citer, par exemple, le lipid-metabolizing factor (LMF) qui facilite la mobilisation lipidique et le proteolysis-inducing factor (PIF) qui induit la protéolyse musculaire, inhibe la synthèse des protéines musculaires et l'utilisation du glucose par le muscle squelettique (Argilés *et coll.*, 2002).

La cachexie cancéreuse mime donc une situation d'hypermétabolisme. Ainsi, un des aspects du traitement, outre la destruction des cellules tumorales, est de prévenir et retarder la dégradation physique du patient pour améliorer sa qualité et son espérance de vie.

1.1.3 Les erreurs alimentaires

Les erreurs alimentaires ne sont pas spécifiques aux situations rencontrées en milieu hospitalier. Les erreurs qualitatives ou la suralimentation sont plus fréquentes que la sous-alimentation. La suralimentation n'est pas ici notre propos, même si l'obésité touche de plus en plus de chats et de chiens et a des conséquences non négligeables sur la santé de nos animaux domestiques (diabète sucré, boiteries à cause de souffrances articulaires, difficultés au toilettage chez le chat, maladies cardiovasculaires, complications anesthésiques) (Scarlett *et coll.*, 1998). Toutes les erreurs quantitatives sont envisageables : les excès, les déficits totaux

ou partiels en vitamines ou en minéraux (tableau 1) ou les déséquilibres (phosphocalciques notamment).

Tableau 1 : Exemples de modifications physiques chez les carnivores domestiques associées à des déficits nutritionnels (Carnevale *et coll.*, 1991).

AGE pour acides gras essentiels

Vit pour vitamines

Organe ou système	Modifications cliniques	Carences
Peau et pelage	Poils ternes, secs et cassants	AGE, Vit E et Vit A, Zn, I, protéines, énergie
	Alopécie	
	Squamosis et séborrhée grasse	
	Parakérose/ hyperkératose	
	Dépigmentation	Cu
	Pétéchies et hématomes	Vit K
Oeil	Dégénérescence rétinienne	Taurine (chat), Vit A et Vit E
	Conjonctivites	Vit A
Muscles et squelette	Fractures spontanées, boiteries, déformations squelettiques	Ca, Vit D, Cu, P
	Fatigue musculaire, douleur ou boiterie	Vit E, thiamine, K ⁺ , Se
	Amyotrophie	Protéines, énergie
Reins	Polyurie	Na
Coeur	Insuffisance cardiaque congestive	Taurine (chat et Cocker), L-carnitine (Boxer)

On peut citer pour exemple, une alimentation végétarienne ou au contraire une alimentation exclusivement carnée (l'équivalent d'une ration ménagère sans compléments minéraux, vitaminés et sans produits laitiers) à l'origine d'une ostéofibrose particulièrement marquée chez le chaton (Blanchard *et coll.*, 2001). Une alimentation complétée régulièrement par du foie cru peut entraîner une hypervitaminose A se traduisant par une ostéoporose, une infiltration lipidique de certains tissus mous puis des ankyloses multiples (Derré, 2001). Des signes de toxicité aiguë pourraient apparaître chez un chat de 5 kg consommant environ 200g de foie cru de bovin adulte par jour. En pratique, les intoxications à la vitamine A décrites dans la littérature, apparaissent sur des chats supplémentés sur de longues périodes avec du foie (stockage et accumulation hépatique de la vitamine A). Le seuil de toxicité est donc probablement inférieur à la quantité journalière (17-35 µg/kg de poids corporel) nécessaire pour reproduire expérimentalement des signes de spondylose cervicale déformante (Case *et coll.*, 2000).

1.2 Les réponses au jeûne

Lors d'une restriction ou d'une privation alimentaire chez l'individu sain, l'organisme met en place de nombreux mécanismes visant à mobiliser et à économiser les substrats endogènes de manière à permettre la vie, mais aussi à prolonger la durée de survie si le jeûne perdure. Ces mécanismes protecteurs sont souvent altérés chez l'individu hospitalisé.

1.2.1 L' adaptation à un jeûne simple

1.2.1.1 La réponse métabolique

La réponse métabolique est une des composantes principales de la réponse systémique qui permet l'adaptation rapide du métabolisme à une privation alimentaire, à la maladie ou au stress. Lors d'un jeûne, l'organisme puise dans ses réserves pour fournir aux différents tissus et organes les substrats énergétiques dont ils ont besoin. **Certains tissus étant dépendants totalement ou partiellement du glucose (cellules nerveuses centrales et périphériques, cellules sanguines des lignées blanches et rouges, fibroblastes lors de cicatrisation, médulla rénale), la glycémie doit être maintenue.** Outre le glucose, les tissus utilisent principalement comme substrats énergétiques les acides gras et les corps cétoniques. Nous allons présenter les différentes voies métaboliques mises en jeu pour fournir ces substrats lors de jeûne ou de restriction alimentaire.

Au travers de la **glycogénolyse**, le glycogène hépatique est la première source de glucose mobilisée dans les premières heures de jeûne. Le glycogène subit tout d'abord une réaction de phosphorolyse sous l'action d'une phosphorylase :



Le glucose-1-P est ensuite converti en glucose-6-P puis hydrolysé en glucose libre grâce à une glucose-6 phosphatase qui n'est exprimée que dans le foie et les reins. Le glucose libre ainsi formé est transporté hors de l'hépatocyte, il rejoint la circulation sanguine et participe au maintien de la glycémie. Les muscles stockent également du glycogène mais, ne possédant pas cette glucose-6 phosphatase, la glycogénolyse musculaire ne produit pas de glucose libre. Les réserves en glycogène hépatique sont épuisées en un jour en moyenne chez l'Homme (MacDonald *et coll.*, 1995) et en deux à trois jours chez le chien (de Bruijne, 1983).

Ultérieurement, la **néoglucogénèse** prend le relais de la glycogénolyse, dès la première journée de jeûne, et devient la principale source de glucose de l'organisme. Les principaux précurseurs de la néoglucogénèse sont le lactate (produit par la glycolyse anaérobie) et, primordiaux lors de jeûne, le glycérol (issu de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux) ainsi que les acides aminés glucoformateurs (dont l'alanine et la glutamine issus de la protéolyse musculaire). Au départ, la néoglucogénèse se réalise uniquement au niveau du foie puis, après quelques jours, les reins le secondent et augmentent progressivement leur production de glucose libre (Baverel *et coll.*, 1995 ; Tappy, Jequier *et coll.*, 2000). L'utilisation d'acides aminés endogènes comme substrats de la néoglucogénèse signifie qu'il y a un catabolisme protéique augmenté (figure 1). La néoglucogénèse reste indispensable, même si, après quelques jours, le système nerveux central et le coeur s'adaptent à l'utilisation d'acyles-CoA et d'acétyles-CoA après formation des corps cétoniques (Lippert, 1992).

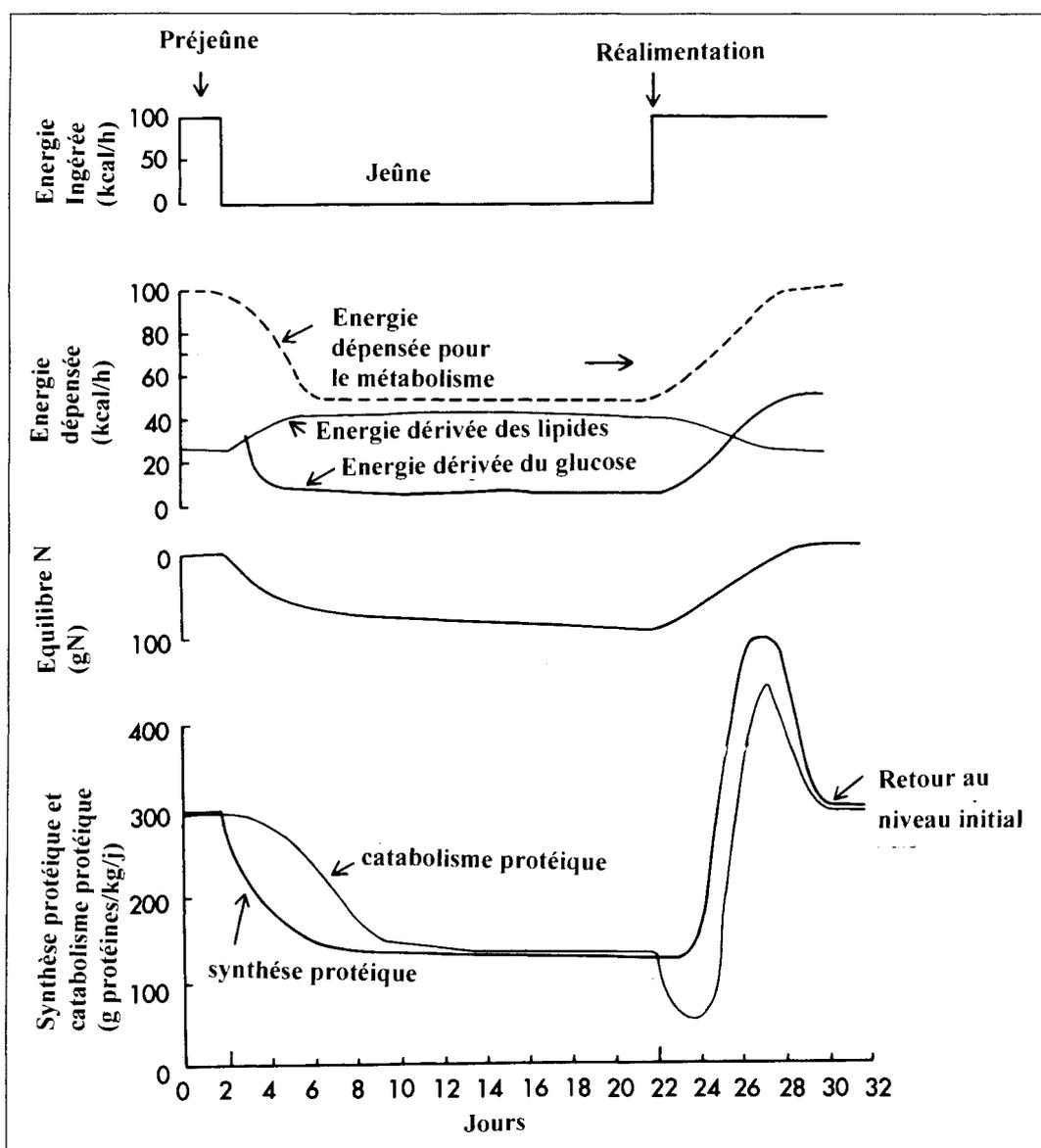
La lipolyse, qui s'opère dans le tissu adipeux, libère du glycérol (utilisé dans le foie pour la néoglucogénèse) et des acides gras (transportés dans la circulation générale essentiellement par l'albumine). Ceux-ci représentent une source directe d'énergie par le biais des mécanismes d'oxydation mitochondriale (β -oxydation, cycle de Krebs et phosphorylation oxydative). Les réactions de scissions oxydatives mitochondriales des acyles-CoA conduisent à la formation et à l'accumulation de résidus acétyles-CoA qui, à l'issue des réactions de condensation, génèrent les corps cétoniques. Ces derniers deviennent les principales molécules énergétiques de l'organisme lors d'un état de jeûne prolongé, permettant ainsi une économie protéique vitale (figure 1). En effet, les corps cétoniques sont des formes de transport hydrosolubles des résidus acétyles. Ils sont reconvertis dans les tissus périphériques en acétyles-CoA directement utilisables dans le métabolisme énergétique au travers de la cétolyse. Une grande partie des acides gras est captée par le foie au lieu d'être directement utilisée par les tissus périphériques lors de jeûne. Ils sont alors soit oxydés, soit utilisés dans la formation des corps cétoniques, soit ré-esterifiés en triglycérides et sécrétés sous forme de lipoprotéines de très faible densité (VLDL) (Bruss, 1997 ; MacDonald *et coll.*, 1995). La

capacité de transport plasmatique des acides gras libres est limitée alors que les VLDL et les corps cétoniques sont plus facilement transportés vers les tissus demandeurs d'énergie (Bruss, 1997). Dans l'espèce humaine, les corps cétoniques couvrent 7% du besoin énergétique après une journée de jeûne ; après 10 jours ils couvrent 13% du besoin énergétique (Chandler *et coll.*, 2000). Chez le chien sain non nourri, la mobilisation des lipides se réalise plus progressivement que chez l'Homme, la cétose qui en résulte est ainsi plus modérée, mais l'utilisation des corps cétoniques est plus efficace. **La résistance au jeûne est donc probablement supérieure chez le chien, comparativement à l'Homme** (De Bruijne *et coll.*, 1981).

Comme le glucose doit être constamment produit et la glycémie doit être maintenue à peu près constante, **l'animal à jeun mobilise ses tissus protéiques pour fournir des acides aminés glucoformateurs** (ils participent au maintien de la glycémie au travers de la néoglucogénèse) **et cétoènes** (ils sont dégradés en acétyl-CoA et interviennent donc dans la cétoénèse et dans le métabolisme énergétique). Alors que le rôle principal du tissu adipeux est un rôle de stockage énergétique, les protéines ont un rôle essentiellement fonctionnel. L'organisme utilise les protéines labiles, qui sont dans un état dynamique de synthèse et de catabolisme (les protéines plasmatiques, les protéines musculaires et viscérales), de préférence aux protéines constitutives stables et plus difficilement mobilisables (protéines des os, ligaments, cartilages et tendons) (figure 1) (Lewis *et coll.*, 1988). Un chien mis à jeun pendant douze jours catabolise, en moyenne, 1g de protéines par kilo de poids corporel et par jour (Donoghue, 1989). Lorsqu'on le prive de protéines alimentaires pendant 80 jours, il perd 20% de son poids dont 70% d'albumine (perte d'abord rapide puis dont la vitesse diminue) et 28% de protéines constitutives. De plus, les synthèses protéiques se redistribuent : les synthèses de protéines viscérales dont l'albumine augmentent progressivement, alors que parallèlement les synthèses de protéines constitutives diminuent (Garrow, 1982). Le déclin initial des protéines corporelles est donc rapide.

Néanmoins, l'augmentation progressive de la cétoénèse, et l'adaptation du système nerveux central et du coeur à l'utilisation des corps cétoniques, permettent une économie protéique (en diminuant la demande en acides aminés glucoformateurs), ralentissent la perte des fonctions vitales et augmentent la durée de vie pendant la privation alimentaire. Ainsi, chez l'Homme, si la vitesse initiale d'utilisation des protéines se maintenait, 50% de la masse cellulaire serait perdue en 69 jours ; en réalité il en faut 232 (Orr *et coll.*, 1984). A terme, l'utilisation protéique affecte le foie et le plasma (pertes protéiques et diminution des synthèses), le tractus gastro-intestinal (diminution de masse, atrophie des villosités, ralentissement de la motricité...), le système immunitaire (diminution de la synthèse des immunoglobulines, perte des fonctions de barrière des muqueuses et de la peau...), le système pulmonaire, le coeur et les muscles squelettiques (Lewis *et coll.*, 1988).

Figure 1 : Les modifications du métabolisme énergétique et protéique lors de jeûne et lors de la réalimentation (issu d'une étude menée chez l'Homme) (d'après Lippert, 1992). Ce schéma valable chez l'Homme est transposable, avec des unités de temps différentes, chez le chien.

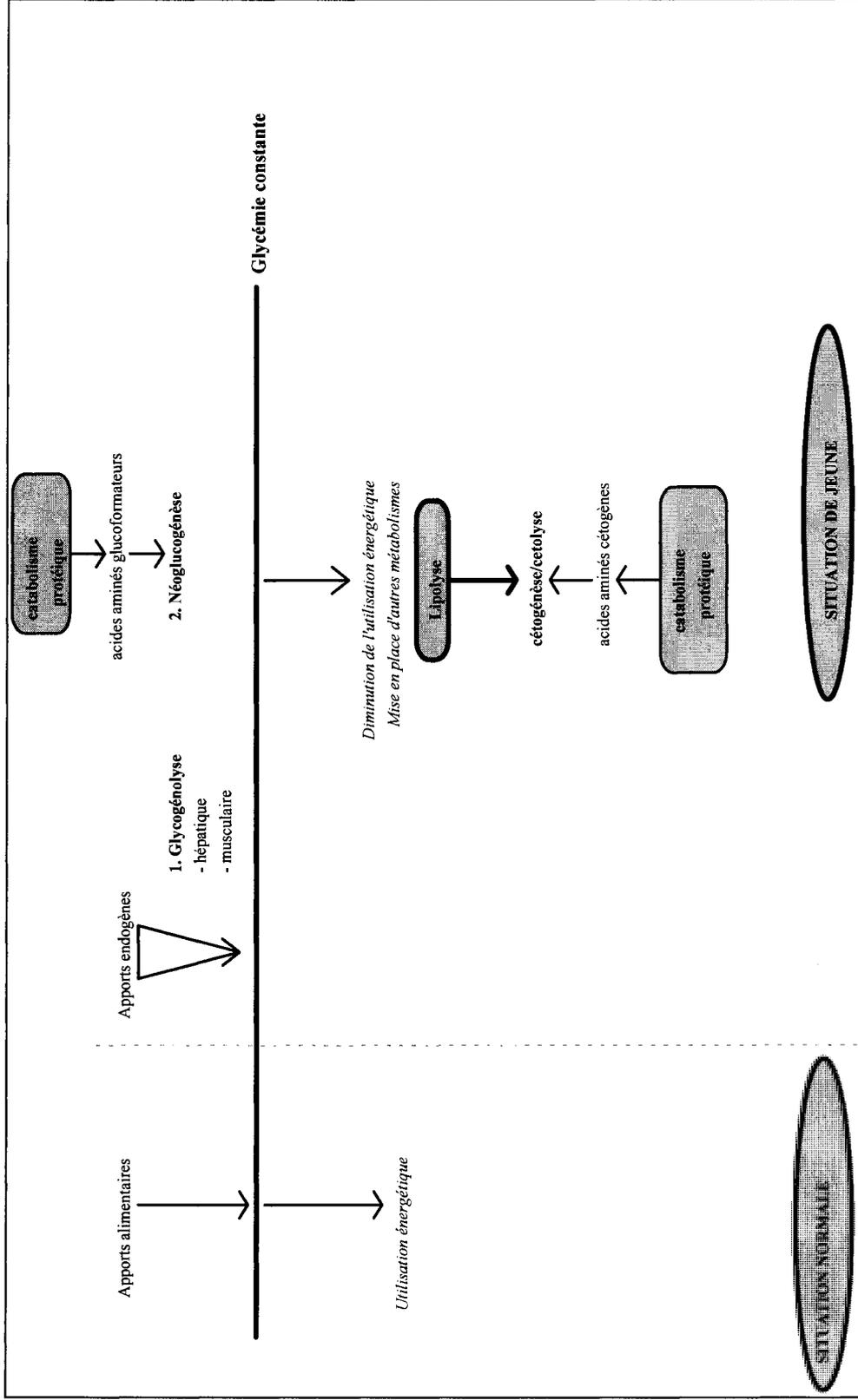


Chez l'Homme, lors d'une restriction énergétique aiguë (thérapeutique ou expérimentale), le besoin énergétique de base (BEB) augmente les deux premiers jours, du fait du coût énergétique de la néoglucogénèse, de la cétogénèse et de la ré-esterification d'une partie des acides gras (MacDonald *et coll.*, 1995). Ensuite, **ce besoin énergétique diminue pour se stabiliser à un niveau inférieur au besoin de l'individu normalement nourri** (figure 1). Le même phénomène se produit lors d'une malnutrition chronique mais de manière plus lente et atténuée. Le BEB serait diminué en deux phases successives : on observerait tout d'abord une diminution du BEB par unité de tissu métaboliquement actif grâce à l'augmentation de l'efficacité métabolique puis, au-delà de deux à trois semaines, la diminution du besoin énergétique serait essentiellement permise par la réduction de la masse métabolique due à la perte de poids (Shetty, 1990). Cette hypothèse n'est pas validée chez l'animal à ce jour.

Donc, en résumé, la glycogénolyse est la première source de glucose libre chez l'animal mis à jeun, mais les réserves en glycogène sont rapidement épuisées. La glycémie est ensuite maintenue constante en grande partie grâce à la néoglucogénèse qui utilise comme principaux substrats les acides aminés glucoformateurs issus du catabolisme protéique. L'augmentation de l'activité de la cétogénèse concomitante à l'activation de la lipolyse, permet de fournir un substrat énergétique aux organes et aux cellules capables d'utiliser les corps cétoniques plutôt que le glucose. En limitant l'activation de la néoglucogénèse, la cétogénèse permet d'économiser les protéines endogènes (figure 2).

En revanche, le chat présentant d'importantes particularités physiologiques, l'adaptation métabolique à une situation de jeûne se fait d'une manière moins efficace et a de nombreuses limites. En effet, dans l'espèce féline, l'activité des enzymes hépatiques intervenant dans le catabolisme des acides aminés est à peu près constante (très faible capacité d'adaptation) et est adaptée à un régime carnivore strict. L'excrétion urinaire d'azote endogène (mesurée avec une alimentation dépourvue de protéines) est donc beaucoup plus élevée que chez le chien : $243 \text{ mg/kg}^{0.75}/\text{j}$ (Hendriks *et coll.*, 1997) *versus* $116 \text{ mg/kg}^{0.75}/\text{j}$ (Kendall *et coll.*, 1982) pour le chat et le chien respectivement. De plus, les protéines alimentaires sont rapidement complètement métabolisées : deux jours après l'instauration d'un régime sans protéines, l'excrétion urinaire azotée (utilisée comme marqueur du catabolisme protéique) se stabilise à un niveau correspondant à l'excrétion des catabolites des protéines endogènes uniquement. Chez le chien ou l'Homme cette stabilisation demande au moins six jours (Hendriks *et coll.*, 1997). **Donc, lors de jeûne chez le chat, la dégradation des protéines endogènes se maintient de manière constante et à un niveau élevé, ce qui rend difficilement supportable une période trop longue de privation alimentaire dans cette espèce.**

Figure 2 : Schéma récapitulatif montrant l'adaptation métabolique à une situation de jeûne simple, permettant le maintien de la glycémie.



Un jeûne prolongé dans l'espèce féline (cinq à sept semaines) est un facteur de risque pour le développement d'une **lipidose hépatique**. Cette maladie est, chez le chat, d'origine multifactorielle et on la qualifie le plus souvent d'idiopathique car on ne connaît pas exactement les mécanismes physiopathologiques à l'origine de son développement (Biourge, Massat *et coll.*, 1994). Mais, dans tous les cas, cette maladie correspond à **une anomalie métabolique à l'origine de l'accumulation hépatocellulaire de triglycérides** qui peut résulter :

- d'une augmentation de la quantité d'acides gras libres amenés au foie à l'issue de la lipolyse des tissus adipeux, associée à une augmentation locale de la synthèse *de novo* d'acides gras (Barsanti *et coll.*, 1977 ; Biourge *et coll.*, 1990).

- d'un défaut d'oxydation hépatique des acides gras lié à un déficit relatif en carnitine (acide aminé nécessaire au transport des acides gras à travers la membrane mitochondriale) (Biourge *et coll.*, 1990 ; Dimski, 1997) ou à des anomalies des peroxysomes (diminution du nombre des peroxysomes hépatiques et formation de peroxysomes anormaux) (Biourge, Groff *et coll.*, 1994 ; Dimski, 1997).

- d'un défaut d'exportation des triglycérides sous forme de VLDL. D'une part, la diminution des synthèses protéiques ne permettrait pas de fournir suffisamment d'apolipoprotéines constitutives des VLDL (Dimski, 1997), d'autre part, l'accumulation d'orotate consécutive à un ralentissement du cycle de l'urée lors de déficit en arginine, inhibe directement la formation des VLDL.

- d'une diminution de la formation et de la sécrétion des VLDL liée à l'augmentation des importations vers le foie d'acides gras non estérifiés et à l'activation de la cétogénèse (Pazak *et coll.*, 1998).

Le risque de lipidose hépatique est d'autant plus élevé que le chat est, ou a été obèse puisqu'alors la lipomobilisation est intense (Biourge, Groff *et coll.*, 1994). Lorsque l'anorexie persiste, le chat atteint est abattu, parfois ictérique, présente des vomissements, une perte de poids, une amyotrophie sévère, une hépatomégalie et parfois une encéphalopathie hépatique qui peut évoluer vers la mort de l'animal (Biourge *et coll.*, 1990 ; Dimski, 1997).

Nous venons donc de décrire les principales modifications métaboliques qui interviennent lors d'un jeûne chez l'individu sain (Homme ou Chien ou Chat), et nous allons voir maintenant les changements hormonaux qui permettent ces modifications.

1.2.1.2 La réponse neuroendocrinienne à une restriction énergétique aiguë

Les changements métaboliques vus précédemment sont induits par l'intervention d'hormones. Plusieurs systèmes sont particulièrement importants : **les hormones pancréatiques (insuline et glucagon), les hormones thyroïdiennes et les catécholamines.**

La diminution de l'insulinémie semble être un des premiers signaux traduisant le passage d'un état normalement alimenté à un état de privation (< 12h). Elle permet d'éviter le développement d'une hypoglycémie et de diminuer l'utilisation périphérique du glucose. Elle facilite aussi l'augmentation de la lipolyse (MacDonald *et coll.*, 1995). Associé à cela, la libération de glucagon est stimulée. On obtient globalement **une augmentation du ratio glucagon/insuline** (figure 3). Progressivement, avec la prolongation de la durée de jeûne, la sécrétion de glucagon revient à son niveau antérieur chez l'Homme (Shetty, 1990).

Une restriction énergétique ne modifie pas la concentration en thyroxine (T4) circulante alors que la concentration en 3,5,3'-tri-iodo-thyronine (T3) diminue en 24h et est réduite de moitié après trois à quatre jours de jeûne ou de restriction énergétique chez l'Homme. **La conversion de T4 en T3 est réduite au profit de la formation de rT3** (3,5,3'-tri-iodo-thyronine) qui est biologiquement inactive (figure 3) (Shetty, 1990). Comme la T3 est l'hormone thyroïdienne iodée biologiquement la plus active dans l'induction des enzymes impliquées dans le métabolisme basal, la diminution de sa formation permet à l'organisme de réduire le métabolisme énergétique. Chez le chien en revanche, les concentrations plasmatiques en T3 et en T4 ne sont pas modifiées après un jeûne de 36h (Reimers *et coll.*, 1986).

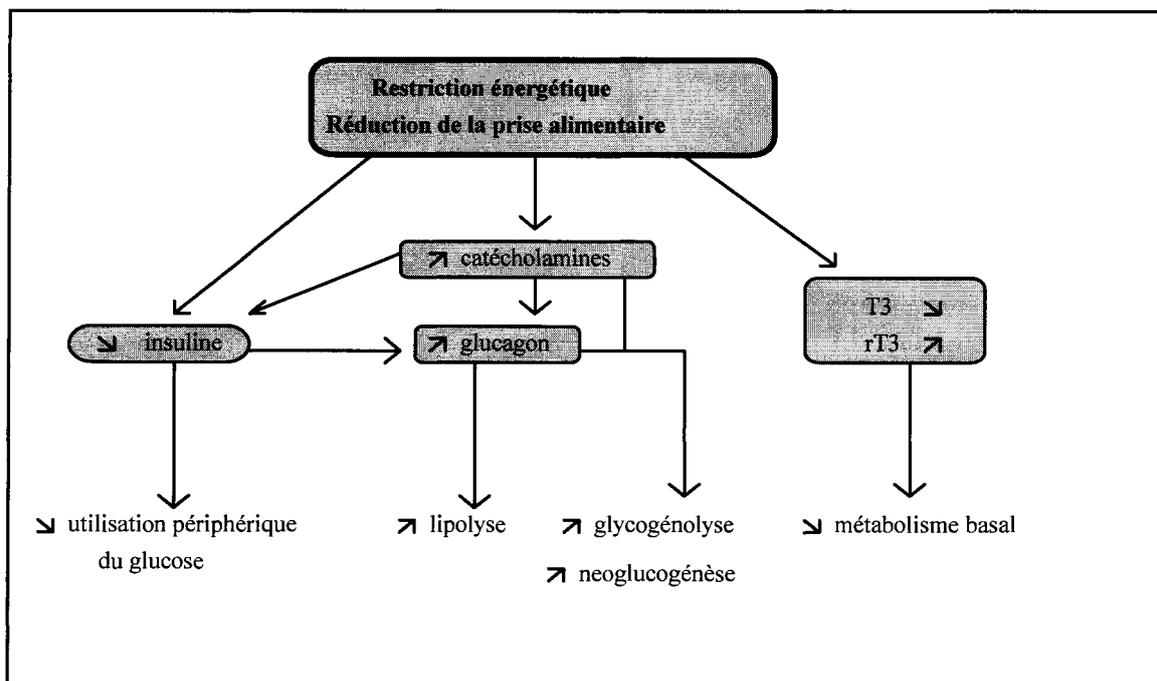
Dans l'étude de Zauner *et coll.* (2000) l'augmentation du besoin énergétique de base (BEB) durant les quatre premiers jours de jeûne est corrélée à l'augmentation des concentrations sériques en noradrénaline, sans qu'il y ait de diminution significative de l'insulinémie. Le signal déclenchant la modification des concentrations sériques en noradrénaline semble être, dans ce cas, la diminution de la glycémie. Les auteurs ont des avis divergeants sur le sens de la variation des concentrations circulantes en catécholamines lors d'un jeûne débutant. En fait, le désaccord porte sur la durée de jeûne étudiée car, à partir du quatrième jour de jeûne, on se trouve à la période charnière entre un jeûne court (augmentation du BEB et des concentrations en catécholamines) et un jeûne long (diminution et stabilisation du BEB et des concentrations en catécholamines) (Zauner *et coll.*, 2000). Les catécholamines activent la glycogénolyse et la néoglucogénèse hépatique (consommatrice d'énergie), ce qui contribue peut-être à l'augmentation du BEB. Elles augmentent la lipomobilisation directement par leurs effets hormonaux, et indirectement grâce à l'innervation sympathique du tissu adipeux. Elles facilitent également le maintien de la glycémie constante

en augmentant la sécrétion de glucagon et en inhibant celle de l'insuline (Chandler *et coll.*, 1992 ; Webber *et coll.*, 2000).

Cependant, la production de glucose n'est pas uniquement contrôlée par des facteurs neuroendocriniens. Une autorégulation hépatique existe, en réponse à une hyper- ou à une hypoglycémie et permet de subvenir à la moitié des besoins en glucose du système nerveux central lors d'hypoglycémie. Ainsi, bien que le système neuroendocrinien soit l'acteur principal de la régulation de la glycémie, la régulation strictement hépatique joue un rôle complémentaire non négligeable (Moore *et coll.*, 1998 ; Tappy, Jequier *et coll.*, 2000).

En bilan, on peut retenir que l'adaptation du métabolisme lors d'un jeûne ou d'une restriction alimentaire chez l'individu non malade (chez l'Homme et probablement aussi chez le chien), facilite l'utilisation des réserves lipidiques et permet d'épargner le stock protéique. Cependant, chez le chien ou le chat hospitalisé, la réponse métabolique est altérée et les mécanismes d'économie protéique sont parfois absents car à la privation alimentaire se surajoute le stress de l'hospitalisation et de la maladie (hypoxie, fièvre, douleur,...).

Figure 3 : Les régulations neuroendocriniennes lors d'une restriction énergétique aiguë.



1.2.2 Une augmentation du métabolisme : la réponse métabolique à un jeûne compliqué par un "stress"

Quelle que soit la nature du stress (agression physique, réaction à un traumatisme sévère, à un choc, à un sepsis, à des brûlures étendues, à un cancer ou à une chirurgie majeure), il se met en place un hypermétabolisme, qui est une réponse initialement protectrice mais qui peut devenir destructrice si elle n'est pas enrayée. L'hypermétabolisme est un des motifs les plus fréquents d'admission en soins intensifs humains. Il y a une quinzaine d'année, il représentait 85% des décès dans les unités de soins intensifs chirurgicaux (Cerra, 1987). Nous allons ici décrire les différentes phases qui surviennent. Les premières descriptions des effets physiopathologiques du stress faisaient état de deux périodes mais les études nombreuses qui ont suivi, ont permis de subdiviser cette réponse en au moins quatre phases différentes.

1.2.2.1 Première phase : l'hypométabolisme des 24 à 48 premières heures

La première phase est marquée par une diminution de la fréquence cardiaque, une hypotension, une hypothermie, une diminution de la consommation d'oxygène et un déséquilibre hémodynamique avec oligurie. Dans la majorité des cas, une hypovolémie et une hypoperfusion exacerbe l'anoxie, le métabolisme est alors essentiellement anaérobie et conduit à une acidose lactique (Bauer, 1998). **L'urgence dans ce cas est le maintien des grandes fonctions et de la volémie.** Si le soutien cardiorespiratoire est efficace, l'animal passe d'une phase hypométabolique brève (48 h) à la phase d'hypermétabolisme proprement dite (Lippert, 1992).

1.2.2.2 Deuxième phase : l'hypermétabolisme

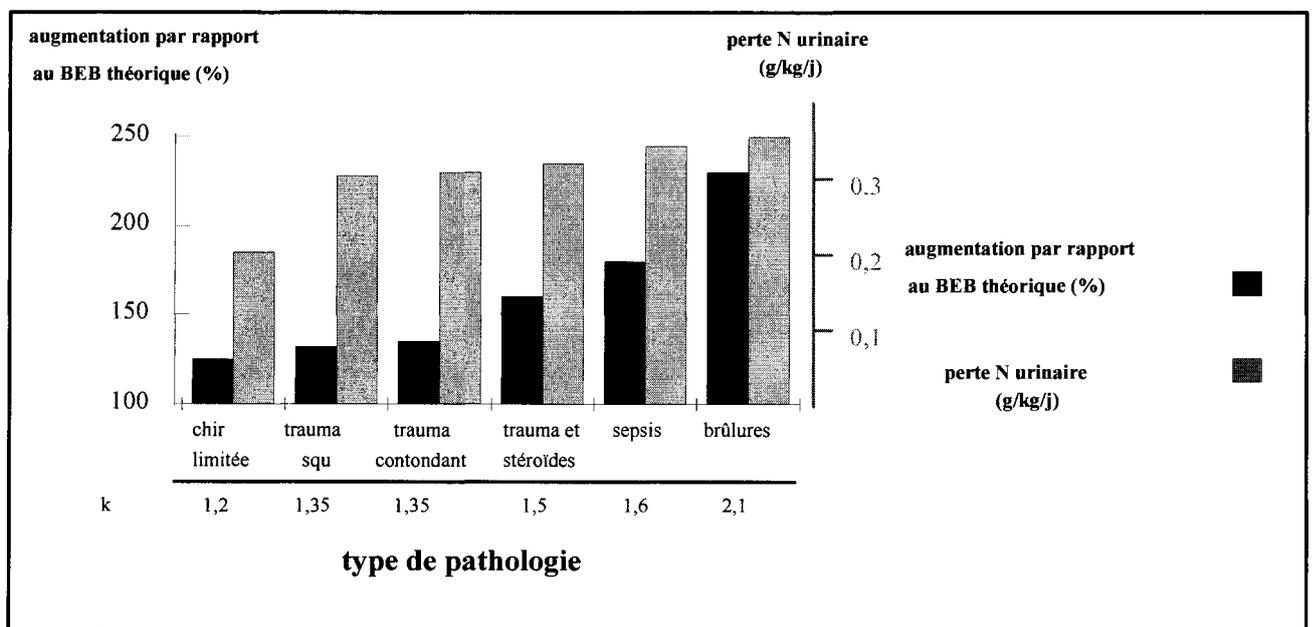
Dans un second temps, une phase d'hypermétabolisme se met en place, ce qui permet de préserver l'intégrité du système nerveux (en apportant suffisamment de glucose), de stimuler la cicatrisation et le fonctionnement du système immunitaire. Cette phase est donc bénéfique à court terme. Elle se caractérise par un catabolisme marqué, une forte mobilisation des ressources corporelles, une hyperthermie avec augmentation de la fréquence cardiaque et des pertes urinaires accrues en phosphates, magnésium et créatinine (Bauer, 1998 ; Watters *et coll.*, 1989). On passe d'une phase caractérisée par une rétention hydrosodée à une phase polyurique. A ce moment là, le soutien nutritionnel est primordial pour orienter l'animal vers une phase d'anabolisme et non vers une défaillance organique multiple.

La dépense énergétique est augmentée proportionnellement à la sévérité de la maladie (figure 4). Ainsi, lors de brûlures étendues, le besoin énergétique peut être augmenté de 80%,

même si la dépense liée à l'activité physique est réduite (Tappy, Berger *et coll.*, 2000). Lors d'hyperthermie, le métabolisme est augmenté de 13% par °C chez l'Homme (Lewis *et coll.*, 1988). Depuis la dernière décennie, l'augmentation du besoin énergétique lors de différentes pathologies a été revue à la baisse et on n'envisage plus, par exemple, de multiplier le besoin énergétique de base par 2 lors de traumatisme squelettique (Smith, 2000). Outre les tissus dépendants physiologiquement du glucose, les tissus de cicatrisation (fibroblastes) et les tissus inflammatoires obtiennent une grande part de leur énergie par la glycolyse. D'une part, le lactate est produit en plus grande quantité et gagne le foie pour participer à la néoglucogénèse (cycle de Cori), d'autre part le foie doit faire face au besoin accru de l'organisme en glucose. L'hypermétabolisme se caractérise par une hyperinsulinémie et une insulino-résistance des tissus périphériques. Cette dernière diminue l'utilisation du glucose notamment par les muscles squelettiques et le tissu adipeux, et augmente l'activité de la néoglucogénèse hépatique. L'association hyperinsulinémie-insulino-résistance est à l'origine de l'augmentation plasmatique des acides gras libres (stimulation de la lipolyse), de la moindre activation de la céto-génèse hépatique par rapport à un jeûne non compliqué, et du développement d'une hyperglycémie (Lippert, 1992 ; Tappy, Berger *et coll.*, 2000 ; Watters *et coll.*, 1989). **La réponse métabolique à l'agression est caractérisée par un catabolisme protéique important et une balance azotée négative.** Quantitativement, le muscle représente le stock le plus important de protéines endogènes. La vitesse de catabolisme de ces protéines augmente (jusqu'à cinq fois le catabolisme présent lors d'un jeûne non compliqué), ce qui se traduit par l'augmentation de l'excrétion azotée urinaire (Chandler *et coll.*, 1992). Lors d'hypermétabolisme, l'activation du système nerveux sympathique accélère entre autres la lipolyse et la néoglucogénèse qui consomme des acides aminés. Le cortisol, certaines cytokines (IL-1, IL-2, IL-6) et le TNF α sont aussi des médiateurs responsables de l'augmentation du catabolisme protéique chez l'Homme (Plank, *et coll.* 2000 ; Tappy, Berger *et coll.*, 2000). Ainsi, Humbert *et coll.* (2001) ont réussi à créer un modèle d'état hypercatabolique chez le chien, en combinant une restriction protéique à l'administration de dexaméthasone. Les acides aminés libérés par le catabolisme protéique sont en partie utilisés pour la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë (haptoglobine, α 1-antitrypsine, glycoprotéine acide, ceruloplasmine, protéine C-réactive...) (Plank *et coll.*, 2000). On peut cependant remarquer que l'augmentation des pertes azotées n'est pas proportionnelle à l'augmentation du BEB (figure 4). Chez l'Homme, on constate que lors d'un traumatisme ou d'un sepsis, les changements métaboliques observés conduisent à une surhydratation globale, composée d'une rétention d'eau extracellulaire, d'une perte d'eau intracellulaire et d'une perte de potassium extracellulaire (Plank *et coll.*, 2000).

Figure 4 : Elévation du métabolisme et des pertes azotées urinaires lors de diverses pathologies chez l'Homme (d'après Long *et coll.*, 1979).

Dans l'étude dont est tirée la figure 4 ci-dessous (Long *et coll.*, 1979) les patients étudiés, exceptés les patients septiques, recevaient un apport azoté nul ou très faible. Les pertes azotées reflètent donc la réponse catabolique. En revanche, pour les patients septiques, les pertes correspondent autant à l'azote ingéré qu'au stress de la maladie. Le facteur k est un facteur multiplicatif du besoin énergétique de base (BEB) dans le calcul du besoin énergétique du malade ($BEM = k \times BEB$). L'abréviation "trauma contondant" correspond à des blessures de type plaie par balle, l'abréviation "trauma sq." signifie trauma squelettique et est utilisée pour les fractures et les polytraumas. Des stéroïdes sont associés aux traumas crâniens car ceux-ci ont nécessités l'utilisation de dexaméthasone.



L'hypermétabolisme est une cause de malnutrition majeure mais n'est pas la situation la plus fréquemment rencontrée en milieu hospitalier vétérinaire. Il faut savoir la reconnaître car la mise en place d'un soutien nutritionnel est, après la réanimation, un acte indispensable pour stabiliser l'individu et enrayer le catabolisme protéique, le but n'étant pas dans l'immédiat de restaurer les pertes. En matière de suivi clinique du statut nutritionnel, les paramètres importants à retenir sont : une fonte musculaire majeure et rapide, une excrétion azotée urinaire accrue, une hyperglycémie-hyperinsulinémie et une forte baisse des concentrations plasmatiques des protéines fonctionnelles (albumine, préalbumine..) (tableau 2). Cette situation métabolique se distingue de l'adaptation métabolique à une situation de jeûne dans laquelle le besoin énergétique est réduit, le catabolisme maintenu constant et l'accumulation des corps cétoniques soudaine et intense.

La phase d'hypermétabolisme atteint son maximum en moyenne trois jours après l'événement déclenchant et, dans le cas optimal, diminue progressivement après quelques jours. Elle est caractérisée par un catabolisme important et peut évoluer soit vers une phase de récupération et d'anabolisme, soit vers un hypermétabolisme persistant et vers la mort.

Tableau 2 : Comparaison d'une situation de jeûne et d'hypermétabolisme chez l'Homme (Cerra, 1987).

	Jeûne	Hypermétabolisme
Besoin énergétique	-	+++
Néoglucogénèse	+	+++
Synthèses protéiques	-	--
Catabolisme	=	+++
Oxydation des acides aminés	+/-	+++
Synthèse d'urée	+/-	++
Cétose	+++	+
Etat de malnutrition	+	+++

1.2.2.3 Le syndrome de la réponse inflammatoire systémique

Il arrive parfois que l'hypermétabolisme se maintienne sans diminuer d'intensité. Dans certains cas, une complication sous-jacente (septique par exemple) explique son maintien, et la guérison est obtenue après traitement de cette complication. Dans d'autre cas, l'hypermétabolisme perdure et peut entraîner rapidement la mort après l'apparition d'insuffisances organiques successives : encéphalopathie, insuffisances respiratoire, hépatique puis rénale en stade terminal (Cerra, 1987). **On s'oriente actuellement vers l'hypothèse d'une dualité entre le "syndrome de la réponse systémique inflammatoire" et le "syndrome de la réponse compensatrice anti-inflammatoire"**. Les causes les plus fréquentes qui déclenchent ces cascades de réactions chez le chien sont les phénomènes septiques (les sepsis dus à des bactéries gram négatives d'origine intestinale sont les plus fréquents), les pancréatites, les envenimations ophidiennes, et les traumatismes tissulaires sévères (brûlures étendues, chirurgie majeure). **L'organe le plus vulnérable chez le chien est le tube digestif**. Dans cette espèce, une réponse inflammatoire systémique se manifeste cliniquement par du méléna (ulcères) et un iléus qui viennent s'ajouter aux symptômes généraux du choc (tachycardie, tachypnée, congestion des muqueuses, hyperthermie). La perte de l'intégrité intestinale facilite alors la translocation bactérienne. **Chez le chat en revanche, le poumon est l'organe cible**. On observera donc, parmi les signes cliniques, des symptômes d'insuffisance respiratoire (oedème pulmonaire, épanchement pleural...). De plus, dans les deux espèces, le développement de troubles de la coagulation allant jusqu'à la **coagulation intravasculaire disséminée** est fréquente. Les dépôts de fibrine et les microthrombus diminuent encore la perfusion tissulaire (Brady *et coll.*, 2001).

Lors de maladie ou de traumatisme graves, la réponse est donc à deux facettes et peut progresser vers une réponse inflammatoire (augmentation des synthèses hépatiques des protéines de la phase aiguë tel que la protéine C-réactive, diminution des synthèses hépatiques des protéines constitutives et augmentation des concentrations circulantes de cytokines inflammatoires comme le TNF α , l'IL-1 ou l'IL-6) ou vers la prédominance d'une réponse anti-inflammatoire qui mène à la récupération. Une thérapie anti-inflammatoire pourrait donc, dans le futur, être mise en place systématiquement chez les patients en soins intensifs pour les aider à surmonter cette phase catabolique (Plank *et coll.*, 2000).

1.2.2.4 La phase anabolique

La phase anabolique correspond à une période de convalescence qui dure souvent plusieurs semaines, voire plusieurs mois, car la restauration des réserves corporelles protéiques et adipeuses est beaucoup plus lente que leur utilisation (Bauer, 1998 ; Plank *et coll.*, 2000). Lorsque la phase d'hypermétabolisme a été longue chez l'Homme, la

convalescence peut même nécessiter, pendant plusieurs semaines, une assistance respiratoire, jusqu'à ce que le fonctionnement musculaire et le fonctionnement nerveux périphérique soient restaurés (Cerra, 1987).

En milieu hospitalier, on se doit de connaître les situations génératrices de malnutrition. Très souvent, les animaux présentent une anorexie ou une incapacité à s'alimenter. Il faut donc stimuler leur appétit ou trouver un mode d'alimentation adaptée. D'autres cas, tels que les grands brûlés ou les polytraumatisés posent plus de difficultés à gérer, car la malnutrition peut se développer très rapidement et avoir de graves conséquences, notamment via un catabolisme protéique et lipidique accru. Entre ces deux extrêmes, tout est possible.

En milieu hospitalier humain, bien que l'équipe soignante ait la possibilité, lorsqu'elle en éprouve le besoin, de demander l'avis d'un nutritionniste pour un patient particulier, évaluer la quantité réellement ingérée par les patients hospitalisés (hors nutrition artificielle) est une gageure. En effet, ces derniers peuvent facilement tricher sur leur consommation réelle s'ils le veulent et peser systématiquement les restes serait beaucoup trop lourd à gérer. En médecine vétérinaire, il est d'autant plus facile de mesurer l'ingéré réel qu'un animal est en général nourri avec un aliment unique proposé seulement par l'équipe soignante. On peut connaître exactement ce qu'il reçoit mais, en revanche, l'équipe soignante est souvent plus attentive aux gestes techniques et aux actes médicaux à réaliser qu'à l'alimentation ou, de façon plus générale au bien-être de l'animal hospitalisé.

Pour décider de la mise en place d'une assistance nutritionnelle il faut donc, dans beaucoup de cas, avoir à disposition des critères subjectifs ou objectifs d'évaluation de l'état nutritionnel. Ces critères doivent permettre de choisir entre un soutien nutritionnel immédiat ou différé, total ou partiel, entéral ou parentéral, de poser un pronostic, d'effectuer le suivi et d'apprécier la réponse du patient.

2. LES MOYENS D'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'évaluation de l'état nutritionnel est un préliminaire indispensable à la mise en place d'une thérapeutique nutritionnelle. Elle permet, d'une part, de détecter les patients qui risquent de développer une malnutrition protidocalorique ou une carence spécifique et dont les risques de complications sont accrus et, d'autre part, d'effectuer le suivi tout au long de l'hospitalisation et de la convalescence. Apprécier l'état nutritionnel revient à déterminer de façon directe ou indirecte la composition corporelle, c'est à dire comparer la part respective de deux compartiments : la masse maigre (dont les muscles sont le principal constituant) et la masse grasse. En effet, les muscles squelettiques (2/3 de la masse musculaire de l'organisme) et le tissu adipeux sous-cutané (1/2 du tissu adipeux total) sont les tissus principalement touchés lors de malnutrition. Pour l'évaluation nutritionnelle, les médecins disposent de cinq axes principaux : l'historique médical du malade, l'historique alimentaire, l'examen physique, les mesures anthropométriques et les paramètres de laboratoire (Corish *et coll.*, 2000). Nous allons voir successivement chacun de ces points, et la manière dont ces méthodes peuvent être, ou non, appliquées à l'animal.

2.1 L'évaluation clinique de l'état nutritionnel

En médecine humaine, l'évaluation clinique de l'état nutritionnel d'un patient est basée sur l'anamnèse, l'estimation des masses musculaire et adipeuse, et sur la pâleur des muqueuses. L'anamnèse tient compte de la perte de poids, du bien-être, de l'activité, de l'appétit et de la consommation alimentaire du patient, et doit être adaptée pour être utilisée chez l'animal.

2.1.1 L'anamnèse

L'anamnèse permet de détecter **un déséquilibre alimentaire majeur** (chat ou chien végétarien par exemple), **un changement alimentaire récent** qui expliquerait une diminution de la prise alimentaire, ou **une pathologie** déjà diagnostiquée à l'origine d'un amaigrissement (néoplasie, insuffisance rénale ou cardiaque, malassimilation...). L'historique alimentaire doit être le plus précis possible. Pour certains cliniciens, un épisode d'anorexie qui dure depuis plus de 3 à 5 jours, chez l'animal comme chez l'Homme, peut être un motif pour la mise en place d'un soutien nutritionnel (Armstrong, 1998 ; Donoghue, 1992b ; Remillard *et coll.*, 2000). Chez le chat, il semblerait que ce critère ne soit pas approprié. Dans cette espèce, il vaut mieux envisager un soutien nutritionnel plus précocement, car le chat a une activité

métabolique plus élevée que l'Homme (le chat a une capacité de stockage énergétique, rapportée à une unité de poids métabolique, inférieure de moitié à l'Homme) (Kleiber, 1975).

2.1.2 L'examen physique et l'évaluation de la composition corporelle

L'organisme se subdivise schématiquement en trois compartiments : la masse squelettique (considérée comme étant à peu près inerte), le tissu adipeux (réserve énergétique) et la masse maigre (principal utilisateur d'énergie). On recherche plus particulièrement à mettre en évidence **une perte de poids** importante et à **évaluer l'importance relative des trois secteurs que sont les réserves adipeuses, les protéines musculaires squelettiques et les protéines viscérales.**

2.1.2.1 Les modifications corporelles

Le but du soutien nutritionnel est de préserver la masse maigre, qui est significativement diminuée et utilisée lorsque les apports énergétiques endogènes et exogènes sont insuffisants pour soutenir les fonctions vitales de l'organisme (état d'hypermétabolisme des grands brûlés et des polytraumatisés, par exemple).

On distingue, surtout chez l'enfant dans les pays en voie de développement, plusieurs états de dénutrition extrême dont le kwashiorkor et le marasme. Le kwashiorkor se développe lors d'un déficit protéique, absolu ou relatif lors d'augmentation du métabolisme. Son apparition est rapide et se caractérise par **une fonte musculaire sans perte des réserves lipidiques**, une diminution des protéines sériques, un état d'immunodépression et fréquemment, de l'oedème. Le marasme est un état chronique de déficit énergétique, d'apparition plus insidieuse, qui se manifeste cliniquement par **une sévère fonte musculaire et lipidique**, sans oedème ni modifications significatives des concentrations des protéines sériques (Haider, 1984). Un état intermédiaire peut se développer lorsqu'un stress se surajoute à une maladie chronique et à une privation alimentaire. Beaucoup de complications interviennent alors, mettant en jeu le pronostic vital.

Ces situations sont moins fréquentes chez l'adulte hospitalisé dans les pays développés, mais la malnutrition se manifeste aussi par des modifications corporelles telles qu'une fonte du tissu adipeux, une amyotrophie et/ou des oedèmes. On sait que, lors d'un sepsis ou d'un traumatisme majeur, le catabolisme protéique est augmenté, au moins les 10 premiers jours, et conduit à une perte d'environ 1% des protéines totales par jour chez l'Homme (Plank *et coll.*, 2000). Les muscles squelettiques représentent la première réserve protéique utilisée (amyotrophie). L'organisme utilise ensuite les protéines viscérales (défaillance organique multiple). L'examen clinique du patient permet donc de déceler un patient à risque, un état

hypermétabolique, un état catabolique et d'évaluer la capacité du patient à supporter ou non un défaut d'alimentation.

Dans l'étude de Susan Donoghue publiée en 1991, 23% des consultations de nutrition canine et féline (Hôpital Vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie) ont eu pour motif une perte de poids effective ou prévisible. De plus, on a diagnostiqué chez 37% des chiens de cette étude et chez 42% de ces chats un état d'hypermétabolisme (selon la valeur de k) et donc, de catabolisme protéique majeur.

2.1.2.2 La pesée

Peser l'animal lors de son hospitalisation est indispensable, mais **le poids mesuré est à corriger en fonction du degré d'hydratation, de la présence d'oedèmes ou d'épanchement**. Il doit être si possible comparé au poids antérieur de l'animal à une époque où celui-ci était stable. Faute de mieux, il est nécessaire de pouvoir estimer le poids idéal de l'animal en tenant compte de l'activité du chien ou du chat, de son âge, de son sexe, de l'état corporel rapporté par les propriétaires, du standard de sa race et de son expérience personnelle. Chez l'Homme, la signification clinique du pourcentage de poids perdu en fonction de la durée de l'amaigrissement a été établie (tableau 3) (Blackburn *et coll.*, 1977).

Tableau 3 : Signification clinique de la perte de poids chez l'Homme (Blackburn *et coll.*, 1977). Le pourcentage de poids perdu a été calculé avec la formule suivante :

$$\frac{(\text{poids habituel} - \text{poids actuel})}{\text{poids habituel}} \times 100$$

durée	perte de poids significative	perte de poids sévère
1 semaine	1-2%	>2%
1 mois	5%	>5%
3 mois	7,5%	>7,5%
6 mois	10%	>10%

On considère empiriquement en médecine vétérinaire qu'un **soutien nutritionnel s'impose lorsque la perte de poids est supérieure à 10% de manière aiguë (en quelques semaines) ou supérieur à 20% de façon chronique (sur quelques mois)** (Carnevale *et coll.*, 1991). Cependant, la seule pesée est incomplète pour évaluer l'état nutritionnel du patient. En effet, le poids mesuré dépend fortement de l'état d'hydratation, de la réplétion de la vessie et du tractus digestif. Lors d'un suivi en milieu hospitalier, il faut donc pouvoir peser l'animal dans les mêmes conditions chaque jour (le matin après que l'animal ait fait ses besoins et avant le repas par exemple).

On sait en outre que chez les malades humains, les variations brutales de poids sont plus le reflet des variations de l'équilibre hydrique que des changements en tissu adipeux ou en tissu maigre (Bollag *et coll.*, 2000). Il peut donc sembler utile d'estimer la part respective de chacun de ces tissus.

2.1.2.3 L'évaluation de la composition corporelle

De nombreuses techniques ont été développées en médecine humaine pour mesurer la masse maigre avec plus ou moins de facilité, et en général avec une précision satisfaisante. Parmi les méthodes utilisables expérimentalement en médecine vétérinaire, on décrira plus particulièrement les principes de la dilution à l'oxyde de deutérium, de l'absorptiométrie biphotonique à rayons X et de l'impédance bioélectrique.

La dilution à l'oxyde de deutérium (D₂O) utilise un isotope lourd de l'hydrogène (²H ou D) qui se distribue uniformément dans les différents secteurs hydriques, une fois administré au patient. La quantité connue de D₂O injectée par voie IV permet de déduire le volume d'eau du secteur étudié (le plasma en général) dans lequel il a été dispersé. La mesure de la concentration plasmatique est réalisée soit par spectrophotométrie infrarouge soit par spectroscopie de masse, 90 à 165 minutes après l'administration, pour permettre une homogénéité de la distribution dans le plasma. La constante d'hydratation utilisée le plus couramment est celle calculée chez l'Homme soit 0,732 (cela signifie que la masse maigre contient 73,2% d'eau) (Burkholder *et coll.*, 1998 ; Son *et coll.*, 1998). Il est nécessaire de calculer tout d'abord l'eau corporelle totale (ECT) qui correspond au volume de dilution du D₂O, avant d'en déduire la part de tissu maigre (%TM = %ECT/0,732). Le pourcentage de tissu gras (TG) correspond alors à la différence :

$$\%TG = 100 - \%TM \text{ (Son et coll., 1998).}$$

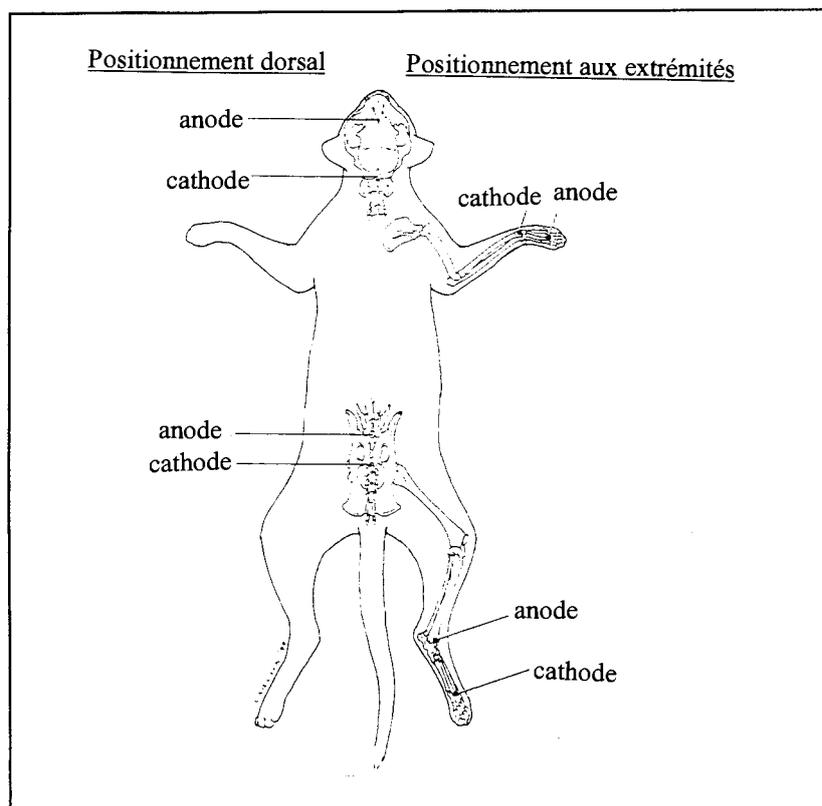
Burkholder a validé des équations de calcul plus précises et moins grossières, mais aussi plus complexes (Burkholder *et coll.*, 1998). Elles ne seront pas détaillées ici, car il s'agit simplement de présenter dans les grandes lignes le principe de cette méthode.

Dans la technique d'**absorptiométrie biphotonique à rayons X** ou DEXA, deux faisceaux de photons sont émis à deux niveaux énergétiques différents et sont atténués

différemment selon le type de tissus traversé. Cette méthode a été tout d'abord développée chez l'Homme pour évaluer des changements de minéralisation osseuse (pour le diagnostic et le suivi de l'ostéoporose notamment), puis son application s'est étendue à la mesure de la part de tissus osseux et de tissus mous. Il est ensuite possible de subdiviser la part de tissus mous en tissus maigres et gras par la mesure de l'eau totale. Chez l'animal obèse, l'épaisseur des tissus limite l'absorption photonique et, comme chez l'Homme obèse, les résultats peuvent être difficilement interprétables. Une mesure dure 15 à 30 minutes par chien selon l'appareil utilisé (Freeman *et coll.*, 1996 ; Lauten *et coll.*, 2001 ; Son *et coll.*, 1998).

L'impédance bioélectrique mesure l'opposition du corps (impédance) au passage d'un courant électrique. L'eau et les électrolytes sont de bons conducteurs ; la graisse, la peau et l'os ont une résistance beaucoup plus grande au passage du courant électrique. Le corps du patient est assimilé à un cylindre sur lequel on fixe deux paires d'électrodes (représentées par des aiguilles implantées en sous-cutanée et tenues par une pince crocodile chacune) (figure 5). Le courant électrique est en général utilisé à une fréquence de 50kHz. Un des facteurs influençant les résultats chez l'animal est la géométrie corporelle, qui peut poser beaucoup de problèmes de standardisation en médecine vétérinaire, étant donné la grande variation des formats inter-races chez le chien (Bollag *et coll.*, 2000 ; Stanton *et coll.*, 1992)

Figure 5 : 2 positionnements possibles des électrodes utilisées pour l'impédance bioélectrique, présentés par Stanton *et coll.* (1992).



Ces trois méthodes ne sont pas applicables en pratique vétérinaire courante, du fait de leur champ d'application restreint. En effet, chacune nécessite un appareillage spécifique qui n'a pas d'autres applications que la mesure de la composition corporelle, exception faite de la DEXA qui est aussi utilisable pour le suivi des maladies du métabolisme phosphocalcique. D'un point de vue pratique, l'impédance bioélectrique est la technique qui a le plus de chance de se développer chez l'animal, parmi les trois citées. Néanmoins, l'impédance comme la DEXA nécessitent une anesthésie générale, et ne peuvent donc pas être utilisées pour un suivi journalier. Quant à la dilution au deutérium, la mesure de la concentration de ce dernier nécessite de fortes contraintes de radioprotection. De plus, on manque chez l'animal de techniques validées : la plupart des équations utilisées ont été extrapolées à partir de données humaines ou d'études sur animal sain. Or, non seulement l'hydratation d'un animal sain diffère probablement significativement de celle d'un animal dénutri et malade (ou obèse comme c'est le cas chez l'Homme) mais, de plus, la constante d'hydratation, nécessaire aux calculs, n'est pas bien déterminée chez l'animal. Dans l'espèce humaine, la masse maigre contient 73,2% d'eau mais, chez le chien, les constantes mesurées varient de 62,9% (Sheng *et coll.*, 1979) à 71,35% (Burkholder *et coll.*, 1998).

En pratique vétérinaire courante, on dispose **des échelles d'état corporel et des indices de masse corporelle** pour évaluer la part de tissu maigre et de tissu gras chez un chien ou un chat. Dans ces deux espèces, différentes grilles ont été successivement mises au point avec des échelles comportant de cinq à neuf points, pour aider au diagnostic et au suivi de l'obésité. Un animal cachectique est noté 1 alors qu'un animal très obèse est noté 5 ou 9 selon l'échelle choisie (Edney *et coll.*, 1986 ; Laflamme *et coll.*, 1994 ; Laflamme *et coll.*, 1995). On observe tout d'abord **la silhouette** de l'animal : les saillies osseuses qui peuvent être facilement visibles chez l'animal cachectique, la ceinture très marquée ou noyée dans le gras, et l'abdomen très levretté ou au contraire alourdi par un fort bourrelet graisseux (figures 6 et 7). Noter l'état corporel nécessite ensuite de **palper les saillies osseuses** (ailes de l'ilium, apophyses épineuses, vertèbres lombaires) et les côtes pour évaluer la graisse les recouvrant, et de chercher les zones où celle-ci s'est éventuellement déposée (abdomen, base de la queue, face, membres...). Ces deux étapes (observation et palpation de l'animal) qui sont nécessaires pour attribuer une note d'état corporel, permettent aussi d'évaluer l'état des réserves du chien ou du chat en tissu adipeux sous-cutané et de détecter une éventuelle amyotrophie (tableaux 4 et 5). A note d'état corporel égale, les femelles ont en moyenne plus de graisse que les mâles. Un chien très maigre, dont la note d'état corporel est 2, a environ 3% de graisse corporelle, alors qu'un chien très obèse, noté 9, a entre 35% (mâles) et 43% (femelles) de graisse (Laflamme, 1997a). On considère que **le taux de graisse idéal chez le chien et le chat est compris entre 15 et 25%**.

Figure 6 : Silhouettes correspondant aux "Body Condition Score" chez le chien (d'après Frisby, 2001 ; Remillard *et coll.*, 2000).

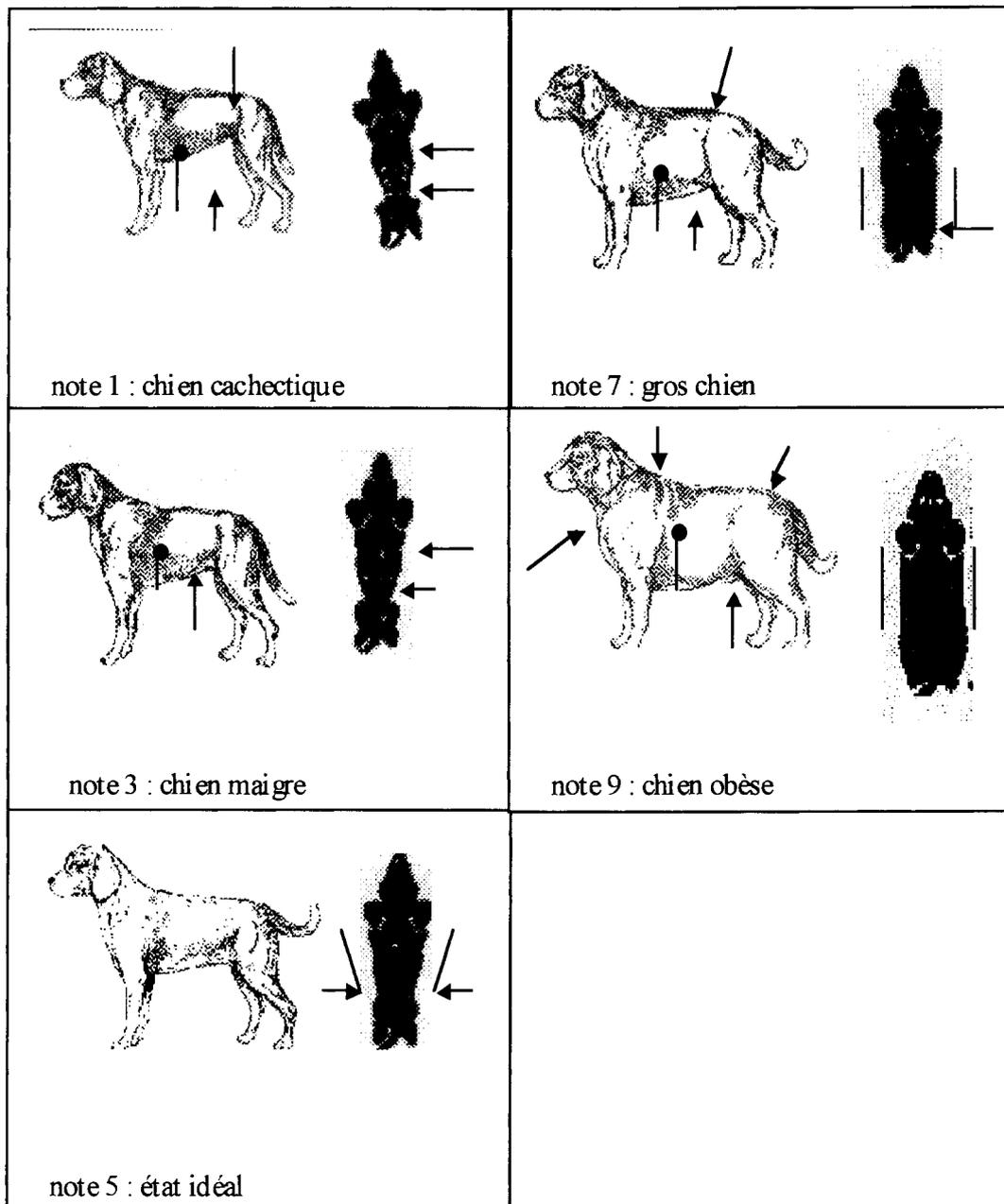


Tableau 4 : L'échelle d'état corporel chez le chien et ses correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (mesuré par DEXA) (Laflamme, 1997a).

note	palpation du squelette	répartition du tissu adipeux observation de la silhouette	% moyen graisse (mâles)	% moyen graisse (femelles)
1 (émacié)	côtes, vertèbres, bassin, et toutes pointes osseuses saillantes et visibles à distance	pas de graisse discernable, fonte musculaire extrême	nd	nd
2 (très maigre)	côtes, vertèbres, bassin bien visibles, autres saillies osseuses éventuellement visibles	pas de graisse palpable, perte minime de muscle	3,7	2,6
3 (maigre)	côtes facilement palpables voire visibles, apophyses épineuses des vertèbres lombaires visibles, os du bassin proéminents	pas de tissu adipeux sous-cutané recouvrant les côtes	8,2	8,4
4 (fin)	côtes facilement palpables	graisse de couverture minimale	12,7	14,1
5 (optimal)	côtes palpables	pas d'excès de graisse sous-cutanée recouvrant les côtes	17,2	19,9
6 (surcharge pondérale)	côtes palpables	léger excès de graisse recouvrant les côtes	21,7	25,7
7 (gros)	côtes difficiles à palper	graisse déposée sur les côtes, les lombes, la base de la queue	26,2	31,4
8 (obèse)	côtes palpables en exerçant une forte pression	fort dépôt de graisse sur les côtes, lombes, base de la queue	30,7	37,2
9 (très obèse)	côtes non palpables	dépôt majeur de graisse sur le thorax, rachis, base de la queue, encolure, membres, face...	35,1	43

Figure 7 : Silhouettes correspondant aux "Body Condition Score" chez le chat (d'après Frisby, 2001 ; Remillard *et coll.*, 2000).

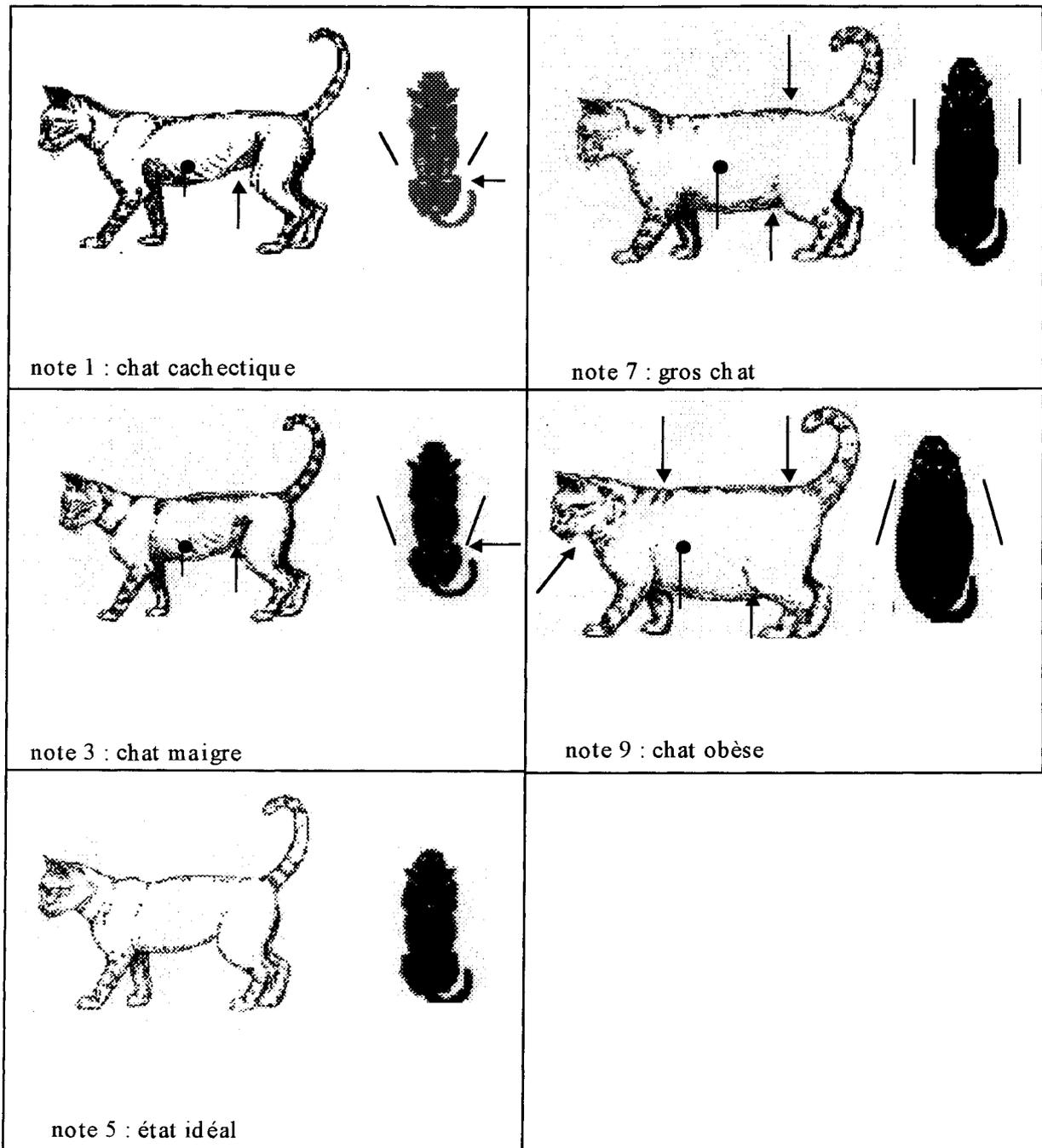


Tableau 5 : L'échelle d'état corporel chez le chat et ses correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (mesuré par DEXA) (Laflamme, 1997b).

note	palpation du squelette	répartition du tissu adipeux observation de la silhouette	% moyen graisse mâles	% moyen graisse femelles
1 (émacié)	Côtes visibles chez les chats à poil court Vertèbres lombaires et ailes de l'ilium visibles	Aucune graisse palpable Ventre sévèrement levretté Taille très marquée en vue dorsale (en forme de sablier)	nd	nd
2 (très maigre)	Caractéristiques intermédiaires entre 1 et 3		nd	nd
3 (maigre)	Côtes facilement palpables Vertèbres lombaires palpables	Peu de graisse de couverture Peu de graisse abdominale Taille marquée en vue dorsale	nd	nd
4 (fin)	Caractéristiques intermédiaires entre 3 et 5		19,8	nd
5 (idéal)	Côtes palpables recouvertes d'un peu de graisse	Silhouette idéale Bourrelet gras abdominal limité	21,8	nd
6 (surcharge pondérale)	Caractéristiques intermédiaires entre 5 et 7		28,7	42,8
7 (gros)	Côtes difficilement palpables, recouvertes par une couche grasseuse Saillies osseuses encore palpables bien que recouvertes de graisse	Taille difficilement visible en vue dorsale Bourrelet gras abdominal modéré	36,9	44,1
8 (obèse)	Caractéristiques intermédiaires entre 7 et 9		39,2	47,4
9 (très obèse)	Côtes et saillies osseuses non palpables, noyées dans le gras	Distension abdominale, taille non visible Dépôts de graisses extensifs (lombes, face, membres...)	nd	53,4

On peut aussi calculer le pourcentage de graisse corporelle chez le chien et le chat grâce aux **indices de masse corporelle** qui font intervenir la mesure de la circonférence thoracique (CT, en cm) chez le chat, de la circonférence abdominale (CA, en cm) chez le chien et de la longueur du milieu de la rotule à la pointe du calcaneum dans les deux espèces (LRC, en cm) (figure 8). Les équations de calcul sont :

- chez le chat (Harper *et coll.*, 2001) :

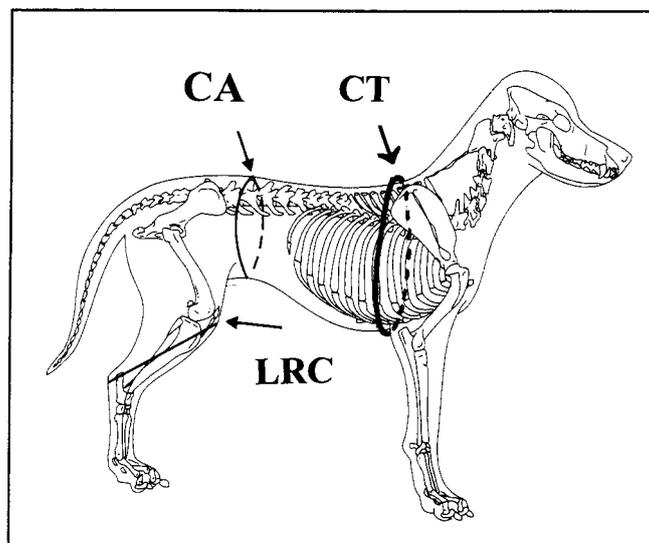
$$\% \text{ graisses corporelles} = (CT \times 1,54) - (1,58 \times LRC) - 8,67$$

- chez le chien (Remillard *et coll.*, 2000) :

$$\% \text{ graisses corporelles chez les mâles} = - 1,4 \times LRC + 0,77 \times CA + 4$$

$$\% \text{ graisses corporelles chez les femelles} = -1,7 \times LRC + 0,93 \times CA + 5$$

Figure 8 : Sites anatomiques de mesure de la circonférence abdominale (CA), de la circonférence thoracique (CT) et de la longueur rotule-calcaneum (LRC) (d'après Remillard *et coll.*, 2000). Les trois variables ont été regroupées sur la même silhouette (celle d'un chien) mais la circonférence thoracique n'est à mesurer que chez le chat.



Les échelles d'état corporel, même si elles ont été développées d'abord pour le diagnostic et le suivi de l'obésité chez l'animal de compagnie, permettent de déceler une situation comparable au marasme chez l'Homme (fonte musculaire et adipeuse en situation de déficit énergétique chronique). Néanmoins, il s'avère très difficile de déceler ainsi une fonte musculaire seule, chez un animal obèse. Nous allons maintenant voir quels sont les paramètres biochimiques utilisés chez l'Homme et utilisables chez l'animal pour apprécier l'état nutritionnel.

2.2 L'évaluation biochimique de l'état nutritionnel

En médecine humaine, les marqueurs biochimiques permettent d'aider à diagnostiquer un état de dénutrition, à établir un pronostic, à dépister les individus à risque et à réaliser le suivi du soutien nutritionnel s'il est mis en place.

2.2.1 Les protéines circulantes comme marqueurs de dénutrition

Les protéines circulantes sont le reflet des réserves protéiques globales (musculaires et viscérales) et leur synthèse est influencée non seulement par l'apport en acides aminés mais aussi, plus ou moins diminuée par les carences en énergie et en zinc, les hépatopathies, l'insuffisance rénale et l'inflammation aiguë (augmentation des synthèses hépatiques des protéines de la phase aiguë de l'inflammation au dépend de la synthèse des protéines constitutives). Chez l'Homme, les protéines sériques les plus classiquement utilisées comme marqueur sont l'albumine, la thyroxine-binding préalbumine, la protéine transporteuse du rétinol, la transferrine et la fibronectine.

2.2.1.1 L'albumine

Historiquement, l'albuminémie est un des premiers paramètre biochimique utilisé pour évaluer l'état nutritionnel des patients hospitalisés, car sa corrélation à l'état nutritionnel est avérée chez l'Homme et son dosage est simple (Bernstein *et coll.*, 1989 ; Haider, 1984). L'albuminémie sérique chez le chien est comprise entre 26 et 33 g/l, et entre 21 et 33 g/l chez le chat (Kaneko, 1997).

Une hypoalbuminémie est en fait plutôt prédictive d'un risque augmenté de morbidité et de mortalité, seule ou combinée à d'autres marqueurs dans les équations de calcul des indices de pronostic nutritionnel ou de risque nutritionnel (Hebuterne, 2000). Chez le chien, une albuminémie inférieure à 20 g/l en pré-opératoire est associée à une mauvaise cicatrisation des plaies chirurgicales, au développement d'épanchements et à un risque accru d'infection (Crowe, 1985 ; Lewis et coll., 1988). De plus, la baisse de pression oncotique plasmatique limite la résistance à une perte de volémie (sang ou plasma), qui peut survenir

lors d'hémorragie, lors de brûlures ou lors de péritonite (Crowe, 1988). Expérimentalement, un animal hypoalbuminémique (albuminémie < 15 g/l) présente des signes de choc après avoir perdu moitié moins de sang qu'un chien normo-albuminémique (Ravdin *et coll.*, 1944).

Cependant, l'albuminémie a des inconvénients, autres que ceux communs au dosage des protéines constitutives, qui n'en font pas un très bon marqueur nutritionnel chez l'Homme. En effet, **des variations de l'albuminémie peuvent être observées indépendamment de l'état nutritionnel**. C'est ainsi que l'état d'hydratation influence la concentration plasmatique en albumine : une déshydratation peut masquer une hypoalbuminémie. De même, une réponse inflammatoire caractérisée par une augmentation de la concentration en protéine C-réactive pourrait être à l'origine de l'hypoalbuminémie observée le deuxième jour postopératoire (Reynolds *et coll.*, 1997). Chez le patient cancéreux par exemple, même si le soutien nutritionnel est efficace, l'albuminémie ne se normalise pas tant que l'inflammation n'est pas résolue (Klein, 1990). Des pathologies sévères (syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque congestive, maldigestion...), elles-mêmes à l'origine de malnutrition, induisent une hypoalbuminémie (Shenkin, 1997 ; Teasley, 1989). En outre, ce test biologique peut manquer de sensibilité dans la mesure où il existe des possibilités de redistribution de l'albumine extravasculaire au secteur sanguin. Ainsi, une diminution du pool total d'albumine ne se répercute pas immédiatement dans le secteur vasculaire, ce qui contribue à faire de l'albumine un mauvais marqueur à court terme (Klein, 1990 ; Shenkin, 1997) et l'albuminémie dosée seule comme paramètre d'évaluation de l'état nutritionnel a une sensibilité de 10% (Anderson *et coll.*, 1984). De plus, des maladies sévères (choc septique, cachexie cancéreuse) sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et donc d'une augmentation des pertes plasmatiques de l'albumine vers le secteur extravasculaire. **L'absence de précocité de ce marqueur résulte également de son temps de demi-vie long (20 jours chez l'Homme, 8 jours chez le chien, 6 jours chez le chat (Dixon *et coll.*, 1953)).**

2.2.1.2 La thyroxine-binding préalbumine (TBPA)

La TBPA est une protéine sérique qui transporte les hormones thyroïdiennes iodées, essentiellement la T4 et/ou la protéine transporteuse du rétinol (retinol-binding protein ou RBP). Cette protéine peut donc exister libre, associée à la T4, ou associée à la RBP. On ignore dans quelle mesure la fixation de RBP modifie ou non les capacités de transport de la T4. Chez le chien, la concentration plasmatique en TBPA est comprise entre 205-474 mg/l (dosage par immuno-électrophorèse) (Larsson *et coll.*, 1987) et cette protéine migre avec les α 2-globulines lorsque l'on réalise une électrophorèse des protéines sériques (Kaneko, 1997). Lors d'une restriction protéique sévère chez le rat, on observe une diminution de la transcription hépatique de certains gènes, notamment ceux codant pour l'albumine et la TBPA. Cette diminution est "gène-spécifique" et intéresse tout un groupe de protéines auquel il faut

inclure la carbamyl-phosphate-synthétase I (enzyme du cycle de l'urée) (Straus *et coll.*, 1994). **Le temps de demi-vie de la TBPA chez l'Homme est court (2 jours) mais n'est pas connu chez le chien ou le chat** (Shenkin, 1997). Donc, chez l'Homme, en réponse à un déficit énergétique alimentaire, la concentration plasmatique en TBPA décroît plus rapidement que l'albuminémie et reflète probablement plus exactement l'état nutritionnel actuel du patient.

Ce marqueur a également été proposé dans le suivi de l'état nutritionnel des patients humains. D'après l'étude de Bernstein *et coll.* (1989), une faible augmentation de la concentration plasmatique en TBPA chez un patient préalablement dénutri révèle une mauvaise réponse au soutien nutritionnel. Deux patients de cette étude, parmi les 40 étudiés, peuvent être pris comme exemple :

- chez un patient répondant correctement à un soutien nutritionnel, les concentrations plasmatiques en albumine et préalbumine augmentent en 2-4j dès que les besoins énergétiques sont couverts à 50%. La concentration en préalbumine atteint 180 mg/l en 10 jours.
- en revanche, chez un patient répondant mal au soutien nutritionnel et dont 100% du besoin énergétique est couvert dès le premier jour d'étude, la préalbumine plasmatique ne dépasse jamais 120 mg/l et l'albumine plasmatique peine à atteindre 24 g/l, et ce pendant les 13 jours de l'étude.

La détermination de la concentration plasmatique en TBPA est donc vraisemblablement **chez l'Homme, non seulement un moyen d'évaluation de l'état nutritionnel d'un patient, mais aussi un moyen de suivre la réponse à une thérapie nutritionnelle** (Bernstein *et coll.*, 1989 ; Haider, 1984).

Comme pour l'albuminémie, des variations des concentrations plasmatiques en TBPA, qui ne sont pas directement imputables à un état de dénutrition, sont observées dans des maladies chroniques (insuffisances hépatique ou rénale, hyperthyroïdisme, réaction inflammatoire, chirurgie,...). Néanmoins, la TBPA peut être utilisée pour le suivi nutritionnel de patients stabilisés ou en convalescence d'une maladie aiguë (Haider, 1984). Chez le chien ou le chat, le dosage de la concentration en TBPA plasmatique n'est pas réalisé en routine car il présente peu d'intérêt clinique, et son importance lors du suivi nutritionnel n'est pas encore démontrée chez ces espèces.

2.2.1.3 La Retinol-Binding Protein (RBP) ou protéine transporteuse du rétinol

Chez l'Homme, environ 95% de la RBP circulante transporte la vitamine A et 95% de ces complexes RBP-vitamine A sont eux-mêmes liés à la transthyrétine (Burri *et coll.*, 1993). La RBP est l'unique protéine de transport du rétinol chez l'Homme et participe donc à la régulation des concentrations plasmatiques de cette vitamine. Chez le chien et le chat, en revanche, une partie non négligeable de la vitamine A est transportée sous forme de retinylesters liés aux lipoprotéines (VLDL, LDL et HDL) (Raila *et coll.*, 2000). La

concentration plasmatique de RBP (dans sa fraction liée à la transthyréline) est comprise entre 3,4 et 9,2 $\mu\text{mol/l}$ chez le chien, et est comprise entre 0,28 et 2,8 $\mu\text{mol/l}$ chez le chat (dosages effectués par chromatographie liquide haute performance) (Burri *et coll.*, 1993).

Ainsi, la concentration plasmatique de la RBP est fortement influencée par l'apport en vitamine A dans la ration (déficit ou supplémentation), indépendamment de tout état de malnutrition. Bien que la RBP et la TBPA soient toutes deux des protéines riches en tryptophane (acide aminé essentiel dans la régulation de la synthèse protéique), leurs concentrations plasmatiques semblent malgré tout être plus fortement modifiées par un déficit énergétique que protéique (Shetty *et coll.*, 1979). **La Retinol-Binding Protein a un temps de demi-vie encore plus court que les deux molécules précédentes (12 heures chez l'Homme, non déterminé chez le chien et le chat)**, ce qui lui permettrait de répondre encore plus vite que l'albumine et la TBPA à un état de dénutrition (Haider, 1984).

2.2.1.4 La transferrine plasmatique

La transferrine est une glycoprotéine de transport du fer dont la demi-vie est d'environ 9 jours chez l'Homme. On évalue sa concentration plasmatique, le plus souvent par une méthode indirecte, en la saturant en fer. On mesure alors la capacité totale à fixer le fer (total iron binding capacity : TIBC). Cette capacité est comprise entre 2,82 et 3,86 mg Fe/l chez le chien et entre 1,69 et 3,25 mg/l chez le chat (Smith, 1997). L'évaluation de la concentration plasmatique en transferrine (mg/l) est calculée grâce à l'équation :

$$(8 \times \text{TIBC}) - 430 \text{ chez l'Homme (Blackburn } et \text{ coll., 1977).}$$

Lors de carence martiale, la TIBC mesurée augmente, ce qui indique que peu d'ions Fe^{3+} sont transportés. A l'inverse, une diminution de la TIBC (cas des surcharges en fer) reflète un pourcentage de saturation en fer de la transferrine élevé. Chez l'Homme, il existe des possibilités de dosage direct de la transferrine plasmatique par radio-immunologie utilisant des anticorps homologues, spécifiquement orientés contre la transferrine humaine. L'extension de ces techniques dans les autres espèces est délicate, et ne peut être valable que si la transferrine de l'espèce considérée est efficacement reconnue par les anticorps anti-transferrine humaine. La mesure directe des concentrations plasmatiques en transferrine couplée à celle de la TIBC permet avec précision de déterminer les disponibilités en fer de l'organisme. Dans le cas des carences martiales, on note une augmentation de la synthèse de transferrine se traduisant par une augmentation de sa concentration plasmatique, associée à une diminution de la capacité de transport des ions Fe^{3+} (transferrine faiblement saturée). En revanche, lors de surcharge en fer, la diminution de la TIBC est associée à une concentration plasmatique de la transferrine normale ou abaissée. Cette dernière est modifiée par une anémie, des carences en fer (pouvant être liées à l'état de gestation) et des maladies néoplasiques qui causent une hypotransferrinémie (lymphome chez le chien par exemple).

L'intervalle des valeurs usuelles chez l'Homme est très large et l'intérêt de la mesure de la transferrinémie pour le diagnostic d'une malnutrition modérée est contesté (Haider, 1984). Cependant, de même que l'albumine, sa concentration plasmatique est incluse dans le calcul de certains indices pronostiques de mortalité et morbidité.

2.2.1.5 La fibronectine

La fibronectine est une glycoprotéine (ou plutôt un ensemble de glycoprotéines), synthétisée principalement par les cellules endothéliales, les fibroblastes et les macrophages, et dont **le temps de demi-vie chez l'Homme est de 4 heures** (Haider, 1984). La concentration plasmatique chez le chien est en moyenne de 320 mg/l (dosage réalisé par une méthode immunoenzymatique) (Feldman *et coll.*, 1988). Les kits de dosage utilisés chez l'Homme sont utilisables chez le chien et le chat pour le dosage des concentrations en fibronectine plasmatique et dans les épanchements pleuraux et abdominaux (Hirschberger *et coll.*, 1996a ; Hirschberger *et coll.*, 1996b).

La fibronectine est présente sous forme libre dans le plasma et dans les autres fluides corporels tels que les épanchements, à la surface des membranes basales et à la surface de certaines cellules (fibroblastes, cellules tumorales, fibres musculaires lisses, cellules endothéliales ou macrophages). Elle intervient dans l'adhésion des cellules entre elles ou à la matrice extracellulaire, dans l'organisation du cytosquelette, dans l'hémostase, dans la phagocytose et dans la transformation oncogénique des cellules (Feldman *et coll.*, 1985 ; Feldman *et coll.*, 1988). La protéine a un rôle d'opsonine non spécifique et elle est donc importante pour la réparation tissulaire, la prévention des embolisations vasculaires et l'agrégation bactérienne par le système des phagocytes mononucléés (Feldman *et coll.*, 1983). Sa concentration plasmatique diminue, indépendamment de l'aspect nutritionnel, lors de choc, de brûlures, de traumatisme, de processus néoplasique ou lors d'infections qui sont des situations fréquentes chez l'animal hospitalisé (Haider, 1984 ; O'Neill *et coll.*, 1985).

Les concentrations en fibronectine dans les épanchements semblent être significativement plus élevées lorsque l'épanchement est d'origine néoplasique (Feldman *et coll.*, 1988). De plus, une diminution de la concentration plasmatique en fibronectine (par consommation de celle-ci) peut être le marqueur d'une coagulation intravasculaire disséminée (Feldman *et coll.*, 1983). Les variations des concentrations plasmatiques en fibronectine en réponse à un déficit énergétique et à la réalimentation sont plus rapides que celles de la transferrine ou de la RBP mais, dans de nombreuses circonstances, une variation de la concentration de la fibronectine plasmatique est difficile à relier uniquement à un déficit énergétique et non à la pathologie présentée. Donc, l'intérêt de cette protéine dans le suivi nutritionnel, n'est qu'une des multiples applications de son dosage et paraît secondaire par

rapport à ses applications potentielles au diagnostic ou à la thérapeutique (anti-oncogénèse, traitement de la CIVD...) (Feldman *et coll.*, 1983; Feldman *et coll.*, 1985).

Chez les chiens et les chats, parmi les paramètres précédemment citées, seule l'albuminémie est utilisable en routine. Une albuminémie correcte, associée à un bon état d'hydratation est significative d'un bon état nutritionnel à moyen et long terme. **Chez le chien hospitalisé, le temps de demi-vie de l'albumine (8j) est suffisamment court pour que l'on puisse, dans la plupart des cas, enregistrer une diminution de l'albuminémie avant d'observer une dégradation marquée de l'état nutritionnel** (Lewis *et coll.*, 1988). Néanmoins, dans une situation de marasme connue, les variations importantes de poids sont plus fiables que les variations de l'albuminémie.

Chez l'Homme, les dosages biochimiques cités ci-dessus sont mis en oeuvre pour connaître les réserves en protéines viscérales de l'organisme. Pourtant, on interprète en général les résultats en terme de risque de complications plutôt qu'en fonction de l'état nutritionnel. Or, les complications sont autant liées à la sévérité de la maladie qu'à la dénutrition, et l'une et l'autre sont étroitement corrélées. Dans certaines études, on associe donc aux dosages des protéines sériques, les dosages de marqueurs de l'inflammation pour faciliter l'interprétation. Par exemple, la protéine C-réactive est un marqueur d'inflammation aiguë et d'inflammation chronique, à la différence de la glycoprotéine acide- α 1 dont l'augmentation de la concentration plasmatique est spécifique d'une inflammation chronique (Corish *et coll.*, 2000). Ces protéines ainsi que le fibrinogène, témoignent du déplacement des synthèses hépatiques lors de stress : la synthèse des protéines fonctionnelles est diminuée au profit des protéines de la phase aiguë.

2.2.2 Les somatomédines ou Insulin-like Growth Factor (IGF)

2.2.3.1 Généralités

Il existe chez l'homme deux IGF (IGF-I et II) et six transporteurs (IGFBP 1 à 6). Les IGF, dont la production est stimulée par la GH (Growth Hormone synthétisée par l'hypophyse), sont sécrétées dès qu'elles sont produites et ne sont donc pas mises en réserve. Moins de 5% des IGFs sont libres, la majeure partie étant liée à l'IGFBP-3. Ces peptides sont produits par de nombreux organes (notamment par le foie) et agissent principalement par voie endocrine mais aussi paracrine et autocrine. Leur action est ubiquitaire, car les récepteurs aux IGFs sont exprimés dans de nombreux types cellulaires. Les IGFs ont tout d'abord un rôle anabolique : ce sont des stimulateurs de la prolifération cellulaire. Secondairement, ils inhibent la mort cellulaire. L'activité de la GH comme promoteur de la croissance est médiée essentiellement par l'IGF-I. Chez l'Homme et l'animal, comme les études sur la régulation

nutritionnelle de l'IGF-II sont limitées, on s'intéressera plutôt à l'IGF-I (Maxwell *et coll.*, 1998 ; Thissen *et coll.*, 1994).

2.2.3.2 La régulation nutritionnelle de l'IGF-I chez l'Homme

Une diminution de la concentration sérique en IGF-I s'observe chez l'Homme dans de nombreuses situations de dénutrition : marasme, kwashiorkor, anorexie mentale, infection par le VIH... Elle est corrélée chez l'enfant à un retard de croissance. Lors d'un jeûne, on observe des variations opposées des concentrations sériques d'IGF-I (↘) et de GH (↗), que l'on explique par l'apparition d'une résistance à la GH. Lors d'une réalimentation, deux facteurs vont influencer la concentration circulante en IGF-I :

- l'apport énergétique : il existe un seuil d'apport énergétique à franchir lors de la réalimentation afin que l'on observe une augmentation de la concentration plasmatique en IGF-I.

- l'apport protéique : que ce soit lors de jeûne ou de réalimentation, la concentration en IGF-I est bien corrélée à l'équilibre azoté et l'augmentation de sa production est proportionnelle à la teneur en acides aminés essentiels de la ration (Thissen *et coll.*, 1994).

Comme la demi-vie de l'IGF-I est courte (12 à 15h chez l'Homme), toute variation de sa concentration circulante reflétera directement la quantité d'IGF-I de l'organisme. De plus, il n'existe pas de variations nyctémérales des concentrations plasmatiques en IGF-I. Ainsi, la demi-vie brève, l'absence de variations endogènes, et l'influence de l'alimentation sur les capacités de synthèse en IGF-I conduisent à proposer ce marqueur lors de suivi nutritionnel.

Cependant, comme beaucoup d'autres marqueurs, la production de l'IGF-I peut être modifiée par la maladie elle-même. Elle est diminuée lors de pathologie hépatique, diminuée ou augmentée lors de pathologie rénale à cause des variations de la concentration en IGFBPs (Thissen *et coll.*, 1994). Par conséquent, l'IGF-I pourrait être très utile pour suivre le soutien nutritionnel mis en place. C'est un marqueur d'un état de dénutrition plus sensible que l'albumine, la transferrine, ou la fibronectine même si son utilisation est encore discuté : il n'existe pas de seuil de décision pour qualifier un patient de dénutri sur la base de la concentration plasmatique en IGF-I, et l'intervalle de confiance des valeurs usuelles chez l'Homme normalement nourri est large (Thissen *et coll.*, 1994).

2.2.3.3 Le système IGF/IGFBP chez les carnivores domestiques

Chez les carnivores domestiques, les variations du système IGF/IGFBP en réponse aux changements nutritionnels sont à peu près similaires à ceux des espèces plus étudiées, essentiellement l'Homme et le rat. Chez le chien et le chat, le transporteur majeur d'IGF-I est l'IGFBP-2 et les concentrations en IGF-I sont modulées par l'état nutritionnel (Eigenmann *et*

coll., 1985). En effet, lors d'un jeûne court (18h), ni la concentration en IGF-I ni la concentration en IGFBP totale ne varient. En revanche, chez le chien, lors d'une restriction énergétique (56% ou 42,5% du besoin d'entretien couvert), en maintenant un apport protéique adéquat, la concentration sérique en IGF-I est significativement diminuée en quelques jours (2-3j), celle d'IGF-II inchangée et celle d'IGFBP-2 augmentée dans une moindre proportion. Les concentrations se normalisent rapidement après réalimentation (< 48h) (Maxwell *et coll.*, 1998 ; Maxwell *et coll.*, 1999). Les concentrations en IGF-I sont corrélées positivement avec le poids du chien et du chat. On présente donc les variations de concentration en IGF-I en pourcentage de la concentration habituelle (dosée chez un chien ou un chat normalement alimenté de la même race ou du même poids). **Cependant, l'intensité de la réponse au jeûne du système IGF/IGFBP chez le chien et surtout chez le chat est plus faible que chez l'Homme ou le rat.** Chez les carnivores domestiques, des études complémentaires sont à effectuer car on ne sait pas si la restriction énergétique influence plus les variations des concentrations que la restriction protéique, ou l'inverse (Maxwell *et coll.*, 1998 ; Maxwell *et coll.*, 1999).

Chez l'Homme, la mesure de la concentration sérique en IGF-I pour évaluer l'état nutritionnel est une bonne alternative au dosage de l'albuminémie (peu sensible lors de pathologie aiguë), ou à celle des concentrations plasmatiques de TBPA, transferrine, RBP et fibronectine qui sont peu spécifiques. En médecine vétérinaire, ce paramètre est probablement amené à se développer.

2.2.3 Les marqueurs du catabolisme protéique

2.2.3.1 L'excrétion urinaire de créatinine, de 3-méthylhistidine et de carnitine

La créatinine, qui est le produit de déshydratation de la créatine, a un niveau de production constant et à peu près **proportionnel à la masse musculaire** du patient (fluctuations mineures de la créatininurie liées à l'alimentation carnée).

Le dosage de la créatininurie quotidienne est à la base d'un index créatinine-taille qui se calcule selon l'équation :

$$\text{créatininurie sur 24h du patient} / \text{créatininurie idéale sur 24h} \times 100.$$

La créatininurie idéale correspond à l'excrétion de créatinine dans les urines de 24h d'un jeune adulte ayant la même taille que le patient et pour un poids idéal. Un résultat au moins égal à 80% signifie que le patient ne présente pas de diminution de sa masse musculaire. Un résultat compris entre 60% et 80% indique une perte musculaire modérée tandis qu'un résultat inférieur à 60% caractérise une amyotrophie sévère. Cependant, le dosage de la créatininurie n'est pas interprétable chez des patients insuffisants rénaux ou déshydratés, et les résultats sont modifiés par l'âge (diminution de la créatininurie lorsque l'âge augmente), le sexe (masse

musculaire supérieure chez l'homme), le stress, l'utilisation de stéroïdes ou un régime alimentaire riche en protéines (Teasley, 1989)

La 3-méthylhistidine (3MH) est un acide aminé constitutif de l'actine et de la myosine, issu de la dégradation des myofibrilles musculaires, qui n'est ni recyclé ni stocké et est éliminé dans les urines. Le dosage de son excrétion urinaire (réalisé par chromatographie liquide ou plus simplement par fluorométrie) compléterait l'évaluation de la créatininurie car **la 3-méthylhistidine est utilisée comme marqueur du turnover musculaire**. Son utilisation ne fait pourtant pas l'unanimité. Tout comme pour la créatininurie, ce dosage peut être réalisé sur les urines de 24h ou sur les urines récoltées sur 3j, ce qui augmente la corrélation des mesures avec le fonctionnement musculaire. Le ratio 3MH urinaire/créatinine urinaire a été exploré en médecine humaine en tant que marqueur du taux de renouvellement des protéines musculaires, ce qui est intéressant pour évaluer l'état catabolique du malade (Ballard *et coll.*, 1983 ; Fürst *et coll.*, 1982 ; Young *et coll.*, 1978). Ainsi, ce rapport est maximal chez le nourrisson pour lequel la masse musculaire est faible mais le renouvellement très actif et il s'effondre lors de paralysie musculaire (Metais *et coll.*, 1988). Cependant, la 3MH est aussi produite par les myofibrilles ingérées. La viande doit donc être exclue des repas trois jours avant le dosage, pour que la 3-MH urinaire soit exclusivement d'origine endogène. Ceci est difficilement envisageable chez des malades humains autres que les nouveau-nés ou ceux recevant une alimentation parentérale (Haider, 1984). Chez les carnivores, ce problème se pose de manière encore plus aiguë.

La L-carnitine permet le transport des acides gras à longue chaîne à travers la membrane mitochondriale et intervient donc dans le catabolisme lipidique. Son excrétion journalière urinaire augmente lors de jeûne et revient dans les valeurs habituelles lors de réalimentation (Metais *et coll.*, 1988).

2.2.3.2 Le calcul de l'équilibre azoté chez l'Homme

L'équilibre azoté, différence entre les apports et les pertes, permet de conclure si le métabolisme est équilibré, ou si le catabolisme ou l'anabolisme prédominent. Chez l'Homme cela correspond à :

$$\text{équilibre azoté} = \text{azote ingéré (g)} - [\text{azote de l'urée urinaire (g)} + 4]$$

L'urée représente 90% de l'azote urinaire et les pertes azotées sont réalisées à 95% par le rein. Le chiffre 4 correspond aux pertes azotées autres que l'urée urinaire (peau et fèces) (Haider, 1984).

2.2.4 L'activité de la créatine kinase (CK) sérique chez le chat

La CK est une enzyme intracellulaire cytoplasmique que l'on retrouve principalement dans le myocarde, les muscles squelettiques, le tissu nerveux, et en plus faible quantité dans les tractus digestif, urogénital et la glande thyroïde. La créatine kinase catalyse la réaction :



Une lyse musculaire peut être à l'origine de la libération de CK dont l'augmentation de l'activité sérique est une aide au diagnostic de maladies neuromusculaires (en médecine vétérinaire) ou myocardiques (en médecine humaine quasi-exclusivement).

Antonias *et coll.* (1987) ont montré que, chez l'Homme, l'activité de la CK sérique varie lors de la mise en place d'un soutien nutritionnel : elle est restaurée lorsqu'un équilibre azoté positif est obtenu après alimentation parentérale. Fascetti *et coll.* (1997) ont observé **une augmentation significative de l'activité plasmatique de la CK chez des chats spontanément anorexiques** (175 U/L contre 2529 U/L respectivement, dosages réalisés par spectrophotométrie). Il n'y a pas eu de corrélations entre l'élévation de l'activité de la CK et la durée de l'anorexie. De plus, l'activité de la CK a significativement diminuée après 48h de soutien nutritionnel par sonde naso-oesophagienne. Ainsi, chez le chat anorexique, une augmentation de l'activité plasmatique de la CK reflète probablement une augmentation de l'activité métabolique musculaire indépendamment de l'existence de myosite ou de lésions musculaires strictes. D'autres facteurs peuvent influencer la mesure de l'activité plasmatique de la CK tels qu'une hémolyse, une hyperbilirubinémie ou un prélèvement sanguin laborieux et rendre difficile l'interprétation des variations de l'activité de la CK (Fascetti *et coll.*, 1997). La mise en évidence d'un bilan azoté négatif et/ou d'un catabolisme protéique augmenté conjointement à une élévation de l'activité plasmatique de la CK, permettrait de déterminer plus spécifiquement le statut nutritionnel du sujet.

Fascetti *et coll.* ont aussi observé dans cette étude, une augmentation de l'activité de l'aspartate amino-transférase (ASAT) et de la lactate déshydrogénase (LDH), parallèlement à l'augmentation de l'activité de la CK chez les chats anorexiques. ASAT et LDH sont des enzymes présentes dans les cellules musculaires et les hépatocytes. On peut faire l'hypothèse que, lors de la dégradation des protéines musculaires, les activités de l'ASAT, la LDH et la CK augmentent conjointement. Cette hypothèse reste encore à prouver. Lors d'hépatopathie on observe en plus, une augmentation de l'activité de l'alanine amino-transférase (ALAT) sérique.

Nous venons de voir les principaux marqueurs biochimiques qui sont utilisés pour l'évaluation de l'état nutritionnel. Les relations entre l'état nutritionnel et les concentrations plasmatiques en albumine, thyroxine-binding préalbumine, retinol-binding protein, transferrine et fibronectine ont été étudiées chez l'Homme, mais chez l'animal on s'est contenté d'extrapoler les données humaines. Certains auteurs ont étudié les variations de concentrations

plasmatiques en fibronectine chez le chien et le chat en relation avec la pathologie mais on ne dispose pas de données sur l'effet de la malnutrition sur la fibronectine plasmatique. **Chez les carnivores domestiques, les études s'orientent plus spécifiquement vers les effets de la malnutrition sur l'IGF-I (chien et chat) et sur la CK (chat).** Nous allons maintenant voir comment on pourrait évaluer l'état nutritionnel via l'état d'immunocompétence du patient.

2.3 L'évaluation de l'immunocompétence

2.3.1 Les conséquences de la malnutrition sur le système immunitaire

Lors de malnutrition protidocalorique, notamment chez l'enfant, **le risque de mortalité par infection est accru.** Ceci est particulièrement marqué lors de marasme ou de kwashiorkor, mais une malnutrition modérée ou marginale est aussi un facteur non négligeable d'immunodépression.

Tout d'abord, **la malnutrition diminue l'efficacité des barrières immunologiques, cutanées ou muqueuses :** le mucus est modifié en quantité et en nature ce qui peut faciliter l'attachement bactérien aux épithéliums (Chandra, 1981 ; Woodward, 1998). Lors de sous-nutrition, l'involution de la moelle osseuse entraîne une neutropénie, qui est associée à une diminution du chimiotactisme. Ainsi, lors d'un trauma ou d'un stimulus inflammatoire, **la mobilisation des cellules phagocytaires et des neutrophiles est retardée,** ce qui affecte la mise en place de l'immunité non spécifique. On constate de plus, **une involution lymphoïde** (diminution de taille et de la quantité de cellules des organes lymphoïdes secondaires) et **une baisse de l'immunité à médiation cellulaire** (nombre de lymphocytes T), plus importante que la baisse de l'immunité à médiation humorale (diminution notamment des IgA sécrétoires) (Woodward, 1998). D'autres facteurs interviennent aussi dans l'immunodépression du patient dénutri, comme un affaiblissement des systèmes anti-oxydants et une réduction de la synthèse de certaines cytokines (IL-1, IL-6, TNF α , INF γ) (Chandra, 1981 ; Woodward, 1998).

Des carences spécifiques peuvent aussi être à l'origine de modifications des défenses immunitaires. Par exemple, un déficit en fer accroît le risque d'infection, avant l'apparition des signes cliniques de l'anémie. Une carence en zinc peut provoquer une atrophie lymphoïde et une diminution de l'hypersensibilité retardée cutanée. Enfin des carences en magnésium, en lipides ou en certaines vitamines (folate, pyridoxine, vitamines A et E) sont aussi parfois impliquées (Chandra, 1981).

La malnutrition affecte donc presque toutes les facettes de la réponse immunitaire. Evaluer l'état d'immunocompétence d'un patient peut donc avoir un intérêt pronostique et peut aussi servir à l'évaluation de l'état nutritionnel.

2.3.2. Les méthodes d'évaluation de l'immunocompétence

2.3.2.1 L'hypersensibilité retardée (HSR) cutanée

La réponse d'hypersensibilité retardée cutanée vis-à-vis d'un, ou de plusieurs antigènes, contre lesquels l'hôte a été préalablement sensibilisé, se présente sous la forme d'un érythème accompagnant une induration. Même si de nombreux facteurs sont susceptibles de modifier cette réponse (anesthésie récente, fièvre, certains médicaments immunosupresseurs, pathologie immunodépressive...), un certain nombre d'études ont montré une association entre un risque d'infection ou de mortalité augmenté et une HSR diminuée (Bistran *et coll.*, 1975 ; Jensen *et coll.*, 1983 ; Law *et coll.*, 1973). Cependant, une réaction anormale n'est pas forcément spécifique d'une malnutrition. **Ce test semble avoir une valeur pronostique mais non diagnostique** (Haider, 1984). Ainsi, une anergie persistente ou l'évolution d'une HSR normale à un état d'anergie est de mauvais pronostic chez le patient humain (le risque d'apparition d'un sepsis et de mortalité est accru). Le soutien nutritionnel peut être un des moyens permettant d'inverser la tendance.

Chez le chat, l'HSR est étudiée dans le cadre de l'évaluation et du suivi de l'immunocompétence des chats FeLV et/ou FIV positifs. On réalise une injection intradermique d'une association de virus félins vivants modifiés (agents vaccinaux) : calicivirus, virus de la rhinotrachéite et de la panleucopénie (Otto *et coll.*, 1993 ; Remillard *et coll.*, 2000). On suppose que la majorité des chats a été sensibilisée à ces antigènes lors de la vaccination ou lors d'une infection naturelle pour les chats non vaccinés. En médecine humaine on utilise jusqu'à 6 antigènes car en augmentant leur nombre, on augmente la probabilité d'utiliser un antigène auquel le patient a déjà été exposé. Dans l'étude d'Otto *et coll.* (1993), la réponse est maximale 72h post-injection, en utilisant le vaccin reconstitué non dilué (Felocell CVRND, laboratoire Norden) et en réalisant l'injection intra-dermique de 0,1 ml de la solution reconstituée au niveau de la face externe du pavillon auriculaire.

2.3.2.2 L'évaluation de l'activité lymphocytaire

Chez le chat, un jeûne de quelques jours (même inférieur à 7j) est associé à une diminution du pourcentage des lymphocytes et de leur capacité proliférative, une diminution du ratio CD4/CD8 (Freitag *et coll.*, 2000). On peut envisager à l'avenir d'inclure dans les paramètres utilisés pour évaluer l'état nutritionnel, le comptage des lymphocytes (la "formule numération" sanguine est facile à réaliser en pratique), l'immunophénotypage (ratio CD4/CD8) et/ou la capacité de prolifération *in vitro* des lymphocytes face à un agent mitogène. Chez l'Homme, où les valeurs usuelles sont de 2000 à 3500 lymphocytes/mm³, moins de 1800 cellules/mm³ est le signe d'une malnutrition moyenne et moins de 800 cellules/mm³ correspond à une malnutrition sévère (Haider, 1984). Les valeurs usuelles sont comprises dans

l'intervalle 1500-5200 lymphocytes/mm³ chez le chien et 1300-9100 lymphocytes/mm³ chez le chat (dans cette espèce les valeurs usuelles du ratio CD4/CD8 sont de 1,2 à 2,6) (Carnevale *et coll.*, 1991 ; Freitag *et coll.*, 2000).

Les tests d'évaluation de l'immunocompétence sont peu spécifiques car l'activité lymphocytaire peut être modifiée par de nombreuses causes autres qu'un état de malnutrition. Chez l'animal, l'exploration de l'immunocompétence dans le but d'évaluer la situation nutritionnelle de l'animal reste à développer, mais pourrait se révéler une technique complémentaire intéressante.

2.4 Les indices de l'état nutritionnel

De nombreux indices ont été mis au point, fondés sur l'association de plusieurs paramètres pour augmenter la fiabilité du dépistage des patients à risque. **Ces indices permettent de détecter les malades les plus à risques de développer des complications liées à leur état nutritionnel (indices pronostics)**. Aucun n'est validé à ce jour chez l'animal.

2.4.1 Le "Prognostic Nutritional Index" (PNI)

Le "Prognostic Nutritional Index" se calcule à l'aide de la formule suivante :

$$\text{PNI} = 158 - 166 \times [\text{Alb}] - 0,78 \times \text{ECT} - 2 [\text{Tfn}] - 5,8 \times \text{HSR}$$

Avec:

[Alb] : concentration plasmatique en albumine, en g/l

ECT : mesure anthropométrique, épaisseur cutanée tricipitale, en mm

[Tfn] : concentration plasmatique en transferrine, en mg/l

HSR : hypersensibilité retardée cutanée maximale en 3 classes, 0 (anergie), 1 (induration < 5 mm), 2 (induration = 5 mm).

Cet indice que l'on doit à Buzby *et coll.* (1980) s'exprime en pourcentage :

PNI ≥ 50% prédit un **haut risque** de complications

PNI = 40-49% prédit un **risque intermédiaire**

PNI ≤ 39 prédit un **faible risque** de complications

Cet indice a été validé chez les patients hospitalisés en chirurgie (Buzby *et coll.*, 1980), mais il est coûteux et difficilement applicable en pratique courante chez l'Homme (Hebuterne *et coll.*, 2000).

2.4.2 Le "Prognostic Inflammatory and Nutritional Index" (PINI)

Le "Prognostic Inflammatory and Nutritional Index" se calcule à partir de la concentration plasmatique de quatre protéines qui reflètent soit l'inflammation (protéine C réactive, glycoprotéine α 1 et fibrinogène) soit le métabolisme protéique (albumine, transferrine et préalbumine) (Ingenbleek *et coll.*, 1985) selon la formule :

$$\text{PINI} = \frac{[\text{GPA}] \times [\text{PCR}] + [\text{fibrinogène}] \times [\text{PCR}]}{[\text{Alb}] \times [\text{Palb}] + [\text{Tfn}] \times [\text{Palb}]}$$

Avec:

[GPA] : concentration plasmatique en glycoprotéine α 1, en mg/l

[PCR] : concentration plasmatique en protéine C-réactive, en mg/l

[Alb] : concentration plasmatique en albumine, en g/l

[Palb] : concentration plasmatique en préalbumine, en mg/l

[Fibrinogène] : concentration plasmatique en fibrinogène, en mg/l

[Tfn] : concentration plasmatique en transferrine, en mg/l

L'interprétation du PINI est la suivante :

PINI < 1 : **pas de risque** de complications

PINI = 2-10 : **faible risque** de complications

PINI = 11-20 : **risque moyen** de complications

PINI = 21-30 : **risque important** de complications

PINI \geq 31 : **risque de décès**

Chez le chien et le chat cet indice est inutilisable car toutes les protéines ne peuvent pas être dosées dans ces espèces.

2.4.3 Le "Nutrition Risque Index" (NRI)

Le "Nutrition Risk Index" (Buzby *et coll.*, 1988) est relativement simple d'utilisation mais de nombreux facteurs sont susceptibles de faire varier le poids ou l'albuminémie, et donc le résultat. Les problèmes d'hydratation par exemple sont fréquents chez les malades, de même que les problèmes hépatiques, rénaux... (Corish *et coll.*, 2000). Il se calcule comme suit:

$$\text{NRI} = 1,519 \times [\text{Alb}] + 41,7 \times (\text{poids actuel/poids habituel})$$

Avec :

[Alb] : concentration plasmatique en albumine, en g/l

L'interprétation du NRI est la suivante :

NRI > 100 : pas de dénutrition

NRI = 97,5-100 : légère dénutrition

NRI = 83,5-97,5 : dénutrition modérée

NRI < 83,5 : dénutrition sévère

Chez le chien et le chat on peut doser l'albumine plasmatique et connaître le poids habituel et le poids actuel, cependant les facteurs multiplicatifs utilisés chez l'Homme (1,519 et 41,7) ne sont probablement pas valables chez les carnivores domestiques. Il faudrait donc mener dans ces deux espèces les mêmes études que chez l'Homme pour déterminer les coefficients qui leur sont propres.

2.4.4 Le "Subjective Global Assessment" (SGA)

Le "Subjective Global Assessment" est fondé sur un questionnaire et sur l'examen clinique (tableau 6). Les patients sont répartis dans une des trois classes : A (bien nourris), B (modérément dénutris) et C (sévérement dénutris) (Baker, 1982). Cet indice, simple à mettre en oeuvre chez l'Homme, regroupe **les principaux éléments auxquels il faut prêter attention lors de l'examen clinique d'un animal hospitalisé**. Dans l'étude de Crowe *et coll.* (1997), certains cliniciens ont remarqué, après la mise en place d'un soutien nutritionnel par voie entérale, une amélioration de la "force musculaire" chez 8 chiens sur 10 et chez tous les chats, et une amélioration de l'attitude (du "mental") de 9 chiens sur 10 et 12 chats sur 13. D'autres indices sont utilisés chez l'Homme mais nous avons cité les principaux. Ils ne sont pas encore applicables tels quels chez l'animal mais pourraient servir de base au développement d'un indice facile d'utilisation.

On retiendra donc que, chez l'Homme, les moyens d'évaluation de l'état nutritionnel sont variés mais qu'une méthode faisant l'unanimité n'émerge pas. En revanche, chez le chien et le chat on ne dispose que du dosage plasmatique de l'IGF-I, du dosage plasmatique de la CK chez le chat, du comptage des lymphocytes sanguins, et de l'examen clinique. Cependant l'examen clinique approfondi n'est pas à négliger au profit de paramètres plus compliqués.

En effet, chez l'Homme, l'étude menée par Lupo *et coll.* (1993) a conclu à une concordance de 77% entre l'évaluation clinique par trois chirurgiens de l'état nutritionnel de 64 patients (évaluation réalisée par l'examen clinique et un questionnaire) et l'état nutritionnel calculé à l'aide des valeurs du cholestérol, de l'albumine et de la transferrine plasmatiques et la perte de poids. De même, Constans *et coll.* (1985) ont montré dans leur étude, que les mesures

anthropométriques utilisées seules (poids, taille, plis cutanés, circonférence du bras) permettaient de faire la différence entre un groupe de patients dénutris et un groupe témoin. De plus, pour Windsor *et coll.*, aucun indicateur de risque parmi ceux disponibles au jour de leur étude (1988) n'égale un examen clinique approfondi : une perte de poids n'est un indicateur de complications post-chirurgicales que si elle est associée à un affaiblissement des fonctions physiologiques (fatigabilité, problèmes hépatiques, musculaires ou respiratoires). Il est donc probable que, chez l'animal, l'examen clinique et l'évaluation de l'état corporel (par les "Body Condition Score" ou les indices de masse corporelle) suffisent pour déceler ou anticiper une situation de malnutrition lors de l'hospitalisation, les paramètres biochimiques ne venant qu'en complément. Nous allons maintenant aborder les différentes modalités du soutien nutritionnel, lorsque l'on a décidé de le mettre en place.

Tableau 6 : le "Subjective Global Assessment", le questionnaire utilisé et les modalités de l'examen clinique (Baker *et coll.*, 1982).

Questionnaire :
Quel était votre poids il y a 6 mois?
Avez-vous perdu du poids au cours de la dernière année?
Avez-vous perdu l'appétit?
Utilisez-vous des compléments nutritionnels?
Présentez-vous les symptômes suivants?
- nausées
- vomissements
- diarrhée
- pieds gonflés
- abdomen gonflé
- perte de capacité fonctionnelle
Examen clinique :
Perte de graisse sous-cutanée
Perte de masse musculaire
Ascite
Oedèmes
Signes de déshydratation
Correction du poids en fonction de l'ascite, des oedèmes et de la déshydratation

3. LES MODALITES DU SOUTIEN NUTRITIONNEL

Nous venons de voir quelles étaient les causes de malnutrition de l'animal hospitalisé et comment évaluer son état nutritionnel. Rappelons que le but du soutien nutritionnel est de fournir des nutriments dans des proportions qui permettent leur utilisation maximale et de les fournir par une voie adéquate. Il prévient la malnutrition et optimise la réponse à la thérapeutique. On sait que chez l'Homme, le soutien nutritionnel améliore la guérison, diminue la mortalité, facilite la cicatrisation, stimule le système immunitaire, réduit la durée d'hospitalisation... En médecine vétérinaire, les observations cliniques laissent à penser que les bénéfices du soutien nutritionnel sont identiques. On peut faire une synthèse rapide des situations cliniques dans lesquelles la mise en place d'un soutien nutritionnel est nécessaire. Celle-ci correspondent aux causes de malnutrition évoquées plus haut, dues à de graves affections entraînant une perte importante en protéines ou en énergie (brûlures, plaies, drainages péritonéaux et pleuraux par exemple) ou dues à une incapacité mécanique d'alimentation par voie orale (fente palatine, lésions oesophagiennes, vomissements sévères et chroniques par exemple) (tableau 7).

Notons que lors de chirurgie, le soutien nutritionnel peut être non seulement postopératoire mais aussi préopératoire. Enfin, on pourra se poser la question de la mise en place d'un soutien nutritionnel face à un animal en "mauvais état général" (présentant un poil terne, de l'abattement, des plaies qui ne cicatrisent pas, une anémie) ou face à une femelle en gestation, allaitante ou un jeune en croissance (Hurley *et coll.*, 2001). Ces situations physiologiques particulières réclament elles aussi un soutien nutritionnel adéquat. Nous allons maintenant voir successivement quelle voie choisir pour ce soutien et quels sont les besoins énergétiques et protéiques particuliers au chien ou au chat hospitalisé.

Tableau 7 : Situations cliniques pour lesquelles un soutien nutritionnel est nécessaire (d'après Carnevale *et coll.*, 1991 ; Donoghue, 1994 ; Jackson *et coll.*, 1993).

<p>Situations dans lesquelles il existe une perte importante de protéines ou d'énergie</p>	<p>Hémorragie massive ou chronique Diarrhée chronique Albuminurie massive, hypoalbuminémie (< 20g/l) non expliquée par la maladie, oedèmes, ascite Fièvre Cachexie (score d'état corporelle : 1-2 ; amyotrophie sévère avec tissu adipeux conservé) Drainages péritonéaux ou pleuraux Plaie(s) étendue(s) et ouverte(s) Brulures sévères, polytraumatismes</p>
<p>Situations dans lesquelles le patient présente des difficultés mécaniques pour manger ou ne peut pas être alimenté par voie orale</p>	<p>Fracture de la mandibule ou du maxillaire Fente palatine Chirurgie orale ou nasale étendue, chirurgie dentaire, chirurgie de l'oesophage, chirurgie gastrique ou intestinale étendue Stomatite ou pharyngite sévère Dysphagie crico- ou oropharyngée Lésions oesophagiennes Anorexie avec refus total de la nourriture Vomissements ou diarrhée sévères et chroniques Coma</p>

3.1 Le choix d'une voie d'alimentation

Pour alimenter un chien ou un chat malade, plusieurs choix s'offrent au clinicien : l'animal peut s'alimenter volontairement, il peut parfois être gavé (alimentation forcée) ou être alimenté artificiellement par voie entérale ou parentérale. Nous allons passer en revue brièvement ces différentes méthodes pour administrer un soutien nutritionnel. Plusieurs facteurs sont à considérer pour choisir la voie la plus appropriée (Lippert, 1992) :

- l'état clinique et nutritionnel de l'animal
- le degré de la perte d'appétit (baisse d'appétit ou anorexie totale)
- la durée prévue du soutien nutritionnel
- la capacité de l'animal à supporter une anesthésie
- la capacité de l'animal à éviter une fausse déglutition (son état de conscience)
- la capacité de l'animal à tolérer ou non la méthode choisie
- si une laparotomie est nécessitée par la maladie ou non
- le coût de la méthode
- l'expérience du clinicien

3.1.1 L'alimentation volontaire

L'alimentation volontaire est le mode d'alimentation le moins stressant. Elle peut être envisagée si le chien ou le chat présente simplement **une baisse d'appétit sans vomissement**. Il semble que cette méthode doive être encouragée si l'animal consomme spontanément au moins 85% de ses besoins journaliers (seuil de 85% empirique) (Donoghue, 1992a). Dans l'étude de Donoghue (1991) l'alimentation volontaire a été suffisante pour couvrir les besoins de 84% des chiens et 68% des chats qui nécessitaient un soutien nutritionnel. Les autres chiens et chats ont été alimentés artificiellement (totalement ou partiellement).

3.1.1.1 Encourager la prise alimentaire

Pour encourager la prise alimentaire, on peut agir sur l'aliment ou sur l'environnement de l'animal.

Pour encourager la prise alimentaire en agissant sur l'aliment il convient d'augmenter l'appétence de la ration, surtout avec les chats plus difficiles sur le choix de leur nourriture que les chiens. Ainsi, les chats sont particulièrement sensibles à la température de l'aliment et consomment plus facilement un aliment préalablement réchauffé à la température corporelle. Il faut donc éviter l'aliment en boîte déjà ouvert et présenté tel quel à sa sorti du réfrigérateur (Arpaillage, 1996a ; Jackson *et coll.*, 1993). Le chat, plus que le chien, accepte difficilement un aliment nouveau dans le cadre d'une hospitalisation. Il est donc conseillé de

se renseigner avant l'hospitalisation sur les habitudes alimentaires de l'animal (Marks, 2001). Il faut de plus chercher la présentation qui convienne le mieux au chien ou au chat : essayer des aliments de nature variée (croquettes, aliments humides, mélanges...), avec des arômes différents et présenter des aliments très appétents. Les chats préfèrent souvent les aliments à odeur forte (poissons, fromages...), et cherchent à éviter le contact du bol avec leur moustaches. On leur fournira plutôt un contenant à bord plat ou de grand diamètre (Arpaillage, 1996a ; Marks, 2001). Imprégner les lèvres ou les pattes d'un chat avec l'aliment déclenche le léchage, et le chat peut parfois continuer à ingérer la nourriture (Marks, 2001). Enfin, il est souhaitable de minimiser les quantités à ingérer en utilisant des aliments ayant une densité énergétique et une digestibilité élevées et en proposant de petites quantités très fréquemment dans la journée (Hurley *et coll.*, 2001).

Pour encourager la prise alimentaire en agissant sur l'environnement, on va principalement chercher à améliorer le confort de l'animal, à limiter les manoeuvres douloureuses et à lutter contre la douleur (Arpaillage, 1996a). Le chien et le chat peuvent être sensibles aux caresses qui accompagnent le repas et ont parfois besoin de la présence des maîtres pour accepter de manger (Lippert, 1992). De plus, le chat est surtout sensible au stress de l'hospitalisation (Jackson *et coll.*, 1993) : il doit donc être hospitalisé dans un endroit qui soit le moins stressant possible et avec une luminosité qui reproduise un rythme nyctéméral. Il est important de respecter les habitudes alimentaires de cet animal qui mange 10 à 20 fois dans la journée : la nourriture peut donc être laissée en libre service (Arpaillage, 1996a ; Jackson *et coll.*, 1993). Enfin, chez le chat ou le chien, lors de coryza sévère ou de rhinites, l'anorexie est en partie due à une perte d'odorat. Réaliser des fumigations permet donc de décongestionner les voies aériennes respiratoires, de rétablir temporairement l'odorat et donc de faciliter la prise alimentaire.

3.1.1.2 Stimuler l'appétit par l'utilisation d'orexigènes

Les orexigènes peuvent être utilisés de façon ponctuelle pour relancer l'appétit. Les principales molécules utilisées sont les benzodiazépines, dont le diazépam (Valium^{ND*}) et l'oxazépam (Seresta^{ND*}). Les posologies recommandées sont : (Arpaillage, 1996a ; Macy *et coll.*, 1985 ; Lippert, 1992 ; Marks, 2001)

- Diazepam (chien et chat) : 0,1-0,2 mg/kg IV, IM, VO une à deux fois par jour.

Sans dépasser 5 mg en une prise.

- Oxazépam (chat uniquement) : 0,2-0,5 mg/kg VO une à deux fois par jour.

Lors d'administration IV de diazépam, les effets apparaissent en quelques secondes et se prolongent durant 10 à 30 minutes (Macy *et coll.*, 1985). Lors d'administration *per os* d'une

benzodiazépine, l'appétit est stimulé 30 minutes après l'ingestion (Arpaillage, 1996a). Tous les animaux ne répondent pas à ce traitement. Cependant, lorsque l'on obtient une réponse chez un chat ayant reçu 0,25 mg de diazépam/kg IV, la quantité ingérée durant la période d'alimentation induite peut aller jusqu'à représenter le quart du besoin journalier (Macy *et coll.*, 1985). Lorsque l'on augmente la dose administrée on augmente aussi la quantité ingérée. Ainsi, un chat sain à qui on administre du diazépam à la posologie de 2 mg/kg IV, consomme alors 280% de sa ration journalière dans la demi-heure qui suit (Della Fera *et coll.*, 1978) mais subit une sédation beaucoup plus forte. Les chats malades ou débilités sont plus sensibles à la sédation engendrée par les benzodiazépines, donc on évitera de dépasser les posologies recommandées (Macy *et coll.*, 1985). Enfin, les benzodiazépines sont déconseillées chez les animaux souffrant d'insuffisance hépatique grave et ne peuvent être utilisées plus de deux à trois jours successifs. En effet, il s'établit une résistance à ces molécules et donc une perte de leur effet, et parfois un état dépressif et hyporexique (Arpaillage, 1996a ; Marks, 2001).

Des auteurs ont étudié l'utilisation possible du **propofol** (RapinovelND) comme stimulant de l'appétit chez le chien. A la posologie de 0,5-2 mg/kg IV, le propofol augmente la consommation alimentaire pendant 15 minutes après l'injection (Long *et coll.*, 2000). Etant donné le peu d'effets secondaires et le peu d'effets toxiques du propofol utilisé en tant qu'anesthésique, son utilisation comme orexigène demanderait à être mieux explorée.

D'autres auteurs ont envisagé l'utilisation d'autres principes actifs dont les effets sont plus variables, plus irréguliers et souvent plus décevants tels que : (Arpaillage, 1996a ; Guilford, 1996)

- **la cyproheptadine** (Periactine^{ND*}) qui est un anti-histaminique à propriétés anti-sérotoninergiques. Cette molécule peut s'administrer à la posologie de 2-4 mg/chat *per os* une à deux fois par jour, et 5-20 mg/chien *per os* une à deux fois par jour. Chez le chat, la cyproheptadine peut être responsable d'agressivité, d'excitabilité et de vomissements.

- **les glucocorticoïdes** (la prednisolone (MegasoloneND) à la posologie de 0,25-0,5 mg/kg/j) qui augmentent la protéolyse et l'hyperglycémie et sont donc à éviter chez l'animal anorexique et stressé.

- **l'acétate de megestrol** chez le chat (Pruritex chatND, MégécatND). Les effets secondaires (induction d'un diabète sucré, obésité, néoplasie mammaire...) rendent son utilisation déconseillée chez les carnivores même si, chez l'Homme cancéreux, son effet anti-cachectisant est supérieur aux anabolisants (Boothe *et coll.*, 1995).

- **les anabolisants stéroïdiens**. On peut citer la **nandrolone** (TrophobolèneND) à la posologie d'environ 8 mg/kg sans dépasser 80 mg *in toto* chez le chien, et 4-8 mg/kg sans dépasser 16 mg *in toto* chez le chat, tous les 15 jours. Le **stanozolol** est parfois utilisé (WintsrolND) mais il n'est pas disponible aujourd'hui en France (1-2 mg/chat deux fois par jour *per os*, ou 25-50 mg/chat en une seule administration IM). Il semblerait que le stanozolol n'ait

pas d'effet sur l'ingestion alimentaire, mais son administration permettrait d'augmenter la masse maigre et d'agir sur l'équilibre azoté (Cowan *et coll.*, 1995)

- le **butorphanol** (Stadol^{ND*}, non disponible en France) est particulièrement utile lorsqu'une analgésie est nécessaire en plus de la stimulation de l'appétit (0,2 mg/kg SC).

* : médicament disponible en médecine humaine

3.1.2 L'alimentation forcée

L'alimentation forcée peut être envisageable avec un animal très coopératif, conscient et sans problème médical qui empêche l'alimentation par voie orale. Pour nourrir, par cette méthode, un chien brachycéphale ou un chat, on aura plutôt recours à une seringue remplie d'un aliment liquide ou dilué, et insérée à la commissure des lèvres ou dans la bouche, car leur ouvrir la gueule est plus difficile. Pour nourrir les chiens autres que les brachycéphales, on peut placer des boulettes d'aliment humide directement dans le fond de la gorge (Lippert, 1992). L'alimentation forcée ne doit pas se prolonger plus d'un jour ou deux. En effet, on surestime toujours la quantité ingérée par cette méthode et elle est une source de stress pour les animaux. On observe aussi parfois, surtout avec les aliments liquides, des bronchopneumonies par fausse déglutition. Elles sont rares mais graves (Lippert, 1992 ; Tennant *et coll.*, 1993).

Une troisième technique a été décrite : l'intubation orogastrique. Elle doit être absolument évitée car les intubations répétées sur un animal vigile sont une source importante de stress, augmentent le risque de bronchopneumonie par fausse déglutition (intubation trachéale) et sont à l'origine de traumatismes laryngés ou pharyngés (Lippert, 1992 ; Tennant *et coll.*, 1993).

Pour un animal nécessitant un soutien nutritionnel de plus de deux jours et pour lequel l'alimentation volontaire ou forcée n'est pas suffisante, on doit envisager une alimentation par sonde.

3.1.2 L'alimentation entérale artificielle

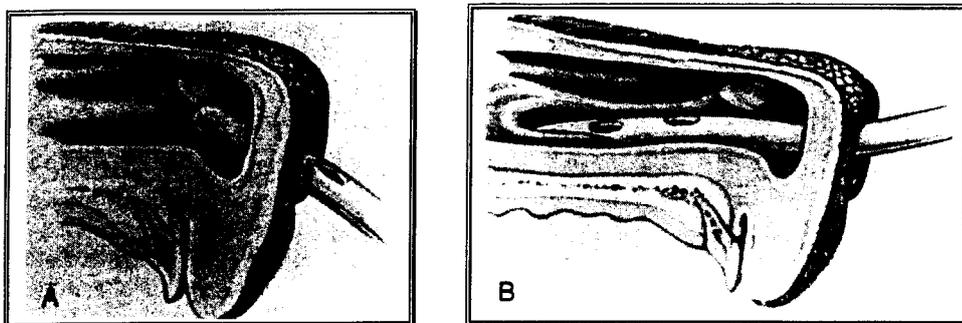
On peut fournir la ration entière par voie entérale (alimentation entérale totale) si l'animal ne s'alimente pas du tout, ou réaliser une alimentation entérale partielle en complétant ce que l'animal ingère seul. Dans l'étude de Donoghue (1991), 62% des chats et 44% des chiens nourris par voie entérale l'ont été au moyen d'une sonde naso-oesophagienne, 8% des chats et 19% des chiens par gastrostomie et enfin, 11% des chats et 8% des chiens ont été nourris par une sonde de jéjunostomie.

Nous allons envisager brièvement les différentes voies possibles pour une alimentation entérale artificielle, leurs indications, la pratique de l'alimentation dans chaque cas et les complications à surveiller. On ne parlera pas ici des différentes techniques de sondage.

3.1.2.1 L'alimentation par sonde nasogastrique ou naso-oesophagienne

La mise en place d'une sonde naso-oesophagienne est une technique simple, peu invasive et qui ne nécessite, le plus souvent, pas d'anesthésie générale (figure 9). Elle est donc indiquée chez les animaux difficilement anesthésiables. La sonde ne doit pas rester en place plus d'**une à deux semaines** à cause de l'irritation nasopharyngée qu'elle provoque. On utilise cette technique soit pour démarrer le soutien nutritionnel en attendant de pouvoir anesthésier l'animal et d'utiliser une autre voie, soit chez un animal dont on suppose qu'il consommera volontairement toute sa ration alimentaire journalière dans environ une semaine. Cette voie d'alimentation est à proscrire chez les animaux comateux ou qui n'ont plus de réflexe de déglutition à cause du risque de fausse déglutition. De même, on évitera ce type de sondage lorsqu'il existe un défaut de motricité oesophagienne (mégaoesophage ou striction par exemple) ou lorsque l'animal vomit fréquemment (tableau 8) (Armstrong, 1992 ; Armstrong, Hand *et coll.*, 1990 ; Crowe, 1990 ; Hurley *et coll.*, 2000). Un sondage nasogastrique (on fait progresser la sonde jusqu'à l'estomac) n'apporte rien de plus que le sondage nasooesophagien et on s'expose à de plus grand risque d'oesophagites par reflux gastrooesophagien (Lippert, 1992 ; Crowe, 1990).

Figure 9 : Représentation du passage de la sonde naso-oesophagienne dans le méat nasal ventral (coupe parasagittale) (Marks, 1998).



A: introduction de la sonde dans la cavité nasale

B: Passage de la sonde dans le méat nasal ventral

On peut utiliser une sonde en polyvinyle (peu coûteuse mais qui résiste mal à l'acidité gastrique), en polyuréthane ou en silicone (plus coûteuses mais aussi plus souples, moins irritantes et qui résistent mieux à l'acidité gastrique lors d'éventuels reflux) (ANAES, 2000 ; Crowe, 1986 ; Hurley *et coll.*, 2000). On choisit une sonde d'un diamètre de 8 French (Fr) soit 2,7 mm chez les chiens adultes et 5 Fr (1,7 mm) chez les chats adultes ou les chiens de petits format (< 10kg) (Remillard *et coll.*, 2002).

Etant donné le faible diamètre des sondes utilisées (5-8 Fr ; 1,7-2,7 mm), on n'utilise que des aliments liquides. Des aliments mixés et dilués risqueraient d'obstruer la sonde. Si celle-ci est suffisamment longue (si elle ne l'est pas on peut la prolonger par une tubulure de perfusion (Jackson *et coll.*, 1993)), elle permet d'alimenter le chat ou le chien en plaçant la seringue hors de son champ de vision (derrière sa tête) de manière à ce qu'il n'ait pas la main du soigneur juste devant les yeux, car c'est une source de stress supplémentaire (Crowe, 1986).

Avant tout repas, il faut vérifier le bon positionnement de la sonde, pour s'assurer qu'elle n'est pas passée dans la trachée. Pour cela, on peut par exemple injecter un faible volume de solutés stériles dans la sonde. Si celle-ci est positionnée dans la trachée, le liquide déclenche de la toux. Il est plus prudent, lorsque l'on réalimente un animal, de ne pas lui fournir la totalité de sa ration le premier jour mais d'augmenter les quantités par tiers sur trois jours si l'aliment est bien toléré. Après une période de jeûne, la capacité d'expansion gastrique étant limitée à 5-10 ml/kg de poids corporel, la quantité journalière doit être divisée en au moins 5-6 repas (avec un aliment tiédi) voir plus si possible au début. Aux premiers signes d'inconfort (salivation, nausée, "haut-le-coeur") on arrête le repas, on divise le volume du repas suivant par deux, puis si cette quantité est bien tolérée on l'augmente progressivement de 25% (Arpaillage, 1996b ; Jackson *et coll.*, 1993 ; Remillard *et coll.*, 2002). A la fin de chaque repas, la sonde est rincée avec de l'eau. Si l'animal ne boit pas spontanément et s'il n'est pas perfusé, la quantité journalière d'eau est divisée par le nombre de repas et ce volume obtenu sert à nettoyer la sonde. Si l'animal est correctement hydraté (s'il boit volontairement ou s'il est perfusé) on injecte la quantité minimale nécessaire pour rincer la sonde, afin de ne pas provoquer une trop grande distension gastrique (Arpaillage, 1996b ; Remillard *et coll.*, 2002).

Les principales complications particulières à l'alimentation par une sonde naso-oesophagienne (tableau 8) sont les inflammations locales qui empêchent l'utilisation de ce type de sonde plus de deux semaines (rhinites, inflammations de l'appareil lacrymal ou dacryocystites), ainsi que les oesophagites par reflux gastrique (qui peuvent entraîner une striction oesophagienne cicatricielle). Un risque de bronchopneumonie existe, si l'animal fait une fausse déglutition (s'il vomit ou régurgite lors de son repas), ou si la sonde est vomie puis aspirée dans le pharynx. Il faut donc vérifier son positionnement avant chaque repas. Enfin, la

sonde étant de gros diamètre, elle se bouche facilement si elle est mal entretenue (Hurley *et coll.*, 2000 ; Armstrong, 1992).

Donc l'alimentation par sonde nasogastrique est facile à mettre en oeuvre et s'avère le moyen le plus fréquemment employé pour la mise en place d'un soutien nutritionnel de courte durée. Les techniques de pharyngostomie tombent progressivement en désuétude, car la sonde de pharyngostomie gêne le fonctionnement de l'épiglotte, et est trop fréquemment à l'origine de broncho-pneumonie par fausse déglutition ou d'obstruction des voies aériennes supérieures (Hurley *et coll.*, 2000 ; Remillard *et coll.*, 2002). Aujourd'hui, on privilégie l'oesophagostomie à la pharyngostomie.

3.1.2.2 L'alimentation par sonde d'oesophagostomie

L'alimentation par sonde d'oesophagostomie est indiquée pour les animaux ne présentant pas d'obstruction mais qui ont besoin d'un soutien nutritionnel à court-terme ou à long terme. On peut l'envisager lors de traumatisme ou de chirurgie de la face qui interdisent la pose d'une sonde nasogastrique ou lors de pathologie pharyngée, mais l'utilisation de cette technique est déconseillée lorsqu'il existe des lésions fonctionnelles de l'oesophage (tableau 8). De plus, le patient doit pouvoir supporter une anesthésie générale (Mazzafarro, 2001).

Les sondes d'oesophagostomie de grand diamètre (>14 Fr ; > 4,7 mm) doivent rester en place au moins 7 jours pour permettre la cicatrisation de l'orifice de stomie, mais elles permettent d'alimenter l'animal avec un aliment mixé et dilué. Les sondes d'un diamètre de 10 Fr couramment utilisées (3,33 mm), peuvent être retirées rapidement (pas de fuite au niveau oesophagien) mais ne permettent qu'une alimentation liquide. La pose de la sonde est réalisée par une technique percutanée qui est peu invasive et ne demande pas de matériel sophistiqué (Hurley *et coll.*, 2000).

Les complications (tableau 8) sont liées à l'orifice de stomie (infection, inflammation), à un mauvais placement de la sonde (médiastinal ou gastrique), à une ponction de la veine jugulaire ou de l'artère carotide. On peut aussi parfois observer des oesophagites par reflux gastrique (plus ou moins suivies du développement d'une striction oesophagienne) ou un déplacement de la sonde si l'animal présente des vomissements fréquents (Mazzafarro, 2001).

Tableau 8 : Utilisations de différentes voies pour l'alimentation entérale (d'après Arpaillange, 1996b ; Daye et coll., 1999 ; Hurley et coll., 2000 ; Mazzaferro, 2001 ; Remillard et coll., 2002).

	Indications	Contre-indications	Complications particulières
Sonde naso-oesophagienne	<ul style="list-style-type: none"> - animal ne pouvant supporter une anesthésie générale - utilisation courte (< 2 semaines) 	<ul style="list-style-type: none"> - coma - absence de réflexe de déglutition - hypomotricité oesophagienne - vomissements répétés - rhinite sévère ou traumatisme de la face 	<ul style="list-style-type: none"> - inflammations locales (rhinites, dacryocystites) - bronchopneumonie par fausse déglutition - retrait de la sonde
Sonde d'oesophagostomie	<ul style="list-style-type: none"> - anorexie/dysorexie - traumatisme pharyngé ou facial - néoplasie orale ou pharyngée - stomatite sévère - chirurgie de la face ou de l'oropharynx 	<ul style="list-style-type: none"> - broncho-pneumonie par fausse déglutition - patients comateux - oesophagite - défaut de motricité oesophagienne, mégaoesophage - absence de réflexe de déglutition - vomissements excessifs 	<ul style="list-style-type: none"> - infection et inflammation de l'orifice de stomie - mauvais placement (médiastinal ou gastrique) - reflux gastrique et oesophagite - déplacement de la sonde lors de vomissements excessifs - ponction de la veine jugulaire ou de l'artère carotide
Sonde de gastrostomie	<ul style="list-style-type: none"> - fractures faciales, coryzas sévères, pathologies de la cavité nasale - cavité buccale, pharynx, oesophage à shunter - soutien nutritionnel > 2 semaines 	<ul style="list-style-type: none"> - défaut de vidange gastrique, vomissements incontrôlés - incapacité du patient à supporter une anesthésie générale 	<ul style="list-style-type: none"> - infections et inflammations de la plaie de stomie - vomissements (migration de l'embout ou repas trop volumineux) - péritonite (nécrose de pression) - lacération de la rate ou du colon
Sonde de jejunostomie	<ul style="list-style-type: none"> - vomissements fréquents et incontrôlés - obstruction, occlusion gastrique ou duodénale - chirurgie gastrique, duodénale, hépatobiliaire - pancréatite - hernie hiatale 	<ul style="list-style-type: none"> - ascite - coagulopathies - immunodépression sévère 	<ul style="list-style-type: none"> - infection et inflammation de l'orifice de stomie - déhiscence des sutures ou nécrose de pression et péritonite (risque plus fréquent que pour la gastrostomie) - déplacement de la sonde placée par endoscopie (sans laparotomie abdominale)

3.1.2.3 L'alimentation par sonde de gastrostomie

La mise en place d'une sonde de gastrostomie est indiquée lorsque l'animal a besoin d'un soutien nutritionnel de longue durée (tableau 8). En effet, la sonde doit rester en place au moins 7 à 10 jours pour permettre la cicatrisation de l'orifice de stomie (par la formation d'adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale), et elle peut être utilisée pendant plusieurs mois. Chez un animal dénutri dont la vitesse de cicatrisation est ralentie, on devra attendre au moins 2 semaines avant de retirer la sonde. On ne pose donc pas ce type de sonde pour un soutien nutritionnel de courte durée. La technique d'alimentation et d'entretien de la sonde étant relativement simple, les propriétaires peuvent assurer l'alimentation de leur animal à domicile (Michel, 1997). Les fractures de la face, les coryzas sévères et les affections des cavités nasales (tumeurs...) qui contre-indiquent la pose d'une sonde naso-oesophagienne sont aussi des indications à une alimentation par gastrostomie (tableau 8) (Arpaillange, 1996b ; Michel, 1997 ; Remillard *et coll.*, 2002).

Le patient doit cependant être capable de supporter une **anesthésie générale de courte durée** (la mise en place d'une sonde de gastrostomie par une personne expérimentée dure 10 minutes) (Armstrong, Hardie, 1990 ; Jackson *et coll.*, 1993). La pose de ce type de sonde est contre-indiquée lorsqu'il existe une fragilité de la paroi oesophagienne ou un mégaoesophage, surtout si la technique utilisée est en aveugle (sans l'utilisation d'un endoscope) (tableau 8). En effet, la mise en place de la sonde nécessite un sondage oesophagien et lorsqu'on la place en aveugle, on augmente le risque de lacérations ou de perforations oesophagiennes (Fulton *et coll.*, 1992). De plus, une obstruction oropharyngée ou oesophagienne oblige à réaliser un abord chirurgical. Ainsi, en médecine humaine et en médecine vétérinaire, l'utilisation d'une sonde de gastrostomie lorsque le patient souffre d'un trouble de la motilité oesophagienne est controversée (Michel, 1997). Enfin, des vomissements incontrôlés, un défaut de vidange gastrique, une obstruction gastrique (Armstrong, Hand *et coll.*, 1990) et l'obésité (qui empêche la palpation transabdominale de l'extrémité du guide lorsque la sonde est placée en aveugle (Fulton *et coll.*, 1992 ; Michel, 1997)) constituent d'autres causes de contre-indications à ce type d'alimentation (tableau 8).

On utilise le plus fréquemment comme sonde des cathéters urologiques (de Pezzer notamment) possédant un embout en forme de champignon (figure 10). On peut utiliser des sondes de grand diamètre (**18-20 Fr** (6-6,7 mm) sur un chat ou un petit chien, et 24 Fr (8 mm) sur les plus grands chiens) ce qui permet de nourrir l'animal avec un aliment mixé et dilué. Certains cliniciens utilisent des cathéters à ballonnet qui sont placés par laparotomie, mais le ballonnet présente un risque important de se rompre avant que les adhérences ne se soient formées (Michel, 1997). Un autre dispositif existe : le "low-profile gastrostomy device" ou dispositif discret de gastrostomie (figure 11) qui peut se substituer à la sonde classique chez des animaux qui la supportent mal. La sonde classique de gastrostomie doit cependant rester

en place les premiers jours, pour laisser le temps à la fistule gastro-cutanée de se former. Avec ce dispositif, les animaux sont plus libres de leurs mouvements et sont moins tentés de l'arracher. Il s'utilise de la même manière qu'une sonde classique mais il est plus coûteux (Bright *et coll.*, 1995).

Figure 10 : "Embout champignon" de la sonde de gastrostomie en place dans la cavité gastrique (Lippert, 1992).

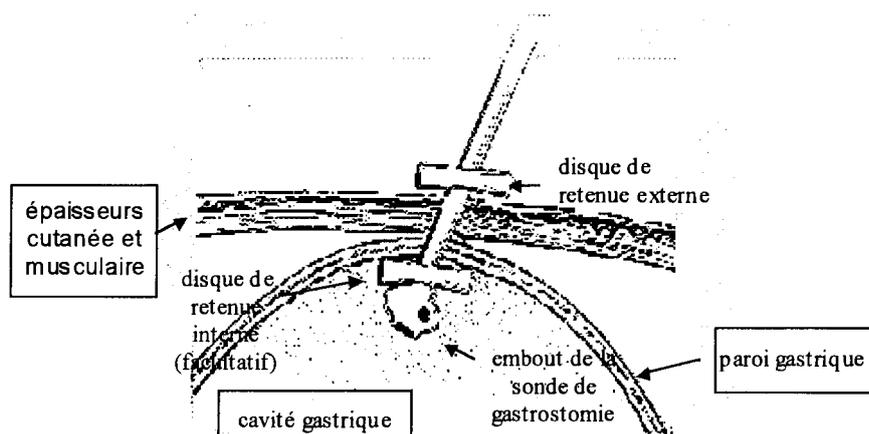
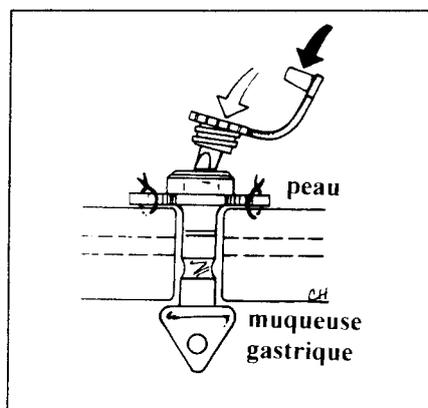


Figure 11 : Schéma d'un "dispositif de gastrostomie discret" avec sa valve anti-reflux (Bright *et coll.*, 1995).



La différence majeure par rapport à l'alimentation via une sonde naso-oesophagienne, est la taille de la sonde qui permet d'alimenter l'animal avec **un aliment humide plus ou moins mixé et dilué**. L'animal reste à jeun pendant les 12h suivant la pose de la sonde. Ensuite, il peut être réalimenté par petits repas fréquents. Si le repas déclenche systématiquement des vomissements, on administre alors l'aliment en continu, par gravité (aliment dans une poche ou un flacon à perfusion) ou avec l'aide d'un système automatique (perfuseur par exemple), au rythme de 1 ml/kg/h au début, en augmentant progressivement les quantités sur 48h, jusqu'à ce que la quantité journalière requise soit administrée sur 12h ou 18h. La sonde doit être rincée après le repas ou toutes les 4h lors d'alimentation continue (Arpaillage, 1996b ; Remillard *et coll.*, 2002 ; Tennant *et coll.*, 1993).

La pose d'une sonde de gastrostomie présente des complications particulières (tableaux 8 et 9). Lors de la pose de la sonde en aveugle, les risques de perforation ou de lacération de la rate ou du colon sont augmentés. Si la tension qu'exerce la sonde sur la paroi abdominale et la paroi gastrique est insuffisante, les adhérences se forment moins rapidement, voire pas du tout. Si la tension est au contraire excessive, la paroi de l'estomac se nécrose et la sonde ne tient pas (nécrose de pression) (Arpaillage, 1996b ; Fulton *et coll.*, 1992). Lors de l'alimentation, les complications possibles, outre la broncho-pneumonie par fausse déglutition qui est rare, sont **le défaut de vidange gastrique et les vomissements**. Ces derniers se résolvent fréquemment en diminuant le volume administré à chaque repas, sauf si les vomissements sont dus à la migration de la sonde dont l'embout vient obstruer le pylore. Il faut alors la replacer. L'apparition d'un pneumopéritoine a été reportée chez l'Homme, le chat et le chien mais il s'agit d'une complication bénigne (Bright, 1993 ; Mauterer, 1994). La plaie de stomie est sujette aux infections bactériennes donc, dès la mise en place de la sonde, on réalise des soins locaux réguliers (désinfection, pommade antibiotique) associés ou non à une antibiothérapie systémique lorsque des signes d'infection sont présents, ou à une antibiothérapie prophylactique en péri-opératoire. L'apparition d'un granulome inflammatoire est une autre complication possible, qui régresse grâce à l'emploi de nitrate d'argent (ANAES, 2000). Enfin, si la sonde est retirée trop tôt (avant la formation des adhérences entre les parois abdominale et gastrique), le contenu gastrique peut s'écouler librement dans la cavité abdominale (absence d'étanchéité), entraînant une péritonite (Elliott, 2000 ; Mauterer, 1994).

Tableau 9 : Les complications engendrées par une sonde de gastrostomie dans l'étude d'Armstrong et Hardie (1990).

	Complications	n	espèce
Complications >24h après la mise en place	Régurgitation	2	chat
	Vomissements	14	9 chats, 5 chiens
	Retard à la vidange gastrique	3	2 chats, 1 chien
	Broncho-pneumonie par fausse déglutition	4	chien
	Migration de la sonde	2	chat
	Retrait de la sonde	2	chat
	Infection de l'orifice de stomie	2	chien
	Tissu de granulation en excès autour de l'orifice de stomie	1	chien
Complications immédiates	Lacération splénique	1	chat
	Hémorragie muqueuse gastrique et méléna	1	chat
	Pneumopéritoine	1	chien

3.1.2.4 L'alimentation par sonde de jéjunostomie

La pose d'une sonde de jéjunostomie est un acte délicat qui demande une bonne maîtrise technique. Elle se réalise en général **à la faveur d'une laparotomie abdominale** (Daye *et coll.*, 1999). Cette voie d'alimentation entérale permet de mettre au repos les premières voies digestives : oesophage, estomac, duodénum. Les indications sont donc toutes les pathologies gastriques graves (lorsque l'animal présente des vomissements fréquents et incontrôlés), les maladies inflammatoires intestinales, les pancréatites, les hernies hiatales, les traumatismes abdominaux, les obstructions et occlusions gastrique et duodénale, et les chirurgies gastrique, duodénale et hépatobiliaire (tableau 8). De plus, les risques de reflux gastrique sont inférieurs aux autres voies ce qui permet de l'utiliser avec une plus grande sécurité chez des patients présentant des défauts de motricité oesophagienne ou une perte du réflexe de déglutition (coma). **Cependant les complications fréquentes (déhiscence des sutures et péritonite) font que l'utilisation de la jéjunostomie en médecine vétérinaire est encore peu répandue** (Daye *et coll.*, 1999 ; Lippert, 1992). Chez l'Homme, la pose d'une sonde de jéjunostomie ou de duodénostomie est contre-indiquée chez les patients qui présentent de l'ascite (risque de contamination du liquide d'ascite), lors d'immunodépression sévère ou de coagulopathies (à cause du risque de provoquer un hématome de la paroi intestinale et donc une obstruction) (tableau 8) (Armstrong, Hand *et coll.*, 1990). Les sondes que l'on peut placer sont de faible diamètre (5-6 Fr ; 1,7-2 mm), ce qui impose l'utilisation **d'une alimentation liquide**. Puisque l'estomac est situé en amont de l'extrémité de la sonde, aucun réservoir n'est disponible et il faut donc **administrer l'aliment en continu**, soit par gravité soit à l'aide d'un perfuseur automatique. Le rythme de départ est 0,5-1 ml/kg/h et est augmenté progressivement sur 4 jours jusqu'à ce que les besoins journaliers soient couverts (Armstrong, Hand *et coll.*, 1990).

Avec les différentes voies de nutrition entérale qui existent, on peut observer des complications qui sont générales à la voie entérale et non inhérentes à l'une ou l'autre technique.

3.1.2.5 Les complications générales de l'alimentation entérale

Parmi les complications les plus fréquentes, on considère d'abord les complications infectieuses qui sont de deux sortes : la bronchopneumonie par fausse déglutition et la contamination des produits d'alimentation.

La bronchopneumonie par fausse déglutition est une complication grave de l'alimentation forcée ou de l'alimentation par sonde naso-oesophagienne. Elle est possible, bien que moins fréquente, lors d'alimentation par gastrostomie. Il existe, chez beaucoup d'animaux hospitalisés, des conditions qui ralentissent la vidange gastrique et

facilitent les reflux gastro-oesophagiens (coma, traumatisme crânien, pancréatite, anesthésie générale, laparotomie abdominale...). Lorsqu'une faible quantité d'aliment est aspirée dans l'arbre trachéobronchique, l'état général se dégrade progressivement, l'animal est en hyperthermie et présente des bruits respiratoires renforcés. Si la quantité inspirée est plus importante, on observe rapidement une détresse respiratoire aiguë (par obstruction des voies respiratoires) (Arpaillage, 1996b). Le diagnostic radiographique repose sur l'observation d'un comblement alvéolaire (alvéologramme et bronchogramme). **La contamination bactérienne des produits d'alimentation** est une cause fréquente d'entérite chez le patient humain, mais son incidence n'est pas connue en médecine vétérinaire. Cette complication a probablement peu de conséquences chez l'animal, à cause du pH stomacal plus acide de ces espèces. On doit tout de même faire attention à la manipulation et surtout à la conservation des aliments administrés par voie entérale à un animal immunodéprimé ou recevant une antibiothérapie massive. Le risque de développement d'une infection ou d'une toxi-infection alimentaire est alors accru. Les aliments ouverts sont réfrigérés, réchauffés rapidement et jetés après 48h d'ouverture (Arpaillage, 1996b ; Lippert, 1992).

Les vomissements et douleurs digestives sont des complications fréquentes engendrées par un retard de vidange gastrique, une administration de l'aliment trop rapide ou l'utilisation d'un aliment dont l'osmolarité est trop élevée (un aliment isotonique a une osmolarité d'environ 300 mosm/l). Le défaut de vidange gastrique est habituel dans les premiers jours de la réalimentation après une anorexie prolongée. Lorsque l'on dispose d'une sonde de gastrostomie on peut vérifier, soit que le résidu gastrique est inférieur à la moitié du volume du repas, 2h après celui-ci, soit qu'il est inférieur au tiers de son volume avant le repas suivant. L'administration de métopramide (PrimpéridND, 1-2 mg/kg/j) augmente la motricité gastro-intestinale. Assurer une hydratation correcte et encourager l'animal à se déplacer, aident aussi à stimuler la motricité digestive (Arpaillage, 1996b ; Lippert, 1992).

La diarrhée est une complication habituelle associée à l'alimentation entérale. Beaucoup de facteurs sont en cause : la maladie elle-même, l'utilisation d'antibiotiques par voie orale ou par la sonde, une hypoalbuminémie, un aliment hyperosmolaire ou contenant du lactose, le manque de fibres des aliments, un excès de glucides fermentés par la flore colique... Il est souvent difficile de déterminer la cause de la diarrhée et, si elle n'est pas trop grave, elle ne justifie pas l'arrêt de l'alimentation. Les aliments contenant des polymères sont généralement très bien supportés, même lors d'alimentation par une sonde de jéjunostomie. On n'utilisera un aliment monomérique (composé d'éléments hydrolysés tels que des acides aminés, di-peptides, tri-peptides, monosaccharides, disaccharides...) que dans les cas de malabsorption sévère. Ces aliments monomériques n'étant pas formulés pour la médecine vétérinaire, on utilise les aliments disponibles en médecine humaine (Crowe *et coll.*, 1997 ; Jackson *et coll.*, 1993 ; Remillard *et coll.*, 2002).

Dans tous les cas, et même si ce n'est pas systématiquement nécessaire, il vaut mieux débiter une alimentation entérale progressivement (repas fréquents et de faible volume), plutôt que de perdre du temps à traiter les complications d'une réalimentation trop rapide (vomissements et diarrhée) (Armstrong, Hand *et coll.*, 1990).

Une des manifestations du syndrome de la réalimentation ("refeeding syndrome") est l'apparition d'une hypophosphatémie. Chez l'Homme, ce syndrome se manifeste par une faiblesse musculaire généralisée, des arythmies et des anomalies du fonctionnement myocardique, une rétention hydrosodée, une anémie hémolytique et la mort par insuffisance cardiaque ou respiratoire (Remillard *et coll.*, 2000).

Il a été décrit pour la première fois chez des prisonniers de guerre, après la seconde guerre mondiale et se caractérise par des déséquilibres électrolytiques dont l'hypophosphatémie est l'anomalie la plus fréquente, associée chez l'Homme à une hypomagnésémie (aggravant une hypokaliémie) et à une hypocalcémie. Ce syndrome est rare en médecine vétérinaire et est plus fréquemment observé lors d'alimentation parentérale (Justin *et coll.*, 1995 ; Remillard *et coll.*, 2000). La réalimentation entraîne une séquestration intracellulaire de phosphates associée à une consommation augmentée de phosphates inorganiques par les cellules. Ainsi, lors de réalimentation chez l'animal malade, on observe souvent une hyperglycémie modérée et une augmentation de l'insulinémie ce qui active la glycolyse. La formation des dérivés phosphorylés intermédiaires de la glycolyse (et donc le besoin en phosphates) est augmentée. De plus, un des buts de la réalimentation est le passage d'un état catabolique vers un état anabolique. Dans les cellules, les phosphates sont alors consommés en plus grande quantité en raison de la formation augmentée d'ATP (Dru Forrester *et coll.*, 1989 ; Justin *et coll.*, 1995 ; Remillard *et coll.*, 2000). Un état de dénutrition seule ne mène pas à une hypophosphatémie lors de la réalimentation chez l'individu sain, mais chez l'individu hospitalisé l'absorption digestive est souvent diminuée (utilisation d'antiacides oraux, entérites) et les pertes non rénales sont augmentées (vomissements et diarrhées) ce qui accroît la déplétion en phosphate préexistante et majore le risque de développement d'une hypophosphatémie grave. En médecine vétérinaire, les premiers cas ont été décrits chez des chats et chiens diabétiques recevant de l'insuline et chez des chats en lipidose hépatique (Adams *et coll.*, 1993 ; Willard *et coll.*, 1987). Justin et Hohenhaus (1995) ont décrit ensuite des cas d'hypophosphatémie chez des chats non diabétiques, réalimentés par voie entérale. Sur la période d'étude de 18 mois, 9 chats (soit 2% des chats recevant une alimentation entérale) ont présenté une hypophosphatémie à la suite de la réalimentation. Ces chats avaient en commun une malnutrition chronique (une perte de poids récente ou un mauvais état corporel) et une insuffisance hépatique.

L'hypophosphatémie est grave, car elle est responsable d'une **hémolyse**. En effet, sans phosphate inorganique, l'activité de la glycolyse anaérobie des érythrocytes est diminuée, et la

faible quantité d'ATP formée ne permet pas d'assurer le fonctionnement des pompes membranaires Na-K, entraînant une lyse osmotique. L'ATP est nécessaire aussi au fonctionnement des fibres d'actine et de myosine liées aux membranes et qui permettent la déformabilité des érythrocytes (Justin *et coll.*, 1995 ; Remillard *et coll.*, 2000). Les recommandations en matière de supplémentation en phosphates sont vagues, Justin et Hohenhaus préconisent l'ajout de 0,01-0,06 mmol/kg/h de phosphate sodique en IV jusqu'à stabilisation de la phosphatémie chez le chat à 38 mg/l.

Pour beaucoup d'animaux hospitalisés, la voie entérale est la voie de choix pour fournir un soutien nutritionnel. Cependant, chez certains chiens ou chats hospitalisés le tractus digestif dans son ensemble est temporairement incapable d'assimiler les nutriments. On doit alors envisager de les fournir par voie parentérale.

3.1.3 L'alimentation parentérale

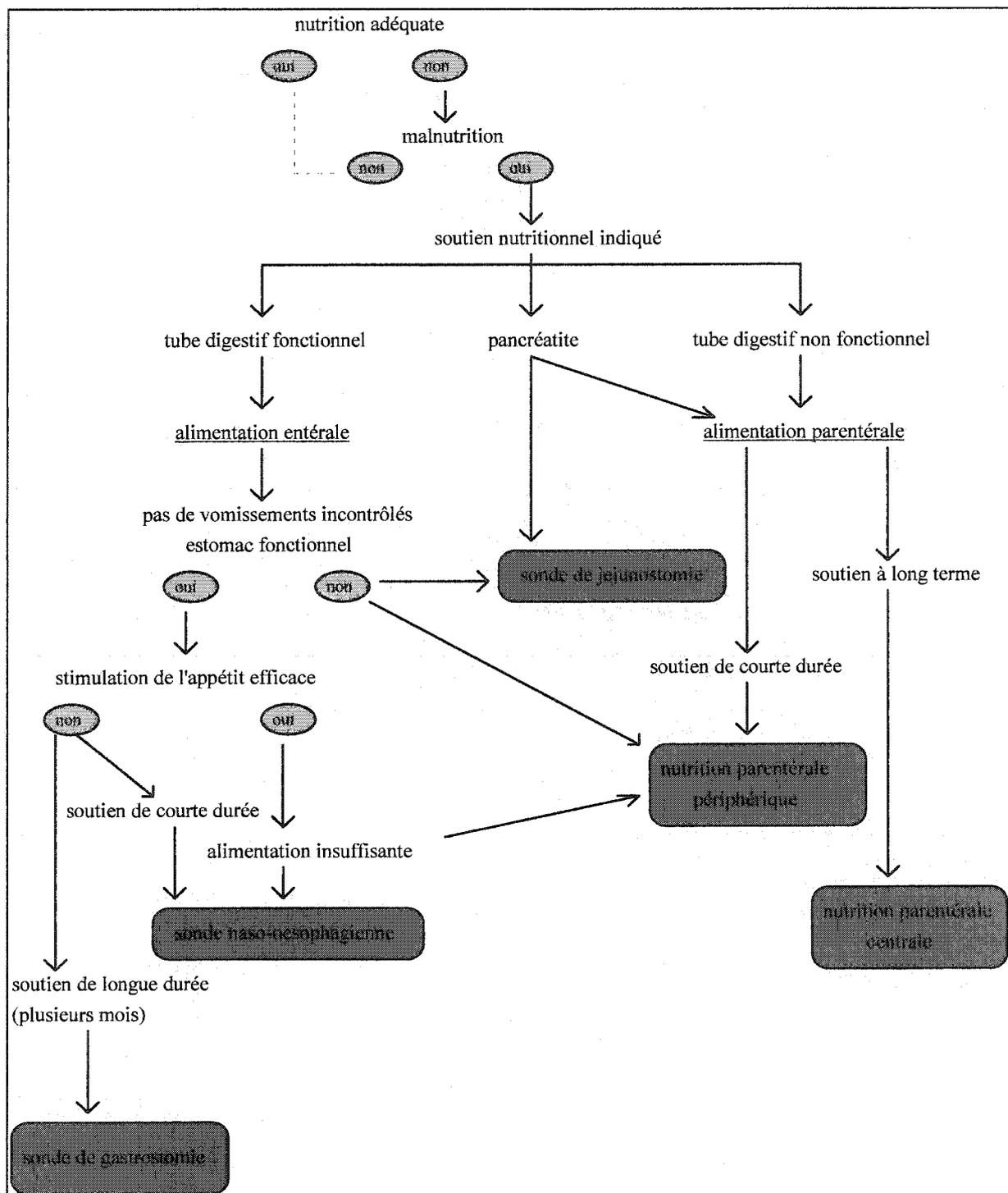
L'alimentation parentérale est l'administration par voie systémique, en général intraveineuse, des nutriments essentiels. Elle peut être totale ou partielle (en complément d'une alimentation entérale), périphérique (cathéter placé dans une veine céphalique ou saphène), ou centrale (cathéter placé dans une veine jugulaire ou fémorale). Généralement, une alimentation parentérale partielle est périphérique. On utilise une veine périphérique lorsqu'on ne prévoit pas de laisser le cathéter en place plus d'une semaine, soit parce qu'une sonde de gastrostomie ou de jéjunostomie sera posée d'ici là, soit parce qu'on prendra le relais avec une voie centrale (Chandler, 2000 ; Hurley, VanNoort, 2000 ; Lippert, 1993). Les objectifs, indications et moyens disponibles de l'alimentation parentérale ne seront pas envisagés ici, car ils sont largement abordés dans une thèse vétérinaire récente (Lesponne, 2002).

L'alimentation entérale est à privilégier lorsque le tractus digestif est fonctionnel au moins en partie. Les entérocytes et les colonocytes sont des cellules en prolifération rapide qui occupent une grande surface et ont de gros besoins énergétiques, même chez un animal sain. La présence d'aliment dans la lumière intestinale est un stimulus important pour le renouvellement cellulaire et permet la nutrition directe des entérocytes (50% de leurs besoins nutritifs sont couverts directement à partir du bol alimentaire). Donc, si un patient, Homme ou animal, est privé d'une alimentation entérale, la muqueuse intestinale s'atrophie progressivement (aplatissement des villosités et diminution de l'activité des enzymes de la bordure en brosse) et la flore digestive est modifiée. Le rôle de barrière contre la translocation bactérienne et l'absorption de toxines est aussi compromis par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium intestinal, par la diminution des défenses de l'hôte et par le développement éventuel d'une prolifération bactérienne locale (Jackson *et coll.*, 1993 ; Lippert, 1992 ; Remillard *et coll.*, 2000 ; Wilmore *et coll.*, 1988).

Des animaux souffrant d'une maladie gastro-intestinale sévère, ont des capacités de digestion et d'ingestion fortement diminuées et ont un grand risque de développer un état de malnutrition. Ils représentent donc une indication à l'alimentation parentérale. Les chiens et chats souffrant d'un chylothorax peuvent aussi bénéficier d'une alimentation parentérale, d'une part car cette affection est une cause de dénutrition et, d'autre part, parce que la formation du chyle est directement proportionnelle aux lipides ingérés et absorbés dans la lumière intestinale par voie lymphatique (Lippert *et coll.*, 1993).

Nous venons donc d'aborder brièvement les différentes voies d'alimentation disponibles pour mettre en place un soutien nutritionnel. La voie parentérale et la pose d'une sonde de jéjunostomie requièrent certaines compétences techniques, mais les autres méthodes d'alimentation entérale sont peu invasives et faciles à mettre en oeuvre. Pour choisir la meilleure méthode, il est indispensable de bien connaître les indications et contre-indications de chacune ainsi que les particularités cliniques de l'animal auquel on destine un soutien nutritionnel (figure 12). Nous allons maintenant essayer de déterminer quels sont les besoins nutritionnels du chien ou du chat hospitalisé.

Figure 12: Schéma décisionnel de la méthode de soutien nutritionnel à mettre en place (Arpaillage, 1996b ; Chandler, 2000 ; Hurley *et coll.*, 2000).



3.2 Les apports énergétiques

3.2.1 Le besoin énergétique de l'animal sain

Chez le chien, on dispose de nombreuses équations pour calculer le besoin énergétique d'entretien (BEE, énergie nécessaire au maintien du poids, avec une activité limitée et peu de besoins de thermorégulation). Il existe à peu près autant d'équations que d'auteurs ayant menés d'études sur ce sujet. Plus exactement, il existe autant d'équations différentes que d'environnements différents choisis pour l'étude, que d'intervalles de poids plus ou moins large de la population de chiens, et que de méthodes de calcul différentes.

Le National Research Council a publié deux équations de référence pour le calcul du BEE :

$$- 132 \text{ PV}^{0,75} \text{ kcal/j (1974)} \quad [1]$$

$$- 99,6 \text{ PV}^{0,879} \text{ kcal/j (1985)} \quad [2]$$

$$\text{simplifiée en } - 144 + 62,2\text{PV} (\approx 2[70 + 30\text{PV}]) \quad [3] \text{ (PV pour poids vif)}$$

En se basant sur le principe que le BEE est le double du besoin énergétique de base (BEB) chez le chien, l'équation [3] se simplifie en $\text{BEB} = 70 + 30\text{PV}$ [3b]. Le BEB correspond au besoin d'un animal à jeun, endormi et dans un environnement thermiquement neutre. Parmi les nombreuses équations disponibles, il nous faut trouver celle qui sera susceptible de servir de point de départ au calcul du besoin énergétique des chiens malades hospitalisés.

Burger et Johnson ont mené en 1991, une étude avec 32 chiens de 7 races différentes pesant entre 5,8 et 48,8 kg, en plaçant chacun de ces chiens dans une chambre de calorimétrie ($2 \times 2 \times 2,4 \text{ m}^3$) pendant 3 jours consécutifs (3 cycles de 24h successifs), à une température constante de 18°C . Les conditions dans lesquelles cette étude a été menée semblent suffisamment proches des conditions de vie des chiens hospitalisés pour que le choix de l'équation de Burger et Johnson pour calculer le BE (besoin énergétique) paraisse judicieux :

$$- \text{BE} = 162 \text{ PV}^{0,64} \text{ kcal/j [4]}$$

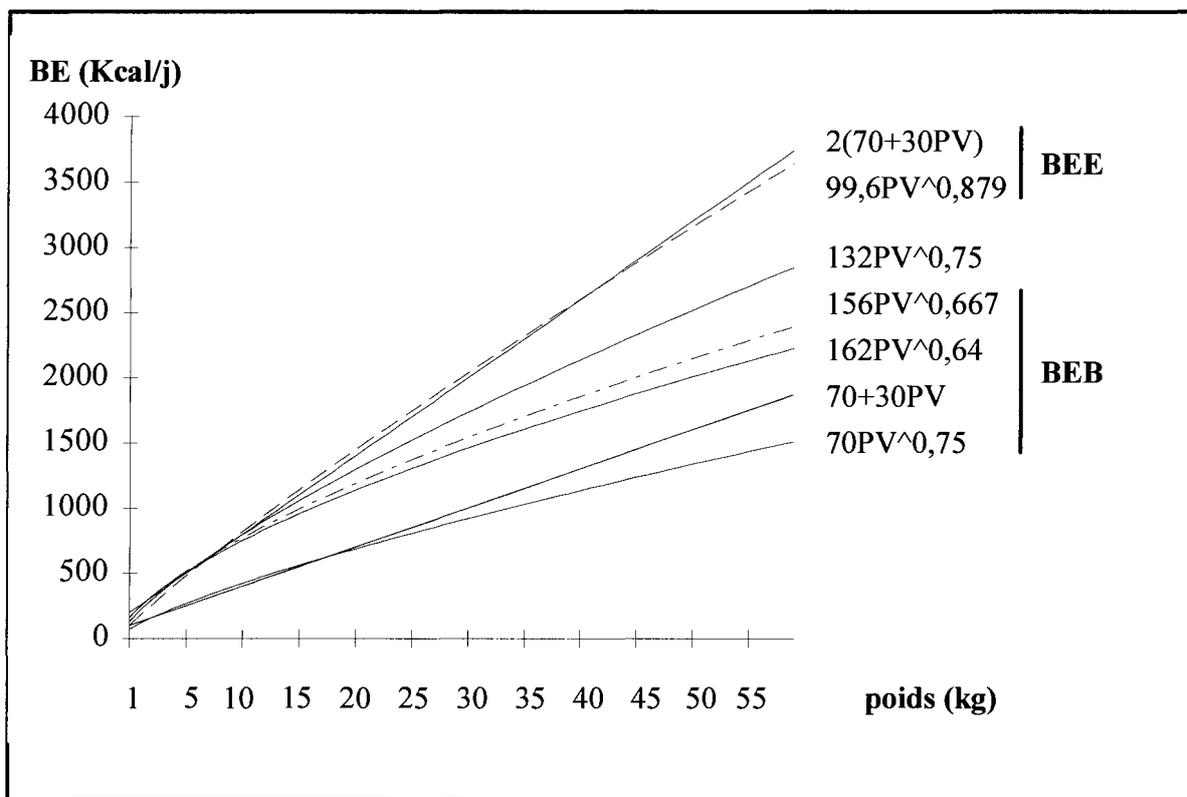
Cependant, cette équation ne correspond ni réellement au BEB ni au BEE (Burkholder, 1995). Pour des chiens d'un poids inférieur à 10kg, les équations [1, 2, 3, et 4] sont équivalentes mais au delà de 10kg les équations [1, 2, et 3] surestiment le besoin énergétique calculé par l'équation [4] (figure 13). L'étude de Burger et Johnson mériterait d'être approfondie et répétée, notamment avec plus de gros chiens.

En pratique le calcul de l'équation [4] peut paraître difficile à cause du 0,64 en exposant. Richard Hill a proposé une simplification en utilisant la surface corporelle (SC) :

$$- \text{SC} = 0,101 \text{ PV}^{0,667} \text{ m}^2$$

$$- \text{BE} = 1,5 \text{ SC kcal/j}$$

Figure 13 : Comparaisons de différentes équations disponibles pour le calcul du BEE ou du BER chez le chien (d'après Burkholder, 1995).



Chez le chat en revanche, le choix des méthodes de calcul du besoin énergétique est beaucoup plus limité. Dans cette espèce, on ne se heurte pas à la grande variabilité des formats rencontrée dans l'espèce canine. Le National Research Council recommande l'équation **70PV kcal/j** [5] pour le calcul du BEE, soit **50PV kcal/j** [6] pour le BEB (BEE/1,4). Kleiber a proposé d'utiliser pour tous les mammifères **BEB = 70PV^{0,75} kcal/j** [7] dont l'équation [6] est une bonne approximation pour les chats pesant moins de 5 kg. Au delà, l'équation [6] surestime le BEB calculé avec l'équation [7] (Burkholder, 1995).

3.2.2 Le besoin énergétique de l'animal hospitalisé

Pour le calcul du BE de l'animal malade (BEAM) on corrige le BEB en le multipliant par un ou plusieurs facteurs qui sont fonctions de l'état physiologique (âge, gestation, croissance... = k_1, k_2, \dots, k_n) et fonctions de la pathologie. Alors, $BEAM = BEB \times k_1 \times \dots \times k_n$. Pour certains auteurs le BEAM doit être égale à une à deux fois le BEE d'un animal sain, tandis que d'autres auteurs considèrent que le BEAM doit se situer entre le BEB et le BEE d'un animal sain (Burkholder, 1995). On considère aujourd'hui plutôt la deuxième proposition comme étant la bonne (Hurley *et coll.*, 2001 ; Smith, 2000). Nous allons voir successivement les corrections du BEE nécessaires en fonction de l'âge, puis nous verrons ensuite celles nécessitées par les principales pathologies rencontrées chez l'animal malade..

3.2.2.1 Le besoin énergétique de l'animal âgé

Chez le chien, la quantité d'aliment nécessaire pour maintenir un poids optimal diminue avec l'âge. Ainsi, un chien âgé de plus de 8 ans a un BEE diminué de 20% par rapport à un chien de même race âgé d'1 ou 2 ans. Ceci est liée à une diminution de l'activité et à une diminution de la part de tissu maigre. L'efficacité de la digestion n'est pas modifiée avec l'âge (Burkholder, 1999 ; Harper, 1998). Le plus compliqué est de décider à partir de quel âge un chien entre dans la catégorie "senior" (tableau 10). Les chiens et chats sont de plus en plus médicalisés, ce qui explique que l'espérance de vie augmente et que le seuil de décision pour placer un animal dans la catégorie senior augmente aussi.

Tableau 10 : Proposition de l'âge à partir duquel on peut considérer un chien et un chat comme étant "senior" (d'après Burkholder, 1999).

Chiens					
Chat	Petite race	Race moyenne	Grande race	Race géante	référence
7 ans	7 ans	7 ans	7 ans	5 ans	Remillard <i>et coll.</i> , 2000)
12 ans	11,5 ans	10 ans	9 ans	7,5 ans	Goldston, 1981

Cependant, Burkholder (1999) propose de diviser les animaux âgés en quatre catégories en tenant compte de l'activité physique et du maintien ou non de l'état général.

① un animal âgé (un Danois de 8 ans par exemple) sans problèmes médicaux, ayant une activité physique conservée et dont le poids est optimal et se maintient. Pour ce type de chien, on ne revoit pas les besoins à la baisse (on ne change rien à leur alimentation).

② un animal âgé dont l'activité tend à diminuer et qui prend du poids. On peut le passer à une alimentation "sénior" dont la teneur énergétique est réduite de 10-20%.

③ un animal âgé qui maigrit et n'arrive pas à consommer suffisamment d'aliment pour maintenir son poids. On l'alimente avec un aliment dont la densité énergétique est supérieure (voir avec un aliment pour chiot en croissance) de manière à stabiliser son poids.

④ un animal âgé présentant des anomalies physiques et métaboliques (animaux gériatriques). L'aliment est alors à choisir en fonction du statut de l'animal et de sa pathologie, dans le but de maintenir son poids.

Chez le chat, la situation est différente de celle du chien ou de l'Homme. La part de tissu maigre et le besoin énergétique ne diminuent pas avec l'âge dans l'espèce féline. Il y a peu de différence entre l'activité physique d'un chat de 2 ans et celle d'un chat de 9 ans, ce qui explique en partie le maintien du besoin énergétique. En revanche, l'efficacité de la digestion diminue avec l'âge et les lipides semblent être les nutriments les plus affectés. Le chat réagit alors en augmentant la quantité d'aliment ingérée. **Donc, il ne paraît pas approprié de modifier la densité énergétique de l'alimentation d'un vieux chat sur le seul critère de son âge** (Burkholder, 1999 ; Harper, 1998).

3.2.2.2 Le besoin énergétique de l'animal malade

L'énergie nécessaire à un chat ou un chien hospitalisé varie selon son état métabolique. On a longtemps utilisé des facteurs multiplicatifs issus de la médecine humaine (tableau 11). Cependant, cette méthode de calcul doit être utilisée avec précaution aujourd'hui, car même en médecine humaine, on remet en cause ces facteurs "k", jugés souvent trop élevés (Hurley *et coll.*, 2000). Dans l'étude de O'Toole *et coll.* (2000), le BEAM a été mesuré par calorimétrie indirecte chez des chiens malades, en post-opératoires ou en post-trauma. Si, en moyenne sur l'ensemble des chiens, il n'y a pas de différences significatives entre le calcul théorique du BEAM ($k \times 70PV^{0,75}$) et les mesures effectuées par calorimétrie, il existe de grandes variations pour le BEAM individuel. Ainsi, pour 62% des chiens, les BEAM calculés par les deux méthodes diffèrent de plus de 20% (BEAM théorique soit inférieur soit supérieur au BEAM réel), et pour 15% des chiens, la différence est de 50%.

En médecine humaine on considère que le BEB est supérieur chez les patients atteints de tumeurs non-hématopoïétiques (tumeurs solides) par rapport au BEB d'une personne saine. On a extrapolé cela au chien. Or Ogilvie *et coll.* (1996) ont suivi le BEB (par calorimétrie indirecte) de chiens présentant une tumeur solide, avant et après traitement (exérèse chirurgicale et chimiothérapie anti-cancéreuse). Ils n'ont pas trouvé de différence significative, ni entre les deux périodes, ni entre ces chiens malades et des chiens sains.

La démarche envisagée aujourd'hui est de fournir le BEE (augmenté jusqu'à 30% dans les situations les plus critiques), puis de suivre la réponse de l'animal et d'ajuster l'apport nutritionnel (Hurley *et coll.*, 2000).

Chez l'animal malade, le déficit alimentaire majeur est le déficit énergétique. Couvrir correctement les besoins en énergie permet de prévenir ou de limiter la dénutrition, mais aussi de minimiser l'utilisation de protéines endogènes comme source de substrats énergétiques (Donoghue, 1991). Il est donc nécessaire d'augmenter la teneur en protéines de la ration dans la plupart des situations.

Tableau 11 : Facteurs multiplicatifs du BEB pour le calcul du BEAM (d'après Donoghue, 1992b ; Long *et coll.*, 1979).

Etat pathologique	k		
Inactivité physique	0,7-0,9	Sepsis	1,2-1,5
Jeûne	0,5-0,7	Brûlures	
		- modérées	1,2-1,5
		- sévères	1,5-2
Coma	0,5-0,7	Cancer	
		- stade précoce	0,8-1,2
		- stade terminal	1,1-2
Paralysie	0,5-0,9		
Hypométabolisme	0,5-0,9		
Petite chirurgie	1-1,2		
Fracture simple	1-1,1		
Multiplés fractures	1,1-1,5		
Corticothérapie	1-1,2		
Traumatisme		Traumatisme crânien	
- moyen	1-1,2	- moyen	1-1,2
- modéré	1,1-1,5	- sévère	1,2-1,5
- sévère	>1,5		

3.3 Les apports protéiques

Plusieurs questions se posent concernant la quantité de protéines à apporter à l'animal malade. Le cas des animaux insuffisants rénaux ou hépatiques représente plus particulièrement un problème.

3.3.1 Les besoins protéiques de l'animal adulte malade

Chez l'animal malade, les protéines sont utilisées pour l'anabolisme (cicatrisation, compensation des pertes lors d'hémorragie massive, d'entéropathie exsudative, de brûlures étendues...), mais aussi comme source d'énergie. Pour s'assurer que la quantité maximale de protéines est disponible pour la cicatrisation ou le renouvellement tissulaire, une quantité suffisante d'énergie non protéique doit être fournie dans la ration. On trouve donc dans la littérature le besoin protéique exprimé en pourcentage du besoin énergétique de l'animal malade, en grammes de protéines pour 100 kcal d'énergie métabolisable, ou encore parfois en grammes de protéines par kilogramme de poids corporel (tableau 12). Des auteurs considèrent qu'en pratique, un chien ou chat hospitalisé dont les besoins protéiques sont augmentés, devrait recevoir une alimentation pour animal en croissance contenant des protéines de forte valeur biologique (Arpaillage, 1996a ; Crowe, 1986 ; Hurley *et coll.*, 2001).

Tableau 12 : Synthèse des recommandations en matière d'apport protéique chez l'animal malade (d'après Crowe, 1986 ; Donoghue, 1994 ; Tennant, 1996).

Avec EM pour énergie métabolisable.

- Chien adulte sain	20% EM minimum
- Chien adulte malade	24-30 % EM ou 4,25-6,25 g/100kcal
- Besoins pour réparations tissulaires, cicatrisation	jusqu'à 43% EM (valeur maximale)
- Chat adulte sain	24% EM minimum
- Chat adulte malade	6-9 g/100kcal (<13,5 g/100kcal) ou 28-40% EM (valeur maximale: 48% EM)

3.3.2 Les besoins protéiques de l'animal âgé malade

Le chien et le chat âgés sont particulièrement vulnérables face à la maladie ou au stress. Ils ont particulièrement besoin de leurs réserves protéiques et d'apports exogènes pour réagir face à ces agressions (Case *et coll.*, 2000 ; Taylor *et coll.*, 1995). Or, chez le chien âgé, les protéines endogènes ont tendance à diminuer au bénéfice des réserves lipidiques, ce qui majore encore le besoin en protéines exogènes engendré par la maladie (Taylor *et coll.*, 1995). Ainsi certains auteurs recommandent de fournir entre **24% et 48% de l'énergie métabolisable** en protéines chez le chien âgé et malade (Donoghue, 1992b) ou **3,75 g/kg de poids corporel** (Laflamme, 1997c).

Chez l'Homme, au delà de quarante ans, il a été constaté une diminution du débit de filtration glomérulaire et une baisse de la fonction rénale même sans maladie rénale spécifique. Les lésions rénales sont, de plus, plus fréquentes à l'autopsie chez le patient humain gériatrique (Brown *et coll.*, 1986). Chez le rat, une restriction protéique peut ralentir l'évolution des lésions rénales (Nath *et coll.*, 1986 ; Tapp *et coll.*, 1989), c'est pour cela que l'on a longtemps recommandé de limiter l'apport protéique de l'animal âgé.

Ces études menées chez le rat ne sont pas transposables chez le chien. Tout d'abord, chez le chien âgé ne présentant pas de signe d'insuffisance rénale, il ne semble pas que le débit de filtration glomérulaire soit diminué avec l'âge. De plus, une alimentation riche en protéines (31% EM ou 34% de la matière sèche (MS)) n'a pas été associée à des conséquences néfastes chez le chien âgé ou chez le chien insuffisant rénal (Finco *et coll.*, 1992 ; Finco *et coll.*, 1994). Donc, en l'absence de signe clinique d'insuffisance rénale, il ne paraît pas recommandé de restreindre l'apport protéique mais plutôt de l'augmenter au profit de protéines de haute valeur biologique.

3.3.3 L'apport protéique lors d'insuffisance rénale chronique

Concernant l'apport protéique nécessaire à l'animal insuffisant rénal chronique, les opinions divergent fortement. Tous les auteurs s'accordent pour dire que la thérapeutique alimentaire est la thérapeutique principale pour limiter les manifestations extra-rénales de l'insuffisance rénale chronique. Cependant les avis s'opposent lorsqu'il est question des changements alimentaires à apporter.

On a longtemps restreint systématiquement les apports en protéine et en phosphore alimentaires dès le diagnostic d'une insuffisance rénale pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'accumulation des produits du catabolisme protéique (urée principalement) due à la diminution de l'excrétion glomérulaire, est considérée comme une des causes du développement des signes cliniques de la crise urémique. Ensuite, les déchets du métabolisme azoté sont responsables d'hémolyse, de l'installation d'ulcères gastro-intestinaux (et donc des

perles sanguines) et d'une diminution de l'adhésion plaquettaire. Réduire l'apport en protéines permettrait donc de lutter contre l'anémie. Cependant, une restriction trop importante est à l'origine d'une anémie causée par la malnutrition (Polzin *et coll.*, 1983). Une réduction de l'apport protéique permet aussi de diminuer l'apport en phosphore, ce qui prévient l'hyperphosphatémie, diminue les risques d'hyperparathyroïdisme secondaire et ralentit la minéralisation des tissus mous. Enfin, d'après des études menées sur le rat, une alimentation appauvrie en protéines ralentit la progression des lésions rénales, en modérant l'hyperfiltration glomérulaire (Hostetter, 1984, Hostetter *et coll.*, 1986 ; Polzin *et coll.*, 1989). **Il est vrai qu'un aliment contenant peu de phosphore et peu de protéines (protéines à 12% EM et phosphore à 0,28% MS), même donné à un chien dont la créatininémie est modérément augmentée (20-31 mg/l) semble ralentir l'évolution inexorable de la maladie rénale** (Jacob *et coll.*, 2002).

En revanche, certains résultats ne montrent pas de rôle majeur des protéines alimentaires (32% ou 34% EM) dans le développement et l'aggravation des lésions rénales (Finco *et coll.*, 1992 ; Finco *et coll.*, 1994). En réalité, un régime riche en protéines aggrave les signes cliniques du syndrome urémique mais aucune étude n'est concluante concernant l'effet de ce régime alimentaire sur l'évolution des lésions rénales chez le chien (Finco *et coll.*, 1985 ; Polzin *et coll.*, 1983). On envisage donc maintenant, de **réduire systématiquement l'apport de phosphore dès le diagnostic d'insuffisance rénale posé, et de différer la restriction protéique à l'apparition des signes cliniques d'urémie** (par exemple lorsque la créatininémie dépasse 40 mg/l ou lorsque l'urémie dépasse 80 g/l) (Brown, 1999). Chez le chien, on fournit alors un aliment dont les protéines représentent 9-16 % de l'EM et entre 18-21% de l'EM chez le chat (Devaux *et coll.*, 1996 ; Polzin *et coll.*, 1996).

3.3.4 L'apport protéique lors d'insuffisance hépatique

Le dysfonctionnement hépatocellulaire lors d'insuffisance hépatique aiguë ou chronique, est à l'origine de perturbations métaboliques qui contribuent au développement de la malnutrition souvent observée chez ces patients (Rutgers, 2000). Ceux qui souffrent d'hépatite aiguë ou de nécrose hépatique ont des besoins protidocalorique accrus, liés à la régénération et à la cicatrisation du parenchyme hépatique, ainsi qu'à la diminution de l'absorption et du stockage des nutriments (Bauer *et coll.*, 1989 ; Center, 1998). Chez l'Homme, on considère empiriquement qu'un individu souffrant d'une insuffisance hépatique chronique se trouve dans une situation d'hypermétabolisme (Center, 1998). L'accroissement du catabolisme protéique est d'origine plurifactorielle (Rutgers, 2000). Par extrapolation avec l'Homme on fait l'hypothèse qu'un chien ou un chat insuffisant hépatique a, de manière générale, des besoins protéiques supérieurs à ceux d'un individu sain (Marks *et coll.*, 1994). Cependant un des buts de la thérapeutique nutritionnelle est aussi de **limiter l'ammoniémie**.

L'ammoniac est en partie absorbé par le tractus digestif, et en partie issu de la désamination des acides aminés. Sa détoxification par le cycle de l'urée hépatique est compromise lors d'insuffisance hépatique et cette molécule s'accumule alors dans le sang. L'apport en protéines nécessaire à l'animal insuffisant hépatique est donc très délicat à déterminer et doit souvent être adapté à chaque cas clinique.

L'encéphalopathie hépatique se manifeste par des troubles nerveux pouvant conduire à la mort. L'ammoniac est la principale molécule neurotoxique incriminée dans le développement de cette pathologie. L'encéphalopathie hépatique est une complication fréquente des shunts portosystémiques congénitaux ou acquis, et peut accompagner n'importe quelle autre pathologie hépatique (Bauer *et coll.*, 1989 ; Rutgers, 2000). Bien que les besoins protéiques soient augmentés chez ces animaux, il est indispensable à court terme de réduire l'apport en protéines jusqu'à ce que l'encéphalopathie soit maîtrisée. On préconise d'utiliser un aliment contenant le minimum de protéines (aliment formulé pour l'animal en insuffisance rénale chronique) soit **3,3-3,5 g/kg de poids corporel chez le chat et 2-2,2 g/kg de poids corporel chez le chien** (Center, 1998)

Un traitement adjuvant peut être instauré pour augmenter la tolérance aux protéines alimentaires. Le lactulose est hydrolysé par la flore colique en acide acétique et en acide lactique. Par la diminution du pH colique qu'il entraîne, il limite l'absorption de l'ammoniaque (ionisé sous forme d'ions ammonium). De plus, il inhibe directement la production d'ammoniaque par la flore colique, augmente la vitesse de transit et limite indirectement la production d'ammoniaque par la flore intestinale en fournissant une source d'énergie non protéique. La posologie recommandée est de 2,5 à 25 ml trois fois par jour pour un chien, et 1 à 3 ml trois fois par jour pour un chat, par voie orale (Marks *et coll.*, 1994). Le lactulose a un effet synergique avec l'emploi de néomycine ou de métronidazole (Center, 1998).

La source de protéines est aussi un facteur important. Ainsi, chez les animaux atteints d'encéphalopathie hépatique les **protéines végétales ou issues du lait** sont mieux tolérées que les protéines animales (Marks *et coll.*, 1994 ; Center, 1998). Elles sont moins encéphalogéniques car elles contiennent soit des fibres fermentescibles, soit du lactose. Ces composés ont des effets bénéfiques comparables à ceux du lactulose. Avec ces sources de protéines (végétales et lactées), il est néanmoins nécessaire de compléter l'alimentation du chat en taurine (besoins journaliers : 250-500 mg), et de compléter l'alimentation du chien et du chat en arginine (besoins journaliers : 80-200 mg/kg) (Center, 1998 ; Rutgers, 2000). Ainsi, le chat supporte moins bien que le chien une carence en arginine. Dans ces deux espèces, une ration alimentaire dépourvue de cet acide aminé est à l'origine du développement d'une hyperammoniémie. Cependant son apparition sera plus rapide chez le chat (2h dans l'étude de Morris *et coll.*, 1978). L'arginine est un maillon essentiel du cycle de l'urée et peut

être synthétisée à partir de l'ornithine chez la plupart des mammifères. Les félidés sont non seulement incapables de synthétiser l'arginine à partir de l'ornithine mais aussi incapables de synthétiser l'ornithine *de novo* (Case *et coll.*, 2000 ; Legrand-Defretin, 1994).

Les capacités de synthèse de la **taurine** sont également limitées chez le chat. D'autres espèces telles que l'Homme, le lapin, certains primates ou le cochon d'Inde synthétisent mal cet acide aminé mais ne présentent pas, comme le chat, de signes cliniques de carence (cardiomyopathie dilatée, dégénérescence rétinienne, diminution des performances de reproduction ou retard de croissance). La taurine est utilisée pour conjuguer les acides biliaires mais lorsque cet acide aminé manque, des espèces autres que les félidés (le lapin, le cochon d'Inde, certains primates ou l'Homme), utilisent la glycine à la place de la taurine (Case *et coll.*, 2000).

Il ne faut pas oublier que, outre des besoins énergétiques supérieurs à un animal sain qui sont à couvrir, l'animal présentant des signes d'encéphalopathie hépatique a des besoins protéiques accrus comme tout insuffisant hépatique. Une restriction protéique ne doit durer que le temps nécessaire au contrôle de l'encéphalopathie, car elle compromet à plus long terme l'état nutritionnel du patient (Center, 1998 ; Rutgers, 2000).

Les avis sont partagés concernant l'apport protéique nécessaire à un chien ou un chat insuffisant hépatique ne présentant pas de signes d'encéphalose hépatique. Les auteurs s'accordent tout d'abord pour dire que les besoins énergétiques doivent être correctement couverts pour minimiser l'utilisation, comme source d'énergie, des protéines alimentaires (Bauer *et coll.*, 1989 ; Rutgers, 2000). Nous avons vu précédemment que, chez l'insuffisant hépatique, les besoins protéiques sont accrus, les patients souvent dénutris et en équilibre azoté négatif. Certains auteurs conseillent d'augmenter progressivement la teneur protéique de la ration à partir du minimum requis (alimentation pour animal en encéphalose hépatique) (Center, 1998 ; Marks, *et coll.*, 1994 ; Rutgers, 2000), mais aucun ne précise jusqu'où augmenter l'apport protéique : jusqu'à couvrir le besoin d'un animal sain ? Au delà ? Comment déterminer le seuil de tolérance aux protéines d'un animal ? Seule, la conduite alimentaire du chat en lipidose hépatique fait presque l'unanimité.

Il est admis qu'un **chat en lipidose hépatique**, ne présentant pas de signes d'encéphalopathie hépatique, doit recevoir une ration riche en protéines soit **30-50% de l'énergie métabolisable** sous forme de protéines (Case *et coll.*, 2000 ; Biourge *et coll.*, 1990). On s'assure par ailleurs que, quelque soit l'aliment utilisé, les besoins en arginine et taurine soient couverts. Certains auteurs supplémentent la ration en choline pour favoriser la formation des VLDL (Biourge *et coll.*, 1990 ; Marks *et coll.*, 1994) et en L-carnitine pour son rôle dans le transport des acides gras à longue chaîne au travers des parois mitochondriales (Center, 1998 ; Dimski, 1997). La supplémentation en L-carnitine paraît aussi utile au chat

obèse car elle limite la cétose apparaissant lors d'un jeûne et permet donc de prévenir le développement d'une lipidose hépatique (Blanchard *et coll.*, 2002)

En bilan, chez le chien ou le chat hospitalisé, seules deux situations nécessitent absolument une restriction protéique : l'insuffisance rénale avec des signes de crise urémique et l'encéphalopathie hépatique. Nous n'avons envisagé ici que l'aspect quantitatif de l'apport protéique mais il est important de souligner que les protéines doivent avoir une digestibilité élevée (évaluée par le coefficient d'utilisation digestive) et que les besoins en acides aminés essentiels différents d'une espèce à l'autre doivent être couverts (Arpaillage, 1996a).

Pour un grand nombre d'auteurs, la supplémentation en certains nutriments particuliers dont la glutamine, l'arginine et les acides gras polyinsaturés $\omega 3$ pourrait se révéler intéressante chez le patient malade.

3.4 D'autres composés sont à considérer chez l'animal malade

3.4.1 La glutamine

La glutamine est formée principalement par le muscle squelettique et est utilisée en grande quantité par les fibroblastes, les lymphocytes, les hépatocytes, les cellules de l'épithélium intestinal et, de façon plus générale, par les cellules en division rapide. Donc lors d'état catabolique (phénomènes septiques, plaies) la glutamine est libérée en grande quantité par la protéolyse musculaire mais les besoins sont augmentés et excèdent les capacités de synthèse de l'organisme. La glutamine est donc considérée comme un acide aminé essentiel chez l'Homme et, par analogie chez le chien et le chat en phase critique, en postopératoire et à court terme (Boelens *et coll.*, 2001 ; Hurley, 2001 ; Michel, 1997 ; Remillard *et coll.*, 2000). La supplémentation thérapeutique en glutamine (par voie entérale ou parentérale) permettrait de ralentir le catabolisme des protéines musculaires, de faciliter la cicatrisation intestinale et pancréatique, de faciliter l'absorption des nutriments, de renforcer le rôle de barrière du tube digestif, et de stimuler l'immunité systémique et locale (intestinale). De façon plus générale, la supplémentation en glutamine participe à l'amélioration de l'équilibre azoté et de la réponse métabolique au stress (Boelens *et coll.*, 2001 ; Dabrowski *et coll.*, 2000 ; Remillard *et coll.*, 2000).

3.4.2 L'arginine

Lors d'état catabolique, le renouvellement protéique est augmenté, ainsi que l'activité du cycle de l'urée nécessitant donc de plus grandes quantités d'arginine chez le chat comme

chez le chien. L'arginine est, de plus, un acide aminé qui stimule le système immunitaire et facilite la cicatrisation des plaies. L'arginine est aussi un précurseur de NO aux effets cardiovasculaires, immunologiques et neurologiques semble-t-il bénéfiques (Michel, 1997 ; Remillard *et coll.*, 2000). Une étude menée par Eubanks May *et coll.* (2002) a montré, chez des patients cancéreux ayant présenté une perte de poids supérieure à 5%, un gain de poids et un gain de masse maigre consécutifs à **la supplémentation conjointe en β -hydroxy- β -methylbutyrate (3g/j), L-arginine (14g/j) et L-glutamine (14 g/j)** dès la quatrième semaine de supplémentation.

3.4.3 Les acides gras polyinsaturés ω 3

Les acides gras polyinsaturés (AGPI) sont les précurseurs de différentes séries de cytokines (prostaglandines, leukotriènes, prostacyclines et thromboxanes). Ainsi, les AGPI ω 3 (acides α -linoléique ou éicosapenténoïque) permettent la synthèse des cytokines des séries 3 et 5 tandis que les cytokines des séries 2 et 4 sont dérivés des AGPI ω 6 (acides linoléique ou arachidonique). Le chien possède toutes les enzymes permettant de synthétiser l'acide arachidonique à partir de l'acide linoléique, à la différence du chat pour qui l'acide arachidonique est un acide gras essentiel (dans cette espèce, la Δ 5- et la Δ 6-désaturase ont une activité trop faible) (Case *et coll.*, 2000).

Les cytokines des séries 2 et 4 ont des propriétés immunosuppressives à forte concentration, des propriétés pro-inflammatoires, elles facilitent l'agrégation plaquettaire et sont des médiateurs des réactions d'hypersensibilité de type I. Les cytokines des séries 3 et 5 ont au contraire une activité moins inflammatoire, des propriétés anti-agrégantes plaquettaires, vasodilatatrices et elles ne sont pas immunosuppressives. Augmenter la proportion d'AGPI ω 3 dans la ration permet de diminuer le métabolisme des AGPI ω 6 car ils entrent en compétition directe pour les mêmes systèmes enzymatiques (cyclooxygénase et lipooxygénase) (Case *et coll.*, 2000 ; Remillard *et coll.*, 2000). Chez l'Homme ou l'animal hospitalisé, on cherche donc à **augmenter la proportion d'AGPI ω 3 par rapport aux AGPI ω 6**. Chez le patient cancéreux, les AGPI ω 3 semblent limiter la croissance tumorale et la cachexie cancéreuse, ainsi que l'extension des processus métastatiques. L'incorporation des AGPI ω 3 dans les membranes cellulaires pourrait modifier la fluidité et la perméabilité membranaire et rendre ainsi les cellules tumorales plus sensibles aux agents de chimiothérapie anticancéreuse et au système immunitaire de l'hôte (Ogilvie, 1998). Chez le chien et le chat hospitalisé on recommande un **ratio ω 6/ ω 3 compris entre 5/1 et 10/1**, avec un minimum de 0,02% de la matière sèche en acide arachidonique chez le chat, 0,05% et 1% de la matière sèche en acide linoléique respectivement chez le chat et le chien (Case *et coll.*, 1995).

On envisage aussi la supplémentation en d'autres molécules telles que des antioxydants (vitamine C, β -carotène, taurine, cystéine, glutathion, vitamine E, Se, Zn, Fe, Cu, Mn), la carnitine ou encore des acides aminés branchés.

Pour effectuer un soutien nutritionnel, le vétérinaire dispose de nombreuses techniques d'alimentation entérale, encore sous-utilisées, qui conviennent à un grand nombre de situations cliniques. L'alimentation parentérale est plus complexe à mettre en place mais se révèle incontournable dans certains cas. Les apports alimentaires nécessaires à l'animal malade ne sont pas clairement définis. Pour déterminer le besoin énergétique, plusieurs équations sont disponibles : le choix appartient au clinicien qui, avec l'expérience, apprend à moduler le besoin énergétique calculé selon la situation clinique. Les quantités de protéines fournies par l'alimentation doivent être limitées dans les cas d'encéphalose hépatique et d'insuffisance rénale avec crise urémique, sinon on considère plutôt que l'animal malade a des besoins protéiques élevés. De plus, certains composés particuliers ont une activité thérapeutique supposée ou avérée sur l'organisme de l'animal malade et stressé (glutamine, arginine, AGPI ω 3, vitamine E...) mais, la plupart des études ayant été menées chez l'Homme ou le rongeur de laboratoire, on ne connaît pas la quantité optimale à ajouter à la ration du chien ou du chat hospitalisé ni leur utilisation exacte (situations cliniques, durée de supplémentation...). Dans la pratique quotidienne, de nombreux aliments industriels vétérinaires sont disponibles pour l'animal malade mais le choix d'un aliment doit être raisonné selon la particularité de chaque situation clinique.

DEUXIEME PARTIE :

**Etude épidémiologique de la couverture des
besoins
nutritionnels et suivi biochimique des animaux
hospitalisés à l'ENVT.**

Nous avons vu dans la partie bibliographique de ce travail que la malnutrition est fréquente en milieu hospitalier et qu'elle est préjudiciable à la guérison et à la cicatrisation des tissus. Or, les chiens et les chats hospitalisés ont des besoins alimentaires modifiés par rapport à un animal sain, du fait de la maladie, d'un acte chirurgical ou du stress de l'hospitalisation. De plus, ils sont souvent anorexiques, dysorexiques ou mis à jeun pour des raisons thérapeutiques ou diagnostiques, d'où l'intérêt de cette étude qui a pour but d'étudier la couverture des besoins alimentaires des chiens et des chats hospitalisés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) et, si nécessaire, de proposer des solutions aux problèmes nutritionnels rencontrés. L'analyse du niveau de couverture des besoins des animaux hospitalisés (Lesponne, 2002) a permis de montrer que les besoins énergétiques ne sont pas correctement couverts. Ce déficit énergétique est probablement attribuable au type d'affection, au nombre de repas quotidiens distribués et à la nature de l'aliment. Les objectifs de notre travail sont de réaliser le suivi de plusieurs paramètres plasmatiques susceptibles de varier lors d'un état de malnutrition, afin d'identifier éventuellement un ou plusieurs marqueurs biochimiques de dénutrition ou de déficit nutritionnel utilisables en pratique.

1. MATERIEL ET METHODES

L'étude épidémiologique s'est déroulée sur 2 périodes à l'ENVT du 3 au 21 décembre 2001 puis du 7 au 18 janvier 2002. Nous allons voir tout d'abord quels sont les animaux inclus dans l'étude et dans quelles conditions ils ont été hospitalisés. Puis, nous détaillerons la manière dont les données ont été recueillies et analysées.

1.1 Les animaux inclus dans l'étude

Nous avons inclus dans notre étude tous les chiens et chats hospitalisés à l'ENVT pour une durée prévue de plus de 24h. Ne sont pas pris en compte les animaux hospitalisés pour une chirurgie de convenance, qui sont opérés le matin et théoriquement sortis le soir (ovariectomie, ovario-hystérectomie, mammectomie...). Au total, les échantillons sont constitués de 43 chiens et 12 chats.

1.1.1 L'âge

Les chiens inclus dans l'étude ont entre 3 mois et 14 ans. Pour trois chiens adultes, l'âge n'est pas connu exactement mais a été estimé à plus de 8 ans. La moyenne d'âge est de 5 ans et 11 mois (médiane : 6 ans et 3 mois, SD = 8 mois).

Répartition des chiens par classe d'âge :

]0-1 an] = 19,5 %

]1-4 ans] = 19,5 %

]4-8 ans] = 27 %

> 8 ans = 34 %

La répartition semble plutôt équilibrée car on dispose de chiens âgés mais aussi de très jeunes chiens en nombre non négligeable (< 1 an).

Le plus jeune chat de l'étude a 7 mois, le plus âgé 15 ans et demi et les autres sont âgés de 1 à 8 ans. Les chats ont en moyenne 6 ans (médiane = 4 ans ; SD = 5 ans et 6 mois). On ne connaît pas l'âge de deux chats qui ont été placés dans la classe]4-10 ans].

Répartition des chats par classe d'âge :

]0-1 an] = 8,3 %

]1-4 ans] = 42 %

]4-10 ans] = 33 %

> 15 ans = 17 %

Les 3/4 des chats ont entre 1 et 10 ans, un seul chat a moins d'un an et 2 chats ont plus de 15 ans. Il faut noter que l'effectif des chats est très faible.

1.1.2 Le sexe

26% des chiens sont des femelles et 74 % sont des mâles. Chez les chats la répartition est presque autant déséquilibrée car 61,5 % des chats sont des mâles et 38,5 % sont des femelles.

1.1.3 Les races représentées

La répartition présentée dans le tableau 13 permet d'apprécier l'échantillon des chiens non seulement selon le format mais aussi selon le tempérament. Ainsi, bien qu'un Westie et un Lhasa apso soient des chiens de même format, on peut penser qu'un terrier tel que le Westie est un chien plus dynamique et plus actif qu'un chien de compagnie tel que le Lhasa et qu'il a peut-être des besoins énergétiques augmentés par son activité physique. De même, les chiens courants et les chiens d'arrêt sont souvent des chiens utilisés activement pour la chasse. Tous les formats sont représentés, avec plus de trois quarts des chiens appartenant à une petite race ou une race moyenne (<25 kg). Les chiens de compagnie sont bien représentés, notamment grâce au Caniche. Les autres races les plus présentes sont le Colley, le Boxer et les Epagneuls. Les chiens d'utilité et les chiens de berger sont les deux types de chiens les plus fréquemment rencontrés après les chiens de compagnie.

Parmi les 12 chats on compte 8 Européens, 1 Chartreux, 1 Siamois, 1 Exotic Shorthair et 1 Persan.

1.1.4 La répartition par service et par affection

L'échantillon des chiens se compose d'un seul animal hospitalisé en parasitologie, de 32 chiens hospitalisés en médecine (3/4) et de 9 chiens hospitalisés en chirurgie. Parmi les animaux hospitalisés en médecine, 7 ont été hospitalisés pour de l'ophtalmologie et ils ont tous subis une opération (tableau 14). On peut ensuite répertorier les différentes pathologies présentées (diagnostic posé ou non) tout en sachant qu'un même chien peut présenter plusieurs affections concomitantes, liées ou non (par exemple, une démodécie accompagnée d'une malassimilation-maldigestion, une insuffisance hépatique et un épanchement péricardique ou une dirofilariose à l'origine d'une insuffisance rénale chronique).

Tableau 13 : Les races canines représentées dans cette étude

n : effectif

Petites races (< 10kg) n = 15	Terriers (4)	1 croisé Ratier 1 West Highland White Terrier 1 Fox Terrier 1 Yorkshire Terrier
	Chiens de compagnie (11)	9 Caniches nains ou petits 1 Lhasa Apso 1 Carlin
Races moyennes (10-25 kg) n = 19	Terriers (1)	1 Skye Terrier
	Chiens courants (2)	1 croisé Teckel 1 Grand bleu de Gascogne
	Chiens d'arrêt (7)	1 croisé Golden Retriever 2 Setters 3 Epagneuls Bretons ou croisés Epagneuls 1 Korthal
	Chiens d'utilité (4)	1 Sharpéï 3 Boxers
	Chiens de berger (5)	1 Labrit 1 croisé berger 3 Colleys
Grandes races (25-50 kg) n = 5	Chiens d'utilité (2)	1 Presa canario 1 Rottweiler
	Chiens de berger (3)	1 Beauceron 1 Briard 1 croisé berger
Races géantes (> 50kg) n = 3	Chiens d'utilité (3)	1 Saint Bernard 1 Mâtin de Naples 1 Danois

Parmi les chiens hospitalisés en médecine, 1/3 souffre de pathologies gastro-intestinales, le plus souvent aiguës et graves (parvovirose, maladie de Carré) ou chroniques et cachectisantes (cas référés pour endoscopie sans diagnostic posé). La moitié des chiens hospitalisés en chirurgie a subi une intervention orthopédique simple qui n'est à priori pas à l'origine de dégâts tissulaires étendus.

Cinq chats ont été hospitalisés en médecine :

- un chat en insuffisance rénale chronique,
- deux chats atteints d'un syndrome urologique félin,
- un chat atteint d'une pyélonéphrite,
- un chat atteint d'un diabète acidocétosique.

Sept chats ont été hospitalisés en chirurgie :

- un chat pour une opération orthopédique simple,
- deux chats pour des trépanations des bulles tympaniques,
- un chat pour une opération orthopédique complexe,
- un chat ayant une plaie à parer,
- un chat thyroïdectomisé,
- un chat ayant subi une exérèse de glande parotide.

Les principales affections rencontrées chez le chat sont donc des affections de l'appareil urinaire. Plus de la moitié des chats ont été hospitalisés en vue d'un acte chirurgical.

Les chiens sont hospitalisés dans quatre chenils au sein d'un même bâtiment. Deux chenils sont utilisés pour les hospitalisations de médecine interne et l'un d'eux est réservé aux maladies contagieuses. Les deux autres chenils sont occupés par la chirurgie et par la parasitologie. Les chiens sont logés dans des cages individuelles, carrelées sur toute leur surface, d'une dimension approximative de 1,20m (l) x 1m (L) x 1m (h). Leur examen clinique est réalisé le matin et le soir. Ils sont promenés au minimum deux fois par jour. Les petits chiens (<5kg) peuvent être hospitalisés dans des cages similaires à celle des chats, placées dans les chenils.

Une seule chatterie (isolée des chiens) regroupe tous les chats. Ils sont logés dans des cages métalliques d'environ 0,60m x 0,60m x 0,60m possédant un bac à litière. Leur examen clinique est réalisé matin et soir.

Tableau 14 : Répartition des chiens par affections

n : effectif

Nombre de chiens	Pathologie, grandes fonction atteintes	Exemples
Médecine (32)		
n = 10	Gastro-entérologie	Maladies chroniques, parvovirose, fistules anales...
n = 7	Ophtalmologie	Cataracte, ulcère cornéen
n = 4	Pathologie infectieuse	Abcès, aspergillose, babésiose, méningite bactérienne
n = 3	Atteinte pluri-organique	Péricardite et hépatite, CIVD et tumeur hépatique et pancréatite...
n = 3	Endocrinologie	Hypoparathyroïdie, diabète sucré, hypercorticisme
n = 2	Uro-néphrologie	Insuffisance rénale aiguë et chronique
n = 2	Atteinte tumorale	Carcinome des glandes salivaires...
n = 1	Reproduction	Testicule ectopique
Chirurgie (9)		
n = 4	Orthopédie simple	Fracture unique
n = 3	Tissus mous	Hernie périméale
n = 1	Orthopédie complexe	Accident de la voie publique avec multiples fractures
n = 1	Myélographie	
Parasitologie (1)		
n = 1	Parasitisme tégumentaire	Démodicie

1.2 Le protocole d'étude

1.2.1 Le suivi des animaux

Les commémoratifs habituels ont été notés (annexe 1) puis, lorsque cela a été possible, les propriétaires ont été interrogés sur le mode de vie, le tempérament, une éventuelle perte de poids souhaitée ou non, les modifications d'appétit et les habitudes alimentaires de leur animal. Parmi les renseignements recueillis à l'admission de l'animal, nous avons évalué l'état corporel selon la quantité de graisse sous-cutanée palpable et l'état des masses musculaires. Pour les animaux décédés avant le recueil des commémoratifs, nous n'avons pas voulu contacter les propriétaires par la suite et les données sont donc manquantes.

Toutes les informations qui nous ont semblé pertinentes ont été relevées chaque jour (annexe 2) : traitements en cours, causes de mises à jeun, présence d'une perfusion, déshydratation, état corporel, difficultés ou incapacité à se déplacer...

Les animaux ont été pesés une première fois lors de leur admission, puis tous les matins à la même heure, avant le repas, sur une même balance. Des doubles pesées ont été réalisées pour les chats. Ne disposant pas d'une balance spécifique pour les chiens contagieux (maladie de Carré, parvovirose...) ces derniers n'ont été pesés qu'une seule fois lors de leur admission.

La douleur a été évaluée tous les deux jours, à un moment variable de la journée, lorsque l'animal est au calme et ne vient pas de subir de manoeuvres douloureuses ou d'événement stressant. Le score de douleur est calculé grâce à une grille établie par l'association "4avet" (annexes 3 et 4). Les traitements antalgiques ont été notés.

1.2.2 Le suivi alimentaire

Pour chaque repas, les quantités données à l'animal, refusées à 30 minutes et au retrait de la gamelle ont été pesées, et la nature de l'aliment a été notée (annexe 2). Tous les animaux appartenant à nos échantillons ont été nourris par voie orale : aucun chien ou chat n'a été alimenté par voie parentérale et aucune sonde n'a été posée pendant la durée de l'étude. Divers éléments relatifs à l'alimentation ont aussi été relevés : la nécessité de sollicitations, de gavage à la seringue, l'aide apportée ou non par un étudiant (lors du port d'une collerette)... Certains repas ayant eu lieu en dehors de notre présence (la nuit notamment), les informations sont alors moins précises : les quantités distribuées correspondent à des fractions de boîte (1/2 boîte, 1/3 boîte), et la durée du repas est plutôt vague ("a tout mangé en une fois", "en a laissé", "n'a rien voulu"...).

Ensuite, pour aller plus loin dans le suivi alimentaire, et puisque l'on connaît la teneur énergétique et le taux de matière sèche des aliments consommés par les chiens et les chats, il est possible de calculer, par animal et par journée d'hospitalisation :

- la **quantité d'aliment ingérée**, exprimée en grammes de matière sèche (MS) par kilogramme de poids vif (PV) ou par kilogramme de poids métabolique ($PM = PV^{0,75}$)
- l'**énergie ingérée**, exprimée en kilocalories par kilogramme de PV ou de PM.
- le **pourcentage du besoin énergétique (BEAM ou BEB) journalier couvert** (couv. E), calculé comme suit :

couv. E = (énergie réellement ingérée (kcal) dans une journée/ BEAM calculé (kcal)) × 100

ou cov. E = (énergie réellement ingérée (kcal) dans une journée/ BEB calculé (kcal)) × 100.

Le besoin énergétique de base est calculé avec l'équation $BEB = 70PV^{0,75}$ (Kleiber, 1975). Le besoin énergétique de l'animal malade (BEAM) est calculé à l'aide des valeurs du facteur multiplicatif k présentées par Crowe (1988) (tableau 15).

Tableau 15 : Valeurs du facteurs k utilisées pour le calcul du BEAM (BEAM = k x BEB) (d'après Crowe, 1988)

valeurs de k	situations cliniques
1,1	- maladie chronique sans intervention chirurgicale prévue, sans signe d'infection, - animal comateux ou semi-comateux, - animal cachectique.
1,25	maladie aiguë sans intervention chirurgicale prévue ni signe d'infection
1,35	maladie aiguë requérant une intervention chirurgicale simple, sans signe d'infection
1,35-1,5	- maladie ou blessures requérant une intervention chirurgicale complexe, - cancer en stade avancé
1,5-1,75	maladie aiguë ou blessures accompagnées d'un phénomène infectieux sévère
1,75-2	maladie aiguë accompagnée d'un sepsis majeur

1.2.3 Le suivi biochimique

1.2.3.1 Les prélèvements de sang

Dans le meilleur des cas, des prises de sang ont été réalisées le jour de l'entrée de l'animal aux hôpitaux, puis tous les deux jours et le jour de sa sortie. Le sang a été prélevé par ponction veineuse (veines jugulaire ou céphalique) le plus souvent avec une aiguille montée sur vacutainerND, parfois à l'aiguille ou à l'épicrânienne montées sur une seringue. Le volume sanguin de 3 à 5 ml a été recueilli sur héparinate de lithium le matin à jeun (exception faite du jour d'hospitalisation), conservé au réfrigérateur moins de trente minutes, puis centrifugé (4000 tours/minute (1200g) pendant 10 minutes). Le plasma a été conservé à -20°C jusqu'à analyse. Avec certains animaux (chats difficiles ou chiens opérés en ophtalmologie et difficilement manipulables) le suivi n'a pu être aussi régulier et nous avons essayé, dans la mesure du possible, d'avoir des prélèvements à l'entrée, à la sortie, et pendant l'hospitalisation, en ayant parfois à réaliser des prises de sang sur chat anesthésié. L'anesthésie de ces chats a été induite à l'aide de propofol (RapinovelND) ou d'un anesthésique volatil (isoflurane) et entretenue sous anesthésique volatil (isoflurane).

1.2.3.2 Les analyses biochimiques

Dosages colorimétriques :

- dosage des **protéines totales** par une réaction de type Biuret (Protéines-KitND, bioMérieux sa, ref. 61602), réalisé en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 545$ nm en point final (SF0084, Secomam).
- dosage du **fer** après réduction du fer ferrique par la vitamine C et formation d'un complexe coloré avec le ferrocyanure de K⁺ (FerentestND, bioMérieux sa, ref. 61076). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant, l'absorbance est lue à $\lambda = 593$ nm en point final (SF0084, Secomam).

Dosages enzymatiques :

- dosage du **glucose** : formation d'H₂O₂ par l'action d'une glucose oxydase puis formation d'une quinonimine sous l'action d'une peroxydase (Glucose RTUND, bioMérieux sa, ref. 61269). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 505$ nm en point final (SF0084, Secomam).
- dosage de l'**urée** : formation d'ions ammoniums sous l'action d'une uréase puis réaction colorée en milieu alcalin (formation d'un indophénol) (Urée-Kit S 180ND, bioMérieux sa, ref. 61912). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 580$ nm en point final (SF0084, Secomam).

- dosage des **triglycérides** par une méthode entièrement enzymatique aboutissant à la formation d'une quinonimine : lipolyse par une lipase et libération du glycérol, phosphorylation par une glycérokinase puis oxydation du glycérol 3-phosphate précédemment formé par une glycérol 3-P oxydase permettant la formation d'H₂O₂. La quinonimine est formé par l'action d'une peroxydase (Triglycérides Enzymatique PAP 150ND, bioMérieux sa, ref. 61236). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 505$ nm en point final (SF0084, Secomam).

- dosage du **-hydroxybutyrate** : oxydation libérant du NADH (sous l'action d'une β -hydroxybutyrate déshydrogénase) puis mesure de l'augmentation de l'absorbance due aux NADH formés (-Hydroxybutyrate (-HBA)ND, Sigma Diagnostics, ref. 310-A). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 340$ nm en point final (SF0084, Secomam).

- dosage des **acides gras libres** : formation d'acyle-CoA sous l'action d'une acyle-CoA synthétase, oxydation et formation d'H₂O₂ grâce à une acyle-CoA oxydase. Le H₂O₂ participe à la formation d'un complexe coloré en présence d'une peroxydase (Free fatty acids, Half-micro testND, Roche Diagnostics, ref. 1383175). Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 546$ nm en point final (SF0084, Secomam).

- l'activité plasmatique de la **créatine kinase (CK)** est mesurée par le suivi cinétique de trois réactions enzymatiques successives (Enzyline CK NAC optimisé 20ND, bioMérieux sa, ref. 61141). La CK catalyse la déphosphorylation de créatine phosphate ce qui permet la formation d'ATP, utilisé par une hexokinase pour phosphoryler du glucose en glucose 6-P, puis une glucose 6-P déshydrogénase permet la libération de NADPH. Les dosages ont été réalisés en respectant les indications du fabricant. L'absorbance est lue à $\lambda = 340$ nm en cinétique sur 3 min (SF0084, Secomam). Ce dosage n'a été réalisé que sur les échantillons de plasma félin, car aucune étude cherchant à évaluer l'augmentation d'activité de la CK en réponse à un jeûne n'a été menée chez le chien.

1.2.3.3 L'analyse statistique des données

Les concentrations plasmatiques mesurées chez les chiens ont été analysées statistiquement à l'aide d'analyses de variances en mesures répétées (ANOVA avec $p < 0,05$ considéré comme significatif). Les facteurs utilisés pour expliquer les variations des concentrations sont :

- **le type de pathologie** regroupé comme suit : gastro-entérologie (27 mesures), chirurgie (30), uro-néphrologie (15), ophtalmologie (10), pathologie infectieuse (9), pathologies diverses au diagnostic non posé (7), endocrinologie (6) et parasitologie/dermatologie (4).

- **le sexe** avec 33 mesures pour les femelles et 83 pour les mâles.
- **l'âge** divisé selon 6 classes : 0-2 ans] (39),]2-4 ans] (14),]4-6 ans] (8),]6-8 ans] (12),]8-10 ans] (29) et >10 ans (14).

- **l'état corporel** ; grâce aux observations notées sur la fiche de commémoratifs remplie à l'entrée de l'animal (annexe 1) les données ont été réparties selon 5 classes d'état corporel : 1 (chien cachectique, 17 mesures), 2 (32), 3 (état corporel idéal, 51), 4 (8) et 5 (chien obèse, 8).

- **l'énergie ingérée** est exprimée en kcal/kgPV^{0,75}/j. Les données sont réparties en 5 classes : 0-5 kcal/kgPV^{0,75}/j (23),]5-50] (15),]50-100] (22),]100-200] (19) et >200 (4). L'effectif est plus faible que pour les autres facteurs car les concentrations mesurées pour un jour donné J_n sont le reflet de l'ingestion des jours précédents (prélèvements sanguins réalisés le matin). Ainsi, aux concentrations plasmatiques mesurées pour le jour J_n correspondent les calories ingérées au jour J_{n-1}, ce qui exclut les prélèvements réalisés à l'entrée de l'animal (ingéré des jours antérieurs inconnu ou peu précis).

- le format des chiens (petits chiens, chiens de taille moyenne, grands chiens et races géantes).

Nous disposons donc de six facteurs pour expliquer les valeurs mesurées de la glycémie, de la sidérémie, de la protéinémie, de l'urémie, des concentrations en acides gras libres (AGL), en triglycérides (TG) et en β-hydroxybutyrate (BHB).

Les moyennes des concentrations plasmatiques ont été exprimées en fonction de la durée de jeûne avant le prélèvement et en fonction de la durée d'hospitalisation. Ces moyennes ont été comparées à l'aide de test de Student ($\alpha = 0,05$).

2. RESULTATS ET DISCUSSION

Nous allons maintenant récapituler les principaux résultats concernant la couverture alimentaire des besoins des animaux que nous comparerons ensuite aux dosages biochimiques.

2.1 Synthèse des résultats du suivi alimentaire

Ces résultats sont issus du travail d'I. Lesponne (2002) et nous nous contenterons d'en rappeler les principales conclusions qui peuvent aider à interpréter les dosages biochimiques.

2.2.1 L'évolution du poids

Pour chaque jour d'hospitalisation, la variation moyenne du poids vif des animaux a été calculée (var PV, exprimée en %) entre le jour i ($i = [1-12]$) et le jour de l'entrée de l'animal tel que $\text{var PV} = (PV_i - PV_0)/PV_0 \times 100$. L'évolution de cette variation est présentée en figure 14 (a et b). On constate, qu'aussi bien les chiens que les chats, perdent du poids tout au long de l'hospitalisation. Cependant **la perte de poids est plus marquée chez les chats** (figure 14b). Ainsi, le poids maximum perdu par les chiens est de 4,5% tandis que les chats perdent jusqu'à presque 12% de leur poids.

L'effectif de chiens et de chats va en diminuant sur la durée d'hospitalisation et est notamment très réduit au delà de 10j. De plus, l'état général est censé s'améliorer au fil de l'hospitalisation ce qui pourrait expliquer que l'animal (re)prenne du poids. La période critique pour les chiens et chats hospitalisés correspond aux quatre premiers jours où le besoin énergétique est le moins bien couvert. La situation s'améliore par la suite. Cela se traduit par une perte de poids que l'on peut qualifier de sévère d'après les critères de Blackburn (1977) car les chiens et les chats perdent plus de 2% de leur poids en moins d'une semaine. Cependant, la double pesée n'est peut-être pas suffisamment précise pour les chats.

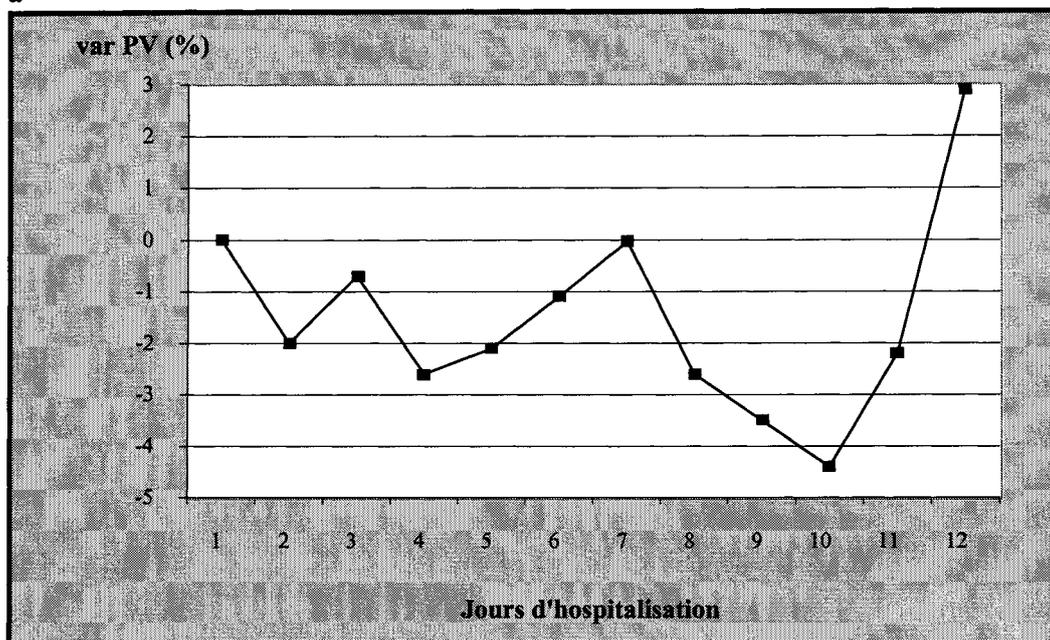
2.2.2 La couverture énergétique

2.2.2.1 La couverture énergétique moyenne

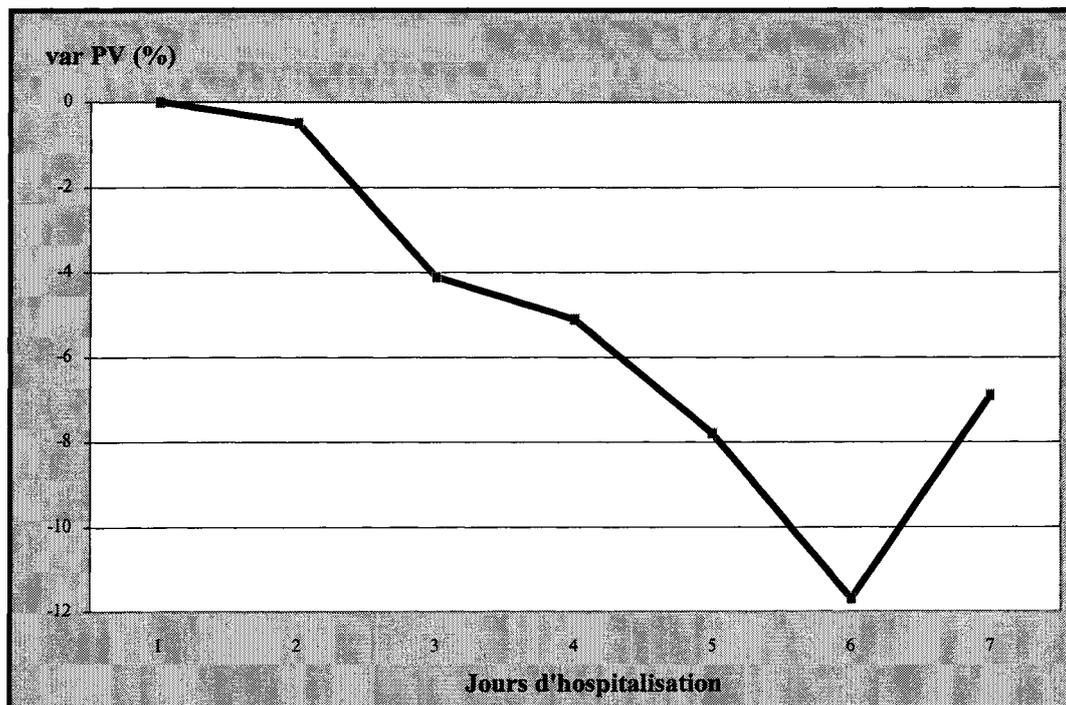
En moyenne, les chiens consomment $13 (\pm 1,13)$ g MS/kg $PV^{0,75}/j$ soit environ $51 (\pm 4,46)$ kcal EM/kg $PV^{0,75}/j$. Ils ne couvrent donc, en moyenne, que **70% de leur BEB** (besoin énergétique de base). La couverture du BEAM (besoin énergétique de l'animal malade) est donc *a fortiori* inférieure ou égale à 70%. Les chats consomment en moyenne $4,01 (\pm 0,74)$ g MS/kg PV/j soit environ $17,8 (+/-3,2)$ kcal/kg PV/j . **Aucun chat ne couvre complètement son BEAM.**

Figures 14 : Evolution de la variation moyenne du poids vif (var PV, en %), calculée entre le jour d'hospitalisation i ($i = [1-12]$) et le jour de l'entrée de l'animal aux hôpitaux ($i = 0$), chez les chiens (a) et chez les chats (b).

a



b



Pour chaque jour d'hospitalisation, la couverture moyenne du besoin énergétique de l'animal malade (BEAM) et du besoin énergétique de base (BEB) a été calculée et exprimée en pourcentage du BEAM ou du BEB théorique. Ces résultats sont présentés en figure 15 (a et b). Le pourcentage du BEAM couvert chez les chiens hospitalisés augmente progressivement jusqu'à atteindre un pic à 6j d'hospitalisation (> 100% du BEAM est couvert), puis il diminue. **Pendant les 4 premiers jours d'hospitalisation, les chiens couvrent moins de 60% de leur BEAM** (figure 15a). Au delà de 10j les effectifs sont très réduits, il paraît donc plus difficile d'en tirer des conclusions. De la même manière que pour l'évolution du poids moyen, l'état général de l'animal va en s'améliorant, il s'habitue aux conditions d'hospitalisation et mange donc probablement mieux. Bien que les chats ne couvrent jamais 100% de leur BEAM, la couverture énergétique augmente durant les quatre premiers jours (couverture du BEAM maximum à 60%) (figure 15b). Cette évolution s'explique probablement par le fait que les chats mis à jeun à leur arrivée pour être opérés sont rapidement réalimentés.

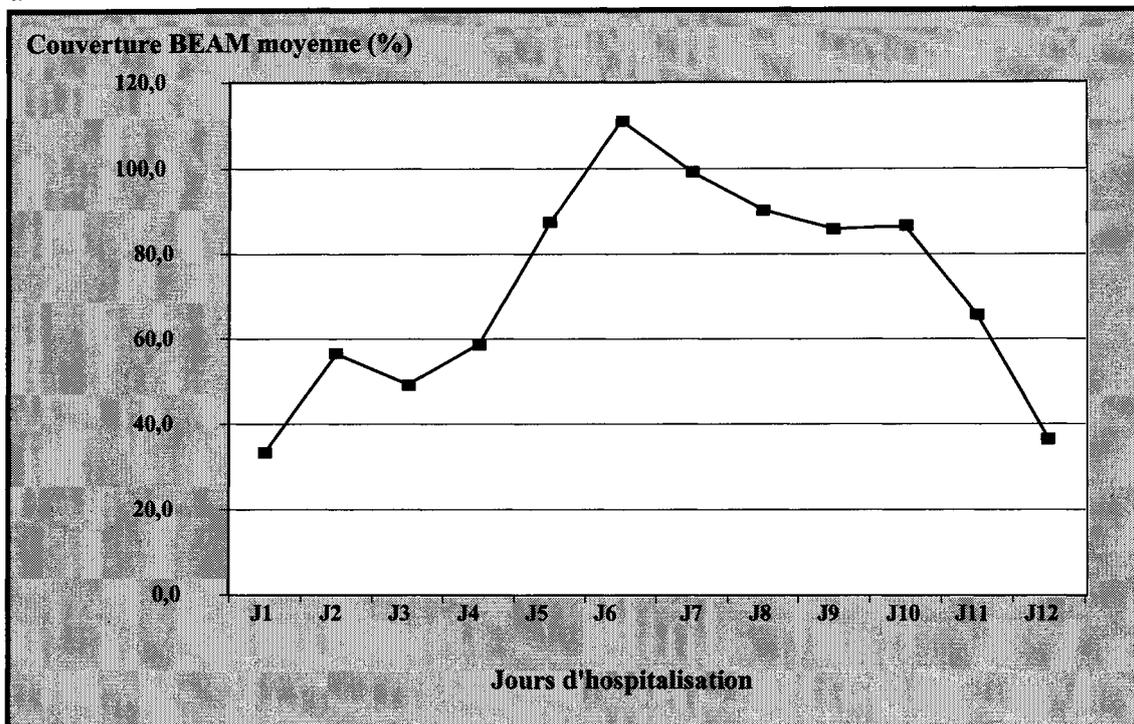
2.2.2.2 Les facteurs pouvant influencer la couverture énergétique

Chez les chiens, il n'a pas été mis en évidence d'effet statistiquement significatif lié au port d'une collerette, à la douleur, au poids vif initial ou au changement du mode d'alimentation sur la matière sèche ingérée par kilogramme de poids métabolique (PM = PV^{0,75}). En revanche, on constate **un effet significatif** (ANOVA ; p<0,05) du **type d'affection**, du **nombre de repas journaliers** et de **la nature de l'aliment** sur la quantité de matière sèche ingérée quotidiennement.

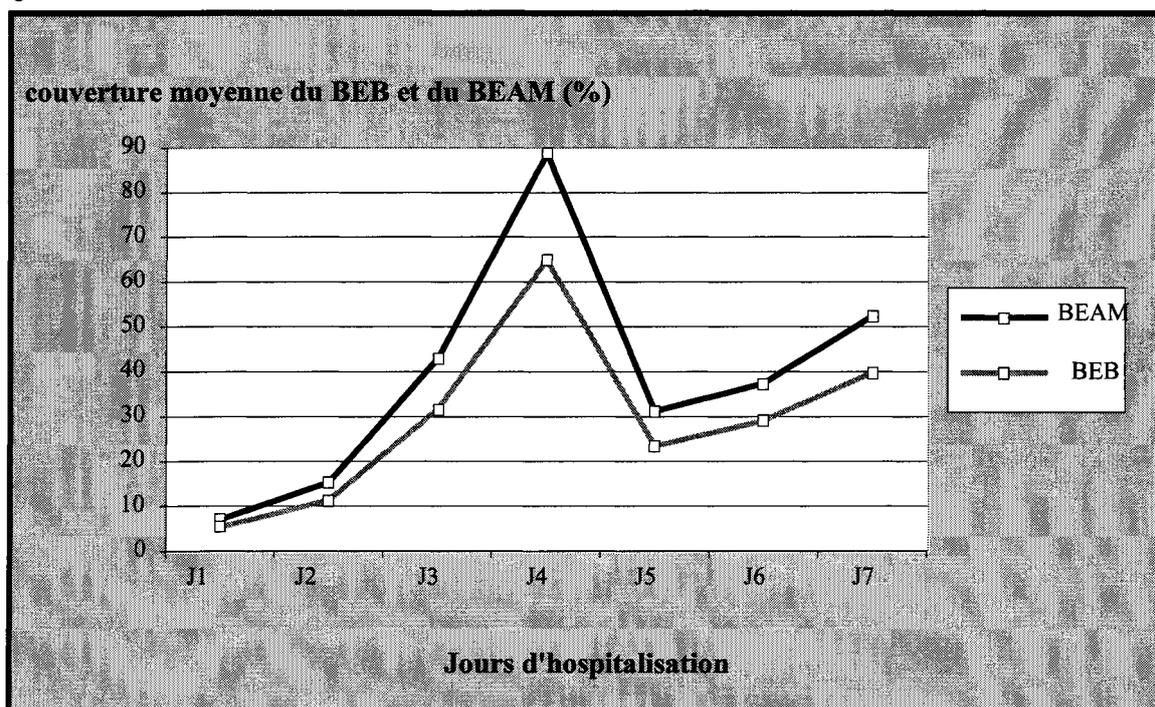
On constate tout d'abord que les chiens hospitalisés pour des troubles endocriniens ou pour de la dermatologie couvrent mieux leur besoin énergétique que les autres : ils consomment deux fois plus de matière sèche (>40 g MS/kg PM). Chez les chats, ce sont les animaux hospitalisés en chirurgie qui couvrent le mieux leur BEAM malgré la mise à jeun préopératoire. Viennent ensuite les chats atteints de pathologie urinaire ou rénale puis les chats atteints de troubles endocriniens qui couvrent **moins de 15% de leur BEAM**. De plus, les chiens nourris avec des aliments humides consomment quotidiennement la plus faible quantité de matière sèche (moitié moins importante qu'avec les deux autres types d'aliment soit ≈ 10 g MS/kg PM/j). Les chats, quant à eux, couvrent mieux leur BEAM si on leur propose un aliment humide plutôt qu'un aliment sec. Ainsi, avec un aliment sec, ils couvrent en moyenne moins de 5% de leur BEAM, alors qu'ils couvrent 5 fois mieux leur BEAM (25%) lorsqu'il leur est proposé un aliment humide. Enfin, plus un chien reçoit de repas dans une journée, plus il consomme de matière sèche.

Figures 15 : Evolution de la couverture moyenne du besoin énergétique de base (BEB) et du besoin énergétique de l'animal malade (BEAM) durant l'hospitalisation, chez les chiens (a) et chez les chats (b).

a



b



Ces résultats montrent que les besoins alimentaires ne sont pas bien couverts aux hôpitaux de l'ENVV et que la correction de certains facteurs (choix du type d'aliment, augmentation du nombre de repas journaliers) pourrait peut-être permettre d'augmenter l'ingestion des chiens et chats. Nous allons maintenant présenter plus spécifiquement les résultats des dosages biochimiques réalisés sur les prélèvements de ces mêmes animaux hospitalisés plus ou moins dénutris.

2.2 Etablissement des profils biochimiques

Nous allons tout d'abord présenter les résultats bruts des dosages réalisés (moyennes et écart-types), puis nous verrons quels sont les facteurs ayant un effet significatif sur les différentes concentrations mesurées. Enfin nous présenterons certains résultats qui nous paraissent intéressants.

2.2.1 Résultats généraux

Pour chaque molécule dosée, le tableau 16 récapitule les moyennes et les écart-types selon l'espèce. En moyenne, l'urémie mesurée chez les chats et les chiens de l'étude est supérieure aux valeurs usuelles d'un animal sain, probablement à cause des reins insuffisants. Chez les chiens, la protéinémie et la triglycémie moyennes sont comparables aux valeurs usuelles. Les concentrations plasmatiques moyennes en acides gras et en β -hydroxybutyrate sont augmentées par rapport aux valeurs usuelles. On pourra noter que l'écart-type des concentrations en β -hydroxybutyrate est important. La glycémie et la sidérémie moyennes sont dans les valeurs usuelles supérieures.

Un chat parmi les 12 était atteint d'un diabète sucré compliqué en acidocétose. Ses valeurs suffisent certainement à expliquer les fortes concentrations plasmatiques moyennes en glucose ($m = 8,19$ mmol/l) et en β -hydroxybutyrate ($m = 44,4$ mg/l). Chez les chats, la protéinémie, la sidérémie, l'activité plasmatique de la créatine kinase et la triglycémie sont dans les valeurs usuelles. La concentration plasmatique moyenne en acides gras est nettement supérieure aux valeurs usuelles.

Tableau 16 : Présentation des moyennes (m) et écart-types (SD) pour chacun des paramètres biochimiques dosés chez les chiens et les chats hospitalisés (d'après Kaneko *et coll.*, 1997).

Les valeurs usuelles (VU) sont celles de l'animal sain, l'abréviation AGL désigne les acides gras libres, BHB est utilisé pour le β -hydroxybutyrate, CK pour la créatine kinase et TG pour les triglycérides.

chiens	glycémie (mmol/l)	TG (mmol/l)	sidéremie (μmol/l)	protéïnémie (g/l)	urémie (mmol/l)	AGL (mmol/l)	BHB (mg/l)	
m \pm SD	6,54 \pm 2,75	0,72 \pm 0,46	31,01 \pm 18,05	62,2 \pm 14,71	9,07 \pm 7,24	1 \pm 0,57	17,8 \pm 54,0	
VU	3,61-6,65	0,2-1,3	5,37-32,2	54-71	1,67-3,33	0,3-0,6	2,88- 3,12	
chats	glycémie (mmol/l)	TG (mmol/l)	sidéremie (μmol/l)	protéïnémie (g/l)	urémie (mmol/l)	AGL (mmol/l)	BHB (mg/l)	CK (U/L)
m \pm SD	8,19 \pm 5,53	0,92 \pm 1,26	20,68 \pm 14,92	73,21 \pm 13,66	11,39 \pm 6,93	1,05 \pm 0,69	44,4 \pm 97	339,5 \pm 317,07
VU	3,89-6,11	0,1-1,3	12,2-38,5	54-78	3,33-5	0,3-0,6	2,88- 3,12	59-527

2.2.2 Les facteurs de variations des profils biochimiques

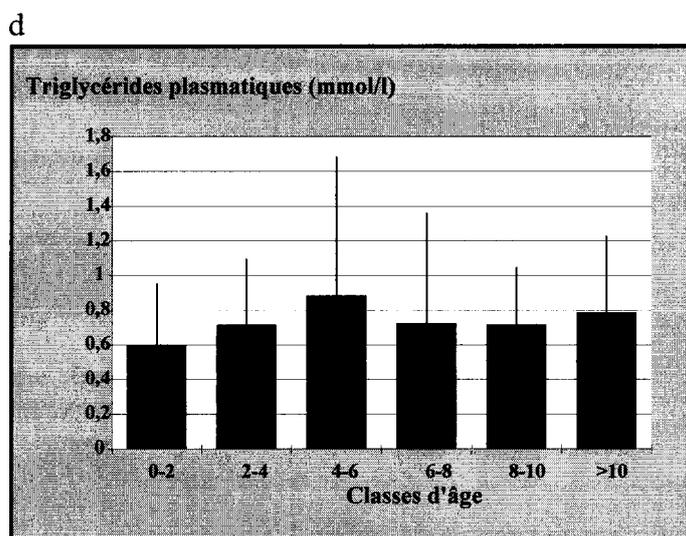
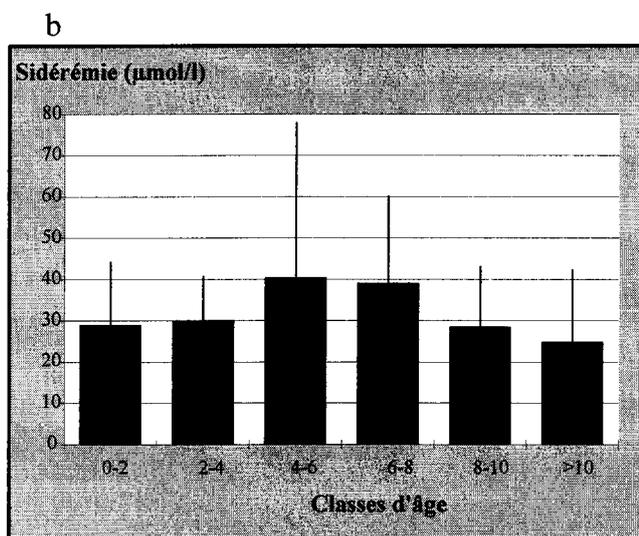
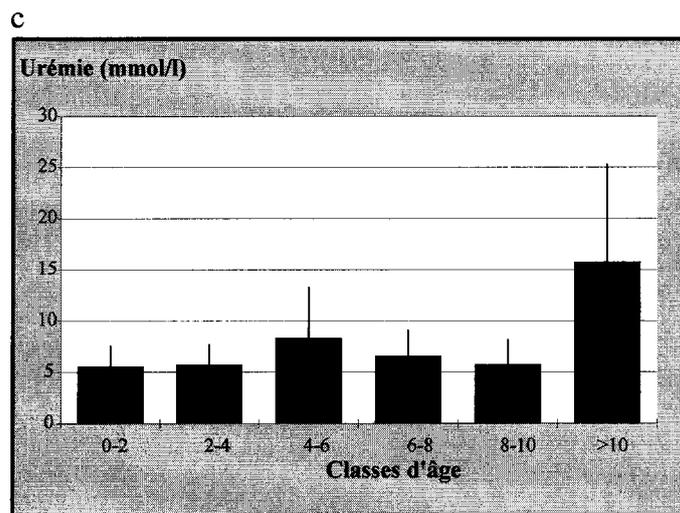
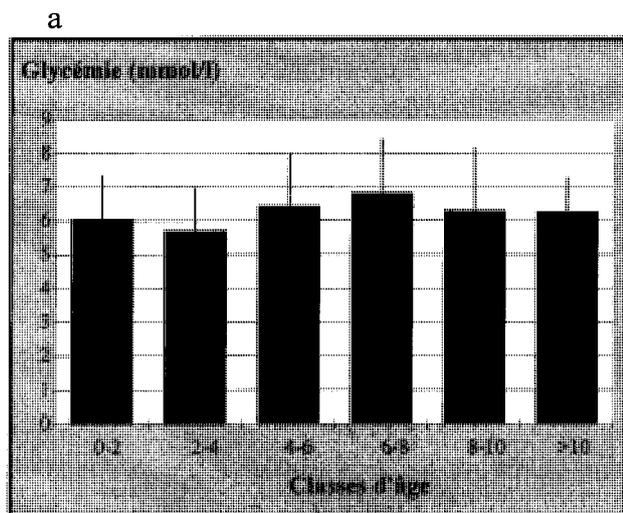
Les dosages réalisés chez les chats ne se prêtent pas à une analyse de variance car l'effectif est trop réduit. Nous n'allons évoquer ici que les résultats obtenus chez les chiens.

2.2.2.1 Les effets de l'âge, du sexe et du format

Les distributions des différents paramètres biochimiques ont été comparées en fonction du sexe et de l'âge. Seules **l'urémie** (F : 6,55 mmol/l \pm 4,27 vs M : 7,77 mmol/l \pm 5,87 ; p = 0,002, n = 79) et la concentration plasmatique en **triglycérides** (F : 0,74 mmol/l \pm 0,35 vs M : 0,67 mmol/l \pm 0,433 , p = 0,001, n = 79) ont varié **en fonction du sexe**. Néanmoins, si on exclut les chiens insuffisants rénaux qui sont tous des mâles (pour lesquels on sait que l'urémie sera augmentée), on n'observe plus d'effet significatif du sexe sur l'urémie. Les femelles ont, de plus, des concentrations plasmatiques en triglycérides en moyenne plus élevées que les mâles.

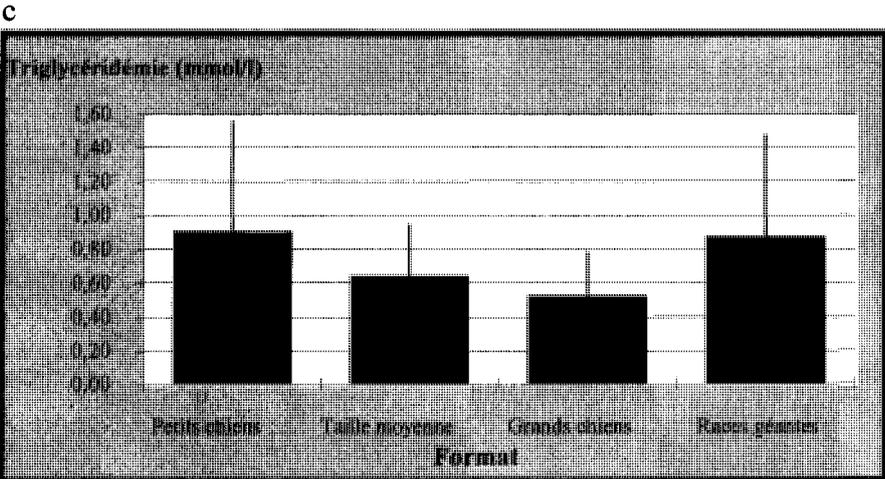
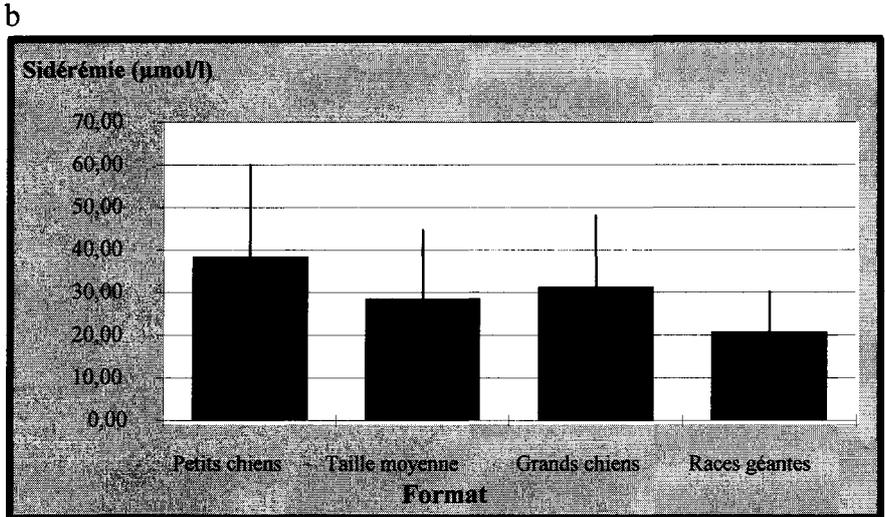
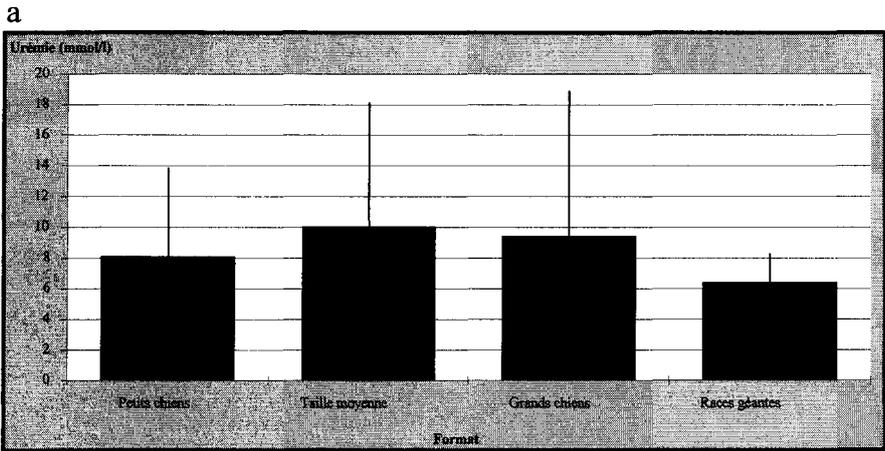
L'âge est un facteur permettant d'expliquer des variations de la glycémie (p = 0,017 ; n = 79), de **la sidérémie** (p = 0,000 ; n = 77), de **l'urémie** (p = 0,000 , n = 79), et de la concentration plasmatique en **triglycérides** (p = 0,000 ; n = 79). La glycémie ne semble pas très modifiée par l'âge, cependant on constate une augmentation de la glycémie chez les chiens ayant entre 6 et 8 ans (figure 16a). On constate de plus un pic de sidérémie chez les chiens ayant entre 4 et 8 ans et un important écart-type pour la classe d'âge 4-6 ans (figure 16b). Les chiens âgés de plus de 10 ans ont une urémie en moyenne plus élevée que les chiens plus jeunes, même lorsque l'on exclut ceux dont le diagnostic d'insuffisance rénale a été posé et qui sont, pour 3 chiens sur les 4, des animaux de plus de 8 ans (figure 16c). Enfin, les concentrations moyennes en triglycérides augmentent régulièrement avec l'âge jusqu'à 6 ans puis elles se normalisent. On remarquera l'important écart-type de la classe 4-6 ans à laquelle appartient un chien atteint d'un syndrome de Cushing (figure 16d).

Figures 16 : Concentrations plasmatiques moyennes en glucose (a), en fer (b), en urée (c), en triglycérides (d) et écart-types selon la classe d'âge chez les chiens.



Statistiquement, **le format a une influence sur les concentrations plasmatiques en triglycérides** ($p = 0,000$; $n = 109$) en urée ($p = 0,000$; $n = 109$) et en **fer** ($p = 0,007$; $n = 109$). Pour tout les formats de chiens, l'urémie moyenne est supérieure aux valeurs usuelles. On note tout de même des valeurs supérieures chez les chiens de taille moyenne et chez les grands chiens (figure 17a). La sidérémie et la triglycéridémie semblent diminuer régulièrement lorsque le format du chien augmente, à l'exception des chiens de race géante chez lesquels la triglycéridémie remonte (figures 17 b et c). Les chiens de grande taille ont plus de mal à consommer une quantité suffisante d'aliment par rapport aux petits chiens. On a probablement tendance à donner des volumes d'aliments non proportionnels à la taille : trop importants chez les petits chiens (en utilisant des gamelles trop grandes notamment), et plus faibles chez les grands chiens (en utilisant de trop petites gamelles), ce qui pourrait expliquer en partie ces différences.

Figures 17 : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a), en fer (b) et en triglycérides (c) et écart-types en fonction du format des chiens.



2.2.2.2 Les effets de la pathologie

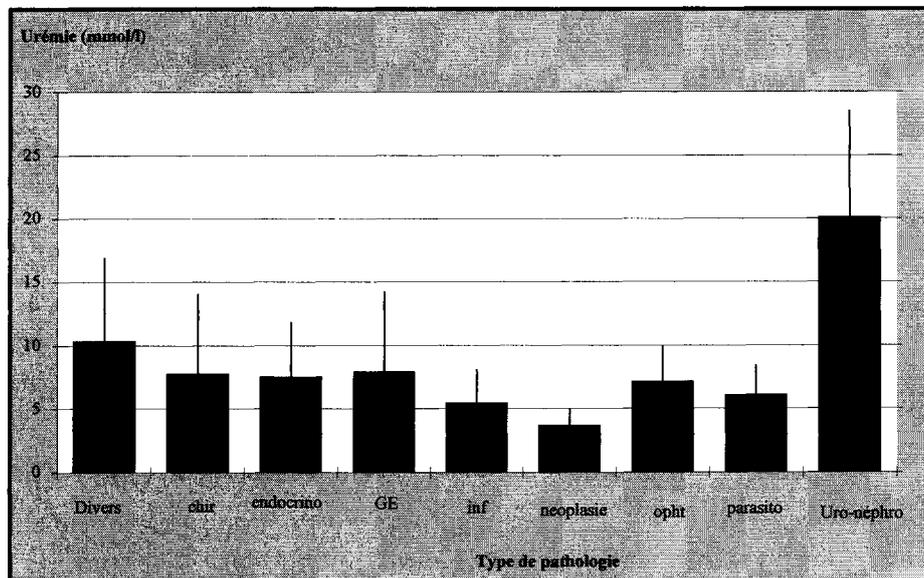
On a recherché l'influence des différentes pathologies sur les variations des paramètres mesurés. Chez le chien, **le facteur pathologie** a un effet significatif sur l'**urémie** ($p < 0,05$; $n = 109$) et sur la **protéïnémie** ($p < 0,05$; $n = 109$) (figures 18a et 18b). Les chiens hospitalisés en urologie-néphrologie ont l'urémie la plus élevée ($m = 20 \pm 8$ mmol/l). La protéïnémie est plus élevée chez les chiens hospitalisés pour de l'ophtalmologie ($m = 77 \pm 15$ g/l) ou de la dermatologie ($m = 77 \pm 28$ g/l), alors que la protéïnémie la plus faible est observée chez les chiens hospitalisés pour de la gastro-entérologie ($m = 52 \pm 14$ g/l). Les autres paramètres dosés ne sont pas significativement modifiés par le type de pathologie.

L'urémie est modifiée par des facteurs variés dans notre étude : le sexe, l'état, la pathologie et l'âge. L'urémie est surtout un marqueur d'insuffisance rénale. Or, outre les vrais insuffisants rénaux, certains animaux présentent une insuffisance rénale secondaire à une autre pathologie (pancréatite par exemple) ou une azotémie pré-rénale. Celle-ci est due le plus fréquemment à une déshydratation ou à une hypovolémie, mais peut aussi être engendré par un catabolisme protéique augmenté (déficit glucidique, fièvre, hyperthyroïdie, corticostéroïdes...) (Bush, 1991). Dans l'étude de DeBruijne (1979), avec des chiens sains mis à jeun l'urémie est diminuée (absence d'ingestion protéique et augmentation de l'utilisation des lipides et de leurs dérivés). Cette diminution à laquelle on pourrait s'attendre est masquée par la maladie ou les médicaments cataboliques chez l'animal hospitalisé.

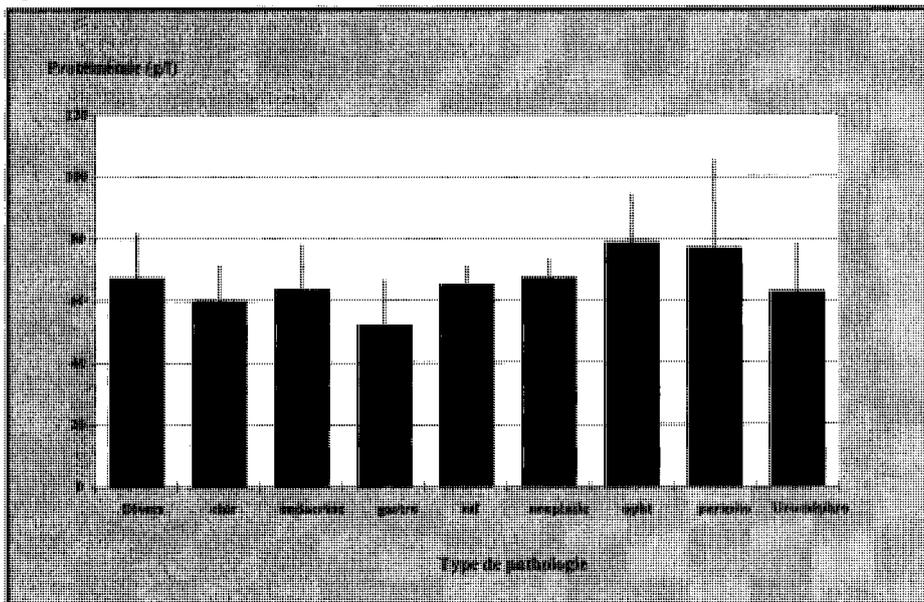
Figures 18 : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a) et en protéines (b) chez les chiens et écart-types en fonction du type de pathologie.

Significations des abréviations : « chir » pour chirurgie, « endocrino » pour les troubles endocriniens, « GE » pour la gastro-entérologie, « inf » pour les pathologies infectieuses, « opht » pour les pathologies ophtalmiques, « parasito » pour les maladies parasitaires, « uro-néphro » pour les affections du tractus urinaire.

a



b



2.2.2.3 Les effets de l'état corporel

Lorsque l'on analyse les relations de l'état corporel avec les différents paramètres biochimiques, on constate que les concentrations de plusieurs analytes sont affectées. **L'état corporel** est un facteur permettant d'expliquer les modifications des concentrations en **acides gras libres** ($p = 0,022$; $n = 72$), en **protéines** ($p = 0,026$; $n = 76$), en **fer** ($p = 0,002$; $n = 77$), en **urée** ($p = 0,000$; $n = 79$) et en **glucose** ($p = 0,038$; $n = 79$). Ainsi, excepté pour la sidérémie, les concentrations précitées augmentent avec l'état d'embonpoint. La protéinémie augmente régulièrement avec l'état corporel. On peut remarquer que les chiens cachectiques ont une faible protéinémie (32 g/l) (figure 19a). L'urémie augmente globalement avec l'état corporel, excepté pour les chiens cachectiques qui ont une urémie en moyenne équivalente à celle des animaux notés 4. Même sans les valeurs des chiens diagnostiqués comme étant insuffisants rénaux, toutes les classes d'état corporel ont en moyenne une urémie supérieure aux valeurs usuelles ($>3,30$ mmol/l) (figure 19b). La glycémie ne semble pas varier de façon évidente (figure 19c). La concentration plasmatique en acides gras augmente progressivement jusqu'à atteindre, pour les chiens notés 4, un pic largement supérieur aux valeurs usuelles. Elle présente ensuite une baisse brutale chez les chiens obèses (notés 5) (figure 19d). On constate une baisse de la sidérémie lorsque les animaux gagnent en note d'état corporel, excepté pour les animaux obèses qui ont une sidérémie nettement plus élevée que les autres chiens et plus élevée que le maximum des valeurs usuelles (figure 20).

Figures 19 : Concentrations plasmatiques moyennes en urée (a), en protéines (b), en glucose (c) et en acides gras libres (d) et écart-types selon la note d'état corporel attribuée à chaque chien.

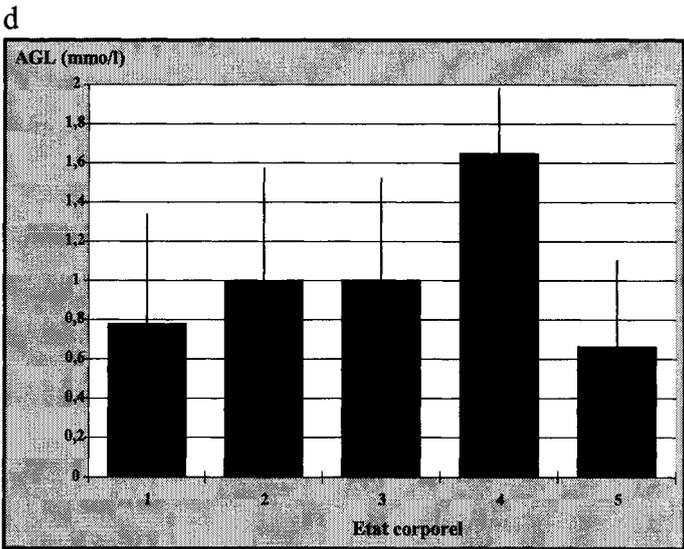
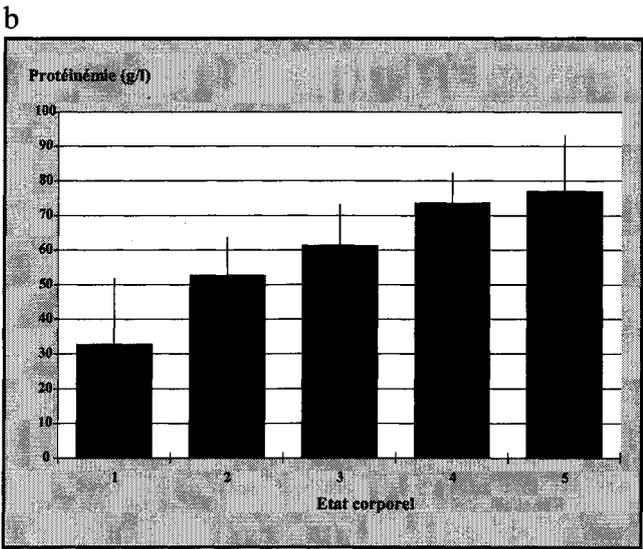
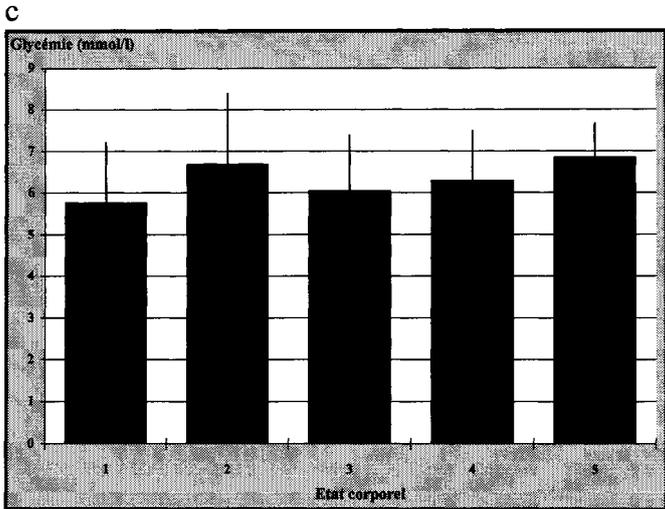
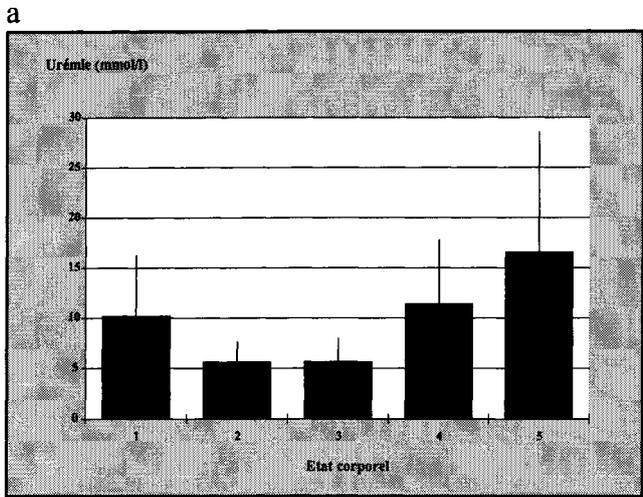
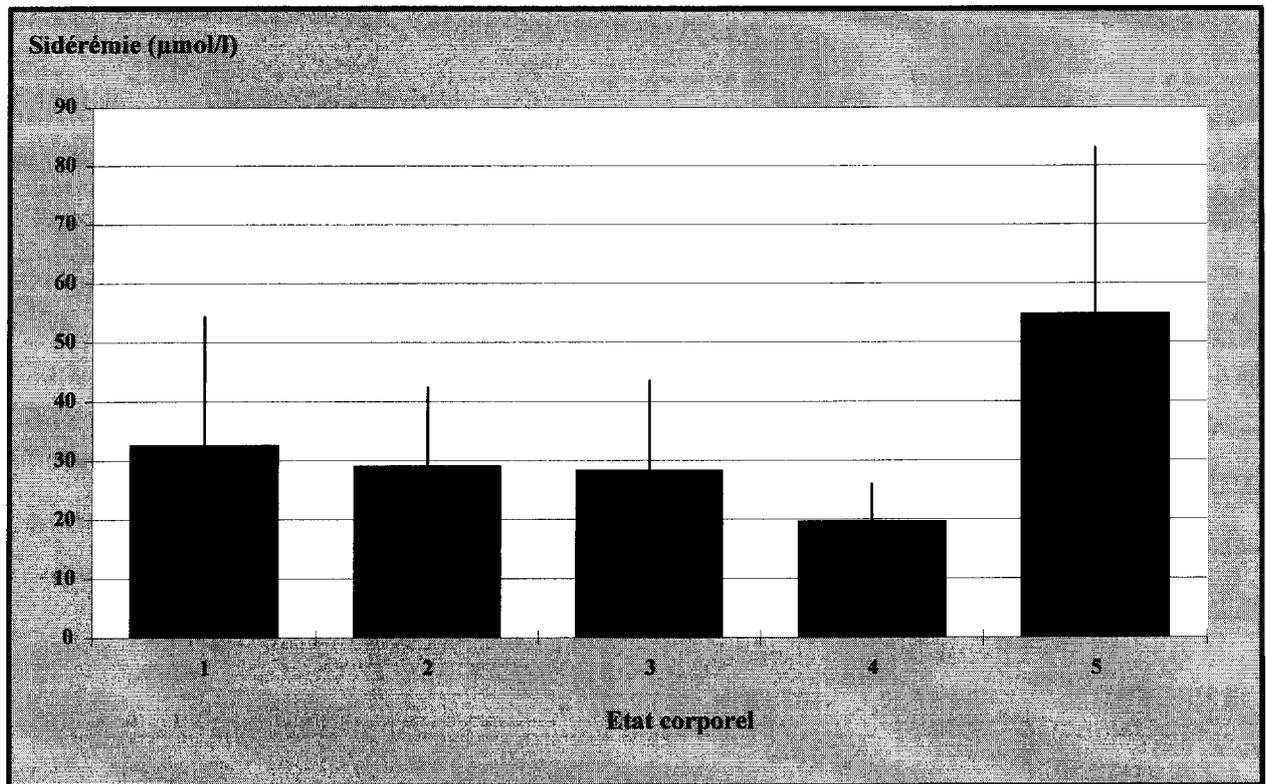


Figure 20 : Sidérémie moyenne et écart-types ($\mu\text{mol/l}$) selon la note d'état corporel attribuée à chaque chien.



2.2.3 Les relations entre la couverture alimentaire et les paramètres biochimiques

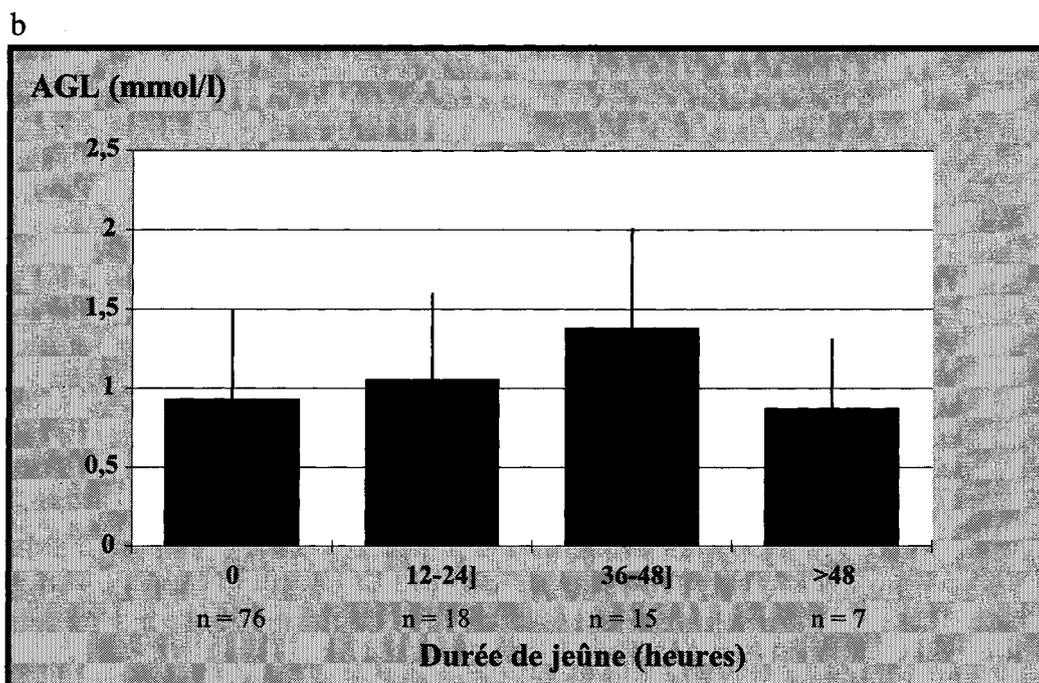
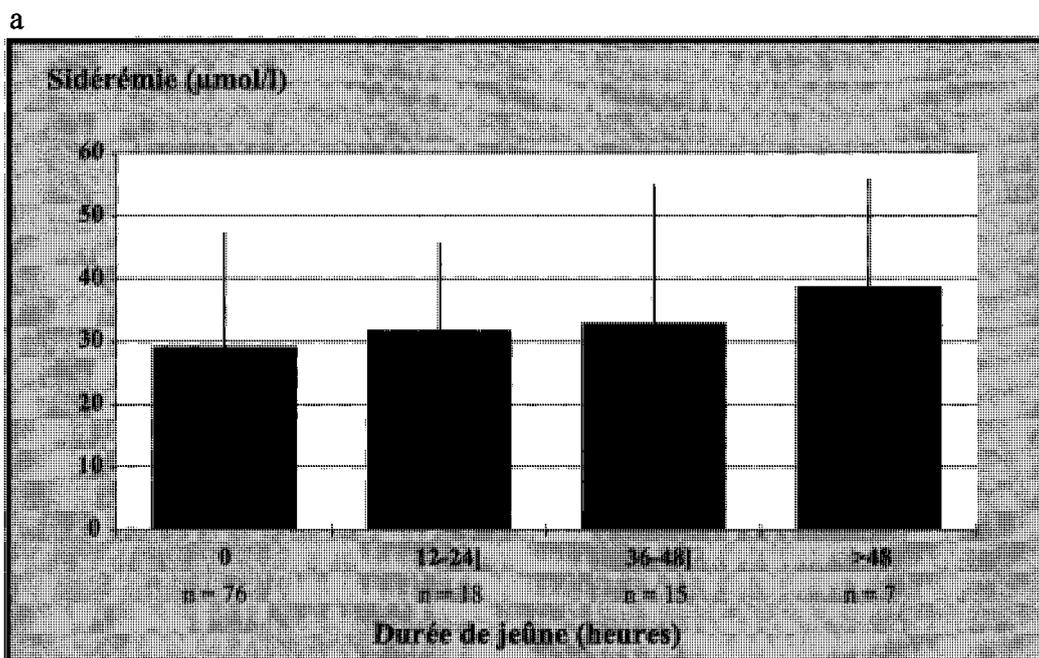
2.2.3.1 Influence de la durée de jeûne

Les quantités de calories ingérées n'ont pas eu d'effet statistiquement significatif (par l'analyse de variance) sur les concentrations plasmatiques des différents paramètres. On peut exprimer les concentrations plasmatiques des différents analytes en fonction de la durée de jeûne subi avant le prélèvement. Ainsi, chez les chiens on observe une augmentation de la sidérémie lorsque le jeûne perdure (figure 21a). Les moyennes ne sont cependant pas significativement différentes (test de Student, $\alpha = 0,05$). Chez l'animal hospitalisé, des modifications de la sidérémie peuvent avoir de nombreuses causes. Une diminution de la sidérémie est plus fréquemment due à des pertes augmentées (saignements chroniques, parasites hématophages...) qu'à un défaut d'apport alimentaire. Chez l'animal malade, la synthèse accrue d'IL-1 lors de réaction inflammatoire aiguë est à l'origine d'une baisse de la concentration plasmatique en fer. Lors d'inflammation chronique le fer se trouve séquestré dans les macrophages. L'augmentation de la sidérémie observée ici peut être due à la mobilisation des réserves en fer (ferritine et hémosidérine) en réponse à la baisse de l'absorption digestive. Les concentrations en acides gras libres semblent augmenter jusqu'à 48h de jeûne puis diminuer au-delà (figure 21b) mais comme pour le fer, les moyennes ne sont pas significativement différentes (test de Student, $\alpha = 0,05$).

Chez les chats, les concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate et en acides gras libres et les activités plasmatiques de la créatine kinase semblent être les trois paramètres les plus influencés par la durée de jeûne. Les concentrations plasmatiques moyennes en β -hydroxybutyrate et en acides gras libres augmentent avec la durée de jeûne (figures 22, a et b). Cependant les effectifs sont trop faibles et les variances trop déséquilibrées pour que l'on puisse comparer les moyennes. De même, l'activité plasmatique de la créatine kinase présente une très forte augmentation chez les chats ayant subis plus de 48h de jeûne mais elle est difficile à interpréter car on ne dispose que de deux prélèvements (figure 22c).

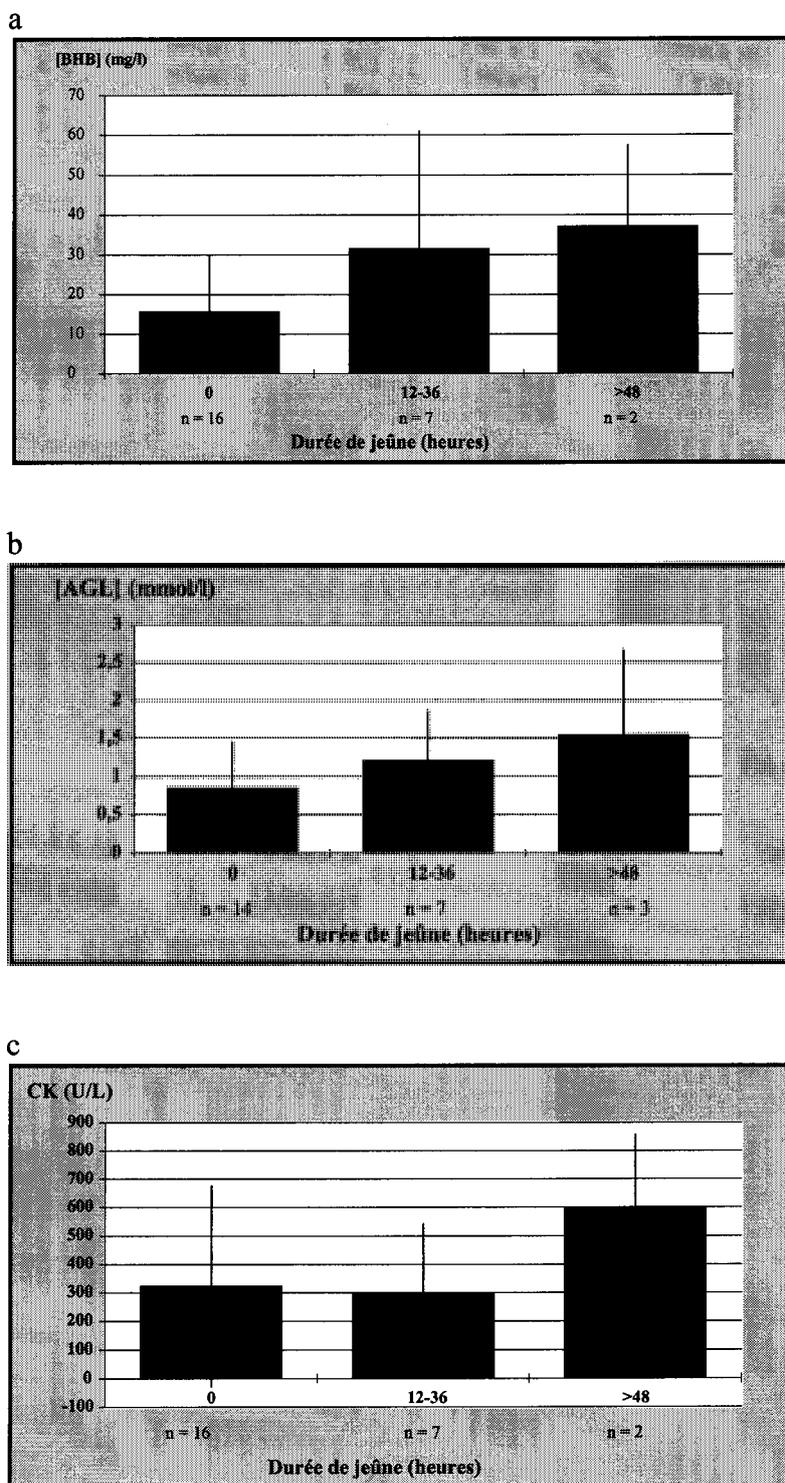
Figures 21 : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes en fer (a) et en acides gras libres (b) chez les chiens hospitalisés en fonction de la durée de jeûne subi avant le prélèvement.

n : effectif



Figures 22 : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes (et activité plasmatique moyenne) en β -hydroxybutyrate (a), en acides gras libres (b) et en créatine kinase (c) chez les chats hospitalisés, en fonction de la durée de jeûne (en heures).

n : effectif



En bilan, on constate chez les chiens que plus la durée de jeûne augmente, plus les concentrations en **acides gras libres et en fer** sont élevées. L'évolution de la concentration plasmatique en AGL est confirmée chez les chats. De plus, dans cette espèce, on peut remarquer que les concentrations en **β -hydroxybutyrate** et l'activité plasmatique de la **créatine kinase** paraissent augmentées chez les animaux mis à jeun.

Peu d'animaux arrivent en situation évidente de malnutrition chronique aux hôpitaux (moins de 15% des prises de sang ont été réalisées sur des chiens cachectiques dont la protéinémie moyenne est d'environ 30 g/l), donc le déficit nutritionnel semble être plutôt aiguë (anorexie ou mise à jeun). Ceci permet d'expliquer que **la protéinémie et la glycémie** ne soient pas modifiées par l'alimentation à court terme. On aurait peut-être pu déceler une diminution de la protéinémie en suivant des jeûnes de plus longue durée. DeBruijne, dans son étude publiée en 1979, a mis en évidence une baisse de la protéinémie chez des chiens obèses mis totalement à jeun pendant trois semaines, et une hypoglycémie chez des chiens non obèses après plus d'une semaine de jeûne complet. Après ces trois semaines, bien que la protéinémie ait fortement diminuée, elle était encore dans les valeurs usuelles (60 ± 6 g/l). De plus, chez l'animal malade la pathologie intervient pour modifier la protéinémie totale.

2.2.3.2 Influence de la période d'hospitalisation

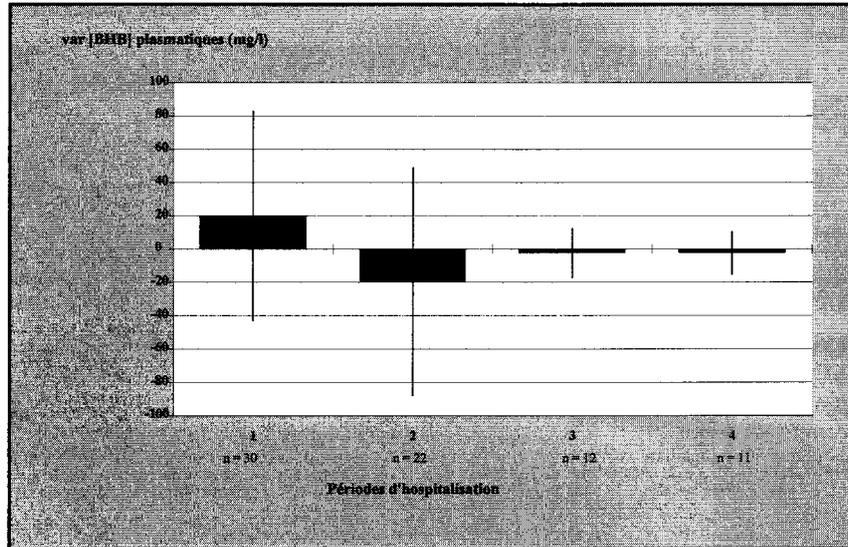
Deux paramètres nous semblent importants à traiter selon la période d'hospitalisation : les concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate chez le chien et le chat et l'activité plasmatique de la créatine kinase chez le chat. Les autres paramètres ne présentent pas de variations visibles.

On a calculé la variation des concentrations qui correspond à la différence des concentrations entre deux prélèvements consécutifs chez un même animal (soit concentration j_n - concentration j_{n-1}). En ce qui concerne les périodes d'hospitalisation, la période 1 correspond à la période j1-j2 et j1-j3 (selon les jours auxquels ont été réalisés les prélèvements), la période 2 correspond à j3-j5 et j3-j4, la période 3 correspond à j5-j7 et j5-j6, etc... Chez les chats, on ne dispose que de 2 périodes d'hospitalisation, car ils ont été hospitalisés moins longtemps que les chiens. Les premiers jours d'hospitalisation, la concentration plasmatique de β -hydroxybutyrate est fortement augmentée puis elle se normalise (figures 23a et 23b). On peut mettre en parallèle cette évolution avec la figure 15 montrant que les BEAM et BEB sont beaucoup moins bien couverts les 3 à 4 premiers jours du séjour hospitalier. Cependant, chez les chiens et chez les chats les moyennes ne sont pas significativement différentes (test de Student, $\alpha = 0,05$).

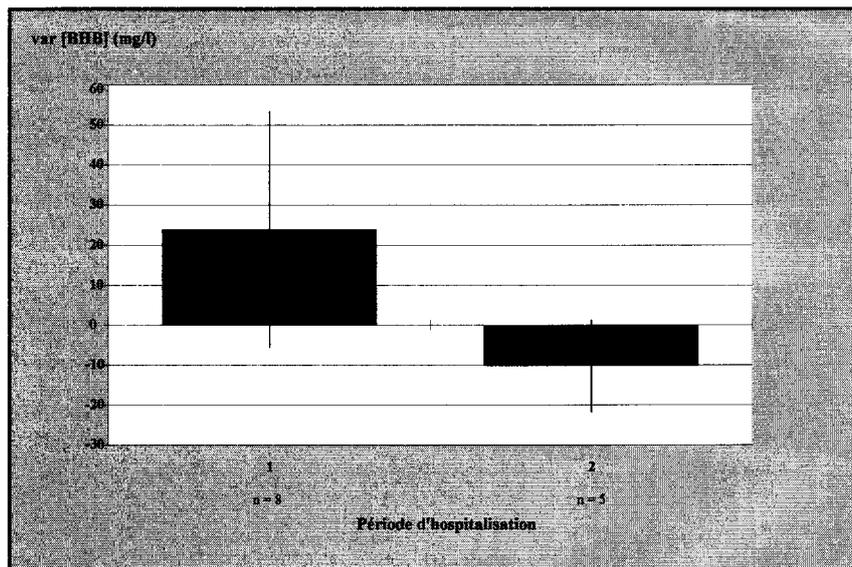
Figures 23 : Représentation des variations des concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate (var [BHB], en mg/l) entre deux prélèvements successifs chez les chiens (a) et chez les chats (b).

n : effectif

a



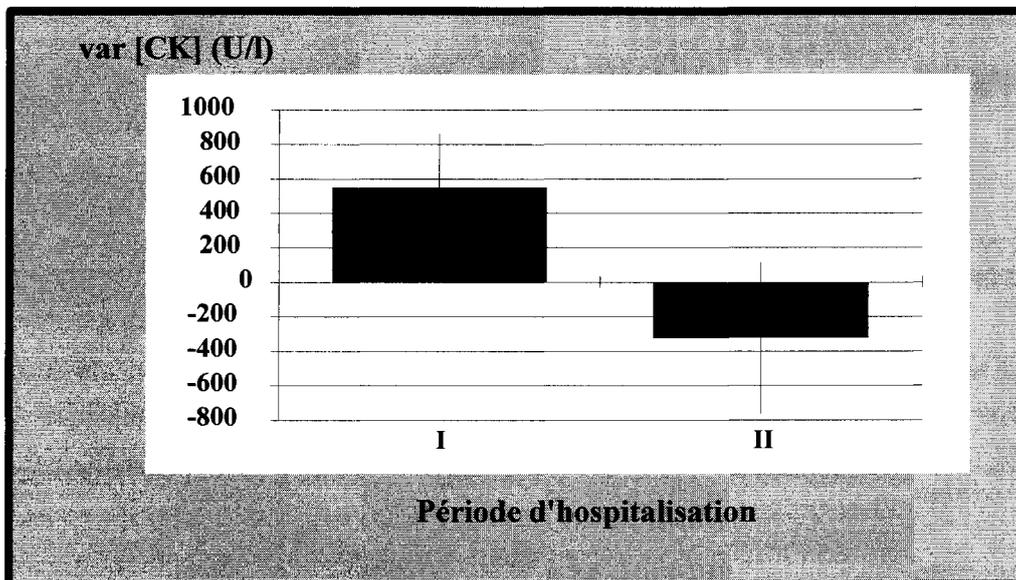
b



Chez les chats, les différences d'activité plasmatique en créatine kinase entre deux prises de sang successives ont été calculées et représentées sur la figure 24. **L'activité plasmatique en créatine kinase chez les chats évolue dans le même sens que les concentrations en β -hydroxybutyrate chez les chiens et les chats** (moyennes significativement différentes en test de Student, $\alpha = 0,05$). On peut faire l'hypothèse que ces variations traduisent les modifications de la couverture énergétique des animaux. Ainsi, l'augmentation de l'activité plasmatique de la créatine kinase va de pair avec un faible apport énergétique. Le BEAM et le BEB sont mieux couverts après 4 jours d'hospitalisation, ce qui se manifeste par une diminution et une stabilisation de l'activité plasmatique en créatine kinase et des concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate.

Chez le chat, l'activité plasmatique de la créatine kinase paraît réagir de la même manière que la concentration plasmatique en β -hydroxybutyrate : augmentation de l'activité plasmatique sur la première période d'hospitalisation (mauvaise couverture énergétique) et diminution ensuite. L'activité maximale atteinte est de 1110 U/l, bien loin des 2529 U/l (concentration moyenne) atteint dans l'étude de Fascetti *et coll.* (1997) chez des chats totalement anorexiques. Dans notre étude, plus de 50% des chats ont été hospitalisés en chirurgie et on serait donc en droit de penser que l'activité en créatine kinase augmente en réponse à l'opération subie (traumatismes musculaires). Or, les chats hospitalisés en chirurgie n'ont pas, en moyenne, une activité plasmatique en créatine kinase plus élevée que les autres chats. L'effectif des chats observés est cependant trop réduit pour que l'on puisse en tirer des conclusions.

Figure 24 : Variation des activités plasmatiques en créatine kinase (var [CK], en U/l) entre deux prélèvements successifs chez les chats (périodes d'hospitalisation successives (1-2)).



On retiendra donc que statistiquement, l'alimentation n'a pas montrée d'effet sur les dosages effectués. Dans cette étude les paramètres peuvent être divisés en deux catégories :

- ceux ne subissant apparemment pas de modifications liées à un déficit nutritionnel dans notre cas (protéïnémie, sidéremie, urémie, glycémie et concentrations plasmatiques en triglycérides),

- ceux qui laissent supposer que leurs concentrations peuvent être modifiées par l'alimentation (concentration plasmatique en acides gras libres et en β -hydroxybutyrate et activité plasmatique de la créatine kinase chez le chat).

D'après la description des données, les modifications de la concentration en acides gras libres semblent être marquées et présentes dans les deux espèces (augmentation lors de jeûne). Enfin, la comparaison des variations des concentrations en β -hydroxybutyrate et de l'activité de la créatine kinase avec la variation de la couverture énergétique est intéressante car elle montre que l'on a là deux paramètres qui réagissent fortement et rapidement à une situation de dénutrition (<48h) et pourraient correspondre à des marqueurs biochimiques de la couverture des besoins énergétiques des animaux hospitalisés. Chez le chien et le chat hospitalisé, l'augmentation rapide des concentrations plasmatiques en acides gras libres et en β -hydroxybutyrate, traduit une activation de la lipolyse (libération accrue d'acides gras libres) et de la cétogénèse (orientation préférentielle des acétyles-CoA vers la formation de corps cétoniques dont fait partie le β -hydroxybutyrate). De plus, en mettant en parallèle l'augmentation des concentrations en β -hydroxybutyrate au début de l'hospitalisation avec la couverture énergétique des premiers jours, on peut dire que lorsque le besoin énergétique est mal couvert (moins de 60% du BEAM est couvert les quatre premiers jours d'hospitalisation chez les chiens et les chats) cela se traduit par une augmentation des concentrations en corps cétoniques (VU x 7,96 chez le chat, VU x 6,63 chez le chien). En revanche, lorsque la couverture des besoins augmente cette concentration se stabilise rapidement. La concentration plasmatique en β -hydroxybutyrate semble réagir en moins de 2j aux variations de l'alimentation de l'animal et n'est modifiée ni par l'âge, ni par l'état corporel, ni par le sexe. Elle est seulement très augmenté lors de diabète sucré compliqué d'acidocétose.

En bilan, trois paramètres seraient à étudier plus en détail : le β -hydroxybutyrate, les acides gras et la créatine kinase chez le chat, avec notamment un effectif de chats plus important. Il faudrait de plus, établir une relation plus précise entre les concentrations plasmatiques mesurées et l'alimentation : en utilisant peut-être une moyenne de couverture énergétique sur plusieurs jours antérieurs à la prise de sang (2-3j) et non pas l'énergie ingérée sur une seule journée. En effet, d'une part les répercussions métaboliques engendrées par un jeûne ne sont pas immédiates, d'autre part les variations des concentrations plasmatiques des analytes nécessitent un jeûne ou un déficit nutritionnel de plus d'une journée et sont probablement le reflet de l'apport alimentaire des jours antérieurs.

CONCLUSION

A cause d'un état anorexique non traité ou d'une mise à jeun thérapeutique, l'animal hospitalisé est trop souvent malnourri et/ou dénutri. Le stress de l'hospitalisation et les modifications métaboliques dues à la pathologie, limitent les mécanismes d'épargne des réserves protéiques. De plus, certains carnivores malades développent un état d'hypercatabolisme néfaste à moyen terme et qu'il faut enrayer. Ainsi, lorsque l'on suspecte ou que l'on anticipe de telles situations, il serait utile de pouvoir évaluer et suivre l'état nutritionnel d'un animal de manière simple. On dispose de peu de méthodes qui soient propres à la médecine vétérinaire et adaptées à l'utilisation chez le chien ou le chat : l'examen clinique et la note d'état corporel en sont une première approche. L'utilisation du dosage plasmatique de l'IGF-I chez le chien et le chat et de la créatine kinase chez le chat est à retenir. D'autres moyens seront probablement disponibles à l'avenir comme l'évaluation de l'immunocompétence. Ils pourraient être développés rapidement si l'intérêt des vétérinaires pour le soutien nutritionnel des animaux hospitalisés augmente. En effet, lors de risque d'installation d'une malnutrition, on devrait mettre en place un soutien alimentaire sans attendre la dégradation de l'état de l'animal. Quelques méthodes simples peuvent être utilisées pour stimuler l'appétit de l'animal, améliorer son environnement, ou l'alimenter de façon artificielle. Certaines situations cliniques nécessitent néanmoins des moyens plus sophistiqués comme la mise en place d'une alimentation parentérale pour laquelle des compétences techniques sont indispensables.

L'étude expérimentale a permis de démontrer que les chiens et les chats hospitalisés à l'ENVF sont en situation d'important déficit énergétique. Les chiens ne couvrent leur BEAM (besoin énergétique de l'animal malade) qu'à partir du sixième jour d'hospitalisation et la couverture du BEAM ne dépasse pas 60% lors des quatre premiers jours. Chez les chats hospitalisés, l'ingestion volontaire est très médiocre et le BEAM n'est jamais couvert à plus de 60%. Les chiens et les chats perdent du poids durant leur séjour hospitalier mais cette perte de poids ne peut pas constituer un paramètre de suivi de l'état nutritionnel. La nature de l'aliment et le nombre de repas quotidiens ont un effet sur la couverture des besoins énergétiques : les chats consomment plus facilement des aliments secs alors que les chiens couvrent mieux leurs besoins lorsqu'ils sont nourris avec un aliment humide et, en augmentant le nombre de repas distribués dans une journée, on augmente la quantité de matière sèche ingérée. L'étude des paramètres biochimiques montre une évolution parallèle entre les concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate, en acides gras libres, l'activité plasmatique de la créatine kinase (chez le chat) et la durée de jeûne. Les concentrations plasmatiques en β -hydroxybutyrate présentent en outre l'avantage de n'être modifiées ni par l'âge, ni par le sexe, ni par l'état corporel. Ces trois paramètres pourraient constituer des marqueurs pour le suivi nutritionnel des chiens et des chats hospitalisés, sous réserve d'investigations plus poussées.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle BESSON Claire, Maïté , Josée
a été admis(e) sur concours en : 1997
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 8 juillet 2002
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, N. PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

Mlle BESSON Claire, Maïté , Josée

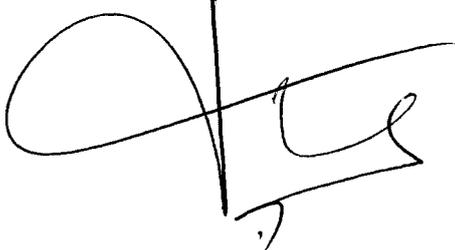
intitulée :

« *Le suivi nutritionnel des carnivores domestiques hospitalisés : synthèse bibliographique des données actuelles et contribution à une étude épidémiologique aux hôpitaux de l'E.N.V.T.* »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Nathalie PRIYMENKO**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Jean-Paul THOUVENOT**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu le : 12 DEC. 2002
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Jean-François SAUTEREAU**

Professeur



Annexe 2 : Fiche de suivi journalier

N° dossier ENVT:		N° animal dans l'expérimentation: <i>(commencer à 20 pour les chiens et 100 pour les chats)</i> Date entrée aux hôpitaux: Date de sortie des hôpitaux:					
N° jour	Date	Douleur (croix) Observations*	PV (heure)	PS (n°, heure) Urines(n°, heure) Ex: 20PS1	Repas 1	Repas 2	Repas 3
1					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Sollicitations**		
2					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Sollicitations**		
3					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Sollicitations**		
4					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Sollicitations**		

Annexe 3 : Fiche d'évaluation de la douleur chez le chien



ÉVALUATION CLINIQUE DE LA DOULEUR

Date et heure

:	:	:	:

Identification : _____

Appréciation globale subjective	Pas de douleur <div style="text-align: center; font-size: 2em;">↓</div> Douleur intolérable	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
Attitude générale	Parmi les symptômes suivants : • présente des modifications respiratoires • gémit •ousse le dos • reste figé en posture antalgique • s'agite ou est abattu • perd l'appétit • regarde, mordille ou lèche la zone opératoire • boite, se déplace difficilement ou est réticent à se déplacer - Aucun signe présent - 1 seul présent - 2 à 4 présents - 5 à 8 présents	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
Comportement interactif	Est attentif et répond aux caresses, à la voix Répond timidement Ne répond pas immédiatement Ne répond pas ou répond de façon agressive	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
Fréquence cardiaque valeur initiale: <input style="width: 30px;" type="text"/>	≤ 10 % augmentation 11-30 % augmentation 31-50 % augmentation > 50 % augmentation ou non évaluable	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible - après 4 manipulations Réaction(s) visible(s) ou audible(s) - à la 4 ^e manipulation - à la 2 ^e et 3 ^e manipulation - à la 1 ^{re} manipulation ou non évaluable	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
	Aucune réponse Répond faiblement, essaye de se soustraire Tourne la tête ou vocalise Tente de fuir ou d'agresser ou non évaluable	0	0	0	0
		1	1	1	1
		2	2	2	2
		3	3	3	3
SCORE TOTAL	1 à 5 : douleur légère 6 à 10 : douleur modérée 11 à 18 : douleur sévère	0	0	0	0
TRAITEMENT		0	0	0	0

Page 2 sur 2
Vétoquinol

Annexe 4 : Fiche d'évaluation de la douleur chez le chat

ÉVALUATION CLINIQUE DE LA DOULEUR		Date et heure			
Identification : _____ _____		:	:	:	:
Appréciation globale subjective	Pas de douleur <div style="text-align: center; font-size: 2em;">↓</div> Douleur intolérable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Fréquence cardiaque valeur initiale: <input style="width: 40px;" type="text"/>	Parmi les symptômes suivants : • présente des modifications respiratoires • voussure le dos • reste figé en posture antalgique • s'agite, se plaint ou reste prostré au fond de la cage • ne se toilette plus • regarde, mordille ou lèche sa plaie • urine ou défèque sous lui • perd l'appétit - Aucun signe présent - 1 seul présent - 2 à 4 présents - 5 à 8 présents	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Comportement interactif	Est attentif et répond aux caresses, à la voix Répond timidement Ne répond pas immédiatement Ne répond pas ou répond de façon agressive	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible - après 4 manipulations Reaction(s) visible(s) ou audible(s) - à la 4 ^e manipulation - à la 2 ^e et 3 ^e manipulation - à la 1 ^{re} manipulation ou non évaluable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
SCORE TOTAL	1 à 5 : douleur légère 6 à 10 : douleur modérée 11 à 18 : douleur sévère	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
TRAITEMENT					

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS, L.G., HARDY, R.M., WEISS, D.J., BARTGES, J.W. Hypophosphatemia and hemolytic anemia associated with diabetes mellitus and hepatic lipidosis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1993, **7**, 5, 266-271.

ANDERSON, C.F., MOXNESS, K., MEISTER, J., BURRIT, M.F. The sensitivity and specificity of nutrition related variables in relationship to the duration of hospital stay and the rate of complications. *Mayo Clinic Proceedings*, 1984, **59**, 7, 477-483.

ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) (on line)

Soins et surveillance des abords digestifs pour l'alimentation entérale chez l'adulte en hospitalisation et à domicile. Recommandations pour les pratiques de soins.

Document finalisé en mai 2000.

<http://www.anaes.fr>

ANTONAS, K.N., CURTAS, M.S., MEGUID, M.M. Use of serum CPK-MM to monitor response to nutritional intervention in catabolic surgical patients. *Journal of Surgery Research*, 1987, **42**, 3, 219-226.

APPLETON, D.J., RAND, J.S., SUNVOLD, G.D. Plasma leptin concentrations in cats: reference range, effect of weight gain, and relationship with adiposity as measured by dual energy X-ray absorptiometry. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2000, **2**, 4, 191-199.

ARGILES, J.M., DESCOMBES, P., LOPEZ-SORIANO, F.J. Les facteurs cataboliques du cancer : données récentes. *Nutrition and Clinical Metabolism*, 2002, **16**, 1, 14-25.

ARMSTRONG, P.J. Enteral feeding of critically ill pets: the choices and techniques. *Veterinary Medicine*, 1992, **87**, 9, 900-909.

ARMSTRONG, P.J., HAND, M.S., FREDERICK, G.S. Enteral nutrition by tube. *Veterinary Clinics of North America*, 1990, **20**, 1, 237-275.

ARMSTRONG, P.J., HARDIE, E.M. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a retrospective study of 54 clinical cases in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990, **4**, 4, 202-206.

ARPAILLANGE, C. Soutien nutritionnel du chat anorexique. *Le Point Vétérinaire*, 1996a, **28**, 175, 19-27.

ARPAILLANGE, C. Techniques d'alimentation entérale assistée chez le chat. *Le Point Vétérinaire*, 1996b, **28**, 175, 29-40.

BAKER, J.P., DETSKY, A.S., WESSON, D.E., WOLMAN, S.L., STEWART, S., WHITEWELL, J., LANGER, B., JEEJEEBHOY, K.N. Nutritional assessment. A comparison of clinical judgement and objective measurements. *New England Journal of Medicine*, 1982, **306**, 16, 969-972.

BALLARD, F.J., TOMAS, F.M. 3-Methylhistidine as a measure of skeletal muscle protein breakdown in human subjects: the case for its continued use. *Clinical Science*, 1983, **65**, 3, 209-215.

BAVEREL, G., FERRIER, B., MARTIN, M. Fuel selection by the kidney: adaptation to starvation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**, 1, 197-212.

BARSANTI, J.A., JONES, B.D., SPANO, J.S., TAYLOR, H.W. Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. *Feline Practice*, 1977, **5**, 5, 52-57.

BAUER, J.E. Metabolic needs of the injured: enteral feeding support of dogs and cats. *The Veterinary Quarterly*, 1998, **20**, S1, S77-S78.

BAUER, J.E., SCHENCK, P.A. Nutritional management of hepatic disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1989, **19**, 3, 513-526.

BERNSTEIN, L.H., LEUKHARDT-FAIRFIELD, C.J., PLEBAN, W., RUDOLPH, R. Usefulness of data on albumin and prealbumin concentrations in determining effectiveness of nutritional support. *Clinical chemistry*, 1989, **35**, 2, 271-274.

BIOURGE, V.C., MACDONALD, M.J., KING, L. Feline hepatic lipidosis: pathogenesis and nutritional management. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1990, **12**, 9, 1244-1258.

BIOURGE, V.C., GROFF, J.M., MUNN, R.J., KIRK, C.A., NYLAND, T.G., MADEIROS, V.A., MORRIS, J.G., ROGERS, Q.R. Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 1994, **55**, 9, 1291-1302.

- BIOURGE, V.C., MASSAT, B., GROFF, J.M., MORRIS, J.G., ROGERS, Q.R.
Effects of protein, lipid or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *American Journal of Veterinary Research*, 1994, **55**, 10, 1406-1415.
- BISTRIAN, B.R., BLACKBURN, G.L., SCRIMSHAW, N.S., FLATT, J.P. Cellular immunity in semi-starved states in hospitalized adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1975, **28**, 10, 1148-1155.
- BLACKBURN, G.L., BISTRIAN, B.R., MAINI, B.S., SCHLAMM, H.T., SMITH, M.F. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1977, **1**, 1, 11-22.
- BLANCHARD, G., HERNANDEZ, J., PARAGON, B. Un régime tout viande chez le chaton. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2001, **6**, 59-62.
- BLANCHARD, G., PARAGON, B.M., MILLIAT, F., LUTTON, C. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. *Journal of Nutrition*, 2002, **132**, 2, 204-210.
- BOELENS, P.G., NIJVELDT, R.J., HOUDIJK, A.P.J., MEIJER, S., VanLEEuwEN, P.A.M. Glutamine alimentation in catabolic state. *Journal of Nutrition*, 2001, **131**, 9, S2569-S2577.
- BOLLAG, D., GENTON, L., PICHARD, C. L'évaluation de l'état nutritionnel. *Annales de Médecine Interne*, 2000, **151**, 7, 575-583.
- BOOTHE, D.M., JENKINS, W.
Drugs affecting gastro-intestinal function. p 1005-1027.
In: ADAMS, H.R.
Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 7th edition.
Iowa State University Press ed. Ames, Iowa. 1995.
- BRADY, C.A., OTTO, C.M. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and multiple organ dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2001, **31**, 6, 1147-1162.
- BRIGHT, R.M. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1993, **23**, 3, 531-545.

BRIGHT, R.M., DeNOVO, R.C., JONES, J.B. Use of a low-profile gastrostomy device for administering nutrients in two dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1995, **207**, 9, 1184-1186.

BROWN, S.A. Evaluation of chronic renal disease: a staged approach. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1999, **21**, 8, 752-763.

BROWN, W.W., DAVIS, B.B., SPRY, L.A., WONGSURAWAT, N., MALONE, J.D., DOMOTO, D.T. Aging and the kidney. *Archives of Internal Medicine*, 1986, 146, **9**, 1790-1796.

BRUSS, M.L. Chap.4. Lipids and Ketones. p 83-112.

In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th edition. Academic press. Sand Diego, California. 1997.

BURGER, I.H., JOHNSON, J.V. Dogs large and small: the allometry of energy requirements within a single species. *Journal of Nutrition*, 1991, **121**, S11, S18-S21.

BURKHOLDER, W.J. Metabolic rates and nutrient requirements of sick dogs and cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1995, **206**, 5, 614-618.

BURKHOLDER, W.J. Age-related changes to nutritional requirements and digestive function in adult dogs and cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1999, **215**, 5, 625-629.

BURKHOLDER, W.J., THATCHER, C.D. Validation of predictive equations for use of deuterium oxide dilution to determine body composition of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1998, **59**, 8, 927-937.

BURRI, B.J., NEIDLINGER, T.R., ZWICK, H. Comparison of the properties and concentrations of the isoforms of retinol-binding protein in animals and human beings. *American Journal of Veterinary Research*, 1993, **54**, 8, 1213-1220.

BUZBY, G.P., MULLEN, J.L., MATTHEWS, D.C. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *American Journal of Surgery*, 1980, **139**, 1, 160-167.

BUZBY, G.P., WILLIFORD, W.O., PETERSON, O.L., CROSBY, L.O., PAGE, C.P., REINHARDT, G.F., MULLEN, J.L. A randomized clinical trial on total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. *American Journal of Nutrition*, 1988, **47**, S2, S357-S365.

CARNEVALE, J.M., CHAPMAN, G., KALLFELZ, F.A., MEGUID, M.M. Nutritional assessment: guidelines to selecting patients for nutritional support. *The Compendium on Continuing Education Practice*, 1991, **13**, 2, 255-261.

CASE, L.P., CAREY, D.P., HIRAKAWAY, D.A., DARISTOTLE, L. Canine and feline nutrition. 2^d edition. 592p. Mosby, Inc. ed. St Louis, Missouri. 2000.

CENTER, S.A. Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, 1998, **128**, S12, S2733-S2746.

CERRA, F.B. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery*, 1987, **101**, 1, 1-13.

CHANDLER, M.J. L'alimentation parentérale en pratique. *Waltham Focus*, 2000, numéro spécial, 30-35.

CHANDLER, M.L., GRECO, D.S., FETTMAN, M.J. Hypermetabolism in illness and injury. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1992, **14**, 10, 1284-1290.

CHANDLER, M.L., GUILFORD, W.G., MAXWELL, A., BARTER, L. A pilot study of protein sparing in healthy dogs using peripheral parenteral nutrition. *Research in Veterinary Science*, 2000, **69**, 1, 47-52.

CHANDRA, R.K. Immunodeficiency in undernutrition and overnutrition. *Nutrition Reviews*, 1981, **39**, 6, 225-231.

CONSIDINE, R.V., SINHA, M.K., HEIMAN, M.L., KRIAUCIUNAS, A., STEPHENS, T.W., NYCE, M.R., OHANNESIAN, J.P., MARCO, C.C., McKEE, L.J., BAUER, T.L., *et coll.* Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal weight and obese humans. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**, 5, 292-295.

CONSTANS, T., GUILMOT, J.L., CHOUTET, P., LOUBRIEU, G., GARRIGUE, M.A., COUET, C., LAMISSE, F. Evaluation anthropométrique et biologique de 44 patients présentant une malnutrition protéino-énergétique. *Revue de Médecine Interne*, 1985, **6**, 1, 19-26.

CORISH, C.A., KENNEDY, N.P. Protein-energy undernutrition in hospital in-patients. *British Journal of Nutrition*, 2000, **83**, 6, 575-591.

COWAN, L.A., TOLL, P., McLAUGHLIN R., BROWN, S.A., BUTINE, M., MOORE, T., MILLIKEN, G. The effect of stanozolol on body composition, nitrogen balance, and food intake in dogs with chronic renal failure (abstract). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1995, **9**, 6, p214.

CROWE, D.T. Nutritional support for the seriously ill or injured patient: an overview. *Journal of Veterinary Emergency Critical Care*, 1985, **1**, 1, 1-7.

CROWE, D.T. Enteral nutrition for critically ill or injured patients. Part I. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1986, **8**, 9, 603-610.

CROWE, D.T. Understanding the nutritional needs of critically ill or injured patients. *Veterinary Medicine*, 1988, **83**, 12, 1224-1249.

CROWE, D.T. Nutritional support for the hospitalized patient: an introduction to tube feeding. *The Compendium on Continuing Education Practice*, 1990, **12**, 12, 1711-1720.

CROWE, D.T., DEVAY, J., PALMER, D.A., CHURCILL, J.A. The use of polymeric liquid enteral diets for nutritional support in seriously ill or injured small animals: clinical results in 200 patients. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1997, **33**, 6, 55-58.

DABROWSKI, G.P., ROMBEAU, J.L. Practical nutritional management in the trauma intensive care unit. *Critical Care of the Trauma Patient*, 2000, **80**, 3, 921-932.

DAYE, R.M., HUBER, M.L., HENDERSON, R.A. Interlocking box jejunostomy: a new technique for enteral feeding. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1999, **35**, 2, 129-134.

deBRUIJNE, J.J. Biochemical observations during total starvation in dogs. *International Journal of Obesity*, 1979, **3**, 3, 239-247.

deBRUIJNE, J.J., ALSZULER, N., HAMPSHIRE, J., VISSER, T.J., HACKENG, W.H. Fat mobilization and plasma hormone levels in fasted dogs. *Metabolism*, 1981, **30**, 2, 190-195.

deBRUIJNE, J.J., deKOSTER, P. Glycogenolysis in the fasting dog. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 1983, **75**, 4, 553-555.

DELLA FERA, M.A., BAILE, C.A., McLAUGHLIN, C.L. Benzodiazepine-like chemicals and feeding behavior in puppies. *The Physiologist*, 1978, **21**, 1, 21-27.

DERRE, G. Affection algique chez un chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2001, 6, 53-56.

DEVAUX, C., POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A. What role does dietary protein restriction play in the management of chronic renal failure in dogs? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1996, **26**, 6, 1247-1267.

DIMSKI, D.S. Feline Hepatic Lipidosis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1997, **12**, 1, 28-33.

DIXON, F.J., MAURER, P.H., DECHMILLER, M.P. Half-lives of homologous serum albumins in several species. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 1953, **83**, 408, 287-288.

DONOGHUE, S. Nutritional support of hospitalized patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1989, **19**, 3, 475-495.

DONOGHUE, S. A quantitative summary of nutrition support services in a veterinary teaching hospital. *Cornell Vet*, 1991, **81**, 2, 109-128.

DONOGHUE, S. Providing enteral nutritional support for hospitalized patients. *Veterinary Medicine*, 1992a, 910-919.

DONOGHUE, S. Nutritional support of hospitalized animals. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1992b, **200**, 5, 612-615.

DONOGHUE, S. Nutritional support of hospitalised dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 1994, **71**, 10, 332-336.

EDNEY, A.T.B., SMITH, P.M. Study of obesity in dogs visiting practices in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 1986, **118**, 391-396.

EIGENMANN, J.E., deBRUIJNE, J.J., FROESCH, E.R. Insulin-like growth factor-I and growth hormone in canine starvation. *Acta endocrinologica*, 1985, **108**, 2, 161-166.

ELLIOTT, D.A., RIEL, D.L., ROGERS, Q.R. Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases (1994-1999). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2000, **9**, 1, 1337-1341.

EUBANKS MAY, P., BARBER, A., D'OLIMPIO, J.T., HOURIHANE, A., ABUMRAD, N.N. Reversal of cancer-related wasting using oral supplementation with a combination of β -hydroxy- β -methylbutyrate, arginine, and glutamine. *The American Journal of Surgery*, 2002, **183**, 4, 471-479.

EVANS, W.K., MAKUCH, R., CLAMON, G.H., FELD, R., WEINER, R.S., MORAN, E., BLUM, R., SHEPHERD, F.A., JEEJEEBOY, N.K., DEWYS, W.D. Limited impact of total parenteral nutrition on nutritional status during treatment for small cell lung carcinoma. *Cancer Research*, 1985, **45**, 7, 3347-3353.

FASCETTI, A.J., GLENNA, E.M., NEAL MAULDIN, G. Correlation between serum creatine kinase activities and anorexia in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1997, **11**, 1, 9-13.

FELDMAN, B.F., THOMSON, D.B. Fibronectin: its diagnostic and therapeutic implications. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1983, **19**, 6, 1027-1030.

FELDMAN, B.F., THOMSON, D.B., O'NEILL, S. Plasma fibronectin concentrations in dogs with disseminated intravascular coagulation. *American Journal of Veterinary Research*, 1985, **45**, 5, 1171-1174.

FELDMAN, B.F., BRUMMERSTEDT, E., STEIN LARSEN, L., LARSEN, S. Plasma fibronectin concentration associated with various types of canine neoplasia. *American Journal of Veterinary Research*, 1988, **49**, 7, 1017-1019.

FINCO, D.R., CROWELL, W.A., BARSANTI, J.A. Effects of three diets on dogs with induced chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 1985, **46**, 3, 646-653.

FINCO, D.R., BROWN, S.A., CROWELL, W.A., DUNCAN, R.J., BARSANTI, J.A., BENNETT, S.E. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic failure. *American Journal of Veterinary Research*, 1992, **53**, 12, 2264-2271.

FINCO, D.R., BROWN, S.A., CROWELL, W.A., BROWN, C.A., BARSANTI, J.A., CAREY, D.P., HIRAKAWA, D.A. Effects of aging and dietary protein intake on uninephrectomized geriatric dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1994, **55**, 9, 1282-1290.

FREDERICH, R.C., HAMANN, A., ANDERSON, S., LOLLMANN, B., LOWELL, B.B., FLIER, J.S. Leptin levels reflect body lipid content in mice: evidence for diet-induced resistance to leptin action. *Nature Medicine*, 1995, **1**, 12, 1311-1314

FREEMAN, L.M., KEHAYIAS, J.J., ROUBENOFF, R. Correspondence. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1996, **10**, 2, 99-100.

FREITAG, K.A., SAKER, K.E., THOMAS, E., KALNITSKY, J. Acute starvation and subsequent refeeding affect lymphocyte subsets and proliferation in cats. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**, 10, 2444-2449.

FRISBY, H. (Page consultée le 21 novembre 2001). How do I determine if my cat is overweight?

<http://www.peteducation.com/article.cfm>

FULTON, R.B., DENNIS, J.S. Blind percutaneous placement of a gastrostomy tube for nutritional support in dogs and cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1992, **201**, 5, 697-700.

FÜRST, P., BERGSTRÖM, J., LILJEDAHL, S.O., *et coll.* Nutritional assessment in severe trauma. Report of the Second Ross Conference in Medical Research, Ross Laboratories. Columbus, O.H. 1982.

GARROW, J.S. Is there a body protein reserve? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1982, **41**, 3, 373-379.

GOLDSTON, R.T. Preface. *Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice)*, 1981, **11**, 9-10.

GROSVENOR, M., BULCAVAGE, L., CHLEBOWSKI, R.T. Symptoms potentially influencing weight loss in a cancer population. *Cancer*, 1989, **63**, 2, 330-335.

GUILFORD, W.G. Nutritional management of gastro-intestinal disease. p 889-910.
In: GUILFORD, W.G., CENTER, S.A., STROMBECK, D.R., WILLIAMS, D.A., MEYER, D.J. *Strombeck's Small Animal GastroEnterology*. W.B. Saunders Company ed. Philadelphia. 1996.

HAIDER, M., HAIDER, S.Q. Assessment of protein-calorie malnutrition. *Clinical Chemistry*, 1984, **30**, 8, 1286-1299.

HARPER, E.J. Changing perspectives on aging and energy requirements: aging and energy intakes in humans, dogs and cats. *Journal of Nutrition*, 1998, **128**, 12, S2623-S2626.

HARPER, J., BUTTERWICK, R., HAWTHORNE, A. (Page consultée le 21 décembre 2001). The feline body mass index: a simple measure of body fat content in cats. *Waltham Feline Medicine Symposium*, 2001. http://www.walthamusa.com/walthamnavc/Harper_1/index.html

HEBUTERNE, X., SCHNEIDER, S. Dépistage et valeur pronostique de la dénutrition en milieu hospitalier. *Annales de Médecine Interne*, 2000, **151**, 7, 557-562.

HENDRIKS, W.H., MOUGHAN, P.J., TARTTELIN, M.F. Urinary excretion of endogenous nitrogen metabolites in adult domestic cats using a protein-free diet and the regression technique. *Journal of Nutrition*, 1997, **127**, 4, 623-629.

HILL, R.C. A rapid method of estimating maintenance energy requirement from body surface area in inactive adult dogs and in cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1993, **202**, 11, 1814-1816.

HIRSCHBERGER, J., PUSCH, S. Fibronectin concentrations in pleural and abdominal effusions in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1996a, **10**, 5, 321-325.

HIRSCHBERGER, J., PUSCH, S., LOESCH, U., KRAFT, W. Validation of a commercial human fibronectin assay for use in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 1996b, **73**, 5, 196-197.

HOSTETTER, T.H. The hyperfiltrating glomerulus. *Medicine Clinics in North America*, 1984, **68**, 2, 387-398.

HOSTETTER, T.H., MEYER, T.W., RENNKE, H.G., BRENNER, B.M. Chronic effects of dietary protein in the rat with intact and reduced renal mass. *Kidney International*, 1986, **30**, 4, 509-517.

HUMBERT, B., LE BACQUER, O., NGUYEN, P., DUMON, H., DARMAUN, D. Protein restriction and dexamethasone as a model of protein hypercatabolism in dogs: effect of glutamine on leucine turnover. *Metabolism*, 2001, **50**, 3, 293-298.

HURLEY, K.J., VanNOORT, R. Nutrition en phase critique et alimentation entérale. *Waltham Focus*, 2000, numéro special, 21-29.

HURLEY, K.J., MARKWELL, P. La nutrition optimale du patient en état critique. *Waltham Focus*, 2001, **11**, 3, 30-32.

INGENBLEEK, Y., CARPENTIER, Y.A. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Journal of Vitamin and Nutrition Research*, 1985, **55**, 1, 91-101.

ISHIOKA, K., SOLIMAN, M.M., SAGAWA, M., NAKADOMO, F., SHIBATA, H., HONJOH, T., HASHIMOTO, A., KITAMURA, H., KIMURA, K., SAITO, M. Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 2002, **64**, 4, 349-353.

JACKSON, M.W., VAIL, D.M. Nutritional management of cats with infectious disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1993, **23**, 1, 155-171.

JENSEN, T.G., ENGLERT, D.M., DUDRICK, S.J., JOHNSTON, D.A. Delayed hypersensitivity skin testing: response rates in a surgical population. *Journal of American Dietetic Association*, 1983, **82**, 1, 17-23.

JUSTIN, R.B., HOHENHAUS, A.E. Hypophosphatemia associated with enteral alimentation in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1995, **9**, 4, 228-233.

KANEKO, J.J. Chap.5. Serum proteins and the dysproteinemia. p 117-137.

KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Appendixes. p 885-906.

In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th edition. Academic press. Sand Diego, California. 1997.

KARDINAL, C.G., LOPRINZI, C.L., SCHAID, D.J., HASS, A.C., DOSE, A.M., ATHMANN, L.M., MAILLARD, J.A., McCORMACK, G.W., GERSTAIR, J.B., SCHRAY, M.F. A controlled trial of cyproheptadine in cancer patients with anorexia and/or cachexia. *Cancer*, 1990, **65**, 12, 2657-2662.

KENDALL, P.T., BLAZA, S.E., HOLME, D.W. Assessment of endogenous nitrogen output in adult dogs of contrasting size using a protein-free diet or an enzymatically hydrolyzed casein-based diet. *Journal of Nutrition*, 1982, **112**, 7, 1281-1286.

KLEIBER, M. The fire of life: an introduction to animal energetics. Hardcover ed. New York. 1975.

KLEIN, S. The myth of serum albumin as a measure of nutritional status. *Gastroenterology*, 1990, **99**, 6, 1845-1846.

LAFLAMME, D. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Practice*, 1997a, **22**, 4, 10-15.

LAFLAMME, D. Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool. *Feline Practice*, 1997b, **25**, 5-6, 13-18.

LAFLAMME, D. Nutritional management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1997c, **27**, 6, 1561-1577.

LAFLAMME, D.P., KEALY, R.D., SCHMIDT, D.A. Estimation of body fat by body condition score.

In: Research abstract of the 12th annual ACVIM Forum. San Fransisco, CA. June 2, 1994.

LAFLAMME, D.P., SCHMIDT, D.A., DESCHMUKH, A. Correlations of body fat in cats using body condition score or DEXA.

In: Research abstract of the 13th annual ACVIM Forum. Lake Buena Vista, FL. May 18, 1995.

LARSSON, M., PETTERSSON, T. Purification and partial characterization of thyroid hormon binding proteins in canine serum. *Domestic Animals Endocrinology*, 1987, **4**, 4, 215-229.

LAUTEN, S.D., COX, N.R., BRAWNER Jr, W.R., BAKER, H.J. Use of dual-energy x-ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 2001, **62**, 8, 1295-1301.

LAW, D.K., DUDRICK, S.J., ABDOU, N.I. Immunocompetence of patients with protein-calorie malnutrition. The effect of nutritional repletion. *Annals of Internal Medicine*, 1973, **79**, 4, 1202-1210.

LeBRICON, T., ROBINSON, L., BARACOS, V.E. Modèles animaux pour les études métaboliques et nutritionnelles lors de la croissance tumorale. *Nutrition and Clinical Metabolism*, 2001, **15**, 4, 273-285.

LEGRAND-DEFRETIN, V. Differences between cats and dogs: a nutritional review. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1994, **53**, 1, 15-24.

LEIB, M.S. Chap.19. Weight loss and failure to thrive. p 478-483.

In: ANDERSON, N.V. *Veterinary gastroenterology*. Lea et Febiger ed. Malvern, Pennsylvania. 1992.

LESPONNE, I. La nutrition parentérale des carnivores domestiques : synthèse bibliographique et étude épidémiologique du statut nutritionnel des animaux hospitalisés à l'ENVV.

Th : Med. Vet. Toulouse. 2002-TOU 3-4106. 208p.

LEWIS, L.D., MORRIS, M.L., HAND, M.S. Chap.5. Anorexie, inanition et nutrition en phase critique. p 5.1-5.44.

In: LEWIS, L.D., MORRIS, M.L., HAND, M.S. *Alimentation Clinique des Petits Animaux*. 3^e édition. Mark Morris Associates ed. Topeka, Kansas. 1988.

LICHTENSTEIN, G., CASSINI, M.H. Behavioural mechanisms underlying food aversion in guinea pigs. *Etologia*, 2001, **9**, 12, 29-34.

LIPPERT, A.C. Chap.37. The metabolic response to injury: enteral and parenteral nutritional support. p 593-617.

In: MURTAUGH, R.J., KAPLAN, P.M. *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*. Mosby year book ed. St Louis, Missouri. 1992.

LIPPERT, A.C., FULTON, R.B., PARR, A.M. A retrospective study of the use of total parenteral nutrition in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1993, **7**, 2, 52-64.

LONG, J.P., GRECO, S.C. The effect of propofol administered intravenously on appetite stimulation in dogs. *Contemporary Topics in Laboratory Animal Science*, 2000, **39**, 6, 43-46.

LONG, S.C., SCHAFFEL, N., GEIGER, J.W., SCHILLER, W.R., BLAKEMORE, W.S. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1979, **3**, 6, 452-456.

LOPRINZI, C.L., MICHALAK, J.C., SCHAID, D.J., MAILLARD, J.A., ATHMANN, L.M., GOLDBERG, R.M., TSCHETLER, L.K., HATFIELD, A.K., MORTON, R.F. Phase III evaluation of four doses of megestrol acetate as therapy for patients with anorexia and/or cachexia. *Journal of Clinical Oncology*, 1993, **11**, 4, 762-767.

LOPRINZI, C.L., SCHAID, D.J., DOSE, A.M., BURNHAM, N.L., JENSEN, M.D. Body composition changes in patients who gain weight while receiving megestrol acetate. *Journal of Clinical Oncology*, 1993, **11**, 1, 152-157.

LUPO, L., PANNARALE, O., ALTOMARE, D., MEMEO, V., RUBINO, M. Reliability of clinical judgement in evaluation of the nutritional status of surgical patients. *British Journal of Surgery*, 1993, **80**, 12, 1553-1556.

MACDONALD, I.A., WEBBER, J. Feeding, fasting and starvation: factors affecting fuel utilization. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**, 1, 267-274.

MACY, D.W., GASPER, P.W. Diazepam-induced eating in anorexic cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1985, **21**, 2, 17-20.

MALICK, A., JAKUBOWSKI, M., ELMQUIST, J.K., SAPER, C.B., BURSTEIN, R. A neurohistochemical blueprint for pain-induced loss of appetite. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 2001, **98**, 17, 9930-9935.

MARKS, S.L. The principles and practical application of enteral nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1998, **28**, 3, 677-708.

MARKS, S.L. (Page consultée le 2 octobre 2002). Diagnostic and therapeutic approach to the anorectic cat. World small animal veterinary association world congress. Vancouver 2001 <http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00168.htm>

MARKS, S.L., ROGERS, Q.R., STROMBECK, D.R. Nutritional support in hepatic disease. Part II. Dietary management of common liver disorders in dogs and cats. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1994, **16**, 10, 1287-1295.

MAUTERER, J.V., ABOOD, S.K., BUFFINGTON, C.A., SMEAK, D.D. New technique and management guidelines for percutaneous nonendoscopic tube gastrostomy. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1994, **205**, 4, 574-579.

MAXWELL, A., BUTTERWICK, R., YATEMAN, M., BATT, R.M., COTTERILL, A., CAMACHO-HUBNER, C. Nutritional modulation of canine insulin-like growth factors and their binding proteins. *Journal of Endocrinology*, 1998, **158**, 3, 77-85.

MAXWELL, A., BUTTERWICK, R., BATT, R.M., CAMACHO-HUBNER, C. Serum insulin-like growth factor (IGF)-1 concentrations are reduced by short-term dietary restriction and restored by refeeding in domestic cats (*Felis catus*). *Journal of Nutrition*, 1999, **129**, 10, 1879-1884.

MAZZAFERRO, E.M. Esophagostomy tubes: don't underutilize them! *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2001, **11**, 2, 153-156.

MCWHIRTER, J.P., PENNINGTON, C.R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *British Medical Journal*, 1991, **308**, 6934, 945-948.

METAIS, P., AGNERAY, J., FERARD, G., FRUCHART, J.C., JARDILLIER, J.C., REVOL, A., SIEST, G., STAHL, A. Chap. 12. Biochimie clinique et environnement. p 552-618.

In: METAIS, P., AGNERAY, J., FERARD, G., FRUCHART, J.C., JARDILLIER, J.C., REVOL, A., SIEST, G., STAHL, A. Biochimie clinique. 3. Biochimie fonctionnelle. SIMEP. Paris. 1988.

MICHEL, K.E. Practice guidelines for gastrostomy tubes. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1997, **19**, 3, 306-309.

MICHEL, K.E. Management of anorexia in the cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2001, **3**, 1, 3-8.

MOORE, M.C., CONNOLLY, C.C., CHERRINGTON, A.D. Autoregulation of hepatic glucose production. *European Journal of Endocrinology*, 1998, **138**, 3, 240-248.

MORRIS, J.G., ROGERS, Q.R. Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency of arginine. *Science*, 1978, **199**, 1, 431-432.

NATH, K.A., KREN, S.M., HOSTETTER, T.H. Dietary protein restriction in established renal injury in the rat. *Journal of Clinic Investigation*, 1986, **78**, 5, 1199-1205.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirement of dogs. National Academy Press ed. Washington, DC. 1974.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirement of dogs. National Academy Press ed. Washington, DC. 1985.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirement of cats. National Academy Press ed. Washington, DC. 1986.

OGILVIE, G.K. Interventional nutrition for the cancer patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 1998, **13**, 4, 224-231.

OGILVIE, G.K., WALTERS, L.M., SALMAN, M.D., FETTMAN, M.J. Resting energy expenditure in dogs with nonhematopoietic malignancies before and after excision of tumors. *American Journal of Veterinary Research*, 1996, **57**, 10, 1463-1467.

O'NEILL, S.L., FELDMAN, B.F., BOOTHBY, J.T. Measurement of canine plasma fibronectin by rocket immunoelectrophoresis. *American Journal of Veterinary Research*, 1985, **46**, 5, 1175-1177.

ORR, J.W., SHINGLETON, H.M. Importance of nutritional assessment and support in surgical and cancer patients. *Journal of Reproduction Medicine*, 1984, **29**, 9, 635-650.

O'TOOLE, E., MATHEWS, K.A. A study comparing the predictive equation for daily energy expenditure using indirect calorimetry in healthy and critically ill dogs (abstract). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2000, **10**, 3, 207.

OTTO, C.M., BROWN, C.A., LINDL, P.A., DAWE, D.L. Delayed hypersensitivity testing as a clinical measure of cell-mediated immunity in the cat. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 1993, **38**, 1-2, 91-102.

OVERSEN, L., ALLINGSTRUP, L., HANNIBAL, J., MORTENSEN, E.L., HANSON, O.P. Effect of dietary counseling on food intake, body weight, response rate, survival and quality of life in cancer patients undergoing chemotherapy. A prospective, randomized study. *Journal of Clinical Oncology*, 1993, **11**, 10, 2043-2048.

PAZAK, H.E., BARTGES, J.W., CORNELIUS, L.C., SCOTT, M.A., GROSS, K., HUBER, T.L. Characterization of serum lipoprotein profiles of healthy, adult cats and idiopathic feline hepatic lipidosis. *Journal of Nutrition*, 1998, **128**, S12, S2747-S2750.

PLANK, L.D., HILL, G.L. Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. *World Journal of Surgery*, 2000, **24**, 6, 630-638.

POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A., HAYDEN, D.W., STEVENS, J.B. Influence of reduced protein diets on morbidity, mortality and renal function in dogs with induced chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **45**, 3, 506-517.

POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A., ADAMS, L.D., O'BRIEN, T.D. Dietary management of canine and feline chronic renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1989, **19**, 3, 539-560.

POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. Diet therapy guidelines for cats with chronic renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1996, **26**, 6, 1269-1275.

RAILA, J., BUCHHOLZ, I., AUPPERLE, H., RAILA, G., SCHOON, H.A., SCHWEIGERT, F.J. The distribution of vitamin A and Retinol-binding-protein in the blood plasma, urine, liver, and kidneys of carnivores. *Veterinary Research*, 2000, **31**, 6, 541-551.

RAVDIN, I.S. Effect of hypoproteinemia on susceptibility of shock resulting from hemorrhage. *Archives of Surgery*, 1944, **48**, 491-494.

REIMERS, T.J., McGARRITY, M.S., STRICKLAND, D. Effect of fasting on thyroxine, 3,5,3'-triiodothyronine, and cortisol concentrations in serum of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1986, **47**, 12, 2485-2490.

REMILLARD, R.L., ARMSTRONG, P.J., DAVENPORT, D.J. Chap.12. Assisted feeding in hospitalized patients: enteral and parenteral nutrition. p 351-390.

In: HAND, M.S., THATCHER, C.D., REMILLARD, RL. ROUDEBUSH, P. Small Animal Clinical Nutrition. 4th edition. Mark Morris Associates ed. Topeka Kansas. 2000.

REMILLARD, R.L., ARMSTRONG, P.J., DAVENPORT, D.J. (Page consultée le 4 octobre 2002). Enteral-assisted feeding.

http://maxshouse.com/Enteral-Assisted_Feeding.htm

REYNOLDS, J.V., KANWAR, S., WELSH, F.K.S., WINDSOR, A.C.J, MURCHAN, P., BARCLAY, G.R., GUILLOU, P.J. Does the route of feeding modify gut barrier function and clinical outcome in patients after major upper gastrointestinal surgery? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1997, **21**, 4, 196-201.

RUTGERS, H.C. Traitement nutritionnel des maladies hépatiques chroniques. *Waltham Focus*, 2000, n° spécial, 81-88.

SCARLETT, J.M., DONOGHUE, S. Associations between body condition and disease in cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1998, **212**, 11, 1725-1731.

SHENG, H.P., HUGGINS, R.A. A review of body composition studies with emphasis on total body water and fat. *American Journal of Nutrition*, 1979, **32**, 3 630-647.

SHENKIN, A. Impact of disease on markers of macronutrient status. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1997, **56**, 1B, 433-441.

SHETTY, P.S. Physiological mechanisms in the adaptative response of metabolic rates to energy restriction. *Nutrition Research Reviews*, 1990, **3**, 2, 49-74.

SHETTY, P.S. Chronic undernutrition and metabolic adaptation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1993, **52**, 2, 267-284.

SHETTY, P.S., JUNG, R.T., WATRASIEWICZ, K.E., JAMES, W.P.T. Rapid turnover transport proteins: an index of subclinical protein-calorie malnutrition. *Lancet*, 1979, **4**, 2(8136), 230-232.

SMITH, J.E. Chap 9. Iron metabolism and its disorders. p 223-237.

In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th edition. Academic press, 1997.

SON, H.R., D'AVIGNON, A., LAFLAMME, D.P. Comparison of dual-energy x-ray absorptiometry and measurement of total body water content by deuterium oxide dilution for estimating body composition in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1998, **59**, 5, 529-532.

SPIEKERMAN, A.M., RUDOLPH, R.A., BERNSTEIN, L.H. Determination of malnutrition in hospitalized patients with the use of a group-based reference. *Archives of Pathological Laboratory Medicine*, 1993, **117**, 2, 184-186.

STANTON, C.A., HAMAR, D.W., JOHNSON, D.E., FETTMAN, M.J. Bioelectrical impedance and zoometry for body composition analysis in domestic cats. *American Journal of Veterinary Research*, 1992, **53**, 2, 251-257.

STRAUS, D.S., MARTEN, N.W., HAYDEN, J.M., BURKE, E.J. Protein restriction specifically decreases the abundance of serum albumin and transthyretin nuclear transcripts in rat liver. *Journal of Nutrition*, 1994, **124**, 7, 1041-1051.

STUDLEY, H.O. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *Journal of American Medical Association*, 1936, **106**, 6, 458-460.

TAPP, D.C., KOBAYOSHU, S., FERNANDES, G., VENKATACHALAM, M.A. Protein restriction or calorie restriction? A critical assessment of the influence of selective calorie restriction on the progression of experimental renal disease. *Seminary Nephrology*, 1989, **9**, 4, 343-353.

TAPPY, L., BERGER, M.M., CHIOLERO, R.L. Nutrition et stress. *Annales de Médecine Interne*, 2000, **151**, 7, 584-593.

TAPPY, L., JEQUIER, E., SCHNEITER, P. Autoregulation of glucose production. *News in Physiological Sciences*, 2000, **15**, 4, 198-202.

TAYLOR, E.J., ADAMS, C., NEVILLE, R. Some nutritional aspects of ageing in dogs and cats. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**, 3, 645-656.

TEASLEY, K.M. Chap.106. Assessment, prevalence and clinical significance of malnutrition. p 1571-1585.

In: DIPIRO, J.T., TALBERT, R.L., HAYES, P.E., YEE, G.C., POSEY, L.M. *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. Elsevier ed. New-York. 1989.

TENNANT, B. Chap.8. Feeding the sick animal. p 181-187.

In: KELLY, N., WILLS, J. *Manual of Companion Animal Nutrition and Feeding*. British Small Animal Veterinary Association ed. 1996.

TENNANT B., WILLOUGHBY, K. The use of enteral nutrition in small animal medicine. *The Compendium on Continuing Education Practice*, 1993, **15**, 8, 1054-1068.

THISSEN, J.P., KETELSLEGERS, J.M., UNDERWOOD, L.E. Nutritional regulation of the Insulin-like Growth Factors. *Endocrine Reviews*, 1994, **15**, 1, 80-101.

TISDALE, M.J. Wasting in cancer. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**, S1, S243-S246.

WATTERS, J.M., WILMORE, D.W. Chap. 144. The metabolic responses to trauma and sepsis. p 2367-2393.

In: DeGROOT, L.J., BESSER, G.M., CAHILL Jr, G.F., MARSHALL, J.C., NELSON, D.H., ODELL, W.D., POTTS Jr, J.T., RUBENSTEIN, A.H., STEINBERGER, E. *Endocrinology*. Second edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1989.

WEBBER, J., MACDONALD, I.A. Signalling in body-weight homeostasis: neuroendocrine efferent signals. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, **59**, 3, 397-404.

WILLARD, M.D., ZERBZ, C.A., SCHALL, W.D., JOHNSON, C., CROW, S.E., JONES, R. Severe hypophosphatemia associated with diabetes mellitus in six dogs and one cat. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1987, **190**, 8, 1007-1010.

WILLIAMS, G., BING, C., CAI, X.J., HARROLD, J.A., KING, P.J., LIU, X.H. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiology and Behavior*, 2001, **74**, 4-5, 683-701.

WILMORE, D.W., SMITH, R.J., O'DWYER, S.T., JACOBS, D.O., ZIEGLER, T.R., WANG, X. The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery*, 1988, **104**, 5, 917-923.

WINDSOR, J.A., HILL, G.L. Weight loss with physiologic impairment. A basic indicator of surgical risk. *Annals of Surgery*, 1988, **207**, 3, 290-296.

WOODWARD, B. Protein, calories, and immune defenses. *Nutrition Reviews*, 1998, **56**, 1, S84-S92.

YOUNG, V.R., MUNRO, H.N. N-methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Federation Proceedings*, 1978, **37**, 9, 2291-2300.

ZAUNER, C., SCHNEEWEISS, B., KRANZ, A., MADL, C., RATHEISER, K., KRAMER, L., ROTH, E., SCNEIDER, B., LENZ, K. Resting energy expenditure in short-term starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine. *American Journal of Nutrition*, 2000, **71**, 6, 1511-1515.

Toulouse, 2003

NOM : BESSON

PRENOM : Claire

TITRE : Le suivi nutritionnel des carnivores domestiques hospitalisés : synthèse bibliographique des données actuelles et contribution à une étude épidémiologique aux hôpitaux de l'ENVT.

RESUME : L'anorexie ou la mise à jeun sont fréquents chez l'animal hospitalisé. Or le stress engendré par la pathologie et l'hospitalisation modifie la réponse métabolique à la restriction alimentaire : les mécanismes d'épargne des réserves protéiques corporelles sont compromis, d'où l'importance de disposer des moyens de détection et de suivi d'une situation de déficit nutritionnel. De nombreux paramètres sont utilisés en médecine humaine pour le suivi nutritionnel du patient hospitalisé. On retiendra l'utilité, chez les carnivores domestiques, de la notation de l'état corporel, du dosage des IGF-I, du comptage lymphocytaire et du dosage de la créatine kinase chez le chat. L'étude menée aux hôpitaux de l'ENVT a eu pour objet de mesurer l'énergie ingérée par les animaux et de chercher une, ou plusieurs, molécule(s) utilisable(s) en pratique comme marqueur de dénutrition.

MOTS-CLES : Alimentation, chiens, chats, hospitalisation, malnutrition, dénutrition.

ENGLISH TITLE: Nutritional assessment of hospitalized carnivores: summary of the current data and epidemiologic study in the National Veterinary School of Toulouse.

ABSTRACT: Hospitalized dogs are frequently anorectic or fasting. Metabolic alterations occur with starvation and stress: the key nutritional goals are to prevent mobilisation of tissue proteins. Human nutritional assessment makes use of a lot of parameters. A veterinary nutritional assessment include physical examination (with special attention given to body condition score and feline body mass index), IGF-I assay, lymphocyte counts and cat creatine-kinase assay. Nutritional assessment helps identify those patients that require assisted feeding to avoid or reduce nutrient deficiencies and the associated complications. The aim of the study, realized with hospitalized dogs and cats at the ENVT is to measure calories providing by food and to find markers of undernutrition, usable in practice.

KEY WORDS: Nutrition, dogs, cats, hospitalization, malnutrition, underfeeding.