



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L'amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée chez les
carnivores domestiques.**

Présenté par
Omar Baali

Devant le jury :

Président(e) :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Examineur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Examineur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Promoteur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Co-promoteur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur

Année : 2018- 2019

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux, de m'avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Mes remerciements vont à mes chers parents pour leurs efforts et encouragements durant mon parcours scolaire.

Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements à ma promotrice Dr DAHMANI A. qui a accepté de diriger et surtout de corriger avec patience ce mémoire. Vous m'avez suivi sans faille tout au long de la réalisation de ce mémoire, votre application, votre qualité humaine et scientifique.

Je tiens aussi à exprimer mes sincères remerciements aux honorables membres du jury, **VOUS citez leurs noms** pour avoir accepté d'examiner mon mémoire, qu'ils reçoivent toute expression de notre gratitude pour l'intérêt porté à ce travail.

Dédicace

Je dédie ce mémoire de fin d'étude à :

A Allah le tout puissant, qu'im'a fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier sa grandeur

A l'amour de ma vie papa, grâce à toi j'ai pu aller à l'école, merci de m'offrir toutes les bonnes conditions, ma réussite est la tienne, qu'Allah t'accorde longue vie et santé.

A mon bonheur maman, par les inestimables sacrifices que tu as tant souhaité que je parvienne à ce but, je te reconnais toute ma vie, qu'Allah t'accorde longue vie et santé.

A ma sœur, ta présence à mes cotés m'a toujours donné l'impression d'être proche de toute la famille. Sans toi ma vie ne serait que simple. Je t'aime.

A mes cousins Abdelhamid, Ryad et Walid, Je vous aime.

A mes chats, vous êtes mon inspiration la raison pour laquelle j'ai choisi ce métier noble.

A Imed et Adlene, vous étiez ma plus belle rencontre scientifique et amicale. Vos conseils et encouragements m'ont donné du tonus pour aller en avant.

A mes collègues, Mohamed, Samah, Wafa, Imane, Lamia, Reda, Hadj Mohamed, Islem, Imene, Marwa, Othmane, Yacine, Zaki je vous dédie ce travail et je vous remercie pour l'estime et l'affection que vous m'avez accordée durant toutes ces années, que dieu vous comble de sa grâce et vous aide également dans ce noble métier qui est la médecine vétérinaire.

A mon chère Youcef t'es une personne très chère. En témoignage de l'amitié qui nous a unies et des souvenir de tous les moments que nous avons passés ensemble je te dédie ce travail.

Résumé

L'amaigrissement est un phénomène fréquemment rencontré en médecine des carnivores domestiques, il correspond à une diminution de la masse corporelle. L'association d'une perte de poids avec une prise alimentaire conservée est néanmoins plus inhabituelle et déroutante.

Dans ce travail nous avons présenté ce motif et nous nous sommes intéressés à étudier la pathogénie et l'étiologie de l'amaigrissement chez les chiens et les chats malgré une prise alimentaire conservée et nous avons présenté les démarches de diagnostic appliquées chez les animaux lors de ce phénomène et surtout les examens complémentaires nécessaires, permettant une lecture rapide et efficace par le clinicien.

Mots clés : amaigrissement, carnivore domestique, pathogénie, étiologie, diagnostic.

Summary

The weight loss is a phenomenon frequently met in the medicine of domestic carnivores, it corresponds to a decrease in body mass.

The association of weight loss with a food intake preserved is nevertheless more unusual and confusing.

In this work we presented this motif and we are interested to study pathogenesis and etiology in dogs and cats despite a food intake preserved, and we have presented the diagnostic procedures applied in animals during this phenomenon and especially the additional tests required, allowing a quick and efficient reading by the clinician

Key words: weight loss, domestic carnivores, pathogenesis, etiology, diagnostic.

ملخص

فقدان الوزن هو ظاهرة كثيرا ما تصادف في طب أكلة اللحوم الأليفة ، فهي تتعلق بانخفاض في الكتلة الجسمية. مزيج من فقدان الوزن مع استهلاك غذائي محفوظ هو أكثر غرابة ومربكة

في هذا العمل ، قدمنا هذا السبب واهتمنا بدراسة العملية المرضية و الأسباب في فقدان الوزن لدى الكلاب والقطط ، على الرغم من الحفاظ على تناول الوجبة الغذائية ، كما قدمنا النهج التشخيصي المطبق عند هذه الحيوانات خلال هذه الظاهرة وخاصة الفحوصات التكميلية اللازمة ، مما يتيح قراءة سريعة وفعالة من قبل الطبيب

الكلمات الرئيسية: فقدان الوزن ، آكلات اللحوم الأليفة ، العملية المرضية ، المسببات ، التشخيص

Sommaire

Remerciement et dédicace

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction1**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

I. Pathogénie de la perte de poids	I.1. Augmentation des dépenses énergétiques	2
	I.1.1. Définitions	2
	I.1.2. Augmentation physiologique	3
	I.1.3. Augmentation pathologique	5
	I.2. Insuffisance d'apport d'énergie	7
	I.2.1. Valeur énergétique des aliments	7
	I.2.1.1. Calcul de la valeur énergétique de l'aliment	8
	I.2.1.2. Autres paramètres à prendre en compte	10
	I.3. Mauvaise utilisation de l'énergie disponible	11
	I.3.1. Physiologie du tractus digestif	11
	I.3.1.1. Physiologie de la digestion et de l'absorption des aliments	11
	I.3.1.2. La micro flore	16
	I.3.1.3. Rôle de la muqueuse dans le système immunitaire	17

	I.3.2. Mauvaise utilisation de l'énergie disponible dans le tube digestif : physiopathologie des malassimilations	20
	I.3.2.1. Physiopathologie des déficits enzymatiques du tube digestif	20
	I.3.2.2. Physiopathologie des dysfonctionnements entérocytaires	23
	I.3.2.3. Physiopathologie des dysfonctionnements immunitaires du tube digestif	25
II. Étiologie	II.1. Défaut d'alimentation : la ration	28
	II.1.1. Quantité inadéquate	28
	II.1.2. Apport déséquilibré	28
	II.1.2.1. Besoins protéiques	28
	II.1.2.2. Besoin lipidique	29
	II.1.2.3. Apports glucidiques	30
	II.1.3. Mauvaise digestibilité	30
III. Démarche diagnostique	III.1. Recueil des commémoratifs	31
	III.2. Recueil de l'anamnèse	31
	III.2.1. L'amaigrissement	31
	III.2.2. La prise alimentaire	31

III.2.3. Les signes cliniques concomitants ou apparus au cours de l'évolution	32
III.2.3.1. Les signes digestifs	32
III.2.3.2. Les autres signes cliniques	33
III.3. Examen clinique	33
III.3.1. L'inspection	33
III.3.2. La palpation	34
III.3.3. L'auscultation cardiaque et pulmonaire	34
III.3.4. La prise de température	34
III.3.5. L'analyse d'urine	35
III.4. Examens complémentaires à effectuer systématiquement	36
III.4.1. Examen hématologique	36
III.4.2. Bilan biochimique	36
III.4.3. Evaluation du statut inflammatoire	37
III.4.4 Examens sérologiques	38
III.4.5. Examens complémentaires à effectuer lors de suspicion d'une origine extradiigestive	39
III.4.5.1. Exploration de l'hyperthyroïdie chez le chat	39
III.4.5.2. Diagnostic du diabète sucré	41
III.4.5.3. Recherche d'un état cancéreux	43

Liste des tableaux

	Titre du tableau	Page
Tableau 1 :	Les équations d'Atwater. D'après(Diez et Nguyen 2006)	9
Tableau 2 :	Apport énergétique des différentes catégories de nutriments chez les carnivores. D' après(Diez et Nguyen 2006)	10
Tableau 3 :	Efficacité du goût chez quelques espèces animales. D'après (Wolter, 2002)	11
Tableau 4 :	Valeur du Rapport protido-calorique en fonction du statut sanitaire de l'animal. D'après (Grandjean, 2007)	29
Tableau 5 :	Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée. D'après (Madron, 2002 ; German et Zentek, 2006)	32
Tableau 6 :	Valeurs normales de l'analyse urinaire chez le chien et le chat. D'après(Herbert 2006)	35

Liste des figures

	Titre des figures	Page
Figure 1 :	Besoins énergétiques de la chienne au cours de la gestation et de la lactation. D'après Case et al. (2000)	5
Figure 2 :	Utilisation énergétique des aliments chez les carnivores d'après Wolter (2002) Case et al. (2000)	8
Figure 3 :	Illustration de l'activation en cascade des enzymes pancréatiques. D'après Cunningham (2002)	13
Figure 4 :	Illustration de la digestion cellulaire et de l'absorption des protéides. D'après Cunningham (2002)	14
Figure 5 :	Diagramme des principales étapes de la digestion et de l'absorption des graisses alimentaires. D'après Archambault et al. (1997)	15
Figure 6 :	Illustration de la digestion cellulaire et de l'absorption des glucides. D'après (Cunningham, 2002)	16
Figure 7 :	Illustration des mécanismes de défense de la muqueuse digestive vis-à-vis des antigènes. D'après (Roudebush, 2000)	18
Figure 8 :	Représentation de la réaction du système immunitaire digestif lors de la rencontre avec un antigène. D'après (Roudebush, 2000)	19

Liste des abréviations

Acétyl CoA	: Acétyl Coenzyme A
ACTH	: Adreno CorticoTropic Hormone
ADN	: Acide desoxiribonucléique
ADP	: Adénosine diphosphate
ADS	: Action dynamique spécifique
AGL	: Acides gras libres
ALAT	: Alanine aminotransférase
APF	: Activité protéolytique fécale
ARD	: Antibiotic responsive diarrhea
ATP	: Adénosine triphosphate
BEB	: Besoin énergétique de Base
BEE	: Besoin énergétique d'entretien
BIPS	: Barium Impregnated Polyethylene Spheres
DID	: Diabète insulino dépendant
DNID	: Diabète non insulino dépendant
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EM	: Energie métabolisable
EN	: Energie nette
ENA	: Extractif non azoté
FeLV	: Feline leukemia virus
FIV	: Féline Immunodeficiency Virus
fTLI	: Feline trypsin-like immunoreactivity
G6P	: Glucose-6-phosphate
GALT	: Gut associated lymphoid tissue

Liste des abréviations

GH	: Growth hormone
GHb	: Hémoglobine glycosylée
GHRH	: Growth hormone releasing hormone
GTP	: Guanosine triphosphate
HDL	: High density lipoprotein
HT	: Hormones thyroïdiennes
IBD	: Inflammatory bowel diseases
IF	: Intrinsic factor
Ig	: Immunoglobuline
IGF	: Insuline-like-growth factor
IPE	: Insuffisance pancréatique exocrine
LMF	: Lipid metabolizing factor
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques intestinales
NADPH	: Nicotinamide adénine dinucléotide Phosphate
NFS	: Numération Formule Sanguine
NRC	: National Research Council
PAL	: Phosphatase alcaline
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PGE2	: Prostaglandines E2
PIF	: Proteolysis inducing factor
PUPD	: Polyuro-polydipsie
PV	: Poids vif
RPC	: Rapport protido-calorique
SIBO	: Small intestinal bacterial overgrowth
T3	: Tri-iodothyronine
T4	: Thyroxine
T4I	: Thyroxine libre

Liste des abréviations

T4t	: Thyroxine totale
TG	: Triglycérides
TLI	: Trypsin-like immunoreactivity
TNF	: Tumor necrosis factor
TSH	: Thyréostimuline
VLDL	: Very low density lipoprotein

Liste des abréviations

Introduction

L'amaigrissement est un phénomène dynamique correspondant à une diminution de la masse corporelle. Ce terme est bien différent de la maigreur qui correspond à un état statique.

L'amaigrissement est un symptôme fréquemment rencontré en médecine des carnivores domestiques. Cependant dans la majorité des cas, ce symptôme est accompagné d'anorexie ou de dysorexie. L'association d'une perte de poids avec une prise alimentaire conservée est néanmoins plus inhabituelle et déroutante.

L'appétit est défini comme une sensation liée à l'envie de manger, notamment un aliment procurant du plaisir et n'est pas forcément lié à un besoin physiologique de se nourrir. La faim, correspond au besoin physiologique de s'alimenter et stimule le sujet dans la quête de nourriture. La prise alimentaire correspond quant à elle à l'ingestion de l'aliment.

Ces trois dernières notions sont difficiles à distinguer chez les animaux mais aboutissent à la même conséquence : l'entrée de l'aliment dans le tube digestif de l'animal.

Notre travail s'inscrit dans ce cadre et son objectif est d'étudier le phénomène d'amaigrissement chez les chiens et chats lorsque la prise alimentaire est possible, en effet nous avons exclu de ce travail toutes les affections ne permettant pas une prise alimentaire correcte, comme toutes les causes entraînant une incapacité ou une difficulté d'ingestion.

Après avoir étudié dans une première partie la pathogénie de l'amaigrissement malgré une prise alimentaire conservée, nous décrirons les différentes causes de ce syndrome. Pour finir, nous proposerons une démarche de diagnostic permettant de s'orienter au mieux parmi la multitude d'affections correspondant à ce syndrome.

I. Pathogénie de la perte de poids

La modification des réserves corporelles dépend de deux facteurs : les apports et les dépenses énergétiques. Le bilan énergétique permet de définir dans quel sens les réserves sont modifiées.

Le bilan énergétique correspond aux apports énergétiques moins les dépenses énergétiques.

Un bilan énergétique positif signifie que les apports sont supérieurs aux dépenses, les réserves corporelles augmentent et il y a prise de poids. Au contraire un bilan énergétique négatif conduit à une perte de poids. Un apport d'énergie insuffisant ainsi qu'une dépense énergétique trop importante peuvent donc conduire à une perte de poids. Cependant même lorsque le bilan énergétique est équilibré, la mauvaise utilisation de l'énergie par l'organisme peut entraîner une perte de poids (**Case et al., 2000 ; Gunn-Moore, 2000**).

I.1. Augmentation des dépenses énergétiques

I.1.1. Définitions

Les dépenses énergétiques sont très variables. En plus du métabolisme de base, d'autres dépenses énergétiques viennent comme l'effort physique et la thermogénèse due aux aliments (ADS ou action dynamique spécifique). En fonction des animaux et des conditions extérieures, il faut rajouter les dépenses engendrées par la thermogénèse adaptative ou facultative (maintien de la température du corps en fonction des conditions environnementales), la croissance, la reproduction et enfin le travail qui constituent des dépenses énergétiques supplémentaires (**Lehl, 1997 ;Case et al., 2000**).

➤ Le métabolisme de base

Le métabolisme de base ou besoin énergétique de base BEB correspond aux dépenses minimales de l'organisme au repos, à jeun et en situation de neutralité thermique. En effet même au repos, le fonctionnement obligatoire de nombreux organes (cœur, poumons...), ainsi que les pertes thermiques engendrées par le travail cellulaire, constituent une dépense énergétique incompressible. Le métabolisme de base est également en fonction de nombreux autres facteurs d'où la difficulté de son calcul précis. Chez le chien de grandes différences existent entre les races

(**Diez et al., 2006**).

➤ L'activité musculaire volontaire

L'activité musculaire volontaire représente environ 30% de la dépense énergétique totale chez un animal. La dépense énergétique induite par l'effort dépend de l'intensité et de la durée de l'effort physique. La dépense énergétique lors d'un effort est également liée à la masse corporelle à mettre en mouvement c'est-à-dire au poids corporel et à la forme de l'animal **(Case et al., 2000)**.

➤ La thermogénèse due aux aliments.

La thermogénèse due aux aliments correspond à la chaleur produite lors de la consommation d'aliment. L'augmentation de la chaleur produite par l'organisme lors de l'alimentation représente le coût métabolique des processus tels que : la digestion, l'absorption, les transformations métaboliques de nutriments ainsi que leur stockage. Lors d'un repas, la dépense énergétique liée à la thermogénèse correspond à environ 10% des calories ingérées. La thermogénèse due aux aliments varie en fonction de la composition de l'aliment ainsi que du statut nutritionnel de l'animal **(Case et al., 2000)**.

I.1.2. Augmentation physiologique

➤ Dépenses liées à la température extérieure

Les dépenses énergétiques engagées lors de la thermogénèse augmentent d'autant plus que la température extérieure est basse.

Plus généralement les chiens vivant à l'extérieur lors de températures froides mais non extrêmes doivent augmenter leur apport énergétique de 25%. De nombreux facteurs, comme le type et la longueur du poil, l'habitat de l'animal, la présence de vent ou de neige influencent les besoins alimentaires de l'animal. Une étude a démontré que les besoins énergétiques des huskys sibériens étaient moins affectés par les variations climatiques que ceux des labradors dans les mêmes conditions **(Case et al., 2000)**. Mais une augmentation de la température extérieure entraîne également une augmentation de la consommation énergétique par le déclenchement de la transpiration **(Burger, 1997)**.

➤ Dépenses liées à la production

Pathogénie de la perte de poids

- Croissance : La croissance est très gourmande en énergie, en effet un chiot en début de croissance a besoin d'environ deux fois plus d'énergie qu'un chien adulte du même poids, ce besoin diminue au fur et à mesure que l'on s'approche du poids adulte, ainsi lorsqu'un chiot a atteint 40% de son poids adulte, ses besoins sont réduits à 1,6 fois les besoins de maintenance d'un adulte du même poids (**Lehl, 1997 ;Case et al., 2000**).

- Gestation : Contrairement à la chatte, les besoins énergétiques de la chienne augmentent peu en début de gestation. La prise de poids de la chatte dès le début de la gestation est due à la constitution de réserves pour la lactation et entraîne d'emblée une augmentation de 30% des besoins énergétiques. En fin de gestation, pour la chatte comme pour la chienne, les besoins sont augmentés d'environ 50% (**Figure 1**).

-

- Lactation : La lactation est un état physiologique qui requiert un maximum d'énergie, en effet, en fonction du nombre de petits, les besoins peuvent être multipliés par trois ou quatre (**Figure 1**). Il est fréquent que les chattes maigrissent durant cette période car le niveau d'ingestion n'est pas suffisant (**Ducrocq, 1997 ; Case et al., 2000**).

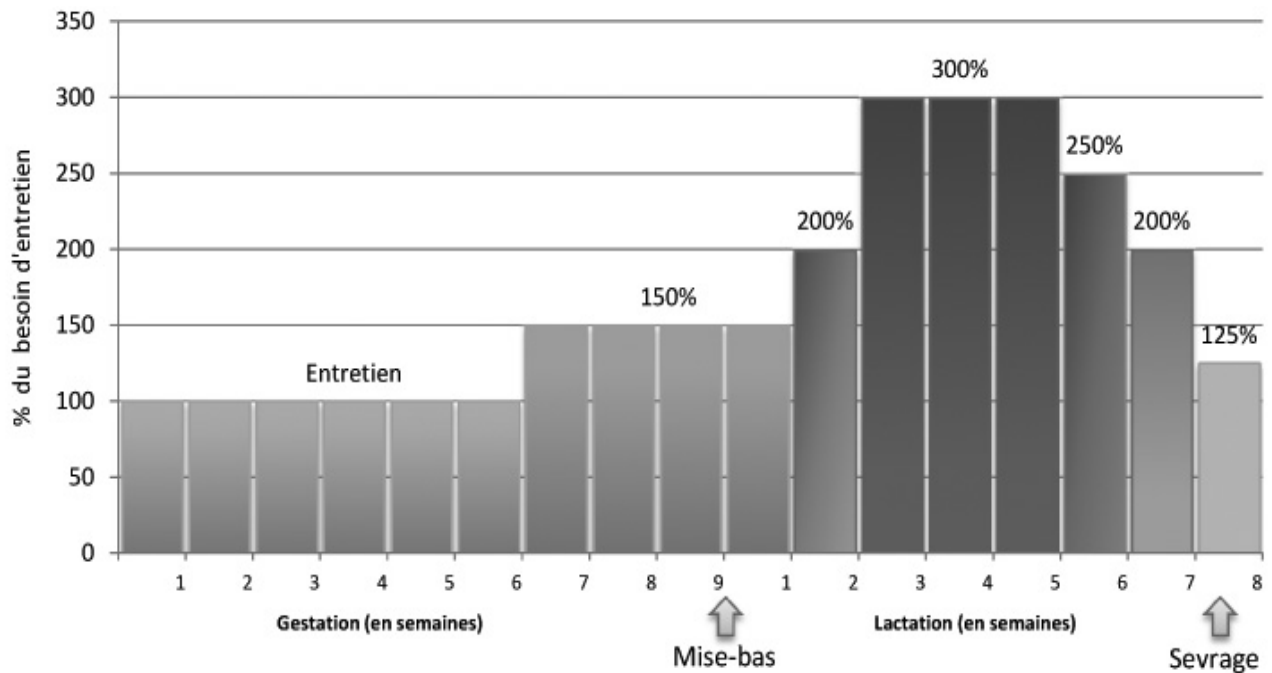


Figure 1 : Besoins énergétiques de la chienne au cours de la gestation et de la lactation.

D'après **Caseet al. (2000)**.

➤ Dépenses liées au travail

Le travail physique augmente les dépenses énergétiques. Un exercice modéré ne majore que très légèrement les dépenses énergétiques, mais dans certains cas (chien de courses), il peut être grandement augmentées (jusqu'à 2 à 4 fois les besoins d'entretien) (**Lehl, 1997**).

Les dépenses énergétiques varient également en fonction du type de travail effectué (endurance ou sprint) (**Case et al., 2000**).

Il convient donc de prendre en compte tous ces paramètres afin d'appréhender au mieux les dépenses énergétiques d'un individu et d'ajuster en fonction les apports.

I.1.3. Augmentation pathologique

De nombreuses situations pathologiques entraînent des variations des dépenses énergétiques dans le sens d'une diminution ou d'une augmentation. Dans ce dernier cas on parle d'état hyper métabolique.

L'augmentation du besoin énergétique peut également s'accompagner d'un accroissement du besoin en certains nutriments (surtout les protéines).

Pathogénie de la perte de poids

Les traumatismes, les infections, les blessures... sont des circonstances qui requièrent plus d'énergie. Ainsi les interventions chirurgicales même simples augmentent les dépenses énergétiques de 5 à 10%. Mais ce sont les traumatismes au niveau de la tête ainsi que les blessures étendues qui requièrent le plus d'énergie. L'augmentation des dépenses énergétiques peut également être iatrogène notamment lors d'utilisation de corticostéroïdes à forte dose **(Wills et al., 1996)**.

D'autres affections plus complexes entraînent l'augmentation des dépenses énergétiques par la modification profonde de tout le métabolisme : c'est le cas du cancer et de l'hyperthyroïdie dont les mécanismes vont être détaillés.

➤ Exemple de la cachexie cancéreuse

Les animaux cancéreux présentent fréquemment un amaigrissement important voire une véritable cachexie. Outre l'anorexie, la douleur, la chimiothérapie et l'effet de la présence physique de la tumeur, il a été établi que l'amaigrissement des patients cancéreux était lié aux anomalies métaboliques induites par la tumeur. Ces modifications métaboliques sont fréquentes même si elles sont parfois subcliniques **(Will et al., 1996)**.

➤ Exemple de l'hyperthyroïdie

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle très important au sein de l'organisme. Elles interviennent sur la croissance, la différenciation, le développement et le fonctionnement de différents tissus et organes. Elles interviennent notamment dans le fonctionnement des muscles et du système nerveux, du système hématopoïétique et du système cardiovasculaire. Elles ont également une implication importante dans la reproduction, le métabolisme de l'eau, et enfin dans le métabolisme énergétique et la thermogénèse.

- Effet sur la thermogénèse : Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme basal en accroissant la consommation en oxygène de divers tissus. Cette consommation accrue d'oxygène s'explique par la stimulation de la synthèse de certaines enzymes par les hormones thyroïdiennes. Ces enzymes interviennent dans les processus d'oxydation au sein des mitochondries. Le métabolisme cellulaire est ainsi augmenté et la production de chaleur qui va de pair augmente également. Les tissus ne répondent pas de manière égale à la stimulation par ces hormones. En effet

Pathogénie de la perte de poids

l'accroissement de la consommation d'oxygène concerne surtout le cœur, le diaphragme, le foie, les reins, les muscles, la peau mais très peu le cerveau, la rate, les gonades, et les tissus lymphoïdes.

- Effet sur le métabolisme glucidique : Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes grâce à leur action sur les voies de synthèse du glucose et en agissant sur les hormones qui contrôlent la glycémie. Les hormones thyroïdiennes favorisent l'absorption intestinale de glucose, de plus elles augmentent la glycogénolyse hépatique et musculaire et la néoglucogenèse hépatique. Elles potentialisent l'effet hyperglycémiant des catécholamines et du glucagon et augmentent la dégradation de l'insuline.

- Effet sur le métabolisme protéique : Aux concentrations physiologiques, les hormones thyroïdiennes sont anabolisantes et favorisent la croissance de l'organisme et la synthèse d'enzymes spécifiques. Cependant en concentration excessive elles favorisent le catabolisme et provoquent un bilan azoté négatif par stimulation de la néoglucogenèse à partir des acides aminés. Lors d'hyperthyroïdie on aura donc un amaigrissement qui évoluera progressivement vers la cachexie.

I.2. Insuffisance d'apport d'énergie

Comme nous l'avons vu précédemment, l'organisme a des besoins énergétiques qui doivent être satisfaits par un apport d'énergie. C'est l'alimentation qui est la source de cette énergie et plus particulièrement les nutriments qu'elle contient. L'alimentation devra non seulement apporter une quantité d'énergie suffisante mais également être source de nutriments essentiels qui ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme. Les nutriments non essentiels quant à eux, s'ils ne sont pas contenus dans l'alimentation, pourront être synthétisés par l'organisme à partir d'autres nutriments. L'apport énergétique des aliments est non seulement basé sur la valeur énergétique des aliments, mais également sur leur densité énergétique, ainsi que sur leur appétence. C'est l'ensemble de ces facteurs qui vont déterminer la quantité réelle d'énergie ingérée par l'animal.

I.2.1. Valeur énergétique des aliments

Pathogénie de la perte de poids

Une fois le besoin énergétique de l'animal est évalué, il faut calculer la valeur énergétique des aliments qui dépend de leur composition. La totalité de l'énergie contenue dans un aliment (appelée énergie brute de l'aliment) ne peut être utilisée par l'animal car des pertes énergétiques sont générées lors de l'assimilation des aliments. L'énergie métabolisable d'un aliment correspond à l'énergie brute de l'aliment moins les pertes fécales et urinaires (**Figure 2**).

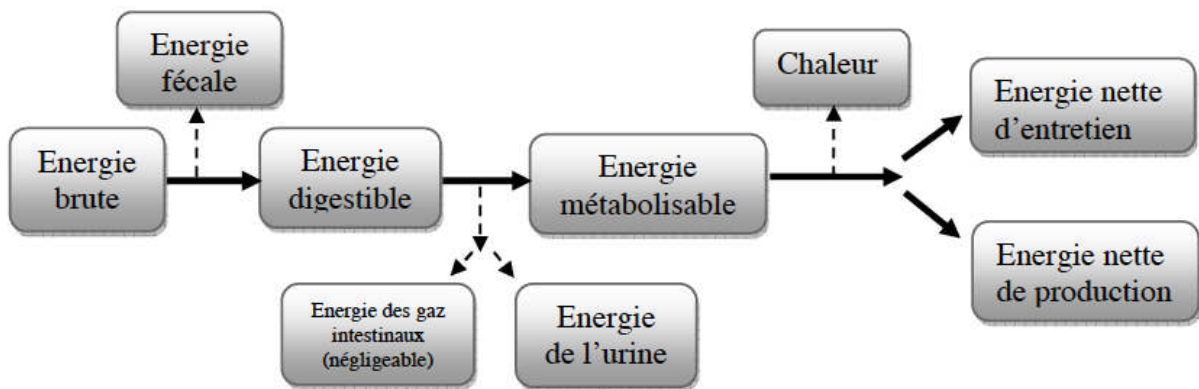


Figure 2 : Utilisation énergétique des aliments chez les carnivores d'après(Wolter 2002) ;(Case et al. 2000)

Les cinq catégories de nutriments présentes dans l'alimentation sont, les glucides, les protéines, les lipides, les minéraux, et les vitamines.

L'énergie est le point qui doit être considéré comme le plus important dans l'alimentation. En effet 50% à 80% de la matière sèche des aliments est utilisée à des fins énergétiques.

I.2.1.1. Calcul de la valeur énergétique de l'aliment

Les nutriments n'apportent pas tous la même quantité d'énergie. A quantité égale, les lipides apportent plus d'énergie que les glucides ou les protéines (**Tableau 2**). Même si le rôle des fibres est indéniable dans l'alimentation des carnivores, on considère que leur apport énergétique est nul (à l'exception de certaines fibres solubles).

Il existe plusieurs équations permettant de calculer la valeur énergétique d'un aliment en énergie métabolisable. Comme nous l'avons vu précédemment, les animaux sont incapables d'utiliser la totalité de l'énergie contenue dans les aliments car des pertes énergétiques sont

Pathogénie de la perte de poids

engendrées par l'assimilation des aliments. On utilise donc des facteurs pour évaluer l'énergie métabolisable des nutriments en estimant leur digestibilité (**Tableau 1**) (**Case et al., 2000 ; Wolter, 2002**)

Tableau 1 : Les équations d'Atwater. D'après(**Diez et Nguyen 2006**)

*Equation d'Atwater (NRC 1974) :

$$\text{ME (kcal/100g)} = (4 \times \% \text{ protéines}) + (9 \times \% \text{ matières grasses}) + (4 \times \% \text{ extractif non azoté})$$

*Equation d'Atwater modifiée (NRC 1985) :

$$\text{ME (kcal/100g)} = (3,5 \times \% \text{ protéines}) + (8,5 \times \% \text{ matières grasses}) + (3,5 \times \% \text{ extractif non azoté})$$

L'extractif non azoté (ENA) représente les glucides digestibles :

$$\text{ENA} = 100 - (\% \text{ humidité} + \% \text{ protéines} + \% \text{ matières grasses} + \% \text{ matières minérales} + \% \text{ cellulose brute})$$

L'équation d'Atwater modifiée applique des digestibilités des nutriments plus faibles. Cette équation convient donc mieux lorsque les aliments sont riches en fibres et donc faiblement digestibles et tient mieux compte des digestibilités moyennes vérifiées chez le chien et le chat qui sont plus faibles que celles de l'Homme (**Case et al., 2000 ; Wolter, 2002**).

Tableau 2 : Apport énergétique des différentes catégories de nutriments chez les carnivores. D'après **Diez et Nguyen (2006)**

Energie Nutriments	Energie Nutriments		
	1g de glucides 1g de protéines 1g de lipides	1g de glucides 1g de protéines 1g de lipides	1g de glucides 1g de protéines 1g de lipides
Energie brute	4,2 kcal	5,4 kcal	9,4 kcal
Energie digestible	3,7 kcal (88%)	4,8 kcal (89%)	8,5 kcal (90%)
Energie métabolisable	3,5 kcal (83%)	3,5 kcal (65%)	8,5 kcal (90%)
Energie nette	3,2 kcal (76%)	2,2 kcal (41%)	8,2 kcal (87%)

Les rendements exprimés en pourcentage sont calculés à partir de l'énergie brute.

1.2.1.2. Autres paramètres à prendre en compte

➤ Densité énergétique et encombrement

La densité énergétique d'un aliment correspond à la quantité de calories contenues dans un volume donné. On l'exprime en Kilocalories d'énergie métabolisable par kilogramme (Kcal d'EM/kg) ou en Kilojoules par kilogramme (KJ/kg). La densité énergétique influe directement sur la quantité d'aliment ingéré et donc sur la quantité d'énergie et de nutriments essentiels consommés. La densité énergétique d'un aliment doit être suffisamment élevée pour permettre à l'animal de couvrir ses besoins énergétiques.

Si la densité énergétique est trop faible, la prise alimentaire qui est limitée par la capacité stomacale, ne sera pas suffisante, et les besoins énergétiques ne seront pas couverts (**Case et al ., 2000 ; Wolter, 2002**)

➤ Notion d'appétence

Pathogénie de la perte de poids

La quantité d'énergie a beau être suffisante dans l'aliment, faut-il encore que l'animal l'ingère. L'appétence joue un rôle important dans l'alimentation des carnivores. Des études prouvent que la quantité d'aliment consommé varie directement avec la palatabilité de ce dernier. Un aliment particulièrement appétant sera plus consommé qu'un autre et ce indépendamment de la faim. L'appétence pour un aliment est fonction de nombreux facteurs :

- L'odorat : Est un facteur qui influence grandement l'appétence pour aliment aussi bien chez le chat que chez le chien.
- Le goût intervient de façon moins importante chez les carnivores domestiques qui possèdent assez peu de papilles gustatives (Tableau 3). Chez le chien les saveurs sucrées et salées sont préférées alors que le chat est faiblement attiré par le gout sucré.
- La texture de l'aliment joue également un rôle important. Les aliments humides sont en général préférés.
- La composition des aliments a également une grande importance puisque les aliments riches en graisses et en protéines support de saveurs sont très appréciés par les carnivores domestiques. Enfin, la palatabilité des aliments dépend également des préférences individuelles et des habitudes acquises dès le plus jeune âge (**Case et al., 2000 ; Wolter, 2002**).

Tableau 3 : Efficacité du goût chez quelques espèces animales. D'après (**Wolter, 2002**)

Espèce	Nombre de papilles gustatives
Lapin	17000
Homme	9000
Chien	1700
Chat	473
Porc	1500

I.3. Mauvaise utilisation de l'énergie disponible

I.3.1. Physiologie du tractus digestif

I.3.1.1. Physiologie de la digestion et de l'absorption des aliments

a) Digestion et absorption des protéines

➤ Digestion intraluminale

Pathogénie de la perte de poids

La digestion des protéines débute dans l'estomac grâce à la pepsine et l'acide chlorhydrique contenus dans le suc gastrique. L'estomac possède trois fonctions principales : une fonction sécrétoire, une fonction motrice et une fonction endocrinienne. Ces deux dernières fonctions n'interviennent qu'indirectement sur la digestion des aliments. En effet la fonction motrice permet le stockage des aliments et leur évacuation vers le duodénum mais également leur malaxage et leur imprégnation par le suc gastrique. Il en résulte une dilution et une réduction de la taille des aliments en particules inférieures à un millimètre de diamètre. La fonction endocrinienne permet la libération de gastrine, de somatostatine (qui inhibe cette dernière) et de sérotonine. La gastrine permet la sécrétion d'acide chlorhydrique. L'estomac secrète une endopeptidase : la pepsine qui est activée par l'acide chlorhydrique puis inactivée dès son arrivée dans le duodénum.

La digestion se poursuit alors grâce à l'intervention des enzymes pancréatiques et des enzymes de la bordure en brosse.

Les protéases pancréatiques sont sécrétées dans le duodénum proximal sous forme inactive (lorsque les enzymes sont sous forme inactivée, on parle de zymogène). Elles sont activées par une enzyme de la surface de la muqueuse duodénale : l'entérokinase, ainsi que par la trypsine activée. La digestion des protéines dans la lumière duodénale débute par l'action des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine, élastase, désoxyribonucléase et ribonucléase) qui hydrolysent les peptides situés à l'intérieur de la molécule protéique. Puis les exopeptidases (carboxypeptidases A et B) ôtent un seul acide aminé du carboxyle terminal du peptide.

Cette digestion permet la production d'acides aminés neutres et basiques et de petits peptides **(Figure 3) (Archambault et al., 1997 ; Cunningham, 2002).**

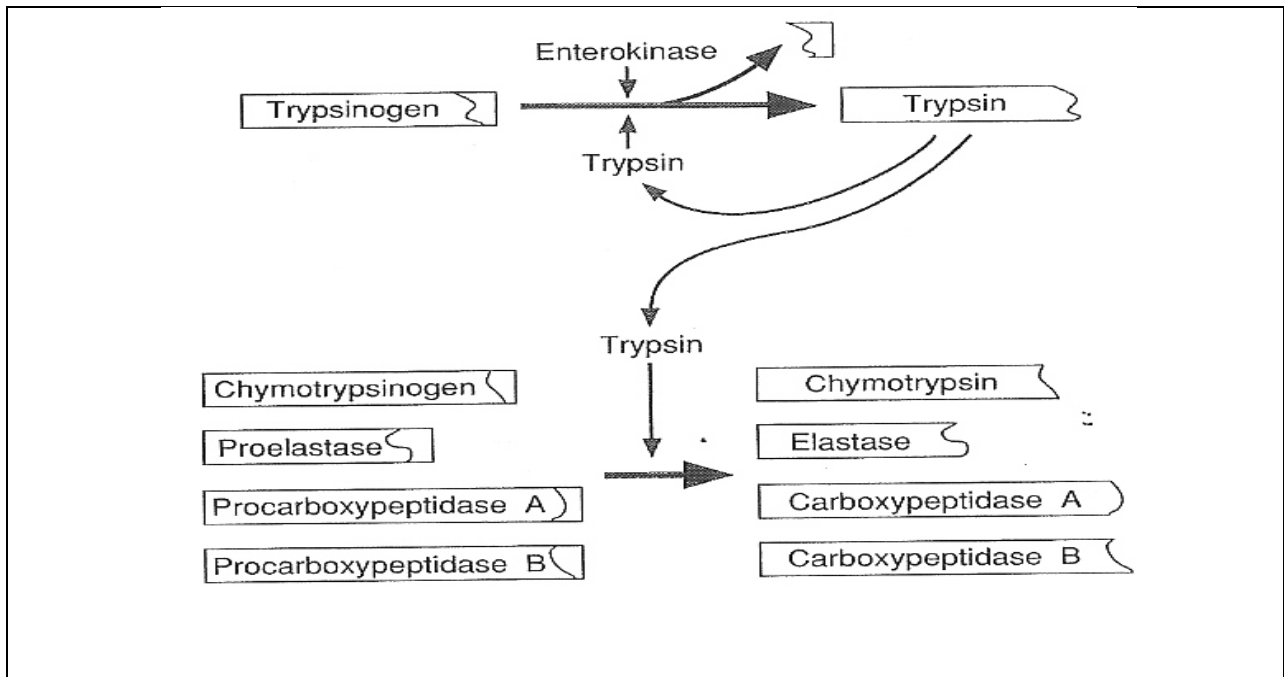


Figure 3: Illustration de l'activation en cascade des enzymes pancréatiques. D'après Cunningham (2002).

➤ Digestion cellulaire et absorption

Les dipeptides, tripeptides et térapeptides contenant des acides aminés basiques sont hydrolysés par les peptidases de la bordure en brosse tandis que les peptides constitués de glycine, de proline et d'hydroxyproline ou d'acides aminés dicarboxyliques semblent être hydrolysés à l'intérieur même de la cellule. Les dipeptides et les acides aminés sont ensuite transportés dans la cellule muqueuse. Il existe quatre mécanismes de transport des acides aminés différents en fonction de leurs structures moléculaires et de leur pH (Figure 4)(Archambault et al., 1997 ; Cunningham, 2002).

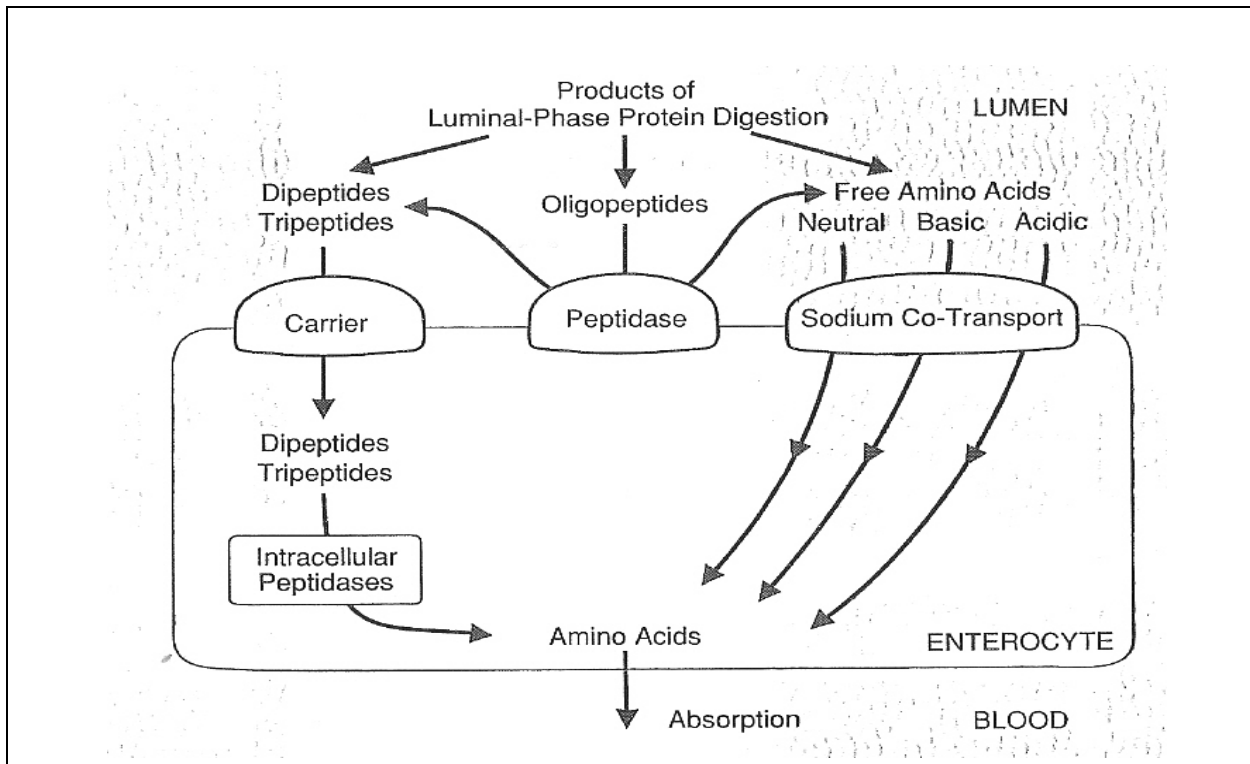


Figure 4: Illustration de la digestion cellulaire et de l'absorption des protides. D'après **Cunningham (2002)**.

b) Digestion et absorption des lipides

➤ Digestion intraluminale

Les graisses apportées par l'alimentation sont constituées majoritairement de triglycérides, de phospholipides et de cholestérol. La digestion des lipides débute dans l'estomac grâce à l'action de la lipase gastrique (active en milieu acide) qui dégrade les triglycérides en acides gras et diacylglycérol. Cette digestion est négligeable chez les monogastriques mais elle permet la libération d'une petite quantité d'acide gras qui participent à l'émulsification des lipides dès leur arrivée dans le duodénum.

Une fois dans le duodénum les matières grasses alimentaires sont émulsifiées par les acides biliaires. L'émulsification permet une diminution de la tension superficielle du milieu grâce à l'action des sels biliaires et des premiers produits de dégradation des lipides (acides gras et monoglycérides). La gouttelette lipidique ainsi stabilisée va pouvoir subir l'action des enzymes pancréatiques (lipase, phospholipase et cholestérol estérase).

La lipase pancréatique hydrolyse les triglycérides en acides gras libres et en monoglycérides. Les phospholipides sont digérés par la phospholipase pancréatique et les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol estérase (**Archambault et al., 1997 ; Cunningham, 2002**).

➤ Absorption et transformation entérocytaire

Le rôle des acides biliaires est également de former des micelles contenant des acides gras et des monoglycérides. Les micelles d'acides biliaires permettent l'absorption des lipides par les entérocytes par diffusion. Les acides gras et les monoglycérides lipophiles passent aisément de la micelle à la membrane entérocytaire.

Une fois dans l'entérocyte, les acides gras et les monoglycérides sont réestérifiés pour reformer des triglycérides. Les triglycérides sont ensuite associés à de petites quantités de cholestérol, puis recouverts de protéines et de phospholipides pour former des chylomicrons. Les chylomicrons sont alors libérés au pôle basal de la cellule épithéliale pour rejoindre le chylifère central de la villosité intestinale (**Figure 5**)(Archambault et *al.*, 1997 ; Cunningham,2002).

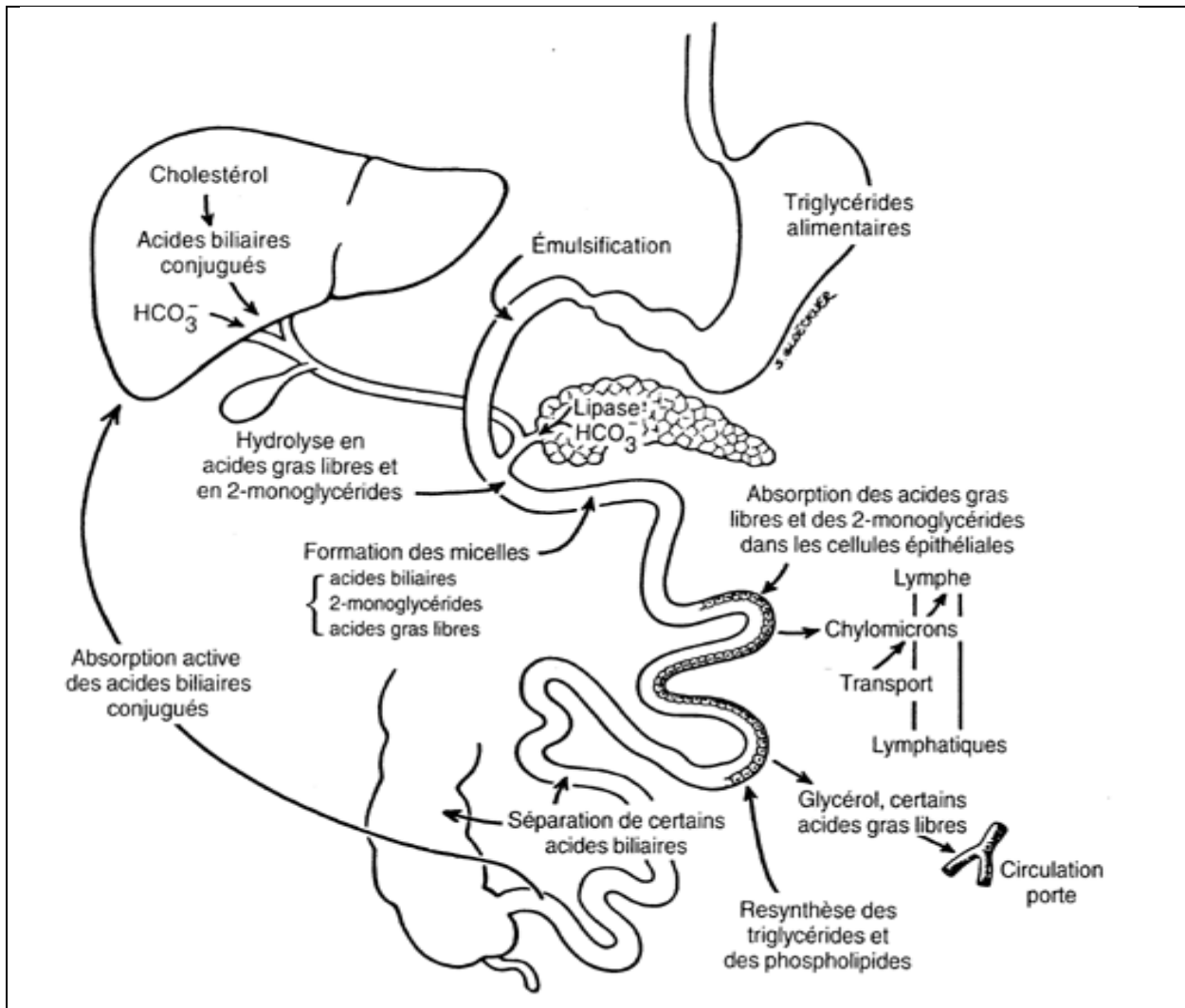


Figure 5: Diagramme des principales étapes de la digestion et de l'absorption des graisses alimentaires. D'après Archambault et *al.* (1997).

c) Digestion et absorption des glucides

Les principaux glucides présents dans l'alimentation sont représentés par l'amidon, le lactose et le saccharose. L'amidon est digéré par les amylases salivaires et pancréatiques en maltose, maltotriose et dextrans résiduelles en fonction de la structure moléculaire de l'amidon (amylose ou amylopectine). Les produits de dégradation de l'amidon ainsi que les autres disaccharides alimentaires (lactose et saccharose) sont pris en charge par les enzymes hydrolytiques de la bordure en brosse présentes en grandes quantités dans le jéjunum et l'iléon. Ces enzymes (maltase, lactase et sucrase) transforment ces glucides en monosaccharides (glucose, fructose, et galactose) prêts à être absorbés. Les monosaccharides sont ensuite absorbés par des transporteurs spécifiques ou par diffusion facilitée (**Figure 6**) (Archambault et *al.*, 1997 ;Cunningham, 2002).

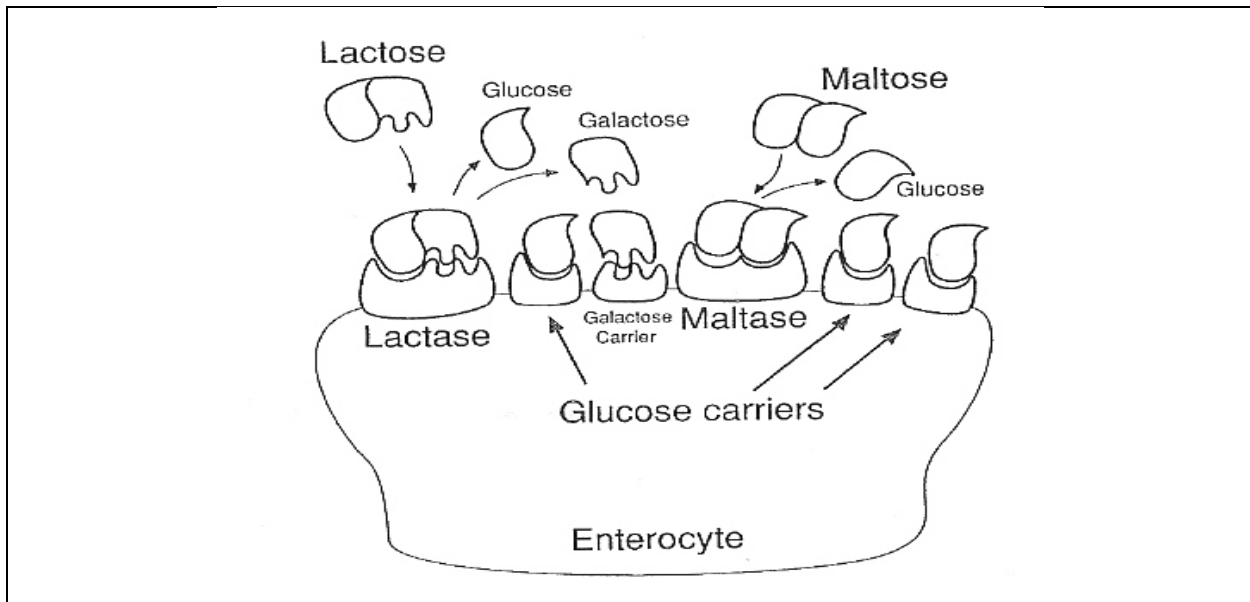


Figure 6: Illustration de la digestion cellulaire et de l'absorption des glucides. D'après (Cunningham, 2002)

1.3.1.2. La micro flore

La flore intestinale possède trois rôles principaux. Elle participe aux processus digestifs, elle permet le développement du système immunitaire digestif et permet la protection vis-à-vis de la flore pathogène. La flore digestive est abondante et variée. La quantité de bactéries est importante dans les parties proximales du tube digestif (bouche, pharynx) et encore plus abondante dans les parties terminales (colon, rectum). Les organes sièges de la digestion sont quant à eux relativement pauvres en bactéries. Alors que l'estomac et les portions proximales

de l'intestin grêle vides sont pratiquement stériles, l'intestin grêle compte environ 10^3 à 10^4 bactéries par gramme de contenu contre 10^{10} à 10^{13} pour le gros intestin. On remarque également que la flore du tube digestif distal est relativement stable car non perturbée par la population bactérienne exogène apportée par l'alimentation (**Barthelemy, 2006**).

La flore endogène est représentée par un mélange varié de bactéries anaérobies (très majoritaires), aérobies, et anaérobies facultatives (**German et al., 2006**).

La régulation de cette flore est permise par divers mécanismes qui limitent la quantité et la répartition spatiale des bactéries chez l'animal sain. La motilité intestinale, la disponibilité du substrat, les sécrétions gastriques, pancréatiques et biliaires, les barrières anatomiques telles que la valvule iléocolique, sont autant de facteurs qui permettent d'éviter des perturbations quantitatives et qualitatives de la flore intestinale (**German et al., 2006**).

Même si cette flore est nécessaire, la perte de tolérance vis-à-vis de cette population bactérienne ou sa prolifération (notamment dans l'intestin grêle) sont à l'origine d'affections influant sur l'assimilation des nutriments.

I.3.1.3. Rôle de la muqueuse dans le système immunitaire

Le système immunitaire digestif permet de protéger l'organisme contre les antigènes pathogènes. Cependant ce système doit rester tolérant vis-à-vis des antigènes inoffensifs comme les antigènes alimentaires par exemple. L'efficacité du système immunitaire digestif repose sur plusieurs mécanismes : l'exclusion muqueuse des antigènes luminaux, l'élimination ou la tolérance des antigènes atteignant la muqueuse et la régulation de la réponse immunitaire. Sans ces mécanismes, le tube digestif serait le siège d'une inflammation prolongée d'origine immunitaire néfaste à l'organisme.

➤ L'exclusion muqueuse des antigènes luminaux

Le tube digestif possède des mécanismes spécifiques et non spécifiques empêchant les antigènes d'atteindre la muqueuse digestive.

Parmi les mécanismes non spécifiques, on peut citer les processus digestifs qui transforment de grosses molécules antigéniques en molécules non antigéniques. Le nombre de bactéries au contact de la muqueuse est également réduit grâce aux interactions avec la flore, aux sécrétions digestives, et au péristaltisme. Enfin la muqueuse elle-même joue un rôle capital de barrière. Sa structure en couche unique de cellules jointives à renouvellement régulier et

Pathogénie de la perte de poids

secrétant du mucus, constitue une interface parfaite entre les antigènes présents dans la lumière intestinale et le milieu intérieur. La muqueuse intestinale possède à la fois une fonction permissive mais aussi sélective permettant une nutrition adéquate de l'organisme tout en autorisant le prélèvement d'échantillons d'antigènes mais en évitant toute surexposition antigénique.

Les défenses spécifiques sont représentées par les cellules immunitaires. Le tractus gastrointestinal abrite le plus grand nombre de cellules immunitaires du corps. Cette population

cellulaire est variée et est composée de lymphocytes T et B, de plasmocytes, de cellules dendritiques, de macrophages, d'éosinophiles et de mastocytes. Les immunoglobulines A (IgA) dont la sécrétion débute au niveau du GALT (gut associated lymphoid tissue) participent également à l'exclusion muqueuse (**Figure 7**) (**Strombeck et al., 1991**).

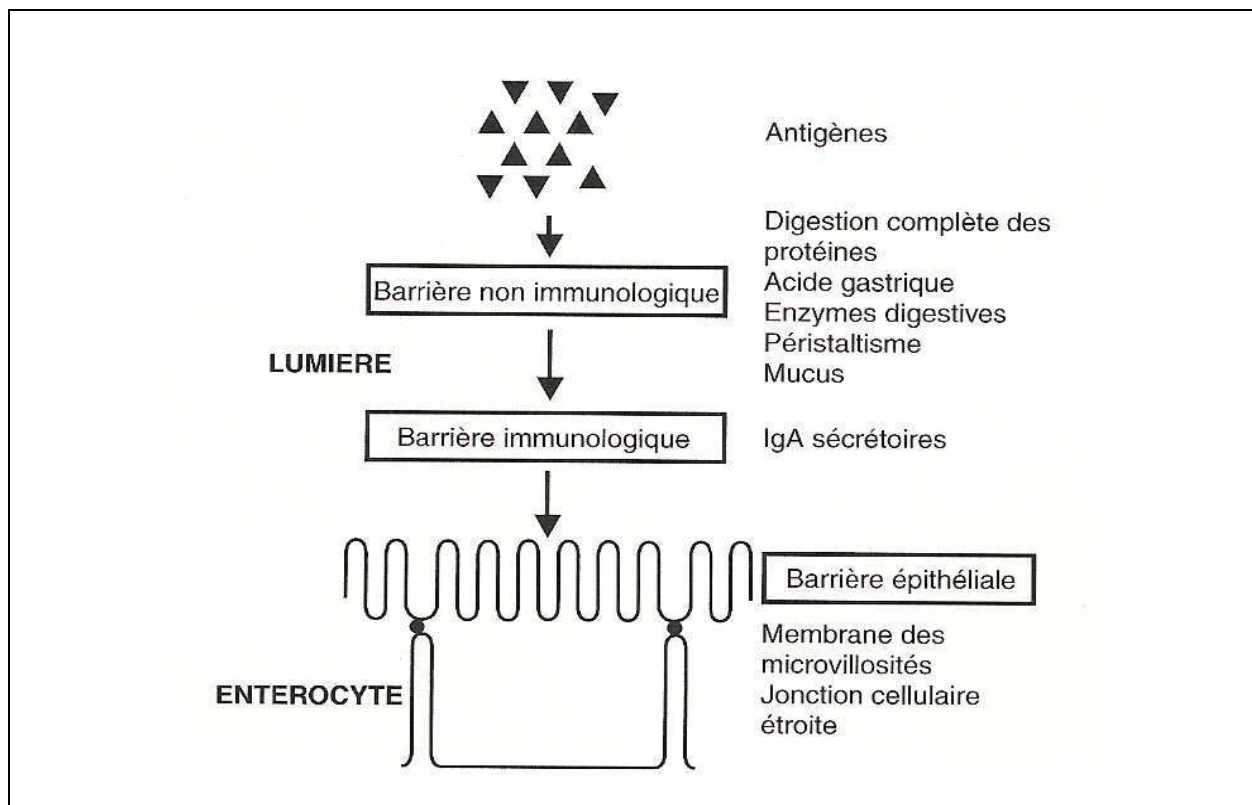


Figure 7 : Illustration des mécanismes de défense de la muqueuse digestive vis-à-vis des antigènes. D'après (**Roudebush, 2000**).

- Élimination ou Tolérance des antigènes atteignant la muqueuse.

Pathogénie de la perte de poids

Ce sont les lymphocytes T CD4+ qui sont les principaux acteurs de la tolérance antigénique. Cette Tolérance interviendrait soit par la synthèse de cytokines qui induisent une régulation à la baisse (réponse suppressive) soit par l'interaction avec d'autres cellules (les lymphocytes T CD25+). Notons que les cytokines responsables de la tolérance (TGF- β et IL-10) permettent également la synthèse d'IgA. Le système d'exclusion muqueux (auquel participe les IgA) a également un rôle dans la tolérance en ce sens, qu'en empêchant le contact entre muqueuse et antigène, elle réduit considérablement la réactivité immunitaire (**German et al., 2006**). La sensibilité antigénique conduit quant à elle à l'élimination de l'antigène grâce à des mécanismes spécifiques (grâce aux GALT et par la sécrétion d'IgG, d'IgE et l'activation de la réponse à médiation cellulaire) ou non spécifiques (le système des phagocytes mononuclés, la réponse inflammatoire, la cascade du complément). La régulation de la réponse immunitaire résulte dans l'intégration de l'exclusion muqueuse, de l'élimination et de la tolérance des antigènes permettant de faire coexister le rôle de nutrition et de barrière du tube digestif (**Strombeck et al., 1991**). L'ensemble de ces mécanismes va donc permettre à un antigène régulièrement exposé au système immunitaire digestif d'être toléré. Cette fonction appelée tolérance orale, est bien une réponse spécifique du système immunitaire et non pas une « non réponse » (**Figure 8**). Même si les médiateurs de cette fonction sont connus, on ne sait toujours pas comment le système immunitaire « décide » quel antigène sera toléré et lequel ne le sera pas.

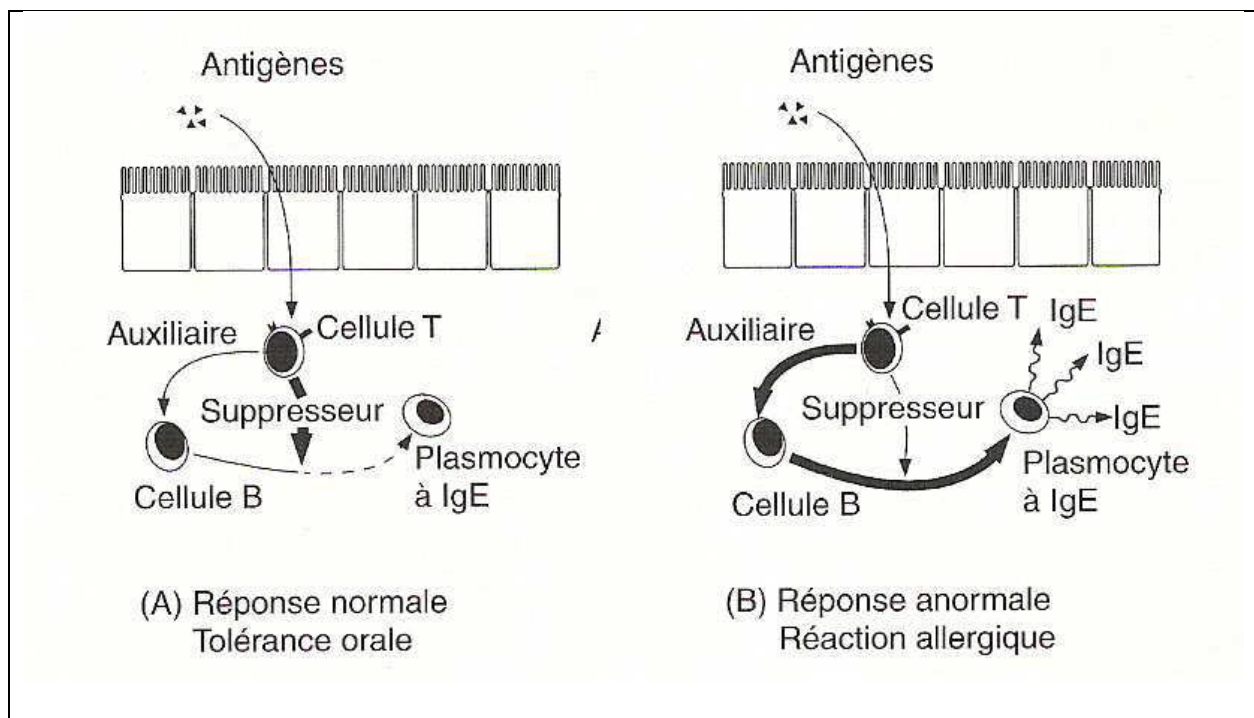


Figure 8: Représentation de la réaction du système immunitaire digestif lors de la rencontre avec un antigène. D'après (Roudebush, 2000).

I.3.2. Mauvaise utilisation de l'énergie disponible dans le tube digestif : physiopathologie des malassimilations

Avant d'aborder cette partie, quelques définitions sont nécessaires. La digestion est « l'ensemble des mécanismes qui rendent un aliment apte à être absorbé par la paroi digestive ». Par extension elle comprend aussi « l'action des enzymes intracellulaires destinées à l'assimilation cellulaire d'un nutriment ». L'absorption est « l'ensemble des mécanismes de transport par lesquels une substance pénètre dans l'organisme, à travers un épithélium ou une muqueuse » (Kernbaum, 2001). La malassimilation est caractérisée par une mal-digestion et une mal-absorption dans l'intestin grêle. La mal-digestion, correspond à un trouble de la digestion intraluminal tandis que la malabsorption correspond à une anomalie de l'absorption par les entérocytes ou à une anomalie dans le transport vers les entérocytes, la lymphe ou le système porte. La digestion ainsi que l'absorption sont donc imbriquées, c'est pourquoi certains auteurs utilisent indifféremment les termes de malabsorption et de malassimilation (Guilbaud, 2008).

I.3.2.1. Physiopathologie des déficits enzymatiques du tube digestif

Comme nous l'avons vu précédemment, outre leur rôle premier de digestion, les enzymes du tube digestif interviennent dans la régulation de la flore et de l'immunité du tube digestif. La digestion et l'absorption des aliments fait intervenir une régulation complexe de la sécrétion et de l'activation des enzymes digestives de telle sorte que toute modification de l'équilibre du tube digestif peut entraîner des déficits enzymatiques à l'origine de malassimilation.

a) Sécrétions enzymatiques inappropriées

➤ Défaut de sécrétion

Le défaut de sécrétion d'enzymes digestives est une des causes principales entraînant une mal-assimilation.

L'insuffisance pancréatique exocrine est une des causes de mal-assimilation. Le défaut total de sécrétion du pancréas exocrine entraîne des troubles digestifs graves car les sécrétions pancréatiques agissent à la fois sur la digestion des glucides, des lipides, et des protéides et

Pathogénie de la perte de poids

interagissent avec la flore et la muqueuse intestinale. Les déficits isolés en une seule enzyme pancréatique sont décrits chez l'Homme mais seulement suspectés chez nos animaux de compagnie.

L'insuffisance pancréatique exocrine n'est parfois que fonctionnelle. La sécrétion pancréatique est absente ou insuffisante alors que le pancréas est histologiquement normal.

C'est en fait la régulation de la sécrétion pancréatique qui est déficiente. En temps normal, la muqueuse de l'intestin grêle possède des cellules produisant des hormones (la cholécystokine, et la sécrétine) qui stimulent la sécrétion du pancréas. La muqueuse intestinale est également le siège de reflexes neuraux permettant la libération d'hormones.

C'est au niveau du duodénum que les mécanismes de régulation de la sécrétion pancréatique sont les plus présents mais ils existent en moindre proportion au niveau du jéjunum. De ce fait, toute pathologie chronique affectant la muqueuse de l'intestin grêle peut entraîner une insuffisance pancréatique.

Les déficits en sécrétion biliaire ont un moindre impact sur les phénomènes de digestion. Le rôle principal des acides biliaires est la formation de micelles permettant la digestion et l'absorption des graisses. L'importance des acides biliaires réside dans le rôle à la fois stimulateur et inhibiteur de l'activité de la lipase pancréatique. Les acides biliaires permettent la réduction du pH optimum de fonctionnement de la lipase de 8 à 6, mais en l'absence de colipase ils inhibent l'activité de la lipase. La bile permet également l'activation de trypsinogène par l'entérokinase. En l'absence de bile, la digestion des protéines est réduite.

Cependant l'absence de bile n'entraîne qu'une mauvaise digestion des lipides car le rôle d'émulsifiant peut être tenu par d'autres substances amphiphiles telles que les protéines. L'absorption des lipides reste efficace malgré l'absence de bile. Les sécrétions gastriques ne sont pas indispensables lors de la digestion. L'acide chlorhydrique et la pepsine secrétés dans l'estomac permettent de débiter la digestion des protéines mais leur déficit ne se répercute pas sur l'efficacité de la digestion des protéines.

Cependant l'absence de sécrétion d'acide chlorhydrique est un facteur favorisant les proliférations bactériennes intestinales responsables de malassimilation(**Strombeck et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

- ✓ Sécrétion retardée : Dans certaines affections, on peut constater que la quantité d'enzyme pancréatique sécrétée est normale, mais survient après que la majorité du

Pathogénie de la perte de poids

chyme a passé la papille duodénale. Ce phénomène pourrait s'expliquer par une accélération de la vidange gastrique. La vidange gastrique est finement régulée pour ne pas dépasser les capacités de digestion de l'intestin grêle. Il existe de nombreux rétrocontrôles ralentissant la vidange gastrique lorsque le chyme est présent en trop grande quantité, lorsque le pH est trop acide, si la quantité de lipide est trop importante, ou dès lors que l'osmolarité est inadéquate dans le duodénum proximal. Ces boucles de rétrocontrôles font à la fois intervenir des récepteurs présents sur la muqueuse duodénale, des relais nerveux, ainsi que des hormones secrétées par les cellules de la muqueuse du duodénum et relarguées dans la circulation sanguine (comme la

cholécytokinine, le peptide inhibiteur gastrique).

Toute anomalie dans ces voies de régulation peut entraîner une désynchronisation de la vidange gastrique. La libération trop précoce de chyme dans le duodénum entraîne d'une part une digestion inadéquate de l'aliment qui n'a pas été en contact avec les enzymes pancréatique mais également une destruction de la muqueuse duodénale exposée à une acidité importante et à la peptidase gastrique perpétuant ainsi un cercle vicieux (**Strombeck, et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

➤ Défaut d'activation des enzymes

Les enzymes digestives sont sujettes à des cascades d'activation complexes. Ainsi une enzyme ayant un rôle digestif propre mineur peut avoir une grande importance par sa fonction activatrice qu'elle possède sur les autres enzymes. Par exemple l'enterokinase est nécessaire à l'activation de la trypsine en trypsinogène. De cette première activation enzymatique en découle une cascade aboutissant à l'activation de toutes les enzymes pancréatiques (**Strombeck et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

➤ Facteurs intestinaux réduisant l'activité enzymatique ou entraînant leur destruction

L'activité des enzymes digestives est dépendante d'une large gamme de pH. Cependant pour les pH en marge de la gamme, l'activité enzymatique est réduite et pour des pH extrêmes acides ou alcalins, les enzymes sont détruites. L'amylase et la lipase pancréatique sont détruites par des pH acides tandis que la trypsine est plus résistante aux pH bas. La pepsine quant à elle est dénaturée par un pH neutre produit par des sécrétions pancréatiques normales. L'activité

des enzymes digestives est donc dépendante des caractéristiques du chyme. Si le contenu duodéal est acide, la lipase et l'amylase seront détruites et même si la trypsine peut résister au pH elle sera rapidement dégradée par la pepsine. Un pH duodéal acide aurait de nombreuses autres conséquences néfastes car il inhiberait l'action des acides biliaires, accélérerait la vidange gastrique et réduirait la sécrétion de bicarbonate par le pancréas et le système biliaire.

D'autres facteurs sont susceptibles d'augmenter la dégradation enzymatique dans le tube digestif. Lors de leur transit tout au long du tube digestif, les enzymes perdent peu à peu de leur activité si bien que l'activité enzymatique au niveau du colon n'est plus que résiduelle.

Ceci s'explique par la dégradation des enzymes digestives qui sont des protéines par les protéases du suc pancréatique, les protéases des cellules de la muqueuse digestive ainsi que les protéases bactériennes. Lors de prolifération bactérienne intestinale, l'un des facteurs causant la malassimilation est l'augmentation des destructions enzymatiques (**Strombeck et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

I.3.2.2. Physiopathologie des dysfonctionnements entérocytaires

Après la digestion des aliments dans la lumière du tube digestif, les nutriments sont pris en charge par les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle. C'est au niveau des villosités intestinales que va se poursuivre la digestion du chyme grâce aux enzymes spécifiques des cellules de la bordure en brosse. C'est également au niveau de ces cellules que les nutriments vont être absorbés puis transiter du pôle apical jusqu'au pôle basal de la cellule pour enfin rejoindre la circulation générale. Toute anomalie structurale ou fonctionnelle au niveau des entérocytes aura donc pour conséquence une malassimilation.

a) Anomalies des enzymes de la bordure en brosse

La destruction des enzymes présentes sur la bordure en brosse est secondaire à toute pathologie de la muqueuse de l'intestin grêle qu'elle soit aiguë ou chronique. Les entéropathies infectieuses, le parasitisme intestinal, certains agents médicamenteux ou toxiques (néomycine), les affections entraînant une atrophie des villosités (entéropathies avec infiltration cellulaire, lymphosarcomes) ainsi que les lymphangiectasies sont responsables de la destruction des enzymes de la bordure en brosse. Les enzymes concernées sont les peptidases, les dissaccharidases, (la lactase, la maltase, la sucrase)...qui lorsqu'elles ne sont pas détruites, voient leur activité réduite.

Pathogénie de la perte de poids

Il est décrit que le déficit chronique en fer chez le chien en croissance réduirait l'activité de la dissaccharidase. Les déficits congénitaux en enzymes de la bordure en brosse sont décrits chez l'Homme mais pas chez nos carnivores domestiques.

La destruction des peptidases entérocytaires pose peu de problèmes car les protéines sont digérées plus efficacement dans la lumière intestinale que ne le sont les oligosaccharides. De plus certains dipeptides sont absorbés tels quels par les entérocytes. Les déficits en dissaccharidases quant à eux entraînent la persistance de carbohydrates non digérés dans la lumière intestinale. Ces molécules ont un pouvoir osmotique important qui contribue à un appel de fluide dans la lumière intestinale à l'origine d'une diarrhée. De plus les oligosaccharides non digérés servent de substrat aux bactéries favorisant ainsi la prolifération de la microflore (**Strombeck et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

b) Anomalie de la zone d'absorption muqueuse

La réduction de la surface muqueuse tout comme la destruction des enzymes peut être causée à la fois par des affections chroniques et aiguës (cf. paragraphe ci-dessus). Cette atrophie des villosités est la conséquence soit de l'action directe de toxiques (toxines bactériennes par exemple) soit de la réponse immunitaire de l'hôte. Il en résulte habituellement une atrophie de la muqueuse avec hypertrophie des cryptes et réduction des villosités. La muqueuse contient moins de cellules épithéliales matures capables de synthétiser des enzymes et capables d'absorber les nutriments. La réduction du nombre de cellules épithéliales entraîne une diminution des capacités de la muqueuse à effectuer un transport actif des molécules à travers la membrane cellulaire. De plus la diminution de la surface d'absorption totale se répercute également sur le transport passif des molécules comme les lipides. En effet une atrophie même modérée des villosités entraîne une réduction de moitié de la surface d'absorption muqueuse à l'origine de stéatorrhée (**STROMBECK et al., 1991 ; BOULLIER, 2004**).

c) Anomalie des mécanismes de transport membranaire

La muqueuse peut parfois être macroscopiquement normale mais dépourvue de certains mécanismes de transport spécifique d'un nutriment. Les défauts congénitaux de transporteurs pour certains acides aminés, pour les hexoses et pour certaines vitamines ont été identifiés chez les animaux (**Strombeck et al., 1991 ; Boullier, 2004**).

d) Anomalie des mécanismes intracellulaires

Les mécanismes de transformation intracellulaire des nutriments sont rarement en cause lors de malabsorption. Les sucres, une fois absorbés, ne sont pas transformés dans la cellule épithéliale, aucun mécanisme spécifique n'est nécessaire pour leur permettre de rejoindre la circulation sanguine. Les peptides et les lipides nécessitent une transformation intracellulaire mais ce n'est généralement pas cette étape qui est en cause lors de malabsorption. Chez l'Homme un déficit en lipoprotéine empêche la formation de chylomicron, ce qui aboutit à l'accumulation de triglycérides dans le cytoplasme cellulaire. Cette affection n'est pas reconnue chez les animaux. Cependant certains antibiotiques peuvent inhiber les synthèses protéiques dont celle de la lipoprotéine. De plus certaines substances inhibent la formation de microtubules nécessaires au transport des chylomicrons jusqu'au pôle basal de la cellule **(Strombeck et al., 1991 ; Boullier 2004)**.

e) Anomalie de la lamina propria

La lamina propria est un tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium. Elle possède de nombreux capillaires et vaisseaux lymphatiques dans lesquels sont déversés les nutriments absorbés par les entérocytes. La proximité de ces vaisseaux avec le pôle basal des cellules épithéliales est essentielle pour faciliter la diffusion des nutriments dans la circulation.

Les affections de la lamina propria sont des infiltrations cellulaires (cellules inflammatoires ou tumorales), de la fibrose ou l'accumulation de liquide. Ces infiltrations cellulaires créent une barrière gênant la diffusion des liquides et des nutriments **(Strombeck et al., 1991 ; Boullier 2004)**.

I.3.2.3. Physiopathologie des dysfonctionnements immunitaires du tube digestif

La perturbation de la régulation de la réponse immunitaire digestive est accusée d'être à l'origine de nombreuses pathologies du système digestif comme l'intolérance au gluten, les allergies alimentaires, les MICI, la cholangite lymphocytaire et l'hépatite chronique.

a) Les réponses inflammatoires

L'inflammation est une réponse cellulaire et vasculaire de l'organisme à une agression. Cette fonction complexe qui a pour rôle d'éliminer l'agent agresseur tout en préservant les fonctions et l'imperméabilité de l'épithélium digestif, fait intervenir à la fois les phagocytes, les immunoglobulines (IgA majoritairement avec peu ou pas d'IgG ou IgE), le complément ainsi que

Pathogénie de la perte de poids

de nombreux autres constituants du sérum. Une réponse inflammatoire inadaptée peut conduire à une inflammation chronique (**Boullier, 2004**).

Lors d'infections digestives (virales ou bactériennes), des réponses inflammatoires trop fortes peuvent être observées. Il y a synthèse exagérée d'IgG (immunoglobuline pro inflammatoire) dans la lamina propria qui répond à un défaut de synthèse d'IgA (immunoglobuline non inflammatoire). Les IgG activent le complément qui attire les cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles et macrophages). Ces cellules inflammatoires trop nombreuses, produisent sur le site de l'infection de nombreuses molécules toxiques comme des radicaux libres, des protéases, des cytokines.

Ces molécules permettent d'éliminer les agents pathogènes et les antigènes responsables de l'inflammation. Cependant une inflammation trop intense ou prolongée peut également être responsable de dommages tissulaires.

L'atrophie des villosités est une des conséquences de l'inflammation. Après la destruction prématurée des cellules épithéliales, les villosités se contractent en réponse à la diminution du nombre d'entérocytes. L'atrophie des villosités entraîne la malabsorption.

L'inflammation perturbe la motilité intestinale. Même si la pathogénie de ces perturbations n'est pas parfaitement connue, on suspecte l'action directe de médiateurs tels que les PGE2 et les leukotriènes sur les muscles lisses du tube digestif, et indirecte sur le système nerveux digestif. La motilité peut être réduite par disparition des contractions segmentaires à l'origine d'une diarrhée. Au contraire une hypermotilité peut apparaître et favoriser l'élimination des agents pathogènes. Un iléus peut constituer une complication grave de la perturbation de la motilité.

La perméabilité intestinale est également augmentée lors d'inflammation ce qui entraîne la pénétration de nombreux antigènes dans la muqueuse intestinale augmentant du même coup l'inflammation et la synthèse d'IgG. Un cercle vicieux se met en place avec l'apparition d'une inflammation chronique qui empêche la muqueuse intestinale de se régénérer normalement.

Les dommages tissulaires au niveau de l'intestin peuvent conduire à des pertes importantes d'électrolytes et de protéines (**Boullier, 2004**).

b) L'intolérance alimentaire

Pathogénie de la perte de poids

En temps normal, la reconnaissance d'un aliment non digéré par le système immunitaire conduit à son élimination du tube digestif par le biais des IgA sans apparition d'une quelconque inflammation.

Chez certains animaux les aliments peuvent être reconnus comme des haptènes entraînant une sécrétion d'IgE. Le second contact avec l'aliment induit une hypersensibilité de type I se traduisant par la dégranulation des mastocytes sensibilisés par les IgE. L'importante inflammation qui en résulte est à l'origine de la destruction de la muqueuse intestinale et de la contraction des muscles lisses conduisant à des symptômes allant du simple ramollissement des selles à une véritable diarrhée hémorragique. Ce phénomène d'hypersensibilité peut également se traduire au niveau cutané (**Boullier, 2004**).

II. Étiologie

II.1. Défaut d'alimentation : la ration

La quantité d'énergie présente dans la ration doit être d'un niveau permettant la couverture des besoins énergétiques. Cependant la quantité globale d'énergie d'une ration n'est pas la seule condition nécessaire au maintien du poids de l'animal.

II.1.1. Quantité inadéquate

Lorsqu'un animal est présenté en consultation pour un amaigrissement avec appétit conservé, il faut en premier lieu interroger les propriétaires sur la composition de la ration alimentaire, ainsi que sur la quantité distribuée. Pour les chiens de grand format, la quantité d'aliment nécessaire à la couverture des besoins énergétique est conséquente, surtout si l'alimentation est humide (**Wolter,2002 ; Case et al., 2000**).

II.1.2. Apport déséquilibré

L'apport alimentaire doit être équilibré. L'alimentation doit donc procurer des proportions particulières en lipides et en protéines mais également en vitamines et oligoéléments.

II.1.2.1. Besoins protéiques

Les protéines sont essentielles au maintien des structures de l'organisme, et le sont encore plus lorsque la protéosynthèse est augmentée, c'est le cas lors de la gestation, la lactation, la croissance...Les besoins protéiques chez le chien sont d'environ 18 à 22 % de l'EM et de 23 à 26 % de l'EM chez le chat. Cependant, il est préférable de rapporter le taux protéique de la ration à sa concentration énergétique (par le biais du Rapport protido-calorique: RPC) qui conditionne le niveau d'ingestion. Le Rapport protido-calorique est exprimé en gramme de protéines par Mégacalories d'EM (**Tableau 4**) (**Case et al., 2000 ; Wolter, 1982, 2002**).

Tableau 4 : Valeur du Rapport protido-calorique en fonction du statut sanitaire de l'animal. D'après (Grandjean, 2007)

Statuts sanitaires	Rapport protido-calorique (g/Mcal d'EM)
États physiologiques	
Entretien :	
Chien de petite race	> 55
Chien de race moyenne	> 60
Chien de grande race	> 65
Croissance : (avant 2/3)	+ 15
(après 2/3)	+ 10
Gestation	> 65
Lactation	> 75
États pathologiques	
Insuffisance rénale clinique : débutante	60
Avancée	< 50
Obésité-Diabète	> 90
Convalescence-Anémie	> 80
Insuffisance hépatique	< 60
Diarrhée chronique et IPE	60

II.1.2.2. Besoin lipidique

Les lipides sont des sources énergétiques très efficaces, mais sont également importants dans l'alimentation car ils procurent des acides gras essentiels.

Le principal acide gras essentiel est l'acide linoléique qui est présent dans une grande quantité d'aliments. Chez le chien adulte en maintenance, il est recommandé que la ration contienne 1% du poids humide d'acide linoléique et au minimum 5% de matière grasse au total. Chez le chat, il faut également veiller à ce que la ration contienne au moins 0,1% d'acides arachidonique. La teneur en matière grasse peut être fortement augmentée, la digestibilité apparente des lipides étant élevée, les carnivores supportent des taux de matière grasse allant de 15 à 30% de la matière sèche. Il faut cependant toujours veiller au respect du rapport protido-calorique. De plus, lors de certaines affections, comme les pancréatites, il convient de diminuer l'apport en

matières grasses. Les carences lipidiques sont rares et sont principalement responsables de problèmes dermatologiques. De plus, la diminution de la teneur en lipides d'une ration, amoindrit considérablement la palatabilité de cette dernière (**Case et al., 2000 ; Wolter, 1982, 2002**).

II.1.2.3. Apports glucidiques

Les glucides jouent un rôle restreint dans la ration des carnivores domestiques. La cellulose, pratiquement indigestible pour les carnivores domestiques, intervient uniquement en tant que stimulatrice de la motricité intestinale. L'extractif non azoté n'est pas indispensable sur le plan physiologique. Les lipides peuvent remplacer les glucides dans une ration et assurer eux seuls la totalité de la couverture énergétique. Cependant les glucides sont très largement employés dans les rations pour carnivores, en raison de leur faible coût. En général, ils représentent 50 à 60% de la ration en matière sèche chez le chien et entre 35 et 40 % chez le chat (**Wolter, 1982**).

II.1.3. Mauvaise digestibilité

La valeur énergétique des aliments, est calculée en tenant compte d'une digestibilité moyenne chez les carnivores domestiques. Les valeurs utilisées pour élaborer l'équation d'Artwater modifiée correspondent à une digestibilité moyenne de 85% pour l'extractif non azoté, de 80% pour les protéines et de 92% pour les lipides. Cependant la digestibilité des matières organiques de la ration peut varier assez largement en fonction de la matière première utilisée ainsi qu'en fonction de la technologie employée. Par exemple la digestibilité des protéines peut varier de 95 à 70% en fonction de l'origine des protéines. De même, les traitements thermiques trop violents, trop prolongés ou trop répétés, aboutissant à des réactions de Maillard, peuvent diminuer la digestibilité des protéines. La présence de facteurs antitrypsiques (principalement dans les graines de légumineuses mal cuites) peut également jouer un rôle néfaste sur la digestibilité des protéines.

Des préparations mal conçues, ou mal traitées verront ainsi leur digestibilité chuter jusqu'à 50%. De tels aliments seront incapables d'assurer la couverture des besoins énergétiques, même si ils sont distribués en libre-service (**Wolter, 1982**).

III. Démarche diagnostique

Le diagnostic d'une affection quelconque s'articule autour de trois temps fondamentaux. Le premier temps, correspond à l'écoute et l'interrogation du propriétaire de l'animal et permet de recueillir l'anamnèse ainsi que les commémoratifs. Le second temps correspond à l'examen clinique approfondi de l'animal. Ces deux premiers temps permettent au praticien de s'orienter vers les examens complémentaires à effectuer. Ce n'est que la synthèse et l'analyse critique de ces trois temps qui permettront d'aboutir à un diagnostic final.

III.1. Recueil des commémoratifs

Le recueil des commémoratifs permet de récolter des données générales sur l'animal. Il faut questionner le propriétaire sur l'âge, la race, le sexe, le milieu de vie ainsi que le statut physiologique de son animal. Ces différentes informations permettront au praticien d'établir un parallèle entre le statut de l'animal et l'épidémiologie des différentes affections dont il a connaissance (par exemple les parasitoses sont fréquentes chez les jeunes animaux, tandis que les néoplasmes se retrouvent plutôt chez les animaux plus âgés). La question de l'alimentation doit rapidement être abordée. Le praticien doit se renseigner sur le type d'alimentation distribuée (ménagère et industrielle) ainsi que sur la quantité. Lorsque l'animal est alimenté grâce à une ration ménagère, la composition et l'équilibre de celle-ci doivent être vérifiés. Le statut vaccinal doit être également considéré, (notamment chez le chat qui peut développer la leucose féline) de même que la vermifugation.

III.2. Recueil de l'anamnèse

L'anamnèse correspond à toutes les informations concernant l'affection pour laquelle l'animal est présenté en consultation. Plusieurs points doivent être approfondis.

III.2.1. L'amaigrissement

La durée de l'amaigrissement ainsi que son intensité doivent être évoquées. Il est intéressant de savoir si l'amaigrissement concerne une certaine partie du corps.

III.2.2. La prise alimentaire

Est-elle normale, ou augmentée ? L'animal semble-t-il avoir encore faim lorsqu'il a terminé sa ration ? L'alimentation a-t-elle été modifiée récemment ? La présence de troubles du

comportement alimentaire comme le pica ou la coprophagie peuvent orienter le clinicien vers un syndrome de malassimilation.

III.2.3. Les signes cliniques concomitants ou apparus au cours de l'évolution

III.2.3.1. Les signes digestifs

S'il y en a, ils doivent être correctement détaillés. En cas de diarrhée, il faut recueillir tous les signes cliniques, permettant de localiser anatomiquement la diarrhée afin de distinguer une affection de l'intestin grêle ou une affection colique (**Tableau 5**). Il est toutefois fréquent d'observer des diarrhées mixtes. La localisation anatomique de la diarrhée est plus difficile chez le chat car il existe peu de corrélation entre les signes cliniques observés et la région intestinale incriminée. La distinction entre diarrhée aiguë et chronique est également importante mais elle peut être difficile chez le chat qui cache ses selles.

Une diarrhée chronique localisée à l'intestin grêle sera fortement évocatrice dans le cadre d'un amaigrissement avec appétit conservé d'un syndrome de malassimilation et constituera une orientation diagnostique importante. De même que la présence de stéatorrhée, qui signe une malassimilation des graisses. Si des vomissements sont présents, de la même manière des renseignements doivent être pris sur leur fréquence, leur aspect et leur moment d'apparition par rapport au repas.

Tableau 5 : Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée. D'après

(Madron, 2002 ; German et Zentek, 2006)

Signe clinique	Diarrhée de l'intestin Grêle	Diarrhée du gros intestin
Caractéristique des fèces		
Volume	Fortement augmenté	Normal ou réduit
Présence de mucus	Absent	Fréquent
Sang dans les selles	Méléna	Hémochézie
Stéatorrhée	Parfois présente	Absente
Aliments non digérés	Parfois présents	Absente
Caractéristique de la défécation		
Ténesme	Absent	Fréquent
Fréquence	Normale à augmentée	Très augmentée
Dyschésie	Absente	Peut être présente
Défécation impérieuse	Absente généralement	Peut être présente

III.2.3.2. Les autres signes cliniques

D'autres signes cliniques remarqués par les propriétaires peuvent s'avérer très importants quant à l'orientation diagnostique. Il faut donc interroger le propriétaire sur la présence éventuelle de :

- Polyuro-polydipsie. La quantification de l'eau bue par l'animal est importante, on considère qu'il y a polydipsie quand la quantité d'eau bue dépasse 100 ml/kg/j,
- Prurit qui pourra orienter vers une parasitose quand il est anal,
- Léthargie, faiblesse et somnolence,
- Troubles comportementaux : hyperactivité, agressivité, intolérance à la chaleur.

III.2.4. Les traitements déjà entrepris et leurs résultats

La nature, la dose et la durée des traitements déjà entrepris doivent être précisés. Il est intéressant de savoir si une amélioration transitoire a été remarquée. Par exemple, une amélioration de la diarrhée et une reprise de poids durant un traitement à base de métronidazole peuvent orienter le clinicien vers une giardiose. En effet certaines giardioses nécessitent une antibiothérapie différente. De plus le métronidazole a également un effet antibactérien et immunomodulateur. Une réponse même partielle à ce principe actif constitue déjà une bonne orientation diagnostique (**Madron, 2002 ; Gilbin, 2001**).

III.3. Examen clinique

L'examen clinique doit être complet et rigoureux et comporte plusieurs étapes.

III.3.1. L'inspection

Elle s'effectue à distance de l'animal et permet d'apprécier son aspect général et son comportement. Elle permet en particulier de noter le score corporel de l'animal ainsi que de confirmer par une pesée que l'amaigrissement est réel.

Les anomalies morphologiques éventuelles doivent être repérées (abdomen dilaté, tête volumineuse).

Le pelage de l'animal est inspecté. On peut éventuellement repérer une alopecie, une dépigmentation du pelage, un poil terne, gras ou ébouriffé, mais également la présence de crottes de puces. En caressant l'animal, on repèrera les lésions cutanées (crottes). Les muqueuses oculaires ou gingivales doivent être examinées à la recherche d'une congestion,

d'un ictère, ou d'une anémie. Une anémie pourra être le signe de saignements gastro-intestinaux. Par la même occasion, la bouche sera observée à la recherche d'une hyperplasie gingivale ou d'un élargissement de l'espace inter-dentaire (signes d'une macromégalie), d'une stomatite (lors d'une infection par les virus FeLV ou FIV).

L'état d'hydratation sera évalué. Un examen de l'appareil locomoteur sommaire permettra de repérer une éventuelle plantigradie **(Gilbin, 2001 ; Gunn-Moore, 2000)**.

III.3.2. La palpation

La palpation des masses musculaires permet d'apprécier l'amyotrophie. Comme pour tout examen clinique, les structures de drainage lymphatique doivent être palpées, une adénopathie satellite pourra révéler une infection, ou traduire la présence d'un lymphome. La région du larynx doit être particulièrement manipulée chez le chat à la recherche d'un goitre. La palpation de l'abdomen doit être très méticuleuse afin d'objectiver :

- une rigidité ou un épaissement des anses intestinales qui pourrait traduire une infiltration inflammatoire ou tumorale,
- une masse intestinale,
- un contenu intestinal ou abdominal modifié (liquide, gaz),
- une hypertrophie des ganglions mésentériques,
- une hépatomégalie,
- une modification anatomique rénale (volume, consistance, surface),
- une douleur abdominale.

La palpation abdominale doit également permettre de déceler des nodules ou des masses mammaires **(Gilbin, 2001 ; Gunn-Moore, 2000)**.

III.3.3. L'auscultation cardiaque et pulmonaire

Elle doit être systématique et permet de repérer des anomalies telles que, un souffle cardiaque, une tachycardie, un bruit de galop, des troubles du rythme, un épanchement pleural, un œdème pulmonaire, des bruits trachéaux anormaux...

III.3.4. La prise de température

En cas d'hyperthermie, un processus infectieux pourra être suspecté, au contraire, en cas d'hypothermie, on pourra suspecter une urémie importante. On pourra en profiter pour

examiner les selles recueillies au bout du thermomètre (couleur, présence de parasites ou de particules alimentaires non digérées)

III.3.5.L'analyse d'urine

Elle fait partie intégrante de l'examen clinique et se fera préférentiellement sur des urines récoltées par cystocentèse. De nombreux paramètres devront être évalués comme la couleur, la turbidité, la densité (grâce à un réfractomètre), ainsi que sa concentration en différentes molécules (grâce à la bandelette urinaire) **(Tableau 6)**.

La présence d'une glycosurie et de cétonurie sera très évocatrice de diabète sucré. Chez le chat, une glycosurie sera rarement consécutive à une hyperglycémie de stress. L'interprétation de la densité urinaire pourra être délicate en cas de glycosurie ou de protéinurie **(Goytholot et Daminet, 2000 ; Pechereau, 2000 b)**.

L'élévation de la densité urinaire pourra être consécutive à la déshydratation. Une diminution de la densité pourra évoquer une néphropathie, une hépatopathie ou une dysendocrinie **(Gilbin, 2001)**.

Tableau 6 : Valeurs normales de l'analyse urinaire chez le chien et le chat. D'après HERBERT (2006)

		Chien	Chat
Couleur		jaune	Jaune
Turbidité		Claire	Claire
Densité	Minimale	1,001	1,001
	Maximale	1,065	1,080
	Intervalle	1,015-1,045	1,035-1,060
	Habituel		
Volume (ml/kg/j)		+/- 20 à 40	+/- 15 à 30
Ph		4,5- 8,5	4,5-8,5
Glucose		Négatif	Négatif
Corps cétonique		Négatif	Négatif
Bilirubine		Trace 1+	Négatif
Sang		Négatif	Négatif
Protéines		Trace	Trace

III.4. Examens complémentaires à effectuer systématiquement

Des procédures diagnostiques simples doivent être abordées dans un premier temps afin principalement d'éliminer certaines hypothèses diagnostiques.

III.4.1. Examen hématologique

La réalisation d'une numération formule sanguine (NFS) est indispensable lors d'amaigrissement, d'autant plus si il s'accompagne de signes digestifs chroniques. Cependant cet examen est rarement spécifique. On retrouve fréquemment une légère anémie non régénérative ainsi qu'une formule de stress(**Gunn-Moore, 2000**). En cas de saignements digestifs chroniques, on peut retrouver une anémie hypochrome, microcytaire(**Gilbin, 2001**).

En cas de suspicion de malassimilation d'origine pariétale, l'hémogramme peut être d'une aide diagnostique :

- La neutrophilie (signe d'infection ou d'inflammation) peut être prononcée dans certains cas de MICI.
 - Une éosinophilie peut être présente en cas de parasitisme, d'une entérite éosinophilique ou d'une intolérance alimentaire.
 - Une lymphopénie sévère peut être associée à une lymphangiectasie.
 - Une leucocytose, avec des corps de Doehle est présente en cas d'inflammation sévère de la paroi intestinale.
 - On peut retrouver des lymphocytes anormaux circulants lors de désordre lymphoprolifératif.
- Une pancytopénie se retrouve en cas de lymphome avec envahissement de la moelle osseuse. Cependant, à ce stade, les animaux sont souvent anorexiques (**Gunn-Moore, 2000 ; Guilbaud et Medaille, 2008**).

III.4.2. Bilan biochimique

Un bilan biochimique sanguin complet doit être effectué systématiquement sur un animal présentant des troubles chroniques. Il doit comprendre dans tous les cas les paramètres rénaux et hépatiques, ainsi que la glycémie et les protéines totales. D'autres paramètres devront être rajoutés en fonction de la suspicion clinique.

Les modifications des paramètres biochimiques peuvent parfois constituer des orientations diagnostiques précieuses, cependant, elles sont la plupart du temps non spécifiques.

Démarche et diagnostic

L'augmentation de la glycémie peut signaler la présence d'un diabète sucré, d'un hypercorticisme, ou d'une acromégalie(**Gunn-Moore, 2000**). Il faut cependant se méfier de l'hyperglycémie de stress chez le chat qui peut parfois perdurer jusqu'à deux heures après l'épisode de stress(**Goy-Thollot et Daminet, 2000**).

Les enzymes hépatiques comme l'alanine aminotransférase (ALAT) et la phosphatase alcaline (PAL) peuvent être augmentées lors d'endocrinopathies (particulièrement dans le cas du diabète sucré et de l'hypercorticisme), ou lors du syndrome MICI/ Pancréatite/ Cholangiohépatite chez le chat. L'hyperthyroïdie peut également entraîner une augmentation des ALAT par un effet toxique directe des hormones thyroïdiennes et par d'autres mécanismes induits par les hormones thyroïdiennes (malnutrition, anoxie hépatique, congestion due à l'insuffisance cardiaque).

L'urémie et la créatininémie peuvent être augmentées lorsqu'une affection rénale est associée à l'hyperthyroïdie.

Les protéines totales ainsi que l'albumine et les globulines vont permettre d'affiner le bilan hépatique mais également d'aiguiller le praticien vers une entéropathie exsudative.

L'hypocholestérolémie est un élément en faveur mais non spécifique de la lymphangiectasie.

Le dosage de la thyroxine (T4) doit être entrepris en première intention sur un chat âgé présentant de l'amaigrissement, d'autant plus si il présente des signes digestifs concomitants.

Le dosage de l'amylase et de la lipase ne doivent pas être entrepris dans le but de diagnostiquer une insuffisance pancréatique exocrine car il existe des sources extra pancréatiques de ces enzymes (lipases linguales et gastrique, amylase et isoamylase intestinales). De plus la diminution intestinale de ces enzymes ne s'accompagne pas d'une diminution proportionnelle de leur activité sérique (**Guilbaudet Cadore, 1997 ; Gunn-Moore, 2000 ; Gamet, 2000 ; Guilbaud et Medaille, 2008**).

La réalisation d'un ionogramme peut être intéressante dans certains cas. L'hypercalcémie peut accompagner un lymphosarcome intestinal. L'hypocalcémie et l'hypomagnésémie peuvent accompagner l'hypoalbuminémie lors d'entéropathies exsudatives(**Schaer, 2006 ; Guilbaudet Medaille, 2008**).

III.4.3. Evaluation du statut inflammatoire

L'évaluation du statut inflammatoire peut se révéler intéressante. On dispose pour cela de plusieurs paramètres dont la vitesse de sédimentation, l'électrophorèse des protéines, ainsi que le dosage de nombreuses protéines de la réaction inflammatoire.

La vitesse de sédimentation globulaire consiste à mesurer la chute des hématies dans le plasma sous l'impulsion de la gravité. Cette chute est d'autant plus rapide que l'inflammation est importante (les protéines de l'inflammation présentes dans le plasma s'adsorbent en surface des hématies et modifient leur charge). Ce test est intéressant par sa simplicité et son faible coût, cependant il est peu sensible et peu spécifique. Une augmentation de la vitesse de sédimentation témoigne d'un processus inflammatoire quel qu'il soit, mais également d'une anémie, de certaines maladies cancéreuses ou même d'une gestation. Parmi les nombreuses protéines de l'inflammation, le dosage de la protéine-C-réactive chez le chien s'avère très intéressant car c'est une des seules protéines à être fortement augmentée lors d'une inflammation et à posséder une cinétique rapide. Le dosage d'autres protéines, comme le fibrinogène dont l'élévation est plus tardive est mieux adapté à la surveillance de phénomènes chroniques.

Le manque de spécificité de toutes ces techniques les rend difficilement interprétables de manière isolée mais permet d'orienter le clinicien vers un processus inflammatoire **(Vergobbi, 1992 ; Siliartet Nguyen, 2007)**.

III.4.4 Examens sérologiques

Chez le chat, une sérologie FeLV et FIV doit être envisagée surtout chez les animaux ayant accès à l'extérieur. Ces rétrovirus peuvent être à l'origine de diarrhée chronique, mais aussi car le FeLV pourrait jouer un rôle dans le développement de lymphome. **(Guilbaud et Cadore, 1997)**.

Au terme de ces quatre étapes, le clinicien sera généralement dans la mesure de déterminer l'origine digestive ou extradiigestive des symptômes de l'animal. La présence d'une glycosurie, d'une PUPD, ou d'une augmentation de tyroxinémie, doivent conduire le praticien à l'exploration d'une cause extradiigestive, et ce même en présence de trouble digestif. De même un amaigrissement isolé, sans signe digestif associé doit conduire à la recherche d'un processus néoplasique. L'exploration d'un syndrome de malassimilation sera entreprise en présence de signes digestifs chroniques et après exclusion des principales endocrinopathies pouvant être à l'origine de ces symptômes.

III.4.5. Examens complémentaires à effectuer lors de suspicion d'une origine extradiigestive

III.4.5.1. Exploration de l'hyperthyroïdie chez le chat

En général, les premières données cliniques et biologiques conduisent le praticien à avoir une très forte suspicion d'hyperthyroïdie. La présentation clinique étant généralement caricaturale (goitre, amaigrissement, hyperactivité...), elle conduit rapidement à l'exploration fonctionnelle de la thyroïde. D'ailleurs, un premier dosage de la thyroxine doit faire partie des premiers examens complémentaires réalisés chez un vieux chat présentant un amaigrissement.

a) Exploration fonctionnelle de la thyroïde

Dans la grande majorité des cas, une simple mesure de la thyroxinémie totale (T4t) permet d'obtenir un diagnostic d'hyperthyroïdie. Même si la sécrétion de thyroxine peut varier au cours du temps, le taux circulant de thyroxine mesuré chez la majorité des chatshyperthyroïdiens, reste en permanence supérieur à la valeur seuil. Cette valeur seuil avoisine en générale 50 nmol/l, même si elle varie quelque peu en fonction des différents laboratoires.

La mesure de la T4t est donc dotée d'une bonne spécificité, et face à une forte suspicion, les taux de T4t supérieurs à 50 nmol/l sont considérés comme diagnostiques d'une hyperthyroïdie. Cependant certains chats hyperthyroïdiens peuvent présenter une valeur de T4t normale. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces chats, présentant d'ailleurs une symptomatologie assez fruste, ont des taux de T4 qui oscillent durant la journée (certaines valeurs seront supérieures au seuil diagnostique tandis que d'autres seront normales bien que très proche du seuil). Le nombre de chats suspects d'hyperthyroïdie avec une valeur de T4 normale augmente avec l'acuité des praticiens à diagnostiquer ces cas atypiques. Devant ces cas, plusieurs alternatives s'offrent au clinicien :

- Effectuer ultérieurement un nouveau dosage de T4t : Un nouveau dosage peut être entrepris 2 semaines après le premier, voire 4 à 8 semaines encore après, sous réserve que l'état de l'animal permette une telle attente. En effet l'attente permet à l'animal de manifester une symptomatologie plus tranchée, or les chances de trouver une T4t élevée augmentent avec le degré de symptomatologie de l'animal.
- Effectuer un dosage de T4 libre (T4l). La technique de référence pour ce dosage est la dialyse à l'équilibre. La mesure de la T4l est une technique plus sensible mais moins spécifique. En effet, pour des raisons encore inconnues, de nombreuses affections non thyroïdiennes peuvent

Démarche et diagnostic

entraîner une élévation de la concentration en T4l sérique en abaissant généralement la concentration en T4t circulante. Une faible suspicion diagnostique associée à des valeurs élevées de T4l mais des valeurs faibles de T4t ne doivent pas être interprétées en faveur d'une hyperthyroïdie. Au contraire, une suspicion clinique plus forte, associée à une valeur de T4l élevée ainsi qu'une valeur de T4t proche des normes doivent être considérées comme diagnostiques d'une hyperthyroïdie. (cf. tableau 22 ci-dessous). Ce test, par sa simplicité, est généralement préféré à l'exploration dynamique.

- Pratiquer une exploration dynamique : test de freinage à latriiodothyronine (T3). Ce test plus contraignant est le seul permettant de mettre en évidence l'autonomie du tissu tumoral.

Chez un chat euthyroïdien, l'administration de T3, entraîne la suppression de toute sécrétion de thyrostimuline (TSH) par rétrocontrôle négatif. Il s'en suit un effondrement de la thyroïdémie qui reste inchangée lors de l'existence de tumeurs thyroïdiennes. Le test de freinage à la T3 nécessite l'administration de Cynomel® (T3) en sept prises consécutives espacées de 8 heures. On réalise ensuite le dosage de la thyroïdémie sur deux échantillons de sang, un prélevé avant l'administration du premier comprimé de Cynomel® et l'autre 2 à 4 heures après l'administration du dernier comprimé. Il est conseillé de doser également dans ces échantillons la T3 pour s'assurer de l'observance du traitement. Une thyroïdémie après freination inférieure à 20 nmol/L permet d'exclure une hyperthyroïdie, tandis qu'une valeur supérieure à 20 nmol/L est diagnostique d'une hyperthyroïdie. Le test de stimulation à la TSH basé sur le même principe d'échappement de la tumeur à la régulation des hormones du système hypothalamo-hypophysaire est aujourd'hui abandonné en raison de son indisponibilité ainsi que de ses effets secondaires (tachypnée, salivation, défécation...)

- Réaliser une scintigraphie. Cette technique est onéreuse et réalisable uniquement dans un centre de radiothérapie spécialisé. Elle permet la confirmation d'une hyperthyroïdie douteuse, la localisation de la taille de la zone fonctionnelle, ainsi que la détection de tissu thyroïdien ectopique. La scintigraphie permet de ce fait d'orienter au mieux le traitement (la chirurgie est déconseillée en présence de tissus thyroïdien ectopique). On utilise préférentiellement du technétium 99 radioactif à demi-vie courte qui se concentre dans la cellule folliculaire de la thyroïde sans être incorporé dans les hormones thyroïdiennes.

- Rechercher les affections intercurrentes. En effet, un certain nombre d'affections graves autres que thyroïdienne peuvent diminuer la thyroïdémie. Un chat présentant une hyperthyroïdie même marquée ainsi qu'une affection intercurrente peut présenter un taux de

T4 sérique faible (**Rosenberg et al., 2000 ; Keroack Et Garnier, 2000 ; Beraud et Decosnejunot, 2004 ; De Fornelet Rosenberg, 2005 ; Pastoret al., 2007**).

b) Exploration des complications de l'hyperthyroïdie

Comme nous l'avons déjà vu, (cf. p 100) l'hyperthyroïdie féline peut être accompagnée de nombreuses complications qu'il est primordial de dépister avant la mise en place d'un traitement. Il faut donc rechercher :

- Une hypertension artérielle qui est extrêmement fréquente chez les chats hyperthyroïdiens.
- Une altération de la fonction rénale. L'existence d'une hypertension artérielle peut être à l'origine d'une insuffisance rénale par néphroangiosclérose, ou venir aggraver une affection rénale préexistante. L'urémie et la créatininémie devront donc être mesurées. Cependant l'interprétation peut être difficile car leur valeur peut être artificiellement modifiée. En effet, l'amaigrissement, l'amyotrophie, ainsi que l'augmentation du débit de filtration glomérulaire entraînent une baisse de la créatininémie tandis que l'urémie est majorée par l'accélération du turnover des protéines.
- Une altération de la fonction cardiaque. Un bilan cardiaque de base doit être entrepris et doit comprendre des radiographies thoraciques (à la recherche d'une augmentation de la taille des veines pulmonaires, d'un oedème pulmonaire, d'un épanchement pleural), une échocardiographie et éventuellement un électrocardiogramme (**Rosenberg et al., 2002**).

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie féline est donc généralement aisé, c'est bien souvent l'équilibrage de l'animal et la gestion des complications qui constituent un défi pour le clinicien.

III.4.5.2. Diagnostic du diabète sucré

Le diabète sucré est également une dysendocrinie de diagnostic facile. Les signes cliniques sont assez caractéristiques et permettent d'établir rapidement une forte suspicion. La simplicité avec laquelle on peut mettre en évidence une glycosurie et une hyperglycémie fait du diabète sucré la dysendocrinie la plus facile à objectiver (**Siliart, 2000**).

a) Mesure de la glycémie et de la glycosurie

Le diagnostic biologique du diabète sucré est établi lorsqu'une hyperglycémie et une glycosurie sont descellées.

La glycosurie est systématiquement présente car il faut rappeler que les signes cliniques n'apparaissent que lorsqu'une glycosurie est décelable. A la faveur de l'analyse urinaire, la densité urinaire et la cétonurie devront être contrôlées. En raison de la glycosurie, la densité urinaire est souvent supérieure à l'isosthénurie. Lorsque la densité urinaire est basse, il faut rechercher la présence d'affections capables d'entraîner une dilution des urines comme le syndrome de cushing. Cependant le diagnostic du diabète sucré ne doit pas se limiter à la détection de la glycosurie qui peut subvenir en l'absence d'hyperglycémie (la glycosurie est alors causée par une atteinte tubulaire proximale rénale). La mesure de la glycémie est donc primordiale.

Une hyperglycémie est toujours présente et le plus souvent supérieure à 2,5g/L (14mmol/L).

Une hyperglycémie modérée est en revanche généralement cliniquement silencieuse. En raison du seuil de réabsorption tubulaire (1,6 à 2 g/L chez le chien), les signes cliniques n'apparaissent qu'à partir d'une glycémie supérieure à 1,6 g/L chez le chien. Il faut noter que le seuil de réabsorption tubulaire est plus élevé chez le chat (1,8 à 2,9 g/L). La mise en évidence d'une hyperglycémie modérée sans glycosurie peut être le signe d'un état prédiabétique.

L'hyperglycémie de stress rend parfois le diagnostic difficile chez le chat mais elle est généralement transitoire et modérée (inférieure au seuil de réabsorption tubulaire) et donc n s'accompagne pas de glycosurie(Leroy, 1999 ; Goy-Thollot et Daminet, 2000 ; Pechereau, 2000)

b) Protéines glycosylées

En cas de doute lors de la mesure de la glycémie, il est possible de doser les protéines glycosylées que sont l'hémoglobine glycosylée (GHb) et les fructosamines. L'hémoglobine glycosylée est produite par liaison irréversible entre le glucose et les globules rouges. Le taux de glycolysation est proportionnel à la glycémie. Les fructosamines sont des protéines sériques qui subissent également une glycolysation. La concentration en GHb est donc corrélée à la glycémie des deux mois précédents tandis que le taux de fructosamine peut être corrélé à la glycémie des deux semaines précédentes. Il est intéressant de remarquer que l'hyperglycémie de stress n'a aucune influence sur la glycolysation des protéines. Les animaux diabétiques présenteront

donc une concentration en protéines glycosylées significativement plus élevée que les animaux sains. Seul le dosage des fructosamines est pratiqué en routine en France. L'intérêt de ce dosage est moindre chez le chien (peu sujet aux hyperglycémies de stress) que chez le chat. Cependant une valeur normale isolée des fructosamines ne permet pas d'éliminer le diabète sucré (**Goy-Thollotet Daminet, 2000**).

c) Exploration des causes d'insulinorésistance

L'association entre un diabète sucré et d'autres affections endocriniennes est assez fréquente. Leur recherche peut se révéler intéressante car elle facilitera le traitement. Le dosage de la progestérone, de la GH ou de l'IGF1 (plus facile à obtenir) seront nécessaires pour détecter une dysendocrinie associée au dioestrus chez la chienne, ou liée à l'utilisation de progestatifs de synthèse. Chez le chat le diagnostic de l'acromégalie peut passer par un scanner de l'encéphale. L'exploration dynamique de l'axe somatotrope peut également être effectuée notamment grâce au test d'hyperglycémie provoquée par voie veineuse. Ce test est cependant non spécifique.

La détection de ces affections est primordiale car elles sont responsables d'une insulinorésistance importante.

La détection d'un hypercorticisme associé au diabète doit être effectuée après quelques semaines de traitement sur des animaux ayant un diabète à peu près équilibré car les tests d'exploration de la fonction cortico-surrénalienne sont modifiés en cas de diabète. On préférera un test de stimulation à l'ACTH plutôt qu'un test de freination à la dexaméthasone faible dose qui présente une moins bonne spécificité. Une échographie des glandes surrénales est souhaitable en cas de réponse positive.

L'intérêt du dosage de l'insulinémie est discuté. Elle peut permettre de suspecter une insulinorésistance lorsqu'un diabète sucré est diagnostiqué en présence d'une insulinémie anormale à augmenter.

Enfin d'autres affections intercurrentes peuvent être responsables d'insulinorésistance comme les infections, l'obésité, l'insuffisance rénale... Il convient donc de les rechercher (**Pechereau, 2000**).

Le diabète sucré est donc de diagnostic aisé, la détection des causes d'insulinorésistance ainsi que l'équilibrage du diabète le sont beaucoup moins.

III.4.5.3. Recherche d'un état cancéreux

L'amaigrissement peut être la conséquence du métabolisme tumoral. Dans la majorité des cas, le processus tumoral s'accompagne de symptômes spécifiques de l'altération de la fonction de l'organe atteint par la néoplasie. Parfois les symptômes sont frustes et se limitent à de l'amaigrissement, de l'asthénie et de l'hyperthermie. C'est le cas dans les cancers des organes hémato-lympho-poïétique. Ces cancers s'accompagnent généralement d'une hypertrophie ganglionnaire. Dans de rares cas aucune adénopathie ne peut être remarquée.

La recherche d'un état cancéreux passera donc par la réalisation de radiographies abdominales ou thoraciques (à la recherche de métastases pulmonaire ou d'un lymphome médiastinal chez le chat).

L'échographie permettra quant à elle d'objectiver l'infiltration des organes abdominaux ainsi que leurs ganglions lymphatiques satellites.

La réalisation d'un myélogramme sera nécessaire pour établir le diagnostic de certitude des leucémies, ou dans le cadre du bilan d'extension des lymphomes.

L'analyse histologique des biopsies (ou ponctions) des ganglions ou des organes suspects sera diagnostique dans la plupart des cas (**Guillet-Lhermite, 1980, Herbert, 2006**).

Le diagnostic de l'amaigrissement malgré une prise alimentaire conservé n'est pas toujours aisé. Dans tous les cas, la démarche diagnostique devra être rigoureuse car ce n'est qu'à cette condition que le diagnostic d'affections idiopathiques (comme les MICI) pourra être posé.

Conclusion et Recommandations

L'association d'un amaigrissement et d'une prise alimentaire conservée est souvent déroutante pour le clinicien. La prise en charge d'un animal présentant de tels symptômes commence par la compréhension de l'origine de ces derniers. En effet, une telle présentation clinique peut être la conséquence d'un déséquilibre du bilan énergétique de nature physiologique ou pathologique. Ces symptômes peuvent également signaler la présence d'un syndrome de malassimilation ou d'une endocrinopathie.

La diversité des affections qui correspondent à un amaigrissement avec une prise alimentaire conservée rend l'approche diagnostique délicate. Les diverses données cliniques et biologiques à la disposition du praticien permettront dans la majorité des cas d'obtenir une orientation diagnostique ou permettront d'établir un diagnostic d'exclusion. C'est pourquoi le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs ainsi que l'examen clinique restent les points centraux de la démarche diagnostique. Ceci est d'autant plus vrai chez le chat, chez qui de nombreux tests ne sont pas fiables. La réalisation d'un bilan biochimique qui doit comporter le dosage de la thyroxine chez le chat est également une étape incontournable lors de la prise en charge d'un animal présentant un amaigrissement. Si les endocrinopathies et l'insuffisance pancréatique exocrine sont de diagnostic aisé, l'exploration des autres causes d'amaigrissement avec prise alimentaire conservée implique bien souvent l'utilisation de techniques lourdes et fastidieuses parmi lesquelles l'endoscopie et l'histopathologie ont toute leur place. Parfois le diagnostic thérapeutique est le seul moyen d'approche de ces affections.

Enfin, une fois le diagnostic établi, la thérapeutique proposée est souvent multifocale en intégrant à la fois un traitement symptomatique ou étiologique en fonction des cas, ainsi qu'une prise en charge diététique.

Références Bibliographiques

Archambault A., Beaudry R., Paré P., Thomson A.B.R., Shaffer E.A. 1997. Principes fondamentaux de gastro-entérologie. États Pathologiques et démarches Thérapeutiques. Troisième édition. Astra Pharma, Ontario, 747 p.

Bach JM. 2000. Le pancréas endocrine entre constance et variation. Point vét. 31, 209, 17-24.

Beraud R., Decosne-Junot C. 2004. Un cas d'hyperthyroïdie féline. Action vét. 1688, 8-16

Burger I. 1997. Besoins en énergie des chien et des chats:évaluation et variation. In:CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997, Paris, 21-23 novembre. vol.2, 435-437.

Case Lp., Carey Dp., Hirakawa Da., Daristotle L. 2000. Canine and feline nutrition. A resource for companion animal profession. Second edition.

Mosby, St Louis, 592 p.

Costard Jp. 2000. Actualités sur le diabète sucré chez le chat. Action vét. Ed. spéc. (Diabète sucré), 13-17.

Cunningham Jg. 2002. Digestion and absorption : the nonfermentative processes. In:Cunningham. Textbook of veterinary physiology. 3rd edition.W.B. Saunders Company, Philadelphia, 254-278.

Devois C. 2001. Particularités de l'espèce féline. Action vét. Ed. spéc. (Diabète sucré félin), 2-4.

Références bibliographiques

Diez M., Nguyen P. 2006. Obésité : épidémiologie, physiopathologie et prise en charge du chien obèse. In: Pibot P, Biourge V, Elliot D. (eds). Encyclopedie de la nutrition clinique canine. Aniwa, Paris, 2-57.

Ducrocq L. 1997. Le chat: ses besoins énergétiques. In:CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997. Paris, 21-23 novembre. vol 1, 123-125.

Feldman Ec., Nelson Rw. 2004. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicosis). In: Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition, Saunders, Philadelphia, 152-215.

Feldman Ec., Nelson Rw. 2004. Disorders of the growth hormone. In: Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition, Saunders, Philadelphia, 54-82.

Feldman Ec., Nelson Rw. 2004. Canine diabetes mellitus. In : Saunders. Canine and feline endocrinology and reproduction.

Third Edition.Philadelphia, 490-591

Fleeman L., Rand J. 2006. Le diabète sucré: stratégies nutritionnelles. In :Pibot P, Biourge V, Elliott D. (eds).Encyclopédie de la nutrition Clinique canine. Aniwa. Paris. 192-221.

GametY.2000. Insuffisance pancréatique exocrine. In: Encyclopedie vétérinaire-gastroentérologie, Elsevier,Paris, vol. 3, 1-6.

Gilbin El. 2001. Conduite diagnostique et thérapeutique face à une diarrhée chronique chez chat. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 163 p.

Références bibliographiques

Goy-Thollot I., Daminet S. 2000. Le diabète sucré du chat. 1. Pathogénie et diagnostic. Point vét. 31, (N° Spécial :Endocrinologie clinique), 31-36.

Guilbaud L. 2008. Le syndrome de malassimilation en questions. Point vét. 39, 286, 53-58.

Gunn-Moore D. 2000. Diagnostic approach to weight loss despite a good appetite. In: Howey WP (ed). Cats 2000. Proceedings of the post graduate foundation in veterinary science, University of Sydney, 10-14 July, 61-67.

lehl C. 1997. Les besoins énergétiques du chien. In :CNVSPA. (eds). Congrès annuel 1997. Paris, 21-23 novembre. , vol 1, 119-122.

Keroack S., Garnier F. 2000. L'hyperthyroïdie féline : 1- Etiopathogénie et actualités diagnostiques. Point vét.31, numéro spécial : Endocrinologie clinique des carnivores domestiques, 101-108.

Leroy J. 1999. Diabète sucré. In : Encyclopédie vétérinaire - Endocrinologie. Elsevier.Paris. Vol. 3, 400, 1-9.

Madron E. 2002. Diagnostique de la diarrhée chronique chez le chat. Point vét. 33, 226, 42-44.

Nelson Rw. 2004. Canine diabetes mellitus. In: Mooney CT, Peterson ME.(eds). Manual of canine and felineendocrinology. 3rd edition. British Small Animal Veterinary Association. Quedgeley.112-140.

Références bibliographiques

Pastor M., Dernis J., Gallay J., Merveille Ac., Garnier F. et al, 2007. Endocrinologie des carnivores domestiques : quoi de neuf ? Dépêche vét. (Dépêche technique Suppl).106, 34 p.

Pechereau D. 2000 a. Actualités sur le diabète sucré chez le chien. Action vét. Ed. spéc. (Diabète sucré), 8-12.

Pechereau D. 2000 b. Le diabète sucré du chien : la première visite et la prise en charge initiale. Point vét.(numéro spécial). 31, 469-477.

Rosenberg D., Delisle F., Devauchelle P. 2002. Hyperthyroïdie féline. In : Encyclopédie vétérinaire - Endocrinologie. Elsevier.Paris. Vol. 3,400, 1-9.

Rosenberg D., De Fornel Thibaud P, BenchekrouN G. (2006)

Syndrome de Cushing canin (hypercorticisme spontané). In : Encyclopédie vétérinaire -

Endocrinologie. Elsevier.Paris. Vol. 3, 700, 1-17.

Schaer M. 2006. Médecine clinique du chien et du chat. Traducteur LE SUEUR-ALMOSNI F. Masson, Paris, 576 p.

Siliart B. 2000. Exploration biologique du diabète sucré. Action vét. Spécial diabète sucré. 1509, 2-7.

Siliart B., Nguyen F. 2007. Le mémento biologique du vétérinaire. Répertoire alphabétique de biochimie, endocrinologie et hématologie et hématologie cliniques. Edition du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, 318 p.

Références bibliographiques

Vergobbi J. 1992. Contribution à l'étude de l'utilisation Clinique de la protéine C-réactive chez le chien. Thèse

de Doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine de Creteil, 125p.

Wills Jm., Simpson Kw. 1996. Le livre Waltham de la nutrition Clinique du chien et du chat. Editions du point Vétérinaire

Waltham Centre for Pet Nutrition. Maison-Alfort. 341p.

Wolter R. 1982. Alimentation du chien et du chat. Editions du Point Vétérinaire Maisons-Alfort, 191 p.

Wolter R, Jean-Philippe C. 2002. Alimentation du chat. Edition du point vétérinaire. Maison Alfort. 265 p.

Site internet

Grandjean D. page consultée le 26 Octobre 2007. Alimentation du chien à l'entretien. Principes et conduite du rationnement. Adresse URL :

<http://ddata.over-blog.com/xxxyyy/0/43/98/70/cours-en-ligne/alimentation-du-chien-adulte-al-entretien.pdf>