Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ANNEE 2002 THESE: 02 - TOU3-4106

NUTRITION PARENTERALE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DU STATUT NUTRITIONNEL DES ANIMAUX HOSPITALISES A L'ENVT

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Isabelle, Danièle, Suzanne LESPONNE
née le 21 Août 1975, à Tarbes

Directeur de thèse: M. le Professeur Patrick Verwaerde

JURY

PRESIDENT:
M. Jean-Paul Thouvenot Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS:
M. Patrick Verwaerde Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
M. Nathalie Priymenko Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Paul THOUVENOT
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Nutrition
Qu'il trouve ici l'expression de mes plus vifs remerciements, pour avoir accepté de présider ce jury de thèse.

A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anesthésie, Réanimation
Qu'il soit ici vivement remercié, tant pour l'initiation que pour le suivi de ce travail de thèse. Un grand merci, pour sa disponibilité et sa gentillesse, au "vétérinaire de l'année 2002".

A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Alimentation
Qu'elle trouve ici mes plus sincères remerciements, pour son implication dans la mise en place du travail expérimental et pour sa participation très active dans l'encadrement de la partie bibliographique de cette thèse, mais aussi pour avoir accepté d'être l'assesseur de notre thèse.

A mes parents,
Qu'ils trouvent ici l'expression de mon amour et de mes remerciements les plus sincères pour leur soutien tout au long de ces années. Ils pourront désormais se consacrer pleinement à leur patchwork d'activités!

A ma sœur Céline, que j'adore.
En Guyane ou ailleurs; bonne chance, de tout mon cœur!

A tous les autres membres de ma famille,
Pour leur affection et leur soutien.

A tous mes amis,
Fred (Le), Giovanni, Sylvie et Yves, Bibi, Carine, Anne, Anne-Cécile, Bastien, Zuzuth, Yannick, toutes les Delphine(s) (Le Fût et les autres), Agnès, et les autres.
En remerciement de tous les bons moments passés ensemble (en TP ou ailleurs) et pour ceux à venir…

A mes docteurs et poulots de week-end,
Et tout particulièrement Mathieu, Nanou, Sabrina, Tamara, ainsi que François et Rénato.

A Claire Besson,
Avec qui j'ai mené la partie expérimentale de cette thèse.

Et à Christian Roux,
Que je remercie pour sa contribution à l'apparition et au maintien d'une vocation.

A Stéphane, l'occuliste marseillais de mon coeur .

Table des matières

INTRODUCTION…….9

1ère partie: La nutrition parentérale: synthèse bibliographique

I. INDICATIONS ET OBJECTIFS DE LA NUTRITION PARENTERALE……..11

1. Objectifs de la nutrition parentérale……11
a) Conséquences d'un état de malnutrition……11
a)1. Adaptation au jeûne……11
a)2. Conséquences biochimiques d'un état de malnutrition……...…13
a)3. Conséquences cliniques d'un état de malnutrition……..15
b) Objectifs de l'alimentation artificielle……...17
c) Objectifs de l'alimentation parentérale……..19
2. Indications de la nutrition parentérale……19
a) Indications d'un support nutritionnel……19
A. Critères liés aux commémoratifs……..21
1. La perte de poids……...21
2. L'anorexie……..21
2)a. Définition……...21
2)b. Causes d'anorexie……..21
2)c. Interprétation de la durée d'anorexie…….23
B. Critères cliniques……..24
1. L'examen clinique général……24
2. L'estimation des réserves, le score nutritionnel……25
3. Les situations à risque……...26
C. Critères biologiques……..27
1. L'albuminémie……...27
2. L'évaluation des fonctions immunitaires……...28
3. Autres paramètres utilisables à ce jour……..29
4. Les méthodes d'avenir en matière de critères biologiques chez les carnivores domestiques……...30
D. Approche multifactorielle…….32
1. L'indice de Buzby ……32
2. L'index nutritionnel pronostique……...32
b) Indications de l'alimentation parentérale……...33
b)1. Choix du type de support nutritionnel……...33
b)1.a) Présentation…….33
b)1.b) Stimulation de la prise volontaire de nourriture……..36
b)1.c) Alimentation forcée…….37
b)2. Indications de l'alimentation parentérale……...40
b)2.a) Indications de l'alimentation parentérale selon la cause du déficit nutritionnel……..40
b)2.b) Indications de l'alimentation parentérale selon les types d'affection……..41
b)2.c) Indications comparées de la nutrition parentérale en médecine vétérinaire et en médecine humaine…….44

II. LES BESOINS NUTRITIONNELS DES CARNIVORES DOMESTIQUES…….50

Introduction……...50
1. **Les besoins en eau……..51**
   a) Importance de l'eau…….51
   b) Provenance de l'eau dans l'organisme……51
   c) Elimination de l'eau……52
   d) Besoins quantitatifs en eau……..53
2. **Les besoins énergétiques……54**
   a) Préliminaire : définitions……..54
   b) Calcul des besoins énergétiques……..54
   b)1. Calcul des besoins énergétiques de l'animal sain…….54
   b)2. Calcul des besoins énergétiques de l'animal malade……55
   c) Besoins énergétiques et soutien nutritionnel……...57
3. **Les besoins azotés……...58**
   a) Importance et rôles des protéines…….58
   b) Métabolisme protéique…….58
   c) Les besoins azotés : aspects quantitatifs……...59
   c)1. Présentation……...59
   c)2. Apports recommandés chez les animaux malades..……..59
   d) Besoins protéiques : aspects qualitatifs…….…..62
   d)1. Présentation……...62
   d)2. Les acides aminés essentiels…….62
   d)3. Les acides aminés conditionnellement essentiels……64
   e) Le rapport énergie / azote…….66
4. **Les besoins en acides gras essentiels……68**
   a) Rôle et importance des AGE……..68
   b) Besoins quantitatifs en AGE……...68
5. **Les besoins en glucides……...69**
   a) Importance et rôles des glucides…….69
   b) Métabolisme glucidique…….69
   c) Besoins glucidiques; principes généraux……70
6. **Les besoins en minéraux, vitamines et oligo-éléments……71**
   a) Rôle et importance des minéraux, vitamines et oligo-éléments……71
   b) Expression des besoins à l'entretien, lors d'alimentation parentérale…….73
   c) Variations des besoins selon les pathologies …….74

III. MODE D'EMPLOI : PRATIQUE DE LA NUTRITION PARENTERALE…….75

1. **Les voies d'alimentation parentérale……..75**
   a) **Les voies veineuses……75**
   a)1. Les voies veineuses centrales…….75
   a)2. Les voies veineuses périphériques……..75
   b) **Les autres voies……76**
   b)1. La voie intra-osseuse……...76
   b)2. La voie intra-péritonéale……76
2. **Les produits d'alimentation parentérale……..77**
   a) **Les sources d'énergie……77**
   a)1. Les glucides…….77
   a)2. Les alcools……...80

a)3. Les lipides……...81
b) Les sources azotées……85
c) Les sources de minéraux, vitamines et oligo-éléments……...88
c)1. Les sources de minéraux…….88
c)2. Les sources de vitamines…….88
c)3. Les sources d'oligo-éléments……...90
3. Le matériel d'alimentation parentérale……92
a) Le cathéter……..……...92
a)1. Types de cathéters……..…….92
a)2. Dimensions du cathéter……...94
a)3. Matériau du cathéter……...96
a)4. Cathéters intra-osseux…….96
b) La pompe d'administration de la solution……..97
c) Le filtre bactériologique……98
c)1. Objectifs……..……..98
c)2. Position dans le circuit……..……98
c)3. Caractéristiques des mailles du filtre.……..…….98
d) Le circuit……98
d)1. Les circuits de perfusion……..….98
d)2. Les poches de solutions d'alimentation parentérale……..…..100
4. L'administration de l'APE: déroulement……102
a) Les étapes préliminaires……102
a)1. Choix de la voie d'administration parentérale…….102
a)2. Calcul des besoins et choix des produits…….102
b) Pose du cathéter……...105
b)1. Tranquillisation ou anesthésie……105
b)2. Pose du cathéter: asepsie et pose proprement dite……..105
b)3. Contrôle radiologique de la position du cathéter……..…..110
b)4. Maintien du cathéter……...110
c) Mélange des produits……..112
c)1. Présentation……..……..112
c)2. Réalisation pratique du mélange……..……..113
c)3. Problèmes rencontrés lors de la préparation des mélanges…….116
c)4. Conservation des mélanges…….117
d) Administration des produits d'alimentation parentérale...……118
d)1. Rythme d'administration…….118
d)2. Surveillance lors de l'APE……...……...119
d)3. Entretien de la voie veineuse……..120
d)4. Administration de drogues parallèlement à l'APE……..120
e) Arrêt de l'alimentation parentérale et retrait du cathéter……..121
e)1. Circonstances……..121
e)2. Principe……...121
e)3. Retrait du cathéter……...121

IV. EFFETS INDESIRABLES, CONTRE-INDICATIONS, ET LIMITES D'EMPLOI DE LA NUTRITION PARENTERALE……122

1. Effets indésirables de la nutrition parentérale…….....122
a) Complications infectieuses…….…….123
a)1. Symptômes……...123

a)2. Etiopathogénie……123
a)3. Facteurs favorisant la survenue d'une complication infectieuse……..125
a)4. Prévention de l'apparition de complications infectieuses……126
a)5. Diagnostic……128
b) Complications mécaniques……..……...132
b)1. La thrombophlébite veineuse périphérique……..132
b)2. L'obstruction du cathéter par un caillot: la thrombose……135
b)3. L'occlusion du cathéter……136
b)4. L'embolie du cathéter……..136
b)5. L'embolie gazeuse……...137
b)6. Le déplacement du cathéter et l'extravasation…….……138
b)7. L'exsanguination……..139
b)8. Complications liées à une irrégularité dans la vitesse de perfusion……140
c) Complications métaboliques……..……141
c)1. Complications liées à l'apport glucidique……143
c)1.a. L'hyperglycémie……143
c)1.b. L'hypoglycémie……145
c)1.c. L'acidose lactique……..146
c)2. Complications liées à l'apport lipidique……..147
c)2.a. La surcharge graisseuse……147
c)2.b. La carence en acides gras essentiels……148
c)3. Complications liées à l'apport protéique……149
c)3.a. L'hyperammoniémie……..149
c)3.b. L'hyperazotémie ou urémie (azotémie pré-rénale)……..149
c)3.c. L'acidose métabolique liée à l'apport protéique……150
c)3.d. La carence en acides aminés essentiels……151
c)3.e. La carence en taurine chez le chat……151
c)3.f. Effets néfastes d'une carence quantitative en acides aminés sur l'anabolisme général.152
c)4. Complications liées à un déséquilibre électrolytique……..152
c)4.a. L'hyponatrémie……..152
c)4.b. L'hypokaliémie……..153
c)4.c. L'hypernatrémie……154
c)4.d. L'hyperkaliémie……154
c)4.e. L'alcalose métabolique……..155
c)5. Complications métaboliques secondaires à l'apport minéral……...…155
c)5.a. Les variations de la calcémie……155
c)5.b. Les variations de la phosphatémie……156
c)5.c. Les variations de la magnésémie……...157
c)6. Complications métaboliques liées à l'apport de vitamines et d'oligo-éléments……..157
c)7. Complications digestives: gastro-intestinales et hépatiques……159
c)7.a. Complications hépatiques……159
c)7.b. Complications gastro-intestinales……160
2. Contre-indications à l'alimentation parentérale……..162
3. Limites d'emploi de la nutrition parentérale……...162
a) Limites techniques et matérielles……...162
b) Limites financières……..163
c) Limites de l'alimentation parentérale elle-même……164

2ème partie: Etude épidémiologique de l'évaluation du statut nutritionnel des animaux hospitalisés à l'E.N.V.T.

1. Introduction……167
1.a. Position du problème……167
1.b. Objectifs de l'étude……...167

2. Matériel et méthode……168
2.a. Matériel……..168
2.a.1. Les animaux étudiés……..168
2.a.2. Les aliments distribués……..172
2.b. Méthodes…...……172
2.b.1. Principe général: le plan expérimental de l'étude……..172
2.b.2. La collecte des données……174
2.b.3. Les dosages biochimiques..……...176
2.b.4. L'analyse des données……..……..176

3. Résultats……...177
3.a. Variation du poids au cours de l'hospitalisation……177
3.b. Couverture des besoins énergétiques……..179
3.b.1. Cinétique de couverture des besoins……179
3.b.2. Prévalence du défaut de couverture……..182
3.b.3. Rôle de différents facteurs sur la couverture des besoins énergétiques……182

4. Discussion……190
4.a. Effectifs étudiés: nombre, répartition……190
4.b. Méthodes d'évaluation des besoins énergétiques……...……190
4.c. Les biais rencontrés……..190

5. Conclusion de l'étude expérimentale……191

CONCLUSION……..192

Glossaire des abréviations……193

Liste des illustrations……194
Liste des tableaux……194
Liste des figures……..196

BIBLIOGRAPHIE……198

INTRODUCTION

La malnutrition constitue rarement une priorité chez un animal hospitalisé, la prise en charge thérapeutique s'articulant essentiellement autour de la maladie elle-même. Cependant, la dénutrition peut avoir des effets rapidement néfastes sur l'organisme, aggravant le processus pathologique proprement dit ou retardant sa résolution de manière conséquente (retards de cicatrisation, augmentation de la sensibilité aux infections, notamment). La nutrition artificielle, qui s'inscrit dans le cadre plus général du soutien nutritionnel, représente l'ensemble des moyens de nutrition se faisant, par l'intermédiaire de sondes ou de cathéters, en l'absence d'ingestion spontanée ou lorsque celle-ci est contre-indiquée.

Chez l'Homme, les notions relatives aux risques potentiels de la malnutrition sont intégrées depuis plusieurs dizaines d'années, et de nombreux patients bénéficient aujourd'hui des avancées en matière de nutrition artificielle, telles que la nutrition parentérale à domicile pour certains malades atteints du SIDA ou de cancers. En médecine vétérinaire, le recours à la nutrition artificielle est rare, en général, pour des raisons de coût essentiellement, mais aussi à cause de la mise place technique et des risques de complications.

Il existe deux grands types de nutrition artificielle: la nutrition entérale et la nutrition parentérale, qui nous intéressera plus particulièrement. L'alimentation entérale consiste en l'apport d'aliments, substances naturelles ou issues de préparations, nécessitant des transformations digestives pour être assimilées par l'organisme: les aliments peuvent être introduits à différents niveaux du tractus gastro-intestinal, directement (à l'aide de sondes nasogastriques ou orogastriques), ou bien après un abord chirurgical (par pharyngostomie, gastrostomie ou entérostomie). L'alimentation parentérale, au contraire, consiste en l'apport direct de nutriments, substances n'ayant donc pas besoin de subir une transformation digestive pour être absorbées: la voie intraveineuse est la voie préférentielle d'administration, qu'elle soit centrale (par la veine jugulaire) ou, comme cela a été beaucoup plus récemment développé chez l'animal, périphérique (veines périphériques des membres: veines saphène et céphalique).

Notre thèse s'articule autour de deux axes: une 1ère partie bibliographique permet de présenter l'alimentation parentérale, et une 2ème partie expérimentale s'intéresse à une étude épidémiologique réalisée à l'ENVT. Concernant la première partie, après une présentation des indications et des objectifs de l'alimentation parentérale et une approche des besoins nutritionnels des carnivores domestiques, nous nous intéresserons au matériel et aux techniques d'alimentation parentérale, puis nous aborderons les effets indésirables de cette forme de nutrition artificielle, ainsi que ses contre-indications et ses limites d'emploi. Concernant la deuxième partie, l'étude traite du statut nutritionnel et de la couverture des besoins des chiens et chats hospitalisés au sein de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, sur une période d'étude de 5 semaines. En effet, il nous semblait intéressant de quantifier précisément, dans le cadre des hôpitaux de l'Ecole, la proportion d'animaux qui ne couvrent pas leurs besoins (et qui seraient donc susceptibles de recevoir un soutien nutritionnel, quel qu'il soit). Après avoir traité du contexte et des objectifs de l'étude expérimentale, nous détaillerons le matériel, les méthodes, et les résultats obtenus; enfin, une discussion clôturera cette partie expérimentale.

Remarque: Pour des raisons de simplicité, nous ne distinguerons pas par la suite "alimentation" et "nutrition" au sens de la définition officielle stricte de ces termes.

1ère partie :
LA NUTRITION PARENTERALE:
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. INDICATIONS ET OBJECTIFS DE LA NUTRITION PARENTERALE

1. Objectifs de l'alimentation parentérale

Avant d'étudier les objectifs précis du soutien nutritionnel en général, et de l'alimentation parentérale en particulier, nous nous intéresserons au préalable aux conséquences que peut engendrer la malnutrition, notamment chez un animal malade.

a) Conséquences d'un état de malnutrition

a)1. Adaptation au jeûne

Il existe des mécanismes d'adaptation à une période d'anorexie, variables selon l'état de santé de l'animal. Cette adaptation tend à maintenir, malgré l'absence d'ingestion, la fourniture de nutriments aux cellules, et en particulier en glucose, donc à conserver une glycémie normale.

• Adaptation au jeûne chez l'animal sain

L'adaptation métabolique se fait en 3 temps: [7, 107]

- à court terme (J0 à J3, *période 1 sur le graphique 1 suivant*): l'organisme puise sur ses réserves hépatiques de glycogène, maintenant ainsi sa glycémie. Cette glycogénolyse hépatique a pour origine la stimulation de la sécrétion de glucagon ainsi que la diminution de la sécrétion d'insuline, liées à l'hypoglycémie faisant suite à la période d'inanition.
- à moyen terme (J3 à J7, *période 2*): les stocks de glycogène sont alors épuisés, et la lipolyse prend le relais. Les triglycérides, issus essentiellement du tissu adipeux, sont hydrolysés en acides gras fournissant l'énergie (hélice de Lynen) et en glycérol redonnant du glucose par la néoglucogénèse (NGG). Très rapidement, les stocks de triglycérides "mobilisables" s'épuisent. Puis les acides aminés constituent, au bout de quelques jours (dès 3 jours de jeûne, selon certaines études [13,23]; plus tard, à partir du 4ème ou 5ème jour, selon d'autres [67,107]), le substrat principal de la NGG. La conservation de la glycémie se fait donc au détriment des protéines corporelles, puisqu'il n'existe quasiment pas de stock de protéines dans l'organisme.

Ces 2 premières périodes se caractérisent donc par une sorte d'*hypermétabolisme*.

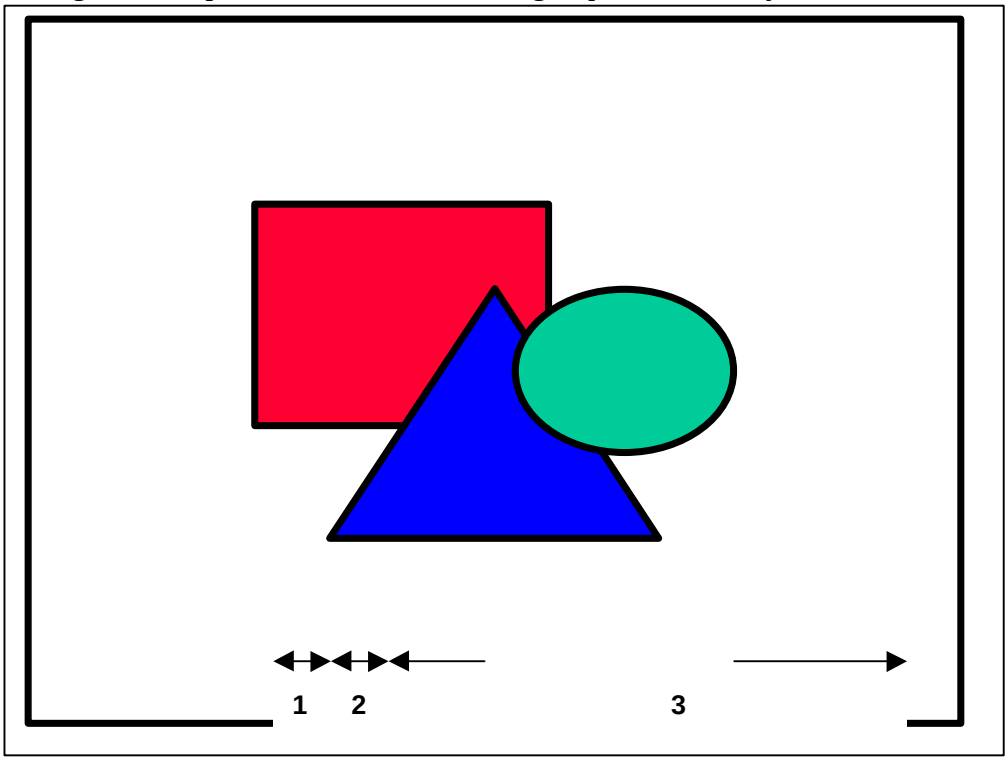
- à long terme (à partir de la 2ème semaine, *période 3*), en" phase adaptative" du jeûne, on assiste à l'inverse à un *hypométabolisme:* la protéolyse se ralentit. Il a été prouvé que, si le rythme initial de consommation des acides aminés perdurait, la mort surviendrait en moins de 10 jours! (après perte de 30% à 50% de la masse azotée de l'organisme) [7,107]. Des adaptations nouvelles s'opèrent alors, selon 2 axes: [7,67]

* On assiste à une minoration des dépenses énergétiques et à l'utilisation d'autres substrats pour la couverture des besoins énergétiques. Le taux métabolique s'avère diminué de 20% environ après 3 semaines de jeûne [7];

* De plus, tous les tissus, dont le tissu nerveux et le myocarde, sont capables d'utiliser les corps cétoniques (résultante partielle du métabolisme hépatique des acides gras) comme substrats énergétiques, grâce à des inductions enzymatiques en rapport avec l'augmentation précédente des taux d'acides gras et de corps cétoniques sanguins...

Lors de cette phase, les acides aminés sont donc moins utilisés pour la NGG, ce qui préserve les protéines corporelles de structure.

Figure1: Disparition des réserves énergétiques durant le jeûne [67]



Ce schéma général, valable chez le chien et chez l'Homme, n'est pas tout-à-fait transposable au chat. En effet, les chats supportent très mal la privation de nourriture. En effet, certaines particularités métaboliques leur sont propres, et limitent l'efficacité des mécanismes adaptateurs cités ci-dessus [7]:

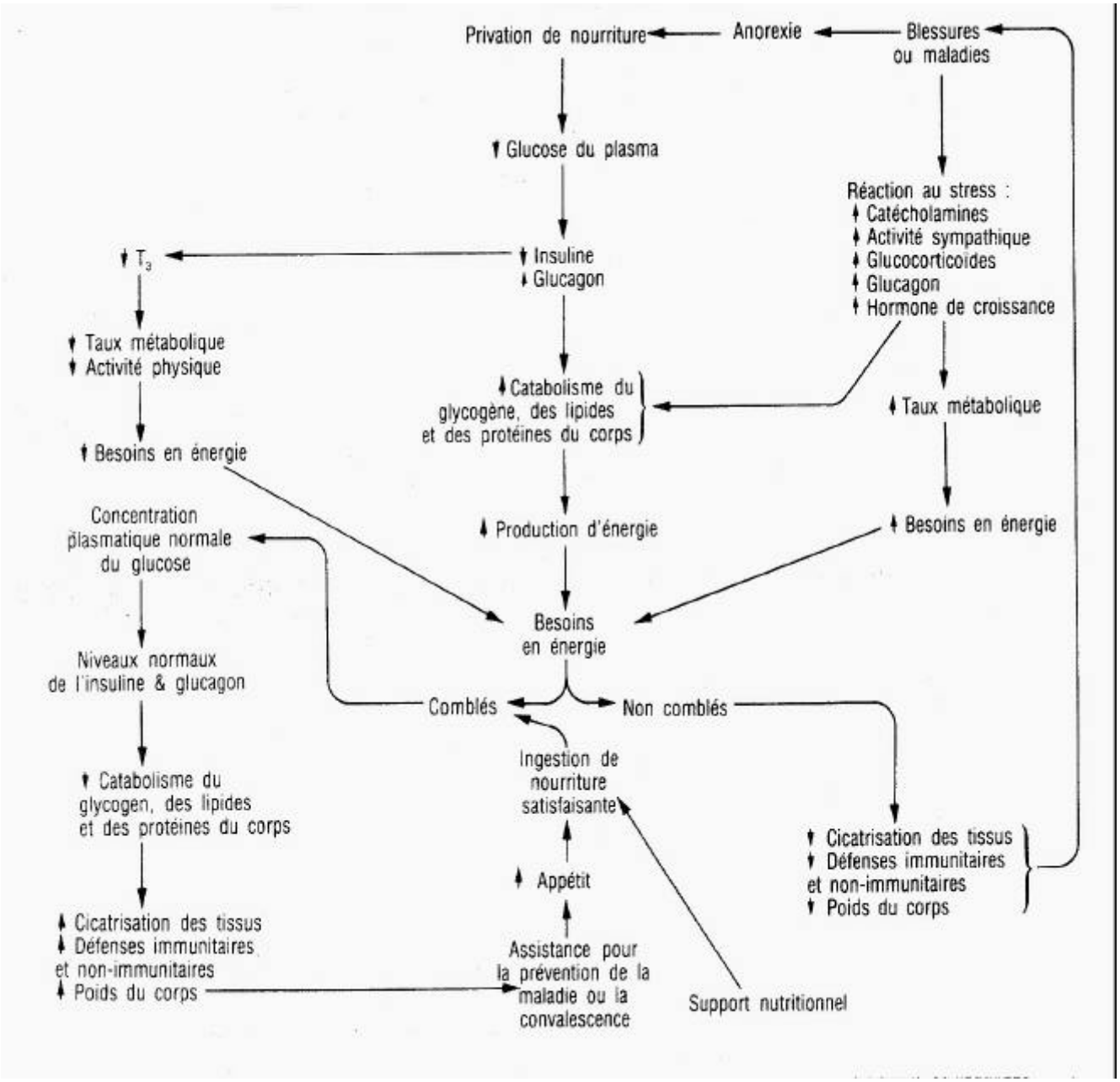
- la néoglucogénèse, est, même chez le chat nourri, très active et à l'origine de besoins protéiques plus élevés que chez le chien,
- certains acides aminés leur sont indispensables. L'arginine, les acides aminés soufrés, la taurine, sont considérés comme indispensables chez le chat,
- enfin, les chats ne sont physiologiquement pas capables d'ajuster l'activité des enzymes du catabolisme azoté en fonction de l'apport protéique.

• Les modifications observées chez l'animal malade sont liées à l'adaptation au stress:
La réponse au stress (chirurgie, brûlures, froid…) se traduit par une phase aiguë (de durée et d'intensité variables selon l'importance du stress) puis par une phase adaptative qui dure plusieurs jours. Pendant la phase aiguë, des stimulations simultanées des nerfs sympathiques, ainsi que la libération de catécholamines, de corticostéroïdes, de glucagon, d'hormone de croissance, et d'hormone anti-diurétique produisent un grand nombre de réactions [67,107]. On observe:

- une suppression de la sécrétion d'insuline (d'où une hypoinsulinémie),
- une tendance à l'hyperglycémie, liée au catabolisme du glycogène et une augmentation de la NGG. Ce glucose est utilisé par les fibroblastes pour les réparations tissulaires,
- une augmentation de la protéolyse, qui libère des acides aminés qui seront utilisés pour la néoglucogénèse et la cicatrisation),
- une augmentation en parallèle de la synthèse des protéines (cicatrisation des tissus),
- une augmentation de la lipolyse, avec libération d'acides gras (utilisés par le foie et les muscles) et de glycérol (permettant la production de glucose),
- une augmentation de l'amplitude et du rythme respiratoires,

- une augmentation du rythme cardiaque et de la dérivation du sang des lieux de réserve (rate et vaisseaux splanchniques) vers le cerveau et les muscles,
- une tendance à l'hypertension systémique,
- une pilo-érection et une hyperhydrose (sudation excessive).

Figure 2: Effets de la privation de nourriture, et d'un soutien nutritionnel, sur les réactions aux maladies et traumatismes [67]



a)2. Conséquences biochimiques d'un état de malnutrition [50]

Les conséquences principales d'un état de malnutrition consistent en une diminution de l'immunocompétence, une diminution des phénomènes de synthèse et de réparation tissulaires, et une modification du métabolisme intermédiaire des drogues. Présentes chez un individu sain, ces conséquences sont amplifiées chez un patient malade, stressé ou traumatisé.

• Une diminution de l'immunocompétence:
Les relations réciproques entre la nutrition et les fonctions immunitaires sont connues depuis des siècles. Une personne ou un animal mal-nourri est plus susceptible de voir ses fonctions immunitaires altérées et donc de contracter des infections, de même qu'un patient en état septique est plus enclin à l'anorexique, ce qui génère un état de malnutrition.
Plus précisément, la diminution de l'ingestion calorico-protéique constitue la cause la plus fréquente d'immunodéficience secondaire, chez l'Homme [50]. On observe dans ce cas une modification de la réponse immunitaire à médiation cellulaire, de la production d'immunoglobulines-A (IgA) sécrétoire, de la fonction du complément, de l'affinité des anticorps, et de la production de cytokines. La malnutrition fait aussi décroître les fonctions immunitaires par le biais d'une inefficacité partielle des macrophages et une diminution de l'activité des cellules natural-killer.
Des déficits en certains nutriments tels que le zinc, le fer, la pyridoxine, la vitamine A, le cuivre et le sélénium, peuvent à eux seuls altérer le système immunitaire d'un individu.
Cependant, le nombre de cellules helper T4 et de cellules cytotoxiques T8 chez un patient mal-nourri retourne rapidement à la normale avec la reprise d'une alimentation adaptée.

Le bon fonctionnement du système immunitaire dépend donc d'une nutrition adéquate.

• Une diminution des synthèses et réparations tissulaires:
La synthèse de tissus et la cicatrisation des lésions sont des fonctions dépendantes du statut nutritionnel local (au niveau de la lésion), mais aussi au niveau du corps tout entier. Au niveau local, les acides aminés et les glucides sont nécessaires pour la synthèse de collagène et de substance fondamentale. De l'énergie est aussi nécessaire: premièrement pour la synthèse, par les fibroblastes, d'ARN, d'ADN, et d'ATP (nécessaires à leur tour pour les synthèses protéiques), deuxièmement pour la migration des fibroblastes et pour le métabolisme des cellules épithéliales et endothéliales. Au niveau de l'organisme, plusieurs organes ont des besoins supplémentaires lors de maladie. Le foie a des besoins énergétiques et protéiques spécifiques, à des fins de synthèse de la fibronectine et du complément, et pour la néoglucogénèse. La moelle osseuse nécessite différents nutriments pour la production des cellules sanguines. De plus, le transport de ces substrats ainsi que de l'oxygène jusqu'aux sites lésés requiert un supplément d'activité musculaire respiratoire et cardiaque.
En outre, les traumatismes tissulaires et la cicatrisation altèrent le cycle normal de turn-over protéique (alternance de synthèses et de dégradations) dans le corps. Des différences existent, à ce niveau, entre un individu qui mange correctement et un individu qui jeûne, comme l'illustre le tableau suivant (*tableau I*).

Tableau I: Modifications du turn-over protéique selon le statut nutritionnel,
dans une étude réalisée chez l'homme, en période péri-opératoire *(d'après [50])*

Statut nutritionnel de l'individu	**Variation du taux de synthèse protéique**	**Variation du taux de dégradation protéique**
Nourri	+91%	+10%
Jeûne	+50%	**+79%**

Ainsi, la fourniture correcte des substrats nécessaires pour la synthèse et la réparation locales de tissus, dépend du statut nutritionnel du corps tout entier.

• Une modification du métabolisme intermédiaire des drogues:
Les activités cellulaires sont dépendantes et régulées par l'action coordonnée des protéines, des lipides, de vitamines et de minéraux en tant que substrats, ainsi que par des enzymes, coenzymes et cofacteurs du métabolisme intermédiaire. Ainsi, tous les nutriments sont essentiels pour assurer le maintien des structures et des fonctions cellulaires. Par conséquent, la malnutrition modifie la synergie métabolique responsable des gradients ioniques, des potentiels de membrane, de la production de composés phosphatés riches en énergie, et des défenses anti-oxydantes. En particulier, un déficit calorico-protéique peut entraîner:

- une diminution des biotransformations hépatiques de certains antibiotiques,
- une diminution des concentrations en protéines plasmatiques responsables du transport des drogues à travers le corps,
- une diminution du flux sanguin au niveau du rein, à l'origine d'une diminution du taux d'élimination rénale des drogues, ce qui augmente la possibilité d'intoxication.

Ainsi, une malnutrition calorico-protéique peut modifier le métabolisme normal ou espéré (car, généralement, ce devenir dans l'organisme a été mesuré chez des animaux sains) *de certains médicaments et donc augmenter ou diminuer leur effet thérapeutique*, même s'ils sont administrés aux posologies normalement recommandées.

a)3. Conséquences cliniques d'un état de malnutrition

Les conséquences cliniques sont liées aux phénomènes biochimiques précédemment cités. La diminution des défenses immunitaires entraîne une augmentation du risque infectieux, la baisse des synthèses et réparations tissulaires une diminution de la vitesse de cicatrisation, et l'altération du métabolisme des drogues une modification par rapport aux effets thérapeutiques recherchés (*cf figure 3*). L'étude de ces conséquences classées par système anatomico-fonctionnel, sont présentées dans le tableau II.
Ainsi, la malnutrition est un facteur d'augmentation des taux de morbidité et de mortalité, chez les animaux hospitalisés ainsi que chez l'Homme, quelle que soit leur pathologie [18,50,67].

Figure 3: Conséquences générales d'un état de malnutrition *(d'après [50,67])*

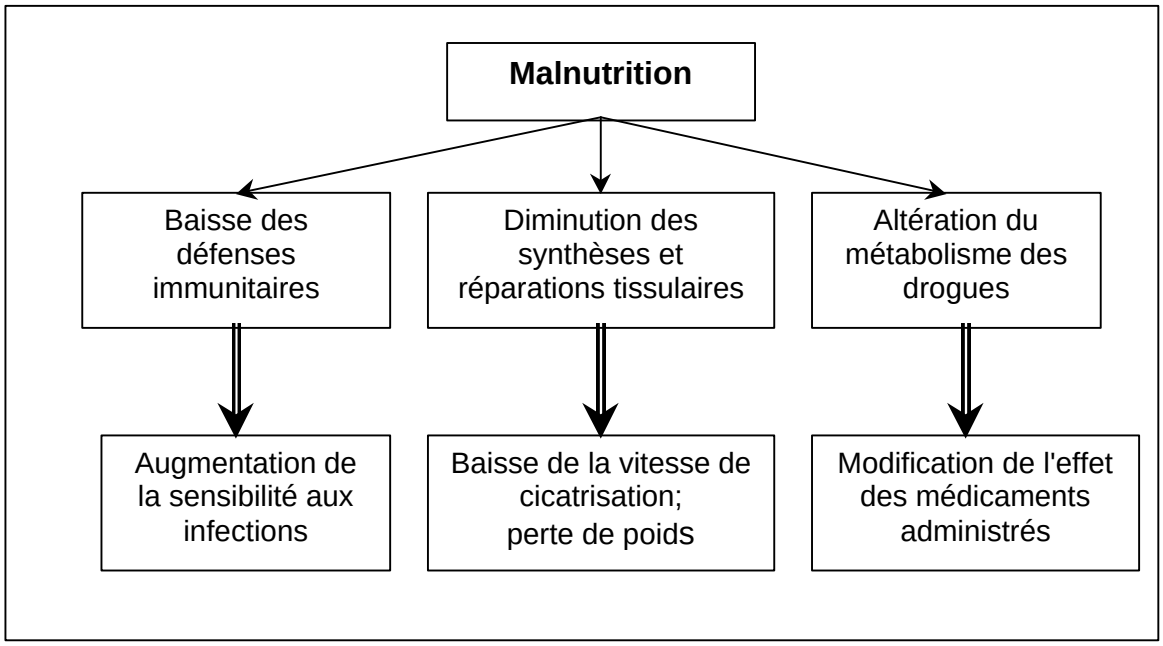


Tableau II: Effets biochimiques et cliniques indésirables d'une nutrition inadéquate, chez les animaux malades *(d'après [11,107])*

Cœur	**Tractus gastro-intestinal**	**Reins**	**Système urinaire**	**Foie**	**Système musculaire**	**Appareil respiratoire pulmonaire**
Diminution de la post-charge Diminution des capacités d'utilisation de l'acide lactique Diminution de la masse cardiaque Atrophie des myofibrilles Modifications électriques (ECG): bradycardie sinusale, augmentation de l'intervalle QT, hypovoltage	Prolongation de la vidange gastrique Prolongation de la durée du transit Diminution des sécrétions d'acide gastrique Aplatissement des villosités intestinales Diminution du renouvellement des cellules épithéliales Iléus Infiltration inflammatoire de la muqueuse intestinale Congestion et œdème de la muqueuse Maldigestion des glucides et des graisses	Deviennent un organe de la néoglucogénè-se Diminution de la réponse adaptative aux modifications acido-basiques Diminution du taux de filtration glomérulaire Diminution du flux sanguin Polyurie	Altération de la régulation de l'équilibre acido-basique Altération de la régulation de l'équilibre des fluides Altération de la régulation de l'équilibre électrolytique Altération de la régulation de l'équilibre minéral	Dépôt de lipides Augmentation du temps de rétention de la bromosulpha-léine (BSP) **Pancréas** Atrophie et fibrose Insuffisance exocrine du pancréas (IEP) **Cicatrisation** Diminution de la néovasculari-sation, de la synthèse de collagène, du remodelage des plaies, de la cicatrisation avec œdème	Diminution des synthèses Augmentation des destructions tissulaires Augmentation de la fatigabilité **Os** Ostéoporose Fractures spontanées **Hématologie** Anémie Thrombopénie Leucopénie	Susceptibilité accrue aux pneumonies Diminution de l'élasticité pulmonaire Diminution de la quantité de sécrétions Augmentation de la viscosité des sécrétions Diminution de la fréquence respiratoire Diminution du volume respiratoire courant

b) Objectifs de l'alimentation artificielle

• Les objectifs de tout support nutritionnel sont de:

- minimiser les destructions tissulaires, jusqu'à un stade de récupération chez l'animal (rôle des calories et des protéines). Abolir le catabolisme protéique est impossible chez de nombreux patients malades ou traumatisés. Cependant, la mise en place d'un soutien nutritionnel peut aider à minimiser les pertes, en épargnant les protéines du catabolisme – c'est *l'épargne protéique*- (par l'apport de sources d'énergie : glucose, ou lipides, notamment) et en fournissant des acides aminés pour les synthèses protéiques, et à supporter le patient jusqu'à sa récupération complète. Il a en effet été prouvé que l'administration par voie parentérale (alimentation parentérale périphérique dans les études [26] et [14]) d'acides aminés permet d'améliorer voire de rendre positive la balance azotée par rapport à l'administration de glucose seul ou d'électrolytes. Cette amélioration est associée à une augmentation de la mobilisation des graisses (objectivée par une augmentation des concentrations sanguines en acides gras libres et en corps cétoniques, ces 2 phénomènes se développant plus lentement chez le chien que chez l'Homme) et à une diminution des concentrations plasmatiques en glucose et en insuline [14,26]. De manière très schématique, la nutrition parentérale partielle (périphérique) vise essentiellement à une épargne protéique, alors que la nutrition parentérale totale (centrale) vise plutôt à fournir l'ensemble des apports nécessaires [27].

Remarque: La *balance azotée* représente la différence entre l'apport azoté (exogène, par ingestion ou par perfusion de solutés nutritifs azotés) et l'excrétion azotée (par les urines); une valeur chiffrée peut être attribuée à la balance azotée en soustrayant la quantité d'azote perdue dans les urines à la quantité d'azote contenue dans l'alimentation ou la perfusion d'acides aminés.

- prévenir les carences en vitamines et oligo-éléments
- éviter la cascade de réactions détaillées précédemment [26,27,29,113].

• Les objectifs de l'alimentation artificielle sont, d'une manière générale, d'éviter l'apparition des phénomènes liés à la malnutrition, que nous venons de décrire, c'est-à-dire de répondre à ses besoins nutritifs de base, mais aussi d'apporter les nutriments *essentiels de manière conditionnelle* ("conditionnaly essential nutrients"), par exemple en glutamine, nutriment dont le besoin est plus important chez les animaux malades ou traumatisés (le meilleur "fuel respiratoire", après un stress sévère, pour les lymphocytes, hépatocytes et cellules de la muqueuse intestinale [16]). De plus, certains nutriments (tels que l'arginine ou le zinc) peuvent se révéler bénéfiques lorsqu'ils sont apportés à l'organisme à des concentrations supérieures à celles habituellement recommandées. Le but est alors d'améliorer les fonctions immunitaires, d'augmenter la vitesse de cicatrisation, et de diminuer la probabilité d'apparition d'un sepsis ayant le tube digestif pour origine. Ainsi, la glutamine paraît avoir un rôle dans la diminution des taux de mortalité et de morbidité, chez l'Homme: de faibles concentrations plasmatiques en glutamine sont un reflet de la faiblesse des réserves musculaires en ce nutriment, et cette disponibilité réduite en glutamine, dans les états de catabolisme intense, semble être corrélée à une augmentation des taux de morbidité et de mortalité.

Ceci est une idée récente (années 90s), qui fait que la nutrition parentérale tend à s'inclure dans le domaine de la "pharmacologie nutritionnelle" ("nutritionnal pharmacology") [2,16,113].

Tableau III: Objectifs du soutien nutritionnel chez les animaux malades en situation critique [11]

Minimiser les changements métaboliques	**Fournir les nutriments adéquats pour faciliter la récupération**		
Maintenir l'hydratation Atténuer les déséquilibres acido-basiques Atténuer les déséquilibres électrolytiques Fournir les nutriments spécifiques pour chaque pathologie	Supprimer la réponse d'hypermétabolisme Ré-équilibrer la balance glucidique Réduire ou inverser le catabolisme protéique et la balance azotée négative Maintenir l'intégrité et la fonctionnalité du tractus gastro-intestinal Optimiser la réponse immunitaire	**Maintenir la masse et le poids corporels**	**Eviter les complications liées à la reprise non raisonnée de l'alimentation** ("refeeding syndrome")

- Dans le futur, l'avancée des connaissances en médecine vétérinaire sera peut-être suffisamment perfectionnée pour formuler des protocoles de soutien nutritionnel, non seulement basés sur les besoins du patient en énergie, en protéines et en autres nutriments, mais visant aussi à moduler les effets délétères de la maladie sous-jacente elle-même[113].

Ainsi, certaines structures vétérinaires américaines, possédant les moyens humains et financiers adéquats, commencent à tenir compte de cette notion. On rapporte le cas d'un chat présentant la maladie des agglutinines froides (une forme d'anémie hémolytique auto-immune), et hospitalisé à la suite d'une importante perte de poids et d'un passé d'anorexie. Lors de la mise en place d'un soutien nutritionnel sous forme d'une alimentation parentérale centrale, il a été soulevé le problème de l'adéquation de la solution d'alimentation parentérale avec l'anémie. Deux nutriments auraient eu un rôle important à jouer dans l'érythropoïèse (le fer, et l'acide folique); leur omission volontaire dans les solutés employés est due, d'une part à des incompatibilités avec les autres nutriments de la solution et, d'autre part, à une préférence d'utilisation chez l'Homme, dans le cadre hospitalier, de ces produits "peu courants" (cas des solutés vitaminiques contenant de l'acide folique) [83].

c) Objectifs de l'alimentation parentérale

Les objectifs de l'alimentation parentérale (APE), qu'elle soit totale (centrale) ou partielle (périphérique) sont ceux du soutien nutritionnel. Leur rôle est d'épargner la destruction des tissus endogènes et des protéines viscérales, en fournissant un apport énergétique (glucose, lipides) et /ou en fournissant un apport azoté, par le biais d'acides aminés qui seront catabolisés en donnant de l'énergie ou à des fins de synthèses protéiques [14,26].

Seules les indications diffèrent, comme nous allons le voir à présent, entre les différents types de support nutritionnel (alimentation forcée, nutrition entérale, nutrition parentérale).

2. Indications de l'alimentation parentérale

Nous étudierons dans un premier temps les indications du support nutritionnel en général, puis nous envisagerons les indications plus spécifiques de la nutrition parentérale proprement dite.

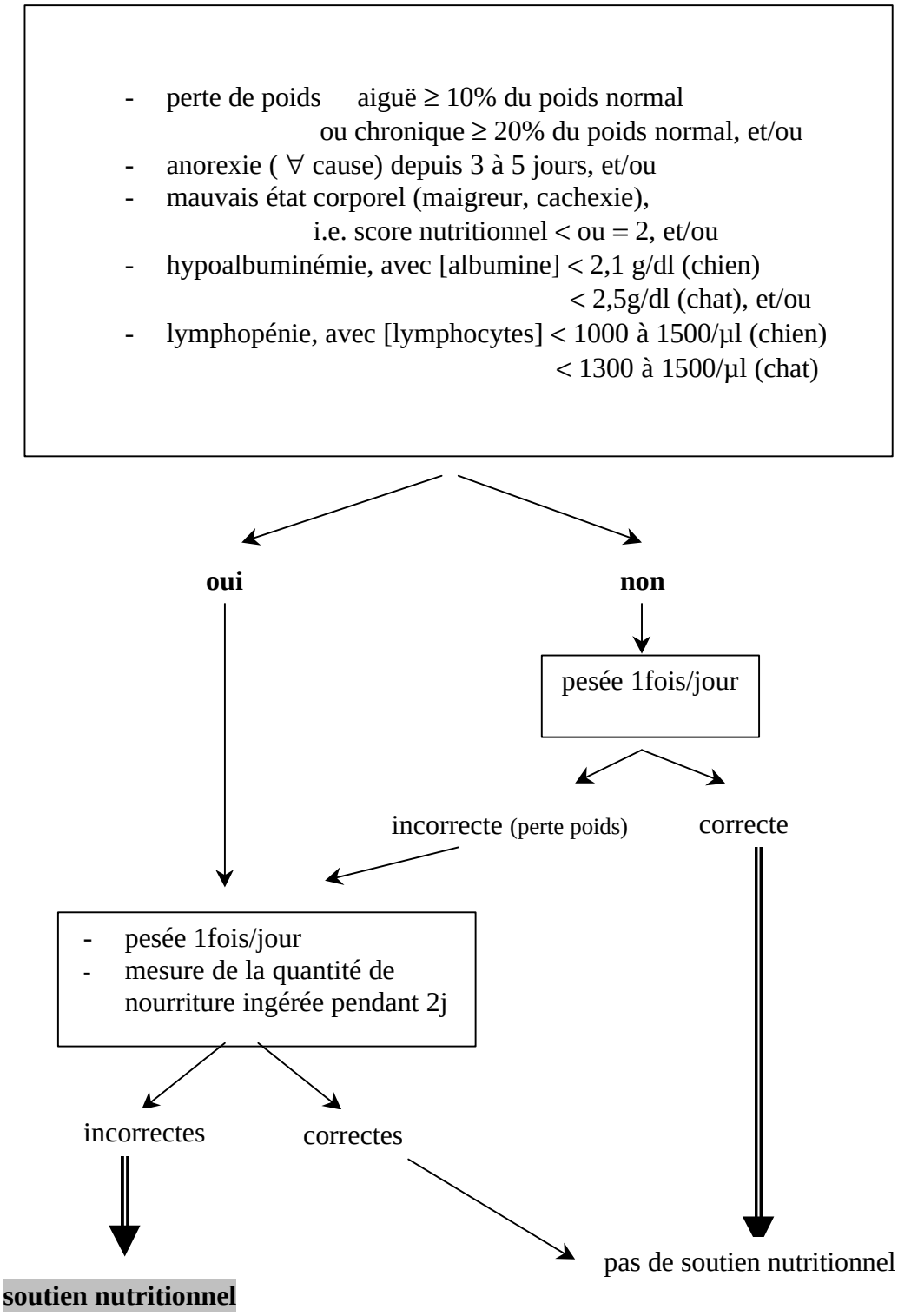
a) Indications d'un support nutritionnel

Nous allons nous intéresser aux critères de décision de mise en place d'un soutien nutritionnel. Après la présentation d'un arbre décisionnel synthétique *(cf figure 4)*, nous étudierons les critères utiles à l'évaluation du statut nutritionnel et à la mise en place d'un soutien, liés aux:

- commémoratifs (perte de poids, anorexie),
- critères cliniques (examen général, puis estimation des réserves, et recherche de "situations à risque"),
- critères biologiques (hypoalbuminémie, altérations des fonctions immunitaires, surtout),
- et diverses combinaisons de ces paramètres.

Plaçons-nous dans la situation où un chien ou un chat présente au moins l'une des caractéristiques suivantes: une perte de poids (perte aiguë supérieure à 10%, ou chronique dépassant les 20% du poids normal), de l'anorexie depuis plus de 3 jours, un mauvais état corporel, une hypoalbuminémie, ou une lymphopénie. Il faut alors réaliser des pesées quotidiennes de l'animal ainsi que des mesures de la quantité de nourriture ingérée pendant 2 jours; si celles-ci s'avèrent anormales, un soutien nutritionnel doit être mis en place, comme l'illustre la figure 4.

Figure 4: Schéma décisionnel de mise en place d'un support nutritionnel
(d'après [21,36,40,50,66])



A. Critères liés aux commémoratifs

1. la perte de poids

Chez l'Homme, il a été démontré qu'une perte de poids chronique (sur 6 mois) d'au moins 10% constitue un critère de dénutrition, et est associée avec un accroissement des taux de morbidité et de mortalité [21,39]. *Remarque*: la perte de poids est calculée de manière relative (%) par rapport au poids habituel du sujet considéré en bonne santé, et non par rapport au poids idéal [21,57].
Chez l'animal, différentes études ont montré qu'un support nutritionnel est indiqué si la perte de poids aiguë est supérieure ou égale à 10% [21,29,68], ou si la perte de poids chronique est supérieure ou égale à 20%. Certains auteurs soulignent qu'une perte de poids aiguë de 10 à 15% en quelques jours est à relier essentiellement à un problème de déshydratation, qui devrait alors être corrigé en 1ère intention, par une fluidothérapie ou un traitement médical adapté [49]. Des difficultés peuvent aussi être rencontrées dans l'évaluation objective de la perte de poids, car les vétérinaires manquent parfois de données précises concernant le poids "de base" de l'animal. Il faut alors considérer avec attention les dires des propriétaires en plus des critères cliniques observés le jour J [21]. Les conséquences de la perte de poids sont d'autant plus dramatiques que la perte de poids est rapide; une perte de poids de 40 à 50% compromet la survie d'un animal [7].

2. l'anorexie

Les commémoratifs en matière de nutrition sont importants. Ils doivent prendre en compte non seulement les modifications quantitatives au niveau de la prise alimentaire, mais aussi des données sur la marque, la composition, et les conditions de stockage de l'aliment donné par les propriétaires. On peut alors évaluer avec ces informations si la prise alimentaire est insuffisante, inadéquate, voire absente, et les éventuels déficits nutritifs.

2.a. Définition

L'anorexie peut se définir en Médecine Vétérinaire comme l'absence de prise de nourriture, avant la satisfaction des besoins caloriques; alors que, dans les situations normales, la satiété apparaît après la satisfaction des besoins énergétiques. On assimilera donc anorexie et jeûne.

2.b. Causes d'anorexie

Ce symptôme, non spécifique, accompagne de très nombreuses affections, et se rencontre fréquemment chez les animaux hospitalisés, les chats tout particulièrement.
Chez les carnivores domestiques, l'anorexie a souvent une étiologie plurifactorielle:

- en rapport avec la maladie elle-même comme une pathologie chronique anorexigène (*) ou algique, un traumatisme de la face ou de la gorge (même s'il ne s'agit pas d'anorexie au sens strict du terme, il y a incapacité mécanique à s'alimenter), une obstruction ou un dysfonctionnement du tractus digestif;
- en rapport avec l'hospitalisation de l'animal (qui en est la fréquente conséquence), car celle-ci génère une peur et un stress émotionnel, notamment. L'animal peut ainsi présenter, à la suite d' un stress important (accident) ou d'une perte de repères socio-affectifs (abandon), une dépression *réactionnelle* qui est un état d'inhibition généralisée

où l'animal se désintéresse de son environnement et dort excessivement. L'adypsie accompagne alors fréquemment l'anorexie.

(*)Les phénomènes dépressifs *endogènes* sont liés à des maladies chroniques: dysendocrinies, infections par le FeLV ou le FIV chez le chat, notamment.

De plus, un ou plusieurs mécanismes mis en jeu dans la régulation de l'ingestion alimentaire peuvent être modifiés chez l'animal malade:

1. *le goût*: par l'intermédiaire des papilles gustatives, et des terminaisons nerveuses libres (structures non spécialisées comme les précédentes).
2. *l'olfaction*: par le biais de neurones bipolaires, traversant la lame criblée de l'ethmoïde, et ayant des connections avec le bulbe olfactif.

Voici les facteurs de variations de ces 2 mécanismes, susceptibles d'entraîner une anorexie:

- l'âge peut altérer le goût et l'olfaction: un animal âgé perçoit moins bien, voire pas (anosmie) les odeurs; l'odorat étant en général le 1er système sensoriel affecté.
- il peut y avoir des lésions des connections nerveuses impliquées, lors de glossite importante, de chirurgie maxillo-faciale...
- on observe parfois un défaut de renouvellement des papilles gustatives ou de l'épithélium olfactif: cas de brûlures, radiothérapie...
- une modification des cellules réceptrices des informations nerveuses sensitives peut être consécutive à un changement subaigu à chronique de l'environnement local, lors de:

  * urémie (ulcères de la muqueuse bucco-gingivale lors d'insuffisance rénale chronique),
  * prise de médicaments :

exemples rencontrés chez l'Homme: [67]

- antimicrobiens: ampicilline, céphalosporines, chloramphénicol, griséofulvine...
- opiacés: codéine, morphine
- allopurinol
- digitaliques
- agents antinéoplasiques: azathioprime, sulfate de vincristine...
- drogues sympathomimétiques: amphétamines, éphédrine,...

médicaments causant anorexie, nausées, vomissements chez le chat [72,82] :

- antibiotiques : amoxicilline, céphalexine, chloramphénicol, amoxicilline/acide clavulanique érythromycine, tétracyclines, triméthoprime/sulfadiazine
- A.I.N.S.
- agents antinéoplasiques
- analgésiques narcotiques
- drogues glucidiques de thérapeutique cardiaque.

3. facteurs neuro-endocriniens:

La structure du système nerveux central qui régule l'ingestion est l'hypothalamus:

- l'hypothalamus latéral est le centre de la faim,
- l'hypothalamus ventro-médial est le centre de la satiété,

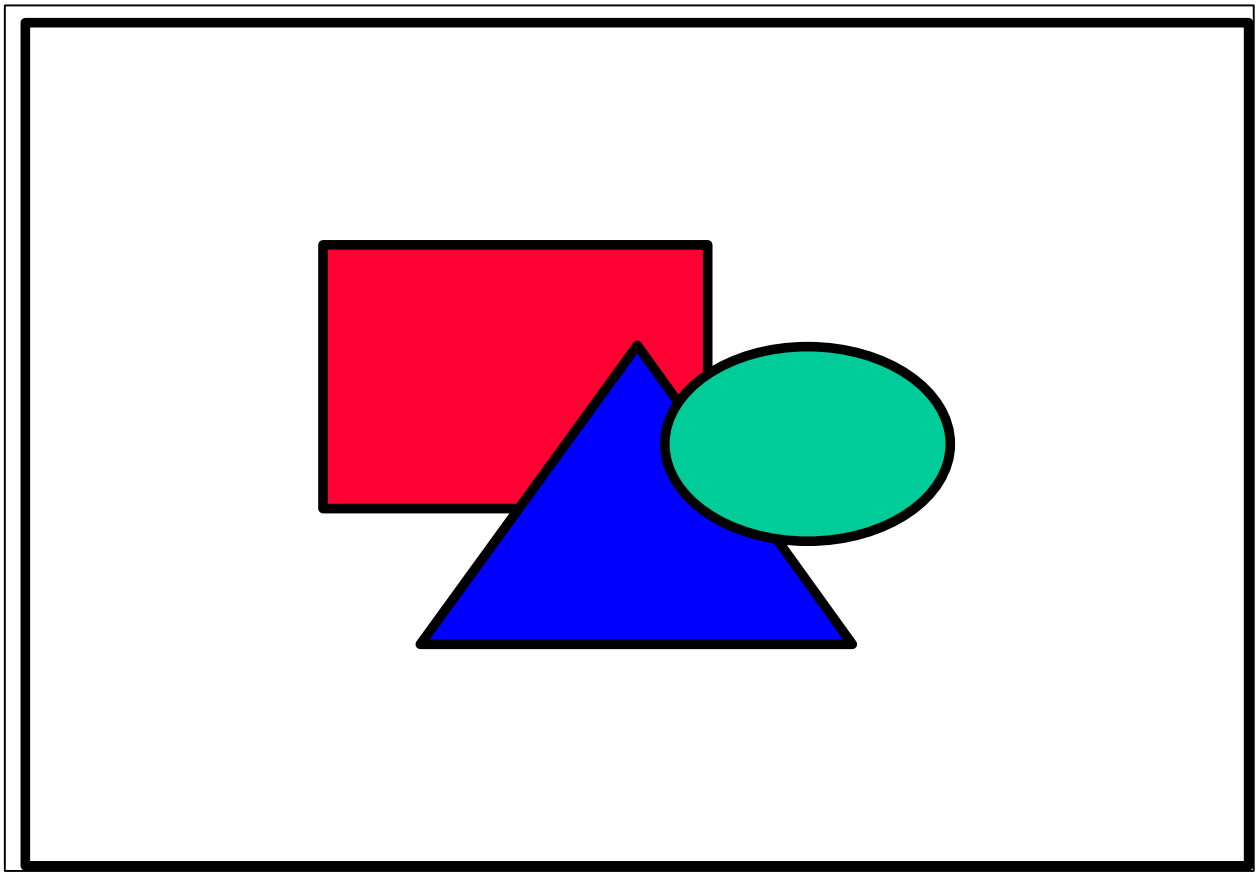
ces 2 centres s'inhibant l'un l'autre *(cf figure 5)*.

Une diminution d'ingestion de nourriture, voire une anorexie complète, vont stimuler le centre de la faim, par le biais de:

- la diminution du remplissage gastro-intestinal,
- une diminution de la glycémie et des concentrations d'acides aminés dans le sang circulant,
- une fonte des tissus adipeux et une diminution du taux d'insuline dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) ou liquide cérébro-spinal : en effet, l'insuline présente dans le liquide

céphalorachidien semble contrôler les réserves en lipides corporels (alors que l'insuline plasmatique contrôle principalement la glycémie). [67]

Figure 5: Mécanismes de régulation de l'ingestion [67]



2.c. Interprétation de la durée d'anorexie

Les études sur le sujet ont montré que l'identification, dans le recueil des commémoratifs, d'une période d'anorexie (ou de diminution de la prise alimentaire) d'au moins 3 à 5 jours, constitue un motif de mise en place d'un soutien nutritionnel, chez l'Homme mais aussi chez l'animal. Plus précisément, on a évalué ces périodes à une durée ≥ 3 jours chez le chat, et à une durée ≥ 5 jours chez le chien, moins sensible à l'anorexie [21].

Remarque: le contenu en protéines et en matières grasses du régime précédant la période d'anorexie est aussi un facteur à prendre en considération dans l'interprétation des paramètres biologiques (ceci est une autre étape dans l'évaluation du statut nutritionnel).

D'autres données, issues soit des commémoratifs soit de l'examen clinique lui-même, sont importantes pour la décision de mise en place d'un support nutritionnel: elles seront développées dans l'étude des "situations à risque" *(cf B.3.)*.

B. Critères cliniques

L'examen clinique doit ici viser trois objectifs:
- repérer d'éventuels signes de malnutrition,
- estimer les réserves protéiques (masses musculaires) et les réserves lipidiques,
- repérer les "situations à risque", c'est-à-dire les conditions pouvant justifier la mise en place d'un soutien nutritionnel.

1. l'examen clinique général

Certains symptômes ou anomalies décelables dès l'examen clinique peuvent évoquer un déficit nutritionnel (i.e. les *conséquences* d'une dénutrition). Il s'agit:
- des modifications de l'aspect du pelage telles qu'une alopécie diffuse, un poil sec, terne et cassant, de l'hyperkératose avec du squamosis. Elles sont fréquemment associées à la malnutrition protido-calorique. Leur importance est corrélée à l'intensité et à la durée de la carence
- de la présence de collections liquidiennes (ascite ou oedèmes). Celles-ci peuvent traduire une hypoprotidémie (par la baisse de la pression oncotique)
- d'une hépatomégalie, qui est parfois notée lors d'état de lipolyse intense [7].

Le tableau IV suivant présente des exemples de modifications observables à l'examen clinique et associées à des déficits nutritionnels.

Tableau IV: Exemples de modifications cliniques associées à des déficits nutritifs chez l'animal [21]

Système	Signes cliniques	Nutriments déficients
Peau et poils	poil sec, terne; alopécie; poil gras; parakératose; hyperkératose	AGE (acides gras essentiels), vitamines E et A, zinc, iode, **protéines, calories**
	dépigmentation du poil	cuivre
	pétéchies et ecchymoses	vitamine K
Yeux	dégénérescence rétinienne	vitamines A et E, taurine chez le chat
	conjonctivite	vitamine A
Système musculo-squelettique	fractures spontanées, faiblesse, anomalies squelettiques	calcium, vitamine D, cuivre, phosphore
	faiblesse musculaire, myalgies ou faiblesse musculaire	vitamine E, thiamine, potassium, sélénium, calcium
	fonte musculaire	**protéines, calories**
Reins	polyurie	sodium
Système cardio-vasculaire	insuffisance cardiaque congestive	taurine (chez le chat surtout)

2. l'estimation des réserves, le score nutritionnel

• L'estimation des réserves du patient, tant protéiques que lipidiques, est une des étapes importantes de l'évaluation du statut nutritionnel d'un animal. Les masses musculaires représentent la principale source de protéines endogènes. Quant aux réserves lipidiques, près de la moitié d'entre elles se situe dans le territoire sous-cutané.

- en médecine humaine, différentes mesures anthropométriques (épaisseur du pli de peau, circonférence du bras), associées à des valeurs de référence, permettent d'estimer les réserves nutritives.
- en médecine vétérinaire, le clinicien doit se contenter d'une estimation visuelle, complétée par une palpation soigneuse des masses musculaires et du tissu adipeux sous-cutané. Cette première approche, plutôt subjective, est actuellement relayée par une méthode plus objective, basée sur une grille d'évaluation de scores nutritionnels *(cf plus loin)*. L'évaluation des animaux obèses, ou précédemment obèses, est difficile, l'obésité ayant tendance à masquer une éventuelle fonte musculaire. La valeur prédictive d'une appréciation clinique méthodique, réalisée par un praticien entraîné, est relativement satisfaisante. L'appréciation de l'état corporel suppose un certain entraînement et il est indispensable d'exercer son jugement sur de nombreux animaux. Pour ce qui est du chat, l'homogénéité morphologique des sujets de l'espèce féline simplifie assez fortement l'estimation [7].

• Le score de cotation nutritionnelle, chez les carnivores, est la valeur chiffrée permettant de classer un animal dans une catégorie selon l'état de ses réserves corporelles [7]. On l'appelle aussi le score de condition corporelle ("body condition score" ou BCS) [50].
Le tableau V présente la définition et la classification des différents scores.

Tableau V: Cotation de l'état nutritionnel chez un animal [7]

score nutritionnel	état	description
1	cachexie	amyotrophie généralisée, pas de tissu adipeux SC, processus transverses et dorsaux visibles, côtes visibles
2	maigreur	masses musculaires normales, tissu adipeux SC rare, processus transverses visibles, processus dorsaux et côtes facilement palpables
3	normal	masses musculaires normales, côtes non visibles mais palpables, processus transverses non visibles
4	obésité modérée	bourrelets graisseux apparents, côtes difficilement palpables
5	obésité marquée	couverture graisseuse palpable sur l'ensemble du corps, bourrelets graisseux volumineux, difficultés locomotrices et /ou respiratoires

SC: sous-cutané; processus transverses et dorsaux: processus vertébraux transverses et dorsaux.

Remarques sur l'atrophie musculaire:
Remarque 1- La diminution de la masse musculaire peut se produire, lors d'affections chroniques, avant même que l'on constate des concentrations en protéines plasmatiques inférieures aux valeurs usuelles.

Remarque 2- L'amyotrophie, quand elle est due à une dénutrition, est bilatérale et assez symétrique, et affecte plusieurs groupes musculaires. Au contraire, l'amyotrophie est localisée et souvent asymétrique, chez les animaux qui ont des difficultés locomotrices d'origine osseuse, musculaire ou neurologique. Ainsi, il faut s'interroger sur l'activité et la mobilité d'un animal lors de l'évaluation de ses réserves protéiques musculaires [50].
Remarque 3- L'amyotrophie s'interprète aussi en fonction de l'âge de l'animal.

Chez l'Homme, on a défini l'indice de masse corporelle (en anglais "body mass index" ou BMI). Une valeur de BMI inférieure à 20 est un critère de dénutrition utilisé chez les patients humains [39,97].

3. les "situations à risque"

Il s'agit, lors de l'examen clinique ou lors du recueil des commémoratifs, de repérer les causes de *(±future*) dénutrition, c'est-à-dire les conditions pouvant à elles seules justifier la mise en place d'un soutien nutritionnel. Parmi celles-ci, soulignons:

- la mise à l'évidence, à l'examen clinique, d'une situation pathologique connue pour entraîner une malnutrition,
- l'augmentation des besoins métaboliques lors d'intervention chirurgicale majeure, d'infection, de brûlures importantes, de traumatisme grave et de cancer - nous reviendrons en détail sur les besoins nutritifs d'un animal malade *(cf II.)* -,
- certaines affections déterminant des difficultés de préhension ou d'absorption de la nourriture.

En résumé, on peut classer les situations à risque en 2 catégories: la 1ère regroupe toutes les affections à l'origine de pertes protéiques ou énergétiques importantes, et la 2nde toutes les circonstances entraînant des apports alimentaires insuffisants ou nuls, comme l'illustre le tableau VI.

Tableau VI: Situations à risque:
repérage lors de l'examen clinique ou du recueil des commémoratifs *(d'après [7,21])*

Augmentation des pertes énergétiques et/ou protéiques	**Apports alimentaires insuffisants** **difficultés d'alimentation**	 **impossibilité d'alimentation par VO**
- hémorragie massive ou chronique - diarrhée chronique - vomissements - fièvre - traumatisme grave - cancer - péritonite ou pleurésie - plaies importantes, ouvertes - brûlures sévères - protéinurie importante - résection de 70% de l'intestin grêle	- fractures de la mâchoire - anomalies palatines congénitales (palais dur ou mou) - chirurgie maxillo-faciale - stomatite, glossite, ou pharyngite sévères - certaines neuropathies - (coma, tétraplégie) - dysphagie oropharyngée ou cricopharyngée sévères - lésions oesophagiennes - problèmes orthopédiques limitant les possibilités pour l'animal de se nourrir	- chirurgie de l'œsophage - chirurgie dentaire ou de la cavité buccale - anorexie (causes diverses) avec refus d'alimentation strict - chirurgie étendue de l'estomac - chirurgie intestinale étendue - vomissements ou diarrhées importants et chroniques - certaines neuropathies

C. Critères biologiques

Parmi les critères les plus intéressants pour l'évaluation du statut nutritionnel d'un animal se trouvent l'albuminémie et l'évaluation quantitative des fonctions immunitaires. D'autres paramètres biologiques sont parfois mesurés, comme les concentrations plasmatiques en protéines totales, en urée, en potassium, et en IGF-1.

1. l'albuminémie

• Utilisation, sens biologique:

- chez l'Homme: les concentrations en protéines plasmatiques (telles que: albumine, transferrine, pré-albumine, et la "retinol-binding protein") reflètent la masse fonctionnelle des organes internes [68,97]. L'albuminémie est fréquemment utilisée chez l'Homme comme marqueur du statut nutritionnel: l'hypoalbuminémie (valeur inférieure à 3,5g/l, selon [39]) indique alors une déplétion en protéines viscérales [1,68]. On peut signaler que les valeurs de la pré-albuminémie sont aussi prises en compte, en général, chez l'Homme ([préalbumine] < 300mg/l: c'est un critère de dénutrition) [39].
- chez l'animal: l'albumine est pour l'instant le seul paramètre couramment utilisé. La malnutrition diminue l'anabolisme protéique globalement, ce qui peut avoir une répercussion sur les concentrations plasmatiques en albumine [7]. Une hypoalbuminémie (<2,1g/dl (CN) et <2,5g/dl (CT)) est associée à un risque accru de complications chirurgicales et médicales (cicatrisation défectueuse, infection…) [7,21].

• Sensibilité:

Le tableau VII ci-dessous illustre la sensibilité (proportion de "vrais positifs") et la spécificité (proportion de "vrais négatifs") du paramètre biochimique "albuminémie" dans la prédiction de l'apparition de complications post-opératoires, chez l'Homme. On peut ainsi dire que, chez l'Homme, le dosage de l'albumine est spécifique mais peu sensible sauf en deçà de 3,2g/l.

Tableau VII: Sensibilité et spécificité du paramètre "hypoalbuminémie" dans la prédiction de complications post-opératoires, chez l'Homme, selon les études *(d'après [21])*

seuil choisi	sensibilité	spécificité
[albumine]< 3,5 g/dl	10%	86%
[albumine] < 3,5g/dl	50%	89%
[albumine] < 3,5g/dl	33%	82%
[albumine] < 3,2g/dl	72%	71%

Chez l'animal, les expériences de Lippert et al. [68] ont montré un *manque de sensibilité* de ce marqueur lorsqu'on l'associe à une évaluation subjective (approche clinique subjective du BCS) du statut nutritionnel *(cf tableau ci-dessous).*

Tableau VIII.: Statut nutritionnel et albuminémie chez des animaux hospitalisés, avant mise en place d'une nutrition parentérale totale (NPT) [68]

Statut nutritionnel subjectif	Total	Concentration en albumine sérique normale	Concentration en albumine sérique faible	Concentration en albumine sérique non disponible
bon	6% (5/84)	80% (4/5)	20% (1/5)	
passable	39% (33/84)	***59%*** (19/32)	41% (13/32)	(1/33)
mauvais	55% (46/84)	***44%*** (20/45)	**56%** (25/45)	(1/46)

Seuil: "albuminémie faible" si [albumine] < 2g/l.

Les raisons de l'absence de sensibilité de cet indicateur chez les carnivores sont multiples:

- l'albumine possède, par comparaison avec toutes les autres protéines plasmatiques, la durée de demi-vie la plus longue (8,5 jours chez le chien). Donc les modifications de l'albuminémie apparaissent assez tardivement. L'utilisation de ce paramètre ne se conçoit donc que lors de malnutrition chronique (une à deux semaines) [7,21,68]. Le dosage de protéines à plus courte durée de demi-vie, telles que la pré-albumine, pourrait être très utile dans le diagnostic de changements aigus de statut nutritionnel *(cf C.4.)*[21].
- les concentrations sériques en albumine sont maintenues aux dépens de la masse du muscle squelettique pendant les périodes de jeûne.
- la concentration en albumine sérique peut être considérée comme normale ("faux négatif") lors de déshydratation de l'animal, car il y a modification du volume de distribution.

• Spécificité:

C'est un paramètre peu spécifique des carences nutritionnelles chez l'animal: une concentration faible en albumine reflète surtout des situations cliniques de pertes protéiques excessives (digestives ou rénales) ou de synthèse diminuée, plus qu'un défaut d'apport de protéines exogènes [7,68]. Ceci peut constituer la source de "faux positifs".

• En résumé:

- la présence d'une hypoalbuminémie chez des chiens ou des chats anorexiques devrait être considérée comme un critère de mise en place d'un support nutritionnel (après avoir recherché et pris en compte les éléments susceptibles de donner des "fausses hypoalbuminémies"),
- l'absence d'une hypoalbuminémie ne devrait pas dispenser le patient d'un soutien nutritionnel si les commémoratifs ou l'examen clinique sont en faveur de sa mise en place [68].

2. l'évaluation des fonctions immunitaires:

L'évaluation des fonctions immunitaires constitue le 2ème type de critère biologique utilisable.

• Utilisation, sens biologique:

Les fonctions immunitaires sont affectées par la malnutrition protido-calorique, et il a été montré chez l'Homme que les individus dénutris étaient prédisposés aux infections [21,99]. Les altérations spécifiques de l'immunité liées à la malnutrition incluent [11,99]:

- une diminution du pool de granulocytes neutrophiles de la moelle osseuse,
- une diminution de l'activité phagocytaire des neutrophiles et des monocytes,
- une diminution de la capacité de présentation d'antigènes par les macrophages et une diminution de la synthèse d'anticorps,
- une atrophie des organes lymphoï des,
- des altérations dans les sous-ensembles des cellules critiques CD4 et CD8,
- une augmentation de l'adhésion des micro-organismes aux épithéliums des muqueuses,
- des altérations dans la régulation des médiateurs de l'inflammation et dans la synthèse d'interférons.

Ainsi, des tests d'hypersensibilité retardée (tests cutanés d'HSR) et la quantification des lymphocytes périphériques totaux (% de lymphocytes × quantité de globules blancs) ont été utilisés comme indicateurs des stocks de protéines sanguines. En effet, le nombre total de lymphocytes sanguins est corrélé aux concentrations en protéines sériques [21,68]. Chez l'Homme, la quantité de lymphocytes circulants est diminuée chez les individus dénutris, la

réduction étant simultanée à la perte de poids; ce chiffre est aussi corrélé aux taux de morbidité et de mortalité chez les individus hospitalisés [21].
Quant aux tests cutanés d'hypersensibilité retardée: il s'agit, après injection d'une dose particulière d'un antigène connu, de mesurer à 24 et 48h la surface d'induration et d'érythème. Une réponse négative ("non allergique") indique une altération de l'immunité de type cellulaire; ce test n'est pour l'instant utilisé que de manière expérimentale *(cf C.4.)* [21].

• Spécificité:

De nombreux facteurs peuvent aussi induire une lymphopénie, comme le stress, les médicaments immunosuppresseurs, un trauma, une infection et une anesthésie [21,68]. Il faut donc regarder les comptages lymphocytaires avec un œil critique.

•Bilan, conduite à tenir:

En l'absence d'anesthésie, de stress, d'infection, de traumatisme, et de thérapeutique immunosuppressive, on peut interpréter les valeurs des comptages lymphocytaires. En dessous des valeurs usuelles (entre 1500 et 5200/µl chez le chien, et entre 1300 et 9100/µl chez le chat), cela suggère alors une déplétion en protéines sériques [21].
L'étude des fonctions, et non plus du nombre, de lymphocytes circulants, pourrait constituer une méthode d'avenir dans l'étude du statut nutritionnel *(cf C.4.)* [50].

3. autres paramètres utilisables à ce jour

• la concentration plasmatique en protéines totales:

- sens biologique: que ce soit chez l'Homme ou chez l'animal, l'amyotrophie diminue le stock des protéines corporelles de réserves (et ces réserves sont catabolisées pour maintenir les pools de protéines de plus grande priorité). Ce phénomène, associé à une baisse du taux de turn-over des protéines dans la masse musculaire restante, a pour conséquence une diminution des facultés corporelles de synthèse protéique en réponse aux besoins métaboliques. Une hypoprotidémie peut alors apparaître [50].
- spécificité: l'obtention de taux inférieurs aux valeurs usuelles peut se produire au bout de seulement quelques jours d'apport protéique alimentaire incorrect, parallèlement à de grandes pertes protéiques, par exemple lors d'entéropathies avec fuites protéiques importantes [65], ou de néphropathies [50]. Rappelons que, comme pour l'albumine, une concentration faible en protéines plasmatiques totales reflète souvent des situations cliniques de pertes protéiques excessives (digestives ou rénales) ou de synthèse diminuée, plus qu'un défaut d'apport de protéines exogènes [7,68]. On constate donc que le paramètre "hypoprotidémie" est peu spécifique d'une dénutrition. Il faut donc, soit ne pas l'utiliser, soit l'interpréter en corrélation avec d'autres critères comme l'albuminémie et la perte de poids notamment).

• la concentration plasmatique en créatine-kinase a aussi été proposée comme critère d'évaluation du statut nutritionnel chez le chat. Cependant, les variations de ce paramètre dépendent de trop nombreux facteurs, affectés par diverses situations pathologiques, pour être un critère assez spécifique [50].

• l'urémie et la kaliémie:

- sens biologique: les concentrations plasmatiques en urée et en potassium peuvent être basses chez les animaux anorexiques, car ces variables sont grandement dépendantes de l'apport quotidien exogène par la nourriture [26,50].
- sensibilité: attention, les taux d'urée tendent à augmenter au bout de quelques jours d'anorexie, à cause du catabolisme azoté au niveau des muscles, ce qui permet de fournir

de l'énergie, une fois les stocks lipidiques épuisés [50]. Ce phénomène peut être à l'origine de "faux négatifs". Il faut donc interpréter l'urémie avec rigueur.

• la concentration plasmatique en IGF-1 (insuline-like growth factor-1)
Résultats d'études et sensibilité: Les travaux de Maxwell et al. en 1998 ont prouvé que ce paramètre était un marqueur du statut nutritionnel plus sensible que l'albuminémie. Des valeurs de la concentration en IGF-1 inférieures aux valeurs usuelles sont corrélées à des restrictions alimentaires chez le chien, alors que ces valeurs retournent à la normale lors de la reprise d'une alimentation normale. Dans une autre étude, on a noté une baisse de la concentration plasmatique en IGF-1, de 75,2 ng/ml à 50 ng/ml, après 4 jours de jeûne [26].

4. les méthodes d'avenir en matière de critères biologiques chez les carnivores domestiques

Il s'agit de 4 types de tests: les tests cutanés d'hypersensibilité retardée (abordés précédemment), les tests de fonction lymphocytaire, les dosages de protéines en phase aiguë de jeûne, et des tests d'expression génique [50].

• Les tests d'hypersensibilité retardée:
- contexte: ils ne sont pas actuellement utilisés chez les carnivores domestiques, mais des études préliminaires se sont révélées prometteuses chez le chat [50].
- pratique: après injection d'une dose particulière d'un antigène connu, on mesure à 24 et 48h la surface d'induration et d'érythème. Une réponse négative ("non allergique") indique une altération de l'immunité de type cellulaire.
- résultats d'études: dans une première étude, les chats infectés par le virus de la leucose féline (FeLV) ou de l'immunodéficience féline (FIV) ont eu une réponse aux tests moindre par rapport aux chats sains. Dans une autre expérience, des chats sains ne recevant aucune nourriture pendant plus de 4 jours ont eu une réponse réduite, de manière significative, à une injection intra-dermique d'antigènes du typhus et du coryza ("rhinotrachéite-calicivirose-panleucopénie félines") à J4, comparativement aux mêmes animaux quand ils étaient nourris quotidiennement [50]. Cette dernière expérience tendrait à souligner le caractère judicieux des tests cutanés d'HSR, dans l'espèce féline, pour le diagnostic d'un déficit nutritionnel général. Ce test demeure cependant long à réaliser, et ses résultats sont très variables (dépendants de l'antigène choisi) Il reste à valider cette méthode, et à réaliser des études comparatives par rapport aux méthodes actuelles (spécificité, sensibilité, coût, temps).

• Le tests de fonctions lymphocytaires:
Les fonctions immunitaires spécifiques constituent d'autres indicateurs prometteurs du statut nutritionnel des chiens et des chats.
- présentation: une batterie de tests est, depuis peu, étudiée pour un usage futur chez le chat:
1) immunophénotypage pour identifier les relations entre cellules immunosuppressives et cellules "helper",
2) mesure des flux calciques trans-membranaires, pour évaluer la fonction de la membrane cellulaire,
3) immunophénotypage pour identifier les cellules exprimant les antigènes de surface du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II,
4) mesure des capacités phagocytaires des monocytes, et
5) évaluation de l'activation des neutrophiles.

- résultats: les premières données indiquent qu'il y a une différence significative, avec ces tests de fonction lymphocytaire, entre les chats normalement nourris, les chats sains mais jeûnant, et les chats malades et anorexiques [50].

• Les dosages de protéines en phase aiguë de jeûne:
Différents paramètres dans l'évaluation du statut nutritionnel ont été bien étudiés dans diverses espèces, notamment l'Homme, mais leur investigation n'est que débutante chez les carnivores domestiques.
Il s'agit d'étudier:
- les concentrations sériques en 4 protéines "down-régulées" (pré-albumine, transferrine, "retinol-binding protein", et fibronectine) et en cholestérol
- la capacité totale de transport du fer
- les concentrations en "up-regulated" protéines (céruloplasmine, α-1 antitrypsine, α-1-acide glycoprotéine, et protéine C-réactive).

Les protéines sus-citées ont des durées de demi-vies relativement courtes (de 2 heures à 10 jours) chez l'Homme, et sont considérées en médecine humaine comme de bons marqueurs du statut nutritionnel énergétique et protéique d'un patient [50]. Cependant, la demi-vie de ces protéines au sein des espèces canine et féline n'est pas connue précisément. En supposant qu'elle soit assez courte (i.e. moins longue que l'albumine), ces paramètres pourraient se révéler intéressants en médecine vétérinaire.

• Les tests d'expression génique:
Il est connu que des différences existent, entre animaux nourris et animaux anorexiques, au niveau de l'expression des gènes impliqués dans le métabolisme enzymatique et hormonal. Les moyens par lesquels l'alimentation affecte l'activité génétique diffèrent très certainement selon les organes cibles, mais dépendent aussi de la durée du jeûne, ainsi que de la composition de la nourriture utilisée lors de la reprise de l'alimentation.
Des travaux menés chez l'animal ont étudié l'expression des gènes du métabolisme enzymatique, après un jeûne de 3 jours suivi d'une reprise de l'alimentation à base de régimes spécifiques. Cette étude a démontré que le jeûne entraîne une augmentation adaptative des concentrations de nombreuses enzymes hépatiques et rénales convertissant les acides aminés (AA) en précurseurs de glucose et d'acides gras. A l'opposé, le fait de nourrir un animal à base d'un régime glucidique diminue l'activité de ces enzymes impliquées dans la néoglucogénèse et le catabolisme des AA. D'un point de vue moléculaire, le jeûne et la reprise de l'alimentation altèrent la structure de la chromatine dans des zones proches des gènes structuraux impliqués dans la régulation métabolique. Les altérations de la chromatine dépendent aussi de la quantité de glucides, de protéines, et de graisses, dans le régime lors de la reprise de l'alimentation. De plus, il a été prouvé que cette méthode de reprise de l'alimentation affecte la régulation transcriptionnelle de certains gènes.

Dans le futur, il devrait être possible d'évaluer plus précisément le statut nutritionnel (i.e. métabolique) des animaux en mesurant l'activité d'enzymes spécifiques, ainsi que les modalités d'émission et de réception de signaux cellulaires affectant les gènes [50].

D. Approche multifactorielle

Il s'agit de la combinaison de critères cliniques et biologiques. Les données suivantes ont été validées seulement chez l'Homme, à ce jour.

1. L'indice de Buzby (ou NRI)

- Cet indice permet une bonne évaluation de la dénutrition, chez l'Homme. Il est basé sur la prise en compte de 2 paramètres: l'albuminémie et la perte de poids.
- Voici sa définition mathématique:

NRI = 1,519 × [albumine] (en g/l) + 0,417 × (poids actuel / poids habituel) × 100.

Cette formule a été validée prospectivement, et citée dans une conférence de consensus, en 1994 [57].

- Interprétation: un malade est gravement dénutri et doit impérativement recevoir un soutien nutritionnel, si son NRI est inférieur à 83,5.

Aucune étude vétérinaire ne semble s'être intéressée pour l'instant à la pertinence de cet indice chez l'animal. Peut-être l'utilisera-t-on dans le futur?

2. L'index nutritionnel pronostique (ou INP)

- Cet indice a été développé chez l'Homme pour prédire précisément la morbidité et la mortalité chez les patients en période post-opératoire. Il tient compte de plusieurs paramètres: le test du pli de peau au niveau du triceps, les tests cutanés d'HSR, et les concentrations sériques en albumine et en transferrine (mode de calcul complexe, défini dans: Predicting operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assesment, par Mullen JP, Buzby GP, Waldman MT et al. *Surg. Forum* 1979, 30: 80-82).
- Interprétation: cet index est utilisé pour définir des catégories de patients comme "à faible risque" ou "à fort risque" (prédiction des risques de complications post-opératoires liées au statut nutritionnel).
- Sensibilité et spécificité: parmi les différents paramètres individuels étudiés chez l'Homme (perte de poids, albuminémie, résultat de tests d'HSR, impression clinique seule, ou index nutritionnel pronostic), c'est l'index nutritionnel pronostic qui a *les plus grandes sensibilité et spécificité* quant à la prédiction de complications post-opératoires, comme l'illustre le tableau IX ci-dessous [21].

Tableau IX: Sensibilité et spécificité de l'index nutritionnel pronostique dans la prédiction de complications post-opératoires, chez l'Homme, selon différentes études [21]

Seuil choisi	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
INP > 50	**87%**	**67%**
INP > 50	**83%**	**68%**
INP > 40	93%	44%
INP > 30	83%	73%

I.N.P.: index nutritionnel pronostique.

b) Indications de l'alimentation parentérale

b)1. Choix du type de support nutritionnel

Les figures 6 et 7 ci-après présentent des algorithmes décisionnels quant au choix du type de support nutritionnel à adopter face à un animal en déficit calorico-protéique.
Nous présenterons ensuite en détail les différentes possibilités évoquées dans ces schémas.

b)1.a) Présentation:

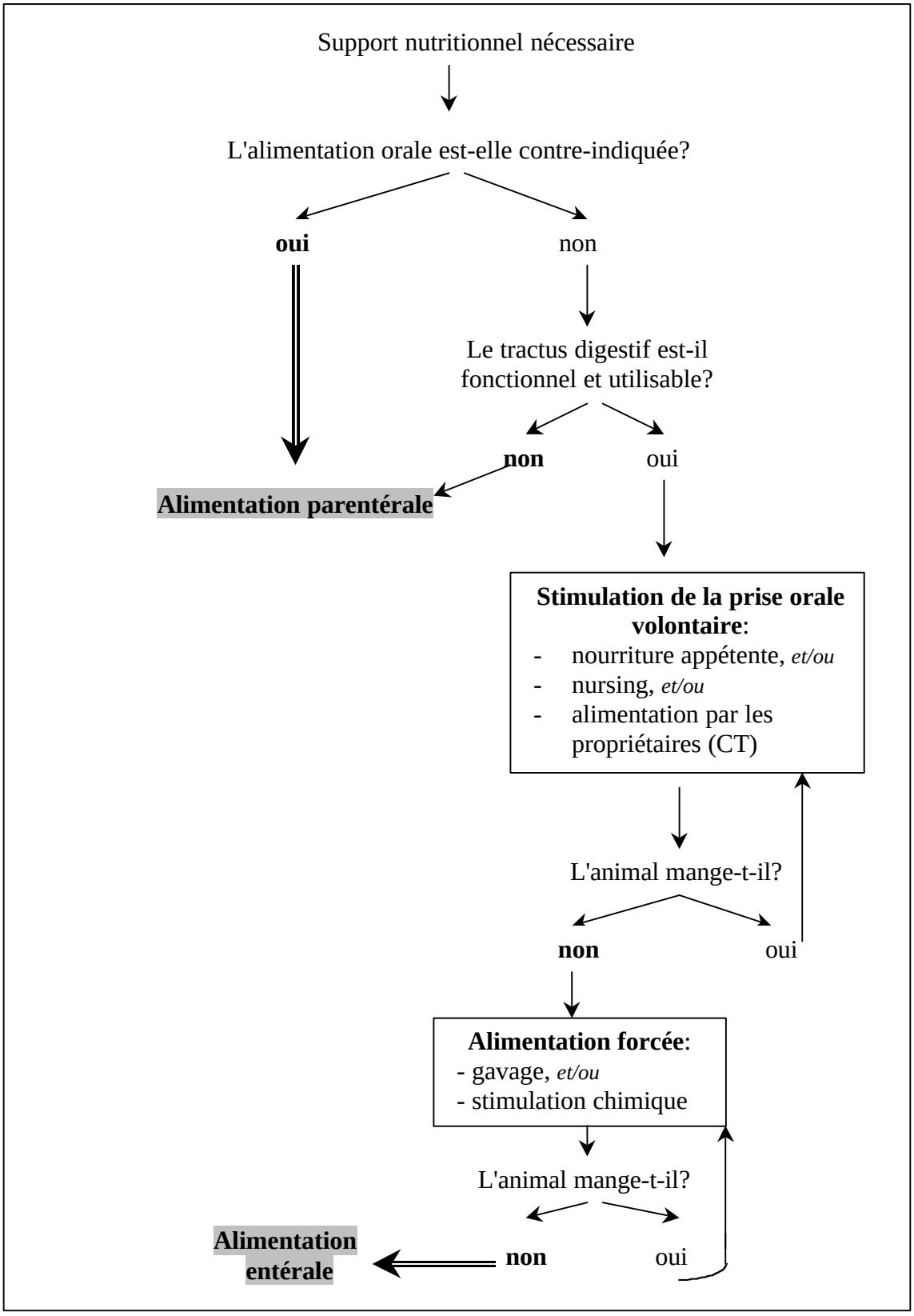
• Nutrition entérale (NE):
Quand le tractus digestif est fonctionnel, la nutrition artificielle par voie entérale est la méthode recommandée, car elle préserve l'intégrité et la fonctionnalité de la barrière muqueuse digestive. Elle est aussi plus simple de réalisation et moins coûteuse que l'alimentation parentérale. "Lorsque les intestins fonctionnent, utilisez-les!" [26,67].
• Nutrition parentérale (NP) ou alimentation parentérale (APE):
Elle est recommandée quand le tractus digestif n'est pas fonctionnel ou que son usage n'est pas conseillé, par exemple lors de phénomènes de malabsorption sévère, d'iléus prolongé, ou après certaines chirurgies digestives nécessitant une mise au repos du tractus gastro-intestinal [26].
• Une association des 2 méthodes est parfois réalisée:
La nutrition parentérale peut être utilisée pour complémenter l'alimentation entérale chez les patients qui peuvent tolérer cette dernière mais en quantité insuffisante pour couvrir tous leurs besoins. Lors de cancer digestif nécessitant une entérectomie importante, par exemple, une phase de NE peut succéder, 15 à 30 jours après l'opération, à une 1ère phase d'APE, ce qui permettrait à l'intestin de reprendre progressivement ses capacités [29,110].

TableauX: Comparaison générale des 3 méthodes de soutien nutritionnel [27]

	Type de support nutritionnel		
	Nutrition entérale	**Nutrition parentérale**	
Facteurs		NPT	NPP
Indications	A préférer si le tractus gastro-intestinal est fonctionnel	Malnutrition sévère, affections débilitantes	Malnutrition plus modérée, possibilité d'association avec la nutrition entérale
Support nutritionnel	Support complet	Support complet	Epargne protéique; potentiellement fourniture d'un support presque complet
Effets sur la fonctionnalité du tractus gastro-intestinal	Préservation de la barrière muqueuse	Associée avec une augmentation de la perméabilité de la muqueuse	Associée avec une augmentation de la perméabilité de la muqueuse (quand la NPP est utilisée seule)
Coût comparatif	Le moins onéreux	Le plus onéreux	Dépense modérée

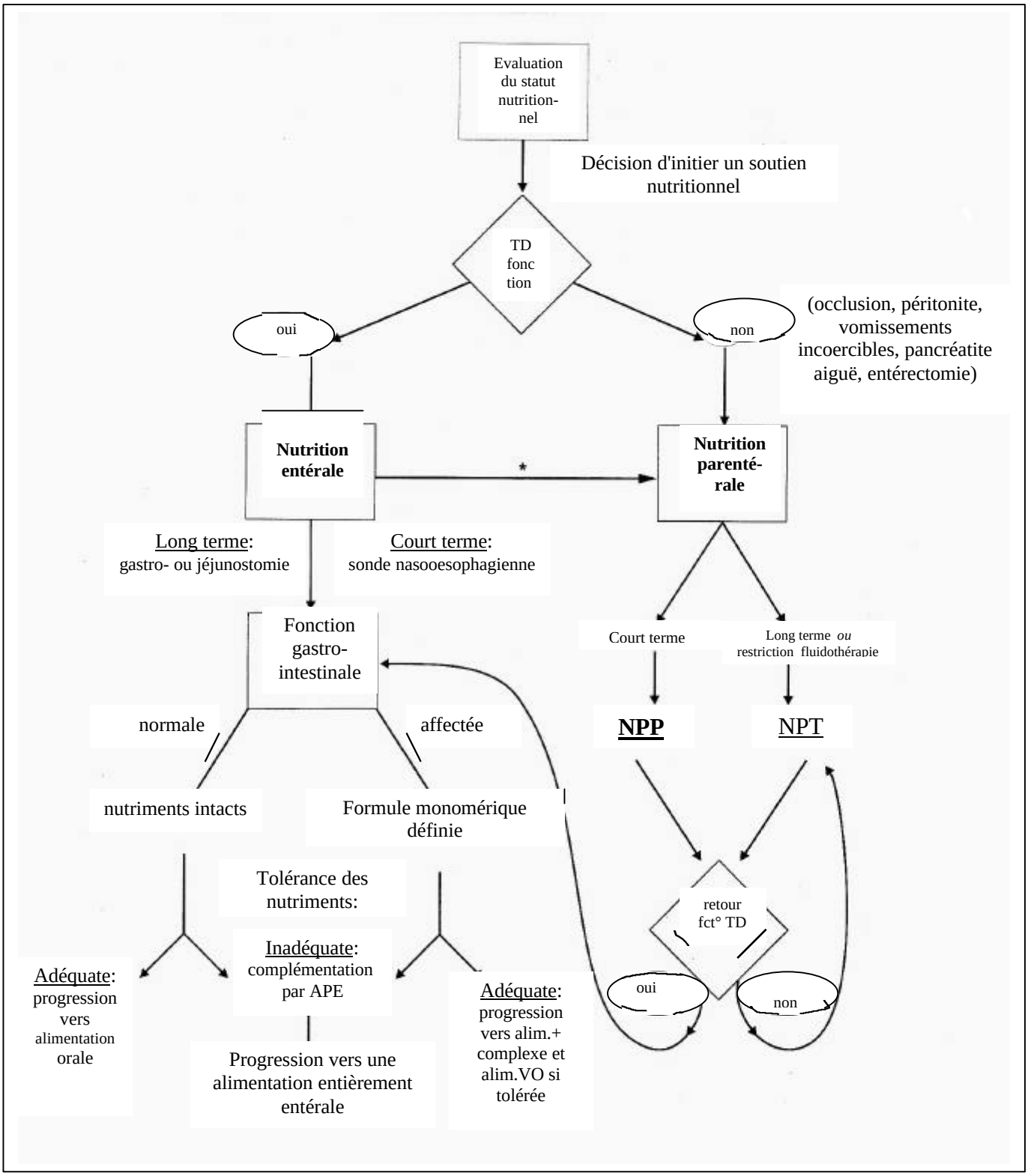
NPT: nutrition parentérale totale (centrale); NPP: nutrition parentérale partielle (périphérique).

Figure 6: Algorithme de choix du type de support nutritionnel
(d'après [1,67])



D'autres auteurs [50] présentent un autre type d'arbre décisionnel, difficile à intégrer dans l'algorithme synthétique proposé précédemment. Cet algorithme est présenté figure 7.

Figure 7: Algorithme décisionnel quant au choix du type de support nutritionnel, en prenant en compte la durée prévue pour ce support [50]



*: lors de sonde nasooesophagienne non tolérée ou d'anesthésie impossible; *TD fonction*: tractus digestif foctionnel; *retour fct° TD*: retour du fonctionnement digestif.

b)1.b) Stimulation de la prise volontaire de nourriture:

C'est la méthode employée en première intention lorsqu'un animal ayant besoin d'un soutien nutritionnel ne mange pas spontanément. Elle peut se faire de différentes manières:

• Le nursing:

Cette méthode, non invasive, devrait être tentée avant toutes les autres. Quand un animal se trouve dans un environnement non familier, entouré de personnes étrangères, et subit diverses manipulations, on retrouve alors souvent une inhibition de la prise alimentaire induite par le stress.
Le fait de rester un peu de temps aux côtés de cet animal, de l'encourager par les caresses et par la parole, peut parfois suffire à le stimuler pour qu'il mange. Certains chats, très socialisés, sont sensibles à un certain rituel autour du repas, une présence ou des caresses peuvent alors encourager la prise de nourriture. D'autres, plus distants, préfèrent s'alimenter dans la solitude. De plus, le chat est souvent rebuté par le contact de ses vibrisses avec le bord du récipient: l'utilisation de gamelles plates ou de bols présentant une large ouverture est donc préférable [7].
Si un animal présente une occlusion des narines par diverses sécrétions (jetage muqueux, épistaxis abondant), il faut veiller à nettoyer celles-ci (voir le rôle de l'olfaction dans l'ingestion spontanée) [1,7].

• Une nourriture appétante:

La palatabilité d'un aliment est influencée par différents facteurs, tels que l'odeur, la température et la texture. En principe, l'appétence devient secondaire lorsque la faim se développe, mais les chats, contrairement aux chiens, peuvent refuser un aliment peu appétant pendant de très longues périodes [7].
Il faut alors recourir à une nourriture:

- Réchauffée. La nourriture humide peut être réchauffée de manière à accroître son arôme; les chats sont particulièrement sensibles aux odeurs, et apprécient une pâtée réchauffée, servie tiède (25 à 40°C) [1,7].
- Humide. Si l'animal refuse une nourriture sous forme de croquettes, on peut ajouter de l'eau tiède à celles-ci ou à des boîtes, ou lui proposer des boîtes à base d'aliment de première qualité plus appétant (par exemple des aliments humides Hill's a/d). Le chat préfère les aliments humides (60 à 70% d'eau), ou très secs (9 à 10 % d'eau), plutôt acides, riches en matières grasses et en protéines brutes [7].
- Connue. En temps normal, le chat ne refuse pas les aliments nouveaux (néophilie), bien qu'ayant des préférences et des habitudes alimentaires. Dans les situations de stress, cette néophilie alimentaire disparaît. L'animal a plus de facilité à manger spontanément une nourriture à laquelle il est habitué. Nous reviendrons sur ce point dans notre étude épidémiologique de l'évaluation du statut nutritionnel des animaux hospitalisés (2ème partie de la thèse).
  Lors de l'introduction d'un nouveau régime chez un animal lors de son hospitalisation, il faut toujours essayer de minimiser la possibilité de créer une "aversion acquise". Cette expression se réfère à l'association, par l'animal, d'un stimulus négatif avec un nouvel aliment. Lorsque la nourriture est présentée de nouveau à l'animal, celui-ci associe l'aliment au fait qu'il soit malade, et il ne le mangera pas. De même, il ne faut jamais présenter l'aliment après un traitement ou une manipulation entraînant douleur ou nausée,

la sensation de malaise éprouvée pouvant susciter un dégoût prononcé pour la nourriture [1,7].

• L'alimentation par les propriétaires de l'animal:
La présence des propriétaires peut s'avérer déterminante dans le comportement alimentaire du chat, notamment dans les premiers jours de l'hospitalisation [7].

Remarque: La stimulation du comportement alimentaire passe aussi par le contrôle des facteurs anxiogènes, surtout pour les chats (endroit calme, pas de vis-à-vis…), et par la lutte contre les phénomènes algiques (utilisation d'analgésiques adaptés au score de douleur) [7].

b)1.c) Alimentation forcée:

• Le gavage:

- Principe: il s'agit de l'alimentation forcée, ou "assistée", que ce soit à la main ou à la seringue. La nourriture donnée est humide; parfois de l'eau tiède est rajoutée à la pâtée d'origine, pour réaliser une "bouillie" beaucoup plus facile à donner, à la seringue, dans la gueule. Le chat est souvent un bon candidat pour le gavage.
- Inconvénients: le gavage présente l'inconvénient d'être très consommateur de temps et de personnel. Par conséquent, il peut être difficile de maintenir ce niveau de "nursing" plus de quelques jours [7,82].

Remarque: selon une étude réalisée sur 260 chats hospitalisés, pour assurer une ingestion quotidienne de nourriture, on a observé qu'il est nécessaire de nourrir 32% d'entre eux par des méthodes d'alimentation involontaire (contre 16% sur une même étude réalisée sur des chiens). 19% de ceux-ci l'ont été par gavage à la seringue, et 81% par nutrition entérale (respectivement 62% par une sonde nasogastrique, 8% par une sonde de gastrotomie, et 11% par une sonde de jéjunostomie) (étude de 1989 citée dans [7]).

• La stimulation chimique: les orexigènes

- Principe: différentes molécules sont disponibles pour stimuler l'appétit, et sont surtout utilisées chez les chats, plus enclins à l'anorexie lors d'une hospitalisation. Ce ne sont pas vraiment des moyens permettant de redonner complètement l'appétit à un animal anorexique, mais ils constituent plutôt une aide pour ôter progressivement aux patients leur aversion de la nourriture pendant leur convalescence. De façon ponctuelle, ils constituent une aide non négligeable et peuvent même permettre de relancer l'appétit, de façon plus ou moins durable. Ces composés sont plus efficaces sur l'anorexie psychogène, induite par le stress de l'hospitalisation, que sur l'anorexie pathologique, induite par la maladie elle-même [1,7,82].
- Les drogues utilisables: *(cf tableau XI)*
  Le diazépam est la molécule la plus largement utilisée dans cette indication chez le chat. L'oxazépam serait un orexigène plus puissant, mais l'absence de forme parentérale réduit son efficacité clinique. Les benzodiazépines ont pour effets secondaires l'apparition d'une sédation et d'une ataxie: il n'est pas rare de retrouver l'animal assoupi dans sa gamelle après un bref épisode de boulimie! Les effets bénéfiques de ces molécules s'épuisent

généralement en 2 ou 3 jours et leur administration prolongée n'est pas recommandée. Ainsi, après une brève période de reprise de l'appétit, une phase d'hyporexie secondaire, assez durable, est souvent observée. Cet "effet rebond" s'accompagne d'un état dépressif iatrogène, difficile à juguler. Enfin, l'effet désinhibiteur comportemental peut faire apparaître des comportements d'agression.

Les glucocorticoïdes entraînent une polyphagie, imputable en partie à leur action anti-sérotoninergique. Leur utilisation comme stimulant de l'appétit est largement répandue en médecine vétérinaire. Cependant, l'hyperglycémie et la protéolyse qu'ils induisent ne font qu'aggraver les mécanismes néfastes du jeûne en situation de stress. Leur utilisation n'est donc pas recommandée dans cette indication.

Les anabolisants favorisent l'anabolisme protéique et tendent à rééquilibrer la balance azotée. Cette action s'accompagne d'une stimulation de l'appétit, moins marquée qu'avec les benzodiazépines ou les glucocorticoïdes, mais plus durable.

Les antidépresseurs tétracycliques agissent sur deux neurotransmetteurs modifiant le comportement alimentaire: la noradrénaline et la sérotonine. Ces drogues provoquent globalement une augmentation de la transmission noradrénergique, et une diminution de l'activité sérotoninergique. Leur indication principale est le traitement des dépressions réactionnelles. On observe en effet une désinhibition massive et une anxiolyse marquée, qui sont associés à une action orexigène, intéressante dans le cadre d'une hospitalisation "mal supportée".

Remarques:

Remarque 1. L'acétate de mégestrol, utilisé habituellement en médecine vétérinaire comme contraceptif et anti-prurigineux, possède également des propriétés orexigènes. Ainsi, cette molécule a été proposée pour stimuler l'appétit, à la posologie de 1mg/kg/j, VO. Cependant, ses effets sont très irréguliers et souvent décevants. De plus, la fréquence et la gravité des effets secondaires associés limitent l'intérêt de son emploi: risques d'induction d'un diabète sucré, d'une inhibition surrénalienne, de néoplasies mammaires, et d'obésité, chez le chat. L'acétate de mégestrol, utilisé dans le traitement des cancers du sein chez la femme, entraîne un gain de poids et une reprise de l'appétit chez celle-ci. Cette action anti-cachectique n'a, pour l'instant, pas été démontrée en médecine vétérinaire [7].

Remarque 2. Les injections de vitamines B sont parfois citées comme pouvant stimuler l'appétit, chez les chiens et les chats anorexiques. Toutefois, il n'existe aucune preuve de l'efficacité de n'importe quelle vitamine du groupe B sur la stimulation de l'appétit [1,7].

- Inconvénients: Rappelons qu'aucune de ces molécules n'a réellement été testée dans des essais cliniques sur des animaux hospitalisés, et leur intérêt véritable reste à démontrer. De plus, le danger de la stimulation pharmacologique de l'appétit est que ces drogues incitent souvent l'animal à ingérer de petits repas, rapidement, ce qui pourrait faire conclure que la quantité alimentaire ingérée est adéquate aux besoins (appréciation subjective). Cependant, après la prise de ces médicaments, et tout particulièrement avec les benzodiazépines et la cyproheptadine, il arrive que les animaux ne touchent plus du tout à la nourriture pendant le reste de la journée. Par conséquent, à cause de la réponse inconstante à la stimulation chimique et du probable délai avant le réel retour à un statut nutritionnel correct, il faut restreindre l'utilisation de ces médicaments aux seuls cas où la quantité de nourriture ingérée peut être mesurée [1,7].

Tableau XI:Drogues utilisables pour stimuler l'appétit chez chiens et chats*(d'après [1,7,50,72,82])*

Molécule	Nom déposé	Posologie	Effets	Effets secondaires
Cyproheptadine	PériactineND*	**CT**: 0,2-0,5 mg/kg, VO, 2 fois par jour [56]; ou 2-4 mg/CT, VO, 1 à 2 fois par jour, *ou* 2 mg/CT,VO, 2 fois par jour [49]	Anti-histaminique et anti-sérotoninergique	Possibles: excitabilité et agressivité (20% des cas), vomissements
Benzodiazépines 1) **Diazépam**	ValiumND*	**CT**: 0,2 mg/kg, IV [56], ou 0,05-0,15 mg/kg, IV, 1 fois par jour voire 1 jour sur 2, *ou* 1 mg/CT, VO, 1 fois par jour, *ou*0,05-0,4 mg/kg, IV, IM, ou VO[49]	Effet rapide: la prise alimentaire peut commencer dans les quelques secondes suivant l'injection IV (avoir la nourriture prête)	Propriétés sédatives; ataxie parfois notée (dans les 2h post-traitement). Diminuer la posologie chez les animaux très débilités. Contre-indiqué chez les chats avec IH
2) Oxazépam	SérestaND*	**CT**: 0,5 mg/kg, VO, 1 à 2 fois par jour [56], ou 2 mg/CT, 2 fois par jour [49]	Effet rapide	
3) Chlordiaze-poxide	LibriumND*	0,5 à 1 mg/kg, 2 fois par jour		
Stéroïdes 1) **Prednisolone**	Hydrocortan-cylND*, Mégasolone	**CN**: 0,25-0,5 mg/kg, VO, 1 fois par jour,1 jour sur2, ou par intermittence,selon les besoins [49]	Glucocorticoïde	Hyperglycémie et protéolyse!
2) Nandrolone (décanoate)	Trophobolène ND*	Dose maxi: 5 mg/kg, *ou* 200mg (IM) in toto, par semaine, pour affect°chr.débilit.	Stéroïdes anabolisants (rééquilibrage balance azotée)	Contre-indiqué chez les IH (risque de cholestase)
3) Stanozolol		1à2mg,VO,2 fois par jour, *ou* 25à50 mg in toto,IM [28]		
Miansérine	AthymilND*	2 à 5 mg/kg/j, en 2 prises	Antidépresseur tétracyclique	Désinhibition massive, et anxiolyse

CT: chat; CN: chien; IH: insuffisance hépatique; *: spéc. de méd. humaine; **en gras**: médic.les plus employés.

b)2. Indications de l'alimentation parentérale

Différentes classifications permettent d'énumérer les indications de l'alimentation parentérale: selon la cause du déficit nutritionnel ou selon le type de la pathologie sous-jacente. De plus, nous envisagerons une comparaison de ces indications entre l'Homme et l'animal.

b)2.a) Indications de l'alimentation parentérale selon la cause du déficit nutritionnel:

• Présentation:
On retrouve ici les indications de tout soutien nutritionnel, en exceptant les situations où l'alimentation entérale est réalisable. Il est nécessaire de mettre en place un soutien nutritionnel par voie parentérale:

- lors d'apports alimentaires insuffisants ou nuls (i.e. lors de difficultés d'alimentation, ou lors de contre-indication ou d'impossibilité d'une alimentation par voie orale)
- lors d'augmentation des pertes énergétiques et /ou protéiques, si une alimentation par voie entérale n'est pas réalisable

Tableau XII: Indications de la nutrition parentérale, selon l'étiologie du déficit nutritionnel, et lors d'impossibilité de nutrition entérale

Augmentation des pertes énergétiques et /ou protéiques	**Apports alimentaires insuffisants** **difficultés d'alimentation**	**impossibilité d'alimentation par VO**
- hémorragie massive ou chronique - diarrhée chronique - vomissements - fièvre - traumatisme grave - cancer - péritonite ou pleurésie - plaies importantes, ouvertes - brûlures sévères - protéinurie importante - résection de 70% de l'intestin grêle	- fractures de la mâchoire - anomalies palatines congénitales (palais dur ou mou) - chirurgie maxillo-faciale - stomatite, glossite, ou pharyngite sévères - certaines neuropathies - (coma, tétraplégie) - dysphagie oropharyngée ou cricopharyngée sévères - lésions oesophagiennes - problèmes orthopédiques limitant les possibilités pour l'animal de se nourrir	- chirurgie de l'œsophage - chirurgie dentaire ou de la cavité buccale - anorexie (causes diverses) avec refus d'alimentation strict - chirurgie étendue de l'estomac - chirurgie intestinale étendue - vomissements ou diarrhées importants et chroniques - certaines neuropathies

D'après [7,21]

- contre-indications à la nutrition entérale. La nutrition entérale n'est pas réalisable dans différentes situations:

- intolérance d'une sonde naso-oesophagienne (gène mécanique parfois non supportée) ou impossibilité de pose d'une sonde d'alimentation entérale (fractures de la face, etc),
- impossibilité d'anesthésie pour la mise en place d'une sonde de gastrostomie ou de jéjunostomie (cas de patients présentant des risques anesthésiques importants) *d'après[50].*

- ou lors de contre-indication d'une alimentation sollicitant le tube digestif (pancréatite, diarrhée chronique, notamment) [93].

b)2.b) Indications de l'alimentation parentérale selon les types d'affection:

Etudions les affections pour lesquelles les carnivores doivent bénéficier d'une APE.

• Types de pathologies concernées:

* affections chirurgicales:

- chirurgie de la région pharyngée ou laryngée, chirurgie de l'œsophage ou de l'estomac
- période post-opératoire nécessitant une mise au repos complet du tractus digestif: i.e. après une intervention sur ce même tractus ou sur ses glandes annexes (foie, pancréas)
- période post-opératoire après une intervention conduisant à une impossibilité pour l'animal de se nourrir normalement et pour laquelle la mise en place d'une sonde d'alimentation entérale est difficile ou impossible.

* affections médicales:

Chaque fois que le tube digestif doit être laissé au repos, c'est-à-dire essentiellement lors de: vomissements incoercibles, diarrhée profuse, pancréatite aiguë, hépatite, gastrite, iléus, péritonite, quelles qu'en soient les causes.

La présence d'une cholestase sévère était considérée il y a une dizaine d'années comme faisant partie des indications médicales de mise en place d'une APE [41]. Cependant, le fait que la cholestase soit une des complications possibles de l'APE [29,40] semble plutôt contre-indiquer, lors de cholestase sévère, cette forme de soutien nutritionnel.

• Fréquence relative de ces différentes indications:

- Pour la **nutrition parentérale totale** (NPT): une étude rétrospective, réalisée sur 84 animaux (72 chiens, et 12 chats), sur une période de 43 mois, a permis de mettre en évidence la fréquence des différentes affections à l'origine de la mise en place d'une nutrition parentérale totale.

Figure 8: Fréquence des indications d'une nutrition parentérale *totale* (NPT), dans l'étude rétrospective de Lippert et al (*d'après [68]*)

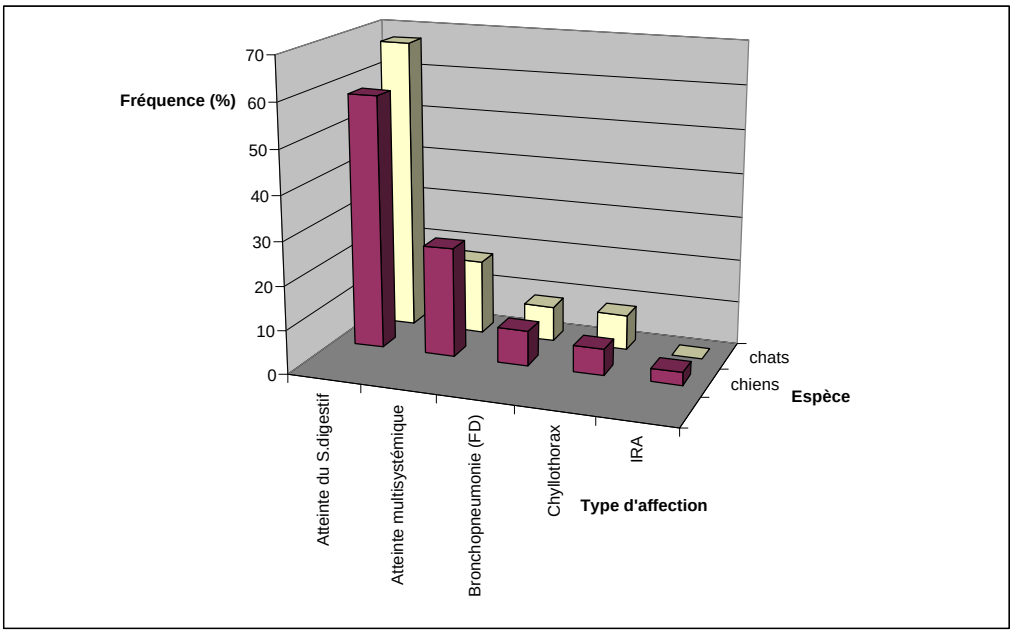


Tableau XIII: Fréquence des différentes affections nécessitant la mise en place d'une alimentation parentérale (NPT), dans l'étude rétrospective de Lippert et al *(d'après [68])*

Affection (localisation)		**chiens**	**chats**	**total**
Système digestif	Oropharynx		1	total: **60%** (50/84)
	Œsophage	2	1	
	Estomac	5		
	Intestin grêle	15	3	
	Pancréas	1	1	
	Foie et système biliaire	3	1	
	Combinaison *	11		
	Péritonite septique avec abdomen ouvert	5 *total: **58%** (42/72)*	1 *total: **67%** (8/12)*	
Atteintes multisystémiques	Processus néoplasique disséminé	2		total: **24%** (20/84)
	Hypercorticisme compliqué	4		
	Diabète sucré compliqué	4		
	Trauma multiple	2		
	Brûlure thermique (40%BSA) par inhalation de fumée	1		
	Hyperthyroïdie compliquée		1	
	Autres	5 *total: **25%** (18/72)*	1 *total: **17%** (2/12)*	
Bronchopneumonie par fausse déglutition	Avec mégaoesophage	5		total: **8%** (7/84)
	Sans mégaoesophage	1 *total: **8%***	1 *total: **8%***	
Chyllothorax		**6%** (4)	**8%** (1)	total: **6%** (5/84)
I.R.A.		**3%** (2)		total: **2%** (2/84)

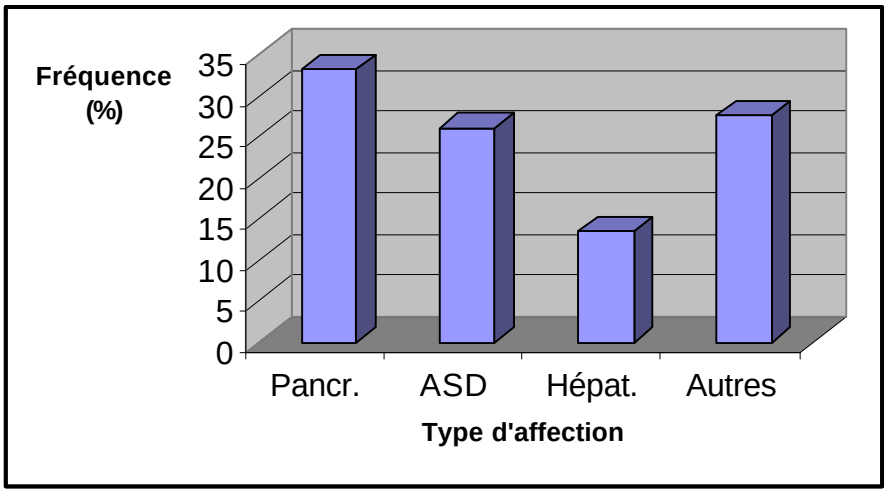
BSA: surface corporelle (body surface area).
* Combinaison: la pathologie implique l'atteinte d'une combinaison de 2 (ou plus) organes intra-abdominaux. Cette catégorie inclut les péritonites septiques sans abdomen ouvert.

- Pour un mode d'alimentation **parentéral partiel, ou périphérique** (NPP), les travaux sont plus actuels car cette technique, comme nous le détaillerons plus loin (partie III), est d'une utilisation beaucoup plus récente.
  Un premier bilan rétrospectif a déjà été réalisé, sur la période allant de 1994 à 1999, par une équipe universitaire américaine, sur 127 animaux (80 chiens, 47 chats) [25], dont les résultats sont présentés dans le tableau XIV et la figure 9.

Tableau XIV: Fréquence des différentes indications de mise en place de la nutrition parentérale partielle (NPP), selon l'étude rétrospective, portant sur les chiens et les chats, de Chan et Freeman *(d'après [25])*

Type d'affection	Nombre d'animaux	Effectif (%)
Pancréatite	42	33,1
Atteinte gastro-intestinale	33	26
Hépatopathie	17	13,4
Autres affections diverses	35	27,5

Figure 9: Fréquence des différentes indications de la nutrition parentérale partielle, selon l'étude rétrospective de Chan et Freeman *(d'après [25])*



Pancr.: pancréatite
ASD: atteinte du système digestif gastro-intestinal
Hépat.: hépatopathie
Autres: autres types d'affections (en nombre minoritaire).

b)2.c) Indications comparées de la nutrition parentérale en médecine vétérinaire et en médecine humaine:

Le tableau XV résume la comparaison des indications de l'alimentation parentérale entre les médecines humaine et vétérinaire. Nous développerons ensuite dans le détail les points importants.

Tableau XV: Indications comparées de la nutrition parentérale
en médecine vétérinaire et en médecine humaine *(d'après[29,65,7,40,97,39,75])*

Indications	Chez l'animal	Chez l'Homme
Nutrition pré-opératoire	oui	oui
Nutrition post-opératoire	oui	oui
Nutrition post-traumatique, ou des brûlés	animaux avec choc, trauma, ou brûlure	trauma, ou brûlure
Malabsorption, ou nécessité de mise au repos du tube digestif	- résection intestinale importante - pancréatite - torsion d'estomac (SDTE) - iléus - péritonite - entérite sévère	- résection intestinale importante - pancréatite - iléus - péritonite - entérite sévère - colite ulcérative - maladie de Crohn - tumeur gastro-intestinale
Fistules	non	oui
Patients inconscients	oui	ceux ne pouvant être nourris à la sonde oesophagienne
IR et IH	oui (IRC, IHC)	oui
Jeunes patients	non (futur?)	enfants prématurés, avec: - diarrhée chronique - malformations congénitales
Thérapeutique anti-cancéreuse (traitements anti-mitotiques)	- radiothérapie - chimiothérapie	- radiothérapie - chimiothérapie
Autres conditions (∀ cause)	- diarrhée chronique - vomissement chronique - anorexie - cachexie (score = 1)	- diarrhée chronique - vomissement chronique - anorexie - cachexie (BMI< 20)

SDTE: syndrome de dilatation/torsion de l'estomac; IR: insuffisance rénale; IH: insuffisance hépatique.
oui: possibilité de mise en place d'APE; non: APE non réalisée; ∀: quelle que soit.

Voici quelques explications concernant ce tableau:

• ***Nutrition péri-opératoire chez l'Homme*:**

* Une nutrition parentérale pré-opératoire n'est recommandée que chez les malades sévèrement dénutris devant subir une intervention chirurgicale majeure, sans que le type de cette opération ne constitue, à lui seul, une indication de nutrition artificielle [57]. Il a été

démontré chez l'Homme que le fait de donner une nutrition parentérale en phase pré-opératoire, permettait de diminuer de 10% le taux de complications post-opératoires, quelles qu'elles soient [8].

* Quant à la nutrition artificielle post-opératoire, elle est indiquée chez:

- tous les malades ayant reçu une nutrition artificielle pré-opératoire,
- les malades n'ayant pas reçu de nutrition artificielle pré-opératoire mais présentant un état de dénutrition majeure,
- les malades incapables de reprendre une alimentation couvrant 60% de leurs besoins nutritionnels, dans un délai d'une semaine après l'intervention,
- tout patient ayant une complication post-opératoire précoce responsable d'un hypermétabolisme et de la prolongation du jeûne [57].

• ***Brûlure:***

Les brûlures sont des lésions responsables de pertes protéiques, d'autant plus importantes que les brûlures sont majeures (étendues, et /ou profondes).

- En médecine vétérinaire: le nombre restreint de cas répertoriés ne permet pas de conclure sur la nécessité d'utilisation d'un soutien nutritionnel. Cependant, diverses études ont été faites pour évaluer l'importance de la nutrition lors de brûlures: il a ainsi été démontré que certains types de lipides étaient plus intéressants que d'autres dans le soutien nutritionnel à apporter (comme l'acide éicosapentaénoï que de l'huile de poisson) [4].
- En médecine humaine: il a été démontré chez l'Homme que la nutrition parentérale est, chez les patients brûlés, associée à une mortalité plus grande que la nutrition entérale. L'alimentation intraveineuse est donc contre-indiquée si les voies d'alimentation entérale sont utilisables [5,6].

• ***Pancréatite aiguë*:**

En médecine vétérinaire, les pancréatites aiguës sont modérées et auto-résolutives, dans la plupart des cas. Généralement, les animaux ont un statut nutritionnel mauvais avant même l'apparition clinique de la maladie. Dans ces cas-là, l'instauration d'un support nutritionnel est en général inutile. Par contre, dans les cas de pancréatites aiguës plus sévères ou lors de pancréatites chroniques, un support nutritionnel doit être mis en place le plus tôt possible, de manière à apporter au corps les substrats nécessaires, tout en évitant la stimulation des sécrétions pancréatiques -en ne donnant strictement rien par voie orale, selon le principe "Nothing Per Os" (NPO)-. Ainsi, la nutrition parentérale totale est la technique la plus communément utilisée, à la fois en médecine humaine et vétérinaire, pour assurer la nutrition des patients atteints de pancréatites aiguës, étant donné que ce type de support nutritionnel permet de court-circuiter les phases céphalique, gastrique, et intestinale, de la sécrétion pancréatique. Il a en effet été démontré que la perfusion intraveineuse de nutriments ne stimule pas la sécrétion pancréatique exocrine, et cela quel que soit le type de nutriments [12, 40, 94].

En médecine humaine, le concept de NPO reste valable, et la nécessité du recours à une assistance nutritionnelle artificielle semble évidente. Signalons toutefois que, selon certains auteurs, la mise au repos du pancréas n'aurait jamais démontré d'autre bénéfice que la diminution de la douleur, bien qu'il paraisse logique que l'alimentation puisse aggraver l'inflammation en stimulant la sécrétion pancréatique exocrine [94]. Il est admis que la perfusion IV de nutriments ne stimule pas la sécrétion exocrine du pancréas. Cependant, l'effet d'une nutrition entérale sur cette sécrétion est beaucoup plus complexe et controversé

que celui de la nutrition parentérale: il y a en fait beaucoup d'arguments démontrant que la nutrition entérale en site jéjunal ne modifie pas plus la sécrétion pancréatique exocrine que la nutrition parentérale [94].
Ainsi, les recommandations ont changé au cours du temps:

En 1986, l'ASPEN (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) préconise que: "Pour les patients chez qui la pancréatite ne disparaît pas rapidement et chez qui l'on prévoit une nécessité de mise au repos du tube digestif d'au moins 5 à 7 jours, il faut songer à instituer rapidement une nutrition parentérale totale pour fournir les substrats nutritionnels adéquats et éviter les complications d'un état de malnutrition" [40].

Ces idées restent valables depuis, pour ce qui est des cas graves de pancréatites: la durée du jeûne, la probabilité de développer des complications liées à la malnutrition, et l'importance du stress métabolique, justifient alors pleinement l'instauration d'une nutrition artificielle, une fois la période d'instabilité hémodynamique passée [94]. Ainsi, plus récemment (2001), l'American Gastroenterological Association recommande alors d'éviter le recours systématique à l'APE lors de pancréatites aiguës modérées, car elle accroît, non seulement le risque infectieux, mais aussi le coût et la durée de l'hospitalisation. La mise en place d'un soutien nutritionnel par voie veineuse n'est donc à réserver qu'à des cas de pancréatites sévères, le choix étant laissé à la discrétion du médecin responsable [5].

• ***Entérite sévère et résection intestinale:***

Chez l'animal, ces types d'affections constituent des indications fréquentes de l'utilisation de l'APE. La nutrition parentérale est essentielle lors de dysfonctionnement sévère et prolongé du système digestif. Dans certains cas, elle constitue un élément fondamental du traitement de soutien pouvant être offert aux patients.
Les entérites sévères sont à l'origine de fuites protéiques importantes, qui peuvent être palliées par une alimentation artificielle par voie intraveineuse. Il est ainsi décrit le cas d'une chienne épagneul de 9 ans, souffrant d'entérite lympho-plasmocytaire avec perte sévère de protéines et compliquée d'une trichurose. Cet animal, qui avait perdu en 3 mois environ 25% de son poids, et présentant lors de son hospitalisation de l'ascite à la suite de son hypoprotidémie, a reçu une alimentation parentérale (APE par voie centrale, pendant 7 jours). Ce mode d'alimentation a favorisé le retour rapide à la normale du taux de protéines sériques (dont l'albumine), une résolution de la diarrhée et de l'ascite, et un gain de poids [65].
Pour les cas d'entérotomies/entérectomies: on rapporte le cas d'une chienne Berger allemand de 5 ans ayant subi une entérectomie suite à un volvulus intestinal. En période post-opératoire, diverses complications sont apparues (dont endotoxémie, coagulation intra-vasculaire disséminée CIVD, thrombopénie) et l'animal a jeûné pendant 5 jours. A ce stade-là, bien que la condition se soit améliorée, la persistance de diarrhée, d'anorexie, d'anémie et d'hypoprotidémie a conduit le vétérinaire à instaurer une APE (par voie veineuse centrale, pendant 3 jours) jusqu'à reprise de l'ingestion volontaire. L'état de l'animal s'est amélioré, jusqu'à guérison complète [9].

• ***Péritonite:***

Chez l'animal, des modèles expérimentaux de péritonites ont permis de voir l'influence de la nutrition parentérale sur la récupération post-opératoire. L'APE a engendré une perte de poids moindre (à J6) que lors d'une fluidothérapie classique [103]. Cependant, il s'est avéré que l'APE ne permettait pas d'améliorer le statut clinique des animaux (évaluation de la persistance de l'infection, et de la "solidité" des cicatrices) ni même les marqueurs biologiques

(concentration en albumine sérique, en hormones thyroï diennes sériques, et en catécholamines urinaires) [103]. Même si ces études sont récentes, elles méritent d'être approfondies. On peut alors s'interroger sur la pertinence du recours systématique à l'APE lors de péritonite.

• ***Maladie de Crohn:***

Appelée aussi "entérite interstitielle chronique", c'est une maladie spécifiquement humaine. Elle se définit comme une iléite régionale ou terminale et correspond à une inflammation ulcéreuse et sténosante d'un segment de l'intestin grêle, siégeant le plus souvent à sa partie terminale et pouvant se combiner avec une colite du même type. Il existe une importante hyperplasie des follicules et des ganglions lymphoï des. La maladie de Crohn peut débuter d'une manière aiguë ou subaiguë, simulant l'appendicite, et prend souvent une allure chronique et cachectisante avec diarrhée tenace, sub-occlusion et suppuration [42]. Sa cause demeure peu connue.
Bien que l'APE soit, à certains stades de la maladie, bénéfique, il existe des preuves indirectes de la supériorité de la corticothérapie sur l'alimentation parentérale dans le traitement de la maladie de Crohn en phase active [5, 6].

• ***Fistule:***

La fistule est un trajet, congénital ou accidentel, livrant passage à un liquide physiologique ou pathologique et entretenu par l'écoulement même de ce liquide [42].
Dans certains cas, observés chez l'Homme, de fistules importantes (exemple de fistules entéro-cutanées), un soutien nutritionnel par voie parentérale peut aider au rétablissement du patient.

• ***Patient inconscient ou traumatisé:***

En médecine vétérinaire: les animaux susceptibles de bénéficier d'une APE sont ceux présentant des troubles neurologiques importants, ceux qui sont dans le coma, ou ceux recevant une thérapeutique antalgique à forte dose. En effet, un animal qui se trouve en décubitus latéral et /ou chez qui le réflexe de déglutition n'est pas fonctionnel, présente un risque de fausse déglutition -"fausse route"- (et de broncho-pneumonie associée). Ainsi, sur ces patients, il ne semble pas judicieux d'utiliser la voie orale, naturelle ou artificielle (par sonde), pour assurer l'alimentation; c'est donc une bonne indication de mise en place d'une alimentation parentérale [50,99].
En médecine humaine: il semble que l'APE ne soit pas bénéfique chez les patients traumatisés [5].

• ***Insuffisances rénales et hépatiques:***

En médecine vétérinaire, il faut agir au cas-par-cas pour voir si l'animal a besoin d'une alimentation parentérale. Ceci dit, un soutien nutritionnel par voie veineuse est nécessaire lorsque des vomissements sont observés, lors d'IRC ou d'IEP. Les hépatopathies représentent néanmoins un faible nombre des indications de l'APE, dans les études rétrospectives (en NPT: 5% des cas; en NPP: 13,4%). Les insuffisances rénales représentent là aussi peu de cas d'indications de mise en place d'une APE, constate-t-on dans les études rétrospectives (en NPT: les insuffisances rénales aiguës représentent seulement 2% des cas)[25,68].

En médecine humaine, les données portent principalement sur les hépatites liées à l'alcoolisme et les cirrhoses. Bien que l'APE améliore les fonctions du foie, celle-ci n'a pas d'effet sur les taux de morbidité et de mortalité chez les patients atteints d'hépatite liée à l'alcoolisme; l'A.P.E. n'est donc pas utilisée systématiquement chez ces malades. Par contre, les solutions nutritives enrichies en acides aminés ramifiés sont bénéfiques quant à l'amélioration de l'encéphalopathie hépatique chez les patients souffrant de cirrhose. Mais le coût de ces solutions, comparé au coût des thérapies alternatives, limite leur utilisation [5]. Concernant les insuffisances rénales, il faut signaler que la dénutrition constitue un facteur indépendant (de manière isolée par rapport à l'évolution de l'IR elle-même) de mortalité des patients traités par hémodialyse chronique: des critères de dénutrition sévère sont présents chez 25% d'entre eux. Des essais cliniques prospectifs sont actuellement en cours pour évaluer les effets de la nutrition parentérale perdialytique sur la mortalité de l'hémodialysé dénutri (cette mortalité est estimée à 30% par an). Ces études pourraient conduire à une amélioration de l'état de santé de ces patients et à une réduction du nombre des décès annuels [39].

• ***Cancer et thérapeutique anti-cancéreuse*:**

L'unique forme de malnutrition calorico-protéique survenant fréquemment à la fois chez les patients cancéreux humains et animaux est ce que l'on appelle la "cachexie cancéreuse". La perte de poids dans ces circonstances est liée à deux raisons: à la diminution de l'ingestion (rôle de la présence physique de la tumeur, ou des thérapies anti-cancéreuses), et à l'apparition de changements métaboliques (tumeurs malignes) liées à l'utilisation de l'énergie par les cellules cancéreuses [75].

En médecine vétérinaire, il apparaît que la mise en place d'un support nutritionnel ciblé peut aider au maintien de la condition corporelle, chez le patient cancéreux sévèrement stressé. De plus, la nutrition pourrait être en elle-même bénéfique en tant que "thérapeutique anti-cancéreuse" parallèle. Des études sont en cours actuellement pour déterminer l'effet anti-néoplasique potentiel de substrats énergétiques riches en graisses: le principe consiste à faire "jeûner" les cellules cancéreuses, incapables d'utiliser les graisses comme source d'énergie [75].
En médecine humaine, les indications majeures en cancérologie sont représentées, non par les phases terminales de cancers dans lesquelles il y a surtout lieu de réhydrater le patient, et pas forcément de réaliser une nutrition s.s., mais plutôt par un certain nombre de cas de carcinoses péritonéales. Les carcinoses péritonéales sont des phénomènes lentement évolutifs, secondaires à des cancers de l'ovaire. D'autres indications sont représentées par les cas de cancers du petit bassin entraînant un blocage digestif total (aboutissant à un état de dénutrition par famine, évitable par un recours à l'APE).
La nutrition parentérale à domicile (NPAD) s'adresse à des malades cancéreux en cours de traitement, dénutris et /ou lorsque les apports nutritifs spontanés sont impossibles et/ou insuffisants, ainsi qu'à des malades présentant des séquelles de traitement. La NPAD dans un contexte palliatif constitue une option, en alternative à une simple hydratation, dans la mesure où son impact sur la qualité de vie n'est pas clairement démontré à ce jour. Signalons qu'en France, 20 à 30% des patients recevant une NPAD sont des malades atteints de cancers, cette pathologie représentant la 1ère indication de NPAD dans notre pays [17,101].
Cependant, selon les idées développées par des médecins dès 1989, des recommandations récentes, formulées par l'American Gastroenterological Association (AGA.) en avril 2001, conseillent de ne pas recourir à l'APE de manière systématique chez les individus cancéreux subissant une chimiothérapie ou une radiothérapie, car ce soutien nutritionnel augmente alors

le risque de complications des traitements anti-cancéreux et altère la réponse à ces traitements. L'alimentation parentérale peut cependant être utilisée, sous la responsabilité stricte du médecin traitant et au cas-par-cas, lors de cas particuliers tels que les leucémies avec greffe de moelle osseuse [5,8].

Après avoir abordé les objectifs ainsi que les indications de l'alimentation parentérale, nous allons maintenant nous intéresser aux besoins nutritionnels des carnivores domestiques, avant de voir leur application dans la mise en œuvre proprement dite de la nutrition parentérale.

II. LES BESOINS NUTRITIONNELS DES CARNIVORES DOMESTIQUES

Introduction

Nous allons étudier les aspects qualitatifs et quantitatifs des besoins nutritionnels des carnivores domestiques, étape préalable à la mise en place d'un soutien nutritionnel raisonné. Voyons tout d'abord quelles sont les priorités nutritionnelles de l'organisme.

Nutriments prioritaires et besoins de l'organisme:

Lorsque la nourriture ingérée est insuffisante, le corps "donne priorité" à certaines fonctions, et aux nutriments nécessaires pour les assurer [67].

Le nutriment prioritaire est *l'eau*. Lors de privation partielle ou totale d'eau, l'animal diminue ses besoins en eau (en réduisant son apport de nourriture et son activité physique), ainsi que la quantité d'eau éliminée en diminuant la diurèse et donc en concentrant ses urines, ce qui permet aussi de diminuer la perte d'autres nutriments par la voie urinaire. Les signes cliniques d'une carence en eau apparaissent donc en premier lors de périodes d'absorption insuffisante d'eau et de nourriture.

La deuxième priorité revient aux nutriments apportant *l'énergie:* les glucides ainsi que les lipides en premier lieu et les protéines. S'ils ne sont pas donnés à l'organisme en quantité suffisante, par exemple lors de pathologies anorexigènes, certains tissus du corps sont alors utilisés comme sources d'énergie et leur fonction première n'est plus assurée pleinement.

La troisième priorité revient aux *protéines*. Outre l'apport énergétique potentiellement fourni par les acides aminés, les protéines ont de très nombreux rôles (protéines de structure, enzymes, notamment). La conséquence clinique est que, même si l'apport d'énergie est suffisant, un déficit protéique va entraîner un arrêt de la croissance, altérer un grand nombre de fonctions tissulaires et retarder la cicatrisation. Durant une période d'anorexie, les effets d'une déficience en énergie se produisent avant, et sont plus importants, que les effets liés au déficit protéique.

Enfin, *les minéraux et les vitamines:* lors de périodes d'absorption d'eau et de nourriture en quantités insuffisantes, les signes cliniques d'un déficit de ces micro-nutriments apparaîtront, en règle générale, bien après ceux d'un défaut en eau, en énergie, ou en protéines.

Notre étude portera donc sur les besoins en eau, en énergie, en azote et en certains micro-nutriments de l'organisme. Cette partie ne se veut nullement exhaustive, mais constitue plutôt une étape préliminaire à l'étude de l'alimentation parentérale proprement dite.

1. Les besoins en eau

a) Importance de l'eau

L'eau est l'aliment dont l'animal a le plus besoin. Rappelons qu'un animal peut survivre en perdant tout son glycogène, presque toutes ses réserves de lipides, près de la moitié de ses protéines, mais une perte aiguë de 10 à 15% de son eau peut le tuer [67].

Ceci est en relation avec les différents rôles de l'eau dans l'organisme, qui sont les suivants :
- thermorégulation et participation à la dispersion de la chaleur par sudation et évaporation au niveau des muqueuses de l'appareil respiratoire,
- transport des nutriments et des produits finaux du métabolisme,
- participation aux réactions chimiques.

b) Provenance de l'eau dans l'organisme

• L'eau provient de trois sources :
- deux voies exogènes : l'alimentation (l'apport en eau étant variable selon le type de nourriture donnée, sèche ou humide) et l'eau de boisson,
- une voie endogène, appelée "eau métabolique", qui représente l'eau résultant du métabolisme énergétique. Elle couvre normalement environ 10% des besoins journaliers en eau. Une moyenne de 13 ml d'eau est produite par 100 kcal d'énergie métabolisée [67]. Chez les animaux anorexiques, ce sont approximativement 700g d'eau qui sont produits pour chaque kg de poids perdu [1].

• Nous distinguerons donc le cas d'un animal sain de celui d'un animal anorexique, pour exprimer les parts relatives de chacune de ces sources.

Tableau XVI : Provenance de l'eau dans l'organisme, chez les chiens sains et malades

	animal sain		**animal anorexique**	
	alim.humide	alim.sèche	alim.humide avant	alim.sèche avant
nourriture	81%	2,7%	0%	0%
boisson	9%	87,3%	90%	
eau métabolique	10%		10%	

D'après [1,67].

La privation de nourriture supprime l'apport d'eau normalement obtenue par l'aliment et diminue grandement l'apport total en eau.

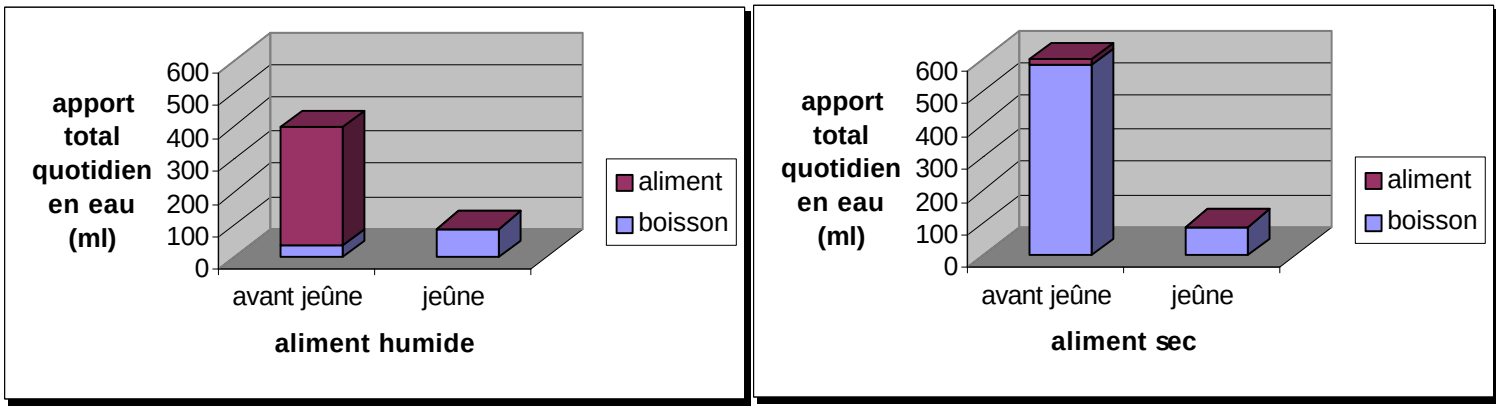
Le tableau ci-dessus et la figure ci-dessous illustrent les effets du jeûne sur la part d'eau consommée comme boisson, et sur celle ingérée, par des chiens beagles préalablement nourris, soit avec une alimentation humide (nourriture en boîte, contenant 75% d'humidité), soit avec une alimentation sèche, déshydratée (croquettes, contenant 8% d'humidité).

- pour les chiens sains nourris par un aliment humide, la quantité d'eau consommée provient principalement de la nourriture, et ils boivent peu. Lors d'une période de jeûne, l'eau de la nourriture n'étant plus disponible, ils boivent plus.

- quant aux chiens nourris avec un aliment sec, très peu d'eau leur est apportée par les aliments et ils boivent beaucoup. Pendant une période d'anorexie, une quantité moins importante d'eau est nécessaire et la quantité d'eau bue diminue.

Au final, la quantité totale d'eau bue pendant le jeûne est identique, quel qu'ait été le régime alimentaire de l'animal auparavant *(cf fig.10)*.

Figure 10 : Effets du jeûne sur les quantités d'eau apportées par l'aliment et par la boisson, en fonction du type d'alimentation consommée avant le jeûne, chez des chiens Beagle d'environ 12 kg [67]



c) Elimination de l'eau

• Trois voies différentes permettent l'élimination de l'eau hors de l'organisme :

- la voie urinaire : environ 70% de l'apport total quotidien en eau est excrété sous forme d'urine, chez un animal sain.
- la voie digestive : c'est approximativement 7% de l'apport total quotidien en eau qui est éliminé dans les fèces. En l'absence de diarrhée, l'eau perdue sous forme fécale, chez un animal anorexique, est minimale.
- les "pertes imperceptibles" : le reste de l'apport en eau, soit 23%, est éliminé ainsi. Il s'agit des pertes par évaporation au niveau du tractus respiratoire, des muqueuses, et de la peau [1]. Chez les animaux sains, la quantité de ces pertes est essentiellement déterminée par la température du milieu environnant et la quantité d'efforts physiques.

• Comparons les parts de ces différentes voies d'excrétion selon le statut de l'animal, sain ou malade [1,67] :

* la voie urinaire :

- il y a diminution des pertes urinaires lorsque la quantité d'eau bue diminue, les urines étant plus concentrées (l'apport réduit en eau est en effet compensé par une augmentation de la réabsorption rénale de l'eau) ;
- il y a augmentation des pertes urinaires notamment dans les cas de diabète, d'insuffisance rénale avec polyurie ou lors de l'utilisation de substances diurétiques.

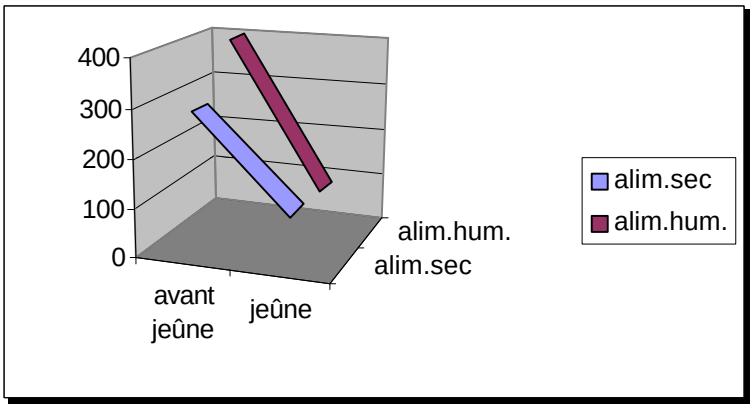


Fig. 11:
Effets du jeûne sur la diurèse, en fonction du type d'aliment consommé avant le jeûne

(quantité d'urine émise en ml/j) d'après [1]

* la voie digestive :
- il y a augmentation des pertes digestives en eau lors de vomissements, de diarrhée ou lors de phénomènes hémorragiques au niveau intestinal,
- il y a diminution des pertes au niveau digestif en cas d'anorexie, la quantité de selles émises étant fortement réduite.

* les pertes imperceptibles :
Elles peuvent être augmentées en cas de fièvre, d'hyperventilation (par exemple lors de la mise en jeu de mécanismes compensateurs d'une acidose métabolique), de plaies cutanées par brûlure, ou dans des situations entraînant un hypermétabolisme par rapport à la normale.

d) Les besoins quantitatifs en eau

• Chez un animal sain, on estime les besoins en eau totale à : 50 à 100 ml/kg/j [1]
Des différences peuvent être faites entre chiens et chats [67] :
- pour un chien : 65 à 110 ml/kg/j
- pour un chat : 65 à 80 ml/kg/j.

• Chez un animal anorexique, ces besoins sont en moyenne de : 10 ml/kg/j [1]

• Remarque :
Il est à noter que la quantité d'eau nécessaire par jour, par animal, en millilitres, est approximativement la même que la quantité d'énergie nécessaire par jour, pour ce même animal, en kilocalories [67]. Cette relation est pratique à utiliser pour déterminer, en première approche, les quantités à distribuer pour l'alimentation sous forme liquide, lors de la mise en place d'un soutien nutritionnel. Nous aurons l'occasion d'aborder cela dans les détails, plus loin.

2. Les besoins énergétiques

a) Préliminaire ; définitions

Les besoins énergétiques s'expriment, chez le chien et le chat, en énergie métabolisable (EM).

• Le Besoin Energétique de Base (**BEB**) [67], ou Métabolisme de Base (**MB**) [7] :
Ce besoin représente la valeur de base en terme de dépenses énergétiques. Il correspond à la dépense énergétique minimale pour un individu maintenu à jeûn ("postabsorptive state"), au repos, dans sa zone de neutralité thermique (i.e. dans un environnement neutre d'un point de vue de sa température). Le cœur et les muscles respiratoires de l'individu fonctionnent alors, il y a maintien des gradients osmotiques, et du turn-over protéique [1]. La plupart de l'énergie est en fait utilisée sous forme de chaleur, pour le maintien de la température corporelle. La valeur du BEB est fonction du poids métabolique, du sexe et de l'âge, c'est à dire de la composition corporelle.

• Le Besoin Energétique de Repos (**BER**) :
Il englobe le BEB plus l'énergie nécessaire pour permettre une activité physique. Le BER peut être identique au BEB ou être jusqu'à 25% supérieur à celui-ci [67].

• Le Besoin Energétique d'Entretien (**BEE**) :
Il correspond aux besoins énergétiques d'un animal adulte maintenu dans des conditions de vie normales : activité physique présente, maintien de la température corporelle dans un environnement thermiquement neutre, assimilation des nutriments (digestion et absorption).
La littérature nous donne des formules permettant d'estimer ces BEE chez les carnivores domestiques [7,67] :
- chez le chien : BEE ≈ 1,6-1,8 à 2 × BEB
- chez le chat : BEE ≈ 1,4 à 1,5 × BEB.

b) Calcul des besoins énergétiques

Nous allons aborder les aspects quantitatifs de l'évaluation des besoins énergétiques, tout d'abord pour un animal sain, puis pour un animal malade, cas qui nous intéresse plus particulièrement dans le cadre de l'étude du soutien nutritionnel.

b)1. Calcul des besoins énergétiques chez l'animal sain :

• Différentes formules existent, et s'appuient sur le poids de l'animal.

- pour tous les animaux, quel que soit leur poids :

BEB = 70 × (PV)^{0,75} , en exprimant BEB en kcal, et PV en kg. (PV)^{0,75} représente le poids métabolique.
Ceci constitue l'équation de Kleiber [7]. C'est la formule que nous avons employée dans la partie expérimentale de cette thèse.

- chez le chat, on peut alors employer la formule simplifiée suivante [7]:

BEE ≈ 70 × PV.

- ou, pour les chiens et chats pesant plus de 2 kg, on peut utiliser la formule suivante, assez simple :

BEB = (30 × PV) + 70.

- pour les animaux pesant plus de 45 kg :

BEB = 97 × $(PV)^{0,6555}$ [107].

• On peut ainsi établir une courbe permettant d'exprimer les BEB en fonction du poids vif de l'animal [1] :

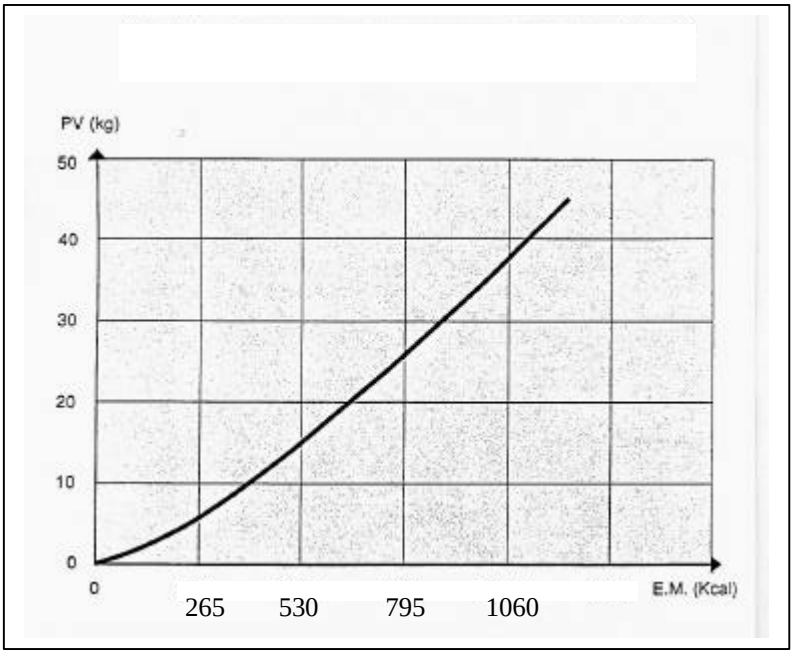


Figure 12:
Expression graphique des besoins en énergie métabolisable en fonction du poids vif, selon la formule de Kleiber:
BEM=70×$(PV)^{0,75}$
(d'après [29])

b)2. Calcul des besoins énergétiques de l'animal malade

• Présentation :

On considère que les animaux malades ont des besoins énergétiques de base similaires aux animaux sains, bien qu'il ait été remarqué que des patients humains débilités aient une baisse de leur métabolisme de base pouvant atteindre les 30% [1].
Très peu d'énergie (moins de 3% des BEE) est, en réalité, requise pour l'ingestion, la digestion, l'absorption, et le métabolisme de la nourriture [1]. Quant au maintien d'une température corporelle normale, en dehors de la zone de neutralité thermique (qui s'étend environ de 20°C à 30°C chez le chien), il semble qu'elle s'avère non nécessaire pour la majorité des animaux hospitalisés (cf la température "raisonnable" dans les chenils).
En fait, c'est l'activité physique qui représente la plus grande part des BEE, chez les animaux sains. Or, il se trouve que l'hospitalisation réduit grandement l'activité. Le coût énergétique du maintien de la station debout, est de 0,8 × P(kg) en kcal/j, soit moins d'1% des BEE. Les déplacements dans la cage nécessitent une énergie estimée à 2-3% des BEE. Par contre, le stress induit par la maladie et l'hospitalisation est une source de dépense énergétique supplémentaire.

Ainsi, les besoins énergétiques n'excèdent que rarement les BEE. Cela se produit seulement lors d'affections graves, telles que les brûlures importantes ou les septicémies, par exemple.

• Calcul du Besoin Energétique de l'Animal Malade (BEAM), ou Illness Energy Requirement (IER) :

* Introduction :

Pour calculer les BEAM, nous constatons donc qu'il est nécessaire de :

- prendre le BEB, plutôt que le BEE, comme base de calcul des besoins énergétiques de l'animal malade. Sinon, le calcul effectué sur la base du B.E.E. produirait un excès d'apport calorique de l'ordre de 1,4 à 2 fois [67]. Les complications possibles associées à cette évaluation erronée sont de deux types, des troubles métaboliques (l'intolérance au glucose que présentent les patients en phase critique est renforcée par un excès de calories glucidiques) et des troubles digestifs (la surcharge nutritive peut entraîner une infiltration du parenchyme hépatique par des triglycérides ou du glycogène ; on observe alors cliniquement une hépatomégalie, ainsi que des anomalies biochimiques consistant en l'augmentation des phosphatases alcalines et des alanine-aminotransférases) [7].
- introduire une pondération des dépenses énergétiques, pondération liée aux dépenses induites par le stress métabolique, et variable en fonction de l'intensité de cet hypermétabolisme [7]. Cette pondération est représentée par un facteur multiplicateur, noté k, et aussi appelé facteur de stress, ou "illness factor" [7, 33bis, 113].

* Première approche :

La formule proposée est alors la suivante : $\mathbf{BEAM = BEB \times k}$

$$= [70 \times (P)^{0,75}] \times k.$$

Les valeurs du coefficient de stress, en fonction du statut clinique de l'animal, i.e. de l'intensité du stress métabolique [7, 33bis] sont présentées au tableau XVII.

Tableaux XVII: Valeurs du facteur de stress k en fonction du statut clinique

statut clinique (stress métabolique)	valeur du facteur de stress (k)
jeûne	0,7
repos en cage	1 à 1,25
affection médicale non infectieuse	1,1 à 1,25
chirurgie de convenance	1,25 à 1,35
cancer, traumatisme	1,35 à 1,5
infection	1,5 à 1,75
brûlures, septicémie	1,75-1,8 à 2-2,3

D'après [7,33bis]

Valeurs moyennes:

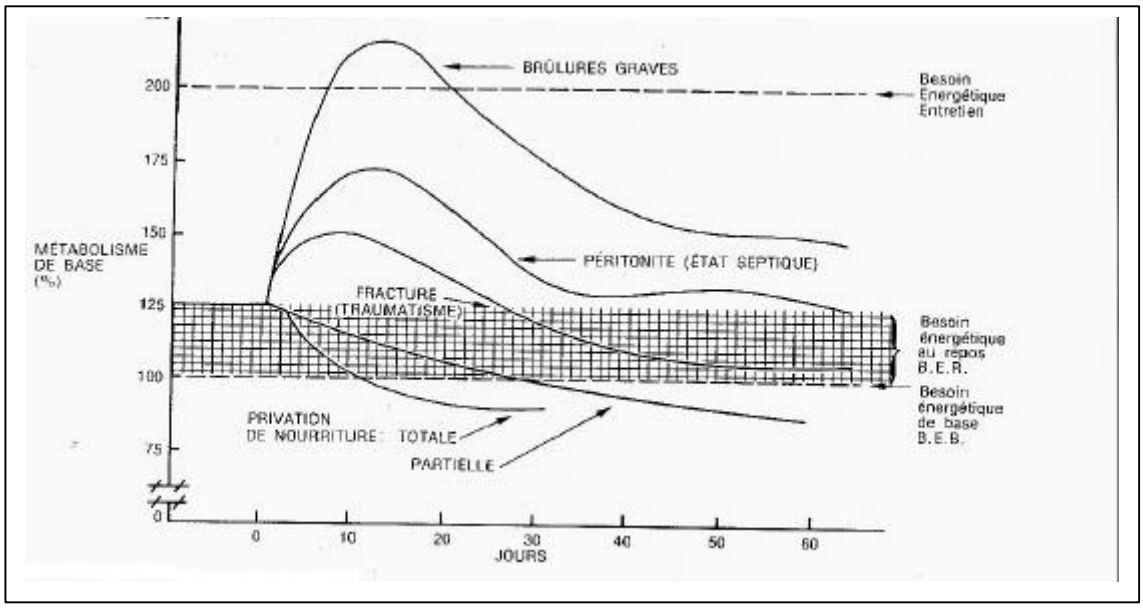
stress métabolique	exemples	valeur de k
faible intensité	affection médicale non infectieuse	1,25
intensité moyenne	trauma, chirurgie	1,5
forte intensité	brûlure, septicémie	2

D'après [113]

Remarques :

- ces modèles de calcul sont exactement des données issues de la recherche en médecine humaine. Il ressort aussi de ces études qu'il faut, pour les patients ambulatoires, affecter un coefficient multiplicateur supplémentaire k' (avec k' = 1,2 à 1,3).
- les valeurs données ci-dessus pour le coefficient k sont des valeurs moyennes, susceptibles de varier avec le temps. En pratique vétérinaire, les durées d'hospitalisation n'excédant que très rarement 20 à 30 jours, on peut considérer, lors de la mise en place d'un soutien nutritionnel éventuel, que la moyenne choisie pour le coefficient k est alors correcte, pour une durée d'hospitalisation de une à trois semaines.

Figure 13: Représentation des différents types de besoins énergétiques (BEB, BEE, BER)



D'après [7,67]

* Nouvelle approche : Il faut nuancer la valeur donnée par Kleiber chez le chien, en raison notamment des variations morphologiques dans cette espèce. Une nouvelle approche a fait jour dernièrement, tendant à prouver que les formules précédemment citées ne traduisent pas correctement les besoins énergétiques des animaux, qu'ils soient sains ou malades.

- La formule de Kleiber (BEB = 70 × poids métabolique), semble surestimer les besoins chez les animaux [7]
- L'évaluation, par calorimétrie, des besoins énergétiques (basés sur les volumes V_{O2} et V_{CO2}), révèle que cette formule pourrait ne pas être toujours acceptable. En effet, cette étude révèle que 32% des chiens malades en situation critique seraient, avec la formule traditionnelle (70 × poids métabolique), trop ou pas assez alimentés [90].

c) Besoins énergétiques et soutien nutritionnel

Les quantités préalablement calculées à l'aide des formules précédemment définies correspondent à un apport recommandé minimal. Le support nutritionnel doit s'efforcer d'atteindre les besoins de l'animal en eau dès le premier jour, alors que les objectifs pour l'énergie et les protéines doivent être atteints dans les 48 heures après le début de la mise en place du soutien nutritionnel [1,67].

Avec le développement récent de la nutrition parentérale périphérique, on fournit seulement la moitié des besoins énergétiques par voie IV, en évitant donc les complications majeures liées à l'osmolarité des solutions classiques d'APE [113]. *(cf III.)*

3. Les besoins azotés

a) Importance et rôles des protéines

• Importance : les protéines composent 15 à 20% du poids du corps, et sont la deuxième substance du corps après l'eau [67].

• Rôles :
- structural : elles sont un élément constitutif des os, tendons, et cartilages (ces protéines de soutien représentent environ la moitié des protéines corporelles) ; mais sont aussi présentes dans les muscles, les viscères, le plasma.
- fonctionnel : les protéines assurent un rôle dans les fonctions hormonales, enzymatiques, la croissance pilaire, les défenses immunitaires, notamment.

b) Métabolisme des protéines

• Principes généraux :
La caractéristique primordiale des protéines est qu'il n'y a pas, contrairement aux glucides ou aux lipides, d'épargne protéique les concernant [26,67,107].
Dans les tissus actifs d'un point de vue métabolique, les protéines sont maintenues dans un état dynamique d'anabolisme et de catabolisme. En général, plus une protéine est importante dans les chaînes de régulation métabolique, plus rapide est son turn-over. Ainsi, les enzymes et les hormones à structure protéique ont un renouvellement beaucoup plus rapide que les protéines structurales, mécanisme assurant une réponse rapide aux "changements de situation" dans l'organisme et permettant à un pool limité en acides aminés (AA) d'être utilisé efficacement.
Parce que la réutilisation des AA libérés pendant le catabolisme protéique n'est que partielle pour la synthèse de nouvelles protéines, il y a constamment perte d'acides aminés. Plus le taux de turn-over est important, plus le remplacement de ces AA doit donc être rapide.

• Provenance des protéines dans l'organisme :
L'alimentation fournit, normalement, les acides aminés et l'azote pour remplacer les pertes azotées quotidiennes précédemment mentionnées (urinaires et digestives).
Chez un animal anorexique, la seule source azotée est représentée par les protéines corporelles. En effet, durant les premières phases de l'anorexie, les protéines labiles présentes dans le foie, les reins et le tractus digestif, permettent de maintenir les concentrations en glucose et en AA plasmatiques. Après deux ou trois jours d'anorexie, ce sont les protéines musculaires qui sont à leur tour dégradées.

• Catabolisme des protéines :
- Chez un animal sain: quand, après quelques jours, un chien devient "adapté à l'anorexie", il perd environ 1,2 à 1,6 g de protéines/kg PV/j.
- Chez un animal malade, cette adaptation n'a pas lieu, ce qui conduit à de grandes pertes azotées.

* Pour des animaux subissant un grand stress, il peut se produire une incapacité à fournir assez d'AA pour la synthèse des "protéines hautement prioritaires". La conséquence est alors, pour l'organisme, une diminution des capacités de cicatrisation, d'érythropoïèse, et des fonctions assurées par le système immunitaire.

* Pour les animaux ayant des affections chroniques, on peut aboutir à un réel déficit protéique, suite à la diminution, partielle ou totale, de la quantité de nourriture ingérée, associée à des pertes azotées accompagnant fréquemment le processus pathologique [1].

• Elimination des protéines chez l 'animal malade:
Différentes voies aboutissent à des pertes directes de protéines :
- la voie digestive : par les vomissements répétés, les hémorragies digestives, les entéropathies avec perte de protéines (avec ou sans diarrhée associée) [65,67]
- la voie urinaire : lors de néphropathie provoquant des pertes protéiques
- autres voies : les brûlures graves, les blessures importantes avec pertes sanguines associées.

c) Les besoins azotés: aspects quantitatifs

c)1. Présentation

On constate que les besoins protéiques, chez les individus en phase critique, sont notablement augmentés et dans des proportions variables selon l'intensité du stress subi [7]. Dans un grand nombre de situations, telles que les traumatismes chirurgicaux, les blessures affectant les tissus mous, les fractures, les infections ou les brûlures, il y a une perte importante de protéines pendant la phase aiguë de la blessure ou de la maladie, alors que ces pertes diminuent pendant la convalescence (phase adaptative) [67].

L'efficacité de l'utilisation des protéines est conditionnée par l'apport calorique. En effet, un nombre suffisant de calories doit être distribué pour que les protéines ne puissent être utilisées dans un processus anabolique, sinon les protéines seront utilisées dans le métabolisme énergétique. Ainsi, pour un patient chez lequel les apports d'énergie et de protéines sont insuffisants, pour un niveau énergétique donné, l'augmentation des apports protéiques améliorera l'efficacité de la rétention azotée ; et, vice-versa, pour un niveau protéique donné, l'augmentation du niveau énergétique permettra une meilleure utilisation des protéines à des fins anaboliques [41].
Aussi, la couverture des besoins azotés doit-elle tenir compte de l'apport énergétique, et il est préférable d'exprimer les besoins en fonction de la densité énergétique de la ration. On exprime les besoins protéiques comme un pourcentage du total des calories administrées (% des kcal), ou comme une quantité de protéines apportées sur 100 kilocalories d'énergie métabolisable (g de protéines/ 100 kcal EM). On trouve aussi parfois, dans la littérature, ces besoins exprimés par la quantité de protéines sur le poids de l'animal (g de protéines / kg de poids vif (PV)).

c)2. Apports recommandés chez les animaux malades

• Les apports recommandés chez les animaux malades sont des extrapolations des données humaines ainsi que des études menées chez des chats et des chiens sains. L'estimation précise des besoins protéiques, en cas de maladie, est difficile. Ceci est dû à la difficulté de connaître l'état nutritionnel précédent la phase de maladie, les effets de la maladie sur le métabolisme des protéines, ainsi que l'importance du traumatisme. Au final, les besoins en protéines peuvent augmenter entre 2,5 et 3 fois, en fonction de l'importance de la maladie [67].
Les valeurs rapportées par la littérature sont tout-de-même assez comparables entre elles, et sont regroupées dans le tableau XVIII et le graphique de la figure 14, ci-après.

• Le chat apparaît très dispendieux en protéines, vraisemblablement parce-que les enzymes hépatiques du catabolisme azoté et du cycle de Krebs de l'urée ne s'adaptent pas à une baisse des apports protéiques alimentaires. Il y a inadaptation des enzymes hépatiques aux variations du taux protéique chez cette espèce. Ainsi, le chat a des besoins protéiques plus élevés que le chien. En théorie, ces besoins ne dépasseraient pas 7 grammes, par chat, et par jour. En pratique, les apports protéiques doivent représenter, chez l'adulte, environ un quart de l'énergie (soit 25 à 30% de la matière sèche de la ration) [23].

Remarques :
- les valeurs mentionnées dans ce tableau ne sont correctes que si les protéines utilisées ont une valeur biologique équivalente aux protéines de l' œuf ou de la caséine [1].
- pour exprimer les besoins protéiques des animaux sains, une valeur moyenne a aussi été donnée pour le chien: 6,25g /150 kcal EM /j soit environ 40g /Mcal EM [1].

Tableau XVIII : Quantification des besoins protéiques quotidiens chez le chien et le chat, dans les situations physiologiques et pathologiques

	Animal sain	Animal malade	IRC ou IHC	Lipidose hépatique
Chien adulte	≥4g/100kcal EM (≥16% des kcal) ou 4,8g/kg PV	- perte protéique modérée : 6g/100kcalEM - perte protéique importante : 25% des kcal	Restriction protéique, et protéines de haute qualité. 1,25 à 4 g/kg PV	
Chat adulte	≥5g/100kcal EM max. 13,5g/100kcal (≥ 25% des kcal) ou 7g/kg PV	6 à 9 g/100kcal EM	Qualitativement, idem chien. 3g/100kcal EM (1,25 à 4g/kgPV ?)	Régime riche en protéines, et densité calorique élevée
Jeunes	18 à 25% des kcal chaton : 30%	variables		

D'après [1,7,67]

• Cas particulier des atteintes avancées du foie et du rein, l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance hépatique chronique (IHC) :

- Lors d'affections hépatiques, les conduites à tenir varient. Selon Arpaillange (1996), la restriction protéique ne doit pas être systématique lors d'IHC chez le chat. Elle ne doit être strictement respectée que lors d'encéphalose hépatique [7]. L'abaissement du taux azoté doit être obligatoirement réalisé, chez les chiens et chats atteints d'IHC, en ayant recours à des sources protéiques très digestibles et de haute valeur biologique [48].

- Lors d'IRC, le sujet est encore actuellement l'objet de nombreuses polémiques. La restriction protéique peut s'avérer préjudiciable chez certains animaux, notamment en phase de décompensation aiguë. Il faut respecter un certain apport protéique et calorique, si l'on craint l'apparition d'une malnutrition. Cependant, l'ingestion de régimes hyperprotéiques semble entraîner une augmentation de l'urémie. En médecine vétérinaire, le recours à la dialyse n'étant pas réalisable en pratique courante, les adaptations protéiques s'avèrent délicates chez les insuffisants rénaux. Une restriction protéique modérée a, un temps, été préconisée, en l'absence de signes de malnutrition : 1,25 à 4 g

de protéines /kg PV, chez le chien et le chat [1]. On trouve dans la littérature des valeurs plus spécifiques :

* *chez le chat* : 4 g de protéines / 100 kcal EM [7] ou, au minimum, 3,5g/kg PV, soit au moins 20% de l'apport calorique, ce qui correspond approximativement à un taux protéique de 20 à 22% dans un aliment sec, et de 8% dans un aliment humide. Ces restrictions protéiques ont en général l'avantage de s'accompagner d'une réduction des apports cachés en phosphore, en soufre et en magnésium, entraînant un bénéfice supplémentaire dans la lutte contre l'hyperphosphatémie et l'acidose métabolique présentes lors d'IRC [20].

* *chez le chien* : les besoins protéiques théoriques pourraient être de l'ordre de 1g/kg PV avec des protéines de très haute qualité, correspondant à des taux alimentaires de 6 à 9 %. En pratique, il vaut mieux admettre des taux voisins de 20% de l'apport calorique, au moins en début d'affection. Plus précisément, Lewis et Morris (1984) conseillent des taux protéiques proches de 17% en début d'affection, et déclinant vers 9 à 12 % au fur et à mesure de la progression de l'IRC. L'insuffisance rénale pouvant être précisée par l'évolution de l'urémie et de la créatininémie, les auteurs précités proposent de calculer le taux protéique optimal (% MP) rapporté à la matière sèche à l'aide de la formule suivante :

$$\% \text{ MP} = 3 \text{ (urémie/créatininémie)} - 26$$

D'une manière plus simple encore, ils ont abouti à une relation entre le taux protéique et la seule créatininémie. Ceci, et surtout la restriction protéique, est actuellement sujet à controverses [20].

• Cas particulier du patient cancéreux *:*

Des anomalies dans le métabolisme intermédiaire des trois substrats énergétiques (hydrates de carbone, lipides et protéines) ont été démontrées chez les sujets porteurs de tumeurs malignes [89]. Tous ces changements semblent associés aux processus entraînant la perte de poids.
Les principales anomalies concernent le métabolisme glucidique (avec notamment des hypo- ou hyperglycémies), nous y reviendrons plus tard. Des anomalies dans le métabolisme protéique ont aussi été démontrées chez l'animal cancéreux. On trouve ainsi une altération de la concentration sérique en acides aminés, une augmentation du turn-over des protéines corporelles, une diminution du taux de synthèse protéique au sein des muscles squelettiques et une augmentation du taux de synthèse protéique dans le foie.
D'un point de vue nutritionnel, on peut intervenir par le biais de rations en tenant compte des différences métaboliques qui existent entre les cellules tumorales et les tissus normaux de l'hôte : un régime riche en graisses et en protéines mais relativement pauvre en glucides fournit de manière sélective de l'énergie à l'hôte et répond aux besoins potentiellement augmentés en protéines, en évitant de fournir du glucose aux cellules cancéreuses en croissance. En pratique, avant le choix final du régime à fournir à l'animal cancéreux, quatre critères sont à évaluer : les contenus en glucides, en protéines, en graisses, et en micro-nutriments.
L'apport protéique doit répondre à l'augmentation du besoin lié aux complications systémiques comme un sepsis. Le taux de protéines requis doit alors atteindre 30 à 50% du total des calories (contre plus de 16% chez le chien sain et plus de 25% chez le chat sain) et particulièrement chez le chat. Une alimentation spécialement riche en certains acides aminés, tels que la glutamine, pourrait aussi se révéler bénéfique: il a en effet été démontré que cet acide aminé pouvait promouvoir une balance azotée positive, chez les rongeurs et chez l'Homme [75].

La représentation graphique de la relation entre le besoin, le statut pathologique et le poids d'un animal est présenté page 67 (graphique 14).

d) Besoins protéiques ; aspects qualitatifs

d)1. Présentation

L'aspect qualitatif de l'apport protéique correspond à la composition en acides aminés (la valeur biologique, VB), et à la digestibilité (par le biais du coefficient d'utilisation digestive, le CUD ou du coefficient d'utilisation protéique, le CUP. CUP = CUD×VB) des protéines. La notion qui nous intéresse plus particulièrement dans le cadre de l'alimentation parentérale est la composition en acides aminés.

d)2. Les acides aminés essentiels

• Définition

Les acides aminés sont scindés en deux groupes, les acides aminés essentiels (AAE) ou indispensables et les acides aminés non-essentiels (AANE). Le terme de non essentiel est certainement inapproprié, car les acides aminés concernés sont aussi importants pour l'organisme que ceux de l'autre groupe: mais les AAE doivent être apportés par la nourriture, car ils ne sont pas synthétisés en quantités suffisantes par l'organisme ; à l'inverse, les AANE sont synthétisés par l'organisme, à partir de précurseurs, à un taux suffisant pour subvenir aux besoins physiologiques [102].

• Les AAE ne sont pas les mêmes chez le chien et le chat :

- Les besoins classiques en A.A.E. concernent à la fois le chien et le chat :

Chez le chien adulte, classiquement, les AAE sont au nombre de neuf: leucine, isoleucine, lysine, valine, phénylalanine, thréonine, histidine, méthionine et tryptophane. Chez le chat, il existe en plus un besoin spécifique en taurine et en arginine, en raison de déficits enzymatiques [29].

Par rapport aux besoins d'un animal à l'entretien, les besoins en AA totaux d'un animal nécessitant une alimentation artificielle sont augmentés de 50%. En tenant compte de la digestibilité moyenne des protéines chez le chien (CUD=0,85), les besoins métabolisables chez l'animal malade sont donc [29]:

Besoins en AA digestibles (animal malade) = [Besoins bruts en AA (animal sain) × 1,5] ÷ 0,85.

Arginine :

Il semble admis, depuis un certain nombre d'années, que cet AA soit un AAE pour le chien et le chat en croissance, le chat quel que soit son age, et le chien dans certaines conditions particulières [50].

Que ce soit chez l'une ou l'autre de ces deux espèces, cet AA est essentiel lors de traumatisme. Il possède, en fait, un effet protecteur de l'immunité très marqué, face à l'immunosuppression qu'induisent la malnutrition protéique ou le cancer. Dans la période post-opératoire, une supplémentation nutritive en arginine augmente la réponse en lymphocytes T ainsi que le nombre de cellules T-helpers, avec un rapide retour aux fonctions normales de ces cellules T après l'intervention, par comparaison avec les animaux témoins [50].

Ceci tend à suggérer qu'une complémentation en arginine pourrait accroître ou préserver les fonctions immunitaires chez les patients à haut risque chirurgical et améliorer les capacités d'un individu à résister aux infections. Il a aussi été prouvé chez l'animal que l'adjonction de cet AA permettait de réduire la réponse catabolique aux traumatismes majeurs, aux sepsis et aux blessures telles que les brûlures et enfin améliorer la réponse immunitaire après de

nombreux types de stimuli, et pour améliorer la rétention azotée, le turn-over des protéines corporelles et la cicatrisation des plaies [29,50].

Chez l'Homme, les régimes enrichis en arginine sont associés à une diminution significative du taux d'infection des plaies et de la durée d'hospitalisation, lors de brûlures [50].

- Au-delà des besoins classiques en AAE, des recherches ont mis en évidence *les exigences particulières du chat en arginine et en taurine* :

Arginine :

Outre les différentes fonctions que nous avons abordées ci-dessus, cet acide aminé est le facteur limitant de la détoxification de l'ammoniaque dans le cycle de Krebs de l'urée, qui est très actif chez le chat. Le chat est très sensible à une carence en arginine: il est en effet incapable de synthétiser suffisamment d'ornithine ou de citrulline pour la conversion en arginine, nécessaire au cycle de l'urée.

Après un repas, le catabolisme hépatique des protéines est très élevé et entraîne une production importante d'ammoniaque (NH_3). En absence d'arginine, le cycle de l'urée ne peut s'effectuer. Ainsi, la manifestation clinique d'une déficience en arginine chez le chat peut survenir après un seul repas totalement carencé. En quelques heures, on observe une élévation de l'ammoniémie, qui provoque une insuffisance rénale aiguë (IRA) par "intoxication ammoniacale suraiguë", se manifestant aussi par une grave encéphalopathie avec vomissements, léthargie, parfois hyperactivité, hyperesthésie, ataxie, voire coma et mort possible dans les 2 à 5 heures.

Un apport insuffisant d'arginine pourrait aussi provoquer une excrétion d'ammoniac par le rein et ainsi contribuer à la précipitation de cristaux de struvite (phosphates ammoniaco-magnésiens) [60].

Les besoins en arginine, de l'ordre de 1% de la matière sèche, augmentent avec le taux azoté de la ration. Les besoins sont au minimum de : 146 mg / 100 kcal, pour le chien adulte, et 250 mg / 100 kcal (soit de l'ordre de 80 à 200 mg/kg PV/j) pour le chat adulte [50].

Taurine :

En plus des acides aminés soufrés ordinaires, méthionine et cystine qui jouent un rôle important quant à la qualité de la fourrure et à la protection hépatique, le chat a des besoins spécifiques en taurine pour 2 raisons :

- la capacité de biosynthèse de la taurine chez le chat est limitée car les enzymes de conversion de la méthionine et de la cystéine sont peu actives,
- la taurine est essentielle pour le métabolisme des sels biliaires. En effet, deux AA peuvent normalement conjuguer les sels biliaires, la taurine et la glycine. Cependant, chez le chat, seule la conjugaison avec la taurine est possible. Les sels biliaires, libérés dans l'intestin, sont réabsorbés dans le jéjunum et l'iléon, et retournent au foie. Les bactéries anaérobies présentent dans l'iléon et le colon peuvent interrompre le cycle, en déconjuguant les sels biliaires. La taurine ainsi libérée est réabsorbée et/ou dégradée par les bactéries. Par conséquent, les facteurs qui augmentent la sécrétion biliaire ou qui augmentent la dégradation bactérienne de la taurine sont responsables d'une diminution de la quantité de taurine dans l'organisme.

La taurine est nécessaire pour la vision, la contractibilité cardiaque, les fonctions motrice, neurologique, reproductrice et plaquettaire, l'immunité et l'audition. Elle est aussi nécessaire pour le développement fœtal et elle peut agir comme anti-oxydant, osmolyte, et neuro-modulateur [60].

Chez le chat adulte, la carence survient lorsque l'apport alimentaire en taurine est nul et que l'apport en AA soufrés (méthionine et cystéine) est faible. Ceci n'est cependant pas spécifique du chat malade. La première conséquence d'une déficience en taurine est une dégénérescence

centrale de la rétine, qui conduit à une cécité irréversible. Le déficit en taurine affecterait également le bulbe olfactif et la fonction biliaire. D'autres troubles sont associés à un déficit en taurine, comme l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée, une dépression de la croissance chez les chatons nés de mère carencée, de la mortalité embryonnaire et foetale, ainsi que des accidents thrombo-emboliques [60].

Le besoin en taurine est influencé par la source de protéines, par le processus de fabrication de l'aliment, par le contenu en AA soufrés et par la teneur en fibres alimentaires. De même, une quantité accrue de protéines ou l'apport de protéines de moindre qualité dans le régime augmentent les besoins en taurine. Le besoin en taurine du chat adulte est de 10 mg/kg PV/j. L'AAFCO (1998) recommande des apports de 1g/kg pour les aliments secs et de 2-2,5 g/kg pour les aliments humides: ces quantités sont nécessaires pour tenir compte de la destruction thermique induite par les processus de fabrication industriels.

En résumé, la carence en taurine chez l'adulte est exceptionnelle, elle n'apparaît qu'en cas de déficit alimentaire, associé à un apport minime en acides aminés soufrés [60].

Tableau XIX : Les acides aminés essentiels (AAE) chez le chat

	arginine	taurine
rôles	détoxification NH_3 (cycle de l'urée)	vision, fonction biliaire, contractibilité cardiaque, (et reproduction, audition…)
besoins	80 à 200 mg/kg PV/j	10 mg/kg PV/j
déficit : conséquences cliniques	IRA (vomissements, léthargie, encéphalopathie, coma…)	cécité irréversible, problème d'excrétion biliaire, CMD, accidents thrombo-emboliques, troubles de la reproduction

d'après [50,60,100]

Rq: le chien, si son régime alimentaire est à teneur réduite en protéines, peut, comme le chat, développer une CMD suite à une carence en taurine [100].

Remarque : les besoins du chat en **méthionine** et en **cystéine**.
Ces deux AA soufrés sont nécessaires en quantités importantes chez le chat, en partie à cause de la synthèse de la félinine, autre AA soufré, excrété dans l'urine lors du marquage urinaire. Méthionine et cystéine sont également importantes pour le chaton en croissance et pour la synthèse des poils or la méthionine est un AA limitant dans de nombreux ingrédients. Des déficiences nutritionnelles peuvent apparaître avec des rations ménagères ou des produits à base de végétaux. Les signes cliniques d'une carence sont les suivants : croissance ralentie, et dermatite croûteuse au niveau du nez et de la bouche. L'ajout de méthionine peut se faire sous forme de DL-méthionine [60].

d)3. Les acides aminés conditionnellement essentiels ("conditionnally essential")

• Les acides aminés conditionnellement essentiels (AACE) sont des acides aminés qui deviennnent indispensables lorsque les dépenses corporelles en ces AA excèdent leurs synthèses. De plus, un niveau plasmatique bas en ces AA est associé avec un mauvais pronostic clinique. Il s'agit donc d'acides aminés dont la concentration plasmatique décroît de manière importante lors d'états cataboliques ou après des traumatismes majeurs. Ainsi, bien qu'ils ne fassent pas partie des AAE, un apport exogène en AACE peut améliorer notablement le statut clinique d'un animal. Cette notion est assez récente [16,50].

• Chez les carnivores domestiques, **la glutamine** constitue un AACE. Considérée, il y a peu de temps encore, comme un AANE chez le chien et le chat [44], la glutamine est un acide aminé jouant un rôle important dans de nombreux processus cellulaires. Il semble maintenant acquis que la glutamine soit le substrat énergétique préférentiel des tissus à renouvellement rapide, tels que les cellules de la lignée blanche et la muqueuse intestinale ("the preferred fuel for enterocytes and immunocytes"). D'autre part, la glutamine est importante dans la stimulation des fonctions immunitaires, probablement via la nutrition du tissu lymphoïde associé au tube digestif, ou à travers la stimulation de la fonction des macrophages [8,50].Elle est consommée lors de la réplication de cellules telles que les fibroblastes, les lymphocytes et les cellules épithéliales intestinales. Des études récentes suggèrent que les concentrations en glutamine dans le sang total et dans les muscles squelettiques décroissent fortement après un traumatisme et à la suite d'autres états cataboliques, faisant de cet acide aminé un AACE [50].

Les besoins viscéraux en glutamine pourraient être encore plus élevés dans les états critiques, au cours desquels le métabolisme intestinal de cet AA est accru. Ainsi, l'apport de glutamine exogène à des patients stressés permettrait de mieux supporter les besoins métaboliques de l'intestin grêle et de faire chuter le taux de catabolisme protéique systémique.

En tant que AACE, l'administration de glutamine est surtout nécessaire durant les périodes précoces de stress physiologique pour stimuler la synthèse d'ADN et accroître la masse muqueuse. Ainsi les chiens ont-ils des besoins intestinaux en glutamine augmentés lors de la phase post-opératoire immédiate (moins de 7 jours en post-opératoire), alors que les besoins retournent à la normale après la phase de récupération (après 10 jours post-op). Sur des modèles de rats étudiés, l'ajout de glutamine, sur une semaine, à des solutions de nutrition parentérale, a permis de réduire certains aspects de l'atrophie intestinale et d'améliorer les fonctions immunitaires au niveau intestinal.

La glutamine est un substrat nécessaire à la croissance mais aussi au fonctionnement de la muqueuse digestive: elle améliorerait l'adaptation intestinale suite à une entérectomie [44,46,106].

Enfin, la glutamine administrable par voie intraveineuse étant onéreuse, son utilisation pourrait se limiter, en pratique, à des usages de courte durée (de l'ordre d'une semaine), juste avant la reprise de l'alimentation par voie orale [50].

• En conclusion, la qualité des protéines alimentaires est primordiale pour les animaux en situation de stress métabolique [7,53].

Prenons pour exemple le cas d'un animal en insuffisance rénale chronique : des modifications tant quantitatives que qualitatives doivent être réalisées concernant son apport protéique. Nous avons vu précédemment les aspects quantitatifs du problème (*cf III.3.c*).

Sur le plan qualitatif, il faut utiliser des protéines d'une très bonne digestibilité ; ainsi, les concentrés protéiques de soja ont une digestibilité supérieure à 85%, puis présentent un excellent rendement métabolique en rapport avec leur richesse en AAE, notamment en lysine et en tryptophane.

Une supplémentation en méthionine, voire en lysine, peut encore rehausser la valeur biologique de la ration. Une attention particulière doit être accordée à l'arginine qui devient fréquemment le premier facteur limitant de ces rations hypoprotéiques, alors qu'elle joue, nous l'avons vu, un rôle primordial dans la détoxication de l'ammoniac. Il serait également intéressant de recourir aux hydroxy-analogues d'acides aminés (ex : hydroxyméthionine) ou aux acides α-cétoniques correspondants pour soutenir la protéosynthèse tout en abaissant le pool ammoniacal de l'organisme [84].

Ainsi, la manière la plus pratique, pour satisfaire les besoins protéiques du patient blessé ou malade, est la même que celle recommandée pour les différents états physiologiques : il faut distribuer un aliment diététique préparé, de grande qualité et contenant une quantité équilibrée de protéines par rapport à la densité énergétique du régime. Il faut ensuite donner cet aliment de manière à satisfaire l'estimation des besoins en énergie [67].
Le calcul de la quantité distribuée doit se faire par rapport à l'énergie.

e) Le rapport énergie / azote

Il nous faut revenir sur l'aspect calorique des protéines et son intérêt en APE.
Pour que l'azote fourni par l'alimentation soit utilisé au maximum, un apport énergétique complémentaire est indispensable. Quelle que soit l'optimisation du rapport protéines / calories, un certain pourcentage des acides aminés administrés à l'animal sera utilisé à des fins énergétiques [29,41].
Ne disposant pas de réelle méthode permettant de prédire ce pourcentage dans diverses situations pathologiques, deux approches peuvent alors être utilisées pour l'estimation des apports protéiques lors d'alimentation parentérale :

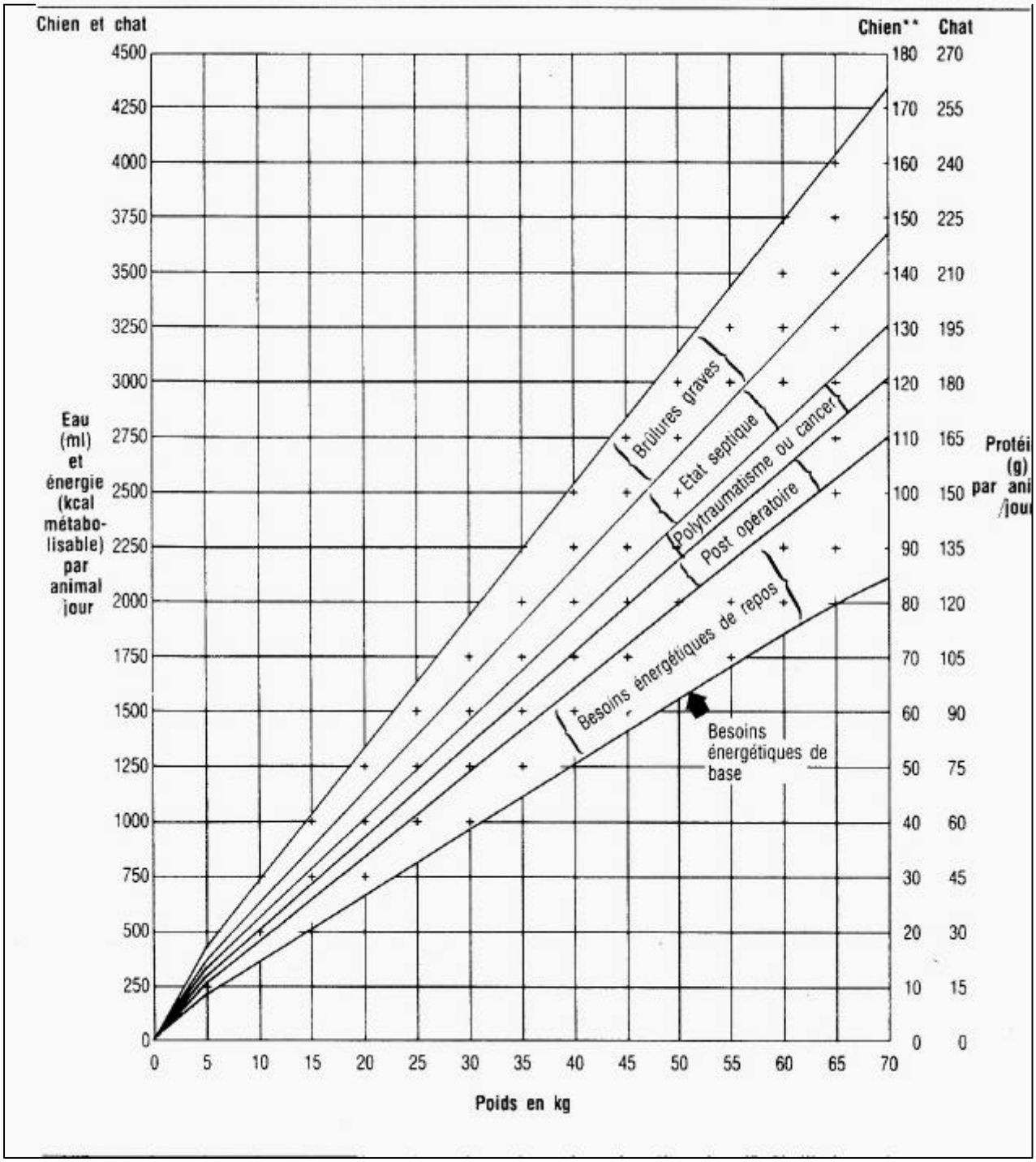
- retrancher la valeur calorique des protéines (de l'ordre de 4 kcal/g) des besoins énergétiques totaux, d'où un risque de sous estimation des besoins énergétiques,
- ou ne pas tenir compte de la valeur énergétique des protéines, d'où un risque de surestimation des besoins énergétiques [41].

Cependant, dans la plupart des circonstances, l'oxydation des acides aminés fournit approximativement 15% (ou moins) du BER [50].

En fait, si les protéines sont fournies au taux de 4g/100 kcal au patient mais si tous ces apports protéiques sont oxydés pour fournir de l'énergie et que rien n'est affecté à l'anabolisme, les protéines peuvent au mieux apporter 14% (4g $\times$ 3,5 kcal/g) du total énergétique [50].
Nous aurons l'occasion de développer ce point lors de l'étude des modalités pratiques de l'APE.

Remarque. Pendant la phase aiguë d'une blessure ou d'une maladie, ce sont préférentiellement les AA à chaînes latérales (leucine, isoleucine, valine…) qui sont utilisés comme source d'énergie [67].

Figure 14: Représentation graphique des besoins quantitatifs minima en eau, en énergie, et en protéines, du chien ou du chat malade* (ou blessé) [67]



*: Ces quantités, comme déterminées pour l'Homme, sont les minima requis pour un patient au repos clinique et sont inférieures à celles nécessaires pour retrouver la masse corporelle.
**: Ces quantités (4g de protéines /100 kcal) correspondent à une perte modérée de protéines. Pour des pertes plus importantes chez le chien, il faut utiliser les quantités moyennes établies pour le chat (6g de protéines /100kcal).

4. Les besoins en acides gras essentiels

L'apport de lipides permet tout d'abord, comme nous l'avons vu, de couvrir en partie les besoins énergétiques.
Il existe de plus un besoin spécifique en un certain type de lipides, les acides gras essentiels (AGE). Ce besoin est indispensable à prendre en compte lors d'alimentation artificielle de longue durée.

a) Rôle et importance des AGE

Deux types d'acides gras (AG) sont considérés comme essentiels [60]:

• les AG de la série oméga 3 (ω3): ils sont issus de l'acide alpha-linolénique (C18:3). Ils sont essentiels pour le développement nerveux chez le nouveau-né, ils modulent le système immunitaire et l'inflammation, par le biais des prostaglandines de type 3 dont ils sont à l'origine. Leur rôle dans l'augmentation des temps de saignement et la diminution de la fonction plaquettaire est, par contre, controversé.

• les AG de la série oméga 6 (ω6): ils sont issus de l'acide linoléique (C18:2). Deux composés sont particulièrement importants:
- l'acide di-homo-γ-linolénique (C20:3) est à l'origine des prostaglandines de type 1 principalement dotées de propriétés anti-inflammatoires,
- l'acide arachidonique (C20:4) donne naissance à diverses cytokines ("éicosanoï des") pro-inflammatoires et à effets immunodépresseurs (prostaglandines de type 2, thromboxanes, acides hydroxyéicosatétranoiques et leucotriènes). L'acide arachidonique est un constituant des tissus animaux. Le chat, contrairement au chien, est incapable de le synthétiser en quantités suffisantes à partir de l'acide linoléique à cause d'un déficit enzymatique en Δ5-désaturase. Un déficit en acide arachidonique entraîne un manque d'agrégation plaquettaire, des lésions inflammatoires de la peau et une diminution de la fonction reproductrice chez la chatte. Les chats mâles sont capables de convertir l'acide linoléique en acide arachidonique, ce qui permet le maintien de la spermatogénèse.

Les prostaglandines de type 1 et 3 sont des agents majeurs de la protection cutanée grâce à leur action anti-inflammatoire et anti-allergique.

b) Besoins quantitatifs en AGE

Peu de données vétérinaires sont réellement disponibles sur le sujet et beaucoup de données se rapportent à la matière sèche de l'aliment solide. Voici cependant les quelques résultats intéressants:
- les besoins en acide linolénique sont de 0,2g/kg PV/j, chez le chien adulte.
- l'acide linoléique doit représenter 1 à 2% de l'énergie de la ration, chez le chat.
- chez le chat, en raison d'un déficit enzymatique en Δ5-désaturase, il est nécessaire de fournir directement l'acide arachidonique. Son apport doit représenter de 0,3 à 0,5% ou 2% de l'énergie de la ration, selon les auteurs, ce qui correspond à 0,2g/kg PV [29,60].

5. Les besoins en glucides

Présentation:
Les glucides, ou hydrates de carbone, sont divisés en plusieurs groupes :
- les sucres simples, monosaccharides (ex : le glucose) et disaccharides (ex : le fructose)
- les oligosaccharides, composés de trois à neuf unités de sucres
- les polysaccharides, constitués de plus de neuf monomères (ex : l'amidon, le glycogène).

On distingue les sucres solubles des fibres glucidiques [50].
Ces besoins seuls seront abordés ici, car le rôle essentiel des glucides, l'aspect énergétique, a été détaillé auparavant (cf II.2.).

a) Importance et rôles des glucides

Les glucides simples et les sucres solubles dans l'alimentation sont utilisés par le corps comme source de glucose. Ils ont alors plusieurs fonctions :
- fournisseur d'énergie : par les voies de la glycolyse et du cycle de Krebs, les glucides fournissent de l'énergie à l'organisme ;
- source de chaleur : une fois métabolisés en eau et en dioxyde de carbone CO_2 (les produits finaux des voies métaboliques sus-citées), ils constituent une source de chaleur pour le corps ;
- "base de construction" pour d'autres nutriments : certains glucides peuvent être utilisés pour la synthèse d'autres nutriments, comme les acides aminés non essentiels, les glycoprotéines, les glycolipides ou la vitamine C.

Au final, les sucres simples en excès par rapport aux besoins énergétiques immédiats de l'organisme sont stockés sous forme de glycogène ou convertis en graisses (les acides gras à longue chaîne constituent des réserves comme triglycérides dans le tissu adipeux). [50]

b) Métabolisme glucidique

• Utilisation des glucides par les tissus et les organes :
- Le foie joue un rôle central dans la synthèse, le stockage, la transformation et le relargage du glucose vers les autres organes. Le foie et les reins, mais pas les muscles, sont les sites de la néoglucogénèse (voies de synthèse du glucose, à partir des AA glycogéniques, ou à partir du glycérol issu des lipides). Ainsi, les muscles ne peuvent pas fournir de glucose au courant sanguin.
- Le système nerveux central (SNC) et les érythrocytes ont absolument besoin du glucose comme fournisseur d'énergie, à l'inverse des autres tissus qui peuvent utiliser des substrats différents. Le muscle, par exemple, utilise les graisses comme substrats énergétiques.

• Catabolisme du glucose :
- En aérobiose, le glucose est métabolisé, via la glycolyse, suivie par le cycle de Krebs, comme nous l'avons mentionné précédemment.
- Lors de déficit tissulaire en oxygène, par exemple lors d'un exercice physique intense, une voie métabolique anaérobie peut se mettre en place, dans laquelle le glucose va finalement être converti en acide lactique (fermentation lactique).

• Stockage des sucres :
Il existe deux grandes voies de mise en réserve des sucres :

- sous forme de glycogène : la plus grande concentration est dans le foie, mais la plus grande quantité de glycogène se situe dans les muscles, de par leur plus grande masse.
- sous forme de complexes : sucre-protéine (glycoprotéines, mucus, protéoglycanes) ou sucre-lipide (glycolipides), qui ne sont pas des formes mobilisables.

• Voies d'élimination:
* chez l'animal sain, l'excrétion se fait sous forme de CO_2, par la respiration (expiration), sous forme de chaleur et sous forme d'eau par évaporation au niveau du tractus respiratoire essentiellement.
* chez l'animal malade :

- lors de malabsorption : l'augmentation des fermentations intestinales peut aboutir à une augmentation de la quantité d'hydrogène dans l'air expiré. On observera, de même, la présence de graisses (acides gras à courte chaîne) dans les fèces.
- pour les animaux ayant des problèmes métaboliques en rapport avec le métabolisme glucidique (par exemple diabète sucré, cétose, maladies de stockage du glycogène, certaines déficiences enzymatiques): il peut apparaître une augmentation des concentrations, plasmatiques ou urinaires en certains nutriments constituant des "intermédiaires métaboliques", en rapport avec l'affection (ex : glycosurie, cétonurie).

c) Besoins glucidiques ; principes généraux

Bien qu'il n'y ait pas de besoin minimum en sucres solubles et en glucides simples en soi, certains organes et tissus (notamment le SNC et les globules rouges) nécessitent du glucose pour leur fournir de l'énergie.
Le corps maintient en priorité une fourniture en glucose aux "tissus-clefs" (SNC). Ainsi, si la quantité de glucose nécessaire n'est pas apportée par des voies exogènes (la nourriture), les AA seront détournés pour partie de leurs fonctions primaires (anabolisme protéique, croissance musculaire, croissance fœtale) et constitueront les nutriments précurseurs pour la synthèse de glucose.
Quand les besoins énergétiques sont élevés, des glucides ou des précurseurs du glucose sont nécessaires pour maintenir les processus métaboliques normaux. Dans cette situation, les glucides deviennent des "conditionnally essential" nutriments. Par conséquent, les aliments donnés à des animaux en croissance et à ceux ayant de hauts besoins énergétiques devraient contenir au moins 20% de glucose, lors d'APE [50].

6. Les besoins en minéraux, vitamines et oligo-éléments

Ils constituent ce qui est parfois regroupé sous le terme de "micro-nutriments", car leurs besoins sont minimes comparés aux besoins énergétiques ou protéiques. Ils possèdent malgré tout des fonctions importantes dans l'organisme. Tous les animaux nécessitent en effet des matières inorganiques dans leur alimentation. Alors que certains minéraux sont requis dans de relativement grandes quantités (environ 1%-1‰ dans l'aliment) parce-qu'ils constituent une grande partie des éléments structuraux corporels (par exemple le calcium dans la constitution des os), d'autres substances inorganiques, utilisées dans des processus métaboliques, ne sont requises qu'à l'état de traces ("trace elements", environ 10^{-6} dans l'aliment), ce sont les oligo-éléments. Les vitamines constituent un groupe à part.

a) Rôle et importance des minéraux, vitamines et oligo-éléments

• Les minéraux majeurs:

Les minéraux majeurs sont: le sodium (Na), le potassium (K), le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg), et le chlore (Cl).

- On trouve le K, le Na et le Cl dans les fluides corporels et les tissus mous. Le sodium et le chlore sont les électrolytes majeurs du liquide extra-cellulaire, alors que 98% du potassium est intra-cellulaire. Ces trois minéraux sont impliqués dans le maintien des pressions osmotiques, l'équilibre acido-basique et dans le contrôle de l'équilibre hydrique corporel. De plus, le potassium et le sodium ont un rôle important dans les fonctions neuro-musculaires.
- Bien que le Ca et le P possèdent des fonctions séparées dans le corps, ils sont si étroitement reliés qu'ils sont généralement considérés ensemble. Le calcium intervient dans la coagulation sanguine, les fonctions nerveuse et musculaire. Le phosphore possède une grande étendue de fonctions supplémentaires, en réalité plus que n'importe quel minéral dans le corps: il est impliqué dans de nombreux systèmes enzymatiques et est, par exemple, essentiel pour l'utilisation de l'énergie à partir des apports exogènes alimentaires. Le ratio optimal calcium/phosphore (rapport phospho-calcique), pour les chiens et chats en croissance, serait de 0,8-1/1 à 1,5/1 [102].
- Le magnésium diminue l'excitabilité neuro-musculaire ("antagoniste du calcium") [42].

• Les oligo-éléments:

Selon les auteurs, l'iode, le cuivre, le fer, le manganèse, le zinc ou le cobalt sont considérés soit comme des minéraux, soit comme des oligo-éléments. Nous les intègrerons dans la catégorie "oligo-éléments", comme l'indique le dictionnaire des termes médicaux [22, 29, 42, 102]. Voici un résumé des fonctions des principaux oligo-éléments [102]:

- Le chrome (Cr) est impliqué dans le métabolisme glucidique et est relativement lié aux fonctions de l'insuline.
- Le cobalt (Co) est un composant de la vitamine B_{12}. Il n'existe pas de besoin spécifique chez les carnivores domestiques si l'apport en vitamine B_{12} est correct.
- Le cuivre (Cu) est un composant de nombreux systèmes enzymatiques. Il est lié au métabolisme du fer donc à la synthèse de l'hémoglobine, impliqué dans le maintien de l'intégrité structurale des os et des vaisseaux sanguins et nécessaire à la production de mélanine.
- Le fer (Fe) est un composant de l'hémoglobine et de la myoglobine. Son rôle dans l'organisme est donc lié aussi à de nombreuses enzymes, y compris celles nécessaires pour l'utilisation de l'oxygène au niveau cellulaire.
- L'iode (I) est un constituant des hormones thyroïdiennes.

- Le fluor (F) possède des rôles dans le développement des dents et des os et aurait une fonction dans la reproduction.
- Le manganèse (Mn) est un composant de différents systèmes enzymatiques. Il est nécessaire aux synthèses de chondroitine sulfate et de cholestérol et impliqué dans certains aspects du métabolisme glucidique et lipidique.
- Le molybdène (Mo) est un constituant de plusieurs enzymes, dont l'une est impliquée dans le métabolisme de l'acide urique.
- Le nickel (Ni) a un rôle dans les fonctions de la membrane plasmique cellulaire et pourrait être impliqué dans le métabolisme de l'ARN (acide ribonucléique).
- Le sélénium (Se) est un composant de la glutathion-péroxydase. Il agit en complément de la vitamine E comme anti-oxydant, en milieu aqueux.
- Le silicium (Si) a un rôle dans le développement du squelette osseux, la croissance et le maintien des tissus conjonctifs.
- Le vanadium est impliqué dans la croissance, la reproduction et le métabolisme des graisses.
- Le zinc (Zn) est un composant de nombreuses enzymes (plus de 60), dont l'ARN-polymérase (le zinc a donc un rôle indirect dans la synthèse protéique), la phosphatase alcaline, l'anhydrase carbonique et certaines enzymes digestives.

• **Les vitamines:**

Elles constituent un groupe diversifié, car on n'y note pas de communauté chimique ou physique. Elles ont toutefois en commun d'être des composés organiques existant en très petites quantités dans certaines matières nutritives et de ne rentrer dans aucune des grandes classes d'aliments. Donc de faibles doses doivent être apportées par l'alimentation, sous peine de voir apparaître une maladie dite par carence [42,102]. Le qualificatif de "vitamine" est propre à chaque espèce. On les scinde habituellement en 2 groupes, les vitamines liposolubles (vit.A, D, E, K), et les vitamines hydrosolubles (B_1, B_2, B_3, B_5, B_6, C, H, PP, etc).

Les vitamines liposolubles:

- la vitamine A est impliquée dans la vision à l'obscurité, le développement osseux, le maintien des tissus épithéliaux, la spermatogénèse et le développement fœtal. Les chats sont incapables de transformer le β-carotène en vitamine A, il leur faut donc un apport direct en vitamine A.
- la vitamine D est liée au métabolisme phospho-calcique. Son effet global est d'accroître la rétention de ces minéraux, par des effets indirects sur le tractus digestif (augmentation de leur absorption), sur le rein (diminution de leur excrétion) et sur les os.
- la vitamine E joue un important rôle d'anti-oxydant au sein des cellules, en protégeant les lipides membranaires du stress oxydatif causé par les radicaux libres et les formes actives de l'oxygène parfois générées lors de certains processus métaboliques.
- la vitamine K intervient dans la coagulation sanguine, car elle est nécessaire pour la production de prothrombine et pour la synthèse de facteurs de coagulation (facteurs VII, IX et X). Un déficit se traduit donc par une augmentation des temps de coagulation, voire des hémorragies.

Les vitamines hydrosolubles:

Elles sont utilisées chez l'animal en tant que coenzymes dont les fonctions métaboliques sont variées (oxydation des acides aminés, des acides gras et des glucides et certaines réactions de synthèses). Nous n'entrerons pas ici dans les détails des fonctions individuelles de chaque vitamine. Pour exemple, la thiamine (vit.B1) joue un rôle dans le métabolisme glucidique, un déficit se traduisant par une altération de ce métabolisme et par une accumulation d'acides lactique et pyruvique dans le corps (ataxie, tremblements d'origine cérébelleuse, perte de la capacité à se situer dans l'espace, épilepsie) [60,102].

b) Expression des besoins à l'entretien, lors d'alimentation parentérale

Les besoins en principaux minéraux, vitamines et oligo-éléments, sont étudiés ici chez les chiens adultes nourris par voie intraveineuse. Les valeurs diffèrent selon les sources [22, 29].

Tableau XX: Besoins en minéraux, vitamines et oligo-éléments, chez le chien adulte à l'entretien nourri par une APE [22, 29]

Réf.(auteurs) Nutriments	Carter et Freedman [22]	Dudrick et al	NRC	Wretlind	Hakansson, Holm et Wretlind
Minéraux					
Na (mEq/kgPV)	4,6	5,2	4,1	2,1-3,5	3,8
K (mEq/kgPV)	3,8	4,4	3,4	1,0-1,6	0,77
Ca (mEq/kgPV)	-	1,8	6,1	0,22-0,29	0,25
Mg(mEq/kgPV)	-	0,83	0,02	0,05-0,09	1mg
Cl (mEq/kgPV)	8,4	8,9	4,1	0,79-2,36	105mg
P (mEq/kgPV)	-	3,1	6,4	0,24-0,30	47mg
Vitamines					
Liposolubles					
VitA(UI/kgPV)	1000	1000	110	50	860
VitD(UI/kgPV)	100	100	11	2	50
VitE(UI/kgPV)	0,5	0,5	1,1	3,1-4mg	6mg
Hydrosolubles					
ThiamineB_1 (mg/kgPV)	5	5	0,022	0,024	0,25
RiboflavineB_2 (mg/kgPV)	1	1	0,048	0,036	0,1
Niacine PP (mg/kgPV)	10	1	0,25	0,2	1
Ac.folique (µg/kgPV)	-	15	4	4	-
Cyanocobalamine (µg/kgPV)	-	3	0,5	0,04	0,7
Ac.pantothénique B_5(mg/kgPV)	2,5	2,5	0,22	0,2	0,15
Pyridoxine B_6 (mg/kgPV)	1,5	1,5	0,022	0,04	0,1
Biotine H (µg/kgPV)	-	7	2,2	6	12,5
Ac.ascorbique C (mg/kgPV)	50	-	-	0,6	-
Oligo-éléments					
Fe^{3+}(mg/kgPV)					14
Cu^{2+}(µg/kgPV)					42
Mn^{2+}(µg/kgPV)					28
Zn^{2+}(µg/kgPV)					28
Co^{2+}(µg/kgPV)					14
I^-(µg/kgPV)					8

NRC: National Research Council.

Il existe, lors d'alimentation par voie IV, un double risque concernant les oligo-éléments, à la fois de carence et d'excès. En effet, en l'absence de "filtre intestinal", on aboutit à un apport par excès qui expose au risque d'accumulation tissulaire avec signes d'intoxication. De plus, les solutés d'APE peuvent contenir des "contaminants essentiels"; le meilleur exemple est le chrome, dont une certaine proportion des apports (la moitié des apports chez l'Homme) peut être assurée par les seuls "contaminants" des solutés d'APE: 3 à 10 µg, selon les produits et les volumes perfusés. Ainsi, les recommandations de l'apport en oligo-éléments sont moins précises et complètes en nutrition parentérale qu'en nutrition entérale [28,29].

c) Variations des besoins selon les pathologies

Les valeurs données pour les besoins en micro-nutriments doivent être majorées lors de stress, de pathologies entraînant une dénutrition marquée ou lors de pertes importantes, ce qui correspond à de nombreux cas d'indication de nutrition parentérale. Ainsi, il a été démontré chez l'Homme que [28]:

- les pertes accrues d'origine digestive majorent les besoins en zinc, cuivre, sélénium et molybdène.
- lors de chirurgies et indépendamment de toute nutrition artificielle, l'apport de zinc semble souhaitable lors d'interventions chirurgicales lourdes. Le rôle du zinc dans la synthèse et l'accumulation du collagène explique son accumulation au niveau des plaies chirurgicales. De plus, une hyposélénémie se constitue rapidement après un acte chirurgical. Au contraire, la teneur en cuivre sérique augmente au cours des états d'agression et des états infectieux, ceci est une conséquence du relargage du cuivre par la céruloplasmine. Quant au molybdène, il est conseillé, en situation aiguë, de ne pas supplémenter les patients, la supplémentation étant réservée aux patients recevant une APE à moyen/long terme, comme la nutrition parentérale à domicile (NPAD) [28].
- lors de pancréatites, il a été prouvé chez la souris qu'un régime enrichi en zinc améliorait significativement la survie (les cellules acineuses du pancréas concentrent le zinc). L'administration d'un traitement antioxydant (à base de sélénium, de β-carotène, de vitamine C et de vitamine E) semble réduire le taux de rechutes dans les cas de pancréatites chroniques chez l'Homme [28].
- lors de sepsis, les apports conseillés en zinc pour l'APE sont insuffisants et doivent être augmentés, car il y a alors une diminution de la rétention de cet oligo-élément (élimination urinaire, et hypoalbuminémie entraînant une augmentation de la fraction libre de zinc ultrafiltrable). On note aussi une hyposélénémie, précoce et profonde, au cours des états infectieux. Cette carence en sélénium s'accompagne également d'anomalies du métabolisme thyroïdien (augmentation des taux sanguins en T4 et diminution en T3) [28].
- lors de brûlures, il apparaît des chutes de la zincémie et de la sélénémie à cause des pertes cutanées. Rappelons que les brûlures importantes constituent une indication de mise en place d'alimentation parentérale. Il est alors conseillé, chez l'Homme, de supplémenter les solutés nutritifs avec du zinc et du sélénium [28].
- lors d'insuffisance rénale, les carences nutritionnelles en oligo-éléments qui apparaissent sont un facteur d'aggravation des lésions rénales, en diminuant les mécanismes anti-oxydants: les concentrations plasmatiques en sélénium, zinc et cuivre, chez l'insuffisant rénal chronique, sont généralement plus basses que la normale. Il est alors conseillé d'ajouter Se, Zn et Cu [28].

Maintenant que les différents besoins nutritifs ont été abordés, nous pouvons nous intéresser à la pratique de l'alimentation parentérale proprement dite.

III. MODE D'EMPLOI : PRATIQUE DE LA NUTRITION PARENTERALE

Nous envisagerons successivement: les voies d'administration des produits, les produits d'alimentation parentérale, le matériel nécessaire, et la réalisation proprement dite de l'APE.

1. Les voies d'alimentation parentérale

L'alimentation parentérale peut s'administrer par une voie veineuse, cela constitue le cas le plus fréquent; malgré tout, d'autres voies sont utilisables: la voie intra-osseuse et la voie intra-péritonéale, même si leur usage reste beaucoup plus anecdotique.

a) Les voies veineuses

a)1. Les voies veineuses centrales

• Il s'agit des voies les plus utilisées, jusqu'à récemment, car les veines centrales permettent, par leur débit sanguin important et leur gros diamètre, d'administrer des solutés de pression osmotique relativement élevée et donc de couvrir plus facilement les besoins nutritionnels de l'animal. A cette voie veineuse correspond donc la nutrition parentérale *centrale* ou *totale* (NPT) [29,41]. Signalons que cette voie est celle utilisée pour l'APE chez le cheval [104].

• Les veines centrales utilisables pour l'APE sont:
- la veine jugulaire externe (située dans la gouttière jugulaire, en région cervicale) dont l'abord permet d'atteindre la veine cave antérieure fonction de la longueur du cathéter utilisé),
- la veine fémorale, qui permet d'accéder à la veine cave caudale.

La veine jugulaire externe est celle qui reste la plus communément utilisée.

a)2. Les voies veineuses périphériques

• Contrairement aux veines centrales, les veines périphériques, de plus petit diamètre et de moindre débit sanguin, ne tolèrent pas l'administration de solutés à pression osmotique trop élevée. Cependant, il a été démontré récemment chez l'animal, que l'on pouvait recourir à ces structures vasculaires, plus abordables techniquement, pour la perfusion de solutions nutritives visant à couvrir seulement 50% des besoins énergétiques de l'animal. Il s'agit alors de nutrition parentérale *périphérique* ou *partielle* (NPP) [113].
La durée de la NPP doit être assez courte (moins de 5 à 7 jours) [113], contrairement à la NPT qui peut être prolongée sur plusieurs semaines.

• Les veines périphériques utilisables pour l'alimentation parentérale sont:
- la veine céphalique,
- les veines saphènes, latérale et médiale.

La veine céphalique est la plus utilisée, certainement à cause de l'habitude de poser des cathéters pour des motifs autres que l'APE.

b) Les autres voies

On dispose en médecine vétérinaire de deux voies non veineuses pour l'administration de solutions nutritives: la voie intra-osseuse et la voie intra-péritonéale. Celles-ci constituent des méthodes alternatives, utilisées seulement en seconde intention et peu d'études les concernent. Nous allons nous intéresser ici aux indications et contre-indications de leurs utilisations. Le matériel et les techniques seront abordés dans les chapitres correspondants (III.3. et III.4.).

b)1. La voie intra-osseuse

On peut administrer par cette voie non seulement des fluides (colloïdes, cristalloïdes, sang) et de nombreuses drogues (par exemple l'atropine, le gluconate de calcium, ou la dexaméthasone) mais aussi des nutriments (les acides aminés, le glucose et les vitamines ont été avec succès perfusées par cette voie) [91].

• Indications:
L'administration de fluides par voie intra-osseuse, est une méthode "alternative". Elle est indiquée lorsqu'un accès rapide à la circulation sanguine est requis et/ou que les voies veineuses centrales ou périphériques sont inutilisables. En effet, rappelons que le taux d'absorption d'une substance injectée dans la moelle osseuse est égal au taux d'absorption de cette même substance injectée dans une veine périphérique.
Les circonstances d'utilisation de la voie intra-osseuse sont [91]:

- lors de problèmes d'hémodynamique: il s'agit d'une excellente voie d'administration de drogues ou de nutriments pour les patients en arrêt cardiaque. Cette voie peut aussi être utilisée comme thérapie provisoire, pour accroître rapidement la volémie des animaux présentant des problèmes d'hémodynamique (ex: choc, arrêt cardiaque), jusqu'au retour à la normale des fonctions circulatoires et à la possibilité de pose d'une voie veineuse périphérique.
- pour les animaux de petit format: la voie intra-osseuse se révèle particulièrement pratique chez les nouveaux-nés, mais aussi chez certains “nouveaux animaux de compagnie” (les NAC, dont les oiseaux [98]) si leur petite taille constitue un obstacle à la pose et au maintien des cathéters usuels.
- autres indications: lors de cas de brûlures sévères, d'états oedémateux, d'obésité importante et de thrombose vasculaire périphérique.

• Contre-indications:

- localisées: elles concernent les anomalies du squelette, les infections cutanées et les plaies infectées près du site d'insertion potentiel, les abcès osseux. La présence d'une fracture récente sur un os contre-indique la pose d'un cathéter sur celui-ci.
- générale: la septicémie est la seule atteinte systémique qui interdit l'utilisation de la voie intra-osseuse pour l'administration de n'importe quel soluté.

Lors de choc septique, il faut alors mettre en balance d'une part le risque d'induire chez le patient une ostéomyélite et d'autre part, le risque élevé de mortalité si l'on administre une quantité inadéquate de fluides par une autre voie pour traiter le choc.

b)2. La voie intra-péritonéale

La voie intra-péritonéale est citée comme voie possible d'administration des solutions nutritives, mais très peu de données sont disponibles sur le sujet [36].

2. Les produits d'alimentation parentérale

Nous allons envisager successivement les différents types de solutés nutritifs, selon leur intérêt métabolique. Nous verrons successivement les sources d'énergie, les sources d'azote, et les sources de micro-nutriments.

a) Les sources d'énergie

Elles sont principalement constituées de solutés contenant des glucides (et substances associées) et des lipides. Les acides aminés constituent une source parallèle d'énergie, mais représentent surtout une source d'apport azoté.

a)1. Les Glucides

Il s'agit surtout du glucose. D'autres monosaccharides sont utilisables, comme le fructose, le sorbitol ou le xylose. Les monosaccharides apportent en moyenne: 4 kcal EM / g. [29,67]

• **Le GLUCOSE**

Le glucose est la source énergétique glucidique la plus utilisée, et la plus facilement disponible pour les solutions d'alimentation parentérale.
Il est un glucide de choix, car, en stimulant la sécrétion d'insuline, il favorise les réactions anaboliques. Il se révèle aussi être peu onéreux.
Les formes commerciales disponibles en France sont présentées dans le tableau XXI.

Tableau XXI: Caractéristiques des formes commerciales de solutions glucidiques disponibles en France [24,29]

concentration	énergie fournie(E.M.)	osmolarité	remarques pratiques
5% (*)	200 kcal/l	252 mOsm/l	CN de 20 kg: jusqu'à **6l** nécessaires! (d'où hyperhydratation, voire mort)
10%	400 kcal/l	560 mOsm/l	Sans risque
15%	600 kcal/l	840 mOsm/l	Sans risque
20%	800 kcal/l	1120 mOsm/l	Solutions hypertoniques: à administrer seulement dans des veines de gros diamètre (débit important)
30%	1200 kcal/l	1680 mOsm/l	
50%	2000 kcal/l	2530 à 2780mOsm/l	
70%	2800 kcal/l	3880 mOsm/l	

(*) solution de "glucose à 5%" signifie: glucose anhydre.....50g
eau ppi.....qsp 1L

Les solutions les plus utilisées sont celles de glucose à 50% et 70%. Celle de 5% n'est pas utilisée pour la nutrition parentérale, vu le risque de surcharge volémique (nécessité théorique de plusieurs litres de perfusion par jour pour subvenir aux besoins énergétiques).

Il existe aussi des solutions mixtes, telles que:

- Glucose + acides aminés : Vamine Glucose ND se compose de glucose et de dix-huit acides aminés différents. Il existe un risque de réaction de Maillard entre ces 2 types de molécules.
- Glucose + ions : Osmotan G ND, IonokaND).

Nécessité d'utilisation d'insuline?

- Un apport massif de glucose nécessite souvent l'ajout d'insuline soluble (ActrapidND) dans la perfusion, à la posologie de 1 à 2 UI d'insuline/10g de glucose. En effet, les sécrétions endogènes d'insuline se révèlent insuffisantes lors de perfusions de solutions glucidiques, mais elles varient au cours de la durée d'APE [29,64].
- Chez un animal souffrant de diabète sucré, la perfusion de glucose, par son effet hyperglycémiant, entraîne une glycosurie, une diurèse osmotique, accompagnée de déshydratation et d'acidose métabolique. Pour éviter cela, la supplémentation en insuline (type ActrapidND) est donc ici obligatoire lors d'alimentation parentérale.

Suivi:

- La perfusion doit passer lentement, de manière à éviter l'hyperglycémie, voire un coma hyperosmolaire. Ainsi, pour une solution de glucose 30%, le rythme sera de 1,6 ml/kg/h ; soit, pour un perfuseur à 20 gouttes par millilitre, 1 gtte/2,5kg/min [29].
- Contrôler régulièrement la glycémie: au moins une fois par jour jusqu'à stabilisation (puis deux fois par semaine environ). Quant à la glycosurie, la contrôler 4 fois par jour jusqu'à un état stable; une fois par jour seulement, par la suite. Nous y reviendrons.

• Le FRUCTOSE ou lévulose

Présentation:

- Le fructose est un produit onéreux.
- Il peut entraîner, à la suite des réactions métaboliques induites par son administration, une acidose lactique, voire des accidents mortels, chez certains patients gravement malades (souffrant d'hépatopathie ou déshydratation sévère), ce qui limite en pratique son utilisation.

Les formes commerciales disponibles sont présentées au tableau XXII.

Tableau XXII: Energie fournie par les solutions de fructose [29]

concentration	énergie métabolisable
lévulose 5%	200 kcal/l (idem glucose 5%)
lévulose 10%	400 kcal/l (idem glucose 10%)

Avantages:

A rythme de perfusion identique, le fructose est surtout éliminé par les urines, en quantités moindres par rapport au glucose. Il est donc mieux métabolisé, et plus vite.

N'entraînant pas d'hyperglycémie, il peut être utilisé chez les animaux atteints de diabète sucré. Son utilisation cellulaire est indépendante de la sécrétion d'insuline. Néanmoins, cette indépendance n’est que partielle, puisque le fructose transformé en glucose nécessite alors de l'insuline pour son métabolisme.

Contre-indications:

- Si l'animal est déshydraté ou en acidose métabolique (cf risques d'acidose lactique, inconvénient majeur de l'utilisation du fructose), on ne peut pas utiliser massivement le fructose comme source d'énergie pour l'alimentation parentérale.
- En cas d'hépatopathie, le fructose est contre-indiqué. En effet, il est métabolisé en partie par la fructokinase (enzyme indispensable à son métabolisme), qui est une enzyme strictement hépatique.
- L'association avec des solutions d'acides aminés (AA) est aussi contre-indiquée, car il se forme alors des complexes, par la réaction de Maillard entre sucre et AA.

En conclusion, l'utilisation du fructose comme source énergétique glucidique n'est pas recommandée.

• Le SORBITOL

Précurseur du fructose, le sorbitol est dégradé par une enzyme spécifique: la sorbitol-déshydrogénase. Les formes commerciales disponibles sont présentées au tableau XXIII.

Tableau XXIII: Caractéristiques des solutions nutritives de sorbitol disponibles en France [29]

concentration	énergie fournie (EM)	osmolarité
sorbitol 5%	200 kcal/l	290 mosm/l
sorbitol 10%	400 kcal/l	580 mosm/l

On constate l'équivalence, d'un point de vue énergétique, entre les solutions de glucose et celles de sorbitol, à concentrations similaires.

Avantage:

Il est possible de mélanger le sorbitol à des solutions d'acides aminés, sans aucun risque de formation de complexes par la réaction de Maillard (contrairement au glucose et au fructose). Il existe ainsi des solutions mixtes stables (sorbitol + acides aminés), telles que: LendamineND SorbitolND, MultèneND, ProtinutrilND, TotamineND.

• Le XYLOSE (xylitol)

Présentation:

Le xylose est un précurseur métabolique du glucose.

Avantage:

Le xylitol étant métabolisé par trois enzymes différentes, il est facilement utilisable par l'organisme.

Formes disponibles:

Cette molécule est pour l'instant non disponible en France.

Effets secondaires:

On a rencontré en Médecine Humaine des cas d'accidents graves après son utilisation en alimentation parentérale:

- acidose métabolique,
- insuffisance hépatique,
- dépôts d'oxalate de calcium dans les reins et pathologie urinaire associée ainsi que dans d'autres tissus.

D'où l'abandon actuel de ce sucre pour l'alimentation parentérale.

• **Les OLIGOSACCHARIDES**

But recherché:
Les oligosaccharides ont été utilisés, à titre expérimental, chez le rat et chez l'homme. Leur intérêt est d'obtenir un apport calorique équivalent aux solutions glucidiques précitées, mais avec une osmolarité moindre, de manière à l'administrer sans risque dans les structures veineuses périphériques.

Résultats obtenus:

- chez le Rat, le maltose (un dissacharide) ne peut se substituer au glucose. Il se produit en effet, en peu de temps, lors de l'utilisation du maltose à la place de solutions glucidiques, la perte du quart du poids vif initial de l'animal et l'on note une forte excrétion du maltose perfusé.
- chez l'Homme, lors de nutrition parentérale en période post-opératoire, les oligosaccharides sont mieux métabolisés lorsque leur administration est simultanée à une perfusion de glucose et d'acides aminés : utilisation des oligosaccharides à 76%, contre 63% quand ils sont perfusés seuls[29]. Le mécanisme impliqué demeure cependant inconnu..

a)2. Les alcools

Le plus utilisé des alcools pour fournir de l'énergie est le glycérol.

• **L' ETHANOL**

Présentation, avantages:

- l'éthanol est une source d'énergie très concentrée: il apporte en effet 7 kcal/g. Ainsi, on peut ne l'administrer qu'en petites quantités (3% du total perfusé);
- il ne provoque pas d'hyperglycémie;
- la fréquence d'apparition de thrombophlébites est inférieure à celle observée avec les solutions glucidiques.

Inconvénients:
L'éthanol est hépatotoxique, et peut générer une acidose lactique. Il a été constaté en Médecine Humaine que son utilisation entraînait:

- une accumulation de lipides dans les hépatocytes,
- des modifications de l'ultrastructure des hépatocytes: il apparaît une prolifération du réticulum endoplasmique granulaire (REG), ainsi que le gonflement et la destruction des mitochondries.

L'éthanol n'est donc plus utilisé en pratique pour l'alimentation artificielle.

• **Le GLYCEROL**

Présentation, avantages:
Cet alcool possède la même valeur énergétique que le glucose. Son intérêt réside donc dans son pouvoir osmotique: mélangé, à raison d'une concentration de 2,5% à une émulsion lipidique, il abaisse la pression osmotique de celle-ci et la stabilise. Une étude récente permet de comparer l'osmolarité et la pression osmotique (colloid osmotic pressure, COP) de différents solutés d'alimentation parentérale. Les résultats sont présentés dans le tableau XXIV. Tous les produits d'APE testés ont une pression osmotique inférieure à 1mm de mercure (mm Hg) et l'APE n'augmente pas de manière directe la pression oncotique. Par contre, elle accroît indirection la pression osmotique en augmentant la synthèse d'albumine [24].

Tableau XXIV: Pression osmotique et osmolarité de différents solutés d'APE *(d'après [24])*

Solutés	COP (mm Hg)	Osmolarité (mOsm/l)
Glucose 5%	0,2 +/- 0,1	252
Glucose 50%	0,7 +/- 0,8	2530
Glycérol 3% / AA 3% *	0,6 +/- 0,1	735
Lipides 20% ¤	0,4 +/- 0,3	260
A.A. 8,5% #	0,8 +/- 0,0	1144
Pour comparaison: Ringer lactate	0,0 +/- 0,0	273

*: ProcalAmineND; ¤: Intralipide20%ND; #: Travasol 8,5%ND.

Effets secondaires:
Ils ont été observés lors de perfusions, chez l'Homme, de glycérol à des concentrations supérieures ou égales à 10%. Ces effets secondaires sont:
- une hémolyse intra-vasculaire,
- de l'hypotension,
- et des troubles nerveux [29].

a)3. Les lipides

- **Présentation:**

On trouve les lipides sous forme d'émulsions, par exemple à partir d'huile de soja, l'huile de référence. Ces émulsions lipidiques sont constituées d'un système dispersé huile dans eau. Elles sont constituées le plus souvent d'un mélange complexe d'acides gras, de glycérol, de phospholipides et de tocophérol (vitamine E), le plus souvent [29,81,111] *(cf tableau en fin de paragraphe).*
On les utilise afin qu'ils couvrent au maximum 40 à 60% des besoins caloriques du patient.
Ces produits sont de moins en moins chers (environ 300F / 1000 kcal en 1989; environ 30F/ 100ml de lipides à 10% *i.e. le même prix* et environ 40-50F/ 100ml de lipides 20% actuellement) [29,35].

- **Avantages:**

- La valeur énergétique des lipides (environ 9 kcal/g) est supérieure à celle des glucides (4 kcal/g), ce qui permet de diminuer l'apport liquidien nécessaire. Ceci est particulièrement intéressant dans les cas d'animaux souffrant notamment d'insuffisance cardiaque congestive, d'insuffisance rénale chez qui il faut particulièrement éviter une surcharge volémique.
  On a donc une source énergétique concentrée, dans une solution isotonique (faible osmolalité, cf tableau XXIV), ce qui autorise l'utilisation de veines périphériques comme voie d'administration, avec un risque réduit de phlébite.
- La quantité de glucose nécessaire (en plus des lipides) s'en trouve diminuée. Ainsi, la réponse insulinique à l'alimentation est moindre et on observe moins d'épisodes cycliques d' "hyperglycémie /hypoglycémie".
- Les lipides sont mieux utilisés que les glucides chez les animaux gravement malades et chez ceux ayant des problèmes respiratoires. Ceci constitue cependant dans certains cas une contre-indication relative des lipides.
- De plus, l'apport d'acides gras essentiels (AGE), nutriments indispensables, se fait automatiquement avec la majorité des émulsions lipidiques [29]. En effet, l'huile de soja

présente dans la grande majorité des solutions lipidiques commercialisées, contient 50% d'acide linoléique et 10% d'acide linolénique, soit 60% d'AGE.

- **Inconvénients:**

Les lipides ne peuvent couvrir à eux seuls les besoins énergétiques totaux de l'animal. De même, ils nécessitent un apport azoté parallèle.
Les lipides subissent une péroxydation à la lumière. C'est pourquoi il est recommandé de conserver les flacons à l'abri de la lumière ou d'envelopper, pour une conservation optimale, les poches de solutions lipidiques dans des feuilles de papier aluminium [105].
Les effets indésirables sont de plusieurs types:

- des complications infectieuses:
  Les lipides employés seuls, d'une manière générale, peuvent diminuer les défenses immunitaires [29,93]. Cependant :
  1) il a été prouvé que le type de lipides pouvait influencer favorablement les capacités bactéricides de l'animal: les triglycérides à chaîne moyenne, lorsqu'ils se substituent en partie aux triglycérides à longue chaîne, améliorent la réponse à l'agression bactérienne, comparés aux triglycérides à longue chaîne utilisés seuls [49,109]. Plus le rapport acides gras ω-3/ acides gras ω-6 est équilibré, moins l'émulsion lipidique est immunosuppressive [45].
  2) le recours à une nutrition parentérale à base de lipides (riches en acides gras ω-3) issus de l'huile de poisson ("fish oils"), un nouvel agent anti-inflammatoire et rapidement efficace (mais longtemps suspecté d'altérer la coagulation), pourrait permettre de diminuer l'altération du statut immunitaire en améliorant la défense anti-bactérienne des régions splanchniques (action sur le flux sanguin et augmentation de la mortalité des bactéries ayant réalisé une translocation depuis le système digestif) lors de syndromes inflammatoires importants, tout en préservant les fonctions plaquettaires de coagulation (sepsis majeurs, syndrome de détresse respiratoire aiguë chez l'Homme, APE post-opératoire) [19,52,77,95]. De plus, il a été prouvé que les lipides administrés par voie parentérale jouent un rôle essentiel dans la stimulation des macrophages (par phagocytose des lipides) au niveau pulmonaire et donc dans la réponse inflammatoire du tissu pulmonaire observée lors de nutrition parentérale à long terme, chez les porcs [3].
- mais on a aussi observé: insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, allergie, troubles gastro-intestinaux, réactions fébriles, frissons, vomissements, somnolence [29].

- **Contre-indications:**

- hépatopathies graves; en effet, le foie est le siège du métabolisme lipidique (synthèse des triglycérides à partir des acides gras, synthèse de cholestérol)
- syndrome hémorragique
- hyperlipidémie (cas de pancréatite), dyslipidémie
- gestation
- diabète sucré décompensé
- insuffisance respiratoire importante [29].

- **Formes commerciales disponibles en France:**

1) Solutés uniquement constitués d'acides gras :

- Ivélip 10% [ND], Ivélip 20% [ND]

- Intralipide 10% [ND], Intralipide 20% [ND]
- Endolipide 10% [ND], Endolipide 20% [ND]

2) Solutions mixtes:

- Trivé 1000 [ND] est une émulsion lipidique dont la phase aqueuse contient glucides et acides aminés,
- Vitrimix KV [ND] est un mélange ternaire extemporané de Vamine Glucose [ND] et d'Intralipide 20% [ND], i.e. d'acides aminés, de glucose et de lipides [35].

Les tableaux XXV et XXVI suivants présentent les caractéristiques principales et la composition des solutions lipidiques majeures disponibles en France.

Tableau XXV: Caractéristiques principales des solutions lipidiques majeures [29,35]

	Energie (kcal/l)	Osmolarité (mOsm/l)
Intralipide 10%	1100	280
Intralipide 20%	2000	330
Endolipide 10%	1100	280
Endolipide 20%	2000	330
Ivélip 10%	1100	265
Ivélip 20%	2000	270
Trivé 1000	1000	1214

- **Suivi, contrôle:**

Pour l'administration de ces produits, il faut respecter les précautions suivantes :
- le débit de perfusion doit être *lent* (exemple: Intralipide 20% [ND], 5ml/kg/h; i.e., pour un chien de 20 kg, soit 1 goutte/2s en utilisant une tubulure de perfusion à 20 gouttes par millilitre),
- ne rien mélanger avec la solution lipidique,
- contrôler la concentration en triglycérides plasmatiques à J3 (3ème jour de perfusion), 4 heures après la fin de la perfusion de la veille (J2) (on assiste souvent à une hyperlipidémie transitoire après la perfusion). Si la concentration en triglycérides plasmatiques est supérieure à 3g/l (chez chiens ou chats), il faut alors diminuer la quantité de lipides apportés.

Après l'étude des solutés sources d'énergie, nous allons aborder les sources d'azote et de nutriments "minoritaires" (minéraux, vitamines et oligo-éléments).

Tableaux XXVI: Composition des principales solutions lipidiques disponibles en France [29]

	INTRALIPIDE 10%	ENDOLIPIDE 10%	INTRALIPIDE 20%	ENDOLIPIDE 20%
Huile de soja purifiée (g)	100	100	200	200
Lécithine de l'oeuf purifiée (g)	12	12	12	12
Glycérol (g)	22,5	25	22,5	25
Eau distillée qsp (l)	1	1	1	1
Valeur énergétique (Kcal/l)	1100	1100	2000	2000
Osmolarité (mOsm/kg)	280	280	330	330

	IVELIP 10%	IVELIP 20%
Huile de soja purifiée (g)	100	200
Phosphatides d'oeuf purifiées (g)	12	12
Glycérol (g)	25	25
Oléate de Na (g)	0,3	0,3
Eau pour préparation injectable qsp (l)	1	1
Valeur énergétique (Kcal/l)	1100	2000
Osmolarité (mOsm/l)	265	270

	TRIVE 1000
Huile de soja (g)	38
Lécithine de soja (g)	7
DLα tocophérol (g)	0,4
Sorbitol (g)	100
Acide malique (g)	1
Eau pour préparation injectable qsp (l)	1
AA (g)	60
Osmolarité (mOsm/l)	1214

b) Les sources d'azote

- **Présentation:**

Les solutés riches en azote sont fabriqués en mélangeant les différents AA cristallisés, ce qui permet de garantir une composition précise avec une bonne reproductibilité et un coût moyen. La solution utilisée contient une proportion variable d'acides aminés essentiels : de 4,5 à 10% [67] ou de 5 à 14,8% [29]. Ces acides aminés doivent apporter moins de 10% des calories nécessaires, sauf en cas d'insuffisance rénale (0,3g/kg/j d'une solution d'AA à 5%).

- **Composition biochimique:**

- Il existe de nombreuses solutions d'acides aminés, élaborées pour l'homme. Elles ne conviennent donc pas toutes aux besoins du chien et du chat. En effet, les solutions employées doivent obligatoirement fournir la quantité d'azote nécessaire à l'animal, ainsi que tous les acides aminés essentiels. Nous pouvons d'ores et déjà exclure la solution Trophysan L-Glucidique [ND,] qui ne contient pas d'histidine [29,35].
- Ces solutions ont des concentrations allant de 5g à 14,8g d'azote par 100 ml de solution. Cela permet d'apporter plus ou moins d'eau, en choisissant par exemple une solution plus concentrée chez un animal insuffisant cardiaque, de manière à ne pas augmenter de façon préjudiciable la volémie.
- Arginine et ornithine doivent obligatoirement être rajoutés aux AA "de base".
- La taurine est nécessaire pour le chat. Seules 3 solutions sont donc adaptées aux besoins d'un chat, si l'alimentation parentérale est prévue pour une assez longue durée : Vaminolact[ND], Primène 5%[ND], Primène 10%[ND].
- Concernant les acides aminés essentiels (AAE): Ces solutions sont, de ce point de vue, assez hétérogènes *(cf tableauxXXVII, où n'a pas été mentionnée la teneur en électrolytes).* La plupart de ces solutions sont riches en méthionine, ce qui peut entraîner l'apparition d'une acidose métabolique, par libération de protons issus du catabolisme de cet AA. Pour trouver la solution la plus appropriée, il est possible de comparer les apports en AAE avec les besoins: il s'avère ainsi que les solutions les plus adaptées sont Primène[ND], Totamine C [ND,] Vamine N [ND] ou Vamine-glucose [ND,] Vamine 12g [ND], Vaminolact[ND] et Azonutril 25 [ND].

  Le cas de la solution Trivé 1000 [ND] est particulier: elle est en effet très employée car elle assure un apport glucidique et lipidique, en plus des apports azotés. Cet apport énergétique (1000 kcal/l, dont 400 kcal d'origine strictement glucidique) assure une utilisation maximale de l'azoté à des fins d'anabolisme protéique [29].

- **Inconvénients:**

- L'osmolarité est variable selon les solutions. Elles sont soit isotoniques (ex: Primène 5% [ND], Néphramine [ND]), soit hypertoniques (ex: Trive 1000 [ND], Protinutril [ND]),
- Ces solutions sont souvent riches en méthionine, d'où la possibilité d'acidose métabolique, comme nous l'avons déjà mentionné;
- Il est donc difficile de trouver la solution idéale!

- **Formes commerciales disponibles:**

Il y a souvent des associations:

- AA + vitamines: ex: Trophysan L.G. [ND] (vit.C); ou L.endamine [ND] (riboflavine, pyridoxine)
- AA + lipides: Trivé 1000 [ND.]

Tableaux XXVII: Composition des différentes solutions d'acides aminés disponibles en France, en acides aminés, glucides, lipides et vitamines [29] (pour 100 ml)

		Azonutril 25	L.endamine	L.endamine F	Multène	Néphramine
ILE	mg	510	150	300	585	560
LEU	mg	1390	240	480	625	880
LYS	mg	1950	300	600	800	900
MET	mg	940	240	480	1000	880
PHE	mg	1250	240	480	960	880
THR	mg	500	120	240	500	400
TRY	mg	260	60	120	250	200
VAL	mg	1250	200	400	720	640
ALA	mg	950	1200	2400	-	-
ARG	mg	2500	400	800	600	-
Ac.glu	mg	500	-	-	-	-
HIS	mg	500	200	400	200	250
PRO	mg	800	350	700	-	-
Ac.asp	mg	400	50	100	-	-
CIT	mg	300	-	-	-	-
CYS	mg	150	-	-	-	< 20
GLY	mg	900	1200	2400	600	-
ORN	mg	340	50	100	-	-
SER	mg	130	-	-	-	-
TYR	mg	25	-	-	-	-
TAU	mg	-	-	-	-	-
Huile de soja	g	-	-	-	-	-
Lécithine de soja	g	-	-	-	-	-
Vit C	mg	-	-	-	-	-
Sorbitol	g	-	-	-	4	-
Riboflavine	mg	-	1	1	-	-
Pyridoxine	mg	-	8	8	-	-
Nicotinamide	mg	-	6	6	-	-
DL α tocophérol	mg	-	-	-	-	-
Eau prép.inj.	ml	100	100	100	100	100
Osmolarité	mOsm/l	hypertonique	-	-	915	440
AA totaux	g	14,8	5	10	6,84	5,4
N total	g	2,5	0,82	1,63	0,92	0,65
Kcal/l		-	-	-	-	190

		Primène	Primène 10%	Protinutril	Totamine C
ILE	mg	335	670	180	556,6
LEU	mg	500	1000	325	800
LYS	mg	550	1100	677	480
MET	mg	120	240	230	300
PHE	mg	210	420	300	666,6
THR	mg	185	370	125	293,2
TRY	mg	100	200	75	146,6
VAL	mg	980	760	180	605
ALA	mg	400	800	109	533,2
ARG	mg	420	840	200	800
Ac.glu	mg	500	1000	-	267
HIS	mg	190	380	74	250
PRO	mg	150	300	250	533,2
Ac.asp	mg	300	600	-	266,6
CIT	mg	-	-	-	-
CYS	mg	123	246	50	133,2
GLY	mg	200	400	1500	933,2
ORN	mg	113	249	57	238
SER	mg	200	400	-	266,6
TYR	mg	45	45	-	40
TAU	mg	30	60	-	-
Huile de soja	g	-	-	-	-
Lécithine de soja	g	-	-	-	-
Vit C	mg	100	100	-	40
Sorbitol	g	-	-	6	-
Riboflavine	mg	-	-	-	-
Pyridoxine	mg	-	-	15	3
Nicotinamide	mg	-	-	7,5	10
DL α tocophérol	mg	-	-	-	-
Eau prép.inj.	ml	100	100	100	100
Osmolarité	mOsm/l	400	790	960	700
AA totaux	g	5	10	5,3	
N total	g	0,75	1,5	0,98	1,24
Kcal/l		-	-	-	-

		Trive 1000	Trophysan L.G.	Valinor	Vamine N
ILE	mg	330	135	1000	390
LEU	mg	600	215	1200	525
LYS	mg	240	334	450	385
MET	mg	270	220	100	1190
PHE	mg	330	185	150	545
THR	mg	270	135	300	300
TRY	mg	100	80	120	100
VAL	mg	300	185	1000	425
ALA	mg	140	-	350	300
ARG	mg	100	100	1000	330
Ac.glu	mg	-	-	200	900
HIS	mg	100	-	300	240
PRO	mg	575	-	300	810
Ac.asp.	mg	-	-	300	405
CIT	mg	-	-	-	-
CYS	mg	-	-	255	140
GLY	mg	107,5	2500	400	210
ORN	mg	100	-	-	-
SER	mg	160	-	300	750
TYR	mg	50	-	50	50
TAU	mg	-	-	-	-
Huile de soja	g	3,8	-	-	-
Lécithine de soja	g	0,7	-	-	-
Vit C	mg	-	40	-	-
Sorbitol	g	10	4,9	-	-
Glucose	g	-	-	-	-
Riboflavine	mg	-	-	-	-
Pyridoxine	mg	-	3	-	-
Nicotinamide	mg	-	5	-	-
DL-α tocophérol	mg	40	-	-	-
Eau prép. inj.	ml	100	100	100	100
Osmolarité	mOsm/l	1214	755	660	660
AA totaux	g	6	4	7,8	7
N total	g	0,877	0,688	1,2	0,94
Kcal/l		1000	-	-	-

Trophysan L.G.: Trophysan L-glucidique; Vamine 12g: contient 12g d'azote total par litre.

		Vamine 12 G	Vamine glucose	Vaminolact	Vintène
ILE	mg	500	390	310	700
LEU	mg	670	525	700	1400
LYS	mg	490	385	560	1000
MET	mg	240	190	130	700
PHE	mg	700	545	270	900
THR	mg	380	300	360	550
TRY	mg	130	100	140	250
VAL	mg	550	425	360	700
ALA	mg	380	300	630	1300
ARG	mg	420	330	410	1500
Ac.glu	mg	1150	900	710	500
HIS	mg	310	240	210	400
PRO	mg	1030	810	560	1100
Ac.asp.	mg	520	405	410	300
CIT	mg	-	-	-	-
CYS	mg	170	140	100	200
GLY	mg	270	210	210	920
ORN	mg	-	-	-	127,5
SER	mg	960	750	380	300
TYR	mg	60	50	50	40
TAU	mg	-	-	30	-
Huile de soja	g	-	-	-	-
Lécithine de soja	g	-	-	-	-
Vit C	mg	-	-	-	-
Sorbitol	g	-	-	-	-
Glucose	g	-	10	-	-
Riboflavine	mg	-	-	-	-
Pyridoxine	mg	-	-	-	-
Nicotinamide	mg	-	-	-	-
DL-α tocophérol	mg	-	-	-	-
Eau prép. inj.	ml	100	100	100	100
Osmolarité	mOsm/l	845	1135	476	1190
AA totaux	g	8,93	7	6,53	12,81
N total	g	1,2	0,94	0,93	2
Kcal/l		-	-	-	2000

c) Les sources de minéraux, vitamines et oligo-éléments

c)1. Les sources de minéraux

• **Contexte:**
En pratique, beaucoup de solutions employées pour nourrir l'animal (telles que les solutions Trive1000[ND], Glucose30%[ND] et Intralipide20%[ND]), apportent suffisamment d'eau, mais ne fournissent ni sodium, ni potassium, ni calcium, ni magnésium.

• **Indications d'utilisation:**
Les solutions minérales concentrées ne seront administrées qu'après avoir objectivé les déficits, au bout de quelques jours d'APE pour le calcium, par la réalisation d'un ionogramme.

• **Solutions disponibles; administration:**
* En cas de déficit, on aura donc recours à des solutions minérales hyperconcentrées:
- en sodium: NaCl Aguettant[ND] à 10%, 20% ou 30% (préparation magistrale),
- en potassium: Potassium Aguettant[ND] à 10%, 15%, ou 20%,
- en magnésium: Magnésium Lavoisier[ND] 15%,
- en calcium: Calcium Aguettant[ND] 10%.

* La perfusion de ces solutions doit se faire très lentement car elles sont toutes hypertoniques.
* La teneur en minéraux de la solution d'APE finale peut être extrapolée à partir des besoins minéraux: Na (35-45 mEq/l), K (35-45 mEq/l), Cl (35-45 mEq/l), P (10-15 mmol/l), Ca (4-5 mEq/l) et Mg (4-5 mEq/l) [41,70]. Cela est assez compliqué, en théorie.

Remarque concernant la couverture des besoins hydriques:
Si, en raison de pertes hydriques importantes, les solutions de nutrition parentérale ne suffisent pas à couvrir la totalité des besoins hydriques, il faut alors recourir à une solution de Ringer (90,1% d'eau), ou une solution de chlorure de sodium isotonique: NaCl 0,9% (99,1% d'eau) [29].

c)2. Les sources de vitamines

• **Solutions disponibles, administration:**

Pour couvrir les besoins vitaminiques de l'animal, nous disposons de:
- deux solutions polyvitaminées: Hydrosol Polyvitamine Bon [ND], et Hydrosol Polyvitamine Roche [ND]. La composition de ces 2 solutions est, en réalité, strictement identique *(cf tableau XXVIII)*. Il est parfois conseillé d'injecter 0,2ml/kg/j de solution Hydrosol polyvitaminé [ND], dans une solution de glucose ou de chlorure de sodium isotonique, pour couvrir les besoins vitaminiques de base d'un animal recevant une alimentation parentérale [29]. Comme le montre la 3ème colonne du tableau XXVIII, on voit que, à cette posologie, les besoins sont largement couverts. Cependant, rappelons que ces apports, augmentés par rapport aux besoins d'un animal sain à l'entretien (colonne 1), deviennent nécessaires pour un animal malade. Il semblerait que l'on puisse donc s'en inspirer pour la couverture des besoins vitaminiques lors d'alimentation parentérale.
- des vitamines injectables isolément, souvent plus pratiques d'utilisation. Elles s'administrent, en fonction des besoins, par voie parentérale, intramusculaire (IM), intraveineuse (IV) ou sous-cutanée (SC) selon les cas. Le tableau XXIX ci-après donne la teneur en vitamines de ces solutions.

Tableau XXVIII: Composition des solutions polyvitaminées, et comparaison avec les besoins du chien nourri par APE *(d'après [29])*

Composition	Besoins du chien lors d'APE, selon le NRC (par kg PV)	Hydrosol polyvitaminé Bon ND et Roche ND	Apports en vitamines par 0,2 ml de solution
Vitamines liposolubles			
Vit A (UI/kgPV)	110	5000	500
Vit D (UI/kgPV)	11	1000	100
Vit E (UI/kgPV)	0,05	2	0,2
Vitamines hydrosolubles			
Thiamineou B1 (mg)	0,022	2	0,2
Riboflavine ou B2 (mg)	0,048	1,5	0,15
Niacine ou PP (mg)	0,25	10	1
Ac.folique (µg)	4	-	-
Cyanocobalamine (µg)	0,5	-	-
Ac.pantothénique B5(mg)	0,22	4	0,4
Pyridoxine ou B6 (mg)	0,022	2	0,2
Biotine H (µg)	2,2	-	-
Ac.ascorbique C (mg)	5	50	5
Eau ppi., qsp. (ml)		2 ml	0,2 ml

Tableau XXIX: Solutions vitaminiques injectables isolément [29]

Produits	vitD	Vit B1	Vit B2	Vit B6	Vit PP	Vit C	Vit K1	Vit B12	Vit B4	Vit B5	Bio-tine	Eau qsp	Voies
Becozyme (mg)		10	4	4	40					6		2	IM-IV
Becilan (g)				1,25								5	IM-IV
Beflavine (mg)			10									2	IMpfd
Bepanthène(mg)										500		2	IM-IV
VitamineK1 Delagrange (mg)							50					1	IM-IV lente
Vitamine K1 Roche (mg)							10					1	
Biotine Roche(mg)											5	1	IM,V,SC
Benerva (mg)		100										1	IM
Bevitine (mg)		100										2	IM
Novobedouze 1000 (mg)								1				2	IM
10000(mg)								10				2	IM
TerneurineH5000 (mg)		50		250				5				5	Impfd
PrincoB5000 (mg)		40		40				5				2	IM
VitamineB12 Aguettant (mg)													
100mcg								1				1	IM
1000mcg								10				2	IM
Vitamine D3 Bon mg (ou UI)	5mg (200000 UI)											1	IM
Laroscorbine (mg) 500mg						500						5	IM
1000mg						1000						5	IM
Maxi B (mg)		20		20				5				2	IM
Totalbe (mg)		1,5	1,5		10				16,75	10		5	IM
Stérogyl 15H (mg)	15mg											1,5	IM

Néanmoins, certaines solutions azotées comme Trive1000[ND] contiennent de la vitamine E en quantité suffisante pour prévenir l'oxydation des lipides et couvrir les besoins chez l'Homme [29].

• **Circonstances d'utilisation:**

En médecine humaine, on réalise le dosage des vitamines sériques, afin de prévenir une éventuelle carence.
En médecine vétérinaire, cela n'est pas réalisable dans la pratique libérale courante, en raison du coût. De plus, la nutrition parentérale, chez les chiens et les chats, est le plus souvent de courte durée. Les carences, que l'on retrouve lors d'APE à long terme chez l'Homme, ne peuvent donc pas, le plus souvent, apparaître. Toutefois, en cas de carence avérée ou de manière préventive, on préfère utiliser les injections de vitamines isolées en médecine vétérinaire.

c)3. Les sources d'oligo-éléments

• **Principes généraux:**

Que ce soit chez l'Homme ou chez l'animal, le stimulus anabolique, chez les patients déplétés, peu ou pas hypermétaboliques, peut être associé à des besoins supérieurs aux besoins d'entretien et ainsi laisser apparaître des signes cliniques de carence en oligo-éléments. La malnutrition par malabsorption (exemple: cas de pancréatites chroniques avec insuffisance exocrine du pancréas) expose très fréquemment à une carence vraie et profonde en oligo-éléments, et plus particulièrement en zinc et en sélénium. Ces divers arguments plaident pour des *apports systématiques d'oligo-éléments lors de nutrition artificielle* dans le double but:

- d'éviter un syndrome déficitaire en oligo-éléments,
- d'obtenir une renutrition optimale pour permettre un gain de masse musculaire et soutenir les fonctions, en particulier immunitaires, qui dépendent du statut en oligo-éléments [28].

• **Les solutions disponibles:**

Comme pour les vitamines, les oligo-éléments sont disponibles:

- soit indirectement, par le biais des solutions nutritives *(cf tableau XXX)*
- soit au moyen de solutions injectables d'oligo-éléments isolés (produits destinés à l'Homme), comme l'illustre le tableau XXXI suivant.

Tableau XXX: Concentrations en oligo-éléments de différentes solutions d'alimentation parentérale [29]

Solutions d'APE	Zinc (mg/l)	Cuivre (mg/l)	Fer (mg/l)	Chrome (mg/l)
Intralipide[ND]	0,033 à 0,046	0,02 à 0,028	<0,1	0,0009
Glucose10%[ND]	<0,025 à 0,158	<0,01	<0,1	-
Glucose20%[ND]	<0,025	<0,01	<0,1	-
Glucose50%[ND]	<0,025 à 0,096	<0,01	<0,1	0,0007 à 0,0022

• **Circonstances d'utilisation:**
Les solutions nutritives à base de lipides, de glucides, ou d'acides aminés, contiennent en général des oligo-éléments. Cependant, les teneurs en oligo-éléments varient énormément

d'une solution à une autre. De plus, les teneurs en oligo-éléments de ces solutions permettent rarement de couvrir les besoins réels des chiens et chats (cf remarque en marge du tab.XXX). En cas de carence avérée, il existe des solutions d'oligo-éléments que l'on peut injecter isolément. Celles-ci sont nombreuses et permettent de corriger tout déficit.

Tableau XXXI: Solutions injectables d'oligo-éléments (produits de médecine humaine) [29]

	Fe (mg)	Cu (mg)	Mn (mg)	Zn (mg)	F (mg)	Co	I	Se (µg)	Mb (µg)	Al (mg)	Bi (mg)	Mg (mg)	S (mg)	Li (mg)	Eau qsp	Voies	Glc (g)
Nonan	1	0,48	1	4	1,45	1,47	1,52	40	25						40	IV	
Heptan	1	0,48	1	2,88	1,45	(µg)	(µg)	-	-						40	IV	
Molybdène Inj.Aguett.									200						10	IV	
Sélénium Inj.Aguett.								100							10	IV	
Zinc inj.Aguett.				10											10	IV	
Fer Lucien inj.	100														2	IM	
Aluminium Oligosol										0,176					2	IM	0,1
Bismuth Oligosol											0,035				1	IM	0,05
Cobalt Oligosol						0,059 (mg)									2	IM	0,1
Cuivre Oligosol		0,725													2	IM	0,1
Fluor Oligosol					0,442										2	IM	0,1
Iode Oligosol							0,024 (mg)								2	IM	0,1
Lithium Oligosol														0,2796	2	IM	0,1
Magnésium Oligosol												0,1044			2	IM	0,1
Manganèse Oligosol			0,0728												2	IM	0,1
Soufre Oligosol													0,30		2	IM	0,1
Zinc Oligosol				0,0674											2	IM	0,1

Remarque: **Les mélanges en APE.** Comme nous l'avons déjà signalé, il existe des produits issus de la combinaison de différentes sources nutritives *(tableau XXXII)* très pratiques d'utilisation, vu la variété des produits et la complexité des mélanges extemporanés.

Tableau XXXII: Composition de quelques produits combinés utilisables pour la NPP [113]:

N.D.	Comb°	Osmol. (mOsm/l)	pH	Na+ (mEq/l)	Cl- (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Mg++ (mEq/l)	Ca++ (mmol/l)	PO4 – (mmol/l)	**Calories** (kcal/l) Non prot.	Prot.
Clini-mix (2l)	AA 2,75% / Glc5%	665	6.0	35	39	30	5	4,5	15	170	110
Quick mix (1l)	AA 2,75% / Glc5%	670	6.0	35	35	30	5	-	15	170	110
Procal Amine (1l)	AA 3% /glycérol3%	735	6.8	35	41	24	5	3	3,5	130	116

3. Le matériel d'alimentation parentérale

La(les) poche(s) de produit, la tubulure de perfusion et le cathéter sont, d'un point de vue "infectieux", un ensemble indissociable, qui doit être considéré comme un système fermé [41]. Nous allons, malgré tout, détailler point par point, tout le matériel nécessaire à la pratique de l'A.P.E. : le cathéter, la pompe à infusion, le filtre bactériologique, et les composants du "circuit de perfusion".

a) Le cathéter

Nous allons étudier les caractéristiques des cathéters utilisés à des fins d'alimentation artificielle (types de cathéter, dimensions, matériaux), ainsi que les moyens de contention de ceux-ci. Il est à noter des différences selon la voie d'administration choisie : voies veineuses centrale ou périphérique et voies intra-osseuse ou intra-péritonéale.

a)1. Types de cathéter

a)1.α. 1ère classification: selon la structure du cathéter

Il existe 3 grandes catégories de cathéters intraveineux pour les carnivores domestiques: ceux fixés sur une aiguille papillon, ceux en plastique courts montés autour d'une aiguille guide interne (les cathéters les plus fréquemment utilisés en pratique, hors APE) et ceux en plastique plus longs placés dans la lumière d'une aiguille servant d'introducteur [51].

Les cathéters montés sur papillon :
Les cathéters fixés sur une aiguille papillon ("épicrâniennes") sont utilisés pour l'administration à court terme de fluides intraveineux ou pour obtenir l'accès vasculaire requis pour des prélèvements sanguins répétés. Ainsi, ils ne sont en aucun cas conçus pour être laissés en place pendant une période prolongée, et ne sont pas indiqués pour l'APE.

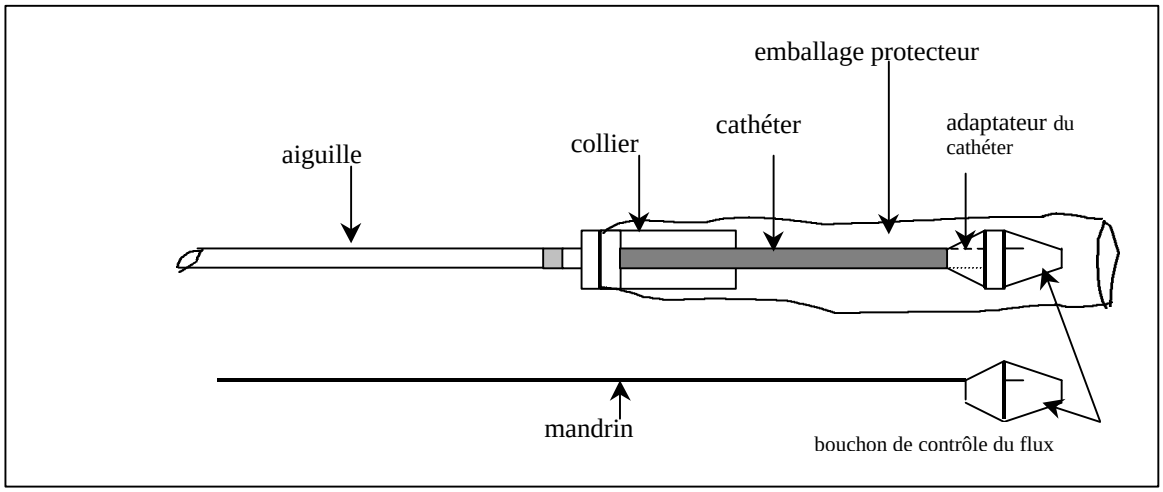
• Les cathéters montés autour d'une aiguille guide interne:

- Indications: Ils sont conçus pour être posés dans une veine périphérique superficielle, telle que la veine céphalique, la veine céphalique accessoire, la veine saphène latérale et la veine saphène interne superficielle. Bien qu'il soit facile de les poser dans la veine jugulaire externe, ce sont des cathéters courts et rigides, qui ne peuvent pas être laissés en place plus de quelques heures, en théorie.
- Structure: Ils sont constitués d'un cathéter en plastique inséré autour d'une aiguille d'un diamètre légèrement plus faible. L'aiguille sert de mandrin car elle permet d'effectuer la ponction veineuse. On fait ensuite coulisser le cathéter en plastique sur l'aiguille jusque dans la lumière du vaisseau. Ce type de cathéter est communément disponible dans une gamme de diamètres allant de 24 à 10 gauges, et dans des longueurs de 1,9 à 13,3 cm.
- Avantages: Leur coût est faible, leur utilisation facile (et la combinaison d'une longueur relativement courte et d'un diamètre assez large permet d'administrer des fluides à un débit rapide dans des situations urgentes).
- Inconvénients: Ils résultent du risque de thrombose relativement élevé, et de l'influence de la position de l'animal sur l'écoulement du liquide quand le cathéter est mis en place au niveau d'un membre (lors de nutrition parentérale périphérique).*cf IV.1.*

• Les cathéters placés au travers d'une aiguille ou cathéters "inside-the-needle":

- Indications: Ils sont employés pour le cathétérisme des veines intermédiaires ou profondes. Les cathéters longs conçus pour être utilisés chez l'Homme (de 20,3 à 30,5 cm) sont appelés cathéters intermédiaires et leur pose dans une veine superficielle (habituellement au niveau d'un bras) entraînera le cathétérisme de veines relativement larges et profondes du membre thoracique. Chez les animaux de compagnie, ces cathéters sont communément insérés dans la veine jugulaire externe ou dans la veine saphène et l'extrémité distale du cathéter peut être mise en place d'une manière fiable dans une veine centrale de gros calibre. Cette caractéristique est un avantage pour l'administration de solutions hypertoniques, irritantes ou visqueuses (exemple de beaucoup de solutions nutritives). Bien que la pose de ces cathéters dans les veines des membres antérieurs soit une procédure simple, il est souvent difficile de faire progresser le dispositif au-delà du coude. De plus, tout mouvement de cette articulation durant le passage du cathéter peut entraîner une phlébite. On réservera donc ce type de cathéter à la nutrition parentérale centrale et non périphérique.
- Structure:

Figure 15 : Description du cathéter "inside-the-needle" *(d'après [13])*



- Avantages: Ces cathéters offrent un accès aux veines centrales, leur fixation et leur entretien sont faciles et il est aisé de maintenir le système stérile lors de sa pose (cf emballage protecteur). De plus, le débit des fluides intraveineux n'est pas affecté ici par la position du corps et les patients ne peuvent pas les mâchonner, ce qui réduit le risque d'apparition de complications mécaniques. Enfin, aucun support ni autre dispositif peu maniable ne sont nécessaires pour assurer un écoulement fiable du liquide.
- Inconvénients: Par comparaison avec les cathéters placés au travers d'une aiguille, ils présentent certains inconvénients: leur pose est complexe et une protection du point d'insertion par un bandage adéquat est nécessaire. De plus, l'aiguille laisse dans la veine un trou plus grand que celui qui sera comblé par le diamètre du cathéter restant dans cette veine, des hémorragies juste après la cathétérisation peuvent alors apparaître [13].

a)1.β. 2ème classification: les cathéters mono- ou multi-luminaux

On différencie des cathéters mono-luminaux, et des cathéters multi-luminaux (à 2 ou 3 voies), qui peuvent être connectés à plusieurs "circuits".
Un exemple de cathéter monoluminal est le cathéter "inside-the-needle" précédemment décrit. Il ne comprend qu'un seul compartiment permettant d'administrer des liquides.

A l'inverse, les cathéters multiluminaux comprennent plusieurs compartiements. Ils permettent l'accès veineux à plusieurs fins, par exemple pour l'administration de fluides ou de drogues incompatibles *(exemple : cf tableau XXXIII)* ou l'administration simultanée de différents fluides à des débits différents [56].

Tableau XXXIII : Drogues incompatibles avec l'administration simultanée de vitamines du groupe B [50]

Incompatibilité connue	Incompatibilité suspectée
2-PAM (chlorure de pralidoxime) Aminophylline Asparaginase Bicarbonate Versonate de calcium Céfazoline Diazépam Digoxine injectable Mannitol Nitroprusside Pénicilline G Quinidine	4-méthylpyrazole Adriamycine Carboplatine Cisplatine Dobutamine Dopamine Fentanyl Propanolol

Ces cathéters multiluminaux ne sont pas utilisés en médecine vétérinaire, d'une manière générale, car leur diamètre est trop élevé. Etudions maintenant les dimensions des cathéters.

a)2. Dimensions du cathéter

Elles doivent être choisies en fonction de la voie choisie, mais aussi de la taille de l'animal.

• Cathéter veineux central :
Le choix doit tenir compte de l'espèce et du gabarit du patient. Les valeurs données au tableau XXXIV ont été établies en se basant sur le fait que l'extrémité du cathéter implanté par un abord jugulaire (veine jugulaire externe) doit se trouver aux environs de la veine cave crâniale, alors que l'extrémité d'un cathéter implanté par abord fémoral doit se trouver dans la veine cave caudale.

Tableau XXXIV : Dimensions du cathéter veineux central jugulaire, selon l'espèce et la taille de l'animal *(d'après [29,30,69])*

Type d'animal	Longueur du cathéter	Charrière du cathéter (gauge)
Chat	≈ 8 cm	9 G
	16 cm	16 G [14]
	20,3 cm	16 ou 19 G [9]
Chien petit	≈ 8 inches	16 ou 19 G
Chien moyen	≈ 12 cm	18 G
	≈ 8 inches	19 G
Chien grand	25 cm	18 G
	12 inches	19 G

Remarques :

- L'échelle de Charrière ou échelle de "standard français" (standard French, F ou Fr en abrégé) est généralement utilisée pour calibrer la taille des cathéters et d'autres instruments tubulaires. Elle est basée sur le système métrique, chaque unité correspondant à environ 0,33 mm (avec une différence de 0,33 mm de diamètre entre 2 tailles consécutives). Ainsi, "30 Fr" indique un diamètre de 10 mm [13]. Quant au Gauge, c'est une échelle inversement proportionnelle.

D'autres dimensions ont été proposées chez les carnivores, dans la 7ème édition du *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment (2000) –tabl XXXV-*

Tableau XXXV : Choix de la charrière du cathéter veineux central jugulaire, selon l'espèce et la taille de l'animal (idées directrices) [13]

Type d'animal	Charrière du cathéter (en gauge)
Chat, ou petit chien	18 à 22 G
Chien moyen	18 à 20 G
Chien grand	14 à 18 G

- On a pour usage d'exprimer la longueur des cathéters en polyuréthane (de type "L-cath") en centimètres. alors que les longueurs exprimées en inches renvoient à des cathéters de type "Intracath" en Vialon (polyétheruréthane) [29].
- Le cathéter utilisé chez le chat et mesurant 20,3 cm de longueur a été celui de référence pour un protocole de cathétérisation intraveineuse chronique, datant de 1989. Les cathéters ("Intracath") de 19 G étant préférés pour les chats les plus petits, alors que ceux de 16 G étaient réservés aux chats de plus grand gabarit. Le cathéter était alors poussé dans la veine jugulaire externe sur 6 à 8 cm, de manière à ce que l'extrémité distale du cathéter se situe approximativement au niveau de la jonction entre les veines caves crâniale et caudale [30].

• Cathéter veineux périphérique :

L' étude menée en 1999 mentionne l'utilisation de cathéters Intracath™ dont la longueur varie de 8 à 12 inches et dont la charrière varie de 19 à 22 gauge [113].
D'autres sources nous donnent les chiffres présentés dans le tableau XXXVI suivant :

TableauXXXVI: Dimensions du cathéter veineux périphérique, selon l'espèce et la taille de l'animal

Type d'animal	Veine périphérique utilisée	Longueur du cathéter	Charrière du cathéter
Chat, ou petit chien	V. saphène médiane	10 à 20 cm	20 à 24 G
	V. céphalique antérieure	N.D.	
Chien ∠ 20 kg	V.saphène latérale	20 à 30 cm	19 à 23 G
	V.céphalique antérieure	N.D.	
Chien ≥ 20 kg		N.D.	17 à 20 G

N.D.: données non disponibles. *D'après [13,50,113]*

Pour les chats, on conseille l'utilisation d'une veine large, telle que la veine saphène médiane; l'extrémité distale d'un cathéter implanté dans celle-ci au niveau du tarse permet ainsi d'atteindre la veine cave caudale [50].

a)3. Matériau du cathéter

Comme nous le détaillerons plus loin (cf IV.1.), le choix du matériau de fabrication du cathéter semble primordial lors d'alimentation parentérale.

Diverses études chez le chien et le chat ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes [50] :

- Lors de NPT :
  - à court terme (moins de 3 jours) : on préconise l'usage de cathéters en silicone, en polyuréthane, ou en Téflon (polytétrafluoroéthylène). Le silicone et le polyuréthane sont les matériaux les moins irritants, mais plus chers.
  - à long terme (3 jours, ou plus) : les cathéters en silicone ou polyuréthane uniquement sont recommandés.
- Lors de NPP :

A long terme, les principes décris pour la NPT restent valables ici [50]. D'autres auteurs suggèrent l'utilisation de cathéters Intracath™ en tétrafluoroéthylène (Becton Dickinson, Sandy, UT) [111]. Nous y reviendrons.

Remarque: un système particulier a été mis au point en 1990, le "système d'accès vasculaire totalement implantable". Ce système métallique est implanté en zone sous-cutanée, ayant pour but un maintien absolu du cathéter [10]. On ne développera pas ici ce point, car cette technique semble vouée à l'abandon.

a)4. Cathéters intra-osseux

L'étude du cathéter intra-osseux nous a semblé nécessiter un paragraphe séparé, car c'est un type de cathéter "à part".
En effet, il nécessite pour sa pose du matériel spécifique:

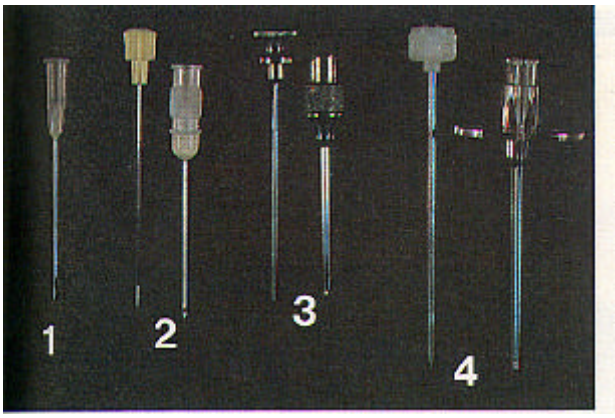
- un "cathéter" intra-osseux: il est constitué soit d'une aiguille hypodermique de 18 à 25 G (G: Gauge), d'une aiguille spinale de 18 à 22 G (avec mandrin), d'une aiguille à myélogramme (avec mandrin) de 18 à 22 G, ou d'un cathéter intra-osseux Cook® avec mandrin (Cook Catheters) *(cf tableau XXXVII et figure 16 ci-dessous).*
- une seringue de 10 ml, pour l'aspiration de la moelle osseuse.

Tableau XXXVII: Choix du cathéter intra-osseux en fonction de l'animal

Type d'animal	Cathéter intra-osseux
Nouveaux-nés (nombreuses espèces)	Aiguille hypodermique de 18 à 25 G
Chats, jeunes chiens, NAC	Aiguille spinale de 20 G (avec mandrin)
Chiens adultes	Aiguille à myélogramme de 18 à 22 G (avec mandrin)
Tous (?)	Cathéter intra-osseux Cook® (avec mandrin)

(d'après [91])

Figure16: Les différents cathéters intra-osseux utilisables chez le chien et le chat [91]



Légende:

1: aiguille hypodermique de 18G
2: aiguille spinale de 20G avec son mandrin
3: aiguille à myélogramme (sternale) Illinois avec son mandrin
4: cathéter intra-osseux Cook® avec son mandrin.

b) La pompe d'administration de la solution

• La pompe, matériel non indispensable, possède cependant plusieurs rôles intéressants:

- dn débit constant : stérile, la pompe permet d'éviter l'administration de la solution d'A.P.E. sous forme d'un bolus. En effet, la pompe à perfusion assure un débit constant, quelle que soit la position de l'animal dans sa cage, contrairement à la perfusion par simple gravité. Signalons qu'il existe des pompes volumétriques (IVAC, San Diego, California, USA) utilisées en médecine humaine, équipées d'alarmes d'occlusion, ce qui permet une surveillance aisée de l'administration des solutés [97].
- l'intérêt de la pression : grâce à la pression exercée, l'utilisation d'une pompe permet de placer des filtres très fins (0,22 µm) sur le circuit de perfusion, tout en assurant le passage du volume nécessaire de solution, d'où une très bonne protection contre les contaminations bactériennes [29, 38, 97].

• Limite d'emploi : La pompe à perfusion est un appareil onéreux. Cependant, le coût, non négligeable, de cet appareil, est compensé par le gain de temps et de travail qu'il occasionne [1,113].

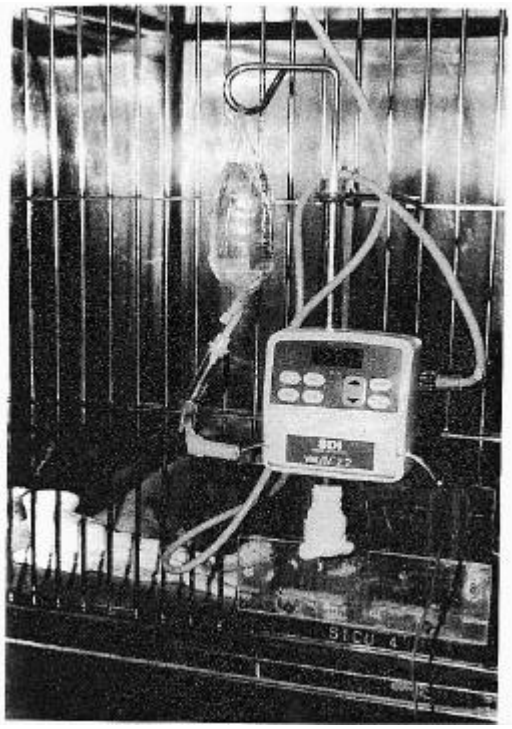


Figure 17:
Un type de pompe à perfusion [87]

c) Le filtre bactériologique

c)1. Objectifs

Le filtre a pour rôles de filtrer les particules (germes) issues de la solution d'APE et de les empêcher de rejoindre le système vasculaire. Il s'oppose aussi à l'entrée de bulles d'air dans les vaisseaux [113]. Des filtres devraient toujours être utilisés sur le circuit d'APE (filtres "inline") et faire partie du système d'administration de l'alimentation parentérale.

c)2. Position dans le circuit

En NPT: la position du filtre dans le système de perfusion, lors de nutrition parentérale totale, est illustrée dans la figure 18.
En NPP: les filtres sont parfois intégrés aux poches, mais doivent être ajoutés au circuit le plus souvent.

c)3. Caractéristiques des mailles du filtre

• Lors de NPT :
On peut utiliser des filtres de 0,22 µm de diamètre, lorsque la pression exercée par l'écoulement du fluide est suffisamment forte pour assurer le passage du liquide malgré la présence d'un filtre de mailles aussi petites [1,29]
•Lors de NPP :
On utilise des filtres de 1,2 µm de diamètre [113].

Tableau XXXVIII : Particules stoppées en fonction de la taille des mailles du filtre bactériologique

taille des mailles du filtre	particules stoppées
0,22 µm	tous les microbes (mais pas les toxines)
0,45 µm	une partie des bactéries et champignons
1,2µm	les grosses particules et les bulles d'air

D'après [29,113]

d) Le circuit

Nous allons nous intéresser ici au reste du matériel, c'est-à-dire à la voie de perfusion, avec les prolongations de cathéter, les tubulures, les poches de solutions et de mélanges nutritifs.

d)1. Les circuits de perfusion

Il existe différents types de circuits, qui varient essentiellement en fonction de la voie choisie: voie veineuse (centrale ou périphérique) ou autre (intra-osseuse, intra-péritonéale).
Nous présenterons ici uniquement les circuits "complexes".

a) Le circuit lors d'A.P.E. par voie veineuse

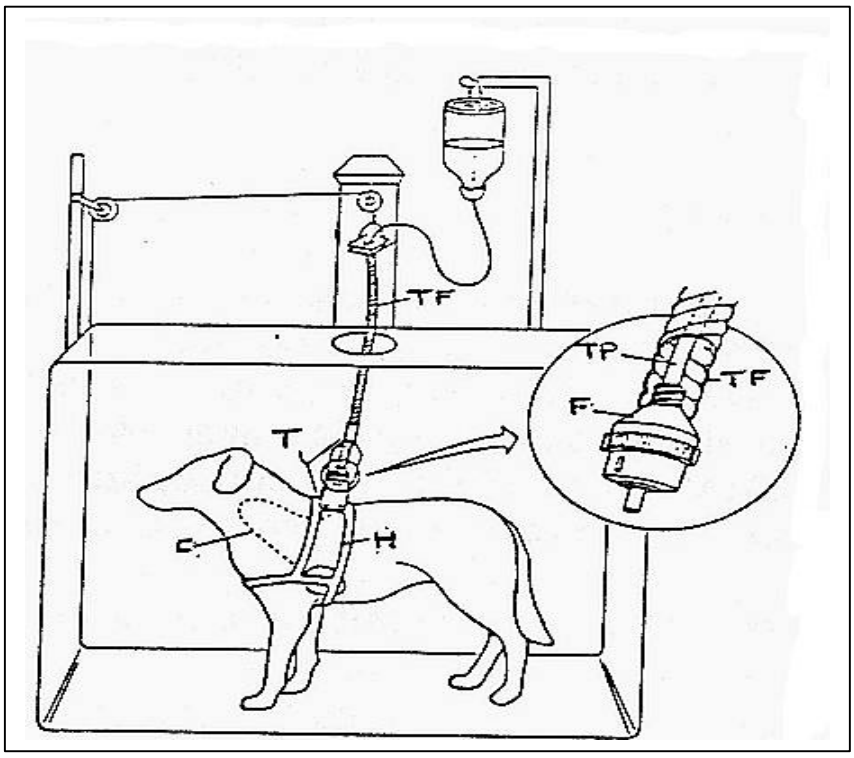
On va s'intéresser à la tunnélisation éventuelle du cathéter et au circuit d'administration des solutés, lors de NPT.

** première approche chez le chat* :
Il a été décrit, en 1989, une technique pour la cathétérisation intraveineuse chronique chez le chat, notamment à des fins de nutrition parentérale totale [30]. Elle consiste à fixer la partie libre du cathéter, le long du cou de l'animal, de manière à faire ressortir la partie proximale de celui-ci dans la région inter-scapulaire. Réalisée de manière non chirurgicale, elle présente tout de même l'avantage de fournir un accès facile à l'extrémité du cathéter, avec une gène réduite pour le chat. Nous y reviendrons plus loin. Cette méthode a été modifiée par la suite, pour aboutir à la tunnélisation sous-cutanée du cathéter.

** la tunnélisation du cathéter* :
Il est conseillé, pour prévenir la survenue de complications infectieuses, de faire réaliser au cathéter un trajet en position sous-cutanée [30]. De plus, ce système permet de réaliser les manipulations (branchements, injections d'héparine…) avec une gène moindre, pour l'animal et le manipulateur, par rapport à l'accès jugulaire strict.
Le principe consiste à mettre en place une grande portion du cathéter sous la peau, l'extrémité distale du cathéter ressortant entre les deux scapulas de l'animal [29,69]. Nous reviendrons plus en détail sur cette technique lorsque nous aborderons le déroulement de l'A.P.E. sensu stricto (III.3.a.4.).

** la "tour" sur un harnais* :
Ce système à été présenté il y a déjà plusieurs dizaines d'années. On peut placer sur l'animal un harnais, sur lequel est fixé ce que Freedman et Carter appellent une "tour". Celle-ci comprend un filtre bactériologique (changé une fois par jour) et la fin d'un tube flexible métallique dans lequel passe la tubulure de perfusion. A l'autre extrémité, le tube flexible est relié à un système de poulies et de contre-poids, ce qui permet à l'animal de se coucher sans problème. Les solutions nutritives s'écoulent soit par simple gravité, soit en ayant recours à une pompe à perfusion [22,29].

Figure 18: Représentation schématique du système d'administration de la NPT, la "tour sur harnais", élaboré en 1977 par Freedman et Carter [22,29]



Légende:

C: cathéter
TP: tubulure de perfusion
H: harnais
T: tour
F: filtre bactériologique
TF: tube flexible

Quand l'animal n'a plus besoin d'être perfusé, le harnais est retiré, et une solution d'héparine est injectée dans le cathéter.
Ce système, vu sa lourdeur et sa complexité, n'est plus utilisé.

b) Le circuit lors d'utilisation de la voie intra-osseuse

- une ou deux voies de perfusion? Chez les nouveaux-nés en choc hypovolémique, une seule voie d'administration intra-osseuse peut être suffisante. Pour les animaux plus grands, il vaut mieux deux voies, dans deux os différents [91]. Pour ce qui est de l'APE, on ne dispose pas vraiment de données. Si plusieurs cathéters doivent être posés, il faut les poser sur des os différents [91].
- perfusion "par gravité" ou sous pression? La pression peut être fournie par un système de pompe à perfusion semblable à l'appareil utilisable pour l'APE par voie veineuse. A titre purement indicatif, le tableau XXXIX présente les recommandations pour l'administration de grandes quantités de liquides (lors de choc), i.e. débits proches de 90ml/kg/h.

Tableau XXXIX: Types de "circuits" pour perfusion intra-osseuse de grandes quantités de liquides (traitement du choc)

Type d'animal	Nombre de cathéters	Mode de perfusion
poids < 7,3kg	1	par gravité
7,3 kg< poids < 16,4 kg	1…… *ou* multiples cathéters …	……sous pression (pompe) ……..par gravité
poids ≥ 16,4 kg	multiples cathéters	sous pression (pompe)

D'après [91]

d)2. Les poches de solutions d'A.P.E.

Quelle que soit la voie de nutrition parentérale, on dispose de deux grands types de poches contenant les solutés simples ou les mélanges d'APE (poches généralement en éthylvinylacétate [105]). Elles se différencient par :

- soit une poche scindée en deux compartiments (glucose et acides aminés) : "dual-chamber bag". Le glucose et les AA peuvent en effet être stérilisés dans une poche à deux compartiments qui sont deux compartiments est rompue en secouant le sachet, et les deux solutions se mélangent. Les présentations commerciales utilisant cette approche sont Clinimix™ et Quick Mix®, comme nous l'avons vu en III.1. Dans un autre produit (ProcalAmine®), la source d'énergie est le glycérol ou la glycérine, qui peut être stérilisée avec les A.A. en toute sécurité. Signalons que certains auteurs conseillent l'ajout de solutions lipidiques pour augmenter l'apport calorique : ceci peut se faire par l'intermédiaire d'un système d'administration "en Y" [113].

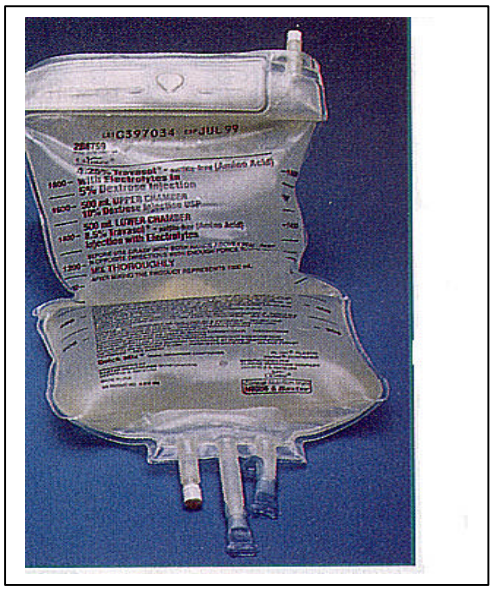


Figure 19 :

Exemple de poche à 2 compartiments disponible dans le commerce ("dual-chamber bag"), permettant d'administrer conjointement du glucose et des acides aminés [113]

- soit une poche stérile de mélange reliée à un set "2 en 1", "3 en 1" (glucides, lipides, et acides aminés : "three-in-one formula") ou "4 en 1". Ce système permet de composer de manière extemporanée les mélanges souhaités : total nutrient admixture (TNA) *(cf fig.20)*. Une poche de vinylacétate sert de poche de mélange. Au moment de l'administration, on la relie aux flacons de solutés choisis.

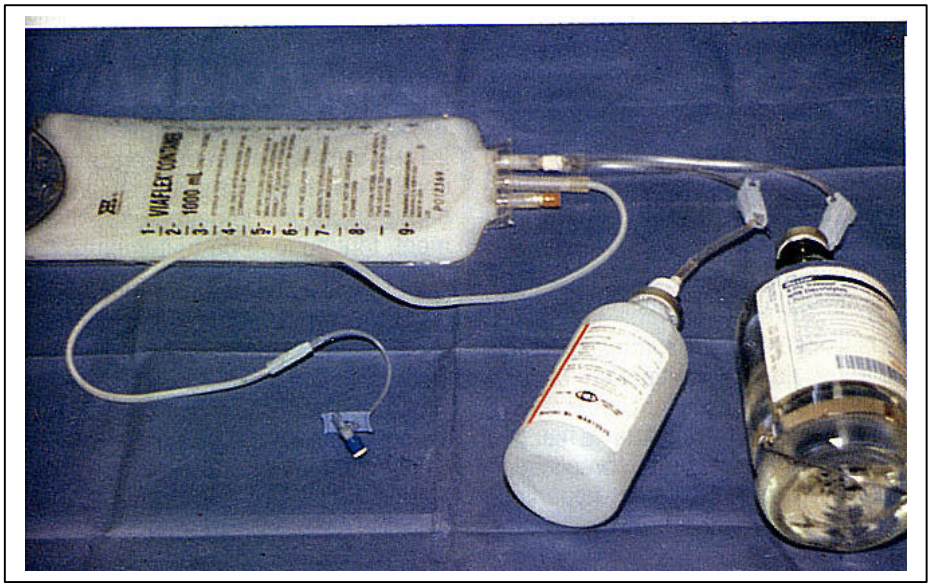


Figure 20:
Poche à mélange (ViaflexND) reliée à 2 flacons de solutés [41].

Rq: L'embout libre (bleu) se raccorde au cathéter; un port d'injection supplémentaire (embout beige) est également présent.

Alors que le premier système (poche scindée en deux compartiments) présente pour avantage le fait d'être facilement disponible commercialement et de ne pas nécessiter de préparation préalable à l'administration, le deuxième système, bien que plus compliqué (une poche stérile de mélange, reliée à plusieurs flacons de solutés) semble le meilleur, car il permet de composer un mélange adapté aux besoins spécifiques de l'animal, de manière stérile [50,113].

Nous allons maintenant nous intéresser aux modalités d'administration de l'APE.

4. L'administration de l'A.P.E. : déroulement

Nous allons détailler dans ce paragraphe les différentes étapes dans la réalisation de l'alimentation parentérale et préciser :

- les étapes préliminaires (choix de la voie d'administration, calcul des besoins et choix des produits),
- la pose du cathéter,
- le mélange des produits,
- l'administration des produits (rythme d'administration, surveillance, entretien de la voie de perfusion, injections de drogues parallèlement à l'APE),
- l'arrêt de l'APE et le retrait du cathéter.

a) Les étapes préliminaires

a)1. Choix de la voie d'administration parentérale

Ce choix se fera en fonction: de la technicité et des habitudes du praticien, du coût, et de la durée prévue pour l'APE (cf III.1.).

Souvent, *la NPP* est préférée à la voie centrale: la pose du cathéter est plus facile, le risque d'apparition de complications métaboliques est moindre, le monitoring est moins important et le support nutritionnel peut être mis en place plus précocement, pour une efficacité identique (chez les patients correctement sélectionnés) [113].

a)2. Calcul des besoins et choix des produits

Différentes feuilles de calcul ont été présentées dans la littérature [11,50,113]. Malgré quelques divergences (essentiellement en fonction de la voie choisie), l'esprit reste le même. Les figures 21,22,23, présentent des modèles dont on peut s'inspirer. Nous verrons ensuite comment les utiliser.

Figure 21: Exemple de feuille de calcul des besoins pour une NPT (2001) [11]

Parenteral Nutrition Worksheet for Dogs and Cats

Calculate resting energy requirement (RER). $70 \times BW_{kg}^{0.75}$ = _____ RER (kcal)

Multiply RER by stress factor (usually 1.5) to give maintenance energy requirement (MER). (RER _____ kcal) × _____ = _____ MER (kcal)

Calculate volumes of nutrients to meet nonprotein calorie requirement.

a. 20% lipid solution = 2 kcal/ml — 0 to 100% of kcal (_____ %) × (_____ kcal MER) = _____ kcal
(_____ kcal) ÷ (2 kcal/ml) = _____ ml

b. 50% dextrose solution = 1.7 kcal/ml — 0 to 100% of kcal (_____ %) × (_____ kcal MER) = _____ kcal
(_____ kcal) ÷ (1.7 kcal/ml) = _____ ml

Calculate protein requirements (g protein/100 kcal metabolizable energy [ME]).

	Normal	Liver/kidney failure	Excessive loss
Dogs	4 g/100 kcal ME	3–4 g/100 kcal ME	4–6 g/100 kcal ME
Cats	6 g/100 kcal ME	4–6 g/100 kcal ME	6–9 g/100 kcal ME
Puppies	6 g/100 kcal ME		6–9 g/100 kcal ME
Kittens	9 g/100 kcal ME		9–12 g/100 kcal ME

(_____ g ÷ 100 kcal ME) × _____ kcal MER = _____ g protein

Volume of 8.5% amino acid solution to meet protein requirement: (_____ g protein) ÷ (0.085 g/ml) = _____ ml

If amino acid solution does not contain electrolytes:
TPN electrolytes: 20 ml/L of fluid — 20 ml/L × _____ L TPN = _____ ml
Potassium phosphate: 5 ml/L of fluid — 5 ml/L × _____ L TPN = _____ ml

Calculate vitamin requirements.
B vitamins: 1 ml/L solution — 1 ml/L × _____ L = _____ ml
TPN multivitamins (e.g. M.V.I.-12) may be added, if desired:
M.V.I.-12: 3 ml/10 kg multivitamin (up to 10 ml) — 3 ml/10 kg × _____ kg = _____ ml

Total ml = _____ **ml**

Calculate TPN delivery rate: _____ ml TPN / 24 hr = _____ ml/hr

Vitamin K: 0.5 mg/kg vitamin K subcutaneously per week — 0.5 × _____ kg = _____ mg

Figure 22: Modèle de feuille de calcul de la composition d'une solution "3 en 1" pour une alimentation parentérale périphérique (1999) [113]

Worksheet for Calculating Three-in-One Compounded Peripheral Parenteral Nutrition (PPN)

Resting Energy Requirement (RER)
RER (kcal/day) = 70 × Body weight$^{0.75}$ (kg)

or, for animals weighing between 2 and 35 kg:

RER = 30 × Body weight (kg) + 70 = kcal/day RER = _____ kcal/day

Illness Energy Requirement (IER)
IER = RER × Illness factor IER = _____ kcal/day

Partial Energy Requirement (PER)
To supply 50% of the animal's IER
PER = IER × 0.50 PER = _____ kcal/day

Nutrient Requirements
(*Note: This will supply fluids at greater than maintenance rate for animals <3 kg*)

Cats and dogs <10 kg:
- PER × 0.25 = _____ kcal/day from dextrose
- PER × 0.25 = _____ kcal/day from amino acids
- PER × 0.50 = _____ kcal/day from lipid

Dogs 10 to 25 kg:
- PER × 0.33 = _____ kcal/day from dextrose
- PER × 0.33 = _____ kcal/day from amino acids
- PER × 0.33 = _____ kcal/day from lipid

Dogs >25 kg:
- PER × 0.50 = _____ kcal/day from dextrose
- PER × 0.25 = _____ kcal/day from amino acids
- PER × 0.25 = _____ kcal/day from lipid

Nutrient Solution Volume Requirements
5% dextrose = 0.17 kcal/ml _____ kcal/day from dextrose ÷ 0.17 kcal/ml = _____ ml/day

8.5% amino acids with electrolytes = 0.34 kcal/ml _____ kcal/day from amino acids ÷ 0.34 kcal/ml = _____ ml/day

20% lipid solution = 2.00 kcal/ml _____ kcal/day from lipid ÷ 2.00 kcal/ml = _____ ml/day

Micronutrient Requirements
Multivitamins (Cernevit™; Clintec Nutrition Co., Deerfield, IL)
Add 0.5 ml reconstituted product/5 kg of body weight (up to 5 ml/day) = _____ ml/day
Standard parenteral B-vitamin complex (2 ml/L) can also be used.

Trace elements (Abbott Laboratories, North Chicago, IL)—Optional
Add 0.5 ml/5 kg (up to 5 ml/day) = _____ ml/day

Vitamin K
Administer 0.5 mg/kg subcutaneously once on day 1 of PPN and then once weekly

For animals <25 kg, this formulation will approximate maintenance amounts of potassium. For animals >25 kg, additional potassium supplementation may be required, depending on serum potassium concentrations.

Total Requirements
_____ ml 5% dextrose
_____ ml 8.5% amino acids with electrolytes
_____ ml 20% lipid solution
_____ ml multivitamin solution
+ _____ ml trace-element solution

= _____ ml total volume of PPN solution

Administration Rate
Total volume of PPN solution _____ ml ÷ 24 hr = _____ ml/hr

This formulation approximates a maintenance fluid rate. Check that this rate is appropriate for the patient and that other fluids are adjusted accordingly.

Figure 23: Autre feuille de calcul des apports pour une alimentation parentérale (2000): principes et exemple d'application pour un chat de 4,1kg [50]

Principes généraux du calcul	*Application: cas d'un chat de 4,1kg*
Patient data needed	**Feline example**
1. Current body weight in kg	4.1 kg
2. Calculate resting energy requirement (RER) as kcal/day	200 kcal/day
3. Expected fluid volume in ml/kg/day	70 ml/kg
4. Calories from fat as a percent	80%
5. Protein-calorie ratio as g/100 kcal RER	4 g/100 kcal RER
6. Potassium concentration as mEq/l	30 mEq/l
Parenteral solution formula	
1. Determine volume of fat and dextrose needed daily	
Calculate RER calories from fat	200 x 0.80 = 160 kcal
Calculate volume of 20% lipid needed	160 kcal ÷ 2 kcal/ml = **80 ml/day**
Calculate RER calories from dextrose	200-160 = 40 kcal
Calculate volume of 50% dextrose needed	40 kcal ÷ 1.7 kcal/ml = **24 ml/day**
2. Determine volume of amino acid solution needed daily	
Calculate g of protein needed	RER x 4 g/100 kcal = 8 g protein/day
Calculate volume of 8.5% amino acid needed	8 g ÷ 0.085 g/ml = **95 ml/day**
3. Determine volume of B vitamins and trace minerals needed daily	
Calculate B vitamins needed	RER x 1 ml/100 kcal = **2 ml/day**
Calculate trace minerals needed	RER x 1 ml/100 kcal = **2 ml/day**
Daily parenteral nutrition formula	
	80 ml of 20% lipid emulsion
	24 ml of 50% dextrose
	95 ml of 8.5% amino acid with electrolytes
	2 ml of vitamin-B complex
	2 ml of trace elements
	Total = 203 ml
4. Determine volume of crystalloid solution needed to meet daily fluid requirement	
Daily fluid volume requested	4.1 kg x 70 ml/kg = 287 ml/day
Volume required is daily total – PN total	287 – 204 = 83 ml
5. Determine phosphorus supplementation	
Phosphorus from amino acids	95 x 30 mM/l = 2.9 mM
Desired final phosphorus concentration in the TNA	= 10 mM/l x 287= 2.9 mM (no phosphorus is needed)
6. Determine potassium supplementation	
K^+ from lactated Ringer's solution	83 ml x 4 mEq/l = 0.3 mEq
K^+ from amino acid solution	95 ml x 60 mEq/l = 5.7 mEq
Total K^+ in TNA solution	0.3 mEq + 5.7 mEq = 6.0 mEq
Desired final K^+ concentration in TNA	30 mEq/l x 287 ml = 8.6 mEq
KCl (2.0 mEq/ml) required	8.6 mEq – 6.0 mEq = 2.6 mEq ÷ 2.0 = 1.3 ml

Comme on le voit sur ces différentes grilles de calcul, on peut assez aisément déterminer les besoins énergétiques et les autres besoins nutritionnels (matières azotées, eau, vitamines, minéraux et oligo-éléments) des chiens et des chats, à l'aide de formules simplifiées puisque ces feuilles permettent d'exprimer ces besoins en millilitres de solutions, par exemple.

Ces feuilles de calcul, parues dans des revues ou ouvrages vétérinaires récents, pourraient constituer un moyen efficace pour détruire les idées préconçues d'inaccessibilité de l'alimentation parentérale et ainsi la "démocratiser".

b) Pose du cathéter

Après le choix de la voie d'administration des solutions et le calcul des besoins de l'animal, il faut poser le cathéter.

b)1. Tranquillisation ou anesthésie

• La mise en place du cathéter est effectuée sur un animal anesthésié ou éventuellement seulement tranquillisé. Une contention correcte peut suffire s'il s'agit d'un animal très débilité, sauf si l'on doit poser sur celui-ci une voie veineuse centrale par incision au niveau de la veine jugulaire. Dans ce cas, une anesthésie est nécessaire [41].
• En médecine humaine, la pose du cathéter central (veine jugulaire ou sous-clavière) se réalise sous anesthésie locale [56, 93]. Cela peut constituer une bonne solution pour la cathétérisation de la veine jugulaire sur un animal débilité.

b)2. La pose du cathéter : asepsie et pose proprement dite

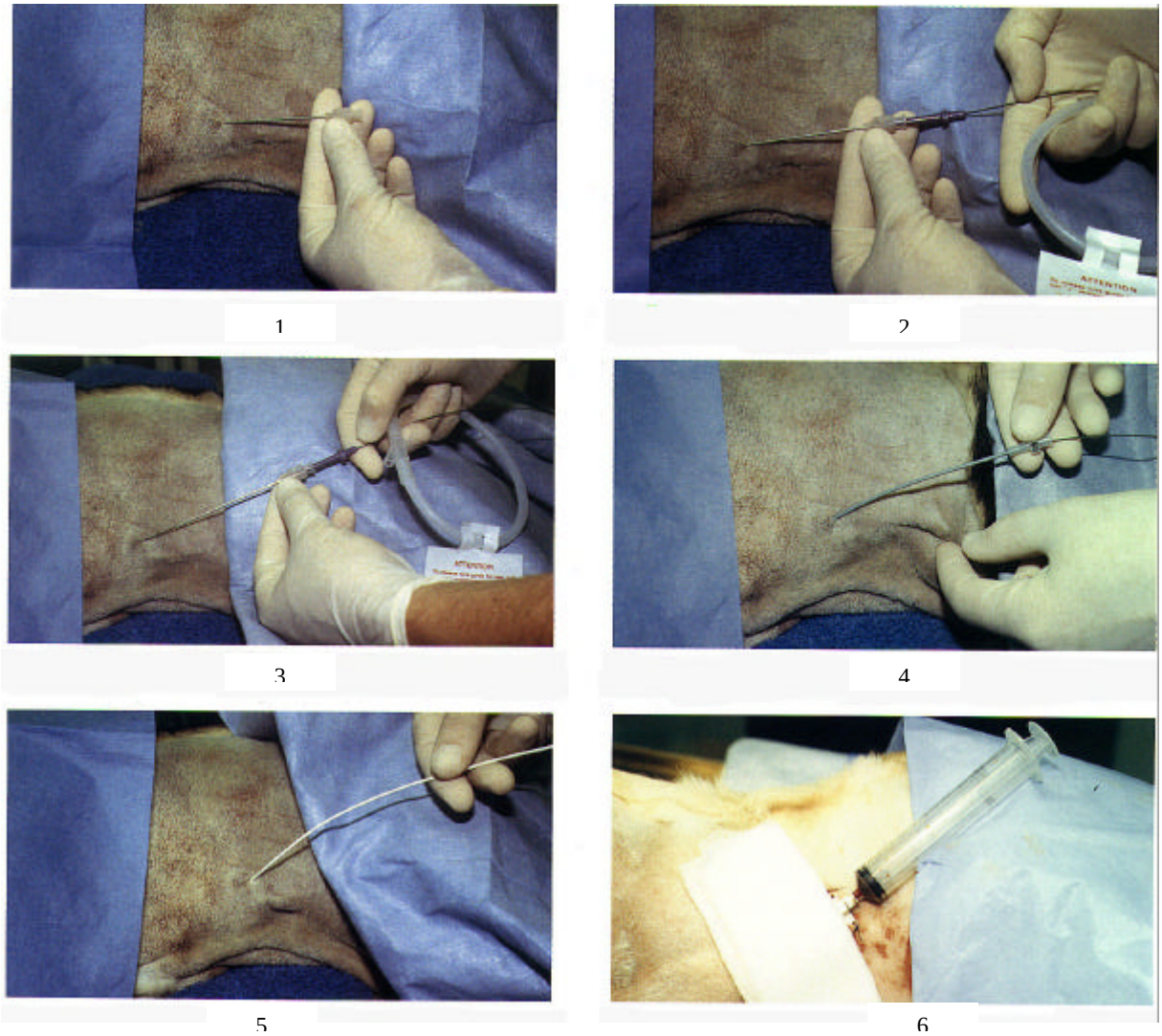
Le cathéter doit être placé après une préparation chirurgicale du site d'injection. Une asepsie totale est essentielle. Des études réalisées en médecine humaine ont montré que le risque à la fois septique et de malposition ou d'accident (exemple : pneumothorax lors de la pose d'un cathéter jugulaire) est nettement diminué s'il s'agit toujours de la même personne qui effectue la pose du cathéter [41].

• Pose d'un cathéter veineux. Il faut successivement réaliser :

- une tonte : les poils de la zone d'insertion prévue sont tondus sur une aire assez large, pour faciliter la désinfection cutanée. S'il est prévu de réaliser par la suite une tunnélisation sous-cutanée de la partie distale libre du cathéter veineux central, il faut tondre et désinfecter sur une grande zone : au niveau du cou et jusqu'en arrière des 2 scapulas [29].
- une désinfection : on frotte la surface de la peau à l'aide d'une solution détergente et de compresses, pendant une à deux minutes. Un rinçage est ensuite effectué, avec une solution iodée ou alcoolisée, de manière à enlever le produit détergent. Il y a alors une étape de lavage avec une solution à base d'iode. On réalise alors plusieurs cycles de lavage (solution iodée) et rinçage (alcool). Pour que ces différentes procédures soient effectuées dans des conditions d'asepsie rigoureuse, l'opérateur, après un lavage antiseptique des mains, doit porter des gants stériles et la zone d'insertion du cathéter doit être recouverte d'un champ stérile fenestré (ou de quatre champs stériles délimitant une région carrée ou rectangulaire centrée sur le lieu prévu pour l'insertion du cathéter) [13].
- la pose du cathéter : on introduit en général le cathéter par voie percutanée classique (tout-à-fait réalisable pour une alimentation parentérale périphérique ou centrale), ou, plus rarement, après une incision cutanée (procédure dite de "cut-down", applicable pour l'utilisation d'une voie veineuse centrale). Après l'incision cutanée on peut utiliser en médecine vétérinaire deux techniques différentes de cathétérisation, présentées ici :

1) Pose classique du cathéter jugulaire par voie percutanée, la technique de Seldinger:
La cathétérisation vasculaire percutanée, telle qu'elle a été décrite par Seldinger en 1953, est la méthode utilisée depuis de nombreuses années (cf figure 24). Elle permet l'introduction du cathéter sans incision. Comme les cathéters utilisés sont de petit diamètre, les traumatismes causés aux tissus environnants sont minimes.

Figure 24: Pose d'un cathéter jugulaire par la technique classique de Seldinger [32]



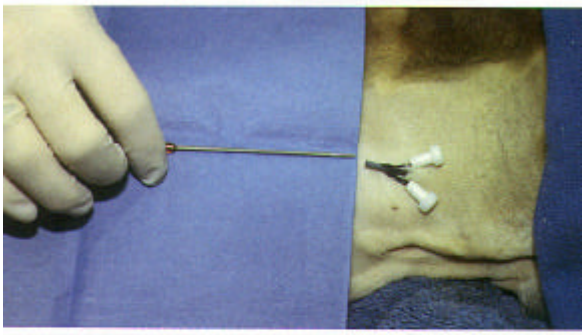
Explications:

1. Introduire l'aiguille du cathéter dans la veine jugulaire.
2. Maintenir fermement le mandrin, à l'aide de l'adaptateur, et l'insérer dans l'aiguille posée précédemment. Stabiliser celle-ci tout le temps, avec l'autre main. Avancer le mandrin dans la veine.
3. Retirer l'aiguille et l'emballage du mandrin. Le guide doit être tenu avec sûreté durant les étapes suivantes pour limiter une trop grande progression dans la veine.
4. Avancer le dilatateur sur le mandrin de 3-4cm au travers du point d'insertion et exercer une rotation vers l'arrière. Retirer le dilatateur. Ceci permet d'élargir le site d'insertion du cathéter pour faciliter son introduction.
5. Faire avancer le cathéter sur le mandrin, dans la veine.
6. Retirer le mandrin, réaliser un flushing (soluté salé hépariné), et suturer le cathéter à la peau. Poser ensuite un pansement contentif.

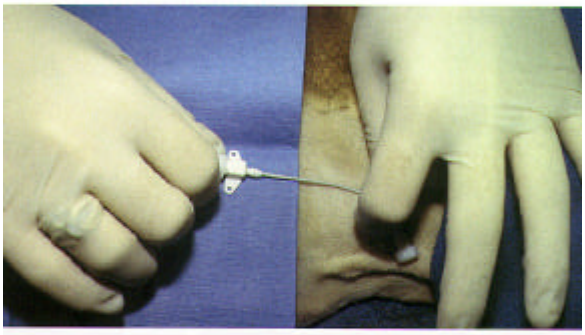
2) Pose du cathéter jugulaire par la technique dite du "cathéter avec gaine Peel-awayÒ":

En 2001, de nouveaux types de cathéters sont apparus et, avec eux, de nouvelles méthodes de cathétérisation par voie veineuse centrale. La méthode décrite ci-après permet de simplifier la pose du cathéter jugulaire. Elle nécessite cependant un matériel très spécifique [31].

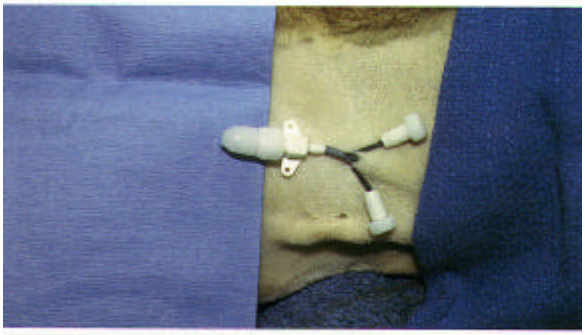
1



2



3



4

5

Figure 25: Pose d'un cathéter jugulaire par la technique dite du "cathéter avec gaine Peel-away®" *(d'après [31])*

1. Faire une légère incision cutanée au niveau du futur point d'insertion du cathéter. Avant d'introduire le cathéter dans la veine, il faut sécuriser la gaine pour empêcher qu'elle n'avance prématurément: ceci peut être réalisé en la tenant à la base.

2. Insérer l'aiguille du cathéter dans la veine, par l'incision cutanée. Faire progresser l'ensemble dans le vaisseau, pour s'assurer que la gaine ainsi que l'aiguille sont bien implantées. Stabiliser l'aiguille pour empêcher toute avancée ou retrait. Faire avancer le système dans la veine en faisant de légères rotations, dans les 2 sens. Le mandrin peut ensuite être retiré, laissant en place le système de "gaine peel-away®".

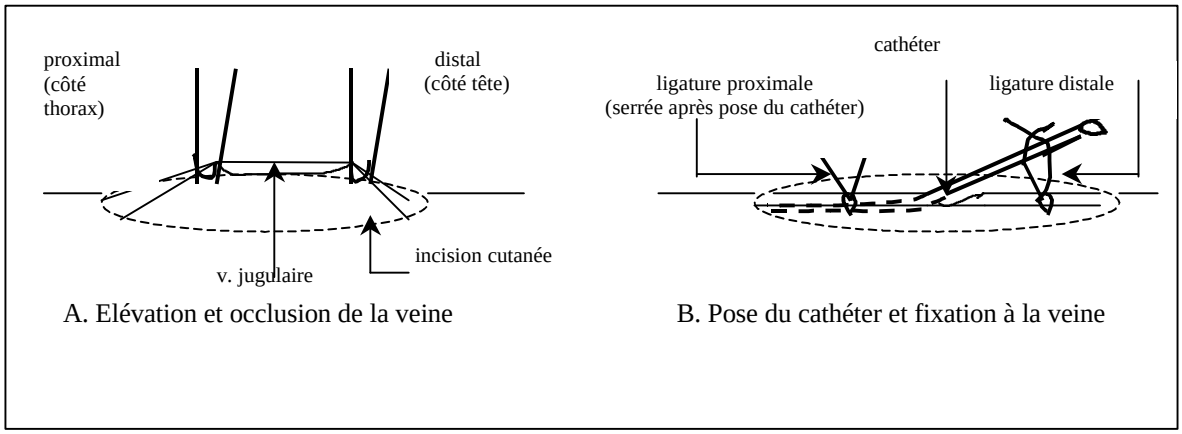
3. Introduire le cathéter intraveineux proprement dit dans la structure laissée précédemment en place; faire progresser ce cathéter dans la veine.

4. Réaliser un flushing (soluté salé hépariné) pour empêcher l'apparition d'un caillot sanguin; puis mettre le bouchon prévu à cet effet, pour fermer le cathéter.

5. Retirer la gaine en tirant sur les 2 "ailettes" vers l'extérieur. Sécuriser ensuite le cathéter en le suturant à la peau, et appliquer une pommade antibiotique au niveau du site d'insertion ("triple-antibiotique"). Il faut enfin poser un pansement contentif pour une stabilisation optimale.

3) Cas particulier de la pose du cathéter jugulaire par incision cutanée ("cut-down") :
On repère la veine jugulaire externe assez facilement car elle est superficielle et elle gonfle habituellement quand on réalise une compression veineuse en aval sur son trajet (entrée de la poitrine). On pratique une incision de la peau, au-dessus ou à côté de cette veine. On réalise alors une dissection fine de la région sous-cutanée : on identifie la veine par sa structure longitudinale, d'apparence extérieure bleutée (blanchâtre si elle contraste avec l'éventuel hématome présent, suite à des essais antérieurs infructueux de cathétérisation percutanée). On cherche ainsi à exposer environ 3 cm du vaisseau sanguin. Une fois la veine isolée, on utilise deux fils de suture de type Vicryl (dans l'expérience de 1989 [30], il s'agit de fils Vicryl, en polyglactine 910, de décimale 2.0 et de 16 cm de longueur), que l'on fait passer sous la veine, et que l'on sépare d'approximativement 2 cm. On soulève alors la veine à l'aide des 2 fils placés précédemment et l'on va réaliser deux ligatures, une proximale (du côté du thorax de l'animal) et une distale (du côté de la tête) : la lumière du vaisseau est donc occluse. Ensuite, on peut soit introduire visuellement l'aiguille du cathéter dans la lumière de la veine puis insérer le cathéter après avoir relâché la ligature proximale [13], soit pratiquer une petite incision dans la paroi veineuse (au bistouri ou aux ciseaux) permettant d'introduire l'extrémité du cathéter [30]. Le cathéter est alors enfoncé doucement, sur 6 à 8 cm environ, jusqu'à la veine cave crâniale [30]. On enlève enfin les 2 ligatures (la durée de leur pose ainsi que le fil choisi permettent que la veine ne soit pas déchirée) [13] ou bien on serre la ligature proximale sur le cathéter introduit et l'on utilise le fil distal pour réaliser une première ligature autour de la veine et une deuxième autour du cathéter [30], cette dernière méthode permettant de solidariser durablement et correctement le cathéter au vaisseau *(cf figure 26 ci-après)*. Puis la zone d'incision de la peau est suturée, autour de l'entrée du cathéter, de manière classique, à l'aide d'un fil irrésorbable (fil Prolène en polypropylène, décimale 2.0 dans l'expérience réalisée sur les chats [30]) [13,30].

Figure 26: Cathétérisation de la veine jugulaire externe par incision ("cut-down"), chez le chat, selon Cochrane (S.M.) et al [30]



Remarque : Une méthode légèrement différente a été décrite il y a une dizaine d'années, chez le chien. Elle consiste à réaliser une incision cutanée en région cervicale, en regard de la veine maxillaire, sur environ 1 cm de longueur. Puis une 2ème incision est pratiquée dans la veine maxillaire ainsi mise à nu, à 1 cm en avant de la jonction de cette veine avec la veine jugulaire externe. Le cathéter est alors enfoncé, par l'incision cutanée, dans la veine cave crâniale, au niveau du 2ème espace intercostal, chez le chien. Après contrôle de la position du cathéter, une tunnélisation est enfin réalisée [29].

• Pose d'une voie d'administration intra-osseuse: [73,91]

- Les sites les plus communément utilisés sont la surface plane médiale du tibia proximal (à environ 1 ou 2 cm de la tubérosité tibiale), la tubérosité tibiale elle-même, ou la fosse trochantérienne du fémur. On peut aussi utiliser l'aile de l'ilium, l'ischium, et le grand tubercule de l'humérus. La pose sur le grand trochanter du fémur permet à l'animal de conserver une bonne mobilité de ce membre sans risque de déloger l'aiguille. Le tibia est facilement accessible chez les animaux gros ou obèses, ce qui rend ce site d'insertion intéressant dans cette catégorie d'animaux.
- Pour un animal dans un état stable, la peau et le périoste sur le site choisi sont anesthésiés avec de la Lidocaïne à 1%, après une préparation chirurgicale du site (tonte, désinfection). Pour accroître la durée de vie de l'aiguille, une légère incision peut être réalisée sur le site. Pour un placement dans le tibia médial, l'aiguille est dirigée dans l'os légèrement distalement et loin du cartilage de croissance du plateau tibial proximal. Lors de l'insertion de l'aiguille dans le fémur, pour éviter de toucher le nerf sciatique, il faut un peu dévier l'aiguille du grand trochanter pour la diriger dans la fosse trochantérienne du fémur; l'articulation de la hanche étant laissée dans une position neutre puis mise en rotation interne lors du positionnement de l'aiguille. Une pression est alors appliquée sur cette aiguille durant la rotation, de 30°: cette manœuvre crée une petite dépression, qui permet de bien ancrer l'aiguille dans l'os. Ensuite, une pression croissante dans les mêmes modalités de rotation conduit l'aiguille à travers le cortex le plus proche. On peut, à ce stade de la procédure, tester la bonne tenue de l'aiguille dans l'os: elle est correcte si l'aiguille reste stable et ne vacille pas malgré des mouvements exercés sur la partie proximale de celle-ci (à vérifier aussi lors de mobilisations du membre concerné).
  Il faut ensuite connecter une seringue stérile de 10 ml sur l'extrémité du cathéter ou de l'aiguille, et appliquer des aspirations douces, pour retirer de la moelle osseuse (graisse, spicules osseuses, et sang). On réalise ensuite des irrigations ("flushing") à l'aide d'un soluté salé hépariné. Il faut alors observer attentivement les tissus sous-cutanés à la recherche d'éventuelle extravasation de fluide : si le fluide ne s'écoule pas librement, il faut alors tourner l'aiguille de 90° à 180° pour retirer le côté pointu du cortex.
  La connection du cathéter au système de perfusion se fait ensuite au moyen d'un système standard d'administration IV ou bien par l'ajout d'un bouchon au cathéter. Enfin, l'aiguille ou le cathéter est solidarisé(e) à la peau par un morceau de sparadrap et par une suture, par exemple en suturant directement les ailettes au périoste à côté du lieu de pénétration de l'aiguille (les cathéters intra-osseux Cook® ont de manière systématique des ailettes).

Figure 27: Pose d'un cathéter intra-osseux de type Cook®,
au niveau de la tête humérale, chez un chien [73]

b)3. Contrôle radiologique de la position du cathéter

• Pourquoi ?
La majorité des cathéters étant radio-opaques, le contrôle radiologique de leur position est réalisable. Il fait partie de la procédure de pose du cathéter, surtout de l'utilisation d'une voie veineuse centrale. C'est un moyen relativement simple de s'assurer que l'extrémité du cathéter ne butte pas contre l'oreillette (voire qu'il ne fasse pas effraction dans le tissu myocardique), complication possible de la cathétérisation centrale (cf IV.1) [30,69]. Le contrôle radiologique n'est pas réalisé systématiquement en médecine vétérinaire lors de la pose du cathéter en NPT, mais semble plutôt réservé aux cas "douteux" quant à la position du cathéter [30, 69]. En médecine humaine, ce contrôle paraît plus systématique.
Lors de l'insertion d'un cathéter intra-osseux, une radiographie permet aussi de s'assurer de sa bonne position, intra-médullaire.

• Comment ?
Il suffit de simples clichés thoraciques (profil et face éventuellement), que l'on réalise aisément quand l'animal est sous anesthésie générale.

• Quand ?
Selon les études, le contrôle radiologique intervient à différents moments :
- soit au milieu de la procédure de pose : une fois que le cathéter a été introduit dans la veine jugulaire puis poussé sur quelques centimètres, et avant que les 2 ligatures ne soient serrées autour de la veine (ligature distale) ou du cathéter (ligature proximale) [30]. En effet, il vaut mieux s'assurer de la bonne position du cathéter, même si celui-ci n'est pas encore correctement fixé, avant de poser ses moyens de contention "définitifs". L'animal étant endormi, cela ne pose guère de problème. Il faut cependant garder les conditions de stérilité adéquates (on peut alors penser à l'intérêt de la radioscopie, ou à l'éventualité de la pose du cathéter sur la table de radiologie, en reproduisant les conditions d'asepsie chirurgicale ?).
- soit en fin de procédure de pose : la radiographie peut aussi être réalisée après que le cathéter ait été fixé à la peau (après tunnélisation [69], après fixation [91]). Si ce n'est pas bon, il faut tout recommencer !

b)4. Maintien du cathéter

Le but est double: maintenir en place mais aussi protéger le cathéter. Nous verrons que certaines techniques permettent en plus de diminuer le risque de survenue de complications infectieuses.

• maintien local :
* L'embout du cathéter est enveloppé dans des compresses stériles de 3 cm X 3 cm, un bandage maintenant alors le tout en place. Les compresses sont changées dès que des traces de souillures apparaissent ou bien toutes les 48 heures. A chaque fois, une pommade antiseptique est appliquée sur l'embout du cathéter, par exemple une pommade à base de povidone-iodée [13,41] ou à base de nitrofurazone (Furazone Soluble Dressing ND, Langford Inc., Guelph, Ontario) [30].
* En médecine humaine, il est préconisé ceci :
- le jour de la pose du cathéter, utiliser un pansement absorbant (de type CicaplaieND ou TégadermND), avec une compresse stérile posée sur le site de ponction. Ce type de pansement absorbant est préconisé tant que le point de ponction est "sécrétant".

- lorsque la zone d'insertion est sèche, l'utilisation seule d'un pansement de type Tégaderm[ND] permet une bonne surveillance visuelle et manuelle du site de pénétration du cathéter.

Signalons aussi que, chez l'Homme, l'efficacité de l'occlusion du site, préalablement débarassé des matières organiques résiduelles, est démontré dans la prévention des infections nosocomiales sur cathéter [55].

• maintien à distance (NPT):

Comme nous l'avons mentionné lors de l'étude du matériel d'APE, différentes possibilités s'offrent au vétérinaire quant au devenir de l'extrémité distale du cathéter lors de NPT :

- *dans l'approche de 1989, chez le chat* (cf III.2.a): un simple morceau de sparadrap est passé autour du cou et au-dessus de l'ensemble des compresses et de la partie libre, courbe, du cathéter. Le tout est entouré de compresses et de pansement de type Vétrap[ND]. Un bouchon hépariné est placé à l'extrémité du cathéter, et laissé à l'extérieur des bandages pour pouvoir y accéder facilement [30]. Cette technique est encore souvent utilisée chez les chiens et les chats.

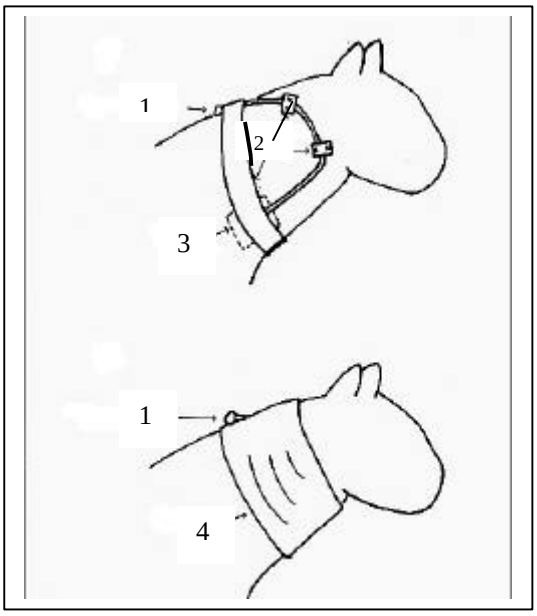


Figure 28 :

Positionnement et maintien du cathéter jugulaire chez le chat, dans l'approche de 1989 *(d'après [30]).*

1: lieu d'injections
2: sparadrap
3: carré de gaze
4: bandage.

- *lors de la tunnélisation sous-cutanée du cathéter* :

Une fois le cathéter enfoncé dans la veine jugulaire et après un contrôle radiologique éventuel, la partie libre ("proximale") de celui-ci est placée dans une "aiguille" de gros diamètre et d'une longueur de 20 cm. Cette aiguille est dirigée, dans les tissus sous-cutanés, caudo-dorsalement, c'est-à-dire du lieu d'incision jusqu'à l'espace interscapulaire. L'aiguille est retirée, la partie libre du cathéter ressort donc entre les 2 scapulas, sur la face dorsale du cou.

Le cathéter est ensuite fixé au tissu conjonctif sous-cutané par des sutures, dans la région cervicale, et dans la zone interscapulaire : 4 points sont ainsi posés, à l'aide, par exemple, de fil de type Prolène en polypropylène de décimale 5.0, chez un chien [69]

Selon les auteurs, l'incision cutanée a déjà été suturée [13,30] ou doit être suturée dès que la tunnélisation est terminée [29].

La contention de l'ensemble est réalisée à l'aide de compresses et de pansements de type Vetrap[ND]. Enfin, l'extrémité du cathéter est fermée provisoirement par un bouchon hépariné (permettant les injections).

Il semble que la tunnélisation soit une bonne solution de maintien du cathéter veineux central chez le chien(il est vrai que cette dernière présente un intérêt dans la prévention des complications infectieuses). L'approche de Cochrane apparaît, néanmoins, comme un bon compromis chez le chat . On peut signaler que cette technique est appliquée aussi à d'autres espèces, notamment le chien, car elle représente un acte chirurgical moins lourd, et moins long, que la technique de tunnélisation [30,51].

c) Mélange des produits

c)1. Présentation

• L'une des contraintes majeures de l'alimentation parentérale est de mélanger ou de préparer les produits dans des conditions aseptiques. Dans le passé, cette opération était effectuée sous une hotte à flux laminaire, pour éviter toute contamination bactérienne, par les laboratoires fabricants. Actuellement, la conception et le conditionnement des solutés permettent de s'affranchir d'un tel équipement. L'utilisation d'une poche stérile, équipée d'un filtre antibactérien, permet de préparer le mélange dans une simple pièce propre et sans courants d'air. Un autre avantage de l'utilisation d'une poche de mélange est, nous l'avons vu, de pouvoir mélanger tous les éléments de la ration dans un seul récipient, qui est alors connecté à la tubulure de perfusion. L'asepsie doit cependant être respectée (on préconisait autrefois, en cas d'utilisation de récipients non stériles, de pratiquer une désinfection de ceux-ci à l'alcool à 70 %). Si ces principes sont respectés, cette manipulation peut être effectuée sans difficulté en clientèle [41].

• Il existe cependant des moyens de s'approvisionner en poches de mélange toutes prêtes sans avoir à préparer soi-même les mélanges :

- en effet, certains Hôpitaux ou pharmacies proposent de composer les mélanges pour les vétérinaires. Une ordonnance doit être rédigée, indiquant le volume ou la concentration finale de chaque nutriment (lipide, glucose, AA et chaque électrolyte). On peut ainsi se faire préparer les solutions pour un ou plusieurs jours d'APE (il est souvent plus rentable de demander pour plusieurs jours).
- certaines écoles vétérinaires et grandes structures vétérinaires privées aux Etats-Unis possèdent le matériel ainsi que les solutions d'APE, pour leur propre usage mais sont aussi à même de composer et de vendre des poches prêtes de TNA directement aux praticiens intéressés [50,113]. Ceci est peu documenté en France.
- grâce au développement des soins à domicile chez l'Homme: de nombreux organismes privés américains de soins à domicile ont fait des arrangements avec des cliniques vétérinaires [113]. Le développement de la nutrition parentérale à domicile (NPAD) en France (technique organisée de façon stricte, par des Centres Agrées, depuis 1984) [17,97] semble donc un fait prometteur quant à l'approvisionnement des vétérinaires praticiens, même si l'organisation de la Santé en France est différente.
- par envoi postal: des poches de solutions nutritives pour l'APE peuvent être expédiées ; c'est souvent, aux Etats-Unis, la méthode la plus pratique et économique pour obtenir des solutions AIO, de manière occasionnelle, dans une clinique vétérinaire [50]. Cela n'est pas pratiqué, à ce jour, en France.

• Définitions :

- TNA : le terme de TNA (total nutrient admixture) désigne, en médecine vétérinaire, une poche de fluide à un seul compartiment, contenant un mélange de solutions d'alimentation parentérale suffisant pour couvrir les besoins quotidiens d'un patient en énergie, en acides aminés, en fluides, en électrolytes et en vitamines du groupe B. Un autre nom donné à ce mélange est : solution "3 en 1" une combinaison des solutions parentérales de glucose, de lipides et d 'acides aminés [50]. Cette définition semble ne se rapporter qu'à la nutrition parentérale totale (couverture de 100% des besoins quotidiens) ; nous emploierons cependant les expressions TNA ou "3 en 1" lors de l'utilisation de poches de mélanges réalisées de la même manière, mais visant à couvrir seulement 50% des besoins quotidiens (APE partielle).
- "all-in-one" les solutions complètes dites "tout-en-un" (all-in-one : AIO) sont composées de lipides, d'AA, de glucose, d'électrolytes, de vitamines et d'oligo-éléments. Ces mélanges complexes contiennent plus de 50 substances différentes (présentant ainsi un haut potentiel d'interactions physico-chimiques, menant à des problèmes de stabilité et de compatibilité) [105].

c)2. Réalisation pratique du mélange

Nous avons vu dans l'étude du matériel d'APE qu'il existait des poches de mélange à deux compartiments ("dual-chamber bag"). Dans ce cas-là, il suffit d'agiter la poche, juste avant de la connecter au système de perfusion, pour que le mélange se réalise.
Quand on souhaite utiliser les 3 nutriments principaux à la fois, voire des mélanges plus complexes, il faut réaliser une préparation extemporanée, ce que nous allons détailler maintenant.

• Il existe trois grandes méthodes pour préparer les mélanges (TNA) des produits:

1. soit avec une seringue: à l'aide de seringues de 35 ou 60 ml, on transfère une à une chaque solution nutritive (glucides, AA et lipides) dans une poche à mélange vide et stérile. Cette méthode est celle qui prend le plus de temps et qui présente le plus grand risque de contamination à cause des multiples transferts nécessaires. Idéalement, il faudrait alors réaliser ceux-ci sous une hotte à flux laminaire, ce qui paraît inconcevable en clientèle vétérinaire courante.

2. soit par gravité. Dans ce cas, il faut disposer en sus:

- d'une poche de mélange possédant 3 raccords. Cette 2ème méthode, avec une poche de mélange tout-en-un avec trois raccords, permet de mélanger les fluides en circuit fermé. Chaque raccord est ainsi connecté individuellement à une solution nutritive distincte et les nutriments sont transférés dans la poche de mélange directement, par gravité *(cf figure 29)*. Cette méthode est plus rapide et plus sûre que la technique précédente, mais elle ne permet pas de transférer des quantités de solutions avec exactitude. Cependant, elle se révèle la plus économique quand le nombre de patients nécessitant une APE est restreint.
- ou d'un système de transfert. Le système permet de réaliser un mélange ternaire (exemple: Vitrimix KVND) en introduisant directement le contenu d'un flacon (solution lipidique, exemple ici Intralipide 20%ND) dans un autre flacon, contenant au départ un mélange nutritif binaire (acides minés + glucose: par exemple ici Vamine GlucoseND). Ceci se réalise, en moins de 30 secondes, à l'aide d'un simple dispositif de transfert stérile possédant deux trocards, les deux flacons étant placés à la verticale l'un sur l'autre. En fin d'écoulement, il suffit de retirer le dispositif de transfert et le flacon vide de solution

lipidique, puis de retourner le flacon de Vamine Glucose[ND] pour parfaire le mélange. Cette méthode est donc très pratique, et utilisable en clientèle canine courante.

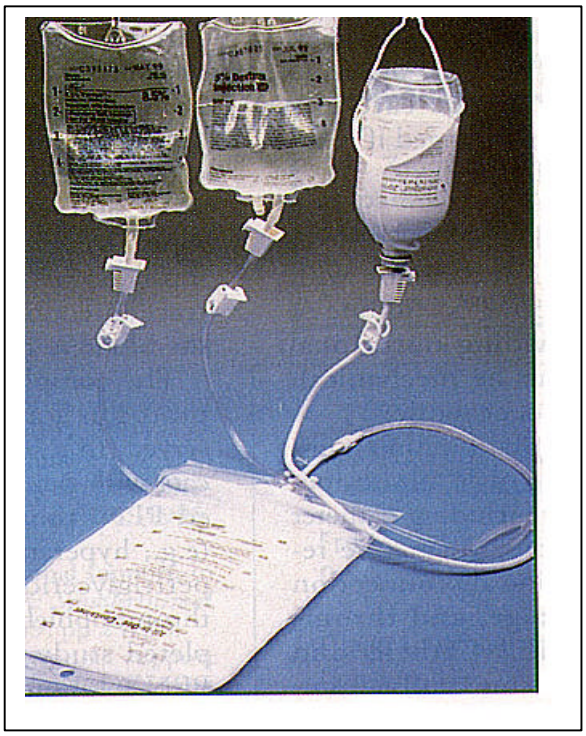
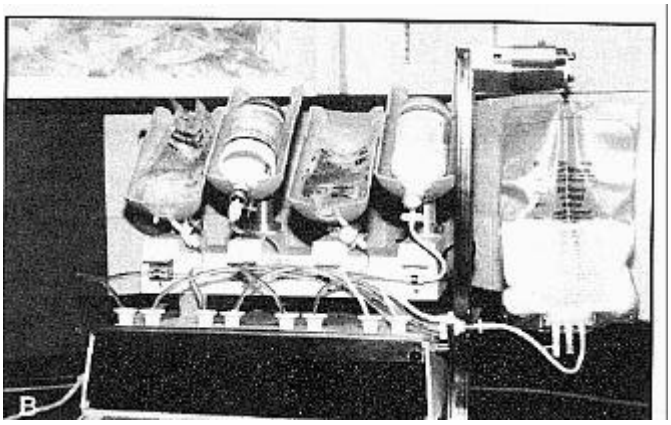


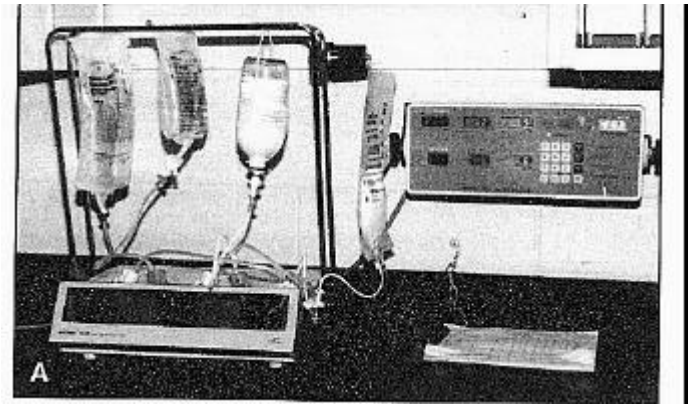
Figure 29: Préparation d'un mélange nutritif ternaire par gravité [113]

Les deux premières techniques présentées ici ont en commun un inconvénient économique : elles laissent souvent des flacons de solutions nutritives partiellement inutilisés.

3. soit à l'aide d'un circuit fermé ultra-rapide. Cette méthode, qui est la meilleure, est celle utilisée par la majorité des hôpitaux en médecine humaine et par les grandes cliniques vétérinaires. Elle nécessite un instrument fonctionnant en circuit fermé à très grande vitesse, qui pompe les 3 ou 4 solutions (glucides, AA, lipides, fluides) pour les injecter directement dans une poche de mélange, en 60 secondes. Chaque solution est transférée précisément à raison d'1 ml chacune à tour de rôle, ce qui permet de faciliter le mélange. La technique possède une erreur moyenne inférieure à 2 %. Plusieurs poches de mélange TNA peuvent ainsi être réalisées en même temps, en utilisant des flacons partiellement remplis de glucose, de lipides ou d'AA. Cette technique est sûre, rapide, précise et efficace ; elle est aisément réalisable par les praticiens vétérinaires. Jusqu'en 2000, date de parution de leur ouvrage, les auteurs précisent qu'il n'y a eu aucun cas suspect ou confirmé de contamination microbienne lors de préparation par cette méthode [50].

Figure 30:
Préparation de mélanges (TNA) à l'aide de circuits fermés ultra-rapides [50]





A: Système de transfert à 3 compartiments
B: Système de transfert à 4 compartiments

• Lorsque les besoins nutritionnels ont été calculés et la proportion de chaque nutriment déterminée, ils sont alors introduits, à l'aide d'une des méthodes présentées plus haut, dans la poche de mélange dans l'ordre suivant quand l'ordre d'introduction est contrôlable :

- glucose, AA, lipides,
- ou AA, glucose, lipides.

Il est en effet très important que *les lipides soient incorporés en dernier* : si le glucose et les lipides sont mélangés directement, le faible pH de la solution glucidique peut déstabiliser l'émulsion lipidique *(cf c.3.)*.

• L'étape finale consiste à ajouter éventuellement des vitamines, des oligo-éléments et/ou des électrolytes, selon les besoins. Ceci peut être réalisé simplement en utilisant l'embout pour injections dont la poche est équipée. Il faut, bien entendu, s'assurer au préalable que tous les produits sont bien compatibles [41]. Par exemple, il est fortement recommandé de n'injecter les oligo-éléments dans la poche de mélange AIO qu'au dernier moment, juste avant l'administration du mélange (pour éviter une péroxydation accélérée des lipides et une dégradation potentielle des composés labiles -tels que la vitamine C-, *cf c.3.*) ou de les injecter séparément [105].

• Une solution pour A.P.E. préparée dans ces conditions permet de couvrir les besoins d'entretien en eau de l'animal. Pour les patients ayant des besoins accrus, des solutions telles que le chlorure de sodium à 4,5% peuvent être ajoutées directement au mélange. Il est cependant préférable d'administrer ce surplus de liquide par une voie veineuse séparée, et ce, pour deux raisons :

- plus il y a de produits à mélanger, plus les risques de contamination sont importants,
- l'administration de fluides et d'électrolytes par une autre voie permet un meilleur contrôle et une modification (des quantités, du rythme d'administration…) en cours de perfusion.

Dans tous les cas, les apports de fluides doivent être adaptés à la maladie dont souffre l'animal (insuffisance cardiaque, rénale, vomissements…)

c)3. Problèmes rencontrés lors de la préparation des mélanges

De nombreux incidents peuvent survenir lors de la préparation des mélanges. Nous le abordonsdans ce chapitre, car il ne s'agit nullement de complications de l'alimentation parentérale proprement dite (complications septiques, mécaniques et métaboliques, *cf IV.1.*).
En effet, le fait que ces mélanges se composent de trois (voire plus) solutions nutritives différentes présente un risque d'incompatibilité physico-chimique. Plusieurs complications existent, et sont liées aux lipides. Ces problèmes sont liés au mélange des émulsions lipidiques avec des solutions aqueuses. Les lipides, peu stables, peuvent être l'objet de:

- crémage : la détérioration de l'émulsion lipidique est le problème le plus susceptible d'arriver. Les particules individuelles de graisse se regroupent, formant de plus grosses particules, ce qui crée un mélange intraveineux potentiellement dangereux. En fait, les mélanges TNA contenant 10 ou 20 % de lipides ont une osmolarité voisine de 300 mOsm/l, un pH de 7,0 et sont stables quand elles sont stockées à température ambiante. Les particules lipidiques de 4 à 5 µm de diamètre sont stabilisées par un émulsifiant issu de phospholipides de l'œuf, ce qui donne à la surface une charge négative permettant de maintenir une force électrostatique répulsive entre les particules (les émulsions lipidiques sont en effet constituées d'un système dispersé huile dans eau, la dispersion étant assurée grâce à la présence d'émulsifiants [81]). La dégradation des graisses dans les flacons individuels de lipides ne se produit que rarement. Par contre, dans les mélanges TNA, les particules de graisse peuvent s'agréger, d'où la migration de plus grosses particules jusqu'à la surface de la solution, ce qui crée une bande plus blanche à la surface du mélange. Ce processus est réversible, on y remédie facilement en mélangeant doucement le produit; de plus, ce phénomène est sans danger pour le patient qui recevra la solution [50].

- coalescence: quand les charges négatives de surface sont neutralisées (lors de l'ajout de solutions chargées positivement, telles que celles de cations divalents comme le calcium ou le magnésium), l'émulsion est cette fois déstabilisée de manière irréversible, et, lorsque les collisions entre les particules de graisse se répètent, l'émulsion est complètement déstabilisée. Le processus a pour conséquence la formation de 2 phases non miscibles, eau et huile. Il apparaît alors une coloration jaune foncé, soit sous la forme d'une ligne traversant la partie supérieure de la solution, soit sous forme de gros globules jaunes répandus partout dans le mélange. Les poches présentant des signes de coalescence ne doivent en aucun cas être administrés aux patients, car les grosses particules de graisse peuvent constituer des emboles graisseux qui boucheraient les capillaires pulmonaires, fins (5 µm de diamètre). De plus, l'ajout de solutions réduisant le pH final de la solution jusqu'à des valeurs inférieures ou égales à 5, entraîne aussi une rupture de l'émulsion (les solutions individuelles de glucose ont en général un pH de l'ordre de 5 pour minimiser la croissance bactérienne). Ainsi, lors de la préparation du mélange, il faut introduire les lipides en dernier quand est déjà présent en solution un grand volume de fluide de pH plus acide [50].

Remarque: l'addition de solutions de vitamines du groupe B au mélange donne une coloration jaune, mais d'un jaune léger et uniformément réparti dans la solution. Ceci ne doit pas être confondu avec le phénomène de coalescence précédemment décrit.

- péroxydation lipidique: des expériences récentes in vitro se sont intéressées à l'influence des oligo-éléments sur la péroxydation des lipides et sur le pH de mélanges à différentes conditions de préparation et de stockage. Il a ainsi été démontré que la péroxydation est plus grande dans les poches d'AIO contenant des oligo-éléments par rapport aux flacons de lipides seuls, que ce soit le jour-même du remplissage des poches AIO (préparation du mélange) ou bien par la suite (conservation) [105].

Le tableau XL ci-après présente un résumé de ces problèmes.

Tableau XL: Résumé des problèmes rencontrés lors de la préparation des mélanges

complication	fréquence	étiologie	aspect	gravité	lutte
Crémage	+	aggrégat de particules de graisse (détérioration de l'émulsion lipidique)	bande + blanche en surface	non	mélanger doucement la solution
Coalescence	-	ajout de charges + (ex:Ca, Mg) ou de solutions de pH< 5 (ex:glucose)	couleur jaune foncée (ligne à travers la surface, ou gros globules dispersés)	oui	ne pas administrer!!! Prévention: lipides introduits en dernier
Péroxydation lipidique	-	rôle des oligo-éléments, de la lumière et de la température	*normal*	oui	1) stocker à l'abri de la lumière et au réfrigérateur, 2) ajouter oligoéléments juste avant administration d'AIO
Rq: Ajout vit.B			couleur jaune clair (homogène dans tte la solution)	non	

D'après [50,105]

c)4. Conservation des mélanges

En principe, les solutions pour APE sont préparées quotidiennement [41].
Cependant, des études récentes font apparaître des possibilités de conservation au froid. Les mélanges AIO et les solutions TNA peuvent se conserver pendant au moins 7 jours au réfrigérateur [50]. Il est conseillé de garder les flacons au réfrigérateur (2-8°C) jusqu'à leur utilisation et de ne pas les laisser à température ambiante plus de 24 heures: au réfrigérateur et à l'abri de la lumière, on note moins de péroxydation lipidique, tant dans les solutions de lipides seuls que dans les mélanges AIO [105,111].

d) Administration des produits d'alimentation parentérale

Nous allons maintenant étudier la réalisation proprement dite de l'administration des produits d'APE. Nous aborderons ainsi le rythme et la surveillance de l'administration des produits, puis nous verrons comment entretenir la voie veineuse, administrer des médicaments parallèlement à l'APE, et arrêter l'administration de la nutrition parentérale.

d)1. Rythme d'administration

• Durée quotidienne :
Il y a encore quelques années, il était conseillé d'adopter un mode d'administration cyclique : chez l'Homme et lors d'études préliminaires chez le chien, il avait été démontré que, si l'état du patient était stable et s'il n'était pas insulino-dépendant, on pouvait adopter un mode cyclique d'administration. Dans ces conditions, on a suggéré que les quantités requises soient administrées sur une période de 12 à 18 heures, ce qui, il est vrai, est plus proche du cycle alimentaire physiologique du chien et du chat. Entre les périodes d'alimentation, le cathéter est hépariné [41].
Actuellement, il est recommandé d'administrer la perfusion *sur 24 heures*, plutôt que de manière cyclique. Cependant, dans certaines conditions, telles que la réalisation de l'A.P.E. dans une structure vétérinaire ne pouvant assurer des soins 24h/24, il peut être acceptable d'avoir recours à un mode d'administration cyclique, sur 12 heures. Il faut alors garder à l'esprit que ceci prédispose aux complications métaboliques, mais aussi septiques à cause des connections/déconnections du cathéter [113] *(cf IV.1)*.

• Débit de perfusion :
Ce débit varie en fonction du site et du mode d'administration mais aussi de l'animal.
- pour les perfusions intraveineuses: même si certains auteurs donnent des valeurs de débit de perfusion pré-établis, le débit se calcule en fonction des volumes quotidiens à administrer et du mode d'administration choisi (12, 18 ou 24 heures par jour). Pour ce calcul, il est possible de se reporter aux feuilles "types de calcul" présentées plus tôt.
- pour les perfusions intra-osseuses: il est conseillé d'avoir des débits inférieurs à 11 ml/min (lors de perfusion "par gravité") ou inférieurs à 24 ml/min, lors de perfusion sous une pression de l'ordre de 300 mm de mercure [91].

• Variations de rythme d'administration durant l'APE :
L'induction d'un mode d'alimentation parentérale doit être progressive, bien que le stade de couverture de tous les besoins puisse être atteint plus rapidement que lors d'alimentation entérale par sonde oesophagienne ou gastrique.
Certains auteurs recommandent de n'injecter que la moitié des besoins totaux quotidiens le premier jour, et de passer à une alimentation complète le second jour, s'il n'y a eu aucune complication métabolique (de type hyperglycémie ou hyperlipémie).
D'autres proposent d'administrer la totalité de la solution d'acides aminés et de lipides, et seulement la moitié de la quantité prévue de glucose, le premier jour, puis de passer à une alimentation complète le deuxième jour.
Les deux méthodes sembleraient satisfaisantes [41].

d)2. Surveillance lors de l'APE

Elle est à la fois clinique et biologique et indispensable pour prévenir (au mieux) voire diagnostiquer et traiter (au pire) d'éventuelles complications.
Le tableau XLI ci-dessous résume les principaux paramètres à surveiller, ainsi que leur intérêt et la fréquence de contrôle conseillée dans la littérature.

Tableau XLI : Paramètres cliniques et biologiques à surveiller durant l'A.P.E.

Paramètres	Fréquence de contrôle	Complication recherchée
Examen clinique (muqueuses, température, % déshydratation, FC et FR)	2 fois / j	Déshydratation, hypovolémie, hyperthermie (infection ?)
Poids corporel	1 fois / j	
Diurèse (volume d'urines émises)	En continu	IR oligo-anurique
Glycosurie	4 fois / j	Apport glucosé trop important
Hématocrite Lipidémie (macroscopique)	1 fois / j	Anémie, hypertriglycéridémie
Glycémie	2 fois / j	Hyper (ou hypo)glycémie
Urée, créatinine, ammoniaque, triglycérides, cholestérol, électrolytes, et phosphore sanguins	24 à 48 h après le début de l'A.P.E., puis tous les 2 à 3 jours	Complications métaboliques diverses (IR, lipémie, etc)
Hémogramme et Biochimie sanguine complète	1 à 2 fois / semaine	Infection

I.R.: insuffisance rénale; F.C.: fréquence cardiaque; FR: fréquence respiratoire. *D'après [29,41]*

Une hyperosmolarité et une déshydratation peuvent survenir si l'état d'hydratation n'est pas régulièrement surveillé et si une quantité suffisante de fluides n'est pas perfusée. Le poids corporel, l'élasticité cutané et l'hématocrite sont autant d'indicateurs qu'il est important d'utiliser. Une insuffisance rénale pré-rénale peut se développer à la suite d'une déshydratation persistante et peut être compliquée par l'administration de protéines. Cliniquement, des taux élevés d'urée et d'ammoniaque peuvent résulter d'un apport excessif de protéines. Si l'hydratation est correcte et la créatininémie normale, un taux élevé d'urée et d'ammoniaque peut traduire un excès d'apport protéique.
Une augmentation de la lipémie est courante dans les 24 à 48 premières heures qui suivent le début de l'APE, même chez les animaux ne souffrant d'aucun trouble du métabolisme lipidique. Ceci est particulièrement vrai chez les patients pour lesquels on aura choisi un mode d'administration cyclique. Une correction de l'apport de lipides ne sera envisagée que si l'hyperlipémie persiste plus de 3 jours et si le taux de triglycérides dépasse 0,3 g/l chez l'animal [41]. Une hyperglycémie transitoire et une glycosurie peuvent être observées, mais, si une période d'adaptation est respectée, leur signification clinique est faible chez les animaux disposant d'une fonction pancréatique normale. Si l'hyperglycémie et la glycosurie sont persistantes et supérieures à 2 g/l (glycémie) ou 5 g/l (dans l'urine) après les 24 premières heures d'APE, les apports de glucose doivent être diminués de 50 % le deuxième jour, puis progressivement augmentés. Si l'administration de glucose n'est toujours pas bien tolérée, il faut alors recourir à l'insulinothérapie.

Lors d'hyperthermie et de leucocytose inexpliquées, une recherche exhaustive doit être menée afin de déterminer précisément la source de l'infection *(cf IV.1.a)*.

d)3. Entretien de la voie veineuse

En ce qui concerne l'entretien de la voie veineuse, peu de données sont explicitées en médecine vétérinaire. En plus de faire appel au bon sens pratique, on peut aussi se référer aux conseils prodigués chez l'Homme [55].

• Surveillance:

Elle consiste essentiellement à vérifier:

- le respect d'un débit constant de perfusion, pour éviter que la ligne ne se bouche,
- la présence d'un reflux de sang franc avant chaque injection,
- visuellement et manuellement, tous les jours, l'aspect du point d'insertion du cathéter.

• Manipulations, soins:

Toute manipulation des raccords de la ligne veineuse doit se faire après un lavage hygiénique des mains. Toute déconnexion, reconnexion des robinets se fait de manière protégée, avec une compresse imbibée d'antiseptique. Les pansements seront changés en fonction des besoins (aspect visuel, etc). Nous reviendrons en détail sur l'inspection du site de cathétérisation et son rôle dans la prévention des infections.

• Changement des tubulures:

Il est conseillé qu'elles soient changées à chaque utilisation, chez l'Homme [55]. Chez l'animal, ceci est peu réalisable et donc peu réalisé.

d)4. Administration de drogues parallèlement à l'A.P.E.

Bien qu'il paraisse très pratique d'administrer des drogues par voie intraveineuse avec la solution d'APE, une extrême prudence doit être observée avant d'ajouter un médicament au mélange. La compatibilité des drogues avec les solutions TNA est en cours d'étude, et il existe désormais des listes publiées des drogues connues comme compatibles et sûres lors de leur ajout. Le tableau XLII présenté ici dresse la liste des drogues d'intérêt majeur en médecine vétérinaire et qui peuvent sans crainte être incorporées à un mélange "3 en 1".

Tableau XLII: Drogues injectables compatibles avec les mélanges TNA pour alimentation parentérale [50]

Drogues injectables compatibles avec les mélanges TNA	
Aminophylline	Furosémide
Ampicilline	Gentamicine
Céfazoline (*)	Héparine
Chloramphénicol	Insuline
Cimétidine	Lidocaïne
Clindamycine	Métoclopramide
Digoxine (*)	Pénicilline G (*)
Diphénydramine	Phytonadione
Dopamine	Ranitidine
Erythromycine	Ticarcilline

(*): drogues connues comme incompatibles avec l'ajout de vitamines du groupe B [50].

Néanmoins, lorsqu'un médicament a été ajouté à une solution parentérale, la décision d'arrêter le traitement à base de celui-ci peut se révéler coûteuse, parce-qu'elle impose alors de préparer une nouvelle poche de mélange. C'est pourquoi il semble préférable d'utiliser un second cathéter périphérique ou bien un cathéter central unique mais à double lumière, pour réaliser l'injection de médicaments en parallèle de l'alimentation parentérale [50].

Remarque. Le *Handbook on Injectable Drugs* est un ouvrage mis à jour et publié tous les 2 ans, et constitue donc une bonne source d'information quant à la compatibilité des drogues avec les solutions d'APE [50].

e) Arrêt de l'alimentation parentérale

e)1. Circonstances

L'alimentation parentérale peut être limitée, puis interrompue, lorsque l'animal est capable d'absorber 50 à 75% de ses besoins nutritionnels par voie entérale (volontairement ou par alimentation artificielle par sonde) [41].
Freedman et Carter conseillent de ne pas laisser en place un cathéter jugulaire plus de 3 semaines [22].

e)2. Principe

L'apport alimentaire par perfusion doit être ralenti progressivement, en réduisant le volume de solution de moitié le jour précédant l'arrêt complet, ou bien en mettant en place une perfusion de glucose à 5 ou 10 % pour éviter une hypoglycémie rebond [41].

e)3. Retrait du cathéter

Le retrait d'un cathéter veineux périphérique s'effectue de manière classique, sans aucune difficulté.
Par contre, pour retirer complètement le cathéter introduit sur une voie centrale, il faut anesthésier à nouveau l'animal, ré-inciser la peau en région cervicale et couper les points de suture retenant le cathéter [29]. Lors du retrait d'un cathéter jugulaire posé par "cut-down", il est conseillé de simplement tirer doucement la partie externe de ce cathéter, puis d'appliquer un pansement légèrement compressif sur le site d'insertion du cathéter pour éviter les saignements [30].

Après cette étude des modalités pratiques de réalisation d'une alimentation parentérale, nous allons présenter dans le chapitre suivant les complications parfois associées à cette méthode d’alimentation, puis ses limites d’emploi et ses contre-indications.

IV. EFFETS INDESIRABLES, CONTRE-INDICATIONS ET LIMITES D'EMPLOI DE LA NUTRITION PARENTERALE

1. Effets indésirables de la nutrition parentérale

Les effets secondaires de l'alimentation parentérale sont de trois types :

- les complications infectieuses,
- les complications "mécaniques", liées au matériel ou aux manipulations,
- les complications métaboliques, essentiellement par excès ou déficit d'apport de certains nutriments. Il existe d'autres effets indésirables, liés à des problèmes digestifs et hépatiques, mais aussi à un problème de maintien de l'appétit.

Nous allons tout d'abord présenter ici les effets secondaires de la nutrition parentérale étudiée sur des animaux sains:

En effet, une étude réalisée sur sept chats sains, nourris exclusivement par nutrition parentérale totale (NPT) pendant deux semaines, a montré [69] :

- *des modifications cliniques* : les 12 chats recevant strictement des apports énergétiques correspondant aux besoins d'entretien n'ont pas présenté de modifications cliniques sauf, à J14, des vomissements ou des lésions proliferatives à la base de la langue. Les chats recevant plus que leurs besoins énergétiques de base ont vomi, une à quatre fois par jour, à partir de J10 ou J13. Ces vomissements n'ont cessé qu'à l'arrêt de la NPT. Tous les chats se sont montrés moins vifs que la normale, et ont tous développé des ulcères linguaux (de modérés à sévères). En outre, ils ont tous pris du poids.

- *des modifications hématologiques* : tous les chats ont développé une anémie (non régénérative, normocytaire, normochrome, modérée), ainsi qu'une thrombopénie (avec une grande variabilité inter- et intra- individuelle). Un cas de neutrophilie modérée est à signaler. Les auteurs de cette expérience attribuent l'anémie et l'hypoprotidémie à l'hémodilution entrainée par la NPT . Ils relient la thrombopénie à une hyperactivation du système réticuloendothélial par les particules lipidiques, à l'origine de la baisse de durée de vie des plaquettes.

- *des modifications biochimiques* : Chez tous les chats, on a constaté une hypoprotéinémie modérée et constante dans le temps (100% des cas), une augmentation des valeurs plasmatiques en ALAT par moments (6 cas sur 7), une augmentation modérée des valeurs plasmatiques en PAL (1 cas sur 7), une augmentation modérée de la teneur sanguine en acides biliaires (60 % des cas), une augmentation de la teneur en triglycérides sériques puis une décroissance progressive de ces triglycérides avec obtention de valeurs normales à partir de J14 (100 % des cas) et une acidose métabolique (100 % des cas) avec compensation respiratoire. Les auteurs de l'étude attribuent ces modifications biochimiques à des modifications histologiques du foie (cholestase, lipidose) dûes à la "surcharge calorique parentérale".

  Enfin, tous les chats ont présenté des urines diluées (un cas de glycosurie), par un phénomène de polyurie que les auteurs expliquent par l'apport d'eau en quantité supérieure aux besoins de base.

  Nous pouvons aborder maintenant les complications observées chez les animaux malades recevant une alimentation parentérale, en commençant par les complications infectieuses.

a) Complications infectieuses

Selon une évaluation rétrospective de la nutrition parentérale périphérique, datant de septembre 2000, et réalisée sur 127 animaux [25], les complications infectieuses représentent *5,8 % des complications* (soit 3 % des animaux). Elles se situent donc au dernier rang, loin derrière les complications métaboliques (59,4 % de l'ensemble des complications) et les complications de type mécanique (34,8 % des complications).

Préliminaire : Alors qu'une phlébite est l'inflammation d'une veine, une thrombophlébite désigne l'inflammation d'une veine dans laquelle se forme un caillot, adhérant solidement à la paroi de la veine qui est totalement obstruée, enflammée et spasmée. La thrombophlébite est parfois d'origine infectieuse (nous l'étudierons en IV.1.a), parfois purement inflammatoire (nous nous y intéresserons en IV.1.b) ; les embolies sont rares [42].

En médecine humaine, on se situe dans le cadre des infections reliées aux cathéters intra-vasculaires (IRCI) [54].

a)1. Symptômes

Nous distinguerons les symptômes locaux des symptômes généraux.

• Symptômes locaux :
La phlébite infectieuse occasionne une douleur (sensibilité à la palpation de la zone), de l'œdème associé à de l'érythème, localisés au site d'insertion du cathéter. Une induration de la zone peut être présente. On peut aussi noter la présence, soit spontanément, soit provoqué par la palpation, d'un écoulement séreux, séro-hémorragique voire purulent [29,54].

• Symptômes généraux :
Une septicémie peut s'installer avec comme symptômes, de l'hyperthermie, un mauvais état général et fréquemment, l'observation d'un souffle lors de l'auscultation cardiaque (endocardite bactérienne). Des signes plus particuliers peuvent être présents, comme une dyspnée, lors de bronchopneumonie. Ainsi peut-on signaler le cas d'un chien nourri par voie parentérale, à la suite d'une intervention chirurgicale (dans le cadre du traitement d'un abcès pancréatique), qui a développé une bronchopneumonie purulente à l'origine de sa mort, liée à la contamination de son cathéter veineux central [12]. Dans certains cas, graves, l'animal est en état de choc.

a)2. Etiopathogénie

• Modes d'infection/ bactériémie du cathéter :

Trois grandes causes peuvent être distinguées dans l'apparition d'une IRCI [50] :
- soit il s'agit d'un problème septique au niveau du cathéter : la majorité des IRCI sont dues à une invasion microbienne au site d'insertion du cathéter, que ce soit durant ou après l'insertion (pose non aseptique, mauvais entretien). L'atteinte cutanée locale constitue l'origine la plus fréquente de complication infectieuse lors d'APE, le cathéter constituant l'interface entre la peau, où se multiplient les germes, et le courant sanguin. De même, la mise en contact de l'extrémité de la tubulure avec des surfaces non stériles, avant sa connection au cathéter (par exemple si l'extrémité de la tubulure chute au sol), peut être à l'origine de

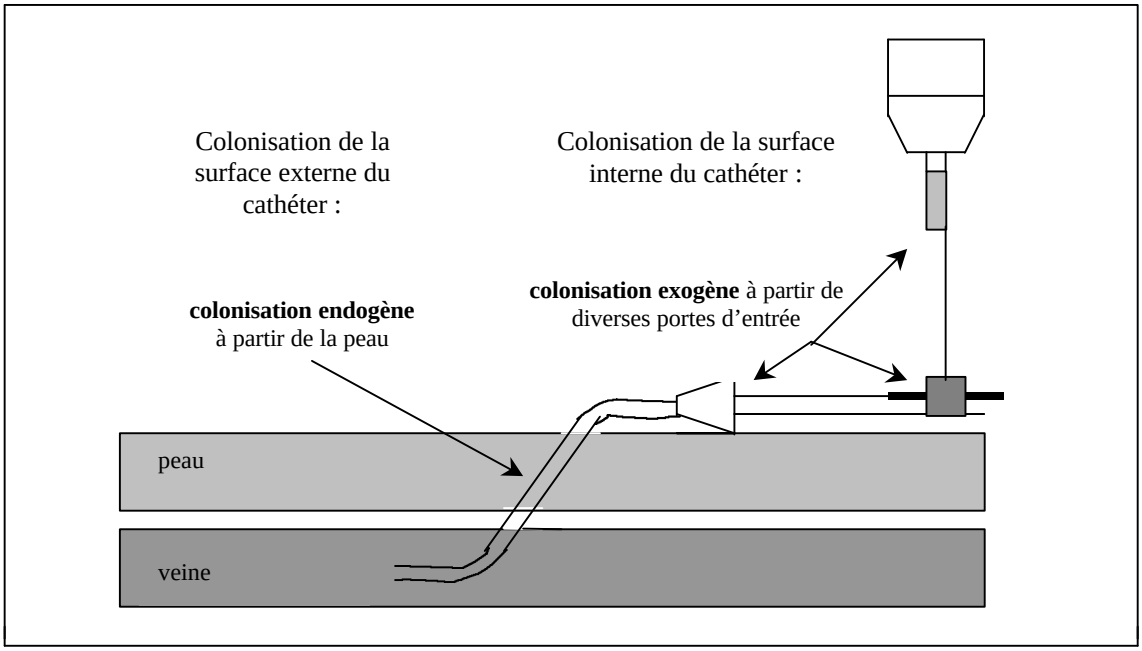
complications infectieuses. La morsure de la tubulure de perfusion par l'animal ("chewing") peut aussi être une source d'infection de la voie veineuse [30,41].

- soit on observe la formation d'un thrombus à l'extrémité distale du cathéter, colonisé par voie hématogène. Des micro-organismes issus d'infections du tractus urinaire, d'abcès, de foyers de pneumonie ou d'autres sites infectés peuvent en effet venir s'implanter sur le thrombus. Une translocation bactérienne à partir du tube digestif peut aussi se produire. Dans une étude rétrospective menée sur 200 patients humains recevant une A.P.E., il s'est avéré que 75% des cathéters retirés, suite à un diagnostic de septicémie, n'étaient en fait pas la cause de l'infection. D'autres foyers infectieux ont ainsi été identifiés chez la plupart de ces patients.

- soit la contamination se fait via la solution d'APE, elle-même contaminée : c'est la troisième cause d'infection. Mais la contamination de cette manière est très improbable quand le mélange des solutions (le totally nutrient admixture, TNA) est composé dans un système en "circuit fermé". Pendant des années, on pensait d'ailleurs que les solutions TNA (essentiellement à base de glucose et d'hydrolysats de protéines) favorisaient la croissance microbienne. Cependant, les solutions TNA actuelles, contenant des acides aminés sous forme cristallisée, ne favorisent pas la croissance bactérienne. Alors que les hydrolysats de protéines contiennent des peptides ou de l'ammoniaque (que les bactéries utilisent pour leur croissance), les produits à base d'AA cristallisés n'en contiennent pas; de plus, ils sont hypertoniques et acides, inhibant ainsi la croissance bactérienne.

Pour résumer, il y a surtout deux grands modes d'infection du cathéter : la colonisation endogène (rôle de la peau) et la colonisation exogène (par le matériel de perfusion : extrémité proximale du cathéter, tubulure de perfusion, robinet, solution d'APE). *Cf figure31 ci-après.*

Figure 31 : Pathogénie de l'infection/ bactériémie sur cathéter [112]



• Germes impliqués dans le processus infectieux :

Il y a des études contradictoires concernant le fait que les bactéries ont une croissance lente ou pas de croissance du tout, dans les solutions d'APE recommandées actuellement. Les champignons peuvent toujours proliférer dans les mélanges, bien que la réfrigération à une température de 4°C supprime toute croissance bactérienne. D'un autre côté, les émulsions lipidiques seules permettent la croissance des bactéries Gram + et Gram – ou la croissance fongique, après ouverture des flacons, si elles sont contaminées [50].

Les germes impliqués sont :

- des bactéries : il s'agit surtout de Staphylocoques (*Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis*). Les autres bactéries concernées sont essentiellement : *Enterococcus, Streptococcus, Pseudomonas, Klebsiella pneumoniae* [29].
- des champignons : l'agent le plus fréquemment rencontré est *Candida albicans.* D'après une étude de Curry et Quié en 1971, les infections causées par les champignons semblent plus fréquentes que celles dûes à des organismes bactériens.

En médecine humaine, des études précisent l'importance relative des différents germes :

Tableau XLIII : Germes impliqués dans l'IRCI, chez l'Homme [112]

germe	fréquence
Staphylocoques coagulase négative	30-40%
Staphylococcus aureus	5-10%
Enterococcus spp.	4-6%
P. aeruginosa	3-6%
Candida spp.	2-5%
Enterobacter spp.	1-4%
Acinetobacter spp.	1-2%
Serratia spp.	∠ 1%

Il faut cependant rappeler que la distribution des micro-organismes responsables dépend de la maladie de base que présente le patient. Ainsi, chez l'Homme, les staphylocoques coagulase-négatifs se rencontrent volontiers chez les patients neutropéniques recevant une chimiothérapie, alors que les staphylocoques dorés ou *Candida spp*. se voient avant tout chez les patients recevant une nutrition parentérale totale [112].

a)3. Facteurs favorisant la survenue d'une complication infectieuse

Les facteurs favorisant l'apparition d'une complication infectieuse sont multiples. Ils comprennent:

• la durée d'APE : il semblerait qu'une durée importante d'alimentation parentérale soit un facteur de risque [29,76].

• les facteurs liés à la tubulure de perfusion ou au cathéter, dont :

- l'utilisation de la voie veineuse pour d'autres usages que la seule APE, par exemple pour mesurer la pression veineuse centrale, pour administrer des médicaments, pour réaliser des prélèvements sanguins pour des analyses
- le retrait d'un caillot de la tubulure ou du cathéter
- l'absence ou la mauvaise tunnélisation de la tubulure lors d'APE totale par voie veineuse centrale [67,80].

- la nature du cathéter. Il a été montré en médecine humaine que les cathéters qui sont plus traumatisants pour l'endothélium veineux et qui favorisent une plus grande thrombogénicité sont associés à un risque accru de colonisation et d'infection reliée au cathéter. Ce risque est lié au matériau et aux caractéristiques du cathéter.
  Le matériau dans lequel est fait le cathéter serait le facteur le plus important dans la sévérité de la thrombophlébite. Des recherches ont montré que trois caractéristiques liées à la matière du cathéter contribuent à la thrombose : sa dureté, son côté acéré et l'adhésion plaquettaire [50]. Ainsi, les cathéters en chlorure de polyvynile et en polyéthylène, plus thrombogènes, entraînent un risque plus élevé d'infection que ceux faits en polyuréthane, en Téflon®, en silicone, en acier ou en titane. Des études in vitro ont indiqué que certains micro-organismes peuvent adhérer plus facilement aux cathéters de chlorure de polyvynile qu'aux cathéters de polyuréthane ou de Téflon®. Il semblerait également que le risque d'infection puisse augmenter avec le calibre et le nombre de lumières du cathéter, mais les résultats des études restent contradictoires à ce sujet. Des progrès technologiques récents ont permis de développer des cathéters intravasculaires munis d'un manchon de Dacron®, d'un manchon amovible imprégné d'argent, d'un produit de liaison avec l'héparine ou d'un produit de liaison avec des agents antimicrobiens ou antiseptiques. On a récemment testé ces cathéters et il a été établi qu'ils réduisent les infections liées aux cathéters intravasculaires [54].
  La longueur et la surface du cathéter semblent aussi être des facteurs fondamentaux dans l'apparition d'une phlébite (études in vivo chez l'Homme). Ces facteurs sont d'autant plus importants que la veine utilisée est de petit diamètre (lors de NPP) [80].

- une mauvaise asepsie du milieu environnant : au niveau de la salle de soin et du chenil.
- l'utilisation de certains médicaments, dont les corticoïdes, à dose immunosuppressive, et certains antibiotiques, tels que la polymyxine, la néomycine ou la bacitracine. Ces antibiotiques, utilisés par voie générale ou locale, seraient un facteur favorisant l'infection par *Candida albicans* [29].
- l'utilisation de pansements trop occlusifs au niveau du site d'insertion du cathéter
- les facteurs liés aux solutions elles-mêmes. On distingue ainsi plusieurs risques liés:
  - à une mauvaise préparation de ces solutions (problème de stérilisation). Cependant, il est extrêmement rare aujourd'hui, en médecine humaine, que la contamination de la solution intraveineuse soit responsable de l'IRCI [54]
  - au mélange extemporané de solutions, qui serait un facteur favorisant la survenue de complications infectieuses[29]
  - à l'administration de solutions lipidiques. Ces solutions diminuent la capacité de phagocytose et de destruction des champignons, via les leucocytes (cf controverses dans la partie consacrée aux besoins lipidiques).

Remarque : l'existence, chez l'animal, d'une infection avant même la mise en place de l'APE serait sans influence sur les risques de phlébite ou de septicémie, de même que la réalisation d'une intervention chirurgicale simultanément à l'APE [29].

a)4. Prévention de l'apparition de complications infectieuses

Il existe différentes mesures préventives, de réalisation pratique assez simple en général, pour prévenir les complications infectieuses. Les voici.

- Règles d'asepsie strictes :
  - lors de la mise en place du cathéter : le cathéter utilisé pour l'administration d'A.P.E. doit être placé avec une technique méticuleuse et aseptique (gants stériles, masque,

champs stériles). La chlorhexidine semble plus efficace que la polyvidone-iodée dans la prévention des complications infectieuses [80].

- lors de la préparation des solutions, si des mélanges sont à faire
- pendant toute la durée de l'APE : le bandage autour du cathéter, ainsi que tout le set de perfusion, doivent être changés au moins un jour sur deux, voire quotidiennement. Lorsque le pansement est changé, le site de ponction veineuse doit être nettoyé à l'aide d'une solution iodée et examiné systématiquement pour rechercher d'éventuels signes cliniques d'infection locale: rougeur, œdème, chaleur, suintement. Les recommandations récentes formulées par le Center for Disease Control, chez l'Homme, suggèrent, pour éviter la survenue de complications infectieuses, d'administrer les émulsions lipidiques sur une durée quotidienne inférieure à 12 heures, sauf pour les TNA qui peuvent être administrés sur une période de 24 heures, de manière continue [50].

• Choix du matériel et technique :

- le cathéter :

  Le matériau: Concernant les cathéters veineux centraux, il faudrait choisir, en médecine vétérinaire, selon les recommandations faites en médecine humaine, des cathéters en polyuréthane, en silicone ou en Téflon®. Comme nous le détaillerons plus loin, le polyuréthane semble, pour l'usage vétérinaire, le plus adapté. Il n'existe pas de données indiquant que les aiguilles (des cathéters) en acier inoxydable soient supérieures ou inférieures à celles faites d'autres matériaux sur le plan de la prévention des infections [54].

  Les cathéters imprégnés d'antibiotiques: Des études récentes montrent que l'utilisation de cathéters imprégnés, sur leur surface extérieure, de chlorhexidine et de sulfadiazine d'argent, ou de minocycline-rifampicine, réduisait le risque d'IRCI lors de NPT de courte durée [80]. Pour le choix de cathéters veineux périphériques, les données dont on dispose pour l'instant en médecine humaine sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'utilisation de cathéters imprégnés d'agents antimicrobiens ou antiseptiques.
- la tubulure : lors de nutrition parentérale par voie veineuse centrale (veine jugulaire), il est conseillé de tunnéliser la tubulure en région sous-cutanée (cf technique en III.) [30].

• Examen clinique quotidien :

- général : recherche de signes éventuels d'infection (hyperthermie, arythmie, souffle d'endocardite).
- loco-régional : présence d'œdème, d'érythème, douleur, induration de la zone veineuse (à rechercher sur le membre sur lequel est posée la voie veineuse périphérique ou dans la zone jugulaire lors d'alimentation par voie veineuse centrale).

• Prises de sang régulières :

Une numération-formule sanguine doit être réalisée deux fois par semaine, pour rechercher les signes biologiques d'un processus infectieux (leucocytose, neutrophilie) [29].

• Utilisation d'un filtre:

- localisation : on le place entre le flacon de solution et le cathéter.
- tailles et rôles : *d'après [29,80,113]*

Tableau XLIV: Particules stoppées en fonction de la taille des mailles du filtre

taille des mailles du filtre	particules stoppées
0,45 µm	en partie, bactéries et champignons
0,22 µm	tous les microbes (mais pas les toxines)
1,2µm	grosses particules, bulles d'air

Les filtres de 0,22 µm réduisent le risque de complications infectieuses. Cependant, il n'y a pas d'études démontrant que les filtres réduisent le risque de bactériémie liée au cathéter; ainsi, les filtres n'ont pas d'indication pour la prévention de ce type de complication [80].

- Mesures à prendre vis-à-vis de l'animal :

Pour empêcher l'animal de griffer la portion extériorisée de la tubulure, certains auteurs préconisent de couper les griffes ou de réaliser des "chaussettes", à l'aide de pansements ou de sparadrap [30].

- Emploi préventif d'antibiotiques

L'utilisation d'antibiotiques semble favoriser l'apparition de mycoses, mais aussi de résistances bactériennes [29,80]. Pour éviter cela, on peut alors associer au traitement antibiotique de l'amphotéricine B [80].
Certains articles conseillent cependant l'utilisation d'une pommade antibiotique (par exemple à base de polyvidone iodée ou à base de polymyxine-bacitracine-néomycine) ou antiseptique possédant aussi des propriétés antifongiques, à appliquer à la jonction peau- cathéter, lors de la pose et du changement du cathéter [50,88]. D'autres suggèrent d' éviter le recours à ces pommades antibiotiques (recommandations récentes de médecine humaine [80]).

Remarque : En médecine humaine, des mises en culture de peau et de sang sont parfois réalisées de manière préventive, avant le commencement de l'A.P.E. Il a en effet été montré, suite aux mises en culture, que [80] : "l'absence de germes cutanés" permettait de prévoir l'absence de complication infectieuse dans 98% des cas, alors que "la présence de germes cutanés" permettait de prévoir l'apparition de complications infectieuses dans 61% des cas.

a)5. Diagnostic

Nous allons nous intéresser aux mesures à prendre pour l'évaluation des patients présentant les signes d'un état septique pendant l'alimentation parentérale [1, 29, 41, 67].
Il est souvent très difficile de poser un diagnostic clinique d'IRCI, en particulier si on s'adresse à des patients dits "vulnérables" (on cite ainsi en médecine humaine les cas de patients cancéreux présentant une neutropénie, des nouveaux-nés, des patients de l'unité de soins intensifs), si les résultats des hémocultures sont insuffisants ou si l'on n'a pas effectué les cultures requises de l'extrémité distale du cathéter ou du cathéter lui-même [54]. Avant tout, un examen attentif de la voie d'accès vasculaire, notamment l'inspection et la palpation, font partie intégrante de la recherche d'une IRCI, les examens complémentaires n'intervenant qu'en second lieu.

Il a été instauré, en médecine humaine, des définitions permettant une approche rigoureuse et reposant sur les catégories "infections certaine, probable, ou possible" et "bactériémie certaine, probable ou possible", ceci à des fins de surveillance pointue de l'apparition de complications infectieuses lors de toute mise en place d'un cathéter intravasculaire [54]. Nous les présentons ici (tableaux XLV et XLVI), car les critères retenus (cliniques : examen visuel et palpation ; et examens complémentaires : mise en culture, hémoculture) semblent tout à fait transposables à la surveillance de l'APE chez l'animal, nonobstant le problème du coût.

Tableau XLV: Définitions des infections reliées aux cathéters intravasculaires, locales et loco-régionales, chez l'Homme [54]

Définition	Inf. certaine	Inf. probable	Inf. possible
Infection locale	Ecoulement purulent au point d'insertion ou érythème, sensibilité, induration (2/3) au point d'insertion et culture + de l'écoulement séreux	Erythème, sensibilité, induration (2/3) au point d'insertion, en l'absence de culture + de l'écoulement séreux ou Comme ci-dessus, mais sans écoulement et en l'absence d'une autre cause possible	Erythème, sensibilité, induration (2/3) au point d'insertion, mais impossibilité d'exclure une autre cause
Infection du trajet SC ou de la cavité	Ecoulement purulent ou produit d'aspiration dans une zone du trajet ou de la cavité non contiguë au point d'insertion ou Erythème, sensibilité, induration (2/3) dans une zone du trajet SC ou de la cavité non contiguë au point d'insertion, et culture + de l'écoulement séreux ou du produit d'aspiration	Erythème, sensibilité, induration (2/3) dans une zone du trajet SC ou de la cavité non contiguë au point d'insertion, et écoulement séreux ou produit d'aspiration provenant de cette zone, en l'absence d'une culture + ou Comme ci-dessus, ss écoulement, et en l'absence d'une autre cause possible	Erythème, sensibilité, induration (2/3) dans une zone du trajet SC ou de la cavité non contiguë au point d'émergence cutanée, mais impossibilté d'exclure une autre cause

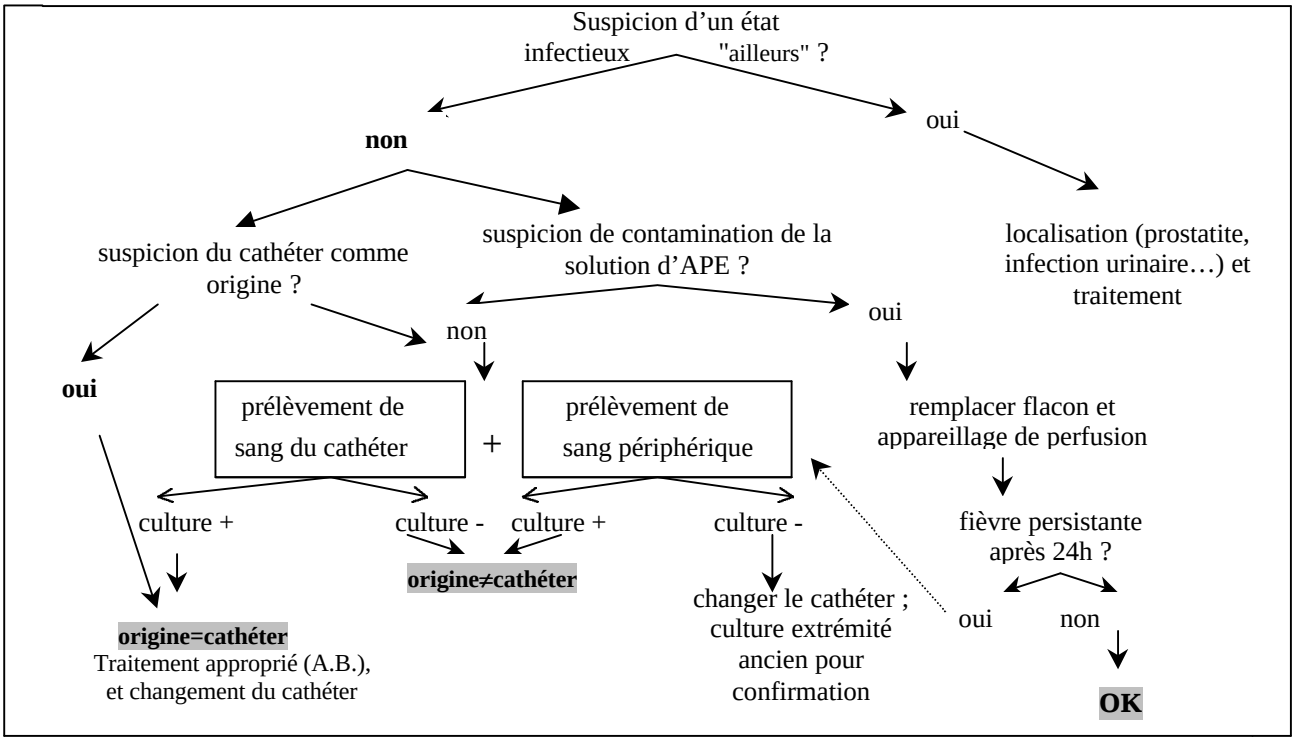
Remarques:
Ecoulement purulent au niveau du point d'insertion: soit spontanément, soit provoqué par la palpation de la zone.
(2/3): si au moins 2 des 3 conditions sont présentes; SC: sous-cutané.

Tableau XLVI : Définitions de la bactériémie reliée aux cathéters intravasculaires, chez l'Homme [54]

Définition	Certaine	Probable	Possible
Bactériémie par IRCI	Confirmation d'une thrombophlébite septique au moyen d'une seule hémoculture + ou Une seule hémoculture +, et culture + d'un fragment de cathéter mettant en évidence le même micro-organisme ou Numération des colonies (ds le sang sur cathéter) ≥ 10 × numération des colonies (ds le prélèvement veineux périphérique) ou Une seule hémoculture + et culture + de l'écoulement ou du produit d'aspiration provenant du point d'insertion, du trajet SC ou de la cavité, qui a mis en évidence le même micro-organisme	≥ 2 hémocultures +, en l'absence de données évoquant une cause autre que le dispositif ou 1 seule hémoculture + pour *Staphylococcus aureus* ou Candida, en l'absence de données évoquant une autre cause que le cathéter ou 1 seule hémoculture + pour les staphylocoques à coagulase -, *Bacillus*, *Corynebacterium jeikium*, *Enterococcus*, *Trichophyton* ou *Malassezia*, chez un hôte immunodéprimé ou présentant une neutropénie, ou chez un patient recevant une APE, en l'absence de données évoquant une autre cause que le cathéter	1 seule hémoculture +, en l'absence de données évoquant une autre cause que le cathéter introduit par voie centrale, et patient ou micro-organisme ne satisfaisant pas aux critères définissant le cas "bactériémie probable"

Ces 2 tableaux, utilisés en médecine humaine, pourraient constituer une aide lors de suspicion d'infection durant une alimentation parentérale, chez le chien ou le chat, même si la flore nosocomiale n'est pas exactement la même.

Figure 32: Approche diagnostique et thérapeutique face à une suspicion d'infection reliée au cathéter *(d'après [29,34,51,54,69])*



La figure 32 présente de manière résumée la démarche diagnostique et thérapeutique face à une suspicion d'infection reliée au cathéter. Voici les explications qui s'y rattachent.
Avant de conclure à un phénomène infectieux lié à la cathétérisation vasculaire, il faut s'assurer de l'absence de foyer infectieux ailleurs dans l'organisme qu'au site d'insertion du cathéter. Il faut, une fois cette cause possible exclue, être sûr de la stérilité des solutions nutritives employées, et dans le doûte, changer immédiatement les flacons puis surveiller de manière très attentive le maintien éventuel du syndrome fièvre dans les 24 h suivant ce changement. Si une infection du cathéter est soupçonnée, le dispositif doit être retiré immédiatement. On réalise ensuite des prélèvements sanguins, au niveau du cathéter et au niveau d'une autre veine ("veine périphérique": du membre controlatéral, si l'alimentation parentérale se faisait sur une voie veineuse périphérique). Une culture bactériologique de l'extrémité du cathéter suspect facilitera le diagnostic précis d'infection reliée au cathéter intravasculaire. Avant le retrait du cathéter, on badigeonne la peau avec un savon antiseptique, on la nettoie à l'aide d'alcool et on la laisse sécher. Le cathéter est ensuite retiré dans des conditions de stricte asepsie; puis l'extrémité du cathéter est coupée avec une lame de bistouri ou des ciseaux stérilisés. Enfin, l'extrémité du cathéter est placée dans un tube contenant un milieu de culture [51]. Si la culture du sang issu du cathéter suspect se révèle positive, on a un diagnostic de certitude. Ceci permet de mettre en place le traitement antibiotique (A.B.) adéquat face à un germe ciblé (on peut instaurer une thérapeutique anti-infectieuse par voie générale avant le diagnostic précis, après avoir retiré le cathéter et dans l'attente des résultats).

Après cette présentation des risques infectieux liés à l'APE, nous allons nous intéresser aux autres types de complications: les complications mécaniques puis métaboliques.

b) Complications mécaniques

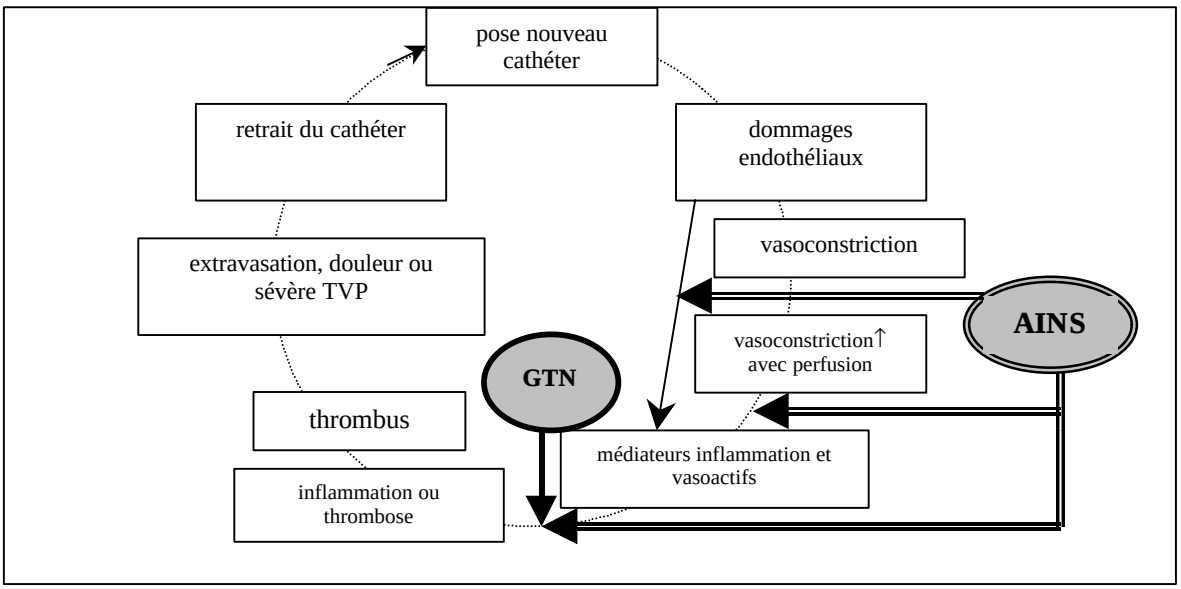
Nous traiterons ici des complications purement mécaniques pouvant apparaître lors d'alimentation parentérale. De nombreux types de complications différentes sont à distinguer : la thrombophlébite veineuse non infectieuse, l'obstruction du cathéter par un caillot, l'occlusion non thrombotique du cathéter, l'embolie du cathéter, l'embolie gazeuse, le déplacement du cathéter et l'extravasation, l'exsanguination, et les complications liées à une irrégularité de la vitesse de perfusion.

a)1. La thrombophlébite veineuse périphérique (TVP)

• Fréquence d'apparition :
La thrombophlébite non infectieuse constitue une complication fréquente de la nutrition parentérale [29]. Chez les patients humains, elle constitue la première raison expliquant que la nutrition parentérale périphérique ne soit pas utilisée plus souvent [27].

• Etiopathogénie :
- Les facteurs initiant la TVP pourraient être des dommages infligés aux parois et à l'endothélium vasculaires, causés par l'insertion du cathéter ou par une mobilité de celui-ci à l'intérieur de la veine. La fibrine, les hématies, les globules blancs, et les plaquettes adhèrent au cathéter dans les quelques premières heures suivant le début de chaque cycle de perfusion. Les dommages endothéliaux entraînent une vasoconstriction de la veine, ce qui accroît l'irritation de l'endothélium et diminue la dilution de la solution dans cette veine. Le relargage local de médiateurs de l'inflammation et de substances vasoactives augmente la réponse inflammatoire, entraîne une agrégation plaquettaire, le tout débouchant sur une thrombose [27]. *Cf figure 33 ci-après.*

Figure 33 : Le cycle de la thrombophlébite veineuse périphérique (TVP) : pathogénie et points d'intervention [27]



GTN: trinitrate de glycérol; AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- influence de la méthode de pose du cathéter : des dégâts vasculaires peuvent en effet être occasionnés par une pose incorrecte, traumatique, du cathéter.
- rôle du type de cathéter choisi : certains matériaux sont plus irritants que d'autres, par exemple les composés dérivés du fluor, ou le polyuréthane. Le silicone semble être le matériau entrainant le moins de thrombophlébites [27]. Les cathéters qui sont plus traumatisants pour l'endothélium veineux et qui favorisent une plus grande thrombogénicité ont été associés à un risque accru de colonisation et d'infection reliée au cathéter [54] *(cf aussi IV.1.a)*.

.• Facteurs de risque :
Des études effectuées chez l'Homme ont montré qu'il existe plusieurs facteurs de risque favorisant l'apparition d'une inflammation et d'un thrombus veineux. Il s'agit:
- d'une hémoglobinémie élevée : ainsi, une concentration plasmatique en hémoglobine supérieure à 12,7 g/dl augmenterait le risque, chez l'homme, de thrombophlébite, lors d'alimentation parentérale totale d'une durée supérieure ou égale à une semaine [29].
- de pathologies ou manœuvres thrombogènes : par exemple une cardiopathie ou une intervention chirurgicale au niveau des hanches [29].

Les études réalisées sur l'animal montrent d'autres facteurs de risque, comme :
- une mauvaise utilisation du cathéter d'APE : l'injection de médicaments à travers celui-ci ou son renouvellement trop fréquent
- le lieu d'insertion du cathéter : si son extrémité est située près d'une articulation (près du coude, par exemple), le risque de thrombophlébite croît à la suite des mouvements de l'articulation [27].
- l'osmolalité des solutions : les solutions ayant une osmolalité supérieure à 600 mOsm/l sont plus à même de provoquer des PVT que celles ayant une faible osmolalité, inférieure à 600 mOsm/l.
- la composition des solutions: l'utilisation de lipides comme source d'énergie permet, à apport calorique égal, d'utiliser une solution d'osmolalité inférieure par rapport aux autres sources d'énergie. De plus, les solutions lipidiques ont un effet protecteur sur la paroi endothéliale veineuse [26]. A l'inverse, les solutions d'acides aminés provoquent, dans 70% des cas, l'apparition de TVP, après 48,9 heures en moyenne de perfusion. Pour comparaison, cette incidence est de 44% et le délai d'apparition moyen de 88,6 heures, avec des perfusions ne contenant pas de substance azotée [27].

• Prévention :
- le cathéter : il doit être choisi de diamètre le plus petit possible et en polyuréthane. Voici en effet la liste des matériaux dans lesquels sont réalisés les cathéters, classée par ordre croissant de pouvoir thrombogène : Vialon (un hydromère de polyétheruréthane, le moins thrombogène), polyuréthane, silicone et Téflon® (le plus thrombogène). Dans une étude réalisée sur 25 chiens recevant une APE sans héparine ajoutée et ayant une osmolarité inférieure ou égale à 600 mOsmol/l, l'utilisation d'un cathéter veineux périphérique de 2,5 cm de long en Vialon, une TVP n'est apparue "que" dans 15% des cas, en 24 à 48 heures. D'autres études ont montré que la TVP apparaissait chez 17% (10% dans une autre expérience) des patients ayant un cathéter en silicone et chez 91% (respectivement 48%) de ceux ayant un cathéter en Téflon [50]. En réalité, selon d'autres études, des cathéters non réactifs non thrombogènes en silicone devraient être utilisés pour l'APE, même s'ils sont d'un emploi difficile chez les chats et les petits chiens. Les cathéters en silicone manufacturés pour l'usage humain sont trop grands, en diamètre et en largeur, pour être utilisés chez une grande partie de ces patients. Pour cette raison, les

cathéters en polyuréthane sont le plus souvent choisis, le polyuréthane est moins réactif que le chlorure de polyvynile qui est pourtant utilisé en routine dans la fabrication des cathéters jugulaires standard [34]. Le cathéter doit être utilisé exclusivement pour l'APE, être manipulé attentivement et de manière hygiénique, et posé le plus loin possible des articulations.

- la perfusion : il faut respecter le débit préalablement calculé, faire des cycles de perfusion de durée inférieure à 24 heures, et utiliser en priorité des solutions avec une osmolalité minimale, avec des lipides comme source d'énergie. *Cf tableau récapitulatif ci-dessous.*
- utilisation de filtres : elle a été recommandée en médecine humaine, pour trier les particules présentes en solution
- l'utilisation préventive de certains médicaments dans les solutions de perfusion a été recommandée en médecine humaine, pour prévenir la thrombose [27,50]. En effet :

  * *l'héparine*, à faible dose (0,5 à 1 U/ml), peut être ajoutée à la solution, pour minimiser la coagulation primaire autour de l'extrémité du cathéter. Cette dose d'héparine prolonge la fiabilité d'un cathéter périphérique en réduisant la phlébite au niveau de son extrémité, mais n'affecte pas les mécanismes normaux de l'hémostase chez la majorité des patients. Lors de l'administration de l'APE par voie centrale, on a rapporté une incidence faible d'apparition de thrombophlébite chez les chiens et chats chez qui il avait été ajouté de l'héparine (1 U /ml de solution TNA). Cette dose n'affecte pas la fonction de coagulation chez les animaux n'ayant pas de problèmes d'hémostase [50].

  * *l'hydrocortisone*, à faible dose (5 mg/l [66], voire 10 mg/l [50]), peut être ajoutée à la solution, pour diminuer l'inflammation veineuse ; il a même été proposé l'usage simultané de l'héparine et de l'hydrocortisone à faibles doses [50]. Cependant, il n'existe pas d'études, réalisées en médecine vétérinaire, comparant les effets de l'héparine ou de l'hydrocortisone sur la réduction de la TVP occasionnée par les cathéters périphériques.

  * *le trinitrate de glycérol* (GTN), en application transcutanée sur le site où se trouvera l'extrémité du cathéter, a pour but d'induire une vasodilatation et de stimuler la synthèse de prostacyclines

  * *les anti-inflammatoires non stéroïdiens* (AINS) peuvent aussi être appliqués localement sous forme de pommade, au site d'insertion du cathéter.

• Traitement :

Le traitement consiste en un retrait du cathéter (dans la mesure du possible) et en la réalisation de la thérapeutique médicale suivante:

- injection de solution saline héparinée : on utilise alors du NaCl 0,9% additionné d'héparine à raison de 0,1 UI/ml [29].
- traitement de la thrombophlébite proprement dite: avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), par voie générale [27]. Il n'y a pas de données concordantes concernant les posologies, et les molécules.

Le tableau XLVII ci-après résume le paragraphe précédent.

Tableau XLVII : Facteurs de développement d'une thrombophlébite veineuse périphérique, et moyens de minimiser leurs effets [27] :

Facteurs influençants		Moyens préventifs
Cathéter	lieu de pose	loin des articulations
	taille	le + petit diamètre possible
	matériau	polyuréthane
	infection	entretien rigoureux, contention
	trauma lors de la pose	insertion méticuleuse
Perfusion	durée	cycles de durée ≤ 24h (plutôt 12h)
	nature de la solution	osmolalité minimale ; lipides

b)2. L'obstruction du cathéter par un caillot: la thrombose

C'est l'occlusion du cathéter par un thrombus. Ce type d'effet secondaire est une complication assez commune du cathétérisme intraveineux.

• Etiopathogénie :
La gaine de fibrine qui se forme sur tout cathéter maintenu dans une veine pendant plus de quelques heures, est détachée lors du retrait du dispositif. Cette gaine forme alors un embole pulmonaire: dans les poumons, le thrombus s'incorpore dans la paroi d'un vaisseau.
Si les corps responsables de l'embolie sont de petite taille, ils sont généralement indécelables.
Des thrombi de plus grande taille et plus dommageables peuvent se former aux points de contact entre le cathéter et la paroi du vaisseau.
Dans tous les cas, ces thrombi, quelle que soit leur taille initiale, peuvent grossir progressivement et obturer la lumière du vaisseau où ils se trouvent. Ils sont susceptibles de s'étendre aux veines profondes, d'où ils peuvent ensuite être délogés et induire alors une embolie pulmonaire cliniquement significative [51].

• Facteurs de risque:
Le risque de thrombose est plus important dans certains cas:
- en fonction du cathéter: si le matériau est rigide ou réactif ou si l'extrémité du cathéter est effilochée,
- en fonction de la localisation du cathéter: s'il passe en regard d'une articulation mobile. [51].

• Clinique. Voici les symptômes observés :
- le vaisseau est induré
- il y a incapacité à infuser des fluides par gravité, ce qui peut résulter dans une accumulation sévère de fluides en zone sous-cutanée, c'est-à-dire un œdème distal du membre ou de la face
- il y a éventuellement apparition des signes cliniques d'embolie pulmonaire [13,51].

• Facteurs favorisants. Il s'agit de :
- l'utilisation d'un cathéter de diamètre interne trop faible
- une vitesse de perfusion trop lente
- l'absence d'injection de solution héparinée à la fin des cycles de nutrition [29].

• Prévention :
- inspection (une fois par jour ou une fois tous les 2 jours) du site d'implantation du cathéter et de la veine concernée et changement du pansement contentif
- injection d'héparine, en IV dans le cathéter, sous forme de soluté salé hépariné (1000 U d'héparine / 250 à 500 ml) toutes les 6 à 8 heures, ou sous forme d'héparine pure (1000 U/ml) administrée quotidiennement ou injection de dextran de faible poids moléculaire, une fois par jour [13].

• Traitement :
- injection, sous pression dans le cathéter, de sérum physiologique [29]
- flushing avec du soluté salé; ou, si l'intervalle entre 2 utilisations du cathéter est supérieur à 24 heures, injection d'héparine diluée [30]
- ou le remplacement du cathéter, en l'absence de résultat de la technique précédente.

b)3. L'occlusion du cathéter

• Etiologie :
- la plicature du cathéter : celle-ci peut se produire lors de la pose du cathéter (pose "en force" de celui-ci, ou trop prés d'une articulation) ou après, à cause de mouvements trop importants de l'animal,
- l'utilisation d'un cathéter trop long : ainsi, lors de nutrition parentérale totale, l'extrémité du cathéter introduit dans la veine jugulaire peut venir butter sur la paroi de l'oreillette, ce qui va mimer une occlusion et entraîner un arrêt de l'écoulement de la perfusion [29].

• Prévention :
Concernant l'animal : il faut essentiellement limiter ses mouvements, et réaliser une bonne contention du cathéter (bandages, attelle au besoin)

• Traitement :
Il faut remplacer le cathéter défectueux par un nouveau.

b)4. L'embolie du cathéter

• Fréquence :
Le passage et le maintien, dans la circulation sanguine, de l'extrémité distale du cathéter posé dans la veine, est une complication rare de l'APE.

• Etiologie :
L'embolie du cathéter peut se produire dans deux circonstances [29,51]:
1) Seule la partie distale du cathéter est rompue et passe dans la circulation sanguine. Ceci arrive essentiellement quand :
- il y a section accidentelle du cathéter, lors de la pose d'un nouveau pansement contentif sur celui-ci (section de l'ancien pansement avec des ciseaux),
- le cathéter a été préalablement fragilisé (coudé) ou la jonction entre le corps et l'aiguille du cathéter est défectueuse,
- l'aiguille est retirée après le cathéter, lors de pose d'un cathéter long "inside-the-needle" dans une veine jugulaire (phénomène de cisaillement, alors qu'on tente de le retirer au-dessus ou au travers de l'aiguille durant la pose).

2) Le cathéter tout entier est libéré et part dans le courant veineux. Cela se produit lors de très mauvais fixation /retrait du cathéter, après qu'il ait été fortement fragilisé.

• Prévention:
Pour éviter la survenue d'une embolie du cathéter, il faut :
- bien fixer le cathéter à la peau,
- prendre des précautions lors de la pose d'un nouveau pansement autour du cathéter,
- toujours retirer simultanément l'aiguille et le cathéter, lors de cathétérisation d'une voie veineuse centrale.

• Traitement:
La démarche thérapeutique consiste alors à [29,51] :
- arrêter la perfusion dès que l'embolie est constatée,
- appliquer rapidement un garrot pour stopper la progression de l'embole, dans les cas de NPP (lors du passage du fragment du cathéter dans la veine d'un membre),
- pratiquer un examen radiographique pour localiser précisément l'embole, les cathéters étant généralement radio-opaques,
- enfin, réaliser très rapidement l'exérèse chirurgicale de cet embole, dans la mesure du possible. Si le cathéter central a migré jusqu'au cœur ou aux poumons, l'animal devra éventuellement être orienté vers un centre spécialisé où le retrait sera effectué sous radioscopie.

b)5. L'embolie gazeuse

Il s'agit, d'une manière générale, d'une obstruction vasculaire par des bulles gazeuses (ordinairement de l'air) introduites accidentellement à la suite d'un trauma ou d'une intervention thérapeutique (chirurgie, perfusion, injection intravasculaire) [42].

• Etiologie:
Dans le cas particulier des perfusions intraveineuses, une embolie gazeuse se produit quand la lumière de l'une quelconque des portions de la ligne de perfusion ou du cathéter contient de l'air, c'est-à-dire quand:
- il y a de l'air dans les flacons de perfusion et /ou les tubulures de perfusion,
- le cathéter est laissé débouché, à l'air libre,
- on réalise un mauvais retrait du cathéter en fin d'APE (pas de compression de la zone).

• Pathogénie. Les mécanismes sont différents selon la quantité d'air embolisée:
- Des quantités faibles d'air (<1µl) induisent une embolie pulmonaire sans signes cliniques, et cet air est, à la longue, éliminé.
- Des quantités plus grandes d'air peuvent entraîner une augmentation marquée des résistances vasculaires pulmonaires et déclencher un œdème pulmonaire et une détresse respiratoire.
- L'administration d'un embole gazeux plus important conduit à un "bouchon d'air" dans la chambre de chasse du ventricule droit (VD) du cœur (sujet à controverse actuellement), obstruant sa zone d'éjection. L'air serait séquestré à cet endroit et empêcherait le flux sanguin vers les vaisseaux pulmonaires. En outre, une vasoconstriction pulmonaire accompagne le phénomène, ce qui contribue encore à la diminution du volume d'éjection du ventricule droit. L'embolie gazeuse veineuse peut s'accompagner d'une hypoxémie marquée, en raison de la mauvaise distribution de la ventilation et de la perfusion pulmonaires, et d'un shunt intrapulmonaire. Les gros emboles peuvent induire une

hypotension systémique, une ischémie du myocarde, des arythmies cardiaques et la mort. Les données bibliographiques récentes suggèrent que l'injection intaveineuse d'un bolus de 3 à 8 ml/kg d'air est rapidement fatale [96].

• Fréquence :
Ce type de complication se produit très rarement en médecine vétérinaire. Quelques cas d'embolies gazeuses fatales ont été décrits, généralement liés à des procédures telles que pneumocystogramme ou laparoscopie [96]. A l'inverse, en médecine humaine, les embolies gazeuses représentent 1/3 des accidents sur les voies veineuses centrales, lors de retrait du cathéter [56].

• Clinique :
Les rares cas d'embolie gazeuse décrits en médecine vétérinaire ont été observés chez des animaux ayant subi une transfusion sanguine, avec des signes de douleur, de la toux, ainsi que de la dyspnée. Cependant, comme nous l'avons mentionné en étudiant les mécanismes de pathogénie, il est probable que les effets puissent aller de l'absence de symptômes à l'arrêt cardiaque [13,96].

• Prévention :
Il faut manipuler flacons, tubulures et cathéters de manière très rigoureuse. Il faut utiliser des flacons ou des poches en plastique ainsi que des tubulures de perfusion sans système de vidange des gaz et enlever les bulles d'air en laissant s'écouler du soluté, avant d'initier la perfusion. De plus, on ne devra jamais injecter de l'air dans les flacons et poches de solutés [51]. En médecine humaine, pour prévenir l'embolie gazeuse, il est recommandé, lors du retrait du cathéter veineux central placé en zone jugulaire ou sous-clavière, de mettre le patient en position de Trendelenburg (décubitus dorsal, bassin plus haut que les épaules). De plus, il est conseillé, chez l'Homme, d'effectuer lors du retrait du cathéter une compression d'une durée d'au moins une minute, puis de réaliser un massage de la zone pour brouiller les plans cutanés [56].

• Traitement :
Le meilleur traitement consiste à aspirer l'air, à l'aide d'une seringue, dans l'atrium droit et à partir du VD si un cathéter veineux central est déjà en place.
Si ce geste est impossible, l'animal devrait être placé en *décubitus latéral gauche*, c'est-à-dire sur le côté opposé par rapport à celui utilisé pour la réanimation cardio-respiratoire (RCR) classique, pour piéger l'air dans la pointe du VD et rétablir le débit sanguin au travers de la voie d'éjection tandis qu'une RCR classique est réalisée. Une thoracotomie effectuée en urgence pour réaliser une RCR à thorax ouvert permet l'aspiration directe de l'air piégé dans le VD à l'aide d'une seringue et d'une aiguille [13,51].

b)6. Le déplacement du cathéter et l'extravasation

Il s'agit des déplacements du cathéter, que ce soit lors de sa pose ou une fois en place.

• Etiopathogénie :
Le déplacement du cathéter a lieu quand l'extrémité distale de celui-ci ne se trouve plus dans la veine où il a été inséré. L'extravasation se produit quand l'extrémité du cathéter perce la veine ou si la veine est perforée durant la mise en place du cathéter. Ainsi :

- lors de NPT (centrale), l'extrémité du cathéter n'est plus dans la veine jugulaire, provoquant un hémomédiastin, un hémothorax, un pneumothorax, un abcès médiastinal [29], voire des hémorragies myocardiques (constatation nécropsique) [30].
- lors de nutrition parentérale partielle (périphérique), l'extrémité distale du cathéter ne se trouve plus dans la veine céphalique, ce qui peut provoquer de l' œdème sous-cutané au niveau du membre antérieur, par exemple.

• Facteurs de risque:
Le risque de perforation de la veine est plus élevé avec les cathéters relativement rigides, c'est-à-dire en Téflon® ou en polypropylène, qu'avec les sondes composées de matériaux plus souples comme le silicone ou le polyuréthane à base de polyéther [51].

• Clinique :
- En nutrition parentérale périphérique, l'extravasation d'une substance inerte comme les fluides intraveineux ne produit communément qu'une douleur temporaire et une tuméfaction, contrairement aux matériaux irritants tels que les agents anti-tumoraux.
- En nutrition parentérale centrale, l'extravasation de liquide à partir de la veine cave antérieure peut être associée à une accumulation de fluides dans le médiastin, et la perforation de l'oreillette droite par un cathéter veineux central risque de causer une tamponnade péricardique [51].
  En médecine humaine, on a relevé comme conséquences cliniques, lors de nutrition parentérale centrale [29]:
  * des arythmies cardiaques (par contact entre l'extrémité distale du cathéter, implanté en zone jugulaire, et le cœur),
  * une perforation de la paroi cardiaque, parfois,
  * une tamponnade cardiaque. C'est une compression aiguë du cœur par un épanchement péricardique, se manifestant par un collapsus avec élévation de la pression veineuse, turgescence des veines jugulaires et pouls paradoxal [42].

• Prévention :
Pour limiter le risque de déplacement du cathéter et d'extravasation, il est conseillé, en médecine vétérinaire:
- d'utiliser les cathéters souples et de diamètre le plus faible possible, qui permettent d'obtenir l'effet recherché d'une manière satisfaisante,
- de sélectionner une veine de gros calibre et un point de ponction éloigné d'une articulation,
- de limiter les mouvements des cathéters posés à proximité d'une articulation en immobilisant le membre au moyen d'un bandage serré ou d'une attelle [51].

En médecine humaine, un contrôle radiographique, pratiqué systématiquement lors de l'implantation par voie veineuse centrale, permet d'être sûr de la position de l'extrémité du cathéter [30].

• Traitement :
Il faut retirer le cathéter de la veine perforée. Si cela se fait immédiatement après l'extravasation, on peut réaliser une compression de la zone, de manière à limiter l'hématome naissant. Face à un hémothorax, le traitement est celui de l' épanchement pleural.

b)7. L'exsanguination

• Etiologie:

L'exsanguination est la soustraction de la totalité ou d'une partie de la masse sanguine d'un individu [42]. Une exsanguination peut éventuellement se produire en cas de déconnexion de la ligne de perfusion si la pression veineuse est suffisamment élevée pour chasser le sang vers l'atmosphère.

• Facteurs de risque:
Cette complication est observée principalement chez les animaux qui sont laissés sans surveillance pendant des périodes prolongées et qui ont tendance à mâchonner les cathéters placés au niveau d'un membre, ou si la tubulure de perfusion se sépare du cathéter (animaux qui bougent beaucoup dans leur cage…).

• Prévention:
Les déconnexions sont empêchées par une fixation de la ligne de perfusion intraveineuse au bandage du cathéter au moyen d'un morceau de ruban adhésif blanc et en utilisant les raccords *Luer-locks***,** ou en arrimant toute connexion au cathéter à l'aide de ruban adhésif blanc étanche [51].

b)8. Les complications liées à une irrégularité dans la vitesse de perfusion

• Etiologie :
Les changements de position de l'animal, alors qu'il est sous perfusion, sont la cause principale d'apparition d'une irrégularité dans la vitesse de perfusion. En effet, la tubulure peut alors se plier, former des coudes s'opposant, de manière plus ou moins temporaire, au passage de la solution. L'animal peut aussi se coucher sur une portion de la tubulure, avec les mêmes conséquences. C'est surtout le cas avec un écoulement par gravité, et ne se produit que très exceptionnellement avec une pompe à perfusion.

• Clinique :
On peut distinguer deux cas de figure :

- soit une augmentation de la vitesse de perfusion, par rapport au rythme calculé : les symptômes, d'apparition rapide, sont ceux d'une surcharge volémique. On note alors de la tachycardie, tachypnée, des râles bronchiques à l'auscultation des champs pulmonaires. On peut aussi observer de la toux, des tremblements et une agitation, un jetage séreux bilatéral, une exophtalmie et des signes digestifs tels que vomissements et diarrhée. Si la surcharge volémique est plus conséquente, un OAP s'installe.
- soit une diminution de la vitesse de perfusion : ici, les signes cliniques se manifestent plus tardivement. On observe, à long terme, une déshydratation, voire un amaigrissement.

• Prévention :
Il faut surveiller régulièrement le débit de perfusion et s'assurer que l'animal "reste calme".
On peut, si nécessaire, se servir de dispositifs, de type attelle métallique, permettant de garder la patte de l'animal en extension, sans plicature de la tubulure, au moins dans la zone avec l'attelle. Ceci n'est utilisable, bien sûr, que lors de l'utilisation d'une voie veineuse périphérique.

• Traitement :
Il faut rétablir un débit correct de perfusion, en l'adaptant aux besoins évalués alors pour l'animal. On peut, si cela n'a pas déjà été fait, se servir d'une attelle pour le membre de l'animal ou d'une pompe à infusion.

c. Complications métaboliques

Nous définissons les complications métaboliques par les effets indésirables de la nutrition parentérale directement induits par les produits utilisés, tant d'un point de vue quantitatif que qualitatif. Un apport excessif ou insuffisant de nutriments à l'organisme produit en effet des réponses métaboliques néfastes. Nous allons envisager la présentation de ces complications selon la composition des solutions (apport en glucides, lipides, protéines, électrolytes, minéraux, vitamines, oligo-éléments) et les organes touchés (complications hépatiques et digestives).

• Fréquence:

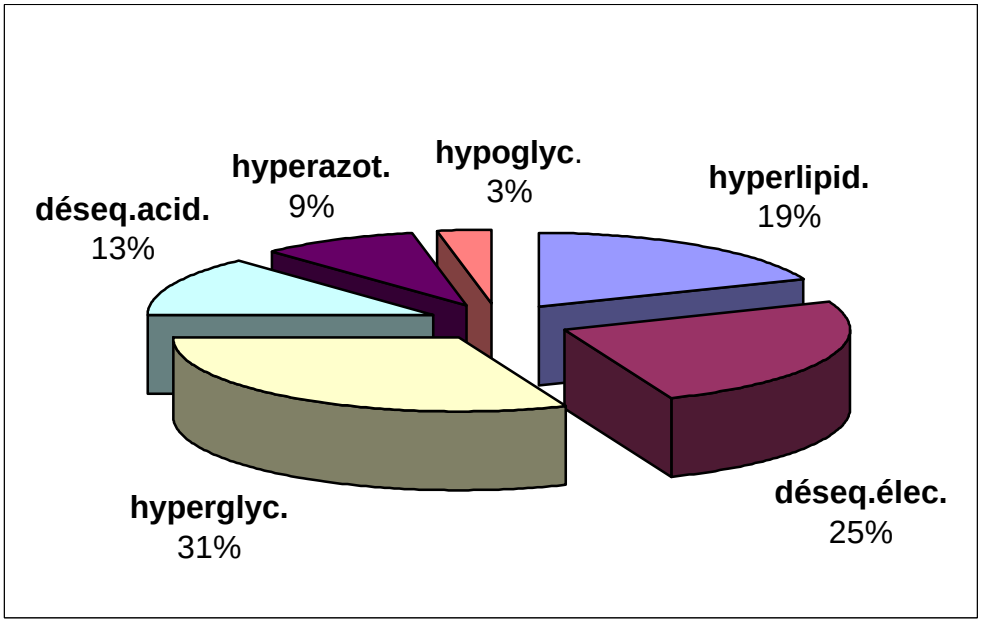
- La fréquence de survenue des complications de type métabolique varie selon les études. Les valeurs présentées pour la NPT ne permettent pas de connaître la prévalence mais donnent l'importance relative des différents types de complications [68].Dans l'étude rétrospective de Chan et Freeman, ce taux est de 59,4% en NPP, ce qui est élevé [25].
- Fréquence relative des différents types de complications métaboliques:

Tableau XLVIII: Fréquence de survenue des différentes complications métaboliques, lors de **nutrition parentérale totale**, dans l'étude rétrospective de Lippert et al [68]

Type de complication		Fréquence
Hyperglycémie	Chats ayant une intolérance au glucose	75%
	Chats traités à l'insuline	67%
	Chiens ayant une intolérance au glucose	31%
	Chiens traités à l'insuline	36% *(total: **37%**)*
Hypoglycémie		***6%***
Hyperazotémie	Chez les animaux avec [urée] normale avant la NPT	78%
	Chez les animaux avec [urée] augmentée avant la NPT	22% *(total: **17%**)*
Déséquilibres électrolytiques	Hyponatrémie	5%
	Hypernatrémie	0%
	Hypokaliémie	10%
	Hyperkaliémie	15%
	Hypochlorémie	20%
	Hyperchlorémie	2%
	Hypophosphatémie	5%
	Hyperphosphatémie	7%
	Hypocalcémie	3%
	Hypercalcémie	3% *(total: **41%**)*
Déséquilibres acido-basiques	Acidose (diminution des bicarbonates totaux)	8%
	Alcalose (augmentation des bicarbonates totaux)	13% *(total: **21%**)*
Hyperlipidémie *		***46%***

*: hyperlipidémie présente après 3 jours ou plus de NPT.
Remarque: un même animal peut présenter plusieurs types de complications.

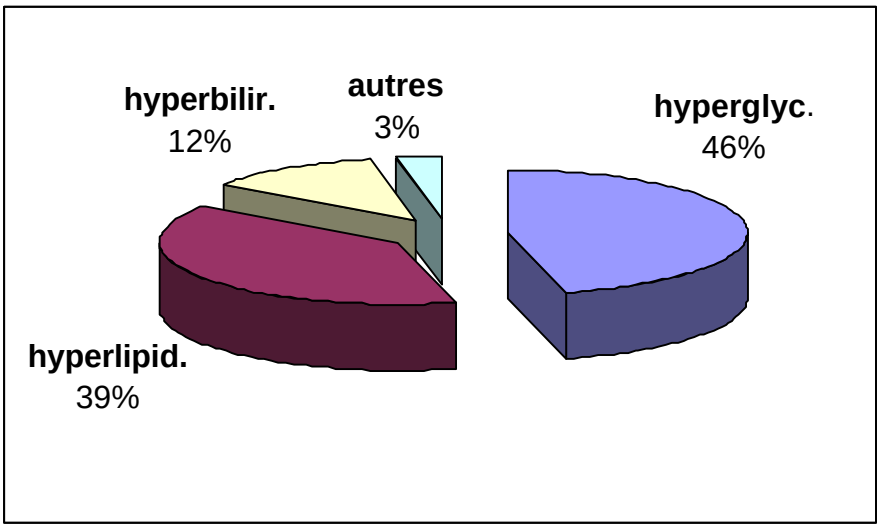
Figure 34: Fréquence relative des différents types de complications métaboliques, lors de **nutrition parentérale totale**, dans l'étude rétrospective de Lippert et al *(d'après [68])*



Hyperlipid.: hyperlipidémie; déséq.élec.: déséquilibres électrolytiques;
déséq.acid.: déséquilibres acido-basiques; hyperglyc.: hyperglycémie;
hyperazot.: hyperazotémie; hypoglyc.: hypoglycémie; hyperbilir.: hyperbilirubinémie.

Les fréquences, lors de nutrition parentérale périphérique, dans l'étude rétrospective de Chan et al [25], sont résumées dans le graphique suivant:

Figure 35: Fréquence relative des différents types de complications métaboliques, lors de **nutrition parentérale périphérique**, dans l'étude rétrospective de Chan et al *(d'après [25])*



• Afin de faciliter la lecture des paragraphes suivants, nous avons présenté, dans le tableau XLIX suivant, les critères biochimiques principaux de diagnostic des complications métaboliques chez l'animal.

Tableau XLIX: Critères biochimiques principaux d'existence d'une complication de type métabolique, durant l'alimentation parentérale, chez le chien et le chat [68]

Variable	Chez le chien	Chez le chat
Glucose (mg/dl)	<70 ou >140	<60 ou >175
Urée (mg/dl)	>30	>35
Sodium (mEq/l)	<135 ou >153	<141 ou >155
Potassium (mEq/l)	<3,3 ou >5,3	<3,9 ou >5,9
Chlorure (mEq/l)	<105 ou >125	<96 ou >127
Phosphore (mg/dl)	<2,3 ou >6,6	<3,1 ou >8,3
Calcium (mg/dl)	<8,8 ou >11,3	<7,4 ou >11,1
Bicarbonates totaux (mmol/l)	<16 ou >28	<19 ou >27

c)1. Complications liées à l'apport glucidique

Avec l'apport en alimentation parentérale de glucides, on peut observer trois grands types de complications: l'hyperglycémie est la plus fréquente, mais on observe parfois aussi une hypoglycémie et une acidose lactique.

c)1.a. L'hyperglycémie:

• Fréquence:
C'est une des complications métaboliques les plus fréquentes: elle est présente chez 37% des animaux, dans l'étude rétrospective sur la NPT [68].
En médecine humaine, 15% des patients recevant une nutrition parentérale développent une hyperglycémie [85].

• Etiopathogénie:
On distingue diverses causes d'hyperglycémie lors de nutrition parentérale:

- par excès d'apport glucidique: ceci peut être dû à deux erreurs techniques, soit une surestimation des besoins (erreur dans le calcul des besoins), soit une vitesse d'administration des solutés glucidiques excessive.
- par une mauvaise (ou une non) utilisation des glucides par l'organisme: Là aussi, plusieurs causes sont responsables, telles que, chez le chien: l'existence d'un diabète sucré chez l'animal (avant l'APE), d'un hypercorticisme, ou d'une carence en chrome (déficit responsable d'une hyperglycémie tant chez l'Homme que chez l'animal). Chez le chat, il est vraisemblable que l'hyperglycémie soit souvent induite par le stress [13, 68]. L'hyperglycémie est une complication fréquemment observée lors de nutrition parentérale dans les cas de pancréatite: elle peut être modérée à sévère. Il s'agit souvent d'une situation temporaire, causée par une intolérance au glucose secondaire à la réponse de stress induite par la maladie. Cependant, dans des cas plus sévères de pancréatite

aiguë ou lors de pancréatites chroniques, il s'instaure parfois un état permanent d'insulino-dépendance résultant de la destruction des cellules β du pancréas [40].
- par une reprise de l'alimentation trop rapide
- par un dysfonctionnement de la pompe péristaltique [13].

• Facteurs de risque:
Nombreux sont les facteurs prédisposant à l'apparition d'une hyperglycémie chez les chiens et chats recevant une APE. Ils ont bien été étudiés chez l'Homme, il s'agit de:
- un état pré-diabétique,
- une chirurgie,
- un processus infectieux, localisé ou généralisé (péritonite septique, par exemple),
- un état de choc,
- un traumatisme ou une fracture importants,
- des brûlures étendues,
- une insuffisance rénale, aiguë (IRA) ou chronique (IRC),
- une insuffisance hépatique,
- diverses pathologies pancréatiques (inflammation, fibrose, cancer),
- un âge avancé.

• Caractéristiques biochimiques:
Plusieurs anomalies biochimiques peuvent aider au diagnostic [13,85]. On observe:
- une hyperglycémie (valeur de la concentration sanguine en glucose supérieure aux valeurs usuelles, i.e. [glucose] >1,40 g/l)
- une glycosurie, associée à une diurèse osmotique (présence de glucose dans les urines, dont la teneur, sur les bandelettes urinaires, varie de +++ à ++++)
- la positivité (liée à la polyurie) des marqueurs de la déshydratation (ex: la protidémie): en effet, l'hyperglycémie entraîne un gradient osmotique entre les compartiments extra- et intra-cellulaires, avec pour conséquence une déshydratation cellulaire
- une acidose métabolique éventuelle
- une hypokaliémie, souvent. L'hyperglycémie stimule la production endogène d'insuline et entraîne une translocation intracellulaire du potassium. Une hypokaliémie modérée est rarement responsable de signes cliniques chez les chiens et chats
- une hyponatrémie et une hypophosphorémie sont parfois possibles, en association avec l'hypokaliémie: l'excrétion urinaire du glucose entraîne en effet une diurèse osmotique, et peut causer ces modifications biochimiques, facteurs d'aggravation de l'hypokaliémie.

Remarque: Le glucose joue un rôle important dans l'osmolarité plasmatique, selon la formule:

$$mOsm/l = 2 \times [Na^+] \text{ (mEq/l)} + [\text{Glucose}] \text{ (mmol/l)}.$$

Ainsi, une hyperglycémie va souvent de pair avec une hyperosmolarité du plasma [85].

• Caractéristiques cliniques:
Les signes cliniques sont fortement évocateurs de l'hyperglycémie, avec[13,85]:
- une polyurie. Le syndrome polyuro-polydypsie (PUPD), ainsi qu'une faiblesse musculaire généralisée, peuvent aussi être présents, lorsqu'une hypokaliémie notable est observée ([K+] < 3 mmol/l)
- une déshydratation (pli de peau persistant, muqueuses collantes…)
- des modifications comportementales: de l'agitation, parfois un état dépressif.
- une altération de la conscience (la déshydratation cellulaire entraîne une altération de la substance réticulée au niveau du mésencéphale), allant parfois jusqu'au coma (chez l'Homme, lors de coma hyperglycémique hyperosmolaire lié à une APE, la mortalité s'élève jusqu'à 45%).

- parfois des signes traduisant la présence d'un œdème cérébral (le changement aigu d'osmolarité entraînant des mouvements de l'eau extracellulaire vers les cellules).

• Prévention:
Les mesures préventives passent par:
- une surveillance clinique étroite des patients
- des contrôles biochimiques du sang et des urines (mesure de la glycémie, recherche d'une éventuelle glycosurie, mesure de la natrémie et de la kaliémie) réguliers
- l'administration d'insuline en même temps que les solutions glucidiques hypertoniques [29,68]. Dans l'étude de Lippert sur la NPT, il a été montré que l'insulinothérapie réalisée ponctuellement par voie d'injection sous-cutanée, était moins efficace que si l'insuline était mélangée aux solutions d'APE et ainsi administrée de manière lente et continue.
- le recours, pour partie, à des composés lipidiques comme sources d'énergie non-protéique [68].

• Traitement. Lors de l'apparition d'un quelconque de ces symptômes, il faut [13,85]:
- arrêter totalement la perfusion ou diminuer fortement sa vitesse d'administration
- changer les proportions des différentes sources caloriques en augmentant la fraction lipidique et diminuant la fraction glucidique [50],
- lutter contre l'acidose si elle est présente en perfusant du Ringer Lactate ou du bicarbonate de sodium,
- injecter de l'insuline. Selon les auteurs, on trouve les protocoles suivants:
  1) administration d'insuline rapide en IV (ActrapidND, 0,5 UI/kg).
  2) NaCl 0,9% (au rythme de 6 ml/kg/h) + insuline (0,1 UI/kg, en IM). Il faut alors réaliser un suivi de la glycémie (toutes les 30 minutes pendant 3 heures, puis toutes les 6 heures environ), et de la glycosurie (par le biais d'une sonde urinaire, par exemple) [85]
  3) ajout d'insuline dans les solutions d'APE, au taux initial de 10 UI/l de solution. La plus forte dose administrée dans l'étude est de 30 UI/l de solution [68].
- lutter contre l'hypokaliémie: ajout d'ampoules de KCl dans une perfusion de chlorure de sodium (20 mEq /l de NaCl).
- rechercher et traiter de manière appropriée un éventuel foyer infectieux.

c)1.b. L'hypoglycémie

• Fréquence:
Cette complication se produit nettement plus rarement. Lors de nutrition parentérale totale, elle survient chez seulement 6% des animaux, et ne représente que 3% de tous les types de complications métaboliques [68].

• Etiologie:
Il existe plusieurs causes. L'hypoglycémie provient [67, 29, 68, 50]:
- d'un déficit d'apport glucidique, lié à une sous-estimation des besoins (erreur lors des calculs préliminaires à l'administration de l'APE) ou à un rythme de perfusion trop lent,
- d'un arrêt trop brutal de l'alimentation parentérale (hypoglycémie "rebond"),
- d'un apport simultané en insuline trop important,
- de pertes digestives ou urinaires excessives pouvant être dues à un traitement particulier, par exemple l'emploi de substances diurétiques,
- d'un foyer septique, limité ou étendu,
- d'un insulinome sous-jacent.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques. Dans ce cas, on observe:
- une hypoglycémie,
- une hypothermie
- des modifications comportementales possibles avec de la léthargie,
- des signes de vasoconstriction périphérique (augmentation du temps de remplissage capillaire, extrémités froides),
- du ptyalisme,
- de la diarrhée,
- des signes nerveux: ataxie, syncopes, voire crises convulsives.

Remarque: Dans l'étude rétrospective sur la NPT, l'hypoglycémie n'a que très rarement eu des répercussions cliniques observables.

• Prévention. Il faut réaliser:
- une surveillance clinique rigoureuse,
- des contrôles biochimiques: surveiller, par des prises de sang régulières, les teneurs en glucose et potassium plasmatiques,
- une injection d'insuline strictement surveillée (quand on recherche à éviter l'hyperglycémie).

• Traitement:
Deux mesures sont à prendre très rapidement:
- une perfusion de soluté glucosé hypertonique, immédiatement (dès constatation de l'hypoglycémie)
- l'injection de corticoï des (hyperglycémiants) à action immédiate: SolumédrolND, 1mg/kg IV.

c)1.c. L'acidose lactique

• Etiologie:
Lors de l'utilisation de fructose comme source d'énergie en APE, cette molécule est métabolisée par le foie en lactate. Cet acide lactique peut alors être produit en grandes quantités, provoquant une acidose lactique.
Remarque: La perfusion, parallèlement au fructose, d'acides aminés, permet de diminuer la production d'acide lactique; c'est ce qui est réalisé en médecine humaine.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
Voici les différents signes observables:
- une acidose métabolique visible sur un ionogramme (diminution de la concentration en bicarbonates)
- une polypnée ("compensation respiratoire" de l'acidose métabolique)
- des troubles neurologiques,
- des troubles cardiaques.

• Prévention. Elle passe par:
- une surveillance clinique rigoureuse
- la réalisation d'ionogrammes, de temps en temps. Le monitoring complet des gaz sanguins serait la méthode la plus appropriée pour l'exploration des anomalies acido-basiques. Cependant, on peut se contenter, en pratique courante, des variations sanguines en bicarbonates [68].

• Traitement:
Il faut réaliser:
- une diminution ou une suppression de l'apport en fructose, en baissant le rythme ou en arrêtant l'administration de la perfusion,
- une injection de bicarbonates, par voie intraveineuse, de manière à alcaliniser le compartiment sanguin: solution de bicarbonate de potassium (1 à 4 mEq /kg PV).

c)2. Complications liées à l'apport lipidique

Il existe deux grands types d'effets secondaires de la nutrition parentérale liés à l'apport en lipides: la surcharge graisseuse (apport excessif) et la carence en acides gras essentiels (apport insuffisant).

c)2.a. La surcharge graisseuse

Autrefois dénommée "intolérance aux lipides", elle est aussi appelée, actuellement, hyperlipidémie, hypertriglycéridémie ou "fat overload syndrome" [41, 50, 68, 85].

• Fréquence:
Cette complication survient dans 46% des cas, dans l'étude de Lippert sur la NPT; elle représente ainsi 19% de l'ensemble des complications métaboliques [68].

• Etiopathogénie:
L'apport excessif de lipides peut se produire dans 2 circonstances:
- lors d'une surestimation des besoins (erreur de calcul),
- si l'administration du soluté est trop rapide (vitesse trop importante par rapport à la clairance par le réticulum endoplasmique, les lipides apportés par voie intraveineuse étant épurés de la même manière que les chylomicrons).

Ainsi, il y a une accumulation de graisses dans le sang, à l'origine de micro-emboles. Ces derniers peuvent alors causer une défaillance dans la circulation sanguine au niveau des poumons, des reins, du foie et du cerveau (le rôle de ces micro-emboles sur le pancréas, par contre, reste peu élucidé) [85].

• Facteurs de risque:
Il semblerait que l'administration d'une alimentation parentérale totale, notamment à base de lipides, soit plus "à risque" (de développement d'une hypertriglycéridémie) chez les patients atteints de pancréatite (64%, contre 46% pour l'ensemble de la population). Chez l'Homme, les études démontrent que l'administration de lipides aux personnes atteintes de pancréatite est possible, tant que les teneurs sanguines en triglycérides sont suivies [68].

• Caractéristiques biochimiques:
Voici les modifications que l'on peut observer dans les cas d'hypertriglycéridémie:
- une augmentation de la teneur sanguine en enzymes hépatiques (PAL, ALAT, et γGT),
- une augmentation des taux sanguins de triglycérides, du cholestérol et de la lipoprotéine lipase.

• Caractéristiques cliniques:
En fait, il existe de nombreux signes cliniques qui peuvent être associés à une surcharge graisseuse, cependant, aucun n'est vraiment spécifique. On observe en effet:
- l'apparition d'une fièvre de manière aiguë
- des troubles comportementaux: instabilité, irritabilité, léthargie,

- des troubles de l'état de conscience,
- de la nausée ou des vomissements,
- une tachycardie,
- une tachypnée,
- des coliques,
- parfois l'évolution conduit à une insuffisance respiratoire, à une insuffisance rénale (IRA, IRC), à des convulsions ou à des hémorragies spontanées (cf rôle des micro-emboles sur les défaillances organiques multiples) [85].

Remarque: Dans les études réalisées en médecine humaine, l'hypertriglycéridémie et l'hyperglycémie persistantes constatées lors de pancréatite sont associées à un pronostic défavorable, mais ces complications métaboliques pourraient être le résultat du processus initial de la maladie plutôt qu'une réelle complication de l'APE [40].

• Prévention:
Plusieurs mesures préventives permettent d'éviter la survenue de telles complications:
- la réalisation de dosages sanguins réguliers (cholestérol, triglycérides…),
- le respect de la règle suivante: les lipides doivent représenter moins de 60% des apports énergétiques totaux,
- l'administration des lipides de manière intermittente ou cyclique devrait permettre une bonne épuration lipidique du sang entre les cycles (cependant, il est probable que les valeurs de la lipidémie soient alors encore plus élevées que lors d'une administration continue) [68],
- pour les cas d'animaux souffrant d'insuffisance hépatique avant l'APE: il faut éviter au maximum les apports lipidiques et préférer d'autres sources d'énergie.

• Traitement:
En médecine humaine, le traitement consiste à diminuer les apports caloriques. En médecine vétérinaire, peu de données sont rapportées sur le sujet. On peut néanmoins conseiller [50]:
- d'arrêter la perfusion, puis de réaliser un contrôle biochimique dans les 2 à 4 heures suivant cet arrêt. Il faut ensuite diminuer la vitesse de perfusion de 50% jusqu'à normalisation et enfin augmenter progressivement et lentement le rythme de perfusion
- de changer les proportions des différentes sources caloriques en diminuant la fraction lipidique et en augmentant la fraction glucidique.

c)2.b. La carence en acides gras essentiels

• Etiologie:
Cette carence se produit lors de l'administration d'une nutrition parentérale sans aucun apport lipidique, pendant une durée au moins égale à 7 jours.
La fréquence de survenue de cette complication est donc, en médecine vétérinaire, peu importante, vu les durées d'hospitalisation assez réduites des carnivores domestiques. De plus, ces carences sont rarement recherchées !

• Caractéristiques cliniques:
Les signes cliniques sont essentiellement dermatologiques, avec:
- une peau sèche puis grasse, enflammée et oedémateuse,
- de l'alopécie,
- une hyperkératose, de l'acanthose, du squamosis,
- parfois une irritabilité de l'animal.

• Prévention:
Il faut inclure des AGE dans les solutions d'alimentation parentérale, si celle-ci doit durer au moins une semaine.

• Traitement:
Il faut apporter des lipides, sous forme d'acides gras insaturés ω3 et ω6 (cf §III).

c)3. Complications liées à l'apport protéique

Les complications liées à l'apport azoté comprennent: l'hyperammoniémie, l'hyperazotémie (azotémie pré-rénale), l'acidose métabolique, la carence en AAE et la carence en taurine chez le chat. De plus, l'apport déficient en AA aurait un effet néfaste sur l'anabolisme général.

c)3.a. L'hyperammoniémie

Elle est aussi communément appelée: "toxicité à l'ammoniaque".

• Etiologie:
Divers facteurs jouent un rôle dans l'apparition de cette hyperammoniémie:
- un apport excessif global en acides aminés (AA)
- une hépatopathie sous-jacente: cette affection du foie entraîne alors une altération du cycle de l'urée,
- des carences en certains AA, tels que l'arginine, l'ornithine, l'asparagine ou la glutamine. Ces A.A. jouent, en effet un rôle dans le cycle de l'urée (cf II.).

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une augmentation de la teneur en ammoniaque dans le sang,
- des signes cliniques essentiellement nerveux: léthargie, convulsions ou coma.

• Prévention. Les mesures préventives portent sur plusieurs points:
- la vitesse de perfusion des AA doit être lente,
- les apports en AA doivent être équilibrés,
- en cas d'insuffisance hépatique avant la mise en place de l'APE, veiller à limiter les apports en AA
- vérifier les apports en AA spécifiques des carnivores lors d'utilisation de solutions formulées pour l'Homme.

• Traitement:
Il porte sur le rythme de perfusion: il faut, soit le ralentir, soit réaliser une administration discontinue des solutés azotés.

c)3.b. L'hyperazotémie ou urémie (azotémie pré-rénale)

• Fréquence:
Elle se produit chez 17% des animaux étudiés par Lippert dans son étude rétrospective; ce qui représente 9% de toutes les complications métaboliques [68].

• Etiologie:
Voici les causes possibles d'apparition d'une "insuffisance rénale" pré-rénale:

- un apport azoté trop important par rapport à l'apport énergétique (c'est-à-dire un déséquilibre calorico-protéique) à la suite d'erreurs de calculs des besoins ou d'erreur dans la préparation des mélanges des solutions nutritives. Dans tous les cas, il est certain qu'il existe un lien entre l'apparition de cette complication métabolique et la richesse en protéines des solutions d'APE administrées [68],
- un apport azoté supérieur aux capacités rénales d'épuration uréique (insuffisance rénale sub-clinique): cela constitue vraisemblablement la cause d'apparition d'une urémie majeure, lorsque les teneurs sanguines de ce paramètre biochimique sont normales avant la mise en place de la NPT[68],
- une déshydratation, voire une hypovolémie.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une teneur en urée sanguine supérieure aux VU ([urée]≥30mg/dl (CN) et ≥35mg/dl (CT))
- de la dépression,
- des signes digestifs: vomissements surtout.

• Traitement:
Il passe par plusieurs étapes. Il faut:
- diminuer l'apport azoté,
- apporter plus de calories d'origine non protéique,
- corriger la déshydratation éventuelle,
- si une hyperglycémie est associée à cette complication, rajouter de l'insuline au traitement précédent [29].

c)3.c. L'acidose métabolique liée à l'apport protéique

• Etiologie:
L'apport protéique peut entraîner une acidose métabolique dans les cas suivants:
- un apport d'AA cationiques (lysine, arginine, histidine), libérateurs de protons, en excès par rapport aux AA anioniques
- des pertes rénales et digestives excessives d'ions basiques (ptyalisme, vomissements)
- l'administration de perfusions riche en protons
- la présence de chlorures en excès dans les solutés de perfusion.

• Caractéristiques biochimiques:
On observe:
- une hyperkaliémie, responsables de troubles cardiaques,
- une hypernatrémie, souvent.

• Caractéristiques cliniques:
Différents signes cliniques peuvent apparaître, selon l'intensité de l'acidose, comme nous l'avons mentionné pour le cas d'acidose liée à l'apport glucidique:
- une polypnée,
- des troubles cardiaques,
- des troubles d'ordre neurologique: convulsions, voire coma.

• Prévention:
Des mesures assez simples permettent d'éviter l'apparition de ces complications:
- une bonne surveillance clinique,
- la réalisation régulière d'ionogrammes (natrémie, kaliémie, bicarbonates),

- le respect d'un bon équilibre, dans les solutés de perfusion, entre les différents types d'AA (rapport cations / anions)

Remarque: En médecine humaine, la mesure régulière des gaz sanguins permet une surveillance plus précise.

• Traitement

Une fois le diagnostic d'acidose métabolique lié à l'apport azoté posé, il faut:

- arrêter la perfusion d'AA,
- administrer à la place une perfusion de bicarbonate de sodium (bicarbonates: 1 à 4 mEq / kg PV).

c)3.d. La carence en acides aminés essentiels

• Etiologie:

Une carence en AAE est une complication très rare, qui peut se produire lors de:

- un apport insuffisant par les perfusions (erreurs de calcul ou préparation de mélanges non équilibrés),
- une mauvaise conservation des solutions,
- un problème lors de la stérilisation des solutions d'AA (stérilisation par la chaleur) ou lors de leur stockage. La réaction de Maillard qui se produit alors entre un AA et un ose rend ceux-ci inutilisables par l'organisme.

• Caractéristiques cliniques:

Ici, les dosages de la concentration de chaque AA dans le sang ne sont pas réalisables en pratique. Seule la clinique peut permettre d'orienter le diagnostic de carence en AA: les symptômes sont fonction de l'AA déficient. Nous ne développerons pas ici ce point, car il ne constitue pas le propos majeur de cette étude, vue la très faible fréquence d'apparition de ce type de complication, en médecine vétérinaire (durée restreinte de l'APE).

• Prévention:

Il faut, dans la mesure du possible, utiliser des solutés nutritifs contenant les AAE propres à l'espèce. Se référer aux parties II et III de cette thèse.

c)3.e. La carence en taurine chez le chat

• Etiologie:

Cette complication peut survenir lors de l'administration d'une nutrition parentérale, à long terme, sans apport de taurine, chez le chat. Cela n'est donc que très rarement détecté (survenue peu fréquente en soi et pas d'exploration).

• Caractéristiques cliniques:

Comme nous l'avons détaillé dans l'étude des besoins nutritionnels des chats, la carence en taurine provoque, à long terme, une atrophie rétinienne centrale, et de la cécité (diagnostic par la réalisation d'une électrorétinographie ou *ERG*). Aucun cas ne semble imputable à l'APE.

• Prévention:

Il faut toujours vérifier la présence de taurine dans les solutions nutritives que l'on souhaite administrer aux chats.

c)3.f. Effets néfastes d'une carence quantitative en acides aminés sur l'anabolisme général

Des études récentes se sont intéressées au rôle de l'apport d'acides aminés, lors de l'APE, sur l'action de l'IGF-1 (insuline-like growth factor 1).
Cette molécule, dont nous avons déjà parlé lors de l'évaluation du statut nutritionnel d'un animal (*cf I.* Indications de l'APE), possède des fonctions d'anabolisme et joue notamment un rôle dans la prise de poids et la croissance d'un individu. L'IGF-1 (par apport exogène) a des effets anaboliques plus grands sur les viscères que sur les tissus: elle possède un effet trophique plus marqué sur l'intestin, les reins, la rate et le thymus, que sur les autres organes.
Quant aux AA , ils ont un rôle important à jouer dans la composition corporelle des patients, en période péri-opératoire et dans la prévention de la fuite des AA à partir des tissus périphériques, chez les patients carencés. Cependant, il a souvent été utilisé, lors de nutrition parentérale, des apports en acides aminés plus faibles que ceux recommandés, pour éviter l'intolérance constatée lors de perfusions trop rapides. Il a alors été postulé que les déficiences azotées provoquées par cet apport réduit d'AA pourraient être compensées par l'utilisation de facteurs de croissance (tels que la growth hormone *GH* et / ou l'IGF-1). Signalons que la régulation de la concentration en IGF-1 fait intervenir un effet direct des AA sur le foie.
Les expériences de 1999 réalisées sur des rats ont révélé que l'injection d'AA lors d'APE avait un effet sur l'action de l'IGF-1. L'effet anabolique de l'IGF-1 est influencé par la quantité d'acides aminés perfusés lors de l'APE. En effet, il résulte de ces travaux qu'*une APE déficiente en AA conduit à une relative résistance aux effets anaboliques normaux de l'IGF-1 sur les reins, la rate et le thymus,* (et donc à une perte de poids plus importante qu'avec une APE normalement pourvue en AA) et accroît la suppression (induite par IGF-1) des dépôts lipidiques dans l'organisme [61].

Tout cela est à mettre en relation avec l'importance clinique d'un maintien de la masse viscérale et des fonctions immunitaires et l'importance de la prévention d'une accrétion lipidique excessive, chez les patients devant recevoir une alimentation parentérale.

c)4. Les complications liées à l'apport électrolytique

Représentant un quart de toutes les complications métaboliques (étude sur la NPT [68]), les troubles de l'équilibre électrolytique concernent essentiellement deux ions: sodium et potassium. De plus, des déséquilibres acido-basiques peuvent aussi apparaître, secondairement à l'apport électrolytique.

c)4.a. L'hyponatrémie

• Fréquence:
C'est l'un des deux plus fréquents troubles électrolytiques apparaissant lors d'alimentation parentérale, chez l'animal. Elle survient chez 5% de tous les animaux étudiés par Lippert [68].

• Etiologie:
Deux grandes causes sont possibles:
- un apport insuffisant dans les solutions d'APE,
- des pertes gastro-intestinales ou urinaires trop importantes.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
On observe alors:
- une hyponatrémie, i.e. [Na+] < 135mEq/l (CN) et < 141mEq/l (CT) [68],
- des modifications comportementales, avec une léthargie ou un état de confusion,
- de la diarrhée (inconstante).

• Prévention:
La réalisation d'ionogrammes réguliers permet, à défaut d'éviter la survenue d'une hyponatrémie, de la détecter rapidement.

• Traitement:
Il consiste en une administration accrue de sodium (solutés salés de chlorure de sodium NaCl AguettantND à 10%, 20% ou 30%).

c)4.b. L'hypokaliémie

• Fréquence:
L'hypokaliémie est le 2ème désordre électrolytique observé, en terme de fréquence, lors de nutrition parentérale chez les carnivores domestiques (apparition dans 10% des cas, dans l'étude [68]).

• Etiopathogénie:
L'hypokaliémie a les mêmes causes d'apparition que l'hyponatrémie:
- des apports insuffisants de potassium dans les solutions d'APE,
- ou des pertes digestives (vomissements importants, quelle qu'en soit la cause) et urinaires excessives (celles-ci pouvant être liées à une thérapie particulière, comme les diurétiques).

Remarque: L'hypokaliémie peut aussi être liée à l'apport glucidique: en effet, l'administration de glucose, en présence d'insuline (endogène ou exogène), accélère la pénétration intracellulaire du potassium. Ainsi, parmi les animaux à risque d'hypokaliémie se trouvent ceux atteints de diabète sucré, subissant une insulinothérapie [50,68].

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une hypokaliémie, i.e. [K+] < 3,3mEq/l (CN) et [K+] < 3,9mEq/l (CT) [68],
- une faiblesse musculaire: généralisée, ou plus localisée chez le chat (l'hypokaliémie se manifeste alors par une ventroflexion du cou, l'animal étant souvent tête basse),
- des arythmies cardiaques.

• Prévention:
Les mesures préventives sont, là aussi, identiques à celles à prendre pour surveiller une éventuelle hyponatrémie: il faut faire régulièrement des ionogrammes.

• Traitement:
Il consiste en:
- une administration accrue de potassium dans les poches de solutions nutritives, sous forme de chlorure de potassium (ampoules de KCl) ou de phosphate de potassium (KPO4)
- une correction de la magnésémie, si nécessaire, et en fonction des besoins. En effet, il existe des mécanismes de régulation de la kaliémie faisant intervenir la magnésémie.

- un changement des sources énergétiques: il faut augmenter la fraction lipidique des apports caloriques et en diminuer la fraction glucidique [67, 29, 50].

c)4.c. L'hypernatrémie

Cette complication est plus rare que les deux complications précédemment citées.

• Etiologie:
Plusieurs causes sont possibles:
- une déshydratation importante,
- un apport excessif en sodium.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une hypernatrémie, soit [Na+] ≥ 153mEq/l (CN) et [Na+] ≥ 155mEq/l (CT) [68],
- de la déshydratation souvent (visible cliniquement ou sur les résultats de biochimies et d'ionogrammes)
- une faiblesse générale,
- des signes nerveux (inconstants).

• Traitement:
Il faut diminuer l'apport en sodium, en réduisant la vitesse ou en arrêtant l'administration de la solution impliquée.

c)4.d. L'hyperkaliémie

• Fréquence:
Cette complication est, en général, encore plus rare que l'hypernatrémie. Néanmoins, dans l'étude rétrospective de Lippert (NPT), 15% des animaux ont présenté une hyperkaliémie [68].

• Etiologie:
Différentes causes sont possibles:
- une acidose métabolique secondaire à une insuffisance rénale ou un sepsis
- une thérapie entraînant une diminution des pertes urinaires (par altération des capacités excrétrices du rein),
- une hépatopathie,
- des saignements gastro-intestinaux [50],
- un chyllothorax. Il semblerait que les animaux présentant un chyllothorax soient plus particulièrement touchés que les autres (chyllothorax spontanés et induits expérimentalement). Cela serait lié à une diminution des capacités excrétrices du rein (entraînant une diminution de l'élimination potassique), secondaires à l'hypovolémie induite par les drainages thoraciques [68].

• Caractéristiques cliniques:
Les troubles cardiaques sont les principales modifications notables, visibles à l'ECG: ondes T amples, pointues, symétriques; troubles du rythme ventriculaires graves pour des kaliémies très élevées [42].

• Traitement:
Deux voies permettent de combattre l'hyperkaliémie:

- la diminution de l'apport potassique (diminution du rythme, ou arrêt de la perfusion et changement de flacon d'APE) [67, 29, 50],
- un apport d'insuline par injection (0,5 à 1 UI/kg) a parfois été suggéré.

c)4.e. L'alcalose métabolique

Elle est plus fréquente, en général, que l'acidose métabolique [68].

• Etiologie:
L'alcalinisation du compartiment sanguin se produit notamment quand les solutions d'APE contiennent de l'acétate (environ 60 à 80 mEq/l), précurseur des bicarbonates et des quantités peu importantes de chlorures (environ 35 à 60 mEq/l).
Quand la contribution en acétate, à la fois des acides aminés et des substances électrolytiques ajoutées, est prise en considération, ceci entraîne un rapport acétate/chlorures variant de 2,3/1 à 1/1. Cette composition électrolytique a pour conséquence l'aggravation d'une alcalose métabolique pré- existante, souvent due à des pertes ioniques en hydrogène et en chlorure à cause de vomissements.

• Prévention:
La constatation d'une alcalose métabolique pré- existante avant le démarrage d'une nutrition parentérale doit alerter le vétérinaire, qui doit adapter les solutions à administrer. Ainsi, il existe deux mesures permettant de prévenir le maintien (ou l'aggravation) de l'alcalose chez ces patients:
- l'administration de soluté de chlorure de sodium à 0,9% (NaCl 0,9%) parallèlement aux solutions d'APE,
- l'addition de chlorure de sodium concentré dans les solutés d'APE.

c)5. Complications métaboliques secondaires à l'apport minéral

Ces complications concernent surtout trois ions: le calcium, le phosphore, et le magnésium.

c)5.a. Les variations de la calcémie

**** L'hypocalcémie***

• Etiologie:
L'hypocalcémie est un phénomène d'apparition tardive. Elle peut se produire lors de:
- une hypoprotidémie, la calcémie corrigée tenant compte de la protidémie
- un apport insuffisant en calcium par les perfusions (carence d'apport) [29],
- un apport excessif en phosphore sans apport simultané en calcium.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une hypocalcémie, i.e.: $[Ca^{2+}] < 88$mg/l (CN) et $[Ca^{2+}] < 74$mg/l (CT) [68]
- une hypoprotidémie lui est parfois associée
- lors d'hypocalcémie aiguë: il y a apparition de crises tétaniformes
- lors d'hypocalcémie chronique: on peut observer de l'anorexie, une baisse de l'état général, de la constipation et rarement, de l'ostéofibrose. La durée d'APE est cependant trop brève pour pouvoir observer la survenue de ces complications.

• Traitement:
Il faut apporter du calcium au compartiment sanguin.
Le traitement de la crise d'hypocalcémie, en urgence, fait appel au gluconate de calcium à 10%. Il faut l'injecter, en intraveineuse, dans une solution de glucose isotonique, sur 15 à 30 minutes, à la posologie de 0,5 à 1,5 ml/kg en gluconate de calcium à 10%, sous monitoring cardiaque si possible, pour prévenir l'apparition d'une bradycardie importante.

**** L'hypercalcémie***

Elle survient moins souvent, comme complication de l'APE, que l'hypocalcémie.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques. Voici les signes observables:
- une hypercalcémie, i.e. $[Ca^{2+}] > 113$mg/l (CN) et $[Ca^{2+}] > 111$mg/l (CT) [68],
- de la faiblesse, de la léthargie,
- des vomissements,
- des modifications cardiaques: bradycardie, arythmie.

• Traitement. On aura recours à:
- des diurétiques: par exemple du furosémide en IV à la posologie de 10 mg/kg,
- des corticoï des (en plus).

c)5.b. Les variations de la phosphatémie

La modification la plus fréquemment observée concernant la phosphatémie lors de nutrition parentérale est en principe **l'hypophosphatémie** (5% des cas, en NPT, dans l'étude [5]).

• Etiopathogénie:
Cette complication peut se produire à la suite de:
- un apport insuffisant en composés phosphorés
- un apport excessif de substances glucidiques "et assimilées" (glucose, glycérol, glucagon, insuline). En effet, ces composés accroissent l'utilisation intracellulaire de l'ATP lors de la glycolyse, ce qui fait décroître le pool sanguin de phosphates.

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
- une hypophosphatémie, i.e. $[PO_4^{3-}] < 40$ mg/l
- de la polypnée,
- une léthargie (inconstante),
- des troubles nerveux, avec éventuellement, paresthésie des extrémités digitées, convulsions et coma.

• Prévention:
Il faut complémenter les solutions d'alimentation parentérale déficientes en phosphates: 10 à 15 mmol de phosphates/l de solution est la posologie recommandée à la suite de l'analyse des résultats de l'étude rétrospective de 1993 [68].

• Traitement:
Le traitement de l'hypophosphatémie repose sur [29, 50, 67]:
- un apport accru en phosphore, sous forme de phosphate de sodium (Na_3PO_4) ou de potassium (K_3PO_4), à ajouter dans les flacons ou les poches de solutions nutritives d'APE,

- un apport accru en calcium (cf rôle de la régulation phospho-calcique).

c)5.c. Les variations de la magnésémie

Le trouble métabolique lié au magnésium à la suite de l'APE concerne principalement **l'hypomagnésémie,** bien que celle-ci reste très rare, peut-être sous-diagnostiquée.

• Etiologie:
Les différents processus pouvant mener à cette complication métabolique sont:
- un apport insuffisant de magnésium par les solutions d'APE,
- des pertes urinaires ou digestives excessives,
- un apport trop important en calcium.

• Caractéristiques cliniques:
Le dosage de magnésium sanguin n'étant pas réalisé en pratique vétérinaire courante, le diagnostic est très difficile à partir des signes cliniques, non pathognomoniques:
- de la faiblesse,
- des signes nerveux: convulsions, tétanie éventuelle.

• Traitement:
Il repose sur:
- un apport accru en magnésium dans la solution d'APE
- traitement d'urgence de la crise d'hypomagnésémie: par injection de sulfate de magnésium, par voie intra-musculaire.

Remarque: **Le "refeeding syndrome"** [50]
Cette notion a été définie chez l'Homme, au départ. Ce "syndrome de ré-alimentation" se traduit par une faiblesse musculaire généralisée, de la tétanie, des dysfonctionnements myocardiques, des arrythmies, des convulsions, une rétention hydro-sodée excessive, une anémie hémolytique. La mort peut survenir à la suite de défaillances cardiaque ou respiratoire. Un syndrome similaire existe, bien que de fréquence faible, chez l'animal, lors de nutrition parentérale essentiellement. Il se traduit surtout par une hypokaliémie ainsi qu'une hypophosphatémie. En effet, lorsque des calories (essentiellement glucidiques) sont à nouveau introduites dans l'organisme, après une période d'anorexie, le potassium et le phosphate migrent vers l'intérieur des cellules, avec le glucose apporté par l'APE; ce qui entraîne, au niveau sanguin, une baisse des concentrations plasmatiques en K+ et PO4--.

c)6. Complications métaboliques liées à l'apport de vitamines et d'oligo-éléments

Ces complications surviennent très rarement.
Prévenir les carences en vitamines et en oligo-éléments consiste à apporter ceux-ci en quantités suffisantes, à l'aide de solutions nutritives contenant ces micro-nutriments, ou en administrant séparément les substances déficiantes (cf III.2.c). Il en est de même pour le traitement des carences. Les excès sont encore plus rares que lescarences.

Le tableau suivant présente les symptômes des carences et excès d'apport en vitamines et oligo-éléments, observés en alimentation traditionnelle. Toutefois, précisons que les données manquent quant à la fiabilité de leur extrapolation à l'APE.

Tableau L: Symptômes des carences et excès d'apports en vitamines et oligo-éléments [29,67]

Nutriments	Symptômes dus à une carence	Symptômes dus à un excès
Vitamines Vit.A	Cécité nocturne, décollement rétinien, photophobie, conjonctivite, poil terne, faiblesse postérieurs	Anorexie, perte de poids, décalcification osseuse, hyperesthésie
Vit.D	Rachitisme (jeunes), ostéomalacie (adultes)	Anorexie, perte de poids, fatigue, nausées, calcification des tissus mous, diarrhées, déshydratation
Vit.E	Dystrophie musculaire, atrophie rétinienne progressive, déficience reproduction, morts foetales	Anorexie
Vit.K	Hémorragies, anémie	Anémie hémolytique
Vit.C	Retards de cicatrisation, hémorragies, anémie, rachitisme, augment. de la sens. aux maladies	–
Vit.B_1	Anorexie, vomissements, perte de poids, déshydratation, paralysie, prostration, convulsions, troubles cardiaques	Hypotension, dépression des centres respiratoires
Vit.B_2	Peau sèche, squamosis, érythème, anémie, glossite, faiblesse musculaire, hypoplasie testiculaire, voire mort brutale	–
Vit.PP	Langue noire, diarrhée hémorragique, anémie, ulcération/inflammation des muqueuses linguale et buccale, voire mort	Prurit, vasodilatation, brûlures cutanées
Vit.B_6	Anémie hypochrome, microcytaire; convulsions	–
Acide panthoténique	Anorexie, signes de gastro-entérite, convulsions, coma; mort	–
Acide folique	Hypoplasie médullaire, anémie macrocytaire, glossite	–
Biotine	Alopécie, squames, anorexie, faiblesse, diarrhée, parésie spastique progressive puis paralysie postérieure	–
Vit.B_{12}	Anémie macrocytaire	–
Oligo-éléments Fer	Anémie hypochrome, microcytaire	Anorexie, perte de poids, hypoalbuminémie; mort
Zinc	Anorexie, perte de poids, croissance ralentie, vomissements, squames, alopécie, parakératose, dépigment. du poil, diminution de la cicatrisation, lymphadénopathie périphérique, intolérance au glucose	–
Cuivre	Anémie, pancytopénie, ralentissement croissance, diarrhée (sauf chat)	Chez les Bedlington Terriers: apathie, anorexie, vomissements, ictère, amaigrissement, ascite Autres races: crise hémolytique
Manganèse	Déficit repro., avortement, élargissement des articulations, raideru, os courts, épais et cassants	Fertilité déficiente, albinisme partiel
Iode	Hypothyroïdie acquise:léthargie, alopécie, myxoedème	
Sélénium	Myopathie squelettique et cardiaque	Dyspnée, tétanie, vomissements

c)7. Complications digestives: gastro-intestinales et hépatiques

Nous allons voir ici des effets secondaires de l'APE qui relèvent autant du niveau fonctionnel (métabolique, *c'est pourquoi nous les avons classés ici*) que du niveau structural.

c)7.a. Complications hépatiques

Il y a deux grands types d'atteintes hépatiques possibles lors de nutrition parentérale: la cholestase ("maladies cholestatiques") et la stéatose.

** Les maladies cholestatiques: cholestase et lithiase biliaire*

• Etiologie:
L'obstruction des voies excrétrices biliaires apparaît préférentiellement chez les patients nourris par voie intraveineuse depuis plus de trois semaines. La cholestase semble entraîner la formation des calculs biliaires et non l'inverse [29,108]. Ceci pourrait être mis en relation, chez les patients recevant une APE, avec:

- un déficit en taurine, ou un excès de méthionine, suggérés comme des causes possibles de cholestase chez des enfants prématurés. De plus, des taux excessifs d'acides aminés ont provoqué une cholestase chez des enfants, et ont diminué le débit biliaire dans des foies isolés de rats, expérimentalement. Un excès relatif d'azote comparé à l'apport énergétique semble diminuer la cholérèse et ainsi diminuer la cholestase.
- certaines substances contenues dans les solutions, telles que le bisulfite de sodium ou la lécithine de soja. Elles ont un temps été impliquées dans la génèse de ces hépatopathies; malgré tout, elles surviennent même en l'absence de ces substances.
- des facteurs neuro-hormonaux. En effet, lors d'APE, l'absence de nourriture par voie entérale diminue la sécrétion d'hormones telles que la cholécystokinine (CCK), ce qui pourrait favoriser la cholestase.
- une infection. Les cholestases semblent plus fréquentes chez des patients ayant une infection, où qu'elle soit. Ceci serait dû aux endotoxines [29,78].
- le lithocholate, enfin. On a remarqué que, chez les patients atteints de cholestase, le lithocholate était excrété en quantité accrue dans le suc biliaire. Ce fait suggère une production exagérée de cet acide biliaire, hépatotoxique, par les bactéries intestinales et /ou leur rétention augmentée dans le foie.
- les calculs biliaires. Les calculs biliaires pouvant apparaître lors d'APE découlent principalement de la cholestase, mais d'autres causes sont évoquées: des pathologies de l'iléon terminal (suite à la réabsorption des acides biliaires, lors du cycle entéro-hépatique), et la durée de l'APE [29].

• Caractéristiques biochimiques et cliniques:
On observe des valeurs de phosphatases alcalines (PAL) augmentées par rapport aux valeurs usuelles [71]. Quant aux signes cliniques, il s'agit surtout de vomissements, voire de polyuro-polydypsie (syndrome PUPD) parfois (lors d'insuffisance hépatique associée).

• Prévention. Différentes mesures préventives existent, elles passent par:

- le rythme d'administration de l'APE: en médecine humaine, on préconise l'APE cyclique, car elle permet la mobilisation des acides gras stockés, lors de l'arrêt de la perfusion (arrêt de l'APE) et durant une phase de stimulation insulinique [29].
- le métronidazole. Il a été suggéré d'administrer du métronidazole VO (FlagylND, spécialité humaine) chez les patients recevant une APE: en détruisant les bactéries

intestinales produisant le lithocholate, cet antibiotique permettrait de prévenir la cholestase [29].

- l'injection d'hormones cholérétiques (i.e. favorisant la sécrétion biliaire), telles que le glucagon, la sécrétine, ou la CCK [29]
- l'acide ursodéoxycholique. Des études réalisées sur des modèles animaux ont démontré que l'acide ursodésoxycholique (UDCA) améliore les signes de cholestase, provoqués par la nutrition parentérale totale (NPT). Toutefois, la solubilité de l'UDCA dans l'eau est si faible que cette substance ne peut pas être ajoutée aux solutions utilisées pour la nutrition parentérale. Par contre, les composés SUDCA (dérivés sulfatés) ont l'avantage d'être très hydrosolubles: ils pourraient donc être ajoutés aux solutions nutritives pour la NPT, dans le but de prévenir les hépatopathies qui y sont liées et qui figurent parmi les effets secondaires observés chez les patients nourris à long terme de cette façon [58].

• Traitement:
Il consiste surtout en une réduction des apports caloriques. Lorsque des calculs biliaires importants sont diagnostiqués, une cholécystectomie peut être nécessaire pour l'extraction [29].

** La stéatose*

La stéatose hépatique est une lésion consistant dans l'envahissement anatomique du tissu hépatique par des graisses neutres (triglycérides) [42].

• Etiologie:
Chez l'animal, il semble que la stéatose soit liée à une administration excessive de lipides mais aussi à un apport trop important d'acides aminés, car ceux-ci fournissent des atomes de carbone pour la synthèse lipidique [29].
A l'inverse, une carence en acides gras essentiels peut favoriser une stéatose en limitant la formation des lipoprotéines, à partir des phospholipides synthétisés dans le foie et en altérant la structure de l'hépatocyte. De même, une carence en carnitine altère le transport et l'oxydation des acides gras dans la mitochondrie, favorisant la stéatose [29].

• Caractéristiques:
D'un point de vue biochimique, les enzymes dont la teneur sanguine est augmentée sont les alanine amino-transférases (ALAT), signe d'une souffrance hépatique. Les signes cliniques sont surtout des vomissements et une polyuro-polydypsie.

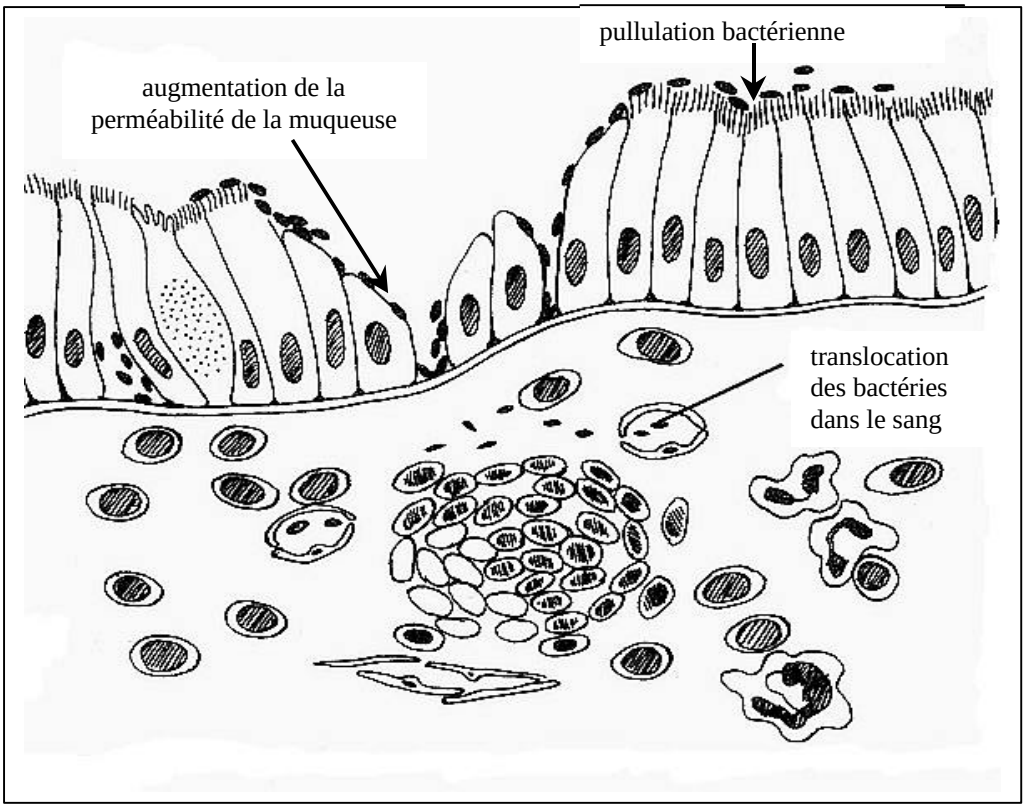
c)7.b. Complications gastro-intestinales

• La nutrition parentérale a des effets néfastes sur le tractus digestif, enentraînant:

- une atrophie des villosités intestinales [86], à l'origine d'une diminution de l'absorption digestive,
- une augmentation de la perméabilité de la muqueuse du tractus gastro-intestinal à la suite de l'atrophie de la muqueuse. Alors que l'alimentation par voie entérale préserve la barrière muqueuse et le tractus digestif, la nutrition parentérale centrale ou périphérique, est associée à une augmentation de sa perméabilité [37,27]. La conséquence de cette augmentation de la perméabilité est le risque de translocation bactérienne du tractus digestif vers le courant sanguin, donc des risques infectieux importants [100]. Cependant, des travaux récents suggèrent que la NPT ne cause pas d'atrophie de la muqueuse et n'augmente donc pas la translocation bactérienne, chez l'Homme [59].
- une diminution de la synthèse de certaines protéines digestives importantes dans le maintien structural et fonctionnel de l'intestin, comme les protéines impliquées dans la

formation du mucus et les hydrolases des cellules intestinales de la bordure en brosse (ou brush border lactase phlorizine hydrolase BBLPH) [37,86]. Il y a aussi diminution de la sécrétion d'enzymes (gastrine, sécrétine, CCK) qui ont aussi un rôle trophique sur la muqueuse intestinale; d'où l'hypoplasie possible de la muqueuse lors d'alimentation parentérale [29]. Ce phénomène pourrait être d'autant plus gênant que l'alimentation parentérale a été instaurée suite à une entéropathie avec fuite protéique sévère [47].

Figure 36: Effets néfastes de l'alimentation parentérale sur la muqueuse digestive [110]



• Cependant, bien que l'intestin grêle ne puisse pas remédier à l'atrophie des villosités (diminution de sa "masse fonctionnelle") engendrée par l'alimentation parentérale, il compense partiellement la diminution absolue de la quantité d'enzymes BBLPH produites (enzymes vitales) par un maintien, à un haut niveau, de leur taux de synthèse. Ainsi, l'atrophie des villosités est *compensée* par une augmentation de l'activité de la BBLPH (l'activité de cette enzyme est significativement plus forte lors d'APE que lors d'alimentation entérale). C'est une découverte récente [37]. De plus, si une atrophie digestive se produit, elle se développe lentement et est réversible [29].

Remarque 1. Chez les patients atteints de maladies inflammatoires du tractus digestif, l'APE n'affecte pas du tout la morphologie intestinale (pas d'atrophie des villosités) mais entraîne quand même une diminution de l'activité des hydrolases de la bordure en brosse [37].
Remarque 2. L'apport, parallèlement à l'APE, d'un soutien nutritionnel par voie entérale à hauteur de 1% de la prise quotidienne totale, ne suffit pas pour observer une amélioration structurale et fonctionnelle du tractus digestif [86].

Après l'étude des complications de l'APE, nous allons aborder les contre-indications et les limites d'emploi de ce type d'alimentation artificielle.

2. Contre-indications à la nutrition parentérale

Peu de données sont disponibles, concernant les contre-indications à l'APE chez l'animal. Les grandes lignes sont néanmoins précisées dans le tableau LI suivant.

Tableau LI: Contre-indications principales à l'alimentation parentérale

	Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
Liées à l'animal	Intolérance à une surcharge liquidienne (cardiopathie majeure, etc)	Tube digestif accessible et fonctionnel (préférer l'alimentation entérale)
Non liées à l'animal	- manque de personnel pour la surveillance - manque de matériel de surveillance - coût non assumable par les propriétaires	Durée prévue supérieure à 5-7 jours: nutrition parentérale périphérique inenvisageable (préférer nutrition parentérale centrale)

D'après [57,107]

3. Limites d'emploi de la nutrition parentérale

Les limites de l'alimentation parentérale sont surtout de limites techniques [27, 29, 40], mais aussi financières. De plus, la nutrition parentérale présente en elle-même des limites.

a) Limites techniques et matérielles

• Concernant la pose du système d'alimentation parentérale:

Comme nous l'avons vu précédemment (partie III), la pose d'un système d'APE requiert un équipement particulier, mais aussi une certaine technicité.
Concernant l'équipement, il faut des cathéters spécifiques, une pompe pour l'administration des solutés nutritifs, etc (que toutes les cliniques vétérinaires n'ont pas, pour l'instant, à leur disposition).
La technicité est nécessaire pour la pose d'un cathéter veineux central (lors de nutrition parentérale totale). Il est conseillé au vétérinaire d'avoir au moins une expérience préalable, si ce n'est avec l'alimentation parentérale, au moins avec la pose de cathéters jugulaires. Cependant, la validation récente du système d'alimentation parentérale par voie périphérique devrait grandement simplifier la tâche, en contournant le problème technique de la pose et de la gestion d'un cathéter veineux central.

• Concernant le suivi, pendant toute la durée de l'alimentation parentérale:

Le travail ne s'arrête pas une fois la voie veineuse en place et les tubulures raccordées. Il faut, pour assurer une surveillance correcte de l'APE, le temps, le personnel et le matériel adéquats.
Le temps est nécessaire pour changer les flacons de perfusion à heures précises (cf les cycles d'APE), réaliser les examens cliniques spécifiques à ce type de suivi (examen loco-régional, auscultation, pesée…) et les prélèvements sanguins réguliers.

Le personnel doit être compétent et motivé! Les auxiliaires vétérinaires sont, en effet, pleinement sollicitées dans ce genre de travail tant pour la surveillance de la position du cathéter, que pour réaliser les biochimies, hémogrammes…
Pour ce qui est du matériel, en plus du matériel normalement déjà présent dans la majorité des structures vétérinaires (appareils d'hématologie, de biochimie, appareil de radiologie), il faut aussi de quoi réaliser des ionogrammes, et les flacons de solutions nutritives adéquats. Les difficultés d'approvisionnement, nous l'avons mentionné, peuvent être résolues, dans les grandes villes américaines, en se mettant en contact avec les services assurant la livraison de ces solutions aux malades sous nutrition parentérale à domicile. Cela se développera peut-être un jour en France?

b) Limites financières

Le coût de l'alimentation parentérale semble être le principal frein à son utilisation chez les carnivores domestiques.

• **Facteurs contribuant au coût élevé de l'alimentation parentérale:**
Le coût de l'APE est lié à différents facteurs:
- les produits d'alimentation (solutions nutritives), dont le prix, pour 500ml, varie, selon les produits, de 50F à 150F HT environ [35],
- le matériel lié à l'APE: cathéters spécifiques, tubulures, pompe, pansements, matériel de désinfection,
- le suivi: analyses sanguines et traitements éventuellement associés aux complications de l'APE.

Tableau LII: Quelques exemples de coûts de l'alimentation parentérale aux USA *(d'après [50])*

Espèce, poids	Volume de solution quotidien	Durée d'APE	Coût des solutions	Coût du suivi et du matériel	Coût total
CT de 4 kg	288 ml	3 jours	100$ (≈ 700F)	≈ 600F	≈ 1300F
CN de 14 kg	1014 ml	3 jours	130$ (≈ 900F)	≈ 600F	≈ 1500F

En France, le coût semble légèrement inférieur (surtout concernant le suivi biochimique).
Remarque: le coût journalier de la nutrition parentérale à domicile réalisée en médecine humaine (produits nutritifs et matériel) était estimé en 1998 à 700F, soit 4 à 10 fois moins qu'une journée d'hospitalisation, mais 4 à 7 fois plus qu'une nutrition entérale à domicile équivalente [101].

Ainsi, le coût élevé, souvent dissuasif, de la nutrition parentérale, associé à un taux de complications assez conséquent, rendent le recours à cette forme d'alimentation artificielle très peu fréquent en médecine vétérinaire.

• **Une évolution à l'avenir?**

- L'évolution du statut de l'animal domestique. La possession de chiens et de chats relève de plus en plus du côté affectif, le chien de garde et le chat de la ferme "chassant les rats" laissant peu à peu la place à de véritables animaux de compagnie. Par conséquent, les propriétaires semblent plus à même d'investir de l'argent pour la santé de leurs animaux; ce qui, dans le futur, pourrait permettre de lever au moins en partie le frein bloquant l'accès à l'APE dans les cliniques vétérinaires.

- La nutrition parentérale périphérique (NPP) réduit considérablement la difficulté technique de pose et de gestion du cathéter intraveineux. Bien que réservée à certaines situations bien précises, la NPP pourrait bien être une solution pour le vétérinaire "peu motivé" à mettre en place la nutrition parentérale, face à des cas constituant pourtant de bonnes indications.

  Remarque. Chez l'Homme, les cathéters insérés par voie périphérique semblent, paradoxalement, plus coûteux que les cathéters veineux centraux (respectivement 150F/j contre 120F/jour), pour leur pose et leur maintien [33].

c) Limites de l'alimentation parentérale elle-même

Bien que permettant de répondre aux besoins nutritifs très importants dans certaines situations de stress ou de traumatismes, l'alimentation parentérale présente certaines limites, notamment quand on la compare à l'alimentation entérale. Ces limites touchent à la fréquence de survenue des complications, au retard à la cicatrisation, ainsi qu' au maintien de l'appétit.

• Les complications

* Elles ont été abordées en détail précédemment (IV.1.). Elles sont diverses, et assez fréquentes, comme nous l'avons vu. Il s'agit de:

- complications infectieuses,
- complications mécaniques,
- complications métaboliques (surtout l'hyperglycémie et l'hypertriglycéridémie), dont l'origine n'est pas toujours l'APE elle-même mais parfois le processus pathologique sous-jacent [113]
- complications digestives: atteintes hépatiques, atrophie des villosités intestinales.

* La fréquence et la gravité potentielle de ces complications, alliées au coût de l'APE, ont longtemps constitué un motif de désintéressement, par les vétérinaires praticiens, vis-à-vis de l'alimentation parentérale. Toutefois, il faut noter la "solution" que constitue la nutrition parentérale périphérique (qui ne peut se substituer à la NPT que dans certaines circonstances), qui limite le risque de survenue de certaines complications [25,113]. Rappelons les chiffres obtenus lors des 2 grandes études rétrospectives [25,68]: les complications infectieuses concernent *5,8%* des animaux (NPP) contre16% (NPT), les complications mécaniques concernent *34,8%* des animaux (NPP) contre 46% (NPT), et les complications métaboliques concernent, elles, 59,4% des animaux lors de NPP.

• Un problème de cicatrisation

La cicatrisation des plaies, quelles qu'elles soient, résulte d'une série d'interactions complexes cellulaires et biochimiques qui sont fortement dépendantes de la disponibilité en énergie, en protéines et en micro-nutriments. De plus, le stress induit par un acte chirurgical ou un traumatisme augmente les besoins alimentaires de l'individu.
Il a été prouvé que la nutrition parentérale est moins intéressante que la nutrition entérale dans le maintien des fonctions immunitaires, la diminution des risques de complications septiques et l'augmentation du taux de survie après un traumatisme sévère ou un acte chirurgical. Des expériences ont récemment permis d'étudier si la voie d'administration du soutien nutritionnel (alimentation entérale versus alimentation parentérale) affectait la cicatrisation des blessures,

qui constitue un autre point déterminant dans le devenir d'un animal sous nutrition artificielle [29, 63].
Ces études ont montré que la nutrition parentérale altère plus les fonctions de cicatrisation que la nutrition par voie entérale. Ceci peut compromettre la récupération après un traumatisme chirurgical, allant à l'encontre des objectifs précis de l'alimentation artificielle intraveineuse [29,63,92].
Cependant, il y a des nuances à apporter: les effets bénéfiques de l'alimentation entérale à ce sujet sont limités aux phases précoces de la cicatrisation. En effet, seule la première phase de la cicatrisation, la phase inflammatoire, est améliorée de manière significative par la nutrition entérale (vs l'APE). Les macrophages infiltrent le tissu lésé avant la migration des fibroblastes et jouent un rôle majeur dans l'expansion de la population fibroblastique, et donc dans la synthèse du collagène et des autres protéines de la matrice extracellulaire (composants essentiels de la cicatrisation). Cette phase cellulaire est extrêmement sensible à la disponibilité locale des nutriments. Par contre, durant la période maximale d'intense réaction fibreuse ("fibroplasie"), la voie d'administration du support nutritionnel n'a plus aucune influence sur la cicatrisation (pas de différence significative entre les deux voies) [63].

Remarque. L'étude qui a mené à de telles conclusions a été réalisée avec des conditions telles que le soutien nutritionnel débute immédiatement après le traumatisme chirurgical, ce qui optimise la réponse cicatricielle. Si l'alimentation artificielle n'est pas débutée aussi tôt, ce qui correspondrait plus à la réalité en clientèle courante, le délai d'intervention pourrait alors masquer la supériorité de l'alimentation entérale dans la cicatrisation et mettre "à égalité" les deux types de support nutritionnel (d'autres études sont nécessaires pour le confirmer).

• Qu'en est-il du maintien de l'appétit ?

Il a été prouvé expérimentalement que l'ingestion spontanée d'un animal est contrôlée, non par le type de nutriments qu'il consomme, mais par le contenu calorique de son alimentation, indépendamment des caractéristiques qualitatives de celle-ci [15].
Lors d'alimentation parentérale, des signaux moléculaires sont envoyés aux organes abdominaux (diminution des stocks de glycogène et augmentation des taux de triglycérides hépatiques, notamment) qui, à leur tour, transmettent une information ("information mineure") aux centres de régulation de l'appétit, diminuant la prise volontaire de nourriture.
Parallèlement, l'instauration d'une nutrition parentérale chez un animal entraîne dans son organisme des modifications dans l'utilisation des nutriments par le cerveau, telles qu'une augmentation de l'utilisation du glycogène par l'encéphale. Cette information, ("information majeure"), est celle qui est la plus fortement responsable de la diminution de l'ingestion spontanée, *pendant* mais aussi *immédiatement après* l'alimentation parentérale [79].
Ainsi est soulevé le problème du retour à une alimentation spontanée, par voie orale, à l'arrêt de l'alimentation parentérale. Si l'appétit est très fortement diminué après l'arrêt de l'APE, le rétablissement de l'animal peut être compromis.
Cet aspect constitue actuellement un des nombreux points, concernant l'alimentation artificielle, qui restent encore à creuser.

Nous allons maintenant aborder la deuxième partie de cette thèse, consacrée à une étude épidémiologique, visant à évaluer le statut nutritionnel et la couverture des besoins des chiens et chats hospitalisés au sein des cliniques de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

2ème partie:
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA COUVERTURE DES BESOINS NUTRITIONNELS DES ANIMAUX HOSPITALISES A L'E.N.V.T.

1. Introduction

1.a. Position du problème

Les animaux hospitalisés sont malades, et souvent stressés d'être dans un environnement inhabituel. Ces animaux sont, sauf raisons particulières d'être à jeûn, alimentés, soit naturellement, soit par une alimentation artificielle, entérale ou parentérale.
Le stress, la douleur, et les affections présentées par ces animaux peuvent les conduire à modifier leur ingéré quotidien.

L'expérience réalisée ici porte sur l'étude de la quantité, mais aussi la nature, de l'aliment consommé, par jour. Ces données seront ensuite confrontées aux besoins journaliers théoriques de ces animaux.
Ce recueil de données, sur plusieurs animaux, chiens et chats, présentant diverses pathologies, permettra ensuite d'objectiver quelle proportion d'animaux hospitalisés couvre réellement ses besoins, et de définir une conduite alimentaire adaptée au cas particulier des animaux hospitalisés.

1.b. Objectifs de l'étude

L'étude menée ici a pour objectif d'étudier la couverture des besoins nutritionnels des animaux hospitalisés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Au cours d'une enquête épidémiologique (ouverte), différents paramètres, principaux et secondaires, permettront d'évaluer la couverture calorico-protéique des besoins des animaux suivis.
Ces paramètres sont:

- l'ingéré quotidien (nature et quantité de l'aliment, par animal et par jour),
- le poids vif quotidien (pour suivre l'évolution de ce poids vif au cours de la durée d'hospitalisation),
- l'évaluation de la douleur (attribution d'un score de douleur, à différents moments au cours de l'hospitalisation, pour chaque animal; la douleur pouvant affecter l'ingéré quotidien),
- la valeur de certains paramètres biochimiques plasmatiques, marqueurs d'un déficit énergétique et protéique:
  - glycémie, acides gras libres, triglycérides, insuline, corps cétoniques,
  - urée, ammoniaque, protéines totales et électrophorèse des protéines sériques (quantité d'albumine),
  - sodium et potassium (pour corriger les valeurs précédemment obtenues en fonction du degré d'hydratation de l'animal).
- la teneur en urée des urines (et son évolution au cours du temps d'hospitalisation).

2. Matériel et méthode

2.a. Matériel

2.a.1. Les animaux étudiés

• Présentation:
Il s'agit des chiens et chats hospitalisés, au sein des hôpitaux "petits animaux" de l'ENVT, pour une durée supérieure à 24 heures, et quel que soit le motif d'hospitalisation.
Ainsi, les animaux hospitalisés pour intervention chirurgicale de convenance ou peu invasive et les animaux hospitalisés pour des examens complémentaires rapides (en "soins ambulatoires"), ont été généralement exclus de l'étude. Les animaux présentant des coagulopathies majeures ont été aussi exclus de l'étude, par un souci évident de limiter sur eux le nombre d'actes invasifs (prises de sang dans notre cas).
Pendant la durée de l'étude, les animaux sont restés dans des conditions normales d'hospitalisation. Seules certaines mesures sont réalisées, en interférant à minima sur les conditions habituelles d'hospitalisation.
Remarque: Les hôpitaux de l'ENVT se répartissent en 3 secteurs: médecine (un chenil, une chatterie et un secteur "maladies contagieuses" séparé), chirurgie (un chenil propre au secteur chirurgie, la chatterie étant commune avec la médecine) et dermatologie/parasitologie (un chenil isolé).

• Caractéristiques de la population étudiée:
- Effectifs:

L'étude a concerné 62 animaux (49 chiens et 13 chats), mais 6 chiens et 1 chat ont dû être exclus de l'étude car leur durée d'hospitalisation finale a été inférieure à 24 heures. L'étude a donc porté sur **55 animaux: 43 chiens, et 12 chats.** De fait, l'analyse des résultats portera surtout sur les chiens, vu le faible nombre de chats.
- Répartition des animaux par âge:

Sur les animaux dont l'âge nous était connu, il a été établi que l'âge moyen a été de:
6,0 ans pour les chiens, [min.3 mois; max.14 ans] (avec SD=4,4 et SEM=0,7) *chiffres établis sur 41 chiens*,
et 6,1 ans pour les chats, [min.7 mois;max.15,5 ans] (avec SD=4,9 et SEM=1,6) *chiffres établis sur 10 chats*.
- Statut nutritionnel à l'entrée aux hôpitaux:

Notre fiche de recueil des commémoratifs a permis de classer les animaux, à leur entrée aux hôpitaux, selon deux aspects: la couverture graisseuse générale ("maigre, normal, gros ou obèse"), et l'évaluation des réserves musculaires ("atrophie musculaire, ou pas d'atrophie musculaire"). Voici comment se répartissent alors les animaux étudiés:
Au niveau de la couverture graisseuse:
- maigres: 35% (chiens), 8,3% soit 1/12(chats)
- normaux: 51% (chiens), 75% soit 9/12 (chats)
- gros: 7% (chiens), 8,3% soit 1/12 (chats)
- obèses: 7% (chiens), 8,3% soit 1/12 (chats).

Au niveau des réserves musculaires:
- atrophie musculaire: 23% (chiens), 8% soit 1/12 (chats)
- pas d'atrophie musculaire: 77% (chiens), 92% soit 11/12 (chats).

Remarque: La figure 37 ci-après illustre le cas d'un chien maigre et avec une légère amyotrophie, à son arrivée aux hôpitaux (atteint de malassimilation).

- Répartition des animaux par races:

Voici la répartition par race, chez les chiens:

Tableau LIII: Répartition des chiens étudiés par races

Catégories	**Races**	**Fréquence**
Grandes races	Setters	4,7% *(2/43)*
	Saint-Bernard	2,3% *(1/43)*
	Boxers	9,3% *(4/43)*
	Labradors et Golden retriever	2,3% *(1/43)*
	Beaucerons	2,3% *(1/43)*
	Colleys	7% *(3/43)*
	Mâtins de Naples	2,3% *(1/43)*
	Dogues (allemand, des Canaries)	4,7% *(2/43)*
	Briards	2,3% *(1/43)*
	Rottweillers	2,3% *(1/43)*
	Korthals	2,3% *(1/43)*
	Bergers allemands	2,3% *(1/43)*
Races moyennes	Labrits	2,3% *(1/43)*
	Epagneuls	4,7% *(2/43)*
	Bleus de Gascogne	2,3% *(1/43)*
Petites races	Westies (WHWT)	2,3% *(1/43)*
	Fox Terriers	2,3% *(1/43)*
	Skye Terriers	2,3% *(1/43)*
	Yorkshires	2,3% *(1/43)*
	Caniches	20,9% *(9/43)*
	Carlins	2,3% *(1/43)*
	Sharpëï	2,3% *(1/43)*
Croisés		11,6% *(5/43)*

Pour les chats:
- européens (et croisés): 66,8% *(8/12)*
- siamois: 8,3% *(1/12)*
- persan: 8,3%
- chartreux: 8,3%
- exotic shorthair: 8,3%.

- Caractéristiques des animaux concernant leur poids:

Le poids moyen le jour de l'entrée aux hôpitaux (J1) est de:
19,9kg pour les chiens [min.1,6 kg; max.67,2 kg] (avec SD=16,3 et SEM=2,5),
et 4,4kg pour les chats [min.2,6 kg; max.7,2 kg] (avec SD=1,3 et SEM=0,4).

- Répartition des animaux en fonction du sexe:

Les mâles représentent 67,4% des cas chez les chiens, et 66,7% des cas (soit 8/12) chez les chats.
Les femelles représentent 32,6% des cas chez les chiens, et 33,3% des cas (soit 4/12) chez les chats.

Figure 37: Exemple d'un chien Mâtin de Naples arrivé maigre aux hôpitaux (démodécie et malabsorption /maldigestion)

- Répartition des animaux par type d'affection:

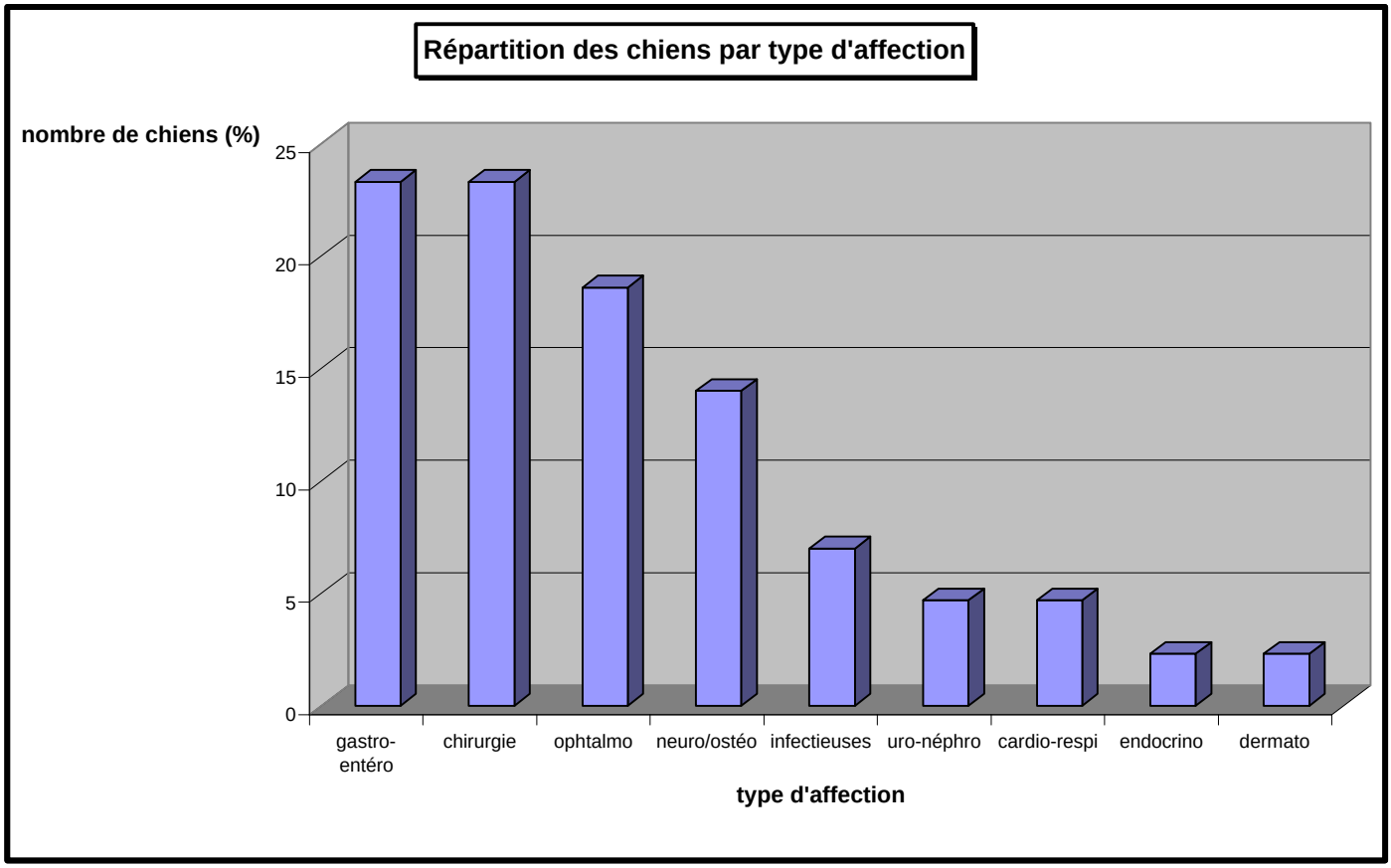
Nous avons classé les types d'affection en 9 catégories.

1. gastro-entérologie: endoscopies digestives, vomissements ou diarrhées chroniques, constipation, pancréatite,
2. chirurgie: fractures (souvent suite à des AVP), myélographies, exérèse de tête fémorale, exérèse de carcinome salivaire, hernies périnéales,
3. ophtalmologie: représentant surtout des cas chirurgicaux (cataractes, ulcère récidivant, et énucléation sur un cas de panophtalmie). Cette catégorie a été mise à part car placés dans un chenil spécifique et hospitalisés pour une courte durée,
4. neurologie /ostéologie: sont regroupés sous ce terme les cas de neuropathies ou d'atteintes du système musculeux et ostéo-articulaire sans indication chirurgicale (polyarthrite, syndrome vestibulaire, troubles neurologiques sur une suspicion d'hypoparathyroï die)
5. maladies infectieuses: piroplasmose, maladie de Carré, entérite infectieuse (suspicion de parvovirose), leishmaniose,
6. uro-néphrologie: syndrome néphrotique, insuffisance rénale aiguë (intoxication à l'éthylène glycol), insuffisance rénale chronique,
7. cardio-respiratoire: épistaxis (rhinoscopie), épanchement péricardique,
8. endocrinologie: diabète (hospitalisation pour une courbe de glycémie),
9. dermatologie: démodécie.

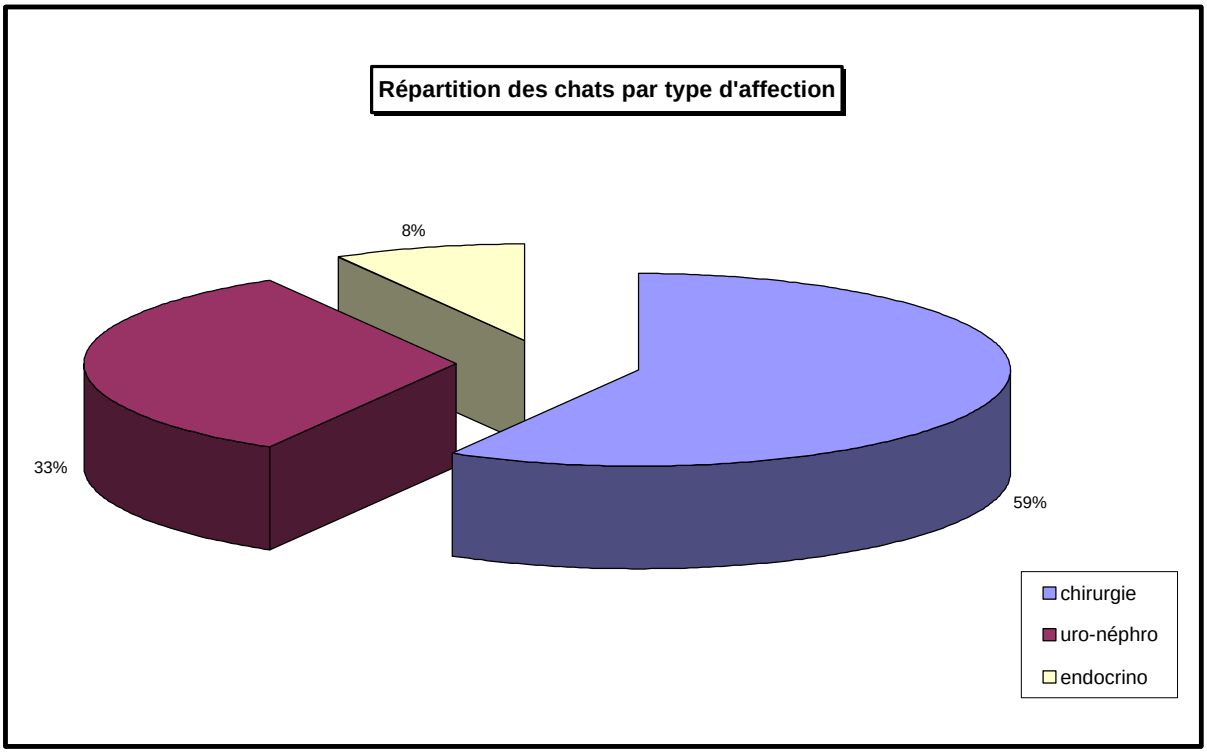
Remarque: Certains animaux, présentant plusieurs pathologies, ont été classés dans la catégorie d'affection pour laquelle ils ont été hospitalisés (motif d'hospitalisation à J1).

La répartition des animaux est représentée dans les figures suivantes.

Figures 38: Répartition des chiens et des chats étudiés par type d'affection



Gastrologie: 10/43; chirurgie: 10/43; ophtalmologie: 8/43; neurologie/ostéologie: 6/43; maladies infectieuses: 3/43; urologie/néphrologie: 2/43; cardio-respiratoire: 2/43; endocrinologie: 1/43; dermatologie: 1/43.



Chirurgie: 7/12; uro-néphrologie: 4/12; endocrinologie: 1/12.

2.a.2. Les aliments distribués

• Aspects qualitatifs:

Les aliments distribués sont ceux utilisés habituellement aux hôpitaux et distribués par les étudiants. Nous ne sommes jamais intervenues dans la décision du choix de la nourriture à donner.
Les différents types d'aliments donnés aux hôpitaux et concernés par notre étude sont:
◊ pour les chiens:
- croquettes Pedigree adult vet-size 360/29 (pour les chiens sans pathologie médicale particulière),
- boîtes Waltham sensitivity control: idem
- croquettes Eukanuba Puppy/junior lamb&rice: pour les chiots en croissance sans pathologie médicale particulière,
- gamme Hill's prescription diet (boîtes et croquettes): a/d, c/d, i/d, k/d, l/d, t/d, etc (en fonction de la pathologie sous-jacente)
- croquettes Royal Canin: intestinal program GI30.

◊ pour les chats:
- boîtes de la gamme Waltham: sensitivity control (pour les chats sans pathologie médicale particulière), renal support low protein low phosphorus (pour les animaux en IRC)
- boîtes et croquettes de la gamme Hill's prescription diet: a/d, k/d, etc (en fonction de la pathologie sous-jacente).

Remarque. D'autres aliments ont été parfois donnés, à la suite de l'apport de la nourriture par le propriétaire (ProPlan sans bœuf Limited Antigen canine formula pour un chien ayant une allergie alimentaire au bœuf, ou croquettes spéciales allemandes premium pour un chien diabétique, Royal Canin feline hairball et persian pour un chat persan).

• Aspects quantitatifs:
La quantité de nourriture distribuée est contrôlée, par des pesées systématiques, à l'aide d'une balance Sartorius étalonnée:
- avant la distribution aux animaux,
- au bout de 30 minutes (refus à 30 minutes),
- et après la fin du repas (refus global).

Les repas sont toujours laissés à disposition. Les aliments refusés sont, de manière générale, jetés par les étudiants responsables de l'animal.
Il est aussi noté le temps d'ingestion de chaque repas, sur une fiche de suivi individuelle.

2.b. Méthodes

2.b.1. Principe général: le plan expérimental de l'étude

Voici le plan de l'étude expérimentale, avec les paramètres suivis au cours du temps d'hospitalisation.

• Jour J1 (entrée de l'animal):
- pesée de l'animal (PV1), en notant l'heure de la pesée,
- repas distribués: notation de la quantité distribuée (R1), de la quantité consommée (R1 bis), de la nature de l'aliment (R1 ter) et de la durée d'ingestion pour chacun des repas,
- prise de sang pour analyses biochimiques (PS1), en notant l'heure de la prise de sang,

- recueil des urines (U1), en notant l'heure de cette collecte,
- évaluation de la douleur (D1).

• Jour Jn (sortie de l'animal):
- pesée de l'animal (PVn),
- repas distribués: notation de la quantité distribuée (Rn), de la quantité consommée (Rn bis), de la nature de l'aliment (Rn ter) et de la durée d'ingestion, pour chacun des repas,
- prise de sang pour analyses biochimiques (PSn), et notation de l'heure,
- recueil des urines (Un), et notation de l'heure,
- évaluation de la douleur (Dn).

• Entre les jours J1 et Jn:
- pesée de l'animal quotidienne (PVi),
- repas distribués: notation de la quantité distribuée (Ri), de la quantité consommée (Ri bis), de la nature de l'aliment (Ri ter), et de la durée d'ingestion, pour chacun des repas, tous les jours,
- prise de sang (PSi): tous les 2 jours,
- recueil des urines (Ui): tous les 2 jours,
- évaluation de la douleur (Di): tous les 2 jours.

La figure suivante présente la grille individuelle utilisée pour noter tous ces renseignements.

Figure 39: Grille individuelle de suivi et de notation des différents paramètres étudiés

N° dossier ENVT:

N° animal dans l'expérimentation:
(commencer à 20 pour les chiens et 100 pour les chats)

Date entrée aux hôpitaux:
Date de sortie des hôpitaux:

N° jour	Date	Douleur (croix) Observations*	PV (heure)	PS (n°, heure) Urines(n°, heure)		Repas 1	Repas 2	Repas 3
1				Ex: 20PS1	Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Solicitations**:			
2					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Solicitations**:			
3					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Solicitations**:			
4					Qté distribuée: Type aliment: Heure début: Heure retrait ou fin: Qté refusée à 30 min: Qté refusée au retrait: Solicitations**:			

2.b.2. La collecte des données

• Les pesées:

- Comment ?

La balance utilisée pour la pesée des chiens et des chats est la balance de la consultation de diététique, préalablement étalonnée. Les chiens sont pesés directement, alors qu'une double pesée est réalisée pour les chats.

- Quand ?

Les pesées ont lieu le matin, de préférence, si possible avant le premier repas et après que l'animal ait fait ses besoins. Les pesées sont quotidiennes.

Remarque: certains animaux ne peuvent être pesés régulièrement (cas des chiens ayant une maladie infectieuse et hospitalisés à l'écart des autres).

• Les prélèvements sanguins:

- Comment?

Les prélèvements sanguins sont effectués préférentiellement au niveau de la veine jugulaire, à l'aide de vacutainers, d'aiguilles et de porte-aiguilles. La quantité prélevée est de 3 à 5 ml. Le sang est recueilli sur un tube hépariné ainsi que, en moindre quantité, sur un tube citraté (pour le dosage des acides gras libres).

Dans quelques rares cas où il est impossible de faire une prise de sang au niveau de la veine jugulaire (animal ayant subi une intervention dans cette zone cervicale, chat furieux…), les prélèvements se font par d'autres méthodes (prélèvement à la seringue et à l'aiguille au cathéter, pose d'une épicrânienne et prélèvement à la seringue).

- Quand?

Ils sont réalisés le matin à jeûn, dans la mesure du possible. Cependant, le jour de l'entrée de l'animal, le prélèvement est réalisé au moment de l'entrée de l'animal aux hôpitaux, celui-ci n'étant souvent pas à jeûn. Les prises de sang se font à l'entrée de l'animal, tous les 2 jours, puis à la sortie de l'animal.

- Devenir des prélèvements ?

Les tubes sont stockés dans un réfrigérateur aux hôpitaux, à 4°C, pendant 15 minutes au maximum, avant d'être centrifugés en Unité Pédagogique de Biochimie.

La centrifugation se fait à 5000 tours/minute, pendant 5 minutes (centrifugeuse de l'UP de Biochimie) le plus souvent. Pour les échantillons prélevés les week-ends, la centrifugation se fait à 4000 tours/minute, pendant 10 minutes (centrifugeuse de l'UP d'Alimentation).

Ensuite, les échantillons de plasma sont aliquotés, puis placés à –20°C jusqu'au moment de leur dosage. Quatre aliquots sont réalisés pour chaque prélèvement sanguin, sur épendorfs:

* 700µl pour le dosage de la glycémie, des corps cétoniques, des triglycérides, des protéines totales, de l'urée, l'électrophorèse des protéines sériques, le sodium et le potassium),
* 500µl pour le dosage de l'ammoniaque. Cet aliquot n'a pas été réalisé si la quantité de plasma est insuffisante, chez les chats et les petits chiens essentiellement,
* 250µl pour le dosage de l'insuline,
* 500µl du plasma récolté sur tube citraté pour le dosage des acides gras libres. L'aliquot peut être d'un moindre volume (jusqu'à 250 µL) en cas de prélèvement insuffisant.

Remarque: dans la mesure du possible, des aliquots "réserve" ont été réalisés sur les prélèvements assez abondants, pour les utiliser éventuellement en cas de perte d'un des trois premiers aliquots (plasma recueilli sur tube hépariné).

• Les prélèvements urinaires:

- Comment ?

La miction spontanée est la méthode de choix dans notre étude, car c'est la moins invasive, interférant donc le moins avec l'hospitalisation normale de l'animal. Le recours à d'autres techniques est réalisé (cystocentèse, sondage urinaire), seulement en seconde intention.

- Quand ?

Ils sont réalisés le matin, à jeûn, si possible. Les prélèvements se font à l'entrée de l'animal, tous les 2 jours, puis à la sortie de l'animal.

- Devenir des prélèvements urinaires ?

Les urines sont placées, dans un tube sec, dans un réfrigérateur à -4°C, pour une durée inférieure à 15 minutes (réfrigérateur des hôpitaux). Chaque échantillon d'urine est ensuite placé dans un aliquot (environ 500 à 700 µl), puis stocké à –20°C jusqu'au dosage.

• L'évaluation de la douleur:

- Comment ?

La douleur est évaluée à l'aide des grilles élaborées récemment par l'association 4Avet, ce qui permet d'aboutir à un score de douleur variant entre 0 et 18 [108, 109]. Ce type d'évaluation est intéressant car assez objectif.

- Quand ?

Cette évaluation se fait le jour de l'entrée de l'animal aux hôpitaux, puis tous les 2 jours (voire tous les jours) et le jour de la sortie de l'animal des hôpitaux. Le moment de l'évaluation dans la journée est variable (en fonction de notre disponibilité). L'heure de cette évaluation est répertoriée sur chaque fiche de suivi individuelle.

Figure 40: Grille utilisée pour l'évaluation de la douleur chez le chien [108]

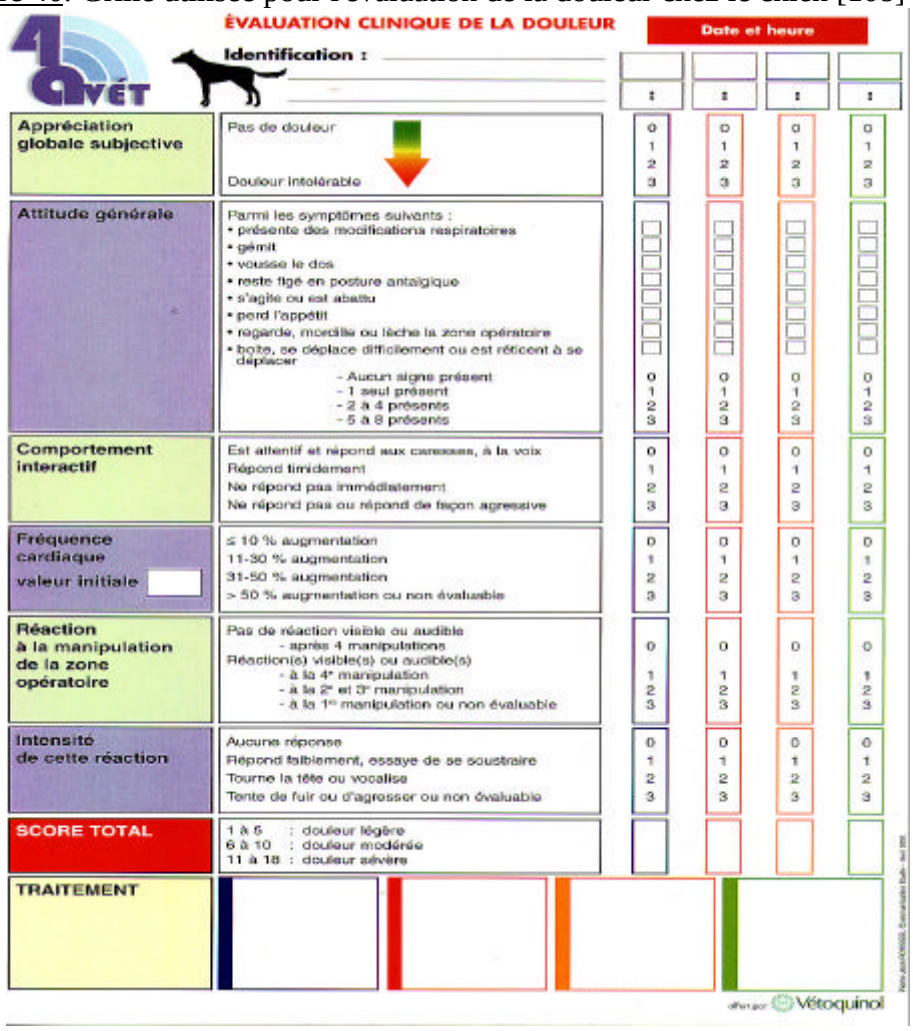


Figure 41 :

Exemple d'un chien Briard admis pour pancréatite aiguë, avec un score douloureux moyen de 7,5 durant son hospitalisation

Rq: Noter la présence d'un patch transdermique de fentanyl (Durogésic[ND]).

2.b.3. Les dosages biochimiques:

Les méthodes utilisées pour les différents dosages sont:

- la spectrophotométrie, pour: glycémie, corps cétoniques, acides gras libres, triglycérides, protéines totales, urée plasmatique et urinaire, ammoniaque (dosages encadrés par Mme Lydie Bret),
- l'électrophorèse des protéines sériques (dosage encadré par Mme Lydie Bret),
- la RIA: dosage de l'insuline (encadré par Mr Patrick Verwaerde),
- la chimie sèche: dosage des sodium et potassium (par l'Unité Pédagogique de Médecine).

Ces analyses n'ont, à ce jour, pas été commencées. Elles feront l'objet d'une étude détaillée dans une autre thèse [12bis].

2.b.4. L'analyse des données:

Elle vise à plusieurs objectifs, et s'articule donc autour de différents axes:

- la détermination des apports quotidiens en nutriments et la comparaison avec les recommandations théoriques pour aboutir à des taux de couverture des besoins (travaux encadrés par Mme Priymenko et Mr Verwaerde),
- l'évaluation de la douleur, et sa mise en parallèle avec l'ingestion de nourriture et la couverture des besoins (encadré par Mr Verwaerde),
- l'analyse globale des résultats cliniques: suivi du poids, des quantités ingérées et du taux de couverture des besoins énergétiques, en fonction des animaux, du temps d'hospitalisation, de la douleur, du type d'affection, et de différents facteurs de "stress" tels qu'une anesthésie durant l'hospitalisation, le port d'une collerette… (travaux encadrés par Mr Verwaerde),
- l'analyse des résultats biochimiques: à relier au statut nutritionnel des animaux (travail de thèse de Claire Besson, encadré par Mme Priymenko).

3. Résultats

Nous allons nous intéresser aux résultats cliniques, les résultats biochimiques faisant l'objet, comme nous l'avons déjà précisé, d'une autre thèse, en cours [12bis].
Ces résultats s'intéressent aux variations de poids, mais aussi à la couverture des besoins énergétiques ainsi qu'aux facteurs les influençant.

3.a. Variation du poids au cours de l'hospitalisation

Il est intéressant d'observer ces variations au cours de l'hospitalisation, en faisant la moyenne sur l'ensemble des animaux (moy.DPV), avec, pour chaque animal:

$$DPV = 100 \times [PV(Ji) - PV(J0)]/PV(J0) .$$

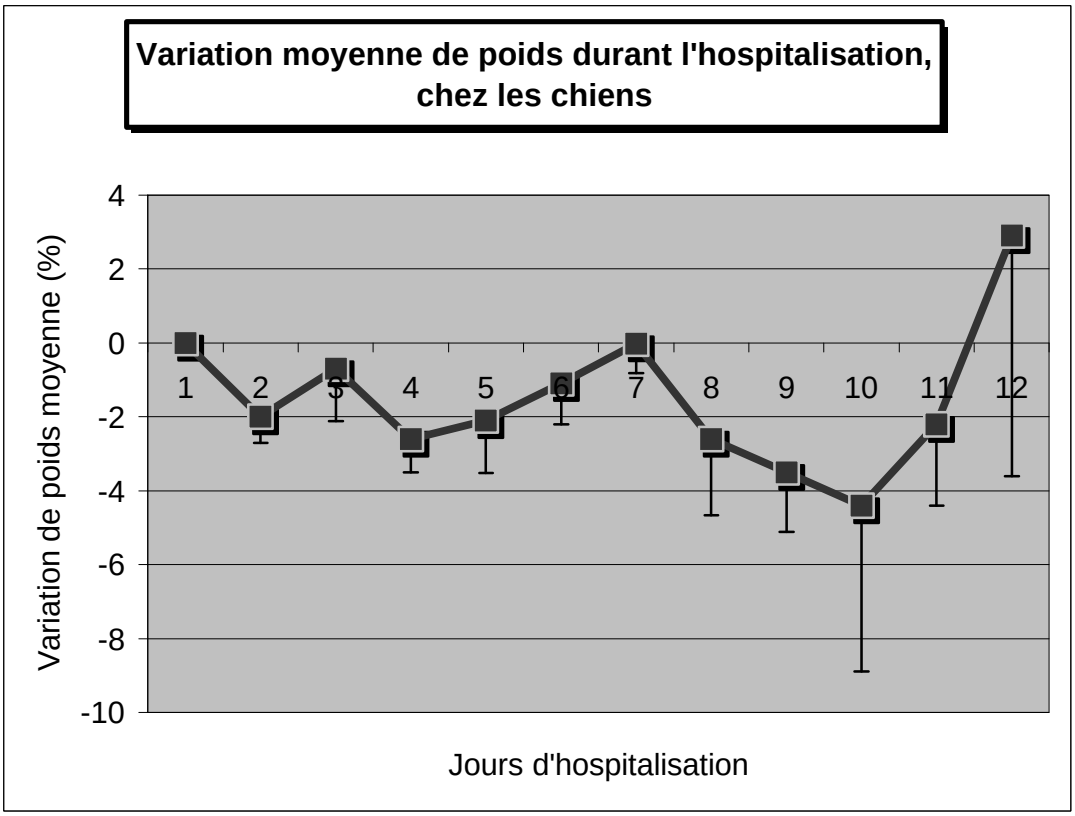
♦ Chez les chiens: le tableau et la figure suivants présentent les résultats observés.

Tableau LIV: Variation moyenne du poids des chiens,
écarts-types (S.D.) et écarts standards à la moyenne (S.E.M.)

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Moy. DPV (%)	0	-2	-0,7	-2,6	-2,1	-1,1	-0,03	-2,6	-3,5	-4,4	-2,2	2,9
SD	0	4,4	8,6	4,1	5,51	3,34	2,2	4,63	2,79	6,31	2,2	6,5
SEM	0	0,71	1,41	0,9	1,42	1,11	0,78	2,07	1,61	4,48	2,2	6,5
N	43	39	38	22	16	10	9	6	4	3	2	2

Rq: SEM= SD/√(N-1), avec N: effectif.

Figure 42: Variation moyenne du poids des chiens durant l'hospitalisation



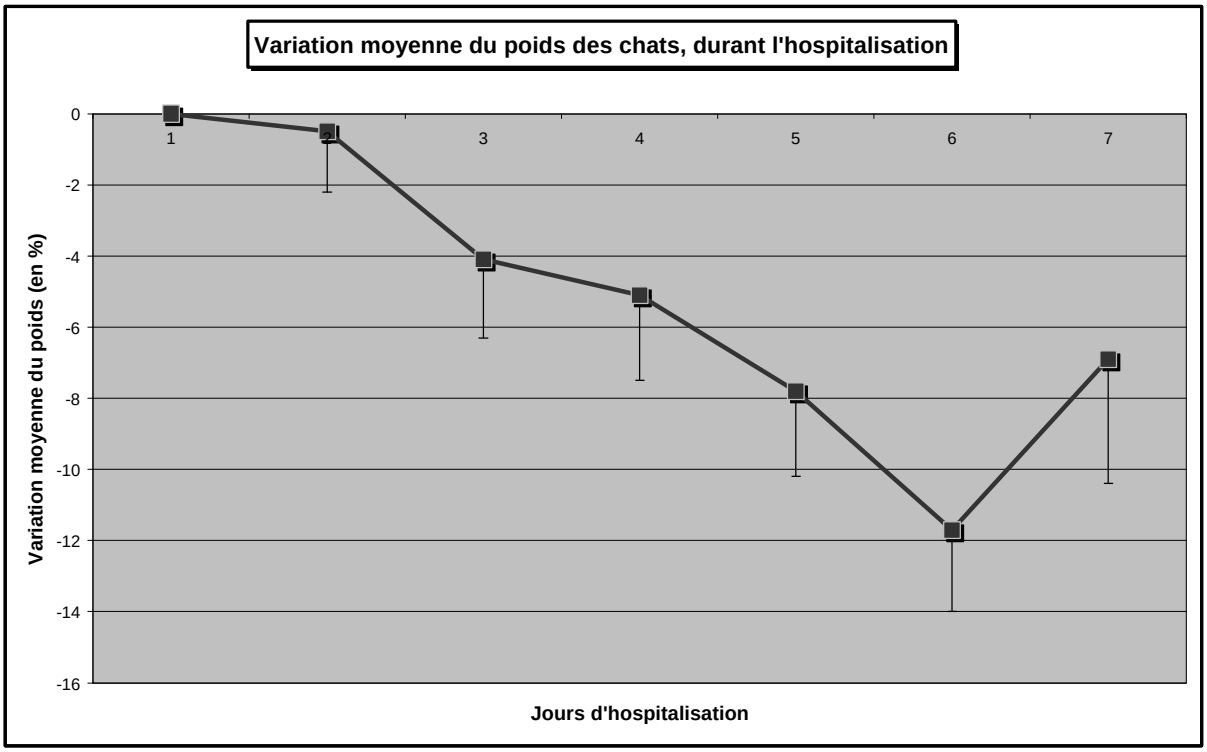
Chez les chiens hospitalisés, il existe une perte de poids modérée lors de la 1ère semaine d'hospitalisation, le 8ème jour semble constituer le moment critique à partir duquel la perte de poids se matérialise de manière plus conséquente.Néanmoins, dans notre étude, peu nombreux ont été les chiens à dépasser une semaine d'hospitalisation (effectifs N).

♦ Voici les résultats observés chez les chats:

Tableau LV: Variation moyenne du poids des chats (moy.DPV) au cours de l'hospitalisation, écarts-types (SD) et écarts standards à la moyenne (SEM)

Jours	1	2	3	4	5	6	7
Moy. DPV(%)	0	-0,5	-4,1	-5,1	-7,8	-11,7	-6,9
SD	0	5,6	6,9	6,8	5,9	4,5	6,1
SEM	0	1,7	2,2	2,4	2,4	2,3	3,5
N	12	11	10	8	6	4	3

Figure 43: Variation moyenne du poids des chats au cours de l'hospitalisation



La diminution du poids, chez les chats hospitalisés, est à peu près linéaire jusqu'à J6, contrairement à celle observée chez les chiens. De plus, cette perte de poids est plus importante que chez les chiens, avec une perte de poids supérieure à 10% le 6ème jour d'hospitalisation.
Cependant, rappelons que, de manière encore plus marquée que pour les chiens, les effectifs de chats suivis sont très faibles, pour les périodes allant au-delà de 5 à 6 jours d'hospitalisation.

3.b. Couverture des besoins énergétiques

Après avoir calculé les besoins énergétiques de chaque animal, et les avoir confrontés à l'apport calorique des quantités ingérées, nous allons étudier la couverture des besoins.

Etape préliminaire: calcul des besoins et des apports énergétiques

• **Calcul des besoins énergétiques:**

Nous avons choisi d'exprimer les besoins énergétiques sous les deux formes suivantes:

- Besoins énergétiques liées au métabolisme de base (notés B.E.B.):

Nous avons utilisé la formule qui semble faire référence car elle reste valable quel que soit le poids de l'animal, l'équation de Kleiber [63bis]:

BEB (kcal EM/j) = 70 $\times$ (PV ^{0,75}); (PV ^{0,75}) représentant le poids métabolique (PV en kg).

- Besoins énergétiques de l'animal malade (notés BEM):

Nous avons utilisé la formule s'appuyant sur le coefficient k ("facteur de stress"):

BEM (kcal EM/j) = k $\times$ BEB (kcal/j).

Les valeurs du facteur k, très variables selon la littérature, ont été prises dans les tableaux détaillés dans la 1ère partie de cette thèse (cf tableau XVII) [33bis].

• **Calcul de l'apport calorique des quantités de nourriture ingérées:**

En général, la valeur calorique des aliments a été lue sur l'emballage de l'aliment. Parfois, un calcul a été nécessaire pour y accéder.

- Valeur calorique des aliments connue:

Pour la majorité des aliments, la valeur énergétique est disponible dans les livrets de présentation de la gamme ou sur les étiquettes (boîtes, paquets de croquettes).

Les voici (exprimées en kcal EM/100g):

Hill's: k/d canine (133), k/d féline (141), i/d canine (116), i/d féline (106), a/d (127), l/d canine (123): l/d féline (105), c/d canine (croq:394), t/d canine (croq:348).

Eukanuba: croquettes Puppy/Junior lamb&rice (412,8).

Waltham: sensitivity control CN (126), sensitivity control CT (123), renal support low protein low phosphorus (380).

Royal canin: intestinal program GI30 (430); Pedigree adult vet size 360/29 (358).

- Calcul de la valeur calorique des aliments:

Dans quelques cas, nous avons dû calculer la valeur calorique des aliments. Nous avons utilisé la formule suivante, et converti la valeur en kcal [60bis]:

EM (MJ/100g) = 0,1464 $\times$ (PB+ENA) + 0,3556 $\times$ MG,

avec ENA (extractif non azoté, en %) = 100 – (PB + MG + CB + Mm+ H_2O),

et PB: protéines brutes, MG: matières grasses, CB: cellulose brute, Mm: matières minérales, H_2O: humidité.

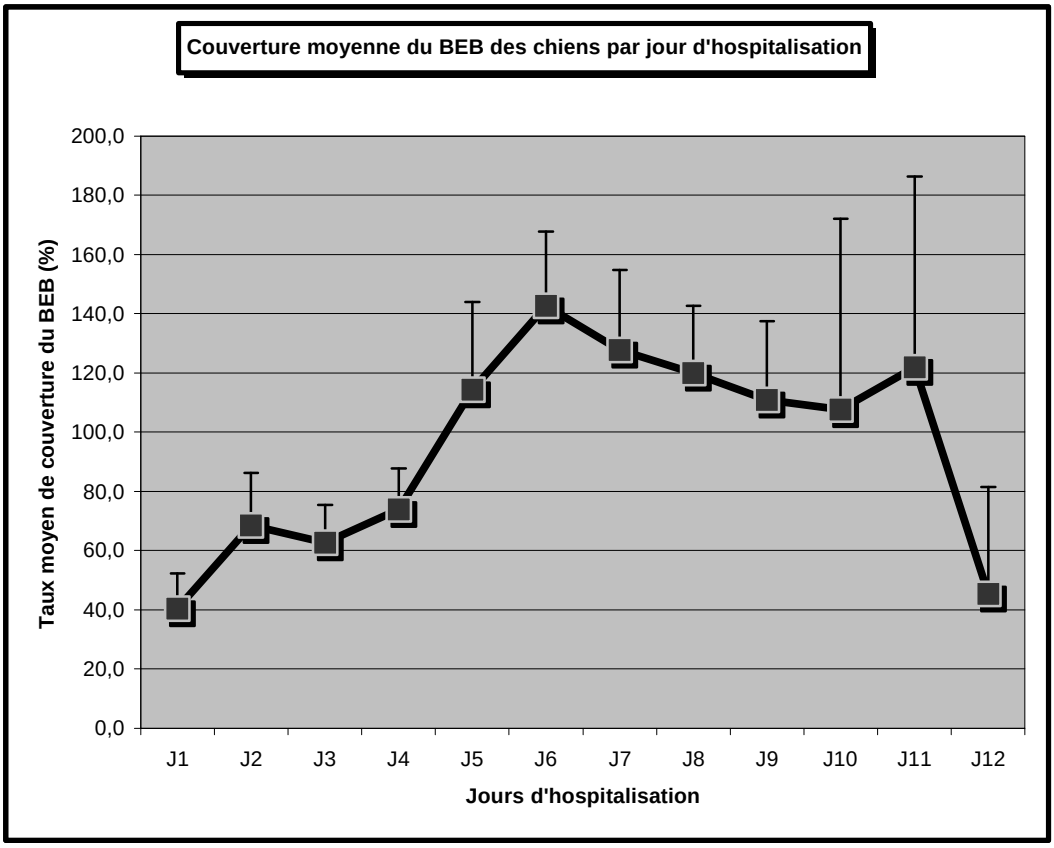
3.b.1. Cinétique de couverture des besoins

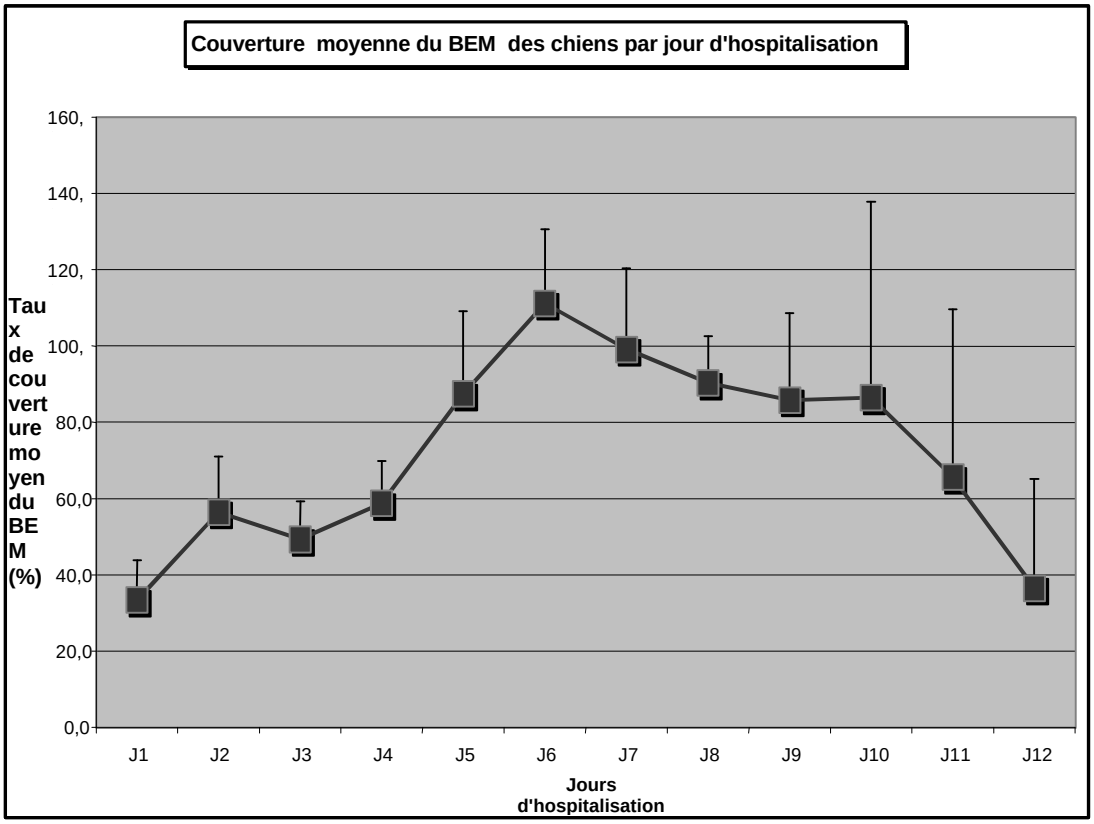
Les taux moyens de couverture des besoins énergétiques sont ici représentés en fonction du temps, pour rechercher la "période critique", durant l'hospitalisation, quant à cette couverture.

• **Chez les chiens**: cf les figures 44 pour les taux de couverture des BEB et BEM (en %)

En %	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12
Moy BEB	40,3	68,5	62,7	73,9	**114,2**	**142,8**	**127,6**	**119,9**	**110,8**	**107,6**	**121,9**	45,4
SEM	12,1	17,6	12,8	13,8	29,8	24,9	27,0	22,7	26,6	64,4	64,5	36,1
N	43	43	40	25	18	12	10	6	4	3	2	2
Moy BEM	33,4	56,5	49,3	58,8	87,4	**111,2**	99,1	90,3	85,9	86,5	65,6	36,5
SEM	10,5	14,5	10,0	11,1	21,6	19,3	21,2	12,3	22,8	51,3	43,9	28,7

Figures 44: Taux de couverture moyen des besoins énergétiques (en % des BEB et BEM) pour chaque jour d'hospitalisation, chez les chiens

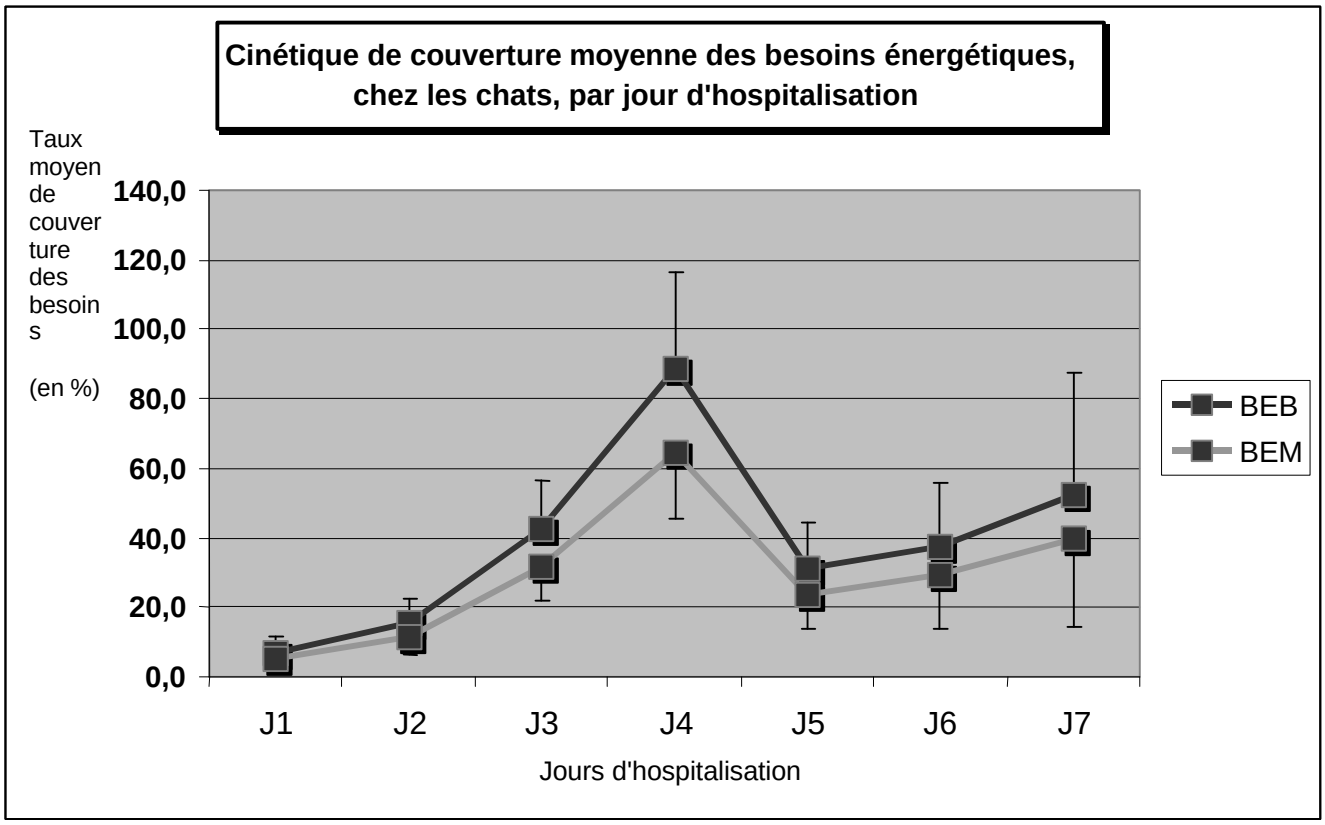




Les graphiques montrent que, **durant les 5 ou 6 premiers jours d'hospitalisation**, les besoins moyens des chiens (les BEB ou les BEM) ne sont **pas couverts à 100%.** Cette période semble donc être une "période critique" pour ce qui est de la couverture des besoins énergétiques. Les besoins énergétiques sont couverts jusqu'à J10 ou J11 (selon les besoins BEB ou BEM), en moyenne. L'interprétation devient très délicate après J10 ou J11, vus les faibles effectifs étudiés, ce qui se traduit par des écarts standards à la moyenne (SEM, représentés par les barres d'erreur sur les graphiques) très élevés.

• **Chez les chats**, l'étude cinétique de la couverture des besoins peut aussi être menée, tout en sachant que les effectifs suivis sont insuffisants pour tenter une quelconque généralisation de ces résultats.

Figure 45: Couverture des besoins énergétiques, chez les chats, en fonction du temps d'hospitalisation



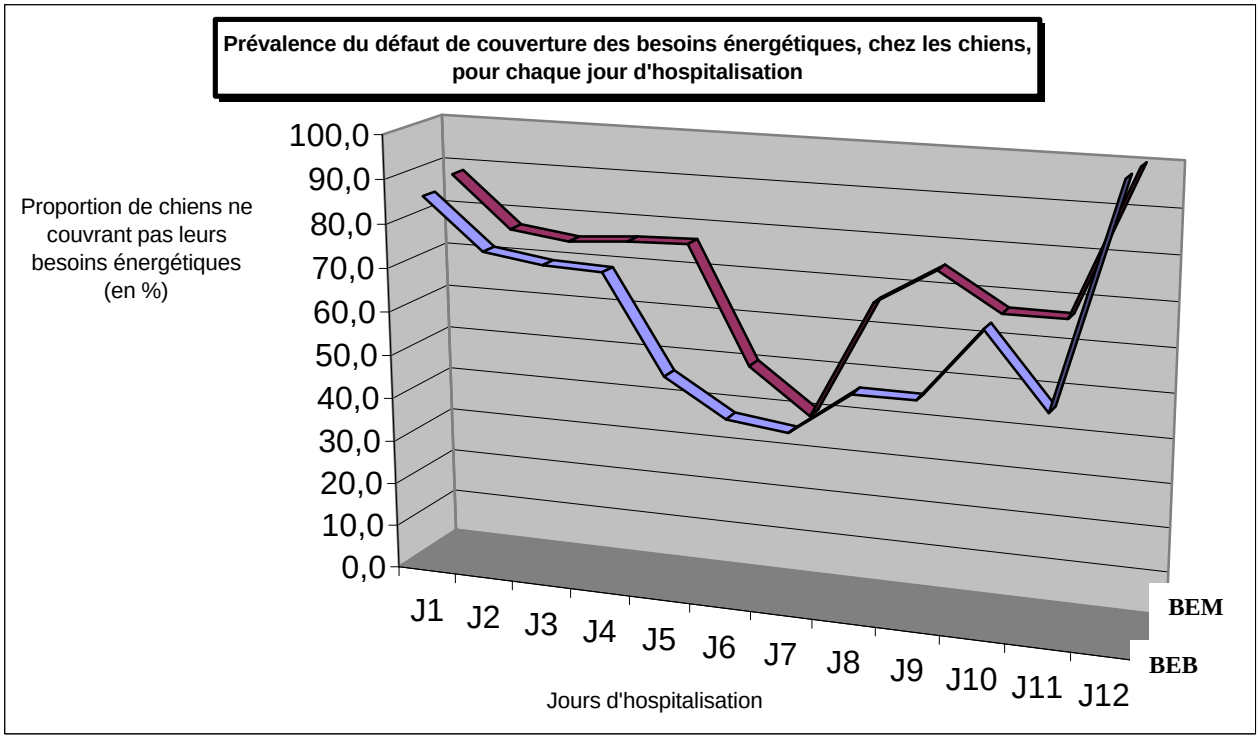
	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
Moy BEB (en %)	**7**	**15,3**	**42,8**	88,7	**31,1**	**37,4**	**52,3**
SEM	4,3	6,9	13,5	27,4	13,1	18,2	35,1
Effectif	12	12	11	8	6	*4*	*3*
Moy BEM (en %)	**5,3**	**11,3**	**31,6**	64,8	**23,4**	**29,1**	**39,7**
SEM	3,3	5	9,8	19	9,6	15	25,5

Comme l'illustrent les valeurs et les courbes ci-dessus, le taux moyen de couverture des besoins monte progressivement de J1 à J4, jusqu'à atteindre un pic -restant inférieur à 100% (65 à 90%, selon les besoins considérés)-, puis il chute globalement à partir du 5ème jour d'hospitalisation. Malgré tout, d'une manière générale, **les taux de couverture des besoins restent bas (toujours inférieurs à 100%).** *Durant les 3 premiers jours, les chats étudiés ici couvrent moins de la moitié de leurs besoins énergétiques de base*, ce qui est très faible.

3.b.2. Prévalence du défaut de couverture

Nous pouvons nous intéresser à la proportion de chiens qui ne couvrent pas leurs besoins (appelée "prévalence du défaut de couverture", exprimée en %), et à sa variation jour après jour.
Remarque: nous entendrons par "les animaux qui couvrent leurs besoins" ceux qui ont un taux moyen de couverture de leurs besoins énergétiques, sur l'ensemble de leur durée d'hospitalisation, au moins égal à 100% et par "les animaux qui ne couvrent pas leurs besoins" ceux dont le taux moyen de couverture des besoins est inférieur à 100%.

Figure 46.: Prévalence du défaut de couverture des besoins énergétiques (BEB et BEM) pour chaque jour d'hospitalisation



Ces courbes nous amènent aux mêmes conclusions que les précédentes ("période critique" J1-J5). De plus, nous pouvons constater que **pendant les 4 premiers jours d'hospitalisation près de ¾ des chiens ne couvrent pas leurs besoins**

3.b.3. Rôle de différents facteurs sur la couverture des besoins énergétiques

Voici la liste, certainement non exhaustive, des facteurs auxquels nous avons pensé comme possibles paramètres jouant un rôle dans la variation de la couverture des besoins, chez les chiens hospitalisés :

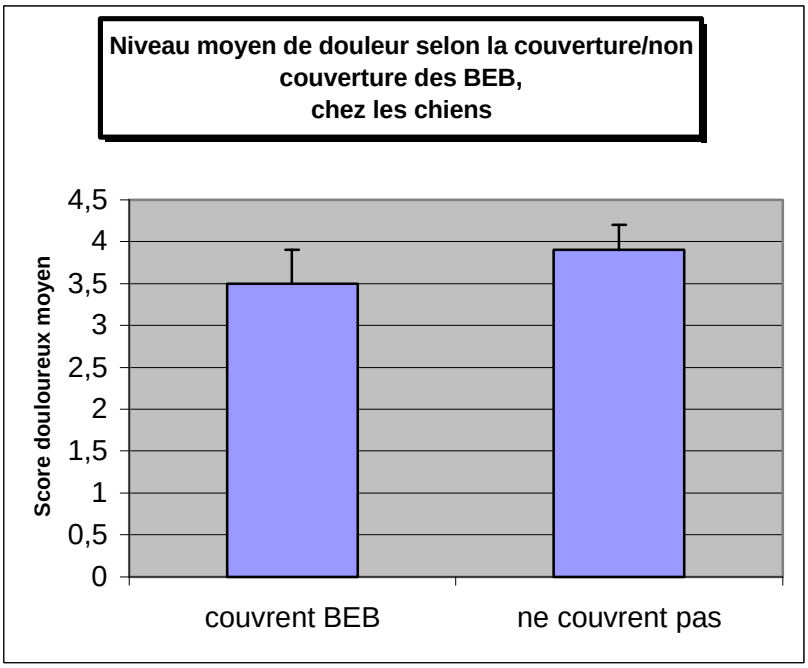
- la douleur,
- le type d'affection
- la classe de poids (liée au tempérament du chien),
- la présence d'un acte anesthésique (ou non) au cours de l'hospitalisation,
- le port (ou pas) d'une collerette,
- un changement d'alimentation lors de l'arrivée aux hôpitaux,
- les caractéristiques physiques de l'aliment (croquettes versus boîtes).

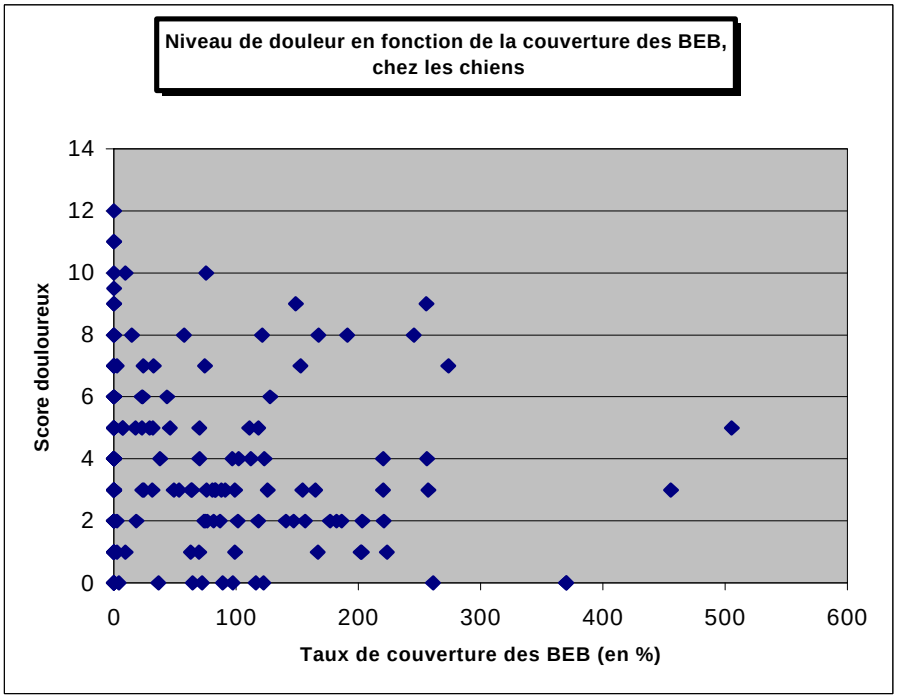
Par la suite, nous consacrerons notre étude aux chiens seulement. D'autres études futures, menées sur de grands effectifs, semblent en effet nécessaires pour pouvoir mener ce genre d'analyse causale, dans l'espèce féline.

• **Rôle de la douleur sur la couverture des besoins énergétiques:**
Nous avons voulu savoir si la douleur, objectivée par le score douloureux, est un facteur de non-couverture des besoins. Nous avons pris comme population d'étude l'ensemble des animaux (Ai, Aj, etc), chaque journée (Ji, Ji+1, etc) étant associée à un score douloureux (animal i: Ai,Ji,Di; Ai,Ji+1,Di+1…animal j: Aj,Ji,Dj…). Ce sont les BEB qui ont été pris en compte car le calcul-même des BEM prend en compte en partie, par le biais du facteur k, la notion de douleur. Les résultats (tableau, graphique, nuage de points) sont présentés à la fig.47:

Figure 47: Couverture des besoins énergétiques en fonction de la douleur

	Score douloureux moyen	Ecart-type	**SEM**	Effectif
couvrent BEB	3,5	2,7	0,4	39
ne couvrent pas BEB	3,9	2,8	0,3	114





Les chiens qui ne couvrent pas leurs besoins énergétiques ont, en moyenne, un score de douleur plus élevé par rapport aux chiens qui couvrent leurs besoins.

• **Rôle du type d'affection sur la couverture des besoins énergétiques:**
Le taux de couverture moyen des besoins, ainsi que l'ingestion calorique quotidienne moyenne, peuvent être représentés en fonction de la catégorie d'affection pour laquelle est hospitalisé chaque animal (figures 48 et 49, tableaux LVI et LVII).

Figure 48 et tableau LVI : Couverture moyenne des besoins énergétiques (BEB et BEM) en fonction du type d'affection, chez les chiens

		Moyennes (%)		écarts-types		S.E.M.	
Type d'affect°	Effectifs	**BEM**	**BEB**	BEM	BEB	BEM	BEB
gastroentéro	10	28	34,1	25,3	30,4	8,4	10,1
ophtalmo	8	31,2	35,9	39,6	44,9	15	17
neuro/ostéo	6	45,1	52,9	58	67,9	25,9	30,4
infectieuses	3	42,4	63,9	37,9	67,6	26,8	47,8
chirurgie	10	55,5	75,1	54,9	77,4	18,3	25,8
cardio-respi	2	84,7	98,7	75,8	91,1	75,8	91,1
uro-néphro	2	89,5	111,7	54,4	72,1	54,4	72,1
dermato	1	187,3	209,4	0	0	0	0
endocrino	1	224,3	243,3	0	0	0	0

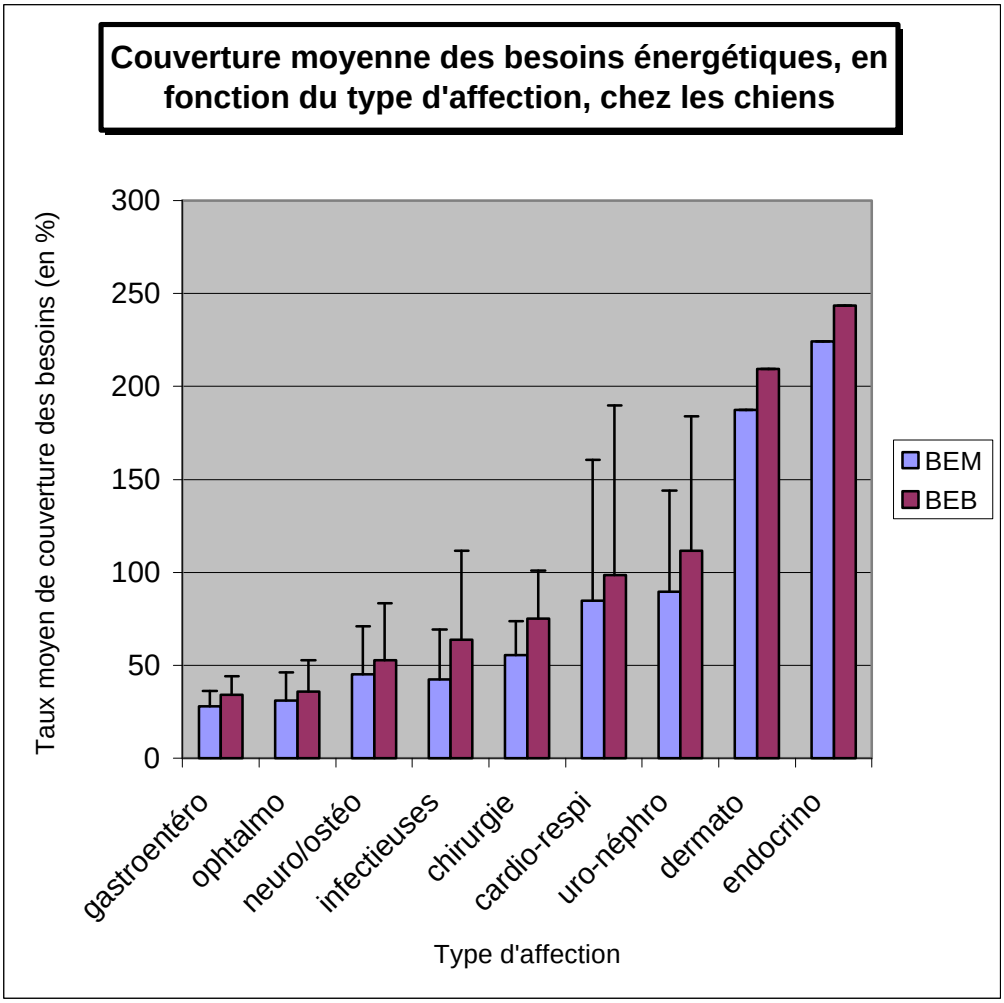
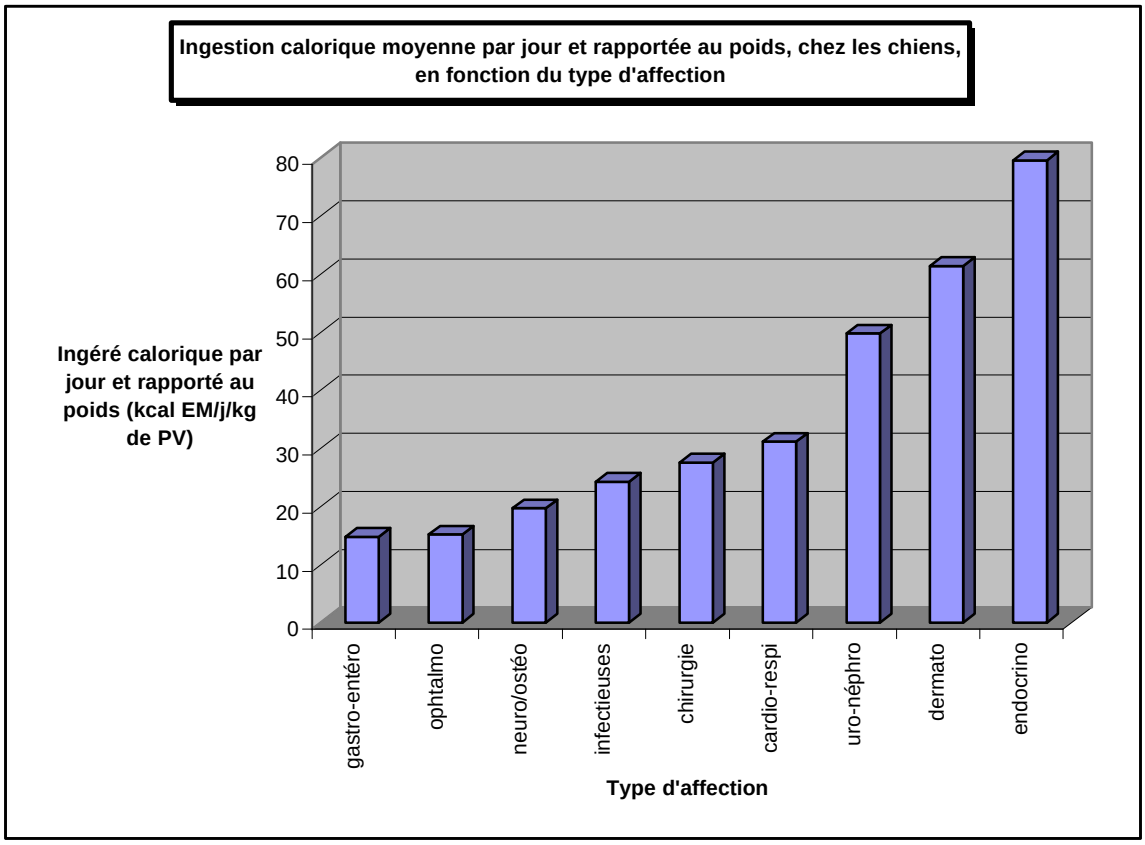


Figure 49 et tableau LVII: Ingestion calorique moyenne par jour et rapportée au poids, chez les chiens, en fonction du type d'affection (en kcal EM/jour/kg de PV)

type d'affect°	Moyenne	Effectifs
gastro-entéro	14,8	10
ophtalmo	15,2	8
neuro/ostéo	19,7	6
infectieuses	24,3	3
chirurgie	27,6	10
cardio-respi	31,2	2
uro-néphro	49,8	2
dermato	61,4	1
endocrino	79,6	1



On constate que l'ingéré calorique par jour et rapporté au poids vif semble influencé de la même manière que le taux moyen de couverture des besoins. En effet, certaines affections semblent plus "à risque", mais des nuances sont à apporter:

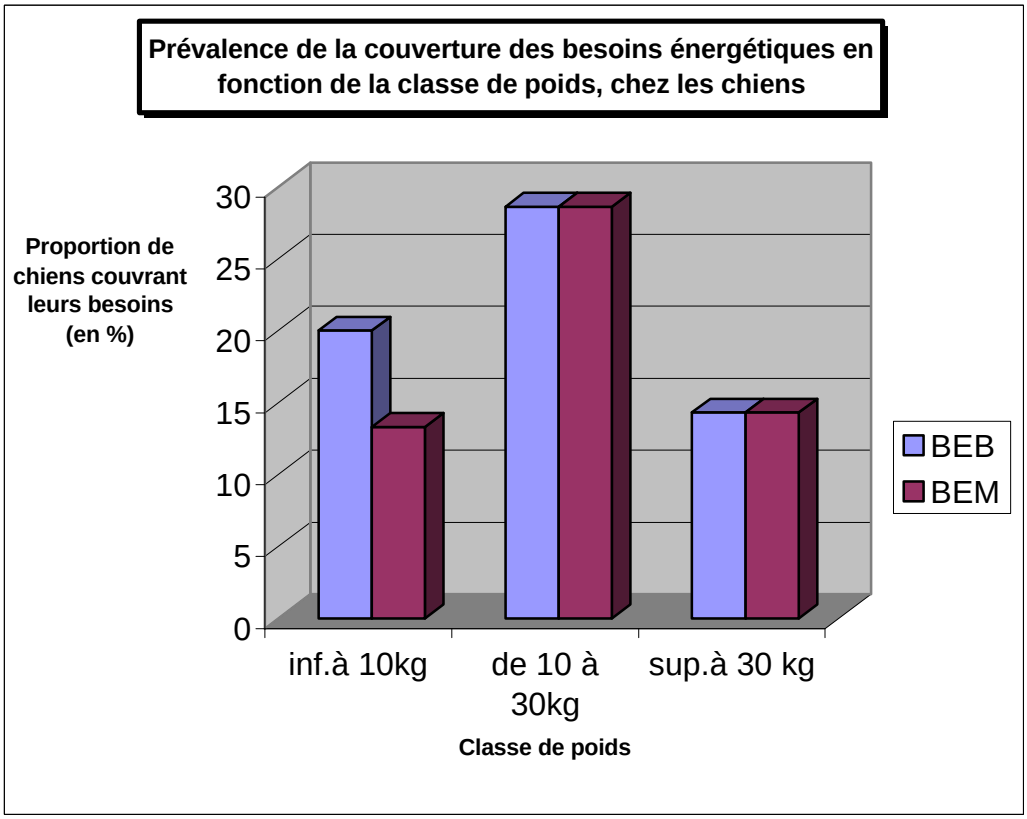
- en gastro-entérologie, les animaux sont souvent mis à jeûn (lors de vomissements, ou en pré-anesthésie pour une endoscopie).
- de même, les cas d'ophtalmologie de cette étude ont été hospitalisés peu de temps, mais ont été mis à jeûn sur une période proportionnellement grande car il s'agissait de cas nécessitant un acte chirurgical.
- quant aux cas d'uro-néphrologie, d'endocrinologie et de dermatologie, ils sont trop peu nombreux pour conclure sur les taux de couverture.

• **Rôle de la catégorie de poids de l'animal sur la couverture des besoins énergétiques:**
Nous avons pensé associer le tempérament (paramètre subjectif) des chiens à leur taille (paramètre objectif), en suivant l'idée que les chiens de petite taille (Yorkshires, Caniches, Westies…) ont en général un comportement particulier par rapport aux chiens plus grands. En effet, les petits chiens sont pour la plupart très attachés à leurs maîtres, stressés et agités en leur absence, ce qui est le cas lors d'une hospitalisation.
Arbitrairement, nous avons choisi de définir les trois classes de chiens suivantes (poids à J1):
- poids inférieur à 10 kg,
- poids compris entre 10 et 30 kg,
- poids supérieur à 30 kg.

Les résultats obtenus sont présentés au tableau LVIII et à la figure 50.

Tableau LVIII et figure 50: Prévalence de la couverture des besoins énergétiques, en fonction de la classe de poids, chez les chiens

	% anx qui couvrent BE		% anx qui ne couvrent pas		
Catég.poids	BEB	BEM	BEB	BEM	Effectif
inf.à 10kg	20	13,3	80	86,7	15
de 10 à 30kg	28,6	28,6	71,4	71,4	21
sup.à 30 kg	14,3	14,3	85,7	85,7	7

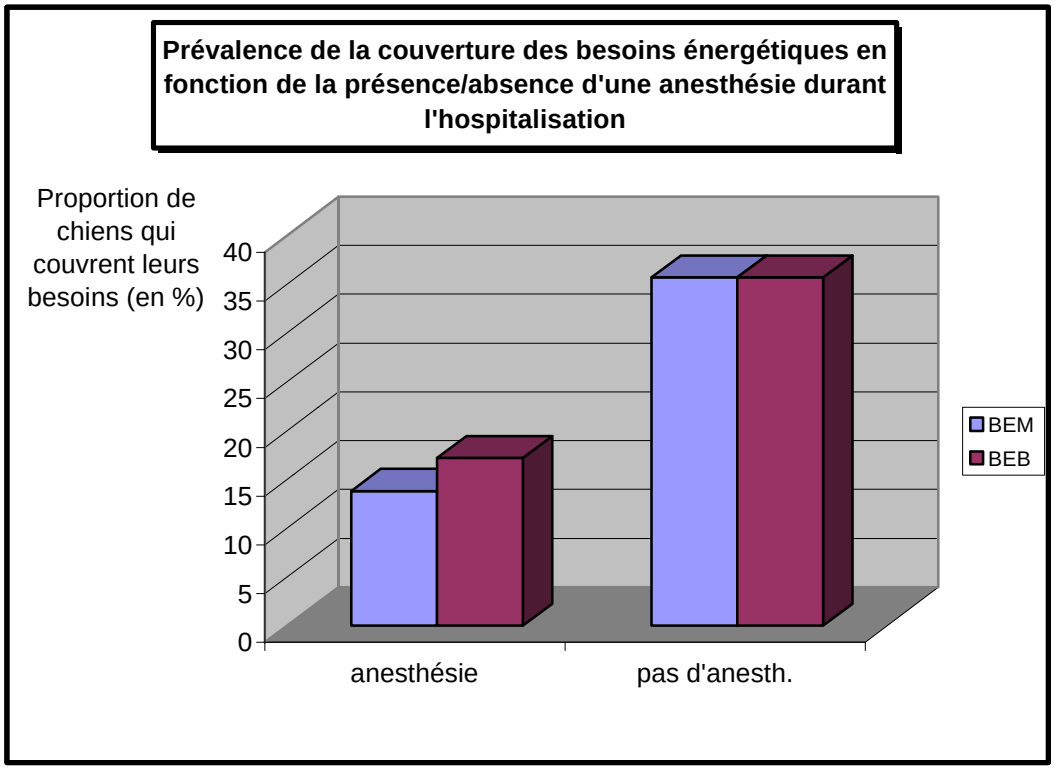


Ces résultats montrent que les chiens dont le poids est compris entre 10 et 30 kg couvrent mieux leurs besoins énergétiques que les autres. Seulement 13,3% des chiens "de petite taille" (poids inférieur à 10 kg) couvrent leurs besoins énergétiques d'animal malade (BEM).

• **Rôle de la présence d'un acte anesthésique durant l'hospitalisation:**
Il est intéressant de voir s'il y a une différence, entre les chiens ayant subi ou pas une anesthésie (quelle qu'en soit le but), en termes de couverture des besoins énergétiques. Les résultats sont présentés à la figure 51.

Figure 51: Prévalence de la couverture des besoins énergétiques en fonction de la présence ou de l'absence d'une anesthésie durant l'hospitalisation, chez les chiens

	anx qui couvrent BE (%)		anx qui ne couvr. pas BE(%)		
Catégorie	BEM	BEB	BEM	BEB	Effectif
anesthésie	13,8	17,2	86,2	82,8	29
pas d'anesth.	35,7	35,7	64,3	64,3	14



Nous constatons que la population de chiens ayant subi une anesthésie, à quelque moment que ce soit lors de l'hospitalisation, couvre moins bien ses besoins énergétiques. Ceci pourrait s'expliquer, non seulement par la période de jeûne imposée en pré-anesthésie, mais aussi par le stress post-anesthésique que provoque cet acte.

• **Rôle du port d'une collerette durant l'hospitalisation sur la couverture des besoins énergétiques:**
Comme pour l'étude comparée de la douleur et de la couverture des besoins, nous avons ici pris, pour la population d'étude, le principe associant à un animal (Ai,Aj,etc), un jour donné (Ji,Ji+1,etc) et la présence ou l'absence de collerette (Ci) (Ai,Ji,Ci;Ai,Ji+1,Ci+1,etc).
Les résultats obtenus, présentés ci-après, montrent que les chiens portant une collerette couvrent, en moyenne, mieux leurs besoins énergétiques réels (BEM). Ce résultat, qui semble paradoxal à première vue, doit être pondéré par le faible effectif de la population "présence de collerette". De plus, le graphique suivant montre que le taux d'animaux couvrant leurs besoins (taux de couverture des BEM ≥ 100%) est plus élevé dans la population "absence de collerette", ce qui semble plus logique.

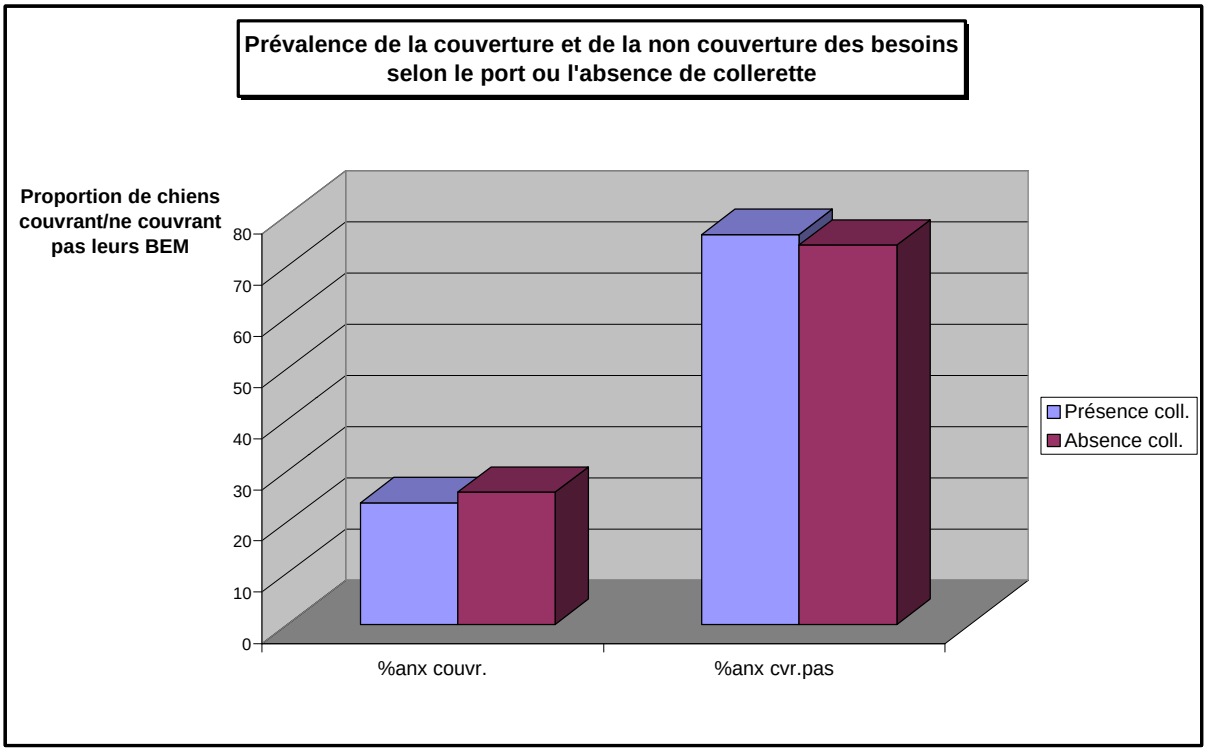
Tableau LIX: Couverture moyenne des BEM chez les chiens hospitalisés, selon la présence ou l'absence d'une collerette

BEM	**Moyenne (%)**	Ecart-type SD	SEM	**Effectif**
Présence d'une collerette	**69** (67,7)	62,9 (70,0)	9,7 (12,8)	42 (30)
Absence de collerette	**58,6** (59,5)	78,5 (76,6)	6,1 (5,7)	166 (178)

( ): résultats obtenus si l'on inclue dans la population "absence de collerette" les chiens qui ont une collerette mais à qui on retire celle-ci pour tous les repas.

Figure 52: Prévalence de la couverture et de la non couverture du BEM, chez les chiens, en fonction du port ou de l'absence de port d'une collerette

	Taux de chiens couvrant leurs BEM (en %)	Taux de chiens ne couvrant pas leurs BEM (en %)
Port d'une collerette	**23,8** (26,7)	76,2 (73,3)
Absence de collerette	**25,9** (25,3)	74,1 (74,7)



• **Rôle des caractéristiques physiques de l'aliment sur la couverture des besoins énergétiques:**

Nous nous sommes interrogés quant au rôle que pourraient jouer les caractéristiques physiques de l'aliment (sec versus humide) sur la couverture des besoins. Le caractère humide ou sec des aliments proposés semble en effet intervenir sur l'ingestion, par le biais de l'appétance mais aussi en fonction des habitudes alimentaires de l'animal chez lui.

- Rôle des caractéristiques physiques de l'aliment (croquettes versus boîtes):

Les résultats obtenus en comparant les taux moyens de couverture des besoins énergétiques (seuls les BEB sont présentés ici, les BEM suivant les mêmes tendances) selon le type physique d'aliment majoritairement distribué durant l'hospitalisation sont présentés au tabl.LX

Tableau LX: Couverture moyenne du BEB, chez les chiens, selon le type physique d'aliment

Type d'aliment	Boîtes	Croquettes
Couv.BB(en%)	**54,4**	**107,8**
Ecart-type (SD)	54,9	84,9
SEM	10,6	24,5

On constate ainsi que, contrairement aux idées pré-établies, ce sont les chiens nourris essentiellement à base de croquettes qui ont le taux de couverture des besoins le plus grand. Il faut cependant noter que, dans notre étude, les effectifs des 2 populations considérées sont différents: 27 chiens pour la catégorie "boîtes", et seulement 12 pour la catégorie "croquettes". Il ne faut donc pas généraliser ces résultats (les animaux à jeûn ont bien sûr été exclus).

- Rôle du changement de type d'alimentation lors de l'arrivée aux hôpitaux:

Ce paramètre nous semblait pouvoir représenter un facteur intervenant dans la couverture des besoins énergétiques. Nous avons établi la présence ou l'absence de changement alimentaire d'un point de vue physique, en comparant le type principal d'aliment donné à la maison par le propriétaire, avec l'aliment distribué majoritairement à l'animal, à partir de son 2ème jour d'hospitalisation. Nous avons préféré exclure de la comparaison les aliments donnés le jour de l'entrée aux hôpitaux, vu tous les facteurs de stress susceptibles d'intervenir sur l'ingestion. Les animaux pour lesquels aucun commémoratif n'était fourni par les propriétaires (animaux adoptés récemment), ou pour lesquels nous n'avons pas voulu les contacter (animaux morts, euthanasiés) ont été exclus de cette étude.

Tableau LXI: Couverture moyenne du BEB, chez les chiens, en fonction de la présence ou de l'absence d'un changement physique d'alimentation

	Couv.BEB (en %)	Ecart-type SD	SEM	Effectif
Absence de chgt	**84,7**	77,2	23,3	12
Changement	**61,6**	54,4	12,2	21

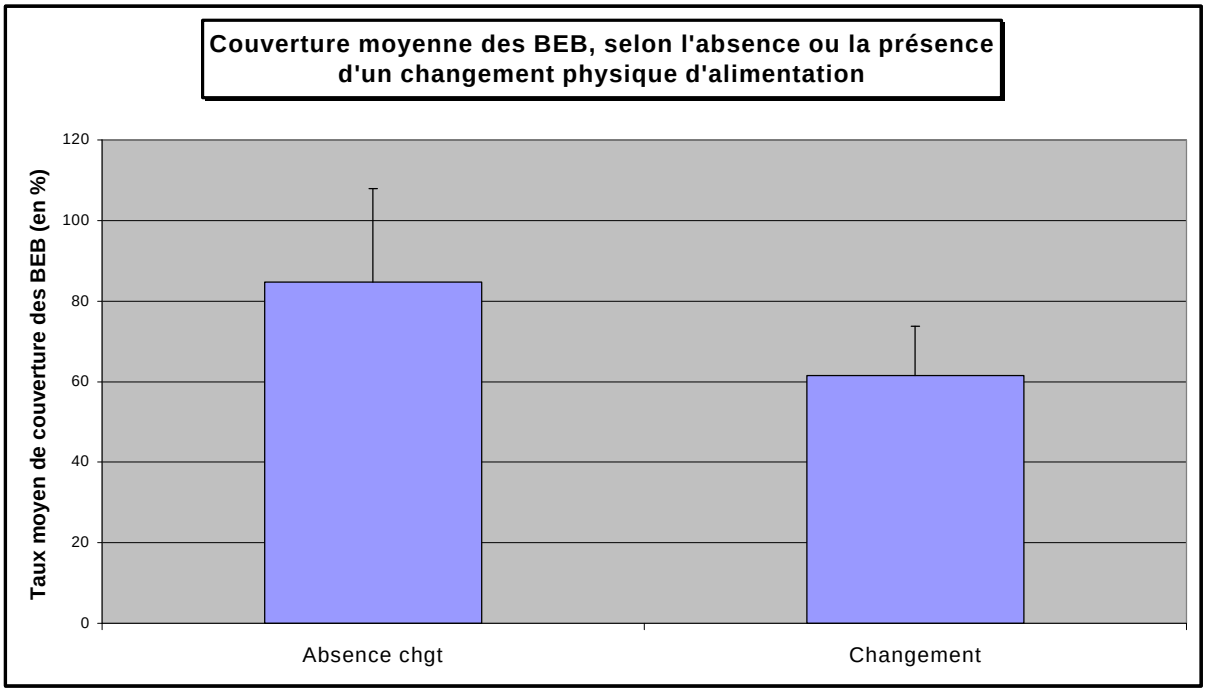
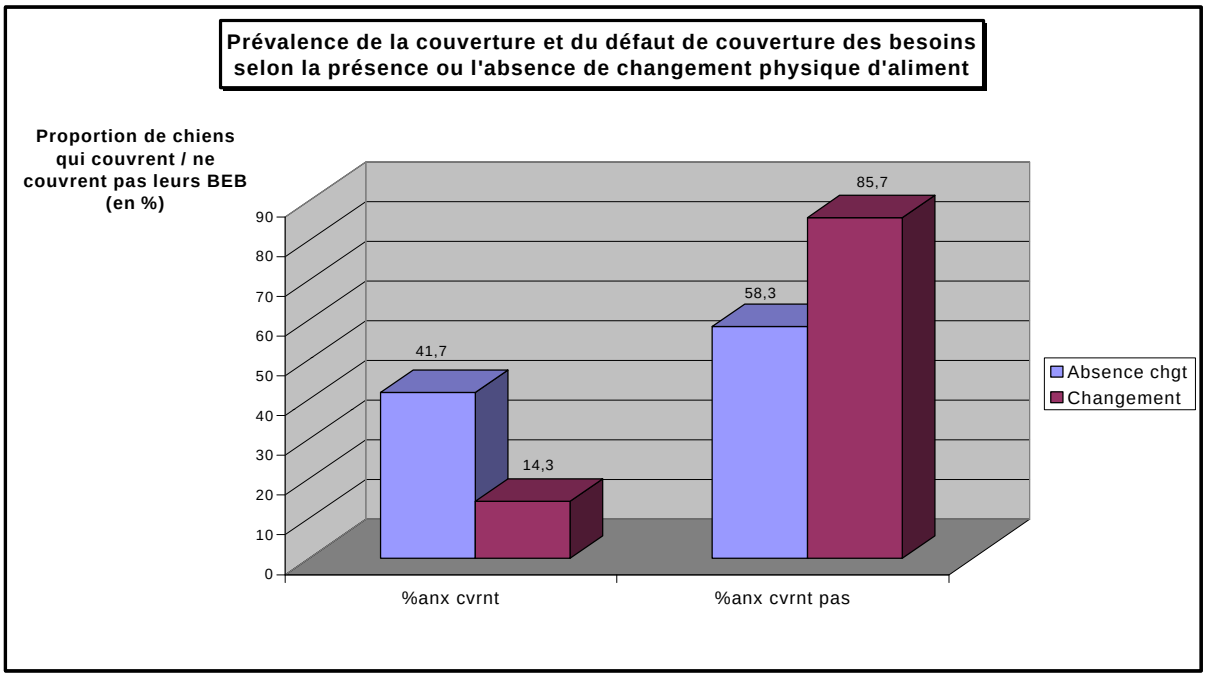


Figure 53: Prévalence de la couverture et de la non couverture du BEB, chez les chiens, selon le changement / non changement de type physique d'alimentation



Ces résultats montrent que le changement de type physique d'aliment joue un rôle très net sur la couverture des besoins énergétiques, dans notre population d'étude. Les chiens auxquels on a distribué le même type d'aliment que celui auquel ils étaient habitués chez eux, couvrent en moyenne mieux leurs besoins. La population qui a le plus grand effectif couvrant ses besoins est celle qui n'a pas subi de changement de type physique d'aliment.

4. Discussion

La discussion portera sur plusieurs points: le matériel et les méthodes (effectifs étudiés, méthode d'évaluation des besoins énergétiques) et les biais rencontrés lors de la collecte des données et des résultats.

4.a. Effectifs étudiés: nombre, répartition

L'étude, qui devait au départ se réaliser sur trois semaines, a été prolongée de deux semaines, de manière à agrandir nos effectifs. Malgré cela, la population de chats est très petite (12 cas), alors que la population de chiens est assez importante pour tirer des conclusions intéressantes.
Pour ce qui est de la répartition des animaux, que ce soit par races, par catégorie de poids, par type d'affection (etc), la répartition, ne dépendant en rien de notre volonté, n'est pas homogène. Le renouvellement de ce type d'études permettra de s'affranchir de ces problèmes.

4.b. Méthodes d'évaluation des besoins énergétiques

Comme nous l'avons indiqué précédemment, nous avons choisi une formule pour calculer le BEB et le BEM. D'autres modes de calcul existent et ce sujet est encore actuellement l'objet de controverses chez les nutritionnistes humains et animaux [90]. Cependant, nous estimons que ces formules sont à la fois rigoureuses et assez simples d'utilisation d'un point de vue clinique. De plus, nous avons pu constater des résultats parallèles, entre l'étude des besoins de

base (BEB) et celle des besoins réels de l'animal malade (BEM). La thèse de Claire Besson, actuellement en cours [12bis], devrait permettre de dire si, d'un point de vue plus théorique, ces "approximations" sont correctes.

4.c. Les biais rencontrés

Notre étude clinique, en se déroulant au sein des hôpitaux d'une Ecole Nationale Vétérinaire, a rencontré des biais particuliers, concernant:

- le choix de l'aliment donné à chaque animal: L'Ecole est approvisionnée en certains types d'aliments (surtout des aliments humides, cf "Matériel et méthodes"), ne reflétant peut-être pas le choix des aliments prescrits préférentiellement dans les cliniques des vétérinaires praticiens.
- la méthode choisie pour nourrir l'animal: les étudiants qui ont en charge l'alimentation d'un animal ont parfois laissé la gamelle posée dans la cage sans jamais intervenir (même lors de refus), au-delà de cette réflexion "tiens, il ne mange pas", après avoir posé une gamelle à l'entrée de la cage d'un chien en décubitus ventral permanent (cervicalgie et lombalgie)! Certains, au contraire, très consciencieux, ont donné beaucoup plus d'aliments que les besoins "car le chien était maigre", pratiqué le gavage à la seringue ou donné la pâtée à la main. Ceci n'est pas toujours réalisé (réalisable?) en clientèle courante.
- les pesées: les animaux hospitalisés dans le chenil des maladies infectieuses, pour des raisons de contagiosité, ont des sorties très limitées et n'ont pas eu de pesées régulières comme les autres, ce qui pourrait modifier un peu les courbes de variations du poids.
- Notre présence-même: nous avons parfois pu observer, lors de notre présence, une attention toute particulière portée alors à l'alimentation des animaux, chez certains (rares) étudiants (et professeurs).
- L'analyse et l'expression des résultats: concernant le calcul de la prévalence du défaut de couverture des besoins énergétiques, nous avons arbitrairement choisi de considérer comme "couvrant ses besoins" un animal dont le taux de couverture des besoins est supérieur ou égal à 100% des BEB en général, car nous pensons que cette valeur reflète correctement le statut nutritionnel de l'animal. Cependant, si le seuil était abaissé à 60 ou 80%, les résultats auraient peut-être montré d'autres tendances et d'autres facteurs influençant la couverture des besoins auraient émergé.

5. Conclusion de l'étude expérimentale

Malgré les différents biais rencontrés tout au long de l'expérimentation, cette étude a tenté d'objectiver le statut nutritionnel des animaux hospitalisés et de chercher quels paramètres pouvaient l'influencer. Il s'est révélé que la douleur, ainsi que le type d'affection, la réalisation d'une anesthésie au cours de l'hospitalisation (et ce, quel qu'en soit le motif) et surtout le changement de type physique d'aliment, semblent ainsi influencer le taux moyen de couverture des besoins énergétiques ainsi que la prévalence de la couverture des besoins.

Ainsi, si l'on souhaite rechercher à couvrir les besoins énergétiques des animaux hospitalisés, il faut non seulement donner la ration adaptée aux besoins individuels de chaque animal, mais aussi prendre en compte les "situations à risque" (pathologies digestives, anesthésies, etc) et gérer les phénomènes algiques.

Dans le futur, de nouvelles études devraient voir le jour, pour voir si les tendances signalées ici se confirment et si de nouvelles se dégagent, et pour explorer beaucoup plus précisément la couverture des besoins, sur des effectifs plus importants de chats hospitalisés.

CONCLUSION

L'alimentation artificielle en général et la nutrition par voie parentérale tout particulièrement sont des techniques de réanimation auxquelles les vétérinaires praticiens ont très peu recours. Pourtant, un soutien nutritionnel s'impose dans de nombreuses circonstances: la deuxième partie de cette thèse le prouve en partie, avec des taux moyens de couverture des besoins énergétiques souvent inférieurs à 50%, durant l'hospitalisation des chiens et des chats étudiés.
Néanmoins, les indications strictes de mise en place d'une alimentation parentérale sont limitées à des cas précis. En dépit de la fréquence potentiellement élevée de survenue de complications et du coût important des solutés nutritifs injectables, il ne faut plus hésiter à instaurer une nutrition parentérale sur un animal si son état le justifie et si ses propriétaires sont motivés.
Le développement récent de la possibilité d'utiliser une voie veineuse périphérique a ouvert, en simplifiant considérablement les procédures techniques de mise en place et de suivi de l'alimentation parentérale, des perspectives intéressantes chez les carnivores malades.

La partie expérimentale de cette thèse a porté sur une quarantaine de chiens et une douzaine de chats, au sein des cliniques de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Bien que ses conclusions ne soient pas généralisables à toutes les structures hospitalières vétérinaires, il demeure vrai que les animaux hospitalisés sont susceptibles de développer rapidement un déficit calorico-protéique, surtout lorsqu'ils présentent certains types d'affections, qu'ils ont subi un changement de type physique d'alimentation entre avant et pendant leur hospitalisation, qu'ils sont stressés ou subissent une anesthésie. D'autres études seront nécessaires à l'avenir, pour voir si les tendances observées se confirment dans d'autres types de structures et pour mener ces études sur un effectif plus important (surtout en ce qui concerne l'espèce féline).

Ainsi, il faut veiller, lorsqu'un animal est hospitalisé, non seulement à lui apporter le traitement (médical ou chirurgical) que sa pathologie nécessite, mais aussi à lui fournir une alimentation adéquate (quantitativement aussi bien que qualitativement) même s'il faut, pour qu'il l'assimile, recourir à une voie non naturelle. La rapidité de sa guérison, mais aussi sa probabilité même de survie, peuvent en dépendre.

Glossaire des abréviations

AA: acides aminés
AACE: acides aminés conditionnellement esentiels
AAE: acides aminés essentiels
AANE: acides aminés non essentiels
ADN: acide désoxyribo-nucléique
AG: acides gras
AGE: acides gras essentiels
AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIO: mélange "all-in-one"
ALAT: alanine amino-transférases
APE: alimentation parentérale
ATP: adénosine tri-phosphate
ARN: acide ribo-nucléique
AVP: accident de la voie publique
BBLPH: brush border lactase phlorizine hydrolase
BCS: body condition score
BEAM: besoins énergétiques de l'animal malade
BEB: besoins énergétiques de base
BEE: besoins énergétiques d'entretien
BER: besoins énergétiques de repos
BMI: body mass index
BSA: body surface area
CCK: cholécystokinine
CIVD: coagulation intra-vasculaire disséminée
CMD: cardiomyopathie dilatée
CN: chien
COP: colloid osmotic pressure
CT: chat
CUD: coefficient d'utilisation digestive
CUP: coefficient d'utilisation protéique
ECG: électrocardiogramme
EM: énergie métabolisable
ENVT: Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
ERG: électrorétinographie
FeLV: feline leukosis virus
FIV: feline immunodeficiency virus
GH: growth hormone
GTN: trinitrate de glycérol
HSR: hypersensibilité retardée
HT: hors taxe
i.e.: id est (c'est-à-dire)
IEP: insuffisance exocrine du pancréas
IER: illness energy requirement
IgA: immunoglobuline A
IGF-1: insuline-like growth factor-1
IH(C): insuffisance hépatique (chronique)
IM: intra-musculaire
INP: index nutritionnel pronostique
IRA: insuffisance rénale aiguë
IRC: insuffisance rénale chronique
IRCI: infection reliée au cathéter intra-vasculaire
IV: intra-veineuse
LCR: liquide céphalo-rachidien
mEq (mOsm): milliéquivalents (milliosmoles)
MB: métabolisme de base
MP: matière protéique
NAC: nouveaux animaux de compagnie
ND: nom déposé
NE: nutrition entérale
NGG: néoglucogénèse
NH_3: ammoniaque
NP: nutrition parentérale
NPAD: nutrition parentérale à domicile
NPO: nothing per os
NPP: nutrition parentérale partielle (périphérique)
NPT: nutrition parentérale totale (centrale)
NRC: National Research Council
OAP: œdème aigu du poumon
PAL: phosphatases alcalines
PUPD: syndrome polyuro-polydypsie
PV: poids vif
RIA: radioimmunoassay
RCR: réanimation cardio-respiratoire
SC: sous-cutanée
SDTE: syndrome dilatation-torsion de l'estomac
SIDA: syndrome d'immunodéficience acquise
SNC: système nerveux central
TD: tube digestif
TNA: total nutrient admixture
TVP: thrombophlébite veineuse périphérique
UDCA: acide ursodésoxycholique
UP: Unité Pédagogique
USA: United States of America
VB: valeur biologique
VO: voie orale
vs: versus
VU: valeurs usuelles
∀: quel (quelle) que soit

Liste des illustrations

• Liste des tableaux

Tableau I: Modification du turn-over protéique selon le statut nutritionnel, dans une étude réalisée chez l'Homme, en période péri-opératoire……...14
Tableau II: Effets biochimiques et cliniques indésirables d'une nutrition inadéquate chez les animaux malades……...16
Tableau III: Objectifs du soutien nutritionnel chez les animaux malades en situation critique……..18
Tableau IV: Exemples de modifications cliniques associées à des déficits nutritifs chez l'animal……..24
Tableau V: Cotation de l'état nutritionnel chez un animal……25
Tableau VI: Situations à risque: repérage lors de l'examen clinique ou du recueil des commémoratifs……..26
Tableau VII: Sensibilité et spécificité du paramètre "hypoalbuminémie" dans la prédiction de complications post-opératoires, chez l'Homme, selon les études……27
Tableau VIII: Statut nutritionnel et albuminémie chez des animaux hospitalisés, avant mise en place d'une nutrition parentérale totale (NPT)……..27
Tableau IX: Sensibilité et spécificité de l'index nutritionnel pronostique dans la prédiction de complications post-opératoires, chez l'Homme, selon différentes études……32
Tableau X: Comparaison générale des 3 méthodes de soutien nutritionnel……33
Tableau XI: Les drogues utilisables pour stimuler l'appétit……..39
Tableau XII: Indications de l'alimentation parentérale, selon l'étiologie du déficit nutritionnel, et lors d'impossibilité de nutrition entérale……...40
Tableau XIII: Fréquence des différentes affections nécessitant la mise en place d'une nutrition parentérale totale (NPT), dans l'étude rétrospective de Lippert et al……32
Tableau XIV: Fréquence des différentes indications de mise en place de la nutrition parentérale partielle (NPP), dans l'étude rétrospective, portant sur les chiens et les chats, de Chan et Freeman……...43
Tableau XV: Indications comparées de la nutrition parentérale en médecine humaine et en médecine vétérinaire……44
Tableau XVI: Provenance de l'eau dans l'organisme, aspects quantitatifs comparés……...51
Tableaux XVII: Valeurs du facteur de stress k en fonction du statut clinique……56
Tableau XVIII: Quantification des besoins protéiques quotidiens, chez le chien et le chat, dans les situations physiologiques et pathologiques……60
Tableau XIX: Les acides aminés essentiels chez le chat……..64
Tableau XX: Besoins en minéraux, vitamines et oligo-éléments, chez le chien adulte à l'entretien nourri par une A.P.E……..…73
Tableau XXI: Caractéristiques des formes commerciales des solutions glucidiques disponibles en France…….……..77
Tableau XXII: Energie fournie par les solutions de fructose……78
Tableau XXIII: Caractéristiques des solutions nutritives de sorbitol disponibles en France...79
Tableau XXIV: Pression osmotique et osmolarité de différents solutés d'A.P.E……81
Tableau XXV: Caractéristiques des solutions lipidiques majeures……..83
Tableaux XXVI: Composition des principales solutions lipidiques disponibles en France….76
Tableau XXVII: Composition des différentes solutions d'acides aminés disponibles en France, en acides aminés, glucides, lipides et vitamines……..86-87
Tableau XXVIII: Composition des solutions polyvitaminées, et comparaison avec les besoins du chien nourri par A.P.E……..89

Tableau XXIX: Solutions vitaminiques injectables isolément…….89
Tableau XXX: Concentrations en oligo-éléments de différentes solutions d'alimentation parentérale…….90
Tableau XXXI: Solutions injectables d'oligo-éléments……91
Tableau XXXII: Composition de quelques produits combinés utilisables pour la nutrition parentérale périphérique……91
Tableau XXXIII: Drogues incompatibles avec l'administration simultanée de vitamines du groupe B……94
Tableau XXXIV: Dimensions du cathéter veineux central jugulaire, selon l'espèce et la taille de l'animal…….94
Tableau XXXV: Choix de la charrière du cathéter veineux central jugulaire, selon l'espèce et la taille de l'animal (idées directrices)……...95
Tableau XXXVI: Dimensions du cathéter veineux périphérique, selon l'espèce et la taille de l'animal……..95
Tableau XXXVII: Choix du cathéter intra-osseux en fonction de l'animal……..96
Tableau XXXVIII: Particules stoppées en fonction de la taille des mailles du filtre bactériologique……..98
Tableau XXXIX: Types de "circuits" pour perfusion intra-osseuse de grandes quantités de liquides (traitement du choc)……..100
Tableau XL: Résumé des problèmes rencontrés lors de la préparation des mélanges ……...117
Tableau XLI: Paramètres cliniques et biologiques à surveiller durant l'alimentation parentérale……...119
Tableau XLII: Drogues injectables compatibles avec les mélanges TNA pour alimentation parentérale……...120
Tableau XLIII: Germes impliqués dans l'infection reliée aux cathéters intra-vasculaires (I.R.C.I.),chez l'Homme……..125
Tableau XLIV: Particules stoppées en fonction de la taille des mailles du filtre bactériologique……127
Tableau XLV: Définition des infections reliées aux cathéters intra-vasculaires, locales et loco-régionales, chez l'Homme……...129
Tableau XLVI: Définition de la bactériémie reliée aux IRCI, chez l'Homme……130
Tableau XLVII: Facteurs de développement d'une thrombophlébite veineuse périphérique, et moyens de minimiser leurs effets……135
Tableau XLVIII: Fréquence de survenue des différentes complications métaboliques, lors de nutrition parentérale totale, dans l'étude rétrospective de Lippert et al……..141
Tableau XLIX: Critères biochimiques principaux d'existence d'une complication de type métabolique, durant l'alimentation parentérale, chez le chien et le chat…….143
Tableau L: Symptômes des carences et excès d'apports en vitamines et oligo-éléments…….158
Tableau LI: Contre-indications principales à l'alimentation parentérale……162
Tableau LII: Quelques exemples de coûts de l'alimentation parentérale aux USA……155
Tableau LIII: Répartition des chiens étudiés par races……...169
Tableau LIV: Variation moyenne du poids des chiens, SD et SEM……...177
Tableau LV: Variation moyenne du poids des chats au cours de l'hospitalisation, écarts-types et écarts standards à la moyenne…….178
Tableau LVI: Couverture moyenne des besoins énergétiques (BEB et BEM) en fonction du type d'affection, chez les chiens……..184
Tableau LVII: Ingestion calorique moyenne par jour et rapportée au poids, chez les chiens, en fonction du type d'affection…….185

Tableau LVIII: Prévalence de la couverture des besoins énergétiques, en fonction de la classe de poids, chez les chiens……186
Tableau LIX: Couverture moyenne des besoins énergétiques selon la présence ou l'absence d'une collerette……188
Tableau LX: Couverture moyenne des besoins énergétiques de base, chez les chiens, selon le type physique d'aliment……...189
Tableau LXI: Couverture moyenne des besoins énergétiques, chez les chiens, en fonction de la présence ou de l'absence d'un changement physique d'alimentation……..189

• **Liste des figures**

Figure 1: Disparition des réserves énergétiques durant le jeûne……...12
Figure 2: Effets de la privation de nourriture et d'un soutien nutritionnel sur les réactions aux traumatismes et maladies……..13
Figure 3: Conséquences générales d'un état de malnutrition……...……15
Figure 4: Schéma décisionnel de mise en place d'un support nutritionnel……...20
Figure 5: Mécanismes de régulation de l'ingestion……...23
Figure 6: Algorithme de choix du type de support nutritionnel……....34
Figure 7: Algorithme décisionnel quant au choix du type de support nutritionnel, en prenant en compte la durée prévue pour ce support……...35
Figure 8: Fréquence des indications d'une nutrition parentérale totale (NPT), dans l'étude rétrospective de Lippert et al……41
Figure 9: Fréquence des différentes indications de la nutrition parentérale partielle (NPP), dans l'étude rétrospective de Chan et Freedman……...43
Figure 10: Effets du jeûne sur les quantités d'eau apportées par l'aliment et par la boisson, en fonction du type d'alimentation consommée avant le jeûne……52
Figure 11: Effets du jeûne sur la diurèse, en fonction du type d'aliment consommé avant le jeûne……..53
Figure 12: Expression graphique des besoins en énergie métabolisable, en fonction du poids vif, selon la formule de Kleiber……55
Figure 13: Représentation graphique des différents types de besoins énergétiques (BEB, BEE, BER)……..57
Figure 14: Représentation graphique des besoins quantitatifs minima en eau, en énergie, et en protéines, du chien et du chat malade (ou blessé)……67
Figure 15: Description du cathéter "inside-the-needle"……93
Figure 16: Cathéters intra-osseux……97
Figure 17: Un type de pompe à perfusion……97
Figure 18: Représentation schématique du système d'administration de la nutrition parentérale totale, la "tour sur harnais", élaboré en 1977 par Freedman et Carter……..99
Figure 19: Exemple de poche à 2 compartiments disponible dans le commerce ("dual chamber bag"),combinant glucose et acides aminés……..101
Figure 20: Poche à mélange (ViaflexND) reliée à 2 flacons de solutés……101
Figure 21: Exemple de feuille de calcul des besoins pour une nutrition parentérale totale ……102
Figure 22: Modèle de feuille de calcul de la composition d'une solution "3 en 1" pour une nutrition parentérale périphérique ……..103
Figure 23: Autre feuille de calcul des apports pour une alimentation parentérale: principes, et exemple d'application pour un chat de 4,1kg……..104
Figure 24: Pose d'un cathéter jugulaire par la technique classique "de Seldinger"……..98
Figure 25: Pose d'un cathéter jugulaire par la technique dite du "cathéter avec gaine Peel-away®"……107

Figure 26: Cathétérisation de la veine jugulaire externe par incision ("cut down") chez le chat, selon Cochrane (S.M.) et al…….108
Figure 27: Pose d'un cathéter intra-osseux de type Cook®, au niveau de la tête humérale, chez un chien……...109
Figure 28: Positionnement et maintien du cathéter jugulaire chez le chat, dans l'approche de 1989…….111
Figure 29: Préparation d'un mélange nutritif ternaire par gravité……...114
Figure 30: Préparation de mélanges TNA à l'aide de circuits fermés ultra-rapides……...….115
Figure 31: Pathogénie de l'infection/bactériémie sur cathéter……124
Figure 32: Approche diagnostique et thérapeutique face à une suspicion d'infection reliée au cathéter……131
Figure 33: Le cycle de la thrombophlébite veineuse périphérique (TVP): pathogénie et points d'intervention……...……132
Figure 34: Fréquence relative des différents types de complications métaboliques, lors de nutrition parentérale totale, dans l'étude rétrospective de Lippert et al ……142
Figure 35: Fréquence relative des différents types de complications métaboliques, lors de nutrition parentérale périphérique, dans l'étude rétrospective de Chan et al……..142
Figure 36: Effets néfastes de l'alimentation parentérale sur la muqueuse digestive……..161
Figure 37: Exemple d'un chien Mâtin de Naples arrivé maigre aux hôpitaux……170
Figures 38: Répartition des chiens et des chats étudiés par type d'affection……..171
Figure 39: Grille individuelle de suivi et de notation des différents paramètres étudiés……173
Figure 40: Grille utilisée pour l'évaluation de la douleur chez le chien……..175
Figure 41: Exemple d'un chien Briard admis pour pancréatite aiguë, avec un score douloureux moyen de 7,5 durant son hospitalisation…….176
Figure 42: Variation moyenne du poids des chiens durant l'hospitalisation……...177
Figure 43: Variation moyenne du poids des chats au cours de l'hospitalisation…….178
Figures 44: Couverture moyenne des besoins énergétiques (BEB et BEM), en fonction du temps, chez les chiens…….180
Figure 45: Couverture moyenne des besoins énergétiques, chez les chats, en fonction du temps d'hospitalisation……181
Figure 46: Prévalence du défaut de couverture des besoins énergétiques (BEB et BEM), en fonction du temps, chez les chiens……..182
Figure 47:Couverture des besoins énergétiques en fonction de la douleur…….182
Figure 48: Couverture moyenne des besoins énergétiques (BEB et BEM) en fonction du type d'affection, chez les chiens……..184
Figure 49: Ingestion calorique moyenne par jour et rapportée au poids, chez les chiens, en fonction du type d'affection…….185
Figure 50: Prévalence de la couverture des besoins énergétiques, en fonction de la classe de poids, chez les chiens……..186
Figure 51: Prévalence de la couverture des besoins énergétiques en fonction de la présence ou de l'absence d'une anesthésie durant l'hospitalisation, chez les chiens……...187
Figure 52: Prévalence de la couverture et de la non couverture des besoins énergétiques BEM, chez les chiens, en fonction du port ou de l'absence de port d'une collerette……188
Figure 53: Prévalence de la couverture et de la non couverture des besoins énergétiques, chez les chiens, selon le changement / non changement de type physique d'alimentation…….190

Bibliographie

(1) ABOOD (S.K.), MAUTERER (J.V.) et al
Nutritional support of hospitalized patients.
In: SLATTER (D.)
Textbook of Small animal surgery, 2nd edition. Philadelphia: W.B.Saunders,1993, 63-83.

(2) ADAMS (H.R.)
Nutritional pharmacology.
In: BOOTH (N.H.), McDONALD (L.E.)
Veterinary pharmacology and therapeutics, 7th edition. Ames: Iowa State University Press,1995, section 9.

(3) AKSNES (J.), ROLLAG (H.) et al
Intravascular lung macrophages play an essentiel role in lipid entrapment and the inflammatory tissue reaction seen after long-term lipid-based parenteral nutrition in pigs.
Acta Physiologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica, 1996, **104**, 429-436.

(4) ALEXANDER (J.W.), SAITO (H.), TROCKI (O.), OGLE (C.K.)
The importance of lipid type in the diet after burn injury.
Annals of surgery, 1986, **204**(1), 1-8.

(5) American gastroenterological association
American gastroenterological association medical position statement : parenteral nutrition.
Gastroenterology, 2001, **121**(4), 966-969.

(6) American gastroenterological association
A.G.A. technical review on parenteral nutrition.
Gastroenterology, 2001, **121**(4), 970-1001.

(7) ARPAILLANGE (C.)
Soutien nutritionnel du chat anorexique.
Le Point Vétérinaire, 1996, **28**, 19-27.

(8) ASHLEY (C.), HOWARD (L.)
Evidence Base for Specialized Nutrition Support.
Nutrition Reviews, 2000, **58**(9), 282-289.

(9) AUBIN (M.), DUBE (G.)
Nutrition parentérale totale chez le chien: à propos d'un cas clinique.
Le Médecin Vétérinaire du Québec, 1992, **22**(3), 133-134.

(10) BAGLEY (R.S.), FLANDERS (J.A.)
The use of totally implantable vascular access system.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1990, **12**(1), 27.

(11) BARTGES (J.W.)
Identifying and feeding patients that require nutritional support.
Veterinary Medicine, 2001, **96**(1), 60-73.

(12) BELLENGER, ILKIW et MALIK
Cystogastrostomy in the treatment of pancreatic/pseudocyst abcess in two dogs.
Veterinary Record, 1989, **125**(8), 181-184.

(12bis) BESSON (C.)
Suivi nutritionnel (alimentation entérale) des carnivores hospitalisés: synthèse des données actuelles, et contribution à une étude épidémiologique à l'E.N.V.T.
Thèse de Médecine Vétérinaire, Toulouse, en cours.

(13) BISTNER (S.I.), RAFFE (M.R.), FORD (R.B.)
Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment, 7th edition. Philadelphia: W.B. Saunders,2000, 543-547 et 802-803.

(14) BLACKBURN (G.L.), FLATT (J.P.) et al
Peripheral intravenous feeding with isotonic aminoacid solutions.
American Journal of Surgery, 1973, **125**, 447-454.

(15) BODOKY (G.), MEGUID (M.M.) et al
Effects of different types of isocaloric parenteral nutrients on food intake and metabolic concomitants.
Physiology & Behavior, 1995, **58**(1), 75-79.

(16) BOELENS(P.J.), NIJVELDT(R.J.) and al
Glutamine alimentation in catabolic states.
Journal of Nutrition, 2001, **131**, suppl., 2569S-2577S.

(17) BOULETREAU (P.)
Nutrition parentérale à domicile.
Internet, 2001.
http://www.reanimation.com/congres/prboulet/ecrit.htm

(18) BRAUNSCHWEIG (C.L.), LEVY (P.), SHEEAN (P.M.), WANG (X.)
Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis.
American Journal of Clinical Nutrition, 2001, **74**(4), 534-542.

(19) CAMPOS (F.G.), WAITZBERG (D.L.), HABR-GAMA (A), LOGULLO (A.F.), NORONHA (I.L.), JANCAR (S.), TORRINHAS (R.S.M.), FÜRST (P.)
Impact of parenteral *n*-3 fatty acids on experimental acute colitis.
British Journal of Nutrition, 2002, **87**, suppl.1, S83-S88.

(20) CAREY (D.P.)
Dietary protein and the kidney.
In: CAREY (D.P.), NORTON (S.A.), BOLSER (S.M.)
Recent advances in canine and feline nutritional research: Proceedings of the 1996 Iams international nutrition symposium, 1996. Willington: Orange Frazer Press. 117-121.

(21) CARNEVALE (J.M.) et al
Nutritional assessment : guidelines to selecting patients for nutritional support.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1991, **13**(2), 255-261.

(22) CARTER (J.M.), FREEDMAN (A.B.)
Total intravenous feeding in the dog.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1977, **171**(1), 71-76.

(23) CASE (L.P.), CAREY (D.P.), HIRAKAWA (D.A.)
Energie balance.
In: CASE (L.P.), CAREY (D.P.), HIRAKAWA (D.A.)
Canine and feline nutrition : a resource for companion animal professionals. Mosby, 1995, 77-90.

(24) CHAN (D.L.) et al
Colloïd osmotic pressure (COP) of parenteral nutrition components and intravenous fluids.
The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2001, **11**(4), 269-273.

(25) CHAN (D.L.), FREEDMAN (L.M.) et al
Retrospective evaluation of partial parenteral nutrition in dogs and cats.
The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2000, **10**(3), 205.

(26) 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**, 47-52.

(27) CHANDLER (M.L.), GUILFORD (W.G.), PAYNE-JAMES (J.)
Use of peripheral parenteral nutritional support in dogs and cats.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 2000, **216**(5), 669-673.

(28) CHAPPUIS (Ph.), FAVIER (A.)
Les oligoéléments en nutrition et thérapeutique. Paris: Lavoisier Tec&Doc,1995.

(29) CHARVAT (V.)
Nutrition artificielle chez les carnivores domestiques.
Thèse de Médecine Vétérinaire, Alfort, 1990, n°59.

(30) COCHRANE (S.M.), PARENT (J.M.), ALLEN (D.G.), BLACK (W.D.), VALLIANT (A.E.), LUMSDEN (J.H.)
A method for chronic intravenous catheterization in the cat.
Canadian Veterinary Journal, 1989, **30**, 432-433.

(31) Cook®
Peel-away® sheath needle technique for introducing central venous catheters.
Cook® veterinary small animal catalogue, William A. Cook, Australia PTY Ltd, August 2001, 24-25.

(32) Cook®
Seldinger technique for introducing central venous catheters.
Cook® veterinary small animal catalogue, William A. Cook, Australia PTY Ltd, August 2001, 26-27.

(33) COWL (C.T.), WEINSTOCK (J.V.) et al

Complications and cost associated with parenteral nutrition delivered to hospitalized patients through either subclavian or peripherally-inserted central catheters.
Clinical Nutrition, 2000, **19**(4), 237-243.

(33bis) CROWE (D.T.)
Understanding the nutritional needs of critically ill injured patients.
Veterinary Medicine in Small Animal Clinics, 1988, **83**(12), 1224-1249.

(34) DAVENPORT (D.J.)
Enteral and parenteral nutritional support.
In: ETTINGER (S.J.), FELDMAN (E.C.)
Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th edition, vol1. Philadelphia: WB Saunders Company,1995, chap.54. 244-252.

(35) Dictionnaire Vidal, 2001.

(36) DONOGHUE (S.)
Nutritionnal support of hospitalized animals.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1992, **200**(5), 612-615.

(37) DUDLEY (M.A.) et al
Parenteral nutrition selectively decreases protein synthesis in the small intestine.
American Journal of Physiology, 1998, **274**(1), G131-G137.

(38) FALER (K.), FALER (K.)
Critical care monitoring: artificial alimentation and body temperature control.
Modern Veterinary Practice, 1987, **68**, 47-49.

(39) FOUQUE (D.)
La nutrition parentérale perdialytique.
Société de Néphrologie, Internet, 2001.
http://www.soc-nephrologie.org/textes/pages/protocoles/nutrition.html

(40) FREEMAN (L.M.), LABATO (M.A.), RUSH (J.E.), MURTAUGH (R.J.)
Nutritionnal Support in Pancreatitis: a Retrospective Study.
The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 1995, **5**(1), 32-41.

(41) FUHRER (L.), REYNOLDS (A.) et al.
L'alimentation parentérale chez les carnivores domestiques.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, 1990, **25**, 573-583.

(42) GARNIER (M.), DELAMARE (J.), DELAMARE (T.), DELAMARE (V.)
Dictionnaire des termes de médecine, 25ème édition, 1998.

(43) GENNARI (R.), ALEXANDER (J.W.), EAVES-PYLES (T.)
Effect of different combinations of dietary additives on bacterial translocation and survival in gut-derived sepsis.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1995, **19**(4), 319-325.

(44) GOUTTEBEL (M.C.), ASTRE (C.) et al

Influence of N-acetylglutamine or glutamine infusion on plasma aminoacid concentrations during the early phase of small bowel adaptation in the dog.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1992, **16**(2), 117-121.

(45) GRIMM (H.), TIBELL (A.) et al
Immunoregulation by parenteral lipids: impact of the *n*-3 to *n*-6 fatty acid ratio.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1994, **18**(5), 417-421.

(46) GU (Y.), WU (Z.H.), XIE (J.X.), JIN (D.Y.), ZHUO (H.C.)
Effects of growth hormone (rhGH) and glutamine supplemented parenteral nutrition on intestinal adaptation in short bowel rats.
Clinical Nutrition, 2001, **20**(2), 159-166.

(47) GUILFORD (W.G.), CENTER (C.A.), STROMBECK (D.R.), WILLIAMS (D.A.), MEYER (D.J.)
Malabsorption, small intestinal bacterial overgrowth, and protein-losing enteropathy.
In: GUILFORD (W.G.), CENTER (C.A.), STROMBECK (D.R.), WILLIAMS (D.A.), MEYER (D.J.)
Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, 367-380.

(48) GUILFORD (W.G.)
Nutritional management of gastrointestinal diseases.
In: GUILFORD (W.G.), CENTER (C.A.), STROMBECK (D.R.), WILLIAMS (D.A.), MEYER (D.J.)
Strombeck's Small animal gastroenterology, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, 889-910.

(49) HAMAWY (K.J.), MOLDAWER (L.L.) et al
The effect of lipid emulsions on reticuloendothelial system function in the injured animal.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1985, **9**(5), 559-565.

(50) HAND (M.S.), THATCHER (C.D.), REMILLARD (R.L.), ROUDEBUSH (Ph.)
Small Animal Clinical Nutrition, 4th edition. Marceline: Mark Morris Institute, 2000. 1192p.

(51) HANSEN (B.D.)
Les cathéters intraveineux.
Waltham Focus, 2001, **11**(3), 4-10.

(52) HELLER (A.R.), FISCHER (S.), RÖSSEL (T.), GEIGER (S.), SIEGERT (G.), RAGALLER (M.), ZIMMERMANN (T.), KOCH (T.)
Impact of *n*-3 fatty acid supplemented parenteral nutrition on haemostasis patterns after major abdominal surgery.
British Journal of Nutrition, 2002, **87**, suppl.1, S95-S101.

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

(54) Internet

Prévention des infections liées aux dispositifs d'abord intravasculaire à demeure.
Internet, 1997, vol.23.
http://www.health.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr/97vol23/vol23s8/liadd_f.html

(55) Internet
Protocole de mise en place des abords vasculaires. 1. Fiche technique de mise en place des voies veineuses profondes.
Internet, 2001.
http://www.infectio-lille.com/protocoles/catheter.htm

(56) Internet
Pose et gestion des voies veineuses centrales.
Internet, 1996.
http://reaannecy.free.fr/vvc.htm

(57) Internet
Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte. Conférence de consensus. Recommandations du jury.
Internet, 1994.
http://www.sfar.org/nutritionconsensus.html

(58) Internet
Utilisation des composés SUDCA dans la prévention des maladies cholestatiques liées au foie et provoquées par la nutrition parentérale totale.
Internet, 2000.
http://www.axcan.com/axcan/francais/communiques/2000/sept_25_2000.

(59) JEEJEEBHOY (K.N.)
Total parenteral nutrition: potion or poison?
American Journal of Clinical Nutrition, 2001, **74**(2), 160-163.

(60) JEUSSETTE (I.), TONGLET (C.), DEFAUW (V.), ISTASSE (L.), DIEZ (M.)
Les besoins du chat à différents stades physiologiques. Les aliments du cycle de la vie.
I. Le chat à l'entretien.
Annales de Médecine Vétérinaire, 2001, **145**(3), 190-201.

(60bis) Journal officiel
Arrêté du 8 avril 1999 modifiant l'arrêté du 16 mars 1989 portant application du décret n° 86-1037 du 15 septembre 1986 relatif à la commercialisation des produits et substances destinés à l'alimentation animale.
Journal Officiel, 1999, **107**, 6935.

(61) KEE (A.J.), BAXTER (R.C.), CARLSSON (A.R.), SMITH (R.C.)
Parenteral amino-acid intake alters the anabolic actions of insuline-like growth factor I in rats.
American Journal of Physiology, 1999, **277**(1), E63-E72.

(62) KELLY (N.C.), WILLS (J.M.)
Manual of companion animal nutrition and feeding. Hants: British Small Animal Veterinary Association, 1996. 280 pages.

(63) KIYAMA (T.), WITTE (M.B.) et al
The route of nutrition support affects the early phase of wound healing.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1998, **22**(5), 276-279.

(63bis) KLEIBER (M.)
Efficiency of energy utilization in farm animals.
American Journal of Clinical Nutrition, 1960, **8**(5), 614-620.

(64) KRAMER (S.), ZENTEK (J.), NOLTE (I.), STEPHAN (I.), GÖRIG (C.), BLUM (J.)
Parenterale Ernährung von Hunden.
Der praktische Tierarzt, 1998, **79**(3), 192-208.

(65) LANE (I.F.), MILLER (E.), TWEDT (D.C.)
Parenteral nutrition in the management of a dog with lymphocytic-plasmocytic enteritis and severe protein-losing enteropathy.
Canadian Veterinary Journal, 1999, **40**, 721-724.

(66) LAYTON (C.E.)
Nutritional support of the surgical patient.
Surgical complications and wound healing in the small animal practice, 1993, 89-124.

(67) LEWIS (L.D.), MORRIS (M.L.), HAND (M.S.)
Anorexie, inanition et nutrition en phase critique.
In: LEWIS (L.D.), MORRIS (M.L.), HAND (M.S.)
Alimentation clinique des petits animaux. Topeka: mark Morris Associates,1987.

(68) 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.

(69) LIPPERT (A.C.), FAULKNER (J.E.), EVANS (A.T.), MULLANEY (T.P.)
Total parenteral nutrition in clinically normal cats.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1989, **194**(5), 669-676.

(70) LIPPERT (A.C.)
The metabolic response to injury: enteral and parenteral nutritional support.
In: MURTAUGH (R.J.), KAPLAN (P.M.)
Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. Saint Louis: Mosby,1992. 593-617.

(71) MARKS (S.L.)
Enteral and parenteral nutritional support.
In: ETTINGER (S.J.), FELDMAN (E.C.)
Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Company,1995. 275-282.

(72) MARKS (S.L.)
Le chat anorexique: diagnostic et approche thérapeutique.
Waltham Focus, 2001, **11**(3), 24-27.

(73) MARTIN (G.)

Practical tips on intraosseous fluid therapy.
Cook® veterinary small animal catalogue, William A. Cook, Australia PTY Ltd, August 2001, 30-31.

(74) MATTE (J.J.), GIRARD (C.L.), SEVE (B.)
Effects of long-term parenteral administration of vitamin B6 on B6 status and some aspects of the glucose and protein metabolism of early-weaned piglets.
British Journal of Nutrition, 2001, **85**(1), 11-21.

(75) MAULDIN (G.E.)
Feeding the cancer patient.
In: Recent advances in canine and feline nutritional research, Proceedings of the 1996 Iams international nutrition symposium, Willington, USA,1996.

(76) MAY (J.), MURCHAN (P.) et al
Prospective study of the aetiology of infusion phlebitis and line failure during peripheral parenteral nutrition.
British Journal of Surgery, 1996, **83**, 1091-1094.

(77) MAYER (K.), GRIMM (H.), GRIMMINGER (F.), SEEGER (W.)
Parenteral nutrition with *n*-3 lipids in sepsis.
British Journal of Nutrition, 2002, **87**, suppl.1, S69-S75.

(78) McGUINNESS (O.P.), DONMOYER (C.), EJIOFOR (J.), McELLIGOT (S.), BROOKS LACY (D.)
Hepatic and muscle glucose metabolism during total parenteral nutrition: impact of infection.
American Journal of Physiology, 1998, **275**(5), E763-E769.

(79) MEGUID (M.M.), BEVERLY (J.L.), YANG (Z.J.), GLEASON (J.R.), MEGUID (R.A.), YUE (M.X.)
Parenteral nutrition, brain glycogen, and food intake.
American Journal of Physiology, 1993, **265**(6), R1387-R1391.

(80) MERMEL (L.A.)
Prevention of intravascular catheter-related infections.
Annals of Internal Medicine, 2000, **132**(5), 391-402.

(81) MEUNIER
Nutrition parentérale : formulation et contrôles.
Internet, 2001.

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

(83) MICHEL (K.E.)
Central parenteral nutrition in a cat.
In: HAND (M.S.), THATCHER (C.D.), REMILLARD (R.L.), ROUDEBUSH (Ph.)
Small Animal Clinical Nutrition, 4th edition. Marceline: Mark Morris Institute,2000. 397-399.

(84) MICHEL (K.E.)
Interventional nutrition for the critical care patient: optimal diets.
Clinical Techniques in Small Animal Practice, 1998, **13**(4), 204-210.

(85) MOENS (N.M.M.), REMEDIOS (A.M.)
Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome in a dog resulting from parenteral overload.
Journal of Small Animal Practice, 1997, **38**, 417-420.

(86) MONACO (M.M.), DONOVAN (S.M.) et al
Delivery of total parenteral nutrition (TPN) via umbilical catheterization: development of a piglet model to investigate therapies to improve gastrointestinal structure and enzyme activity during TPN.
Biology of the Neonate, 1998, **73**, 295-305.

(87) MUIR (W.W.), HUBBELL (J.A.E.), SKARDA (R.T.), BEDNARSKI (R.M.)
Principles of fluid administration.
In: MUIR (W.W.), HUBBELL (J.A.E.), SKARDA (R.T.), BEDNARSKI (R.M.)
Handbook of veterinary anesthesia, 3rd edition. Saint Louis: Mosby,2000. 409-430.

(88) NORWOOD (S.), WILKINS (H.E.) et al
The safety of prolonging the use of central venous catheters: a prospective analysis of the effects of using antiseptic-bonded catheters with daily site care.
Critical Care Medicine, 2000, **28**(5), 1376-1382.

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

(90) 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).
The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2000, **10**(3), 207.

(91) OTTO (C.M.), McCALL KAUFMAN (G.), CROWE (D.T.)
Intraosseous infusion of fluids and therapeutics.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1989, **11**(4), 421-431.

(92) PACELLI (F.), BOSSOLA (M.) et al
Enteral versus parenteral nutrition after major abdominal surgery.
Archives of Surgery, 2001, **136**, 933-936.

(93) PAILLARD (F.)
Nutrition parenterale en pratique.
Alimentation entérale et parentérale, chap.6, Internet, 2001.
http://perso.infonie.fr/frankpaillard/anesthesie_alimentaion_enterale_parenterale.html

(94) PAPAPIETRO (V.), MAURAN (Ph.)
Nutrition parentérale :2-Pancréatite aigüe.
CNHIM, Internet, 1999, **20**(3).
http://www.adiph.org/cnhim/dossier99-3.html

(95) PSCHEIDL (E.), SCHYWALSKY (M.) et al
Fish oil-supplemented parenteral diets normalize splanchnic blood flow and improve killing of translocated bacteria in a low-dose endotoxin rat model.
Critical Care Medicine, 2000, **28**(5), 1489-1496.

(96) PYPENDOP (B.)
L'injection intraveineuse d'air peut-elle entraîner la mort?
Le Point Vétérinaire, 2001, **215**(32), 9.

(97) REIMUND (J.M.) et al
Home Parenteral Nutrition: Clinical and Laboratory Analysis of Initial Experience (1994-1997).
Annals of Nutrition and Metabolism, 1999, **43**, 429-438.

(98) RITCHIE (B.W.), OTTO (C.M.), LATIMER (K.S.), CROWE (D.T.)
A technique of intraosseous cannulation for intravenous therapy in birds.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1990, **12**(1), 55-59.

(99) SAKER (K.)
Peripheral parenteral nutrition in a dog.
In: HAND (M.S.), THATCHER (C.D.), REMILLARD (R.L.), ROUDEBUSH (Ph.)
Small Animal Clinical Nutrition, 4th edition. Marceline: Mark Morris Institute,2000. 396-397.

(100) SANDERSON (S.L.), GROSS (K.L.) et al
Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentration and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets.
American Journal of Veterinary Research, 2001, **62**(10), 1616-1623.

(101) SCHNEIDER (S.), BLANC-VINCENT (M.P.) et al
Standards, options et recommandations: nutrition artificielle à domicile du malade cancéreux adulte.
Bulletin du Cancer, 2001, **88**(6), 605-618.

(102) SIMPSON (J.W.), ANDERSON (R.S.), MARKWELL (P.J.)
Nutrients and the requirements of dogs and cats.
In: SIMPSON (J.W.), ANDERSON (R.S.), MARKWELL (P.J.)
Clinical nutrition of the dog and cat, British Small Animal Veterinary Association. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993. 20-38.

(103) SITGES-SERRA (A.), HERNANDEZ (R.) et al
Influence of parenteral nutrition on post-operative recovery in an experimental model of peritonitis.
Clinical Nutrition, 2001, **20**(5), 439-443.

(104) SPURLOCK (S.L.), WARD (M.V.)
Parenteral nutrition in equine patients: principles and theory.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1991, **13**(3), 461-468.

(105) STEGER (P.J.K.), MÜHLEBACH (S.F.)

Lipid peroxidation of intravenous lipid emulsions and all-in-one admixtures in total parenteral nutrition bags : the influence of trace elements.
Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2000, **24**(1), 37-41.

(106) VAN ACKER (B.A.C.), HULSEWE (K.W.E.) et al
Response of glutamine metabolism to glutamine-supplemented parenteral nutrition.
American Journal of Clinical Nutrition, 2001, **72**(3), 790-795.

(107) VERWAERDE (P.)
Soutien nutritionnel de l'animal hospitalisé.
Cours d'Anesthésiologie/Réanimation, 1997, ENVT.

(108) VERWAERDE (P.), JOURDAN (G.)
Traitement analgésique des polyalgies chez les carnivores.
Le Nouveau Praticien Vétérinaire, 2001, **6**, 31-38.

(109) VERWAERDE (P.), JOURDAN (G.)
Conduite thérapeutique pour l'analgésie chez le chat.
Le Nouveau Praticien Vétérinaire, 2001, **6**, 49-52.

(110) WADDELL (L.S.), MICHEL (K.E.)
Critical care nutrition: routes of feeding.
Clinical Techniques in Small Animal Practice, 1998, **13**(4), 197-203.

(111) WAITZBERG (D.L.), LOTIERZO (P.H.), LOGULLO (A.F.), TORRINHAS (R.S.M.), PEREIRA (C.C.A.), MEIER (R)
Parenteral lipid emulsions and phagocytic systems.
British Journal of Nutrition, 2002, **87**, suppl.1, S49-S56.

(112) WIDMER (A.), FRANCIOLI (P.)
Infections liées aux cathéters veineux centraux : revue.
Swiss Noso, 1994, **2**(1).

(113) ZSOMBOR-MURRAY (E), FREEMAN (L.M.)
Peripheral parenteral nutrition.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1999, **21**(3), 512-523.

Toulouse, 2002

NOM : LESPONNE **PRENOM** : Isabelle

TITRE : La nutrition parentérale chez les carnivores domestiques: synthèse bibliographique et étude épidémiologique du statut nutritionnel des animaux hospitalisés à l'E.N.V.T.

RESUME :
La nutrition parentérale est un mode d'alimentation artificielle peu usité chez les carnivores domestiques. Celle-ci possède pourtant de multiples indications (animaux ne pouvant ou ne devant pas être nourris par voie entérale), et ses bénéfices sont reconnus dans la prévention des complications liées à un déficit nutritionnel marqué (retards de cicatrisation, apparition de processus infectieux, etc). Autrefois limitée aux voies veineuses centrales, la nutrition parentérale peut désormais s'administrer par les veines périphériques, ce qui simplifie la pose du cathéter et le suivi du déroulement de l'alimentation. De plus, cela diminue le coût global de l'alimentation parentérale, un des problèmes de cette modalité de soutien nutritionnel, avec les effets secondaires (mécaniques, infectieux et métaboliques). L'étude réalisée sur 43 chiens et 12 chats hospitalisés à l'ENVT a révélé des taux de couverture des besoins énergétiques bas, influencés en partie par la douleur, la réalisation d'un acte anesthésique, et le changement de type physique d'aliment entre avant et pendant l'hospitalisation.

MOTS-CLES : Nutrition clinique, alimentation parentérale, carnivores domestiques, chien, chat.

ENGLISH TITLE : Parenteral nutrition in domestic carnivores: bibliographic synthesis and epidemiologic study of the nutritional status of the animals hospitalized in the National Veterinary School of Toulouse (France).

ABSTRACT :
Parenteral nutrition is a way of artificial feeding that is seldom used in domestic carnivores. Nevertheless, it has numerous indications (animals which can or must not be fed enterally), and its benefits are well known in preventing the complications linked to an important nutritionel deficiency (such as late healing or infectious process). Formerly limited to the central venous ways, parenteral nutrition can, nowadays, be administered through peripheral veins, which makes the catheter insertion and the following of the administration of parenteral products much easier. Moreover, it involves a decrease in the global cost of parenteral nutrition, one of the problems of this way of nutritional support, associated with its side effects (mecanical, infectious, and metabolic complications). The study, realized on 43 dogs and 12 cats, hospitalized in the E.N.V.T., showed low rates of energetical needs cover, influenced by the level of pain, the existence of an anaesthetic act, or a change in the physical kind of feeding between before and during the hospitalization.

KEY WORDS : Clinical nutrition, parenteral feeding, domestic carnivores, dog, cat.