

# VETERINARY focus

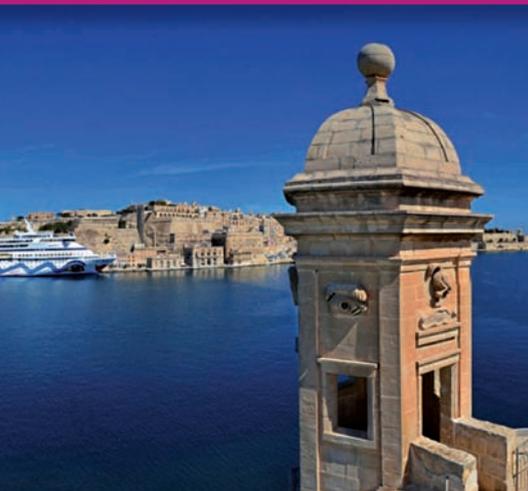
#27.2  
2017 - \$10/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



## Comorbidités liées au poids

Comment j'aborde... Le chat maigre atteint de maladie rénale chronique • Evaluation de l'état corporel chez le chien • Hypothyroïdie canine • Traitement à l'iode radioactif lors d'hyperthyroïdie féline • Diabète sucré canin • Obésité canine – génétique et physiologie en action • Comment j'aborde... Les propriétaires d'animaux obèses • Comorbidités chez les chats en sous-poids



SAVE THE DATE

**27<sup>th</sup>** 14<sup>th</sup>-16<sup>th</sup> September 2017  
ECVIM-CA CONGRESS  
ST. JULIAN'S | MALTA

CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS

[WWW.ECVIMCONGRESS.ORG](http://WWW.ECVIMCONGRESS.ORG)

**02** **Comment j'aborde...  
Le chat maigre atteint de  
maladie rénale chronique**

Jessica M. Quimby

**10** **Evaluation de l'état corporel  
chez le chien**

Kazuya Otsuji et Akiko Koizumi

**12** **Hypothyroïdie canine**

David Panciera

**18** **Petit guide du... Traitement  
à l'iode radioactif lors  
d'hyperthyroïdie féline**

Elsa Edery

**27** **Diabète sucré canin**

Sara Corradini et Federico Fracassi

**34** **Obésité canine – génétique  
et physiologie en action**

Eleanor Raffan

**40** **Comment j'aborde...  
Les propriétaires  
d'animaux obèses**

Cornelia Ewering

**47** **Comorbidités chez les chats  
en sous-poids**

Emi Saito et Silke Kleinhenz



Bien connu des générations d'écoliers pour son théorème sur les triangles rectangles, Pythagore était bien plus qu'un simple mathématicien. Il s'est activement intéressé à différentes disciplines, dont l'astronomie, la philosophie et la religion, et de l'avis général, il était un ardent défenseur de l'idée que la nature peut être considérée comme un système de forces opposées – où le bien s'oppose au mal, la lumière à l'obscurité, la gauche à la droite et ainsi de suite. Cette idée est en accord avec la croyance issue de la Grèce antique selon laquelle l'équilibre du corps humain est essentiel à sa santé, concept qui a fini par être adopté par de nombreuses cultures et dont la médecine dite humorale est le meilleur exemple aujourd'hui. Celle-ci reposait sur l'idée qu'un organisme sain dépend de l'équilibre entre quatre humeurs ou fluides : le sang, la bile noire, la bile jaune et la lymphe. Un déficit ou un excès de l'une ou plusieurs de ces humeurs, suffisants pour provoquer un déséquilibre, étaient considérés comme causes de maladies. Ce concept a connu un succès étonnamment important et durable, et est devenu la théorie dominante dans les cercles médicaux durant des siècles, influençant grandement la pratique et l'enseignement cliniques jusque dans les années 1800, où une approche plus raisonnée de la santé et des maladies a commencé à émerger.

Mais quel rapport y a-t-il entre Pythagore et le sujet de ce numéro de *Veterinary Focus* ? D'aucuns diront que les chiens en surpoids et les chats en sous-poids, ainsi que leurs causes, n'ont rien en commun, mais ce grand savant grec aurait pu rétorquer que ce sont les extrêmes opposés d'un même spectre. De plus, les différents articles de ce numéro traitent de ce sujet de différentes manières et offrent ainsi, dans leur ensemble, un équilibre. Ils viennent renforcer un concept à la fois très moderne et très ancien, à savoir qu'une approche globale du patient est ce qu'il y a de mieux. Pythagore aurait pu dire qu'aborder ce sujet sous différents angles permet même d'enrichir l'ensemble.

**Ewan McNeill – Rédacteur en chef**

Nous remercions le Dr Ghita Bencheckroun, Vétérinaire, pour sa relecture attentive de la version française de ce *Veterinary Focus*.

**Veterinary Focus – Vol 27 n°2 – 2017**

**Comité éditorial**

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-Unis
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Royaume-Uni
- María Elena Fernández, DVM, Chili
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Royaume-Uni
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, Etats-Unis
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Allemagne
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Pays-Bas
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-Unis

**Contrôle autres langues**

- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
- Noemi Del Castillo, PhD (espagnol)
- Matthias Ma, DVM (chinois)
- Minoru Fukuyama, DVM (japonais)
- Boris Shulyak, PhD (russe)

**Editeur délégué :**

Buena Media Plus  
Bernardo Gallitelli et Didier Olivreau  
Adresse : 90, rue de Paris  
92100 Boulogne-Billancourt, France

Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00

Rédacteur en chef : Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

**Secrétariat de rédaction**

- Laurent Cathalan  
lcathalan@buena-media.fr

**Maquette**

- Pierre Ménard
- Imprimé en Europe**  
ISSN 2430-7882

**Diffusion :** 70 000 exemplaires

**Dépôt légal :** Juin 2017

**Couverture :** Fotolia/Shutterstock

*Veterinary Focus* est également publié en anglais, allemand, chinois, italien, polonais, espagnol, japonais, portugais brésiliens et russe.



Retrouvez les numéros les plus récents de *Veterinary Focus* sur : <http://vetfocus.royalcanin.com> et [www.ivos.org](http://www.ivos.org).

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.

*Veterinary Focus* est entièrement couvert par le copyright. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, copiée ou transmise sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen que ce soit sans l'autorisation écrite des éditeurs © Royal Canin 2017. Les noms déposés (marques déposées) ne sont pas expressément identifiés comme tels. Il ne peut, par conséquent, être déduit de l'omission de cette information qu'il s'agit de noms non déposés et qu'en tant que tels ils peuvent être utilisés par tous. Les éditeurs ne peuvent endosser la responsabilité des informations fournies concernant les posologies et les méthodes d'application. L'exactitude des détails de ce type doit être vérifiée par l'utilisateur lui-même dans la bibliographie adéquate. Malgré tous les efforts des traducteurs pour garantir la fidélité de leurs traductions, aucune responsabilité pour l'exactitude des articles originaux et donc aucune requête consécutive contre négligence professionnelle ne peut être acceptée à ce sujet. Les opinions exprimées par les auteurs ou les collaborateurs ne reflètent pas nécessairement les opinions des éditeurs, rédacteurs ou conseillers rédactionnels.

## COMMENT J'ABORDE...

# Le chat maigre atteint de maladie rénale chronique



■ **Jessica M. Quimby**, D<sup>r</sup> Vétérinaire, PhD, Dipl. ACVIM  
Université de l'Etat de l'Ohio, Columbus, Ohio, Etats-Unis

Diplômée de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université du Wisconsin à Madison en 2003, le D<sup>r</sup> Quimby effectue ensuite un internat rotatoire en médecine des animaux de compagnie en Californie. Elle exerce ensuite pendant deux ans en clientèle privée exclusivement féline avant de suivre un résidanat en médecine interne des animaux de compagnie combiné à un programme de PhD à l'Université de l'Etat du Colorado. Elle s'intéresse tout particulièrement aux maladies rénales de l'espèce féline. Elle occupe depuis peu le poste de Professeur Adjoint au Centre Médical Vétérinaire de l'Université de l'Etat de l'Ohio.

Examiner un chat âgé maigre atteint de maladie rénale chronique (MRC) est une situation courante en médecine vétérinaire. Il a été démontré que les chats perdent souvent du poids avant que le diagnostic de MRC ne soit établi, et que la perte de poids continue fréquemment alors que la maladie progresse (1). Des signes cliniques de vomissements et de dysorexie sont souvent présents chez ces animaux et, dans une enquête récemment menée auprès de propriétaires de chats atteints de MRC, 43 % des personnes interrogées ont signalé un appétit anormal chez leur animal qui les obligeait à inciter leur chat à manger plus de 50 % du temps (2). La perte de poids et de masse maigre observée chez ces animaux est donc probablement attribuable à une baisse

de l'appétit ainsi qu'à des processus de type cachexie et sarcopénie.

### ■ Que faut-il savoir sur la dégradation de l'état corporel ?

Les termes cachexie et sarcopénie sont souvent utilisés pour décrire les animaux maigres, mais il est important de savoir quand employer ces termes et ce qu'ils impliquent.

- **La cachexie** fait référence à un syndrome communément associé aux cancers et aux maladies chroniques telles que les maladies rénales, cardiaques et respiratoires. Ce syndrome est caractérisé par une perte de poids, une perte de masse maigre sans perte de masse grasse et une inflammation systémique. La cachexie est souvent associée à une hyporexie et une sous-nutrition (3,4) et elle diffère entre autres de la sarcopénie, du jeûne, de l'hypothyroïdie et de la malabsorption. Lors de cachexie, le bilan protéo-énergétique négatif qui se développe du fait de la sous-nutrition est associé à une augmentation anormale du métabolisme, entraînant une fonte musculaire et une baisse de l'état corporel. En outre, l'état inflammatoire systémique engendre un catabolisme musculaire via la dégradation des protéines et des graisses, ainsi qu'une baisse de la capacité des acides aminés à stimuler la synthèse protéique (4). La cachexie est un syndrome cliniquement important qu'il faut savoir reconnaître car il est associé à une hausse de la morbidité et de la mortalité.
- **La sarcopénie** fait référence à la baisse de masse, de qualité et de force des muscles squelettiques naturellement liée au vieillissement, ce qui signifie qu'elle n'est pas due à un processus pathologique. Les facteurs contributifs incluent la réduction, liée à l'âge, des influx nerveux allant du cerveau aux muscles, la diminution de l'activité physique et la baisse de la capacité de synthèse des protéines musculaires associées à une nutrition protéique qui ne suffit pas à préserver la masse

## POINTS CLÉS

- **La perte de poids et la dégradation de l'état corporel sont des signes fréquents chez les chats atteints de maladie rénale chronique (MRC) et ils sont associés à un pronostic défavorable.**
- **Il est important d'identifier et de prendre en charge les facteurs contribuant à la perte de poids et chaque cas de MRC doit faire l'objet d'un bilan diagnostique complet.**
- **L'évaluation régulière de l'état nutritionnel et la détermination d'un apport énergétique suffisant sont essentielles.**
- **Le traitement des chats souffrant de MRC doit notamment cibler le maintien de l'appétit et le clinicien doit s'assurer que la consommation alimentaire est suffisante pour satisfaire les besoins énergétiques et préserver ainsi l'état corporel et la masse musculaire.**

musculaire (3,4). La sarcopénie peut être difficile à identifier car le poids total de l'individu peut rester inchangé, la perte de masse maigre pouvant s'accompagner d'une augmentation de la masse grasse. Peu d'informations ont été publiées sur les modifications de l'état corporel liées à l'âge chez le chat.

La cachexie comme la sarcopénie s'accompagnent d'une dysfonction musculaire contribuant à la fragilité générale et se manifestant cliniquement par une faiblesse, une hyporexie et une qualité de vie altérée. Ces syndromes peuvent donc avoir d'importantes répercussions cliniques et doivent, dans la mesure du possible, être identifiés et traités.

Il a été démontré qu'un mauvais état corporel lors de MRC était corrélé avec un assombrissement du pronostic chez plusieurs espèces, dont le chien et le chat (**Figure 1**), et une étude récente a montré que la perte de poids était associée à une réduction de la survie chez les chats atteints de MRC (1). Outre des complications de type hypertension, déshydratation, anémie et hypokaliémie, toutes susceptibles d'altérer l'appétit, un dérèglement de la stimulation de l'appétit est également décrit lors de MRC et pourrait contribuer à la dysorexie (5). Chez l'Homme, plusieurs autres facteurs pouvant contribuer à la cachexie lors de MRC sont décrits et incluent l'hypermétabolisme, les toxines urémiques, l'acidose métabolique, l'inflammation et les comorbidités (6,7). Il existe des preuves que la MRC entraîne une augmentation du métabolisme, qui rend encore plus difficile un apport nutritionnel adapté (7). En médecine humaine, un phénomène appelé « paradoxe de l'obésité » décrit le fait que les individus ayant une note d'état corporel (NEC) supérieure montrent une meilleure évolution clinique, alors que le gaspillage d'énergie protéique et une NEC faible sont associés à une diminution de la survie, même chez les patients sous dialyse (6).

### ■ Quels examens diagnostiques faut-il envisager chez un chat maigre atteint de MRC ?

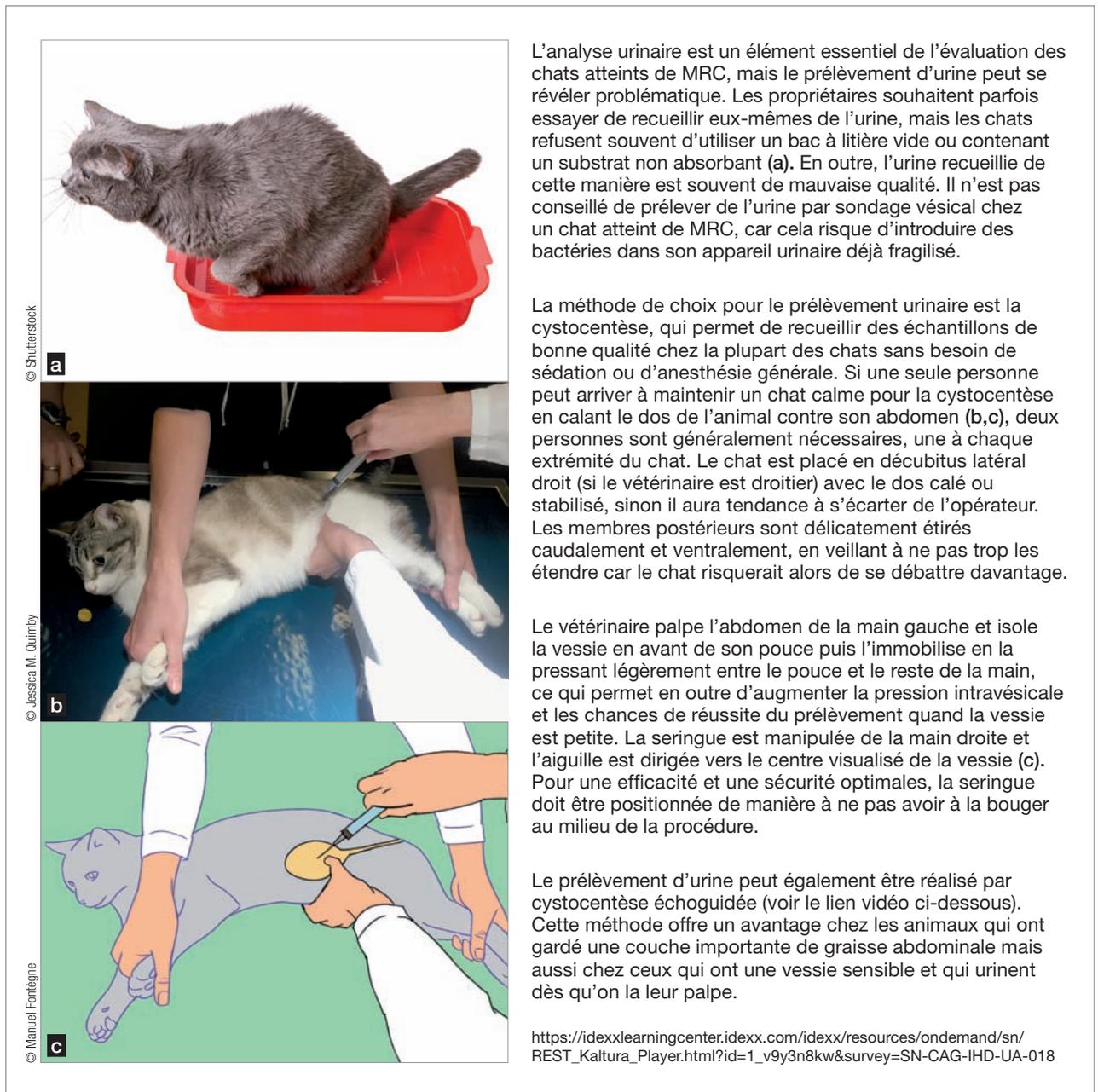
Pour la prise en charge d'un chat maigre atteint de MRC, il est important d'identifier le maximum de facteurs contribuant au mauvais état corporel. Dans les nouveaux cas de MRC, comme dans les cas connus depuis longtemps, il est crucial d'identifier et de prendre en charge les complications de la maladie rénale qui altèrent l'appétit (déshydratation, nausées, anémie, hypertension et déséquilibre électrolytique, par exemple). En outre, comme les comorbidités sont fréquentes dans la population des chats âgés, il est nécessaire d'identifier toutes les autres

causes possibles de perte de poids et de réaliser un bilan diagnostique complet. Ainsi, tout chat maigre atteint de MRC doit idéalement faire l'objet d'un examen biochimique exhaustif avec dosage des électrolytes, d'une numération et formule sanguine, d'une cystocentèse pour analyse urinaire (**Figure 2**) (incluant culture urinaire et rapport protéines/créatinine), d'une mesure de la pression artérielle (**Figure 3**) et d'un dosage de la T4 totale. En outre, des examens d'imagerie médicale tels que radiographie et échographie abdominales sont utiles pour évaluer la présence de calculs urinaires ou d'obstruction urétérale, notamment chez les nouveaux cas de MRC ou ceux dont les paramètres rénaux ont récemment augmenté. Il faut vérifier que l'azotémie est bien due à la MRC et qu'elle n'est pas la conséquence de problèmes de type obstruction urétérale ou infection. En plus de réaliser des examens complémentaires et d'identifier les facteurs contributifs, le fait de reconnaître les processus à l'origine de la perte de poids et de la fonte musculaire lors du vieillissement et de maladie permettra de mieux comprendre comment répondre aux besoins de ces individus.

**Figure 1.** La dégradation de l'état corporel et de la masse musculaire, bien visible ici, est corrélée avec un assombrissement du pronostic de la MRC féline et elle doit donc être identifiée et traitée activement.



© Jessica M. Quimby



**Figure 2.** La cystocentèse permet d'effectuer un prélèvement d'urine de bonne qualité en vue d'analyses.

### ■ Quelles sont les spécificités des chats âgés ?

Le risque de cachexie ou de sarcopénie chez le chat est probablement accru par plusieurs caractéristiques spécifiques de cette espèce. Les chats ont des besoins en protéines et en acides aminés supérieurs à ceux des autres animaux. Quand l'apport nutritionnel est insuffisant, leur organisme produit de l'énergie à partir de la mobilisation des acides aminés structurels stockés dans les réserves musculaires, et pas de la mobilisation des graisses. Autre spécificité par rapport aux autres espèces, les chats âgés ont un

L'analyse urinaire est un élément essentiel de l'évaluation des chats atteints de MRC, mais le prélèvement d'urine peut se révéler problématique. Les propriétaires souhaitent parfois essayer de recueillir eux-mêmes de l'urine, mais les chats refusent souvent d'utiliser un bac à litière vide ou contenant un substrat non absorbant (a). En outre, l'urine recueillie de cette manière est souvent de mauvaise qualité. Il n'est pas conseillé de prélever de l'urine par sondage vésical chez un chat atteint de MRC, car cela risque d'introduire des bactéries dans son appareil urinaire déjà fragilisé.

La méthode de choix pour le prélèvement urinaire est la cystocentèse, qui permet de recueillir des échantillons de bonne qualité chez la plupart des chats sans besoin de sédation ou d'anesthésie générale. Si une seule personne peut arriver à maintenir un chat calme pour la cystocentèse en calant le dos de l'animal contre son abdomen (b,c), deux personnes sont généralement nécessaires, une à chaque extrémité du chat. Le chat est placé en décubitus latéral droit (si le vétérinaire est droitier) avec le dos calé ou stabilisé, sinon il aura tendance à s'écarter de l'opérateur. Les membres postérieurs sont délicatement étirés caudalement et ventralement, en veillant à ne pas trop les étendre car le chat risquerait alors de se débattre davantage.

Le vétérinaire palpe l'abdomen de la main gauche et isole la vessie en avant de son pouce puis l'immobilise en la pressant légèrement entre le pouce et le reste de la main, ce qui permet en outre d'augmenter la pression intravésicale et les chances de réussite du prélèvement quand la vessie est petite. La seringue est manipulée de la main droite et l'aiguille est dirigée vers le centre visualisé de la vessie (c). Pour une efficacité et une sécurité optimales, la seringue doit être positionnée de manière à ne pas avoir à la bouger au milieu de la procédure.

Le prélèvement d'urine peut également être réalisé par cystocentèse échoguidée (voir le lien vidéo ci-dessous). Cette méthode offre un avantage chez les animaux qui ont gardé une couche importante de graisse abdominale mais aussi chez ceux qui ont une vessie sensible et qui urinent dès qu'on la leur palpe.

[https://idexxlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST\\_Kaltura\\_Player.html?id=1\\_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018](https://idexxlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST_Kaltura_Player.html?id=1_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018)

métabolisme stable ou augmenté, et non pas diminué, et la maladie peut contribuer à l'hypermétabolisme (8). Enfin, une baisse de la capacité à digérer les protéines et les lipides a été documentée chez les chats âgés, ce qui les rend probablement encore plus sensibles au développement de la cachexie et de la sarcopénie (9). Tous ces facteurs combinés font qu'il est essentiel de faire particulièrement attention à la nutrition et d'utiliser des aliments de grande qualité hautement digestibles chez ces animaux, quel que soit leur état pathologique (8). Une récente étude examinant les paramètres de qualité de vie des chats atteints de MRC

a révélé que ces animaux avaient, dans les catégories « appétit » et « appréciation de la nourriture », des scores significativement inférieurs à ceux des animaux jeunes ou âgés en bonne santé (10). Ainsi, un mauvais appétit est perçu comme une dégradation importante de la qualité de vie qui peut engendrer un stress émotionnel significatif chez le propriétaire, risquant d'aboutir à une décision d'euthanasie.

### ■ Que savons-nous de la physiopathologie de la dysorexie lors de MRC ?

L'étiologie de la dysorexie lors de MRC est habituellement attribuée aux effets des toxines urémiques sur le tube digestif, tels que l'hyperacidité, la gastrite urémique et les ulcérations gastroduodénales, mais les connaissances exactes de cette physiopathologie chez le chat et le chien sont incomplètes.

Il a été démontré que les chats atteints de MRC ont des concentrations élevées de gastrine, qui augmentent avec la sévérité de la maladie rénale (11). En revanche, la relation entre gastrine, sécrétion d'acide gastrique et pathologie gastrique n'est pas encore totalement élucidée. La gastrine étant excrétée par les reins, on suppose qu'au fur et à mesure que la fonction rénale décline, une hypergastrinémie se développe, entraînant une hyperacidité gastrique (11). Mais si d'importantes pathologies gastriques ont été observées chez des chats souffrant de tumeurs sécrétrices de gastrine et présentant une hypergastrinémie comparable à celle des chats atteints de MRC, de tels changements n'ont pas été observés chez les chats atteints de MRC (12). Chez l'Homme, le développement d'une hyperacidité gastrique lors de MRC semble variable et pourrait davantage être lié à la présence d'une infection à *Helicobacter spp.* Dans une étude récente examinant le type et la prévalence des lésions histopathologiques gastriques chez les chats atteints de MRC, les principales anomalies observées étaient des lésions de fibrose et de minéralisation stomacales, et pas des lésions gastriques caractéristiques d'une urémie (gastrite urémique, ulcération, lésions vasculaires, œdème) comme celles préalablement décrites chez le chien et chez l'Homme (12).

Les toxines urémiques sont détectées par la CTZ (*chemoreceptor trigger zone*), zone située dans l'area postrema du cerveau (sous le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule), qui va stimuler les vomissements par l'intermédiaire du centre du vomissement. Les recherches ont montré que l'inhibition de cette zone peut stopper les vomissements d'origine urémique chez le chien (13) et les médicaments ciblant les récepteurs de la CTZ (récepteurs 5HT<sub>3</sub> et NK<sub>1</sub>) peuvent donc être utiles dans la prise en charge nutritionnelle des cas de MRC.



© Colorado State University

**Figure 3.** L'hypertension artérielle systémique est une complication fréquente lors de MRC et la pression artérielle doit donc être mesurée chez tous les chats atteints de MRC. Il peut être bénéfique de mesurer la pression artérielle après avoir laissé au chat le temps de s'habituer à la salle de consultation et avant d'effectuer toute autre manipulation. Le fait de laisser le chat dans sa caisse peut aider à réduire son niveau de stress pendant la procédure.

En dehors de l'accumulation de toxines urémiques, la physiopathologie de la régulation de l'appétit pourrait être significativement altérée chez les chats atteints de MRC. La régulation de l'appétit fait intervenir des substances orexigènes (comme la ghréline) qui activent le centre de la faim, et des substances anorexigènes (leptine, cholécystokinine, obéstatine, désacyl-ghréline) qui activent le centre cérébral de la satiété (5). Chez l'Homme, la MRC est associée à une accumulation accrue de substances anorexigènes due à la baisse du débit de filtration glomérulaire, mais sans augmentation associée de substances orexigènes. En outre, il a été démontré que les taux de substances anorexigènes sont significativement plus élevés chez les patients atteints de MRC ayant un mauvais état corporel que chez ceux ayant une NEC normale (5).

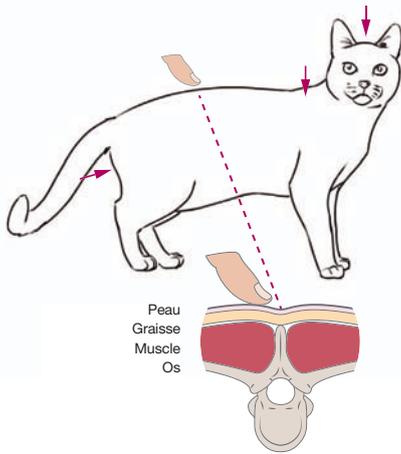
### ■ Comment évaluer la nutrition chez le chat maigre atteint de MRC ?

Une partie essentielle de la prise en charge des cas de MRC consiste à évaluer régulièrement l'état nutritionnel de l'animal, et un programme nutritionnel devra être établi pour chaque individu. La WSAVA (World Small Animal Veterinary Association) a développé une initiative mondiale pour sensibiliser les équipes vétérinaires à ces paramètres et outils d'évaluation nutritionnelle\*. Toute évaluation nutritionnelle doit inclure pesée, NEC, score de masse musculaire, anamnèse alimentaire détaillée (incluant friandises, compléments alimentaires et autres aliments utilisés pour administrer les médicaments) et estimation de la consommation énergétique globale (incluant des questions ouvertes sur ce que mange le chat).

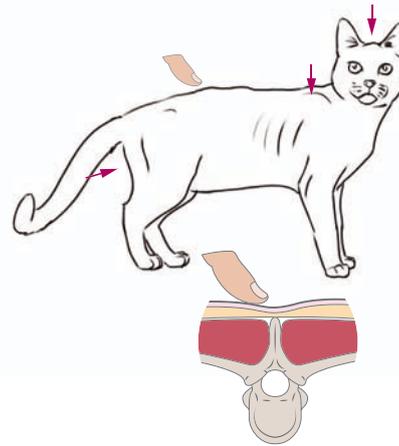
\* [www.wsava.org/nutrition-toolkit](http://www.wsava.org/nutrition-toolkit)

## Score musculaire

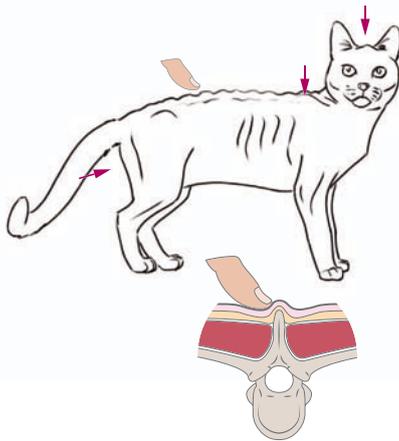
Masse musculaire normale



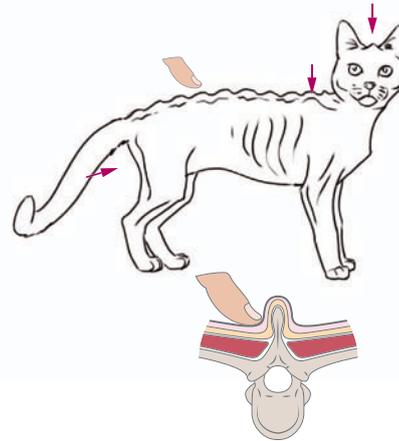
Fonte musculaire légère



Fonte musculaire modérée



Fonte musculaire sévère



© Ewan McNeill

**Figure 4.** Un système de score simple peut être utilisé pour évaluer la masse musculaire du chat lors de la consultation. Ce score repose sur l'évaluation de la musculature épiaxiale, crânienne, scapulaire et iliaque, et doit être noté dans le dossier médical à chaque visite.

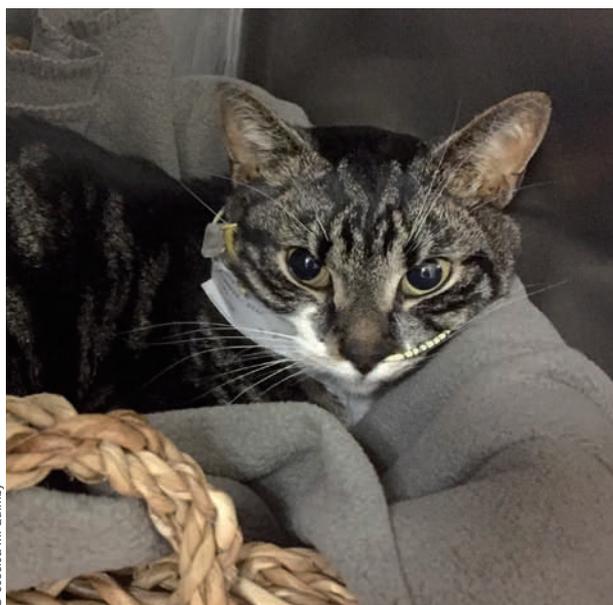
© Modified from The WSAVA Global Nutrition Committee "Muscle Condition Score"

Si la NEC est un outil précieux pour évaluer les animaux, elle échoue souvent à identifier la perte de muscle chez les chats obèses ayant une masse musculaire insuffisante. L'évaluation de la masse musculaire est particulièrement importante chez les chats atteints de MRC car elle peut avoir un fort impact sur la créatininémie, modifiant ainsi l'interprétation de la sévérité de la maladie. Elle a aussi des répercussions importantes sur l'état nutritionnel de l'animal. Il peut lui être attribué un score (**Figure 4**), basé sur l'évaluation de la musculature épiaxiale, crânienne, scapulaire et iliaque, qui pourra être noté dans le dossier médical à chaque visite.

### ■ Comment prendre en charge la nutrition de ces animaux ?

La détection d'une insuffisance nutritionnelle est déjà un énorme pas dans la bonne direction. Il ne faudra pas négliger la prise en charge de la dysorexie aiguë et chronique chez les chats atteints de MRC, notamment en raison de leurs besoins nutritionnels spécifiques. Une nutrition assistée sera mise en place pour les tableaux aigus dont la consommation alimentaire a été insuffisante pendant plus de 3 à 5 jours (incluant le délai précédant la consultation vétérinaire). Un apport énergétique adapté sera essentiel pour que l'animal puisse se rétablir efficacement d'une crise d'urémie et aussi pour prévenir toute dégradation importante de son état corporel. Une sonde naso-œsophagienne temporaire pourra constituer une bonne option non invasive pour ces cas de MRC féline (**Figure 5**).

Pour les tableaux chroniques, les aliments à visée rénale ont montré leur intérêt (14), mais ils peuvent ne pas avoir l'effet escompté si la consommation énergétique reste insuffisante. Ainsi, la prise en charge de ces cas doit impérativement viser à déterminer des objectifs énergétiques et à stimuler l'appétit et la consommation alimentaire de façon à atteindre ces objectifs, pour pouvoir préserver l'état corporel et la masse musculaire. Comme nous l'avons déjà vu, il est important d'identifier et de prendre en charge les complications de la maladie rénale susceptibles d'altérer l'appétit. D'autres mesures de prise en charge sont également intéressantes, comme la modification du type et de la température de l'aliment, le changement de place de la gamelle et l'utilisation d'exhausteurs de goût et (en dernier recours) de stimulants de l'appétit ou orexigènes (3). Si la consommation énergétique reste insuffisante, la pose d'une sonde œsophagienne devra être envisagée pour la prise en charge à long terme (**Figure 6**) (15). L'exercice physique régulier est également essentiel pour maintenir la masse et la force musculaires.



© Jessica M. Oumby

**Figure 5.** Les sondes naso-œsophagiennes constituent une bonne option temporaire et non invasive pour les cas de MRC en crise urémique.

**Figure 6.** Les sondes œsophagiennes peuvent être très intéressantes pour la prise en charge nutritionnelle à long terme des chats atteints de MRC et elles permettent également d'administrer l'eau et les médicaments de manière non stressante.



© Jessica M. Oumby

## ■ Quels médicaments existent pour traiter la dysorexie et les nausées lors de MRC ?

Bien qu'il soit difficile d'identifier la présence de nausées en l'absence de vomissements actifs, les nausées restent une cible thérapeutique jugée intéressante. Il existe plusieurs médicaments antiémétiques ou anti-nauséeux qui peuvent être utiles pour soulager les nausées et vomissements associés à la MRC. Ils incluent le citrate de maropitant, un antagoniste des récepteurs NK<sub>1</sub>, et l'ondansétron, le dolasétron et la mirtazapine, des antagonistes des récepteurs 5HT<sub>3</sub>. Ces médicaments ciblent les récepteurs situés dans la CTZ et le centre du vomissement du cerveau qui détectent les toxines urémiques, ainsi que les récepteurs situés dans le tube digestif. Le maropitant est couramment prescrit à court terme pour les vomissements aigus, même si une étude a indiqué que son utilisation prolongée chez le chat semblait bien tolérée, et il est souvent utilisé dans le traitement au long cours des cas chroniques (16). Administré quotidiennement pendant deux semaines à la dose de 4 mg/chat, le maropitant s'est montré efficace pour soulager les vomissements chez des chats en stades 2 et 3 de MRC (17). Cette étude ayant été conçue versus placebo, les chats en stade 4 en ont été exclus, mais notons que c'est majoritairement à ces animaux que ce médicament serait à prescrire.

L'ondansétron et le dolasétron sont fréquemment utilisés comme antiémétiques, mais des études récentes ont remis en question leur efficacité aux doses actuellement recommandées chez le chat. En effet, l'ondansétron a une biodisponibilité orale faible (35 % environ) et une demi-vie courte (environ 1 heure), et serait donc plutôt un médicament à administrer toutes les 8 heures (18). L'ondansétron par voie sous-cutanée a une demi-vie légèrement plus longue de 3 heures. L'ondansétron n'est pas non plus adapté à l'administration transdermique, une courte communication récente sur son absorption transdermique chez le chat ayant indiqué l'absence de concentrations sanguines significatives après administration (19). Le dolasétron est traditionnellement recommandé à la dose de 0,5-1 mg/kg toutes les 24 heures, mais une courte communication récente indique qu'après une injection sous-cutanée de 0,8 mg/kg, le médicament n'est pas détectable dans le sérum à 12 heures et qu'il ne soulage pas les vomissements induits par la xylazine (20).

Bien que plus souvent utilisée comme stimulant de l'appétit, la mirtazapine montre également des propriétés antiémétiques, en agissant sur les récepteurs 5HT<sub>3</sub>. Plusieurs études ont décrit un soulagement efficace des nausées et vomissements chez l'Homme, notamment chez les patients cancéreux en chimiothérapie (21), et il a été démontré chez le chat que ce médicament réduit significativement les vomissements associés à la MRC (22).



© Jessica M. Quimby

**Figure 7.** Il a été démontré que les orexigènes comme la mirtazapine entraînent une augmentation de l'appétit et une prise de poids chez les chats atteints de MRC.

En dehors du traitement des nausées et des vomissements urémiques, il est possible d'utiliser des orexigènes pour favoriser la consommation alimentaire, notamment quand le propriétaire refuse d'utiliser une sonde d'alimentation. Idéalement, ces médicaments sont mis en place dès qu'une baisse de l'appétit et de la masse musculaire est observée et que les besoins énergétiques ne sont plus satisfaits. La cyproheptadine est utilisée depuis un certain temps avec une efficacité empirique chez de nombreux patients, mais elle n'a jamais été évaluée scientifiquement. La mirtazapine est aujourd'hui davantage utilisée pour son puissant effet orexigène chez le chat et des études récentes ont fourni des informations pour rendre son utilisation plus efficace (22-24), même si les doses élevées s'accompagnent davantage d'effets secondaires (hyperexcitabilité, vocalisation, tremblements) (25). Des doses plus petites et plus fréquentes sont donc recommandées pour maintenir son efficacité tout en limitant ses effets secondaires, sa demi-vie étant suffisamment courte pour l'administrer quotidiennement chez le chat sain (24) à la posologie recommandée de 1,88 mg/chat toutes les 24 heures. La maladie rénale retardant son élimination, une administration en jours alternés (1,88 mg toutes les 48 h) est recommandée chez les chats atteints de MRC (23) et une étude clinique récente a démontré son efficacité orexigène lors de MRC féline à cette posologie avec une augmentation significative observée de l'appétit et du poids (22) (**Figure 7**). La mirtazapine est également administrable par voie transdermique et il a été démontré que cette voie permet à la fois d'atteindre des taux sériques adaptés et de stimuler l'appétit chez les chats sains. Si les études cliniques chez les chats atteints de MRC sont à venir, une posologie empirique de départ de 1,88-3,75 mg/0,1 mL de gel 1 jour sur 2 a montré son efficacité lors de maladie rénale.

La future mise sur le marché de la capromoréline, un agoniste de la ghréline, pourrait également offrir de nouvelles possibilités d'augmenter l'appétit lors de MRC féline, en ciblant la physiopathologie de la régulation de l'appétit. Des articles indiquent que l'administration de ghréline entraîne une augmentation de l'appétit et de la consommation énergétique chez les sujets atteints de MRC, et une étude récemment menée chez le chat a montré que l'administration de capromoréline entraînait une hausse de la consommation alimentaire et une prise de poids (26).

Empiriquement, la réduction de l'acidité gastrique par des anti-H<sub>2</sub> (famotidine, par exemple) ou des inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole, par exemple) semble diminuer l'anorexie dans certains cas de MRC. Ces médicaments n'ont cependant jamais fait l'objet d'études cliniques, bien que la famotidine soit l'un des produits les plus prescrits chez le chat lors de MRC (2). Des études récentes examinant l'effet de l'oméprazole sur le pH gastrique chez le chat sain indiquent qu'à la dose de 1 mg/kg deux fois par jour, l'oméprazole est

supérieur à la famotidine en termes d'inhibition de la production d'acide (27). Mais cette fois encore, aucune étude clinique n'a été réalisée chez des chats atteints de MRC et, comme nous l'avons déjà vu, nous ignorons actuellement dans quelle mesure ces animaux souffrent d'hyperacidité. Par ailleurs, les inhibiteurs de la pompe à protons ont récemment été associés à un risque accru de maladie rénale chez l'Homme (28), mais nous ne savons absolument pas si cela pourrait aussi concerner les animaux.

## ■ Conclusion

En conclusion, la dégradation de l'état corporel et la diminution de la masse musculaire chez les chats atteints de MRC ont d'importantes répercussions cliniques et doivent donc être identifiées et traitées activement. L'identification des maladies concomitantes contribuant à la dégradation de l'état corporel et de l'appétit joue un rôle clé dans la prise en charge de la maladie. Différents médicaments orexigènes, ainsi qu'une nutrition assistée, peuvent nettement améliorer l'évolution clinique des patients.

## Références bibliographiques

- Freeman L, Lachaud MP, Matthews S, *et al.* Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29:1272.
- Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, *et al.* Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2015;17:979-983.
- Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012;26:3-17.
- Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, *et al.* Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol* 2015;22:100-106.
- Gunta SS, Mak RH. Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28:611-616.
- Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, *et al.* Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr* 2013;23:77-90.
- Neyra R, Chen KY, Sun M, *et al.* Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:36-42.
- Lafamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:713-742.
- Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. *Top Companion Anim Med* 2011;26:37-42.
- Bijlsmans ES, Jepson RE, Syme HM, *et al.* Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016;30:183-191.
- Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, *et al.* Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:826-828.
- McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG, *et al.* Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28:827-837.
- Borison HL, Hebertson LM. Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs. *Am J Physiol* 1959;197:850-852.
- Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
- Ross S. Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46:1099-1114.
- Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, *et al.* Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008;31:220-229.
- Quimby JM, Brock WT, Moses K, *et al.* Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015;17:692-697.
- Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, *et al.* Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37:348-353.
- Zajic LB, Herndon A, Sieberg L, *et al.* Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats. *J Feline Med Surg* 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807. [Epub ahead of print]
- Herndon A, Sieberg L, Davis L, *et al.* Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats. *J Vet Intern Med* 2016;30:90.
- Kast RE, Foley KF. Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT<sub>3</sub> antagonists with good anti-nausea effects. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007;16:351-354.
- Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013;197:651-655.
- Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
- Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, *et al.* Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
- Ferguson LE, McLean MK, Bates JA, *et al.* Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011). *J Feline Med Surg* 2015.pii: 1098612X15599026. [Epub ahead of print]
- Zollers B, Allen J, Kennedy C, *et al.* Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:1219.
- Parkinson S, Tolbert K, Messenger K, *et al.* Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:104-112.
- Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, *et al.* Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Intern Med* 2016;176:238-246.

# Evaluation de l'état corporel chez le chien



## ■ Kazuya Otsuji, BSc, MSc, PhD (DAG)

Université des Sciences de Teikyo, Tokyo, Japon

Détenteur d'un PhD obtenu à l'Université de Kyoto (Japon) en 1995, le Dr Otsuji est actuellement professeur de nutrition des petits animaux à l'Université des Sciences de Teikyo. Ses principaux domaines d'intérêt sont le contrôle de l'obésité et l'évaluation nutritionnelle des petits animaux.



## ■ Akiko Koizumi, BSc

Université des Sciences de Teikyo, Tokyo, Japon

Diplômée de l'Université de Teikyo en 2011, Akiko Koizumi est actuellement Maître Assistant au département des sciences animales de cette université. ASV diplômée, elle s'intéresse principalement au développement de programmes d'amaigrissement pour chiens utilisant un analyseur de masse grasse.

Le système de notation de l'état corporel appelé NEC\* (note d'état corporel) est reconnu depuis plusieurs années par l'AAHA (American Animal Hospital Association) comme étant la méthode privilégiée d'évaluation nutritionnelle des animaux (1) et a été adopté à ce titre comme modèle au niveau international (2). La NEC vise à standardiser l'évaluation des animaux, que leur poids soit insuffisant, excessif ou optimal, et il repose sur une échelle de 1 à 5 ou de 1 à 9, où 1 désigne un animal cachectique et 5 ou 9 un animal obèse.

Cette méthode nécessitant une observation et une palpation de l'animal, de nombreux vétérinaires admettent le caractère relativement subjectif de l'évaluation de la note d'état corporel d'un animal. Une évaluation plus efficace et précise pourrait aider le vétérinaire à conseiller les propriétaires sur le statut nutritionnel de leur chien. Cet article décrit un modèle simple développé par les auteurs pour améliorer la précision de la NEC.

Ce modèle est composé de cinq compartiments de palpation, comme le montre la **Figure 1**, où chaque compartiment correspond à l'une des catégories de la NEC. La plus grande difficulté rencontrée dans le développement de ce modèle a été de reproduire la sensation tactile qu'éprouverait une personne palpant un chien. Différents types et ensembles de matières ont été testés pour s'assurer que ce modèle soit le plus réaliste possible. Une coupe transversale de ce modèle est présentée en **Figure 2**. La couche inférieure (plastique moulé en forme



Figure 1. Le modèle d'évaluation de la NEC.

de côtes) est recouverte de mousse de polychloroprène et de plaques de caoutchouc (imitant les muscles et la graisse sous-cutanée), le tout étant recouvert de pelage artificiel. Des couches variables de mousse et de plaques de caoutchouc sont superposées pour reproduire les différentes catégories de la NEC.

La méthode privilégiée par l'auteur pour évaluer la NEC d'un chien consiste en premier lieu à palper le thorax dorsal de l'animal. Ensuite, chaque compartiment du modèle est palpé pour identifier celui qui correspond le mieux à la sensation éprouvée à la palpation du chien, ce qui permet de déterminer la note d'état corporel. Selon le système à 9 points, une note de 7, 8 ou 9 correspond à une obésité, une note de 6 à un surpoids, 3 à un sous-poids et 1 ou 2 à une cachexie ; une note de 4 ou 5 étant idéale. Avec le système à 5 points, une note de 5 représente une obésité, 4 un surpoids, 3 un poids idéal, 2 un sous-poids et 1 une cachexie.

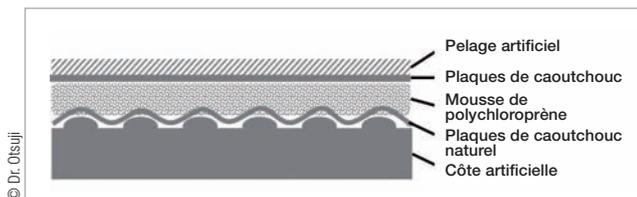


Figure 2. Coupe transversale schématique du modèle.

Une étude a été réalisée suite au développement de ce modèle pour savoir s'il permettait d'évaluer la NEC de manière plus précise (3). Avec le système à 5 points, la variabilité du pourcentage de masse grasse estimé chez les chiens ayant des NEC de 3 et 4 avec ce modèle s'est montrée significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celle observée sans le modèle, comme le montre la **Figure 3**. L'étude a conclu que ce modèle permettait d'évaluer plus précisément la NEC chez les chiens ayant des notes de 3 et 4. Notons qu'aucun chien cachectique ou obèse (note de 1 ou 5) n'a été inclus dans cette étude, et que cette corrélation précise pour les chiens de ces catégories évalués avec ou sans le modèle NEC doit donc être explorée plus avant.

Une autre étude a estimé l'efficacité de l'utilisation du modèle d'évaluation de la NEC en pratique clinique. Quarante-deux pourcent des vétérinaires interrogés ont répondu que les sensations perçues à la palpation des chiens et du modèle NEC concordait (4). Certains propriétaires peuvent avoir du mal à se fier à l'avis du vétérinaire concernant l'état nutritionnel de leur animal, mais l'enquête a montré que les propriétaires avaient tendance à accepter le résultat quand le vétérinaire expliquait la note d'état corporel du chien à l'aide du modèle (**Figure 4**). L'enquête a également révélé que les vétérinaires trouvaient plus facile d'expliquer l'état nutritionnel d'un chien en se servant du modèle NEC, et que de nombreux propriétaires appréciaient ce modèle, confirmant qu'il les aidait à évaluer eux-mêmes la note de leur chien.

Les auteurs estiment que ce modèle d'évaluation de la NEC est un nouvel outil utile pour estimer et communiquer l'état nutritionnel d'un chien, à la fois pour le propriétaire

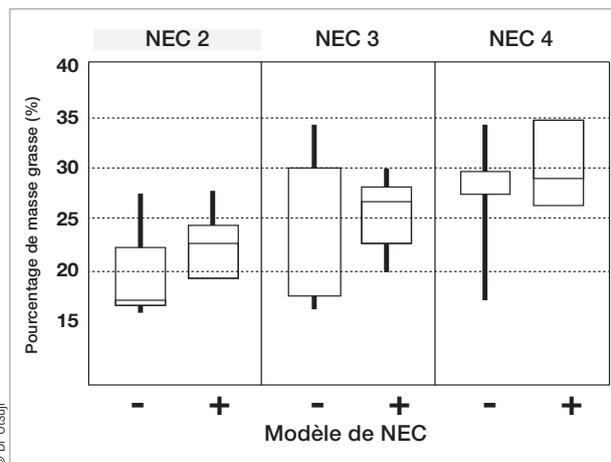


Figure 3. Graphique en boîtes à moustaches illustrant la relation entre le pourcentage de masse grasse estimé et la note d'état corporel réel chez le chien. La variabilité du pourcentage de masse grasse estimé chez les chiens ayant une note de 3 ou 4 évalué avec le modèle (+) était significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celui des mêmes chiens évalués sans le modèle (-).



Figure 4. Les propriétaires ont tendance à accepter le résultat quand le vétérinaire explique l'état nutritionnel de leur chien à l'aide du modèle NEC.

et le vétérinaire, et conseillent aux praticiens d'envisager d'utiliser un modèle similaire dans leur clinique.

\* Voir les tableaux de notation de l'état corporel au centre de ce numéro.

## Références bibliographiques

- Baldwin K, Bartges J, Buffington T, *et al*. AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:285-296.
- Freeman F, Becvarova I, Cave N, *et al*. Nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract* 2011;52:385-396.
- Otsuji K, Koizumi A, Kobayashi N, *et al*. The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs. *J Pet Anim Nutr* 2016;19:15-20.
- Koizumi A, Aoyama K, Sugiyama Y, *et al*. A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners. In: *Proceedings*, 26<sup>th</sup> ECVIM-CA abstract 2016;48.

# Hypothyroïdie canine



## ■ David Panciera, D<sup>r</sup> Vétérinaire, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Collège de Médecine Vétérinaire de Virginie-Maryland, Etats-Unis

Diplômé de l'Université de l'Etat d'Oklahoma en 1982, le D<sup>r</sup> Panciera a effectué un troisième cycle en médecine des animaux de compagnie à l'Université du Missouri et à celle du Wisconsin. Il a enseigné dans trois collèges vétérinaires et exercé en clientèle privée, avant de rejoindre le corps professoral de Virginia Tech en 1998, où il est actuellement professeur de Médecine des animaux de compagnie au Département des Sciences Cliniques des Petits Animaux. Les recherches de ce spécialiste certifié en médecine interne des petits animaux s'intéressent principalement à l'endocrinologie des espèces canines et félines et à l'hypothyroïdie canine.

Dysendocrinie le plus fréquemment diagnostiquée chez le chien, l'hypothyroïdie provoque de nombreuses et diverses anomalies cliniques et elle est généralement recherchée, parmi d'autres maladies, chez tout chien en surpoids. Son diagnostic repose obligatoirement sur une anamnèse détaillée, un examen clinique et une interprétation judicieuse des résultats de laboratoire.

## ■ Etiologie

L'hypothyroïdie primaire, secondaire à la destruction auto-immune ou idiopathique de la glande thyroïde, est responsable de la maladie dans la grande majorité des cas. La thyroïdite auto-immune est une maladie à médiation immunitaire qui provoque la destruction progressive de la glande thyroïde et peut entraîner, à terme, une hypothyroïdie chez

certaines races (1). Elle a une composante génétique chez de nombreuses races, où les anticorps dirigés contre la thyroglobuline (principale protéine stockée dans la substance colloïde au sein des follicules thyroïdiens) sont un marqueur de la thyroïdite. L'autre principale cause d'hypothyroïdie primaire est l'atrophie idiopathique de la glande thyroïde, qui représente environ 50 % des cas. Certains pensent qu'elle correspond à un stade terminal de thyroïdite auto-immune, mais elle ne s'accompagne pas d'anticorps anti-thyroglobuline. Les manifestations cliniques de l'hypothyroïdie primaire sont similaires quelle que soit son étiologie. Bien que cette dysendocrinie touche majoritairement les chiens de race pure et d'âge moyen, elle peut s'observer chez des chiens de toutes races et de tous âges. Si l'âge moyen des chiens au moment du diagnostic est de 7 ans, il est probable que la maladie soit présente depuis longtemps chez beaucoup d'entre eux.

## POINTS CLÉS

- **L'hypothyroïdie est la dysendocrinie canine la plus fréquente et il faut la rechercher chez tout chien en surpoids.**
- **L'hypothyroïdie peut s'exprimer de manières diverses, mais la majorité des chiens atteints présentent des anomalies métaboliques et dermatologiques caractéristiques de la maladie.**
- **Le dosage sérique de la T4 est le dosage hormonal le plus utilisé pour évaluer la fonction thyroïdienne. Sa sensibilité est élevée mais sa spécificité est faible et de nombreux facteurs peuvent interférer avec ses résultats.**
- **Une valeur élevée de T4 chez un chien suspect d'hypothyroïdie doit alerter le vétérinaire sur la probabilité d'une thyroïdite auto-immune.**

## ■ Anomalies cliniques

Bien que l'hypothyroïdie puisse s'exprimer de multiples manières (**Tableau 1**), la plupart des chiens montrent des anomalies métaboliques générales et dermatologiques caractéristiques de la maladie (2,3). La baisse du métabolisme liée à l'hypothyroïdie est responsable de la prise de poids ou de l'obésité présente chez environ 50 % des chiens touchés, mais l'obésité massive est rare. La léthargie et l'intolérance à l'effort sont d'autres manifestations de cette baisse du métabolisme, mais leur apparition progressive sur une longue période de temps empêche souvent les propriétaires de remarquer ces changements avant la mise en place du traitement.

Les anomalies dermatologiques sont observées chez plus de 70 % des chiens, l'alopecie ou l'hypotrichose étant l'anomalie la plus courante (2,3). Si sa distribution peut être bilatérale et symétrique sur le tronc (profil caractéristique des dysendocrinies), la perte de poils débute généralement au niveau des zones de frottement, telles que la queue, l'abdomen ventral, l'arrière des cuisses et

**Tableau 1. Manifestations cliniques de l'hypothyroïdie canine.**

Signes fréquents	Signes moins fréquents
Léthargie	Troubles neuromusculaires
Prise de poids	Infertilité chez la femelle
Alopécie	Myxœdème
Pyodermite	Troubles oculaires
Séborrhée	Troubles cardiovasculaires

\* D'autres signes, dont des troubles digestifs et comportementaux, ont été attribués à l'hypothyroïdie mais sont généralement décrits dans des articles peu documentés.

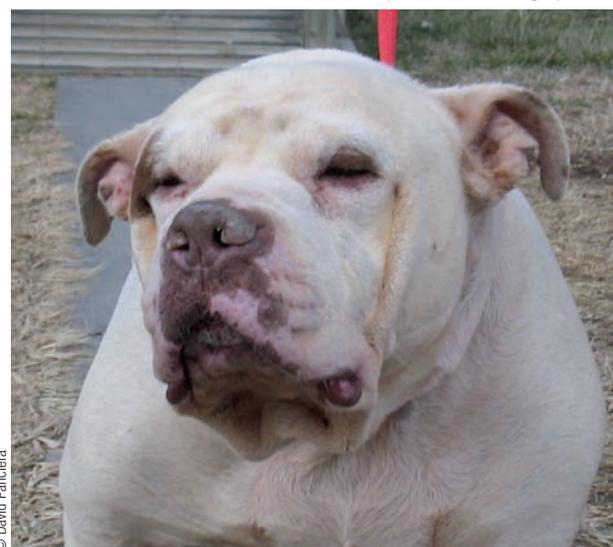
le chanfrein (**Figure 1**), mais le profil d'alopecie varie considérablement selon les chiens. La séborrhée est une autre manifestation cutanée fréquente de l'hypothyroïdie et elle peut être sèche ou grasse. Un myxœdème (accumulation de mucine intercellulaire) à l'origine d'un œdème avec signe du godet négatif entraîne parfois un épaississement de la peau de la face donnant au chien une expression tragique (**Figure 2**). Les chiens hypothyroïdiens sont prédisposés au développement d'otites externes, de pyodermites bactériennes, de mycoses et de démodicose généralisées.

Comme les hormones thyroïdiennes influent sur quasiment tous les organes, de nombreuses autres manifestations d'hypothyroïdie peuvent être présentes mais sont moins fréquentes que celles touchant la peau et le métabolisme général. Des neuropathies périphériques, généralisées comme localisées, se développent parfois chez les chiens hypothyroïdiens. Ces polyneuropathies diffèrent de celles dues à d'autres causes et s'accompagnent de faiblesse, d'ataxie, de déficits proprioceptifs, d'hyporéflexie et d'atrophie musculaire (4). Des neuropathies focales touchant les nerfs faciaux ou vestibulo-cochléaires ont été décrites, avec perte consécutive de motricité des muscles faciaux, ataxie, nystagmus, tête penchée et marche en cercle. Le méga-œsophage, secondaire à des affections neuromusculaires, n'est que rarement dû à une hypothyroïdie. Outre une dysfonction neuromusculaire, l'hypothyroïdie peut entraîner une dysfonction du système nerveux central. Les signes les plus courants sont dus à des lésions de l'angle pontocérébelleux ou du myélocéphale, provoquant signes vestibulaires centraux, parésie, ataxie, hyperréflexie et altération de l'état de conscience (4). Un grand nombre des chiens ayant des complications neurologiques centrales ou périphériques ne présentent pas les signes dermatologiques caractéristiques de l'hypothyroïdie et, dans ces cas, l'hypercholestérolémie peut être un signe d'appel conduisant à l'évaluation de la fonction



**Figure 1. (a)** Perte de poils généralisée et alopecie sur le chanfrein d'un chien atteint d'hypothyroïdie chronique. **(b)** Golden retriever de 8 ans présentant une alopecie sur la queue et la ligne du dos secondaire à une hypothyroïdie.

**Figure 2.** Chien croisé de 5 ans atteint d'hypothyroïdie sévère avec myxœdème. Notez l'épaississement et l'œdème avec signe du godet négatif touchant les tissus de la face, donnant au chien une expression « tragique ».



thyroïdienne. L'apparition d'une agressivité ou d'autres modifications comportementales a été décrite secondairement à l'hypothyroïdie, mais il manque actuellement des preuves pour affirmer un lien entre hypothyroïdie et changement de comportement.

Bradycardie, pouls faible et baisse de la contractilité myocardique sont les manifestations cardiaques de l'hypothyroïdie (2,4). Ces anomalies n'ont que rarement des répercussions cliniquement significatives mais leur présence peut renforcer la suspicion d'hypothyroïdie. La baisse du débit cardiaque due à l'hypothyroïdie entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire d'environ 30 %, mais n'entraîne pas d'azotémie sauf s'il existe une maladie rénale concomitante (5).

Les effets de l'hypothyroïdie sur la reproduction se limitent aux femelles. Infertilité, faible poids des chiots et augmentation de la mortalité périnatale peuvent s'observer chez les chiennes souffrant d'hypothyroïdie depuis plus de 6 mois (6). Si des anomalies oculaires sont présentes, elles sont soit secondaires à une hyperlipidémie, soit sans rapport avec la dysendocrinie. L'hypothyroïdie induisant une résistance à l'insuline, cette dysendocrinie doit être envisagée dans le diagnostic différentiel des chiens diabétiques qui sont difficiles à réguler ou qui nécessitent des doses élevées d'insuline (7).

La stupeur, ou le coma myxœdémateux, est une manifestation rare de l'hypothyroïdie qui correspond à la décompensation d'une hypothyroïdie prolongée non traitée généralement déclenchée par un facteur précipitant (8). En plus des signes classiques d'hypothyroïdie, les chiens en coma myxœdémateux peuvent présenter dysfonction mentale, hypothermie, bradycardie, hypoventilation, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie et anémie. Le traitement inclut un réchauffement passif (plutôt qu'actif), une fluidothérapie judicieuse, une dose de charge importante de lévothyroxine (administrée si possible en IV) et la prise en charge de toute maladie concomitante de type infection ou insuffisance cardiaque congestive.

En raison de la nature systémique de l'hypothyroïdie et des effets des maladies non thyroïdiennes sur les tests de la fonction thyroïdienne, il est recommandé de réaliser chez tous les chiens suspects d'hypothyroïdie une numération formule, un examen biochimique et une analyse urinaire. Les anomalies de laboratoire incluent une hypercholestérolémie dans environ 75 % des cas et une anémie arégénérative modérée dans 25 % des cas

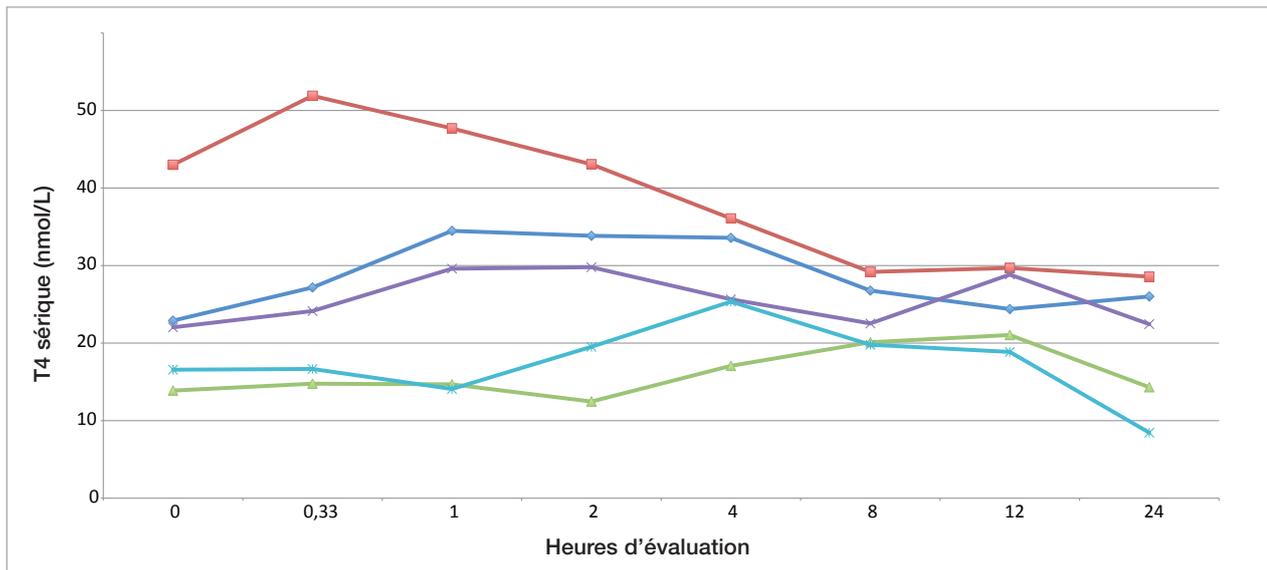
(2,3). Une fois la suspicion clinique d'hypothyroïdie établie, une évaluation spécifique de la fonction thyroïdienne devra être réalisée.

### ■ Diagnostic de l'hypothyroïdie

L'évaluation de la fonction thyroïdienne doit être réservée aux chiens présentant des anomalies évocatrices d'une hypothyroïdie. En l'absence de signes cliniques d'hypothyroïdie (lors d'un simple bilan de santé, par exemple), un dosage sérique de la thyroxine totale (T4) ne sera pas recommandé en raison de son manque de spécificité. De nombreux facteurs, dont l'âge, la race, l'état corporel, le format, le statut sexuel, l'activité physique, les maladies non thyroïdiennes et les médicaments, peuvent modifier les concentrations d'hormones thyroïdiennes. En outre, les concentrations sériques d'hormones thyroïdiennes fluctuent durant la journée et peuvent ainsi se retrouver en dessous des valeurs de référence au moment du prélèvement chez des chiens euthyroïdiens (**Figure 3**). Les résultats des tests de la fonction thyroïdienne devront donc être interprétés à la lumière des observations cliniques.

Le dosage sérique de la T4 est le test hormonal le plus utilisé pour l'évaluation initiale de la fonction thyroïdienne car il est largement accessible, assez abordable et ses résultats s'obtiennent rapidement (9). Si sa sensibilité est élevée, sa spécificité est en revanche faible et peut être altérée par de nombreux facteurs fréquemment rencontrés en pratique. Une valeur anormalement basse de T4 s'observe chez 90 % des chiens hypothyroïdiens, les 10 % restants ayant une valeur de T4 dans la tranche inférieure des valeurs usuelles (10, 11). Cela en fait un bon test de dépistage de l'hypothyroïdie, car une valeur de T4 comprise dans les valeurs usuelles exclura l'hypothèse d'une hypothyroïdie lorsque les chiens n'ayant pas d'anticorps anti-T4 sont exclus. La spécificité du dosage de la T4 est de 75-80 % chez les chiens suspects d'hypothyroïdie, mais elle est inférieure chez les chiens souffrant de maladies non thyroïdiennes ou recevant certains médicaments, comme discuté plus loin (9).

Le dosage sérique de la T4 libre est le test le plus sensible et spécifique pour le diagnostic de l'hypothyroïdie. Mais il est plus cher, moins accessible et demande plus de temps que le dosage de la T4 totale. Pour que le dosage de la T4 libre soit plus intéressant que celui de la T4 totale, l'hormone doit être dosée par une technique de dialyse à l'équilibre (9). La thyroxine est une protéine fortement liée aux protéines plasmatiques mais seule sa forme non liée ou libre (environ 0,1 %) quitte la circulation



**Figure 3.** Concentrations de T4 sérique mesurées 8 fois en 24 heures chez cinq chiens sains euthyroïdiens. Des fluctuations importantes s'observent, deux chiens montrant des concentrations de T4 en dessous de l'intervalle de référence (13-55 nmol/L) sur au moins un des temps d'évaluation.

pour entrer dans les cellules où elle exercera son activité. Puisque certains médicaments ainsi que les maladies non thyroïdiennes et les auto-anticorps anti-thyroxine peuvent modifier le taux de liaison aux protéines et donc les valeurs de T4 totale, la mesure précise de la T4 libre reflétera mieux la fonction thyroïdienne que celle de la T4 totale. Ces facteurs modifient moins souvent la T4 libre, d'où une sensibilité de 98 % et une spécificité de 93 % (9,10). Un autre avantage du dosage de la T4 libre par dialyse à l'équilibre est que ce test ne subit pas l'influence des auto-anticorps anti-T4 (12).

Les chiens hypothyroïdiens souffrant presque toujours d'hypothyroïdie primaire, la baisse de sécrétion des hormones thyroïdiennes entraîne un moindre rétrocontrôle négatif sur la glande hypophysaire, avec augmentation consécutive de la sécrétion de thyrostimuline (TSH). Cette relation réciproque peut être mise à profit lorsqu'une valeur faible de T4 totale ou de T4 libre est associée à une valeur élevée de TSH, la sensibilité et la spécificité de cette association avoisinant les 100 %. Malheureusement, le dosage sérique de la TSH n'est élevé que chez 65-75 % des chiens hypothyroïdiens et ce dosage n'a donc qu'une faible sensibilité, c'est pourquoi il doit toujours être associé à un dosage de la T4 totale ou de la T4 libre (9-11).

Les recommandations pour le diagnostic de l'hypothyroïdie consistent à mesurer la concentration sérique de T4 ou de T4 libre (par dialyse à l'équilibre) et à interpréter les résultats à la lumière des observations cliniques. En cas

de forte suspicion d'hypothyroïdie et en l'absence de maladie concomitante, un dosage de T4 ou T4 libre en dessous des valeurs de référence suffit à établir un diagnostic préliminaire et à initier une supplémentation en lévothyroxine. Comme le dosage de la T4 libre est plus fiable, toute discordance entre son résultat et la valeur mesurée de T4 devra être interprétée à la lumière de la valeur de la T4 libre. L'avantage d'associer un dosage de la TSH à celui de la T4 ou T4 libre réside dans le fait que l'observation d'une concentration élevée de TSH associée à une concentration faible de T4 ou T4 libre permettent de confirmer le diagnostic. La fiabilité des tests de la fonction thyroïdienne dépendant de la population testée, il est essentiel de sélectionner des animaux ayant des signes cliniques évocateurs d'hypothyroïdie sans facteur confondant.

L'interprétation des tests de la fonction thyroïdienne est compliquée dans de nombreuses situations. L'effet de la race sur la concentration sérique d'hormones thyroïdiennes est maximal chez les lévriers (13), chez lesquels les valeurs de T4 sont fréquemment inférieures aux normes établies pour les autres races, et la T4 libre est également, quoique moins souvent, affectée. Doser concomitamment la T4 libre et la TSH est probablement le meilleur moyen d'évaluer la fonction thyroïdienne chez ces chiens. D'autres races peuvent également avoir des valeurs de référence spécifiques. L'état corporel peut, lui aussi, interférer avec les tests de la fonction thyroïdienne, les chiens obèses ayant des concentrations de T4 supérieures à celles des chiens minces.

Les maladies non thyroïdiennes (MNT) constituent un syndrome caractérisé par le fait que les tests de la fonction thyroïdienne sont altérés par une maladie ne touchant pas directement la glande thyroïde. Plus ces maladies sont graves, plus les résultats des tests de la fonction thyroïdienne sont altérés. Dans ce contexte, la concentration sérique de T4 totale est souvent inférieure aux valeurs de référence et ce test n'est donc pas fiable pour évaluer la fonction thyroïdienne (9,14). La concentration sérique de T4 libre étant moins souvent diminuée et celle de TSH rarement altérée, il est suggéré d'associer ces dosages quand il est crucial d'évaluer la fonction thyroïdienne dans un contexte de maladie concomitante. Le moyen le plus fiable, quoique parfois irréalisable, de garantir une évaluation valable de la fonction thyroïdienne est de la tester après avoir résolu la maladie. Toutefois, l'observation d'une concentration sérique de T4 ou T4 libre normale exclut de manière sûre une hypothyroïdie.

Les tests de la fonction thyroïdienne peuvent être influencés par de nombreux médicaments, dont les sulfamides, les corticoïdes, le phénobarbital, la clomipramine et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (9,15). L'effet le plus marqué s'observe avec l'administration de sulfamide-triméthoprime qui entraîne le développement d'une hypothyroïdie biologique après deux semaines de traitement et d'éventuels signes cliniques lors de traitement prolongé. L'effet est réversible et disparaît dans les trois mois dans la majorité des cas. Les corticoïdes, selon la posologie et la molécule utilisée, peuvent réduire les concentrations sériques de T4 (et dans certains cas ceux de T4 libre). Le phénobarbital provoque une réduction progressive des hormones thyroïdiennes et peut ainsi faire passer les concentrations sériques de T4 et T4 libre et celles de TSH respectivement en dessous et au-dessus de leurs normes de référence.

Nous ne savons pas si cette hypothyroïdie biologique est responsable de signes cliniques, mais cet effet est réversible et disparaît après l'arrêt du phénobarbital. La clomipramine a un effet plus modeste, faisant baisser les concentrations sériques de T4 et T4 libre d'environ 30 %, et l'effet des AINS est mineur dans la plupart des cas.

De façon occasionnelle, il peut être nécessaire d'évaluer la fonction thyroïdienne chez un chien déjà placé sous lévothyroxine afin de confirmer l'hypothyroïdie si le diagnostic de certitude n'a pas été établi avant le traitement. Comme l'hormonothérapie inhibe l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien, la sécrétion de TSH et d'hormones thyroïdiennes pourra être réduite pendant un certain

temps. Il a récemment été démontré que la fonction thyroïdienne peut être correctement évaluée dès 7 jours après l'arrêt de la lévothyroxine chez les chiens euthyroïdiens traités pendant 16 semaines avec une supplémentation monoquotidienne (16).

S'ils ne constituent pas des tests de la fonction thyroïdienne, les marqueurs de thyroïdite auto-immune peuvent néanmoins être utiles pour explorer une hypothyroïdie chez le chien. Les animaux atteints de thyroïdite auto-immune développent des anticorps anti-thyroglobuline, mais si un résultat positif de test d'auto-anticorps anti-thyroglobuline permet d'établir un diagnostic de thyroïdite, ces anticorps peuvent être présents aussi bien chez les chiens euthyroïdiens et hypothyroïdiens. Cependant, les chiens euthyroïdiens possédant des auto-anticorps anti-thyroglobuline sont prédisposés au développement d'une hypothyroïdie et doivent être contrôlés pour surveiller l'apparition de signes de la maladie, avec une évaluation au moins annuelle de leur fonction thyroïdienne. Plus important encore, certains chiens atteints de thyroïdite auto-immune développent des anticorps anti-hormones thyroïdiennes qui interfèrent avec la mesure en laboratoire de la T4 totale, faisant artificiellement augmenter les valeurs de T4, mais sans effet *in vivo* sur la fonction thyroïdienne. Si le titre d'auto-anticorps est élevé, la valeur mesurée de T4 sera supérieure aux valeurs de référence. L'observation d'une concentration élevée de T4 chez un chien suspect d'hypothyroïdie devra alerter le vétérinaire sur la probabilité d'une thyroïdite auto-immune. Si le titre d'anticorps est faible, la valeur mesurée de T4 pourra être comprise dans l'intervalle de référence, comme cela a été décrit chez 10 % des chiens hypothyroïdiens, et ainsi compliquer l'interprétation des tests diagnostiques (1,12). Si la présence d'auto-anticorps anti-T4 est suspectée, il faudra doser la T4 libre par dialyse à l'équilibre car c'est la seule méthode qui permet de déterminer si un animal possédant ces anticorps est hypothyroïdien (12). Enfin, le diagnostic d'hypothyroïdie est confirmé par une réponse positive à la substitution en hormones thyroïdiennes. Si le traitement n'entraîne pas l'amélioration clinique attendue, le diagnostic devra être réévalué.

### ■ Recommandations thérapeutiques

L'hypothyroïdie est traitée en administrant de la lévothyroxine synthétique, à une posologie initiale suggérée de 0,022 mg/kg PO une fois par jour (17,18). La prise doit avoir lieu au moins 30 minutes avant un repas car sa biodisponibilité est réduite par la nourriture. La dose initiale peut être baissée à 0,005 mg/kg environ chez les chiens souffrant de diabète sucré, d'hypocorticisme ou

d'insuffisance rénale ou cardiaque. La réponse clinique, la concentration de T4 et les effets sur les maladies concomitantes devront être évalués toutes les 2 semaines, et la dose pourra être progressivement augmentée au besoin. L'insulinorésistance rétrocedant rapidement après le début du traitement, il pourra être nécessaire d'évaluer le contrôle de la glycémie et d'ajuster la dose d'insuline.

Une augmentation du métabolisme s'observe dans les tout premiers jours de la substitution thyroïdienne et se traduit cliniquement chez la majorité des chiens par une amélioration de l'activité physique et de la vivacité mentale dans les 7 à 15 jours suivant le début du traitement. Une perte de poids s'observe aussi rapidement. S'il existe des anomalies neurologiques, celles-ci s'améliorent généralement dans les tout premiers jours du traitement, avec une disparition de la plupart des signes généralement observée sous 4 à 6 semaines. Les anomalies dermatologiques, notamment l'alopecie, peuvent mettre plusieurs mois à rétroceder.

Un contrôle thérapeutique est habituellement réalisé après 6 à 8 semaines de traitement pour évaluer la réponse clinique et mesurer la T4 sérique. Le pic de T4 survient 4 à 6 heures après l'administration de lévothyroxine et l'objectif recommandé est qu'il avoisine les 40 à 70 nmol/L. Si la réponse clinique au traitement est bonne et que la concentration de T4 après prise du comprimé se situe dans l'intervalle recommandé, le traitement sera poursuivi et le chien devra être réévalué environ 6 mois après, puis tous les ans. Si la concentration de T4 se situe au-dessus

de l'intervalle thérapeutique recommandé, la dose devra être réduite, même en l'absence de signes d'hyperthyroïdie. Si la réponse clinique est insuffisante et que la concentration de T4 est en dessous de l'intervalle recommandé, la dose devra être augmentée d'environ 25 % et le chien réévalué 2 à 4 semaines après. Si la T4 post-traitement se situe dans l'intervalle recommandé et que la réponse est insuffisante, il faudra vérifier l'observance, explorer la présence d'une maladie concomitante ou réévaluer le diagnostic d'hypothyroïdie. Une petite proportion de chiens répondront incomplètement à la prise monoquotidienne de lévothyroxine et nécessiteront un traitement biquotidien pour arriver à contrôler la maladie.

L'hyperthyroïdie est pratiquement le seul effet secondaire potentiel du traitement. Ses signes sont similaires à ceux observés chez les chats hyperthyroïdiens, les plus fréquents incluant perte de poids, polyurie, polydipsie, tachycardie, hyperactivité, essoufflement et vomissements. Le diagnostic repose sur la présence de signes cliniques et d'une concentration élevée de T4. La majorité des signes d'hyperthyroïdie devront rétroceder rapidement après 2-3 jours sans traitement et la lévothyroxine pourra ensuite être reprise à une posologie réduite de 25 %.

Le pronostic est excellent car un rétablissement complet est attendu avec un traitement adapté, à l'exception éventuelle d'un port de tête restant penché chez certains chiens souffrant de complications neurologiques. L'hypothyroïdie ayant une composante héréditaire, les propriétaires de chiens hypothyroïdiens doivent être conseillés avant leur mise à la reproduction.

## Références bibliographiques

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim* 2007;34:617-631.
2. Panciera DL. A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204:761-767.
3. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999;145:481-487.
4. Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:709-722.
5. Panciera DL, Lefebvre HP. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:1045-1050.
6. Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches. *J Vet Intern Med* 2012;26:326-333.
7. Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1478-1480.
8. Pullen WH, Hess RS. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med* 2006;20:32-37.
9. Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:647-669.
10. Peterson ME, Melian C, Nichols R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1394-1402.
11. Dixon RM, Mooney CT. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999;40:72-78.
12. Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL, et al. Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody. *J Vet Intern Med* 2015;29:877-881.
13. Gaughan KR, Bruyette DS. Thyroid function testing in Greyhounds. *Am J Vet Res* 2001;62:1130-1133.
14. Kantowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:765-769.
15. Daminet S, Ferguson DC. Influence of drugs on thyroid function in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:463-472.
16. Ziglioli V, Panciera DL, Monroe WE, et al. Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *J Vet Intern Med* 2016;30:1448.
17. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 2002;43:334-340.
18. Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2009;23:43-49.

# Traitement à l'iode radioactif lors d'hyperthyroïdie féline



■ **Elsa Ederly**, D<sup>r</sup> Vétérinaire, CEAV (IntMed), MSc (ClinOnc), MRCVS  
Pride Veterinary Centre, Derby, Royaume-Uni

Diplômée de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, le D<sup>r</sup> Ederly exerce en clientèle généraliste et obtient son CEAV en Médecine Interne des Petits Animaux en 2006. Elle obtient une Maîtrise de Sciences en oncologie humaine en 2015 et effectue actuellement un résidanat en médecine interne dans une clinique vétérinaire spécialisée au Royaume-Uni. Elle se passionne pour tous les aspects de la médecine interne et s'intéresse particulièrement à l'oncologie.

L'hyperthyroïdie est la dysendocrinie féline la plus fréquente, touchant environ 10 % de la population des chats âgés. Elle est généralement due à des modifications bénignes (hyperplasie adénomateuse ou adénome des cellules folliculaires) d'une (30 %) ou des deux (70 %) glandes thyroïdes, bien qu'un carcinome malin soit diagnostiqué chez un faible pourcentage (1-3 %) d'animaux.

Une fois le diagnostic d'hyperthyroïdie établi, quatre options thérapeutiques s'offrent actuellement au vétérinaire : l'administration d'un antithyroïdien, la prise en charge nutritionnelle avec un régime pauvre en iode, la thyroïdectomie chirurgicale et l'administration d'iode radioactif. Chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients, dont il faudra tenir compte pour décider du meilleur traitement chez un patient donné. Des facteurs tels que l'âge de l'animal, la présence d'une maladie concomitante, l'accessibilité des centres de traitement, les préférences et finances du propriétaire ainsi que le fait que le chat vive à l'intérieur ou à l'extérieur, peuvent grandement influencer le choix de l'option thérapeutique. Le traitement à l'iode radioactif est à la fois simple et efficace, entraînant une guérison chez 95 à 98 % des chats hyperthyroïdiens, et il est actuellement considéré par la majorité des experts comme le traitement de choix de cette maladie.

## ■ Principes du traitement à l'iode radioactif

À l'instar de l'iode ordinaire, l'iode radioactif se concentre dans les glandes thyroïdes, notamment dans le tissu adénomateux hyperplasique, entraînant une destruction des cellules folliculaires. Le tissu thyroïdien resté sain

absorbe moins d'iode radioactif car il a tendance à s'atrophier et à cesser d'être fonctionnel (en raison de la baisse des concentrations de TSH – thyrostimuline – sécrétées par l'hypophyse) et il est donc épargné par cette destruction.

## ■ Indications du traitement à l'iode radioactif

L'iode radioactif est particulièrement indiqué lors d'atteinte thyroïdienne bilatérale ou d'atteinte ectopique thoracique. Il est généralement administré par voie sous-cutanée, celle-ci facilitant les injections (avec une efficacité identique à celle observée par voie orale ou intraveineuse) et permettant d'augmenter la sécurité du personnel en charge du traitement (**Figures 1 et 2**). En outre, cette voie d'administration ne nécessite aucune anesthésie générale, potentiellement contre-indiquée chez les individus âgés ou fragiles. Puisque le chat restera radioactif pendant un moment après le traitement, il est essentiel de l'hospitaliser dans un centre spécialisé et de respecter strictement les règles locales de radioprotection.

Une étude transversale (1) récemment réalisée sur une grande cohorte de chats hyperthyroïdiens traités médicalement a montré que la prévalence de l'hyperthyroïdie grave (définie par des nodules thyroïdiens volumineux, des nodules multiples ou une suspicion de carcinome thyroïdien) augmentait avec la durée de la maladie. Cela suggère que l'hyperthyroïdie est une maladie évolutive potentiellement non contrôlable par des options thérapeutiques réversibles et possiblement associée à un risque accru de transformation maligne des adénomes à long terme. Une option thérapeutique



**Figure 1.** Préparation de l'injection d'iode radioactif. Notons l'utilisation d'un équipement de protection du personnel et d'écrans en plomb autour des contenants.

définitive (thyroïdectomie ou iode radioactif) est à privilégier dans la mesure du possible, notamment chez les jeunes individus.

### ■ Protocole thérapeutique

Un bilan diagnostique doit être effectué avant le traitement pour identifier toute maladie concomitante qui pourrait interdire l'administration d'iode radioactif. Les animaux souffrant de troubles non stabilisés du système cardiovasculaire, digestif, rénal, endocrinien ou neurologique sont potentiellement à exclure. Pendant la période d'hospitalisation, les contacts avec l'animal seront réduits au strict minimum et le chat ne pourra sortir de son isolement que lorsque ses taux de radioactivité seront passés sous un certain seuil. Cela exclut toute intervention thérapeutique pour d'autres maladies durant l'hospitalisation.

Un bilan minimal est essentiel, incluant numération formule, biochimie sérique, analyse urinaire et mesure de la pression artérielle. Un dosage de la thyroxine totale (T4T) est aussi nécessaire pour calculer la dose d'iode radioactif à administrer. Une radiographie thoracique et une échographie cardiaque sont recommandées en cas de forte suspicion de cardiopathie. Une scintigraphie thyroïdienne,

bien qu'idéale, n'est pas obligatoire avant ce type de traitement ; elle peut aider à décider de la modalité thérapeutique la plus adaptée pour un individu donné.

La majorité des chats sont déjà sous antithyroïdien ou régime hypo-iodé au moment où ils sont référés pour un traitement à l'iode radioactif, et la fonction rénale doit avoir été évaluée une fois l'euthyroïdie rétablie. Chez les chats recevant un antithyroïdien depuis plus de deux mois, le médicament devra être arrêté 1 à 2 semaines avant le traitement à l'iode radioactif et la T4T devra être redosée. Cela permettra de rétablir l'état d'hyperthyroïdie et ainsi de garantir une absorption minimale de l'iode radioactif par le tissu thyroïdien sain et une absorption supérieure par les cellules hyperplasiques.

Si un régime alimentaire hypo-iodé a été mis en place, il y a un risque faible que le tissu thyroïdien soit plus sensible à l'iode radioactif et un risque secondaire d'hypothyroïdie iatrogène. Il est donc actuellement recommandé d'arrêter le régime deux semaines avant le traitement à l'iode radioactif.

Le chat pourra être légèrement tranquilisé pour assurer la sécurité du personnel pendant l'administration du traitement. L'objectif est d'administrer suffisamment d'iode radioactif pour rétablir un état d'euthyroïdie sans entraîner d'hypothyroïdie après le traitement. Si la meilleure

**Figure 2.** Un écran de protection plombé permet de préparer l'iode radioactif avant de l'injecter chez le chat tranquilisé.



méthode de calcul de la dose à administrer reste controversée, de nombreux centres utilisent un système de score clinique intégrant la sévérité des signes cliniques, la taille du goitre thyroïdien et le taux de T4T avant traitement. Notons que si l'iode radioactif est le traitement de choix pour les carcinomes thyroïdiens malins, ciblant à la fois la tumeur primitive et les éventuelles métastases mais des doses significativement supérieures seront généralement nécessaires pour obtenir un résultat positif.

La durée d'hospitalisation varie selon la dose d'iode radioactif administrée et les règles locales de radioprotection. Un chat continuera généralement à excréter de faibles quantités d'iode radioactif dans ses fluides corporels (salive, urine, selles) et sera légèrement radioactif pendant 2 à 4 semaines après sa sortie d'hospitalisation (**Figure 3**). Les réglementations en vigueur indiquent les précautions nécessaires pour réduire l'exposition humaine aux radiations et peuvent varier d'un pays à l'autre. L'**Encadré 1** inclut néanmoins des recommandations générales sur ce que le propriétaire doit faire pour son chat dans les premières semaines après son retour au domicile.

**Figure 3.** Un compteur Geiger peut être utilisé pour vérifier que les taux de radioactivité sont suffisamment bas pour pouvoir rendre le chat à son propriétaire. Cela permet aussi de surveiller le personnel de la clinique.



© Elsa Edery

#### Encadré 1. Précautions à respecter après l'hospitalisation.

- Le chat ne doit pas être autorisé à sortir.
- Les temps de contact doivent être limités à quelques minutes par personne et par jour. Déconseiller au propriétaire d'avoir des contacts tête-tête, de prendre le chat sur ses genoux ou de dormir avec lui.
- Les contacts avec des femmes enceintes ou des enfants sont à éviter.
- Les urines et les selles doivent être manipulées avec des gants et il est recommandé d'utiliser une litière jetable dans les toilettes ou des protections de bac à litière, avec double ensachage.
- Une hygiène stricte des mains est recommandée après manipulation des urines et des selles ainsi qu'après tout contact avec le chat.

#### ■ Résultats du traitement et complications possibles

Une injection unique d'iode radioactif se révèle efficace chez 85 à 95 % des chats. Si l'hyperthyroïdie persiste plus de 3 mois après le traitement, cela est généralement dû à une dose insuffisante d'iode radioactif, plus probable chez les chats ayant une hyperthyroïdie grave (comme définie ci-dessus), des tumeurs thyroïdiennes volumineuses ou des taux très élevés de T4T. Il arrive parfois que le traitement échoue malgré une dose suffisante, du fait d'une mauvaise absorption ou d'un renouvellement rapide de l'iode, et une seconde injection d'une dose supérieure est alors recommandée.

Une révélation ou une aggravation de maladie rénale chronique préexistante (MRC) s'observe chez 25 % des chats traités, mais cette complication n'est pas spécifique du traitement à l'iode radioactif. Comme nous l'avons déjà vu, il est recommandé de traiter les chats d'abord avec une option réversible (médicaments ou régime hypo-iodé) et de contrôler leurs paramètres biochimiques et urinaires, car le retour à l'euthyroïdie peut démasquer une MRC. L'apparition d'une azotémie et de signes cliniques visibles d'insuffisance rénale nécessitera un traitement adapté, mais n'exclura pas nécessairement le traitement de l'hyperthyroïdie.

Une hypothyroïdie transitoire se développe fréquemment suite au traitement, mais elle rétrocede quand la sécrétion de TSH reprend, bien que cela puisse prendre quelques mois. La plupart des chats récupèrent leur capacité à sécréter les hormones thyroïdiennes souvent

dans les 3 mois qui suivent le traitement, mais cela prend parfois plus de temps. L'hypothyroïdie transitoire ne justifie pas de supplémentation en L-thyroxine, sauf si une azotémie se développe ou s'aggrave.

Le traitement à l'iode radioactif peut provoquer la destruction de tissu thyroïdien sain et peut dans certains cas entraîner une hypothyroïdie iatrogène permanente (2). Une incidence aussi haute que 79 % de cette complication a été décrite, mais la plupart des études indiquent une incidence inférieure à 9 %. Cette différence pourrait s'expliquer par des différences de temps de suivi après traitement aussi bien que par une variabilité des doses utilisées. Puisqu'il est démontré que l'hypothyroïdie iatrogène contribue au développement de l'azotémie et à la diminution de la survie (3), il est essentiel de calculer au cas par cas la dose d'iode radioactif à administrer pour limiter ce risque et de traiter au besoin tous les cas d'hypothyroïdie observés après traitement.

Les effets systémiques à long terme du traitement à l'iode radioactif (carcinogénèse et lésions ADN entraînant

l'apparition de cancers secondaires) sont jugés négligeables, comme chez l'Homme.

### ■ Suivi

Les valeurs de T4T se normalisant dans les 4 semaines qui suivent le traitement chez 85 % des chats et dans les 3 mois chez 95 % des chats, un nouvel examen clinique et un bilan sanguin (incluant un dosage de T4T) sont recommandés 1 mois et 3 mois après la sortie d'hospitalisation. Cela permet d'identifier les individus présentant une hyperthyroïdie persistante ou développant une hypothyroïdie. Chez les quelques chats qui mettent plus longtemps à récupérer, un nouveau contrôle à 6 mois est recommandé. Bien que les cas de récurrence d'hyperthyroïdie soient rares (moins de 5 %), des délais de rechute d'au moins 3 ans ont été décrits (2) et un dosage annuel de la T4 sérique est recommandé après le traitement.

**Remerciements :** L'auteur tient à remercier Francis Boyer et Caroline Kisielewicz pour leur collaboration à cet article.

## Références bibliographiques

1. Peterson ME, Broome MR, Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016;18:92-103.
2. Peterson ME, Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In Bonagura JD and Twedt DC, eds: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Philadelphia, Saunders, 2014;e112-e122.
3. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism

with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010;24:1086-1092.

### Lectures complémentaires

- Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC and Behrend, eds: *Canine and Feline Endocrinology*. St Louis, MO: Saunders, 2015;136-195.

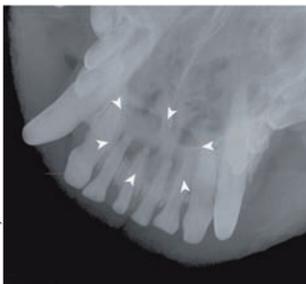
# RETROUVEZ VOTRE REVUE EN LIGNE



<http://vetfocus.royalcanin.com/>

# VETERINARY focus

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



## DANS NOTRE PROCHAIN NUMÉRO...

Dans notre prochain numéro du *Veterinary Focus*, nous nous intéresserons à certaines particularités des chiens de petites races.

- La maladie de Legg-Perthes-Calvé  
*Darryl Millis, Etats-Unis*
- Problèmes oto-rhino-laryngés  
*Gert ter Haar, Pays-Bas*
- La mode des petits chiens : impact de la taille sur la santé  
*Jamie Freyer, Etats-Unis*
- Hydrocéphalie canine  
*William Thomas, Etats-Unis*
- La syringomyélie chez le chien  
*Ludovic Pelligand, Royaume-Uni*
- Intérêt du texturomètre dans le développement d'aliments humides  
*Hervé Réhault, France*
- Maladies dentaires des petits chiens  
*Jenna Winer et Frank Verstraete, Etats-Unis*
- La dyskinésie paroxystique du Border Terrier  
*Mark Lowrie, Royaume-Uni*

  
ROYAL CANIN®

# Notation de l'état corporel

## TROP MAIGRE



- 1**
- Côtes, vertèbres lombaires, os pelvien et proéminences osseuses visibles à distance
  - Pas de graisse corporelle
  - Perte importante de masse musculaire



- 2**
- Côtes, vertèbres lombaires, os pelvien facilement visibles
  - Pas de graisse corporelle palpable
  - Certaines proéminences osseuses visibles



- 3**
- Côtes facilement palpables, sans couverture graisseuse
  - Apophyse des vertèbres lombaires visibles
  - Les os pelviens sont proéminents
  - On peut aisément distinguer un creux abdominal (au niveau du flanc)

## IDEAL



- 4**
- Côtes facilement palpables, avec une faible couverture adipeuse
  - La taille est bien marquée, visible du dessus
  - Creux abdominal apparent



- 5**
- Côtes palpables, pas d'excès de graisse de couverture
  - La taille, en arrière des côtes, est bien visible du dessus, le creux abdominal de côté

## SURPOIDS



- 6**
- Côtes encore palpables sous un léger excès de graisse sous-cutanée
  - La taille est discernable vue du dessus mais n'est pas très marquée
  - Creux abdominal encore apparent

## SURPOIDS SEVERE, OBESITE



- 7**
- Côtes difficilement palpables, épaisse couche de graisse sous-cutanée
  - Notables dépôts adipeux en zone lombaire et à la base de la queue
  - Taille absente ou difficilement discernable, absence de creux abdominal



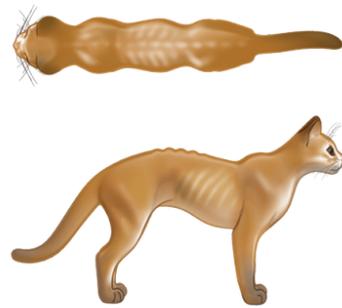
- 8**
- Côtes non palpables sans exercer une forte pression, sous une très épaisse couche adipeuse
  - Importants dépôts adipeux en zone lombaire et à la base de la queue
  - Taille absente
  - Pas de creux abdominal
  - L'abdomen peut présenter une certaine distension trahissant la présence d'une masse adipeuse importante



- 9**
- Dépôts adipeux massifs sur le thorax, la colonne vertébrale et à la base de la queue
  - Importants dépôts adipeux sur le cou et les membres
  - Taille et creux abdominal absents
  - Distension abdominale évidente

# Notation de l'état corporel

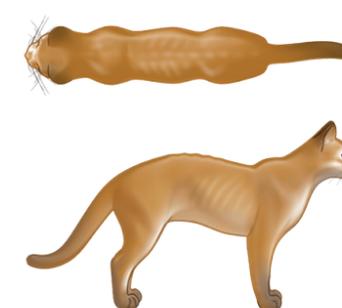
## TROP MAIGRE



- 1**
- Côtes visibles chez les chats à poil court
  - Pas de graisse palpable, creux abdominal très prononcé
  - Vertèbres lombaires et bassin facilement palpables

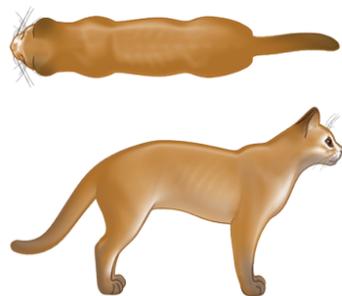


- 2**
- Côtes encore visibles sur les chats à poil court
  - Vertèbres lombaires présentant une faible masse musculaire
  - Creux abdominal prononcé
  - Pas de graisse palpable

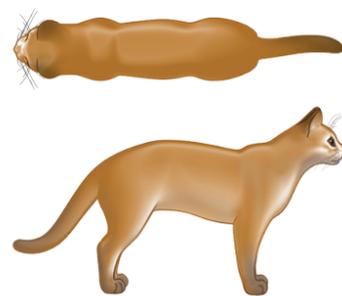


- 3**
- Côtes palpables avec une faible couverture graisseuse
  - Vertèbres lombaires encore visibles
  - Taille marquée en arrière des côtes
  - Faible couverture graisseuse globale

## IDEAL

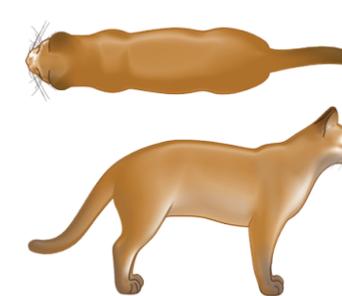


- 4**
- Côtes palpables avec une faible couverture graisseuse
  - Taille bien marquée, léger creux abdominal
  - Pas de masse adipeuse en région abdominale



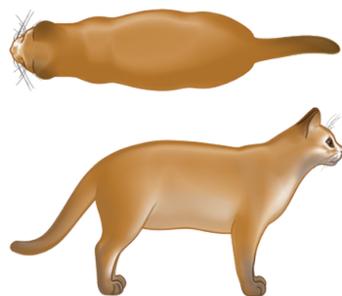
- 5**
- Bien proportionné
  - Taille marquée
  - Côtes palpables sous une légère couverture adipeuse
  - Pas de masse adipeuse en région abdominale

## SURPOIDS

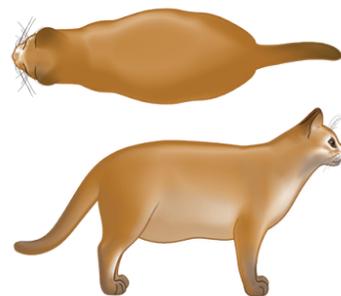


- 6**
- Côtes palpables malgré un léger excès de graisse sous-cutanée
  - Taille encore observable mais « discrète »
  - Creux abdominal absent
  - Léger dépôt de gras en région abdominale

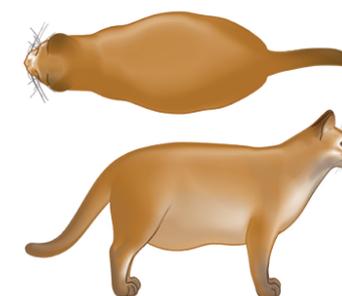
## SURPOIDS SEVERE, OBESITE



- 7**
- Les côtes ne sont plus facilement palpables sous une couverture graisseuse qui reste modérée
  - Taille difficilement discernable
  - Arrondissement évident de l'abdomen du fait du développement d'une masse abdominale déjà marquée



- 8**
- Côtes non palpables du fait de la couverture adipeuse
  - Taille absente
  - Masse adipeuse abdominale proéminente
  - Dépôts adipeux également présents en région lombaire



- 9**
- Côtes non palpables sous une épaisse couverture de gras
  - Importants dépôts adipeux également en région lombaire, sur les membres...
  - Distension de l'abdomen (pas de taille, évidemment)
  - Dépôts adipeux abdominaux très importants

# Diabète sucré canin



## ■ Sara Corradini, D'vétérinaire, PhD

Département des Sciences Médicales Vétérinaires, Université de Bologne, Italie

Diplômée de l'Université de Bologne en 2009, le D' Corradini passe son doctorat en endocrinologie en 2014. Elle est actuellement chargée de recherche à l'Université de Bologne et elle effectue un résidanat en Médecine Interne [ECVIM-CA].



## ■ Federico Fracassi, D'vétérinaire, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Département des Sciences Médicales Vétérinaires, Université de Bologne, Italie

Diplômé avec mention de l'Université de Bologne, le D' Fracassi obtient son doctorat de recherche en 2005. Diplômé de l'ECVIM en 2012, il est aujourd'hui Professeur Adjoint à l'Université de Bologne. Il est actuellement président de la Société Italienne de Médecine Interne Vétérinaire et vice-président de la Société Européenne d'Endocrinologie Vétérinaire. Ses travaux de recherche portent principalement sur l'endocrinologie des petits animaux.

## ■ Introduction

Cela fait près d'un siècle que nous savons que le diabète sucré est un processus pathologique secondaire à un déficit d'insuline, les premiers chercheurs ayant réussi à traiter efficacement des chiens pancréatectomisés avec de l'insuline issue de pancréas de chiens

sains (1). Il est aujourd'hui reconnu que c'est l'une des dysendocrinies les plus fréquentes chez le chien, avec une prévalence estimée entre 0,3 et 1,33 % de la population canine, malgré des variations géographiques (2,3).

Il n'existe actuellement aucune classification acceptée par tous pour le diabète sucré en médecine vétérinaire, mais les termes de diabète insulino-dépendant (DID) et non insulino-dépendant (DNID) ont été respectivement remplacés par diabète de type 1 et diabète de type 2.

## POINTS CLÉS

- Le diabète sucré canin est caractérisé par une hyperglycémie à jeun persistante, due à une hypo-insulinémie.
- Sa forme la plus fréquente chez le chien est le diabète de type 1, qui nécessite une insulinothérapie à vie.
- Contrairement à ce qui est observé chez l'Homme et le chat, le diabète de type 2 est rare chez le chien et le lien entre diabète canin et obésité existe mais est moins évident.
- Les objectifs du traitement incluent la résolution des signes cliniques, le contrôle efficace de la glycémie et la prévention de l'hyperglycémie et de l'acidocétose.
- La mesure de la glycémie à l'aide d'un glucomètre portable est essentielle pour le suivi à la fois à court et à long terme des chiens diabétiques et les nouvelles technologies offrent aujourd'hui la possibilité d'un suivi en continu.

Jusque récemment, nous pensions que le diabète canin résultait de la destruction des cellules bêta pancréatiques par un mécanisme à médiation immune. Des études récentes ont remis en question cette théorie et nous considérons désormais que sa pathogénie est multifactorielle, d'autres mécanismes étant impliqués dans le développement de la maladie (4-7). Une composante génétique de la maladie est évidente puisque certaines races sont prédisposées (Yorkshire Terrier, Terrier Tibétain, Border Terrier, Cairn Terrier, Samoyède, Spitz Loup, Caniche Nain et Setter Anglais, par exemple) alors que d'autres (Boxer et Berger Allemand, par exemple) semblent particulièrement résistantes à cette maladie. Une tendance familiale au développement du diabète a également été décrite dans plusieurs races (2,8,9).

## ■ Diabète de type 1

La forme la plus fréquente de la maladie chez le chien est le diabète de type 1. En médecine humaine, cette forme est généralement diagnostiquée chez l'enfant, mais l'âge d'apparition de la maladie chez le chien est plus tardif, les animaux touchés étant des adultes d'âge moyen (10),

et l'hypothèse d'une similitude entre le diabète canin et le diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA) décrit chez l'Homme a été avancée. Des mécanismes auto-immuns associés à des facteurs génétiques, environnementaux, pharmacologiques et d'insulinorésistance sont impliqués dans l'apparition et la progression du diabète canin, avec perte de fonctionnalité des cellules bêta et hypoinsulinémie permanente consécutive.

## ■ Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ne semble pas exister chez le chien (11) mais c'est la forme de diabète la plus fréquente chez l'Homme (environ 90 % des cas). Le diabète sucré félin semble être très similaire au diabète de type 2 chez l'Homme qui est lié à une altération de la sécrétion d'insuline ou à une insulinorésistance et qui est souvent associé à une obésité. En médecine humaine, l'insulinothérapie est souvent inutile car la modification du régime alimentaire, l'augmentation de l'activité physique et l'administration orale de médicaments hypoglycémisants suffisent généralement à contrôler la maladie. Toutefois, en cas d'insulinorésistance sévère ou d'atteinte grave des cellules bêta, il peut être nécessaire de recourir à l'insuline.

## ■ Diabète et obésité chez le chien

Chez le chat comme chez l'Homme, une corrélation stricte a été démontrée entre l'obésité et le développement du diabète sucré. Cette relation semble moins évidente chez le chien. L'insulinorésistance induite par l'obésité a été décrite chez des chiens (12), mais un état d'hyperglycémie n'est généralement pas observé chez ces animaux (**Figure 1**) (13). Cela serait vraisemblablement dû au fait que la sécrétion excessive d'insuline (hyperinsulinémie) résultante compense efficacement l'insulinorésistance et permet ainsi de maintenir l'euglycémie (14). Chez l'Homme, les hormones produites par le tissu adipeux ont été largement étudiées et sont utilisées comme biomarqueurs potentiels du développement du diabète – par exemple, le taux d'adiponectine dont la baisse permet de prédire l'apparition d'un diabète de type 2. Chez le chien, une augmentation des dépôts graisseux intra-abdominaux ne suffit pas en soi à déclencher une insulinorésistance (15), et cela corrobore l'idée que l'accumulation de graisse ne semble pas être le seul facteur déterminant de l'insulinorésistance canine. Contrairement à l'Homme, les taux d'adiponectine des chiens obèses ne sont pas inférieurs à ceux des chiens maigres et ne semblent pas associés à une baisse de la sensibilité à l'insuline (15,16). Bien que l'incidence de l'obésité canine ait augmenté au cours des dix dernières années, les études ne montrent pas une augmentation concomitante de l'incidence du diabète.



© Dr. F. Fracassi

**Figure 1.** Cocker femelle non stérilisée de 6 ans obèse (NEC 9/9). Une insulinorésistance a été décrite chez les chiens obèses, mais un état d'hyperglycémie n'est généralement pas observé.

## ■ Autres types de diabète

Le dioestrus et la gestation entraînent tous deux des augmentations significatives de la progestéronémie et les taux élevés de progestérone endogène (comme l'administration exogène de progestagènes) stimulent la sécrétion d'hormone de croissance (GH) par le tissu mammaire de la chienne. La GH étant fortement diabétogène, sa sécrétion excessive induit une insulinorésistance qui peut aboutir ou prédisposer au développement d'un diabète sucré (6). Ce diabète, induit par un excès de progestérone, est l'une des rares formes de diabète canin pour lesquelles une rémission totale est possible, surtout si elle est identifiée précocement et traitée par une stérilisation de la chienne. L'incapacité à corriger l'insulinorésistance aboutit souvent à une destruction progressive des cellules bêta avec un risque accru de développement d'un diabète permanent. Si ce diabète rétrocede à la fin du dioestrus, il y a de fortes chances qu'il se redéveloppe au cycle suivant (17) et une stérilisation doit donc être rapidement programmée pour toutes les chiennes non stérilisées qui développent un diabète.

L'administration de médicaments diabétogènes tels que les corticoïdes, qui induisent une insulinorésistance et favorisent la néoglucogenèse, peuvent également prédisposer au développement d'un diabète sucré. Par le même mécanisme, les chiens atteints du syndrome de Cushing peuvent développer une hyperglycémie parfois susceptible d'évoluer en diabète vrai.

## ■ Physiopathologie

Le diabète est une maladie caractérisée par une hyperglycémie à jeun persistante (glycémie > 144 mg/dL ou

8-12 mmol/L) due à un déficit relatif ou absolu en insuline (6). Ce déficit en insuline est responsable d'une baisse de l'utilisation du glucose, des acides aminés et des acides gras au niveau périphérique ainsi que d'une augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse hépatiques, ce qui entraîne une hyperglycémie. La hausse de la glycémie au-delà des valeurs seuils de sa réabsorption par le tube contourné proximal (180-220 mg/dL ou 10-12 mmol/L) entraîne une glycosurie, avec polyurie osmotique secondaire et polydipsie compensatoire consécutive. Le manque d'insuline entraîne également une diminution de l'utilisation du glucose dans les tissus de l'organisme, avec perte de poids consécutive, et le déficit énergétique résultant peut induire une polyphagie.

### ■ Signes cliniques et symptômes

La majorité des chiens diabétiques sont diagnostiqués entre 5 et 15 ans, avec une prévalence maximale entre 7 et 9 ans. Les femelles, les chiens castrés et croisés ainsi que les animaux de moins de 22 kg présentent un risque accru de diabète (11). Quasiment tous les animaux touchés ont des commémoratifs récents de polyurie, polydipsie et perte de poids. Une polyphagie peut également être décrite et le propriétaire peut mentionner un déficit sensoriel et une asthénie. Ces signes cliniques accompagnent généralement les formes de diabète sucré simple, mais un déficit sensoriel sévère, des vomissements, une diarrhée et une anorexie peuvent apparaître avec la décompensation de la maladie ou le développement d'un diabète acidocétosique (DAC). Il n'est pas rare de voir arriver des chiens souffrant d'une baisse brutale de l'acuité visuelle due au développement de cataractes diabétiques. Cela résulte de l'accumulation de sorbitol au sein du cristallin qui crée un appel d'eau par phénomène d'osmose, entraînant œdème, rupture des fibres et opacification du cristallin (**Figure 2**).

### ■ Diagnostic

Un diagnostic précoce et précis du diabète est essentiel pour prévenir les complications, ralentir la progression de la maladie et établir une stratégie thérapeutique adaptée et efficace. La présence de signes cliniques caractéristiques, associés à une hyperglycémie à jeun persistante et à une glycosurie, évoque un diagnostic de diabète sucré. Mais pour l'instant, contrairement à l'Homme, aucune valeur seuil de glycémie canine au-delà de laquelle un état diabétique pourrait être clairement identifié n'a été établie (6).

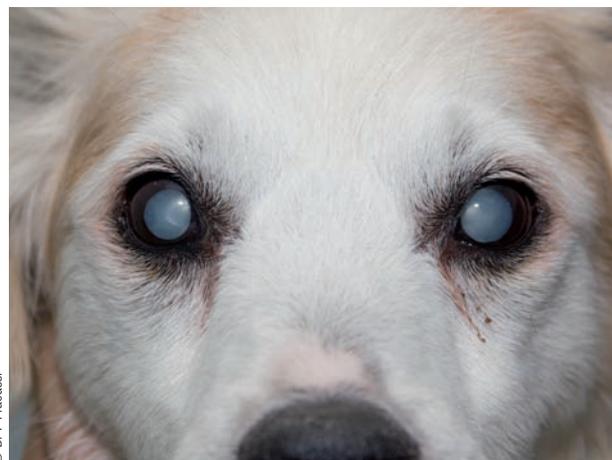
La détection de corps cétoniques dans l'urine (acétoacétate) ou le plasma (3-bêta-hydroxybutyrate ou 3-HB)

à l'aide de bandelettes tests permet de diagnostiquer une cétose diabétique. Si la cétose est associée à une acidose métabolique, nous parlons alors de DAC. Un autre outil diagnostique utile est le dosage sérique des fructosamines, celles-ci étant des protéines glycosylées formées par une liaison irréversible non enzymatique et non insulino-dépendante entre le glucose et les protéines plasmatiques. Le degré de glycosylation est directement lié à la glycémie de l'animal et le taux de fructosamines reflète la glycémie moyenne des 2 à 3 semaines précédentes. Ce taux est donc généralement élevé chez les sujets diabétiques, sauf chez les cas récemment atteints dont les taux peuvent se situer dans l'intervalle de référence (11). Il n'est pas nécessaire de déterminer la concentration de fructosamines pour diagnostiquer un diabète canin mais il peut être utile de connaître sa valeur initiale pour le suivi thérapeutique. Une fois le diagnostic établi, il est essentiel de réaliser des examens sanguins et urinaires pour rechercher la présence de maladies concomitantes, et une culture urinaire doit être réalisée pour exclure toute infection urinaire. Une échographie abdominale et une radiographie thoracique peuvent être indiquées pour identifier des maladies qui pourraient être à l'origine du diabète (pancréatite, syndrome de Cushing, cancers, par exemple) ou de l'insulinorésistance.

### ■ Traitement

L'objectif du traitement est de résoudre les signes cliniques et de prévenir le développement du DAC et de l'hypoglycémie afin de garantir une bonne qualité de vie. Cela revient généralement à maintenir les valeurs de glycémie entre 90-250 mg/dL ou 5-14 mmol/L. Avec une insulinothérapie et une alimentation adaptées, le chien diabétique bénéficie d'un pronostic comparable à celui

**Figure 2.** Cataracte bilatérale chez un chien diabétique, avec cécité.



© Dr. F. Fracassi

**Tableau 1. Protocole de traitement et de suivi pour les chiens diabétiques.**

<p><b>DIAGNOSTIC INITIAL ET TRAITEMENT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic : anamnèse, examen clinique, hyperglycémie, glycosurie et fructosamines élevées</li> <li>• Démarche diagnostique             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Numération et formule sanguine, bilan biochimique, analyse urinaire avec culture</li> <li>- Echographie abdominale et cPLI (immunoréactivité de la lipase pancréatique canine), si indiquée</li> <li>- Arrêt de tous les médicaments diabétoogènes</li> </ul> </li> <li>• Traitement : administration d'insuline à action intermédiaire ou longue</li> <li>• Traitement des maladies concomitantes</li> <li>• Alimentation             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quantité : donner une ration fixe toutes les 12 heures au même moment ou juste avant l'administration d'insuline</li> <li>- Type : aliment préparé hypocalorique riche en fibres formulé pour les chiens diabétiques</li> <li>- Toute autre maladie concomitante (maladie rénale chronique, hépatopathie, allergies ou intolérances, pancréatite) doit, d'un point de vue nutritionnel, être considérée comme prioritaire par rapport au diabète</li> <li>- Les chiens maigres ou ceux ayant une NEC &lt; 4/9 doivent recevoir un aliment d'entretien équilibré jusqu'à ce qu'ils atteignent une NEC optimale</li> <li>- Chiens obèses ou en surpoids : un programme de réduction pondérale de l'ordre de 1-2 % par semaine doit être mis en œuvre</li> </ul> </li> <li>• Education du propriétaire : instructions verbales appuyées par une démonstration d'administration de l'insuline et des brochures d'information</li> <li>• Toutes les femelles non stérilisées doivent être ovario-hystérectomisées au plus vite</li> </ul>
<p><b>REEVALUATION CLINIQUE 1 SEMAINE APRES LE DIAGNOSTIC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen clinique</li> <li>• Réaliser une courbe de glycémie, en administrant nourriture et insuline à la clinique après la première mesure de glycémie. Autrement, les chiens peuvent être amenés à la clinique juste après que leur propriétaire leur a donné leur repas et leur insuline à domicile</li> <li>• Déterminer la concentration sérique de fructosamines</li> <li>• Traitement : ajuster la posologie d'insuline de 10-15 % si nécessaire</li> </ul>
<p><b>REEVALUATION CLINIQUE 2-3 SEMAINES APRES LE DIAGNOSTIC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen clinique</li> <li>• Réaliser une courbe de glycémie</li> <li>• Déterminer la concentration sérique de fructosamines</li> <li>• Traitement : ajuster la posologie d'insuline de 10-15 % si nécessaire</li> <li>• Initier le suivi à domicile du contrôle de la glycémie, avec instructions écrites pour le propriétaire</li> <li>• Le propriétaire doit réaliser une courbe de glycémie toutes les 2 semaines et mesurer la glycémie à jeun environ 2 fois par semaine</li> </ul>
<p><b>REEVALUATION CLINIQUE 6-8 ET 10-12 SEMAINES APRES LE DIAGNOSTIC PUIS TOUS LES 4 MOIS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen clinique</li> <li>• Courbe de glycémie et dosage des fructosamines, avec ajustement de la posologie d'insuline si besoin</li> <li>• Evaluer la technique d'administration de l'insuline du propriétaire</li> </ul>

d'un chien sain. L'efficacité du traitement repose sur une bonne communication et une confiance mutuelle entre le propriétaire et le vétérinaire (11). L'éducation du client est essentielle et le propriétaire doit rester continuellement informé des objectifs et des progrès thérapeutiques. En particulier, des examens cliniques et un suivi doivent être réalisés à des temps donnés (voir **Tableau 1**).

Les points clés du traitement du diabète sont l'administration d'insuline (18), le régime alimentaire adapté, l'exercice

physique et le suivi thérapeutique étroit. Il est également essentiel d'identifier et de traiter les affections concomitantes (infections, cancers, autres dysendocrinies et néphropathies, par exemple) qui sont susceptibles d'induire une insulino-résistance.

**Insuline**

Différents types d'insuline peuvent être utilisés pour traiter le diabète canin, et les analogues de l'insuline (glargine, détémir, par exemple) peuvent aussi être utiles

**Tableau 2. Types d'insuline couramment utilisés pour le traitement à long terme du diabète sucré canin.**

Type d'insuline	Origine	Concentration (UI/mL)	Durée (heures)	Fréquence d'administration	Dose initiale (UI/kg/injection)
<b>Lente (Caninsulin)</b>	Porcine	40	8-14	2 fois par jour	0,25
<b>NPH</b>	RH	100	4-10	2 fois par jour	0,25
<b>PZI</b>	RH	100	10-16	2 fois par jour	0,25-0,5
<b>Glargine</b>	RH	100	8-16	2 fois par jour (1 fois par jour)	0,3
<b>Détémir</b>	RH	100	8-16	2 fois par jour (1 fois par jour)	0,1

NPH : neutral protamine Hagedorn. PZI : protamine zinc. RH : recombinante humaine

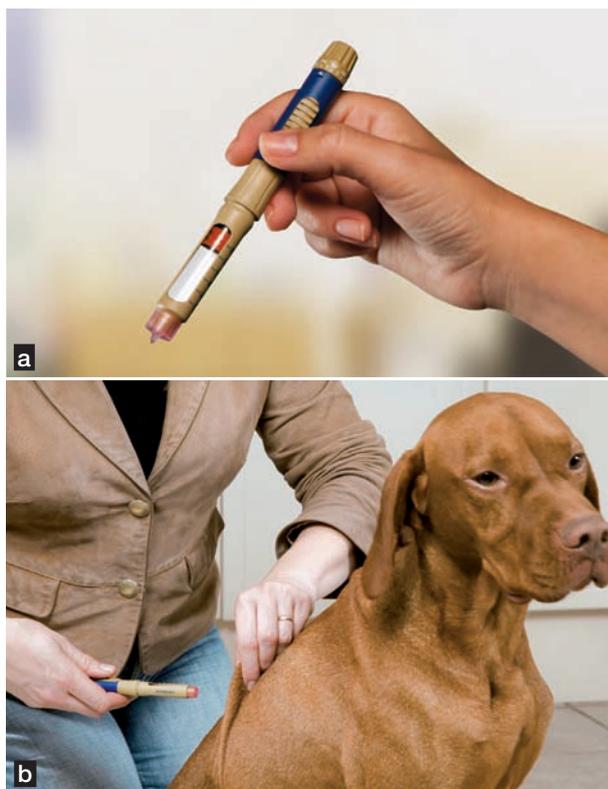
pour prendre en charge la maladie, comme indiqué dans le **Tableau 2** (19-21). Il est important de s'assurer que la bonne dose d'insuline est administrée. Les propriétaires doivent savoir que le nombre d'unités/mL peut varier selon les types d'insuline (voir **Tableau 2**) et utiliser les seringues correspondantes. Certains propriétaires peuvent trouver plus simple d'administrer l'insuline avec un stylo injecteur (**Figure 3**).

### Alimentation

L'alimentation est un aspect extrêmement important du protocole thérapeutique. Les chiens diabétiques peuvent être en sous- ou en surpoids mais dans les deux cas, l'objectif est d'atteindre et de maintenir un poids idéal. Chez un chien obèse ou en surpoids, un aliment hypocalorique riche en fibres insolubles et pauvre en lipides doit être consommé. La réduction du poids est essentielle. Les animaux ayant une NEC > 5/9 au moment du diagnostic peuvent facilement prendre du poids après la mise en place du traitement en raison de l'effet anabolique de l'insuline exogène. Les chiens en sous-poids ou émaciés doivent être nourris avec un aliment d'entretien équilibré. En règle générale, les chiens diabétiques doivent recevoir toutes les 12 heures une ration calculée donnée, l'insuline étant administrée au même moment.

### Exercice physique

Un exercice physique contrôlé est recommandé pour tous les chiens diabétiques car il permet à la glycémie de diminuer et à l'insuline d'être mieux absorbée et utilisée par les muscles. Cet exercice doit être régulier, ce qui est particulièrement important chez les chiens de travail, car l'effort brutal peut prédisposer à l'hypoglycémie et doit donc être évité. Si un chien doit fournir un effort physique inhabituel, la dose d'insuline ce jour-là devra être réduite de 50 %.



**Figure 3.** Certains propriétaires trouvent que l'utilisation d'un stylo injecteur (a) les aide à bien doser l'insuline et à l'administrer plus facilement (b).

### ■ Suivi de la glycémie

#### Courbes de glycémie

Il est essentiel de réaliser des courbes de glycémie régulières pour le suivi à court comme à long terme et pour ajuster la dose d'insuline (**Tableau 1**) (22,23). Pour mesurer la glycémie, des glucomètres portables sont couramment utilisés et nécessitent une petite quantité de sang prélevée sur le pavillon auriculaire du chien (**Figure 4**). De

nombreux modèles existent sur le marché, mais la majorité sont conçus pour l'Homme et peuvent donc se révéler inadaptés au chien (24). Les glucomètres portables spécifiquement conçus pour les animaux sont à privilégier car ils ne requièrent qu'une quantité extrêmement faible (0,3 µL) de sang et donnent des résultats plus précis.

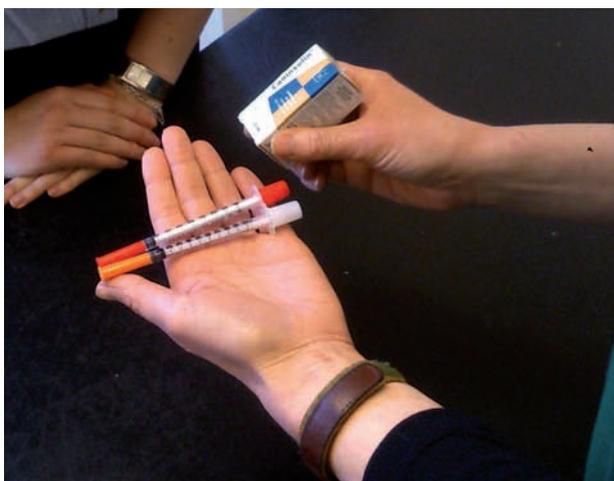
Les courbes de glycémie peuvent être réalisées à la clinique ou par le propriétaire lui-même, à son domicile. Pour cela, la glycémie doit être mesurée toutes les 2 heures,



© Dr. F. Fracassi

**Figure 4.** Les propriétaires peuvent employer un glucomètre portable pour mesurer la glycémie de leur chien, mais notons que beaucoup de ces dispositifs sont conçus pour une utilisation chez l'Homme et peuvent donc être inadaptés à l'animal. Préférer un instrument calibré pour les chiens, comme illustré par la photo.

**Figure 5.** Une bonne éducation des propriétaires est essentielle pour garantir un bon contrôle du diabète. Par exemple, le vétérinaire doit prendre le temps d'expliquer l'importance d'utiliser une seringue adaptée au type d'insuline choisi.



© Ewan McNeill



© Dr. F. Fracassi

**Figure 6.** Système de suivi continu de la glycémie chez un chien diabétique. (a) Un bandage placé autour du cou du chien protège le capteur. (b) Le capteur est placé sur la peau à l'aide d'un applicateur après avoir tondu la zone ciblée. (c) Le filament du capteur est capable de mesurer les taux interstitiels de glucose. (d) Quand le capteur est scanné, il transmet la valeur de glucose directement sur l'écran du lecteur.

**Tableau 3. Principales causes d'un mauvais contrôle thérapeutique du diabète chez le chien.**

- Erreur d'administration de l'insuline de la part du propriétaire
  - Méthode d'administration incorrecte
  - Seringue inadaptée (utilisation de seringues 100 UI/mL avec une insuline à 40 UI/mL, par exemple)
- Conservation ou préparation de l'insuline incorrecte
  - Insuline congelée
  - Mélange incorrect de l'insuline (suspension d'insuline zinc et NPH, par exemple)
- Sous-dosage de l'insuline
- Effet Somogyi (hypoglycémie avec hyperglycémie consécutive due à des mécanismes compensatoires liés à l'action d'hormones hyperglycémiantes)
- Insuline rapide
- Absorption insuffisante de l'insuline (inflammation cutanée chronique, réactions allergiques, par exemple)
- Troubles concomitants induisant une insulino-résistance (processus inflammatoires, infectieux, tumoraux ou à médiation immune et utilisation de médicaments diabétogènes, par exemple)

en commençant juste avant un repas et une injection d'insuline et en poursuivant pendant environ 8 à 10 heures. Le profil de la courbe de glycémie sert à vérifier l'efficacité de l'insulinothérapie, à identifier le nadir (idéalement compris entre 90-150 mg/dL ou 5-8 mmol/L) et à déterminer le temps nécessaire à l'atteinte du pic de glycémie, ainsi que le degré de fluctuation de la glycémie. La courbe est jugée optimale si la majorité des valeurs de glycémie se situent entre 90-250 mg/dL ou 5-14 mmol/L. Si une consultation révèle un mauvais contrôle de la glycémie, il est essentiel d'en déterminer la cause et de la corriger au plus vite (**Tableau 3**). Différents scénarios peuvent expliquer un mauvais contrôle glycémique, les plus fréquents étant une erreur du propriétaire, comme l'utilisation d'une seringue 100 UI/mL avec une insuline dosée à 40 UI/mL, ou vice versa (**Figure 5**), une mauvaise technique d'injection ou une conservation incorrecte de l'insuline. Le **Tableau 3** résume les principales causes d'un mauvais contrôle thérapeutique.

### Suivi continu de la glycémie

Plus récemment, des systèmes de suivi continu de la glycémie (SCG) ont été développés, permettant d'évaluer des tendances glycémiques sans avoir à faire de prélèvements à répétition. En effet, ces systèmes mesurent les concentrations interstitielles de glucose, qui reflètent les concentrations sériques de glucose. Certains systèmes de SCG sont capables d'enregistrer à distance les données glycémiques du patient grâce à la technologie sans fil, avec un capteur souple implanté sous la peau transmettant les données à un moniteur distant d'au maximum 3 mètres. Mais ce type d'instrument doit être calibré 2-3 fois par jour. Une technologie nouvelle permet de suivre la glycémie en temps réel (25) : un petit capteur placé dans la région cervicale transmet, lorsqu'il est scanné, des lectures instantanées à un moniteur (**Figure 6**), et il a l'avantage de pouvoir rester en place 14 jours et de ne pas nécessiter de calibration.

## Références bibliographiques

- Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, *et al.* Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors. *World J Diabetes* 2016; 10:1-7.
- Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003;165:240-247.
- Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005;15:467-471.
- Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, *et al.* Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;126:83-90.
- Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, *et al.* Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. *J Vet Intern Med* 2008;22:1317-1325.
- Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, *et al.* What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016;30:927-940.
- Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, *et al.* Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007;21:1209-1216.
- Fracassi F, Pietra M, Boari A, *et al.* Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 2004;28:339-342.
- Mattin M, O'Neill D, Church D, *et al.* An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Vet Rec* 2014;174:349.
- Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, *et al.* Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype. *J Small Anim Pract* 2008;49:4-10.
- Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR (eds.) *Canine and Feline Endocrinology*, 4<sup>th</sup> ed. St Louis, Elsevier 2015;213-257.
- German AJ, Hervera M, Hunter L, *et al.* Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2009;37:214-226.
- Hoening M, Clark M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Vet Clin Small Anim* 2016;797-815.
- Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, *et al.* Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 42:103-112.
- Castro AV, Woolcott OO, Lyster MS, *et al.* Increase in visceral fat *per se* does not induce insulin resistance in the canine model. *Obesity* 2015;23:105-111.
- Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, *et al.* Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 41:67-73.
- Fall T, Hedhammar A, Wallberg N, *et al.* Diabetes mellitus in elkhounds is associated with diestrus and pregnancy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1322-1328.
- Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:297-307.
- Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, *et al.* Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2012;170:52.
- Fracassi F, Corradini S, Hafner M, *et al.* Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:73-78.
- Horn B, Mitten RW. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Aust Vet J* 2000;78:831-834.
- Reusch CE. Diabetic monitoring. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1<sup>st</sup> ed. St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428-1454.
- Casella M, Wess G, Hässig M, *et al.* Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 2003;44:298-305.
- Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, *et al.* ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:1405-1413.
- Corradini S, Pilosio B, Dondi F, *et al.* Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:983-988.

# Obésité canine – génétique et physiologie en action



■ **Eleanor Raffan, BVM&S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS**  
Institut des Sciences Métaboliques, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, Royaume-Uni

Diplômée d'Edimbourg, le Dr Raffan a exercé quelque temps en clientèle généraliste puis a effectué un internat et une résidence en médecine interne des animaux de compagnie dans les écoles vétérinaires de Liverpool et de Cambridge, avant d'obtenir un PhD en génétique et biochimie. Elle associe aujourd'hui des activités de recherche, de pratique clinique et d'enseignement à l'Université de Cambridge.

L'obésité est un problème préoccupant. L'obésité humaine a de telles conséquences sur la santé et les budgets de santé publique qu'elle fait régulièrement la une des médias, mais l'obésité animale est également un problème réel et en augmentation. Ces dernières années, l'incidence croissante de l'obésité chez les animaux de compagnie, particulièrement les chiens, les chats et les chevaux, a également fait les gros titres, alors que l'effet négatif de l'obésité sur la productivité et la fertilité des animaux de rente est connu depuis longtemps. Que ce soit dans la presse grand public ou la presse vétérinaire, les articles sur ce sujet adoptent presque toujours un ton assez péjoratif, blâmant le mauvais comportement des propriétaires pour cette augmentation. Or, la littérature scientifique s'intéresse de plus en plus aux mécanismes biologiques sous-jacents au développement de l'obésité, et nous disposons aujourd'hui d'un grand nombre d'éléments corroborant le fait que l'obésité serait

plus probablement liée à un déséquilibre d'un mécanisme homéostatique complexe, influencé par la génétique. Le présent article résume l'impact de l'obésité chez le chien et les connaissances actuelles sur la biologie de l'obésité. Son objectif est de présenter au lecteur certaines nuances de l'homéostasie énergétique, et peut-être de bousculer l'idée que le propriétaire est invariablement coupable de l'obésité de son animal, pour que les approches cliniques puissent tenir compte des variations biologiques individuelles et ainsi améliorer le devenir des animaux obèses et à risque.

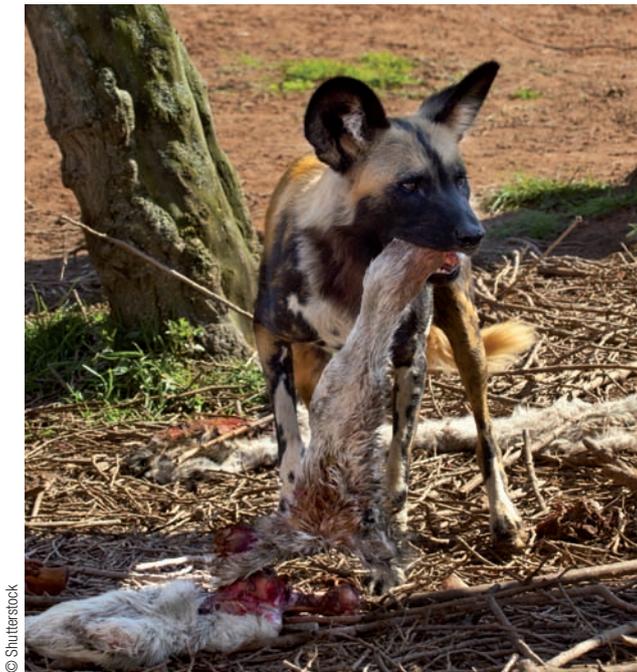
## ■ Devons-nous nous inquiéter de l'obésité ?

Entre 40 et 59 % des chiens de compagnie sont en surpoids ou obèses, et les statistiques sont similaires chez les chats de compagnie. Ces chiffres ont augmenté ces dernières années et les vétérinaires en exercice s'accordent à dire que l'obésité est un problème d'importance croissante dans leur clientèle. L'incidence grandissante des troubles métaboliques, endocriniens, respiratoires, orthopédiques, dermatologiques et autres, associée à l'obésité, justifie que les vétérinaires s'intéressent à sa prévention et à son traitement. D'un point de vue simpliste, l'obésité réduit l'espérance de vie. Une étude longitudinale menée chez le Labrador a en effet montré que les chiens maintenus à un poids idéal (sain) ont vécu en moyenne deux ans de plus que les chiens d'un autre groupe aux conditions de vie comparables mais qui ont été autorisés à manger plus et ont développé un surpoids (1).

Que l'obésité soit un problème croissant et qu'elle altère le bien-être des chiens du fait des comorbidités qui lui sont associées est incontestable. Il est en revanche nécessaire de prendre en compte les causes de l'obésité et les vétérinaires doivent comprendre que ces causes vont au-delà du mode de vie et de l'alimentation s'ils veulent pouvoir aider leurs patients obèses.

## POINTS CLÉS

- **L'obésité est un problème d'importance croissante chez le chien. Entre 40 et 59 % des chiens de compagnie sont en surpoids ou obèses.**
- **Il est probablement plus juste de voir l'obésité comme le déséquilibre d'un mécanisme homéostatique complexe, influencé par la génétique.**
- **Les recherches récentes ont révélé qu'une mutation génétique chez les Labradors était associée à un fort attrait pour la nourriture.**
- **En comprenant la complexité de l'homéostasie énergétique et la manière dont les différences génétiques prédisposent les individus à l'obésité, les vétérinaires pourront mieux prendre en charge l'obésité canine au sein de leur clientèle.**



© Shutterstock

**Figure 1.** Une grande partie de l'évolution s'est faite dans un environnement pauvre en ressources et il existe une tendance physiologique à favoriser la surconsommation énergétique pour stocker de la graisse en période d'opulence en prévision des futures périodes de pénurie alimentaire. Les canidés sauvages expriment encore ce comportement avec leur mode de vie alternant festins et jeûnes.

### ■ Quelle est l'origine de l'obésité ?

Il existe une réponse simple à cette question : un individu prend du poids s'il consomme plus d'énergie qu'il n'en dépense chaque jour. Cette notion se retrouve dans la littérature, qui s'est principalement intéressée à la manière dont les propriétaires s'occupent de leurs chiens, et la liste des facteurs de risque décrits n'étonnera pas les vétérinaires : les chiens nourris avec une alimentation humaine ou un aliment hypercalorique ou trop fréquemment sont prédisposés à l'obésité, comme le sont ceux qui ont une activité physique limitée parce que leur propriétaire les sort moins souvent ou moins longtemps. Mais la race, l'âge et le sexe figurent également sur la liste, et ils y demeurent même lorsque les facteurs alimentaires et hygiéniques sont lissés par un modèle mathématique, ce qui signifie que leurs effets sont physiologiques et indépendants des propriétaires.

Donc, si les lois physiques de l'équation d'équilibre énergétique entre consommation et dépense sont évidemment vraies, et si les propriétaires doivent être capables de contrôler l'alimentation et l'activité physique de leur animal pour les garder minces, il est incorrect d'omettre le rôle de la physiologie dans le développement de l'obésité.



© Shutterstock

**Figure 2.** La majorité des chiens vivent aujourd'hui à l'intérieur et ont besoin de moins d'énergie pour maintenir leur température, alors que les chiens vivant à l'extérieur utilisent jusqu'à un tiers de l'énergie qu'ils consomment pour la thermogénèse.

### ■ Quand grossir était une bonne chose

L'obésité prolongée a des conséquences néfastes, mais rappelons qu'il existe de bonnes raisons physiologiques de stocker le surplus d'énergie sous forme de graisse – à savoir pour constituer des réserves énergétiques en cas de pénurie alimentaire future. Sachant qu'une grande partie de l'évolution s'est faite dans un environnement pauvre en ressources, il semble logique qu'il existe une tendance physiologique à favoriser une surconsommation énergétique pour pouvoir stocker de la graisse en prévision des périodes de jeûne à venir (**Figure 1**).

Ces dernières années, le mode de vie des chiens de compagnie (et des êtres humains) a changé, de sorte que la plupart d'entre eux ont une vie assez inactive ainsi qu'un accès permanent à une nourriture riche en énergie. La majorité des chiens vivent aujourd'hui à l'intérieur et utilisent moins d'énergie pour maintenir leur température, alors que les chiens vivant à l'extérieur utilisent jusqu'à un tiers de l'énergie qu'ils consomment pour la thermogénèse (**Figure 2**).

Ce sont ces changements environnementaux rapides, associés à des facteurs génétiques inchangés adaptés à une rareté des ressources alimentaires, qui expliquent la recrudescence actuelle d'obésité chez les animaux. Le message

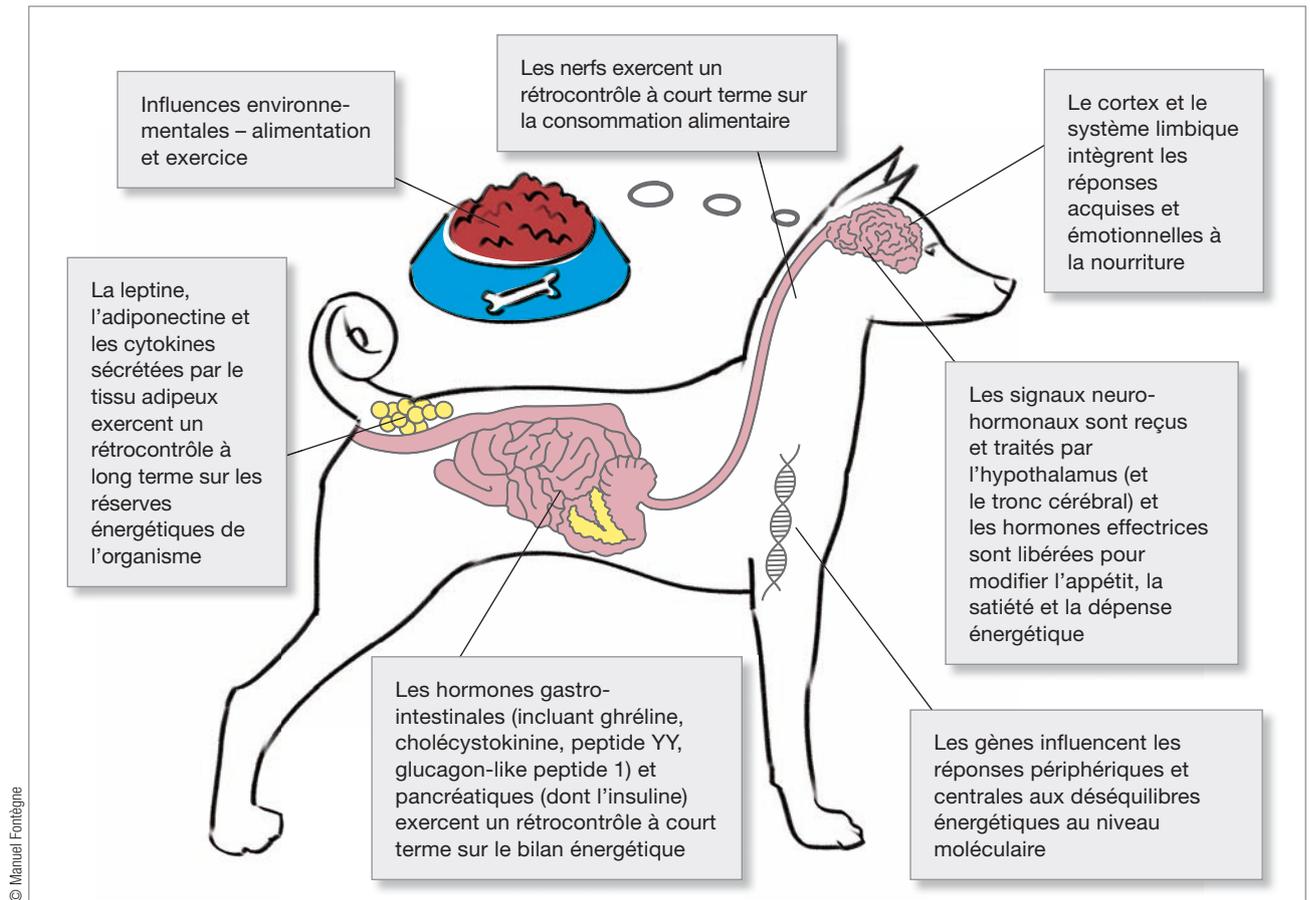


Figure 3. Contrôle physiologique de l'homéostasie énergétique (5).

« manger moins, bouger plus » sans cesse véhiculé pour contrôler l'obésité animale ne fonctionne visiblement pas toujours et une compréhension plus fine de la biologie sous-jacente à l'obésité pourrait aider les professionnels vétérinaires à mieux prendre en charge leurs patients obèses.

### ■ La biologie de l'homéostasie énergétique

La **Figure 3** résume les mécanismes homéostatiques qui régulent le comportement alimentaire et la dépense énergétique. Elle montre comment des messages provenant du tube digestif et de la circulation (rétrocontrôle court sur le statut énergétique), et des messages à plus long terme provenant du tissu adipeux (rétrocontrôle long sur la réserve énergétique), sont transmis par des voies de signalisation endocrinienne et neurologique jusqu'à l'hypothalamus. Ils y sont intégrés pour produire des sensations conscientes (faim, satiété) et des comportements (recherche de nourriture, choix des aliments, consommation).

### Signaux à long terme – la graisse est un organe endocrinien

La graisse est plus qu'une réserve inerte d'énergie et il est plus juste de la considérer comme un organe endocrinien. Le tissu adipeux sécrète des hormones (dont la leptine et l'adiponectine) et des cytokines véhiculées dans le sang pour exercer des effets à distance. Les quantités et types sécrétés de ces « adipokines » varient en fonction de la masse grasse, agissant ainsi comme des signaux à distance sur les réserves énergétiques de l'organisme.

Un facteur clé du contrôle de l'obésité est la leptine, qui est sécrétée en quantité supérieure par les adipocytes riches en lipides. Celle-ci agit principalement sur la voie de signalisation de la leptine-mélanocortine dans l'hypothalamus, en coupant la faim. Cela signifie que, quand les réserves énergétiques de l'organisme sont constituées, la recherche de nourriture devient moins une priorité (**Figure 4**). A ce titre, elle peut être considérée comme un variateur d'intensité de la faim en réponse aux besoins de l'organisme.

## Signaux à court terme de satiété et équilibre énergétique

Si l'on considère la leptine comme un « variateur d'intensité », les peptides gastro-intestinaux et pancréatiques sécrétés sont des « ampoules » qui éclairent les flux énergétiques à court terme et contrôlent le comportement alimentaire d'un repas à l'autre. La principale hormone de la faim est la ghréline, qui atteint son pic juste avant un repas puis chute après le repas. A l'inverse, un certain nombre d'autres hormones (GLP-1 ou glucagon-like peptide 1, peptide YY, oxyntomoduline, cholécystokinine, par exemple) sont responsables de la détection des nutriments dans la lumière digestive ou dans la circulation après leur absorption, et elles favorisent la satiété.

En réalité, la leptine, les peptides gastro-intestinaux et d'autres hormones (dont l'insuline, le glucagon et la thyroxine) agissent ensemble pour envoyer un mélange complexe de signaux qui sont intégrés par l'hypothalamus et traduits en comportements observables. Le contrôle cortical (conscient) joue également un rôle dans la prise de décision, la planification et l'exécution de la recherche et de la consommation de nourriture, mais il le fait dans un contexte de pulsions physiologiques de faim, de satiété et d'attraction pour des nutriments particuliers.

### Importance de la génétique

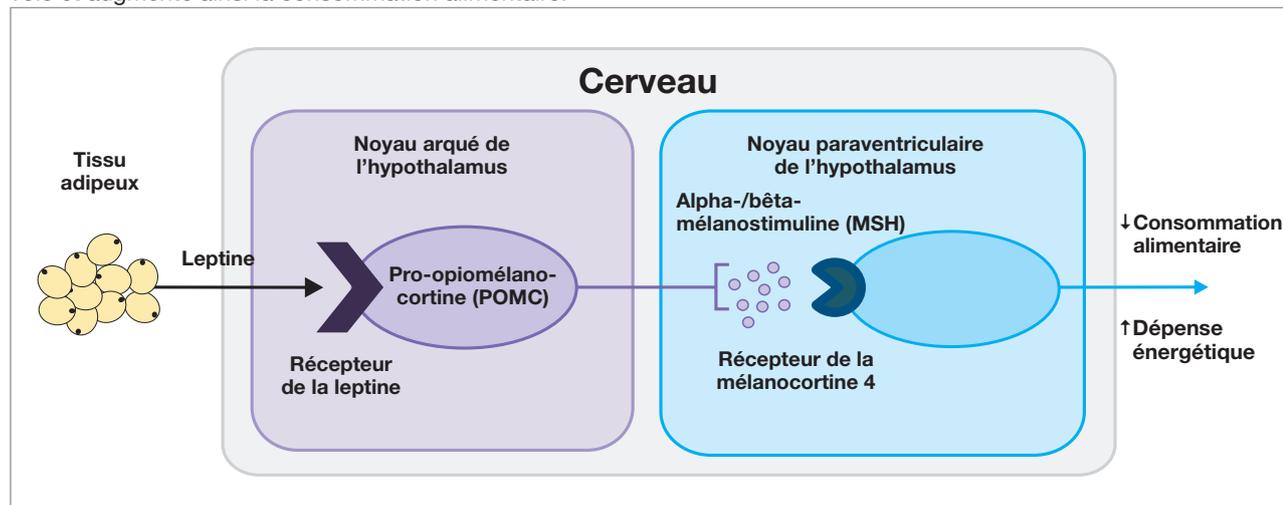
Dans ce cadre, il est facile de comprendre que les variations génétiques peuvent influencer l'homéostasie énergétique. Cela se vérifie à la fois chez le chien, dont les prédispositions raciales à l'obésité sous-entendent une origine génétique,

et chez l'Homme dont le patrimoine génétique définit la tendance à devenir obèse de 40 à 70 % (2).

Des syndromes d'obésité monogénique existent chez l'Homme, mais ils sont rares. Les gènes impliqués ont été étudiés en détail, et la majorité des mutations en cause interfèrent avec les voies hypothalamiques régissant le comportement alimentaire. Le plus souvent, l'obésité est d'origine polygénique, des dizaines voire des centaines de variants génétiques contribuant de manière cumulative à augmenter ou diminuer la tendance d'une personne à prendre du poids. Les gènes responsables sont moins bien identifiés. Quand ils le sont, ils influent souvent sur le comportement alimentaire, mais pour beaucoup, leur mécanisme d'action reste méconnu (2). Il est probable que la génétique puisse également influencer la vitesse du métabolisme, mais les principaux facteurs pressentis n'ont pas encore été identifiés chez l'Homme.

Chez le chien, certaines races (comme le Labrador) sont à haut risque d'obésité, tandis que d'autres (comme le Yorkshire Terrier) sont relativement résistantes. Cet état de fait est parfois reproché aux propriétaires, mais il est difficile de croire que tous les Yorkshire Terriers restent minces parce que leurs propriétaires ne leur donnent jamais de friandises et les promènent longtemps tous les jours, alors que ceux des Labradors sont beaucoup plus indulgents et rechignent à les sortir. La prédominance d'une race parmi les facteurs de risque d'obésité signifie plutôt clairement que la génétique joue un rôle dans son développement.

**Figure 4.** Voie de signalisation de la leptine-mélanocortine. La production accrue de MSH favorise la satiété et augmente la dépense énergétique. La mutation du gène POMC chez le Labrador perturbe le signal au niveau de cette voie et augmente ainsi la consommation alimentaire.



L'auteur a récemment décrit (3) une mutation chez le Labrador qui est associée à l'attrait pour la nourriture et à la prise de poids (**Encadré 1**). Une mutation du gène codant pour la POMC (pro-opiomélanocortine) est portée par environ un quart de la population des Labradors. La POMC est un pro-peptide produit par les neurones de l'hypothalamus et métabolisé en ligands neuro-actifs avant libération dans la circulation. La mutation décrite chez le Labrador altère la production de  $\beta$ -MSH, hormone qui a généralement pour effet de favoriser la satiété et d'augmenter la dépense énergétique (**Figure 4**). C'est la première fois qu'un facteur génétique majeur de modification du poids et du comportement alimentaire est identifié chez le chien, mais il en reste encore énormément à découvrir. En supposant que les chiens suivent l'exemple de l'Homme et des autres espèces, il est probable que les plus grandes influences génétiques



**Figure 5.** Certains chiens réclament en toute occasion de la nourriture à leur propriétaire et peuvent leur exprimer de la gratitude quand ils en obtiennent. Cela peut renforcer ce comportement chez l'animal comme chez le propriétaire.

**Encadré 1. Une mutation responsable d'obésité chez le Labrador (3).**

Les Labradors sont toujours en tête des races prédisposées à l'obésité et les recherches récentes ont d'une certaine manière expliqué pourquoi : près d'un quart des Labradors sont porteurs d'une mutation sur le gène POMC, qui joue un rôle clé dans le contrôle hypothalamique de l'appétit. Sur la voie de signalisation de la leptine-mélanocortine (voir **Figure 4**), la mutation de la POMC réduit le signal au niveau du récepteur de la mélanocortine 4 (MC4R), de telle sorte que le chien a moins tendance à être rassasié.

Cette mutation est corrélée avec la note d'état corporel (NEC), le poids et le comportement alimentaire. Pour chaque allèle mutant supplémentaire, les chiens ont en moyenne une note d'état corporel de 0,5 point (sur une échelle de 9) ou 2 kg de plus.

Cette mutation n'a pas été identifiée dans d'autres races, hormis chez son parent proche le Retriever à poil plat (Flat-Coated Retriever), chez qui l'effet sur le poids et l'attrait pour la nourriture sont similaires à ceux observés chez le Labrador. Des analyses ont montré que la mutation provient d'un ancêtre commun (probablement le chien de Saint-John) et nous pouvons penser que cette prédisposition génétique à avoir faim n'était pas une mauvaise chose pour ces chiens, qui travaillaient pour les pêcheurs dans les eaux glacées de Terre-Neuve. Elle pourrait même les avoir incités à travailler dur pour obtenir des récompenses alimentaires.

Cette mutation est nettement plus fréquente chez les chiens d'assistance et nous supposons qu'elle a pu être bénéfique chez les animaux dressés comme les chiens de travail. Il est même possible que cette mutation génétique ait pu être accidentellement sélectionnée dans la population des chiens d'assistance, mais elle prédispose malheureusement les Labradors actuels à l'obésité.



Le Labrador est davantage sujet à l'obésité que n'importe quelle autre race.

La mutation de POMC est couramment identifiée chez les chiens d'assistance (pour malvoyants ou malentendants, par exemple).



Cette mutation génétique serait apparue chez le chien de Saint-John, race autrefois utilisée comme chien de travail au Canada mais aujourd'hui disparue.



© Sandor Gara / Shutterstock.com

**Figure 6.** Un fractionnement de l'alimentation (en utilisant des jouets distributeurs de croquettes, par exemple) peut être utile dans les programmes de réduction pondérale.

seront en lien avec les facteurs contrôlant la consommation alimentaire au niveau central.

### ■ Application clinique des connaissances de la biologie de l'obésité

D'un point de vue pratique, les vétérinaires peuvent appliquer ces connaissances à la prise en charge clinique de l'obésité en reconnaissant que certains chiens ont réellement plus faim que d'autres. Du point de vue du propriétaire, cela signifie que certains chiens vont non seulement réclamer plus souvent, mais aussi être plus reconnaissants quand ils recevront de la nourriture – il y a donc des raisons à la fois négatives et positives de donner à manger aux chiens qui réclament beaucoup (**Figure 5**). Ces mêmes chiens risquent également d'accéder à des aliments interdits en volant dès qu'ils le peuvent, ce qui augmente le risque de prise de poids.

Par conséquent, plutôt que de considérer les propriétaires de chiens en surpoids comme des coupables, le vétérinaire peut reconnaître qu'ils répondent simplement au comportement de leur chien et qu'il leur faudra probablement faire plus d'efforts pour contrôler la consommation alimentaire de leur animal que les propriétaires de races moins attirées par la nourriture. En effet, les données suggèrent que les propriétaires de chiens avec surpoids et fort attrait pour la nourriture tentent de limiter la consommation alimentaire de leur animal (en limitant

les friandises, en mesurant les rations...) plus souvent que les propriétaires de chiens minces, mais leurs efforts sont tout simplement vains (4).

Du point de vue des chiens, ceux qui ont une tendance génétique à manger (comme les Labradors porteurs de la mutation de POMC) ont réellement plus faim que les autres. Il y a ici un vrai conflit entre deux des cinq libertés reconnues pour le bien-être animal : celle de ne pas souffrir de faim et celle d'être indemne de maladies. Si un chien qui a génétiquement toujours faim est maintenu à un poids optimal et en bonne santé parce que son apport alimentaire est restreint et que sa sensation de faim n'est pas assouvie, est-ce vraiment une bonne chose ? Une réponse rationnelle consisterait à dire que la restriction alimentaire doit s'effectuer de manière à faire croire à l'organisme qu'il reçoit plus de nourriture qu'il n'en reçoit réellement.

Pour induire une satiété maximale avec des rations énergétiques réduites, il peut être utile d'employer des pratiques alimentaires et des aliments déclenchant la libération prolongée d'hormones digestives de la satiété. Il existe des preuves que les aliments riches en fibres et en protéines, formulés pour la perte de poids, favorisent la satiété et il est donc raisonnable de les utiliser chez les chiens très attirés par la nourriture. Remplacer les repas biquotidiens par une alimentation fractionnée (par exemple en utilisant les jouets distributeurs de croquettes) peut également permettre de réduire la sensation de faim. Ceci pourrait améliorer le bien-être des chiens qui ont un attrait particulier pour la nourriture en leur fournissant des récompenses alimentaires petites mais répétées (**Figure 6**). Ces deux approches valent la peine d'être tentées pour traiter les animaux déjà obèses ou pour prévenir l'obésité chez les animaux à risque.

### ■ Conclusion

En reconnaissant la complexité de l'homéostasie énergétique et la manière dont les différences génétiques prédisposent certains chiens à l'obésité, les vétérinaires et les propriétaires sont plus à même de comprendre et de prendre en charge l'obésité canine de façon à la fois efficace et empathique. L'article en page 40 s'intéresse aux facteurs humains impliqués dans l'obésité animale et à la manière dont leur compréhension peut également aider à la prise en charge efficace de ce problème.

### Références bibliographiques

- German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
- Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-132.
- Raffan E, Dennis, RJ, O'Donovan, CJ, *et al.* Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metabolism* 2016;23:893-900.
- Raffan E, Smith SP, O'Rahilly S, *et al.* Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire. *Peer J* 2015;3:e1278.
- Raffan E. The big problem: battling companion animal obesity. *Vet Rec* 2013;173:287-291.

## COMMENT J'ABORDE...

# Les propriétaires d'animaux obèses



### ■ Cornelia Ewering, D'vétérinaire, PhD

Mars Petcare, Verden, Allemagne

Après avoir étudié la médecine vétérinaire à Hanovre, le D' Ewering obtient son doctorat en 1993 sur l'étude des mesures corporelles chez les truies reproductrices. Elle exerce ensuite en clientèle auprès de petits et grands animaux et occupe depuis 1998 le poste d'expert en nutrition animale chez Mars Petcare, en Allemagne. Elle s'intéresse particulièrement à l'amélioration de la communication entre les vétérinaires et les propriétaires.

## ■ Introduction

Du chat allongé sur le canapé avec son propriétaire au chien emmené au parc en voiture ou promené dans une remorque, les animaux dépensent moins d'énergie qu'il y a quelques décennies et aiment manger plus que jamais (**Figure 1**). Par conséquent, l'obésité est un problème croissant chez les animaux de compagnie, tout comme chez l'Homme (1). Malgré le fait que, selon les statistiques, jusqu'à 40 % des chiens et des chats des pays développés puissent être touchés par le surpoids ou l'obésité, rares sont les propriétaires qui reconnaissent ce problème chez leur propre animal. Et d'autres facteurs peuvent aggraver ce scénario, comme l'indulgence

d'un propriétaire de Labrador, qui peut trouver difficile d'appliquer un programme de contrôle pondéral (par rapport à un propriétaire de chien moins attiré par la nourriture). L'intérêt d'un chien pour la nourriture est lié à sa génétique et, pour de nombreux animaux, l'absence de sensation de satiété les pousse à rechercher en permanence de la nourriture.

Il est de plus en plus reconnu qu'il existe une véritable variabilité biologique entre les races canines en termes de motivation à rechercher de la nourriture. Certains propriétaires doivent donc être capables d'adapter leur façon de nourrir leur chien au comportement alimentaire de leur animal pour que son poids puisse rester optimal.

## POINTS CLÉS

- L'indulgence de certains propriétaires associée à la génétique de certaines races (celles attirées par la nourriture) augmente le risque d'obésité.
- Bien que les statistiques estiment que le surpoids et l'obésité touchent jusqu'à 40 % des chiens et des chats dans les pays développés, rares sont les propriétaires qui reconnaissent ce problème chez leur propre animal. Le contrôle pondéral est souvent un sujet sensible en clientèle vétérinaire.
- La compréhension des styles éducatifs des propriétaires et de leur possible rôle dans l'épidémie actuelle d'obésité peut aider le clinicien à mieux concevoir et appliquer les stratégies et programmes de contrôle pondéral.
- En adoptant des protocoles standardisés pour le diagnostic et les recommandations, l'équipe vétérinaire peut mieux communiquer avec les propriétaires et garantir la cohérence des informations qui leur sont données.

Sachant que les propriétaires indulgents choisissent souvent des races réputées faciles à dresser (et ce, souvent à l'aide de friandises) ou affectueuses avec les enfants (qui ont aussi tendance à gâter les animaux), il devient évident que l'association de certaines catégories de propriétaires à la génétique de certaines races peut favoriser l'obésité des chiens. Cet article s'intéresse aux différents profils de propriétaires et aux éventuelles pistes d'amélioration de la communication avec les propriétaires, dans le but d'améliorer le contrôle pondéral.

## ■ Pourquoi faut-il améliorer la communication sur le contrôle pondéral ?

Les vétérinaires peuvent constituer une source d'information fiable en matière d'alimentation et de nutrition, mais une étude récente a montré que le contrôle pondéral est un sujet discuté seulement lors d'une consultation sur cent (2). Les réponses des vétérinaires participants ont indiqué que le poids d'un chien était un sujet difficile à aborder de manière directe, et cela pourrait en partie s'expliquer par le fait qu'ils ont peur de gêner leurs clients, voire de les perdre.

## ■ Pourquoi est-ce que « manger moins, bouger plus » n'est pas toujours efficace ?

Les tendances récentes en matière d'éducation animale sont parfois résumées par la place de l'animal chez le propriétaire, qui va de « dehors, au jardin » à « dans la maison » et jusque « sur le lit ». Cette cohabitation plus étroite a facilité le développement de relations fortes et émotionnellement gratifiantes entre l'Homme et les animaux (3). Cependant, chaque relation est unique et chaque propriétaire interagit différemment avec son animal, notamment dans sa manière d'utiliser la nourriture à la fois comme point de contact avec l'animal et comme moyen de lui exprimer son attachement (4). Une compréhension des différents styles éducatifs des propriétaires et de leur possible rôle dans l'obésité canine peut aider à améliorer la communication avec les propriétaires, de façon à améliorer la nutrition des animaux et ainsi d'augmenter les chances de réussite des stratégies et programmes de contrôle pondéral.

## ■ Quels sont les parallèles entre les pratiques parentales et les pratiques des propriétaires ?

De la même manière qu'il est important pour les parents de savoir et de comprendre ce qui est sain pour leur enfant (5-9), il est également vital pour les propriétaires de comprendre comment fournir une nutrition optimale à leur animal, c'est-à-dire quoi donner à manger et comment. Etant donné le statut familial de nombreux animaux, il est logique de supposer que l'environnement alimentaire de la famille influence également les habitudes d'alimentation des animaux.

Le modèle mis en avant par MacCoby et Martin (10) sur les différentes pratiques parentales est aujourd'hui

**Figure 1.** Les animaux dépensent moins d'énergie qu'il y a quelques décennies et l'évolution de notre style de vie influe sur la manière dont nous traitons nos animaux.



© Shutterstock

considéré comme le modèle ayant les bases scientifiques les plus solides. Distinguant les styles parentaux Très Autoritaire, Autoritaire, Indulgent et Négligent, ce modèle pourrait s'appliquer aux propriétaires (**Figure 2**). Toutefois, comme les animaux restent toujours dépendants de leur propriétaire, qu'ils ne deviennent jamais matures comme les enfants et qu'ils ne peuvent pas contrôler eux-mêmes la quantité de nourriture qu'ils consomment, le modèle doit être adapté pour définir les pratiques des propriétaires (11).

## ■ Comment reconnaître un propriétaire très autoritaire ou autoritaire ?

Le propriétaire très autoritaire – qui peut posséder un chien de race de travail – peut être considéré comme quelqu'un qui impose quand il le juge nécessaire. Il est guidé par les faits plutôt que par les émotions et s'intéresse aux preuves scientifiques, aux statistiques... Cette personne est à l'aise avec les systèmes objectifs (kilocalories, par exemple) ainsi que les règles et apprécie d'utiliser une approche strictement méthodologique. Mais bien qu'elle soit scrupuleuse, elle peut avoir besoin de conseils sur la manière d'obtenir l'adhésion de tous les individus impliqués (dont l'animal) dans la mise en place du programme de réduction pondérale.

Le propriétaire autoritaire est décrit comme quelqu'un d'aussi rationnel que le propriétaire très autoritaire mais avec un besoin inférieur de contrôler son animal et une plus grande réceptivité aux besoins de celui-ci.

Pour se préparer à une consultation avec un client très autoritaire ou autoritaire, il peut être utile que le personnel vétérinaire se pose les questions suivantes :

- Quels sont les faits observables et vérifiables ?
- Quelles sont les conséquences logiques de ces faits ?
- Quelles sont les possibilités d'action qui en découlent ?
- Pourquoi le propriétaire devrait-il faire attention à l'alimentation de son animal ?
- Sur quelles expériences passées le personnel vétérinaire peut-il se baser ?
- Quel est l'objectif global ?

Le vétérinaire pourra ensuite choisir une approche adaptée au moment où il discutera avec le propriétaire de la nécessité d'un contrôle pondéral, comme le montre la **Figure 3**.

## ■ Comment reconnaître un propriétaire indulgent ou négligent ?

Le propriétaire indulgent aime aider et partager. Il est émotionnellement sensible et préfère la collaboration où toutes les parties contribuent à résoudre un problème. Il a

**Figure 2. Types éducatifs Très Autoritaire, Autoritaire, Indulgent et Négligent appliqués aux animaux au moment des repas, et réaction probable de chaque type de propriétaire face à un animal qui réclame à table.**

	EN GENERAL	UN EXEMPLE : HEURE DU REPAS A LA MAISON
TRES AUTORITAIRE	 <p>Le propriétaire est très cohérent : il fait bien attention et il contrôle bien l'alimentation de son animal, et il a des règles claires concernant ce que l'animal a le droit de faire ou pas.</p>	<p>Si besoin, il remet l'animal à sa place. Quand il met la nourriture dans la gamelle, il insiste pour que l'animal attende son autorisation pour manger.</p>
AUTORITAIRE	 <p>Le propriétaire est très cohérent, par exemple il ne donne jamais de restes de table pendant le repas de la famille et il nourrit son animal chaque jour à heure fixe.</p>	<p>Il remet l'animal à sa place avec fermeté mais douceur. A un moment donné, la nourriture est proposée dans la gamelle.</p>
INDULGENT	 <p>L'alimentation est déterminée par l'animal. Le propriétaire choisit toujours le meilleur aliment et il a peu de limites, voire aucune. Il adore gâter son animal.</p>	<p>Il dit à son animal qu'il est un bon chien ou un bon chat et qu'il l'aime. Il lui offre les meilleurs morceaux de viande de sa propre assiette.</p>
NEGLIGENT	 <p>Le propriétaire nourrit son animal à des heures variables et peut même oublier de lui donner ou de lui acheter à manger. Il donne des quantités d'aliment différentes en fonction de ce qu'il a sous la main.</p>	<p>Il ignore son animal pendant le repas. Plus tard, il lui donnera à manger ce qu'il y a.</p>

© Manuel Fontagné

**Figure 3. Pour traiter un chien obèse, le vétérinaire doit adapter son approche au type de propriétaire.**

TRES AUTORITAIRE	AUTORITAIRE	INDULGENT	NEGLIGENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>• « Les études montrent... »</li> <li>• « Vous pouvez éviter des traitements coûteux dans le futur si vous... »</li> <li>• « J'ai eu de bonnes expériences avec ce programme dans ma clinique, quand... »</li> <li>• « Pourquoi n'essayez-vous pas ce programme pendant deux semaines et, si besoin, nous pourrons faire les ajustements nécessaires... »</li> <li>• Féliciter l'animal</li> <li>• Eviter d'être trop critique si les choses ne se passent pas comme prévu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• « Les études montrent... »</li> <li>• « Vous pouvez éviter des traitements coûteux dans le futur si vous... »</li> <li>• « J'ai eu de bonnes expériences avec ce programme dans ma clinique, quand... »</li> <li>• « Pourquoi n'essayez-vous pas ce programme pendant deux semaines et, si besoin, nous pourrons faire les ajustements nécessaires... »</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• « Si nous nous y mettons ensemble, vous et votre animal pourrez avoir une belle et longue vie ensemble. »</li> <li>• « Qu'est-ce qui rend votre animal heureux ? »</li> <li>• « Vous formez une belle équipe. Réfléchissons à ce que nous pouvons faire ensemble pour... »</li> <li>• « Regardez ces yeux magnifiques. Je peux comprendre qu'il soit difficile de le regarder et de ne pas ensuite lui donner ce qu'il veut à manger. J'ai de nombreux clients qui ont vécu la même chose avec leur animal, et cette approche a bien marché... »</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• « Si nous nous y mettons ensemble, vous et votre animal pourrez avoir une belle et longue vie ensemble. »</li> <li>• « Avec peu d'efforts, nous pouvons accomplir beaucoup. »</li> </ul>

besoin de conseils sur quelques règles essentielles ainsi que de compréhension pour adhérer aux recommandations et modifier les facteurs qui doivent l'être. Une personne de cette catégorie a besoin de comprendre les bénéfices pour sa famille, dont l'animal. Les conseils avisés, ainsi que la détente et la bonne humeur, sont importants.

Le propriétaire négligent aime la souplesse et la liberté et pour lui, l'alimentation de son animal et sa relation avec lui ne sont tout simplement pas des priorités. L'animal fait partie de la famille ou du groupe, mais son alimentation n'est tout bonnement pas aussi importante que le temps passé à faire d'autres choses (comme le travail, les loisirs). Ce propriétaire préfère la liberté de choix et l'affirmation de soi.

Pour préparer une consultation avec un client indulgent ou négligent, le personnel vétérinaire peut avoir intérêt à poser les questions suivantes :

- Y a-t-il des exceptions à prendre en compte au sein des membres de la famille (enfants, par exemple) ?
- Quelles valeurs émotionnelles sont importantes pour le propriétaire dans sa relation avec l'animal ?
- Quelles seraient probablement les réactions si ces valeurs étaient atteintes ?
- Que signifie l'effort pour le propriétaire et le groupe (incluant l'animal) ?
- L'équipe vétérinaire peut-elle fournir des témoignages

d'autres clients sur la manière dont l'observance des recommandations a permis d'améliorer ces relations ?

De nouveau, le vétérinaire pourra alors choisir en connaissance de cause la façon dont il abordera le contrôle pondéral, comme le suggère la **Figure 3**.

### ■ Comment appuyer la mise en place d'un nouveau régime alimentaire ?

Il est important de vérifier que le propriétaire connaît bien les besoins de son animal en termes de consommation et de dépense énergétiques. Si plus d'une personne est en charge de la nutrition, il est essentiel de déterminer qui contrôle globalement la ration journalière. Il est également important de comprendre qu'un propriétaire indulgent n'envisage pas l'alimentation de la même manière qu'un propriétaire très autoritaire, en cela, par exemple, qu'il prendra comme excuse le comportement glouton d'un chien (déterminé par sa génétique) pour lui donner plus à manger. Pour discuter d'un nouveau régime alimentaire, différentes approches, adaptées au type de propriétaire, peuvent se montrer très utiles, comme l'illustre la **Figure 4**.

### ■ Comment appuyer l'augmentation de l'activité physique ?

L'augmentation de l'activité physique est un aspect important de tout programme de contrôle pondéral.

**Figure 4. Pour établir un nouveau régime alimentaire, l'approche doit souvent être adaptée au type de propriétaire.**

TRES AUTORITAIRE	AUTORITAIRE	INDULGENT	NEGLIGENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calculer l'apport énergétique recommandé</li> <li>• Calculer la quantité recommandée d'aliment en fonction des informations nutritionnelles fournies par le fabricant</li> <li>• Calculer la proportion de croquettes qui peuvent être utilisées pour récompenser l'animal ou dans les jeux</li> <li>• Calculer l'apport énergétique alloué aux friandises par jour ou par semaine dans le programme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La ration calculée est pesée à la clinique</li> <li>• Faire une marque au feutre sur un verre doseur pour repérer la ration recommandée</li> <li>• Si nécessaire, conseiller un verre doseur plus petit</li> <li>• Mettre dans une boîte la quantité recommandée de friandises ou d'extras pour une semaine. Expliquer que cette boîte ne doit être remplie qu'une fois par semaine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La clinique calcule une ration équilibrée avec l'aliment le plus souvent donné</li> <li>• Recommander la quantité d'aliment à acheter par semaine ou par mois</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fournir un journal de bord des rations et des pesées et expliquer son utilisation</li> <li>• Planifier des contrôles réguliers dans le programme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prendre régulièrement des nouvelles par téléphone</li> <li>• Offrir la possibilité aux propriétaires qui suivent des protocoles de contrôle pondéral de se rencontrer et de se soutenir mutuellement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suggérer une gamme de verres doseurs ou de boîtes utilisables avec une balance de cuisine</li> <li>• Effectuer des contrôles mensuels avec rappels des visites</li> <li>• Formuler des encouragements</li> </ul>	

**Figure 5. Quand un vétérinaire offre son soutien au propriétaire pour augmenter l'activité physique de l'animal, différentes méthodes peuvent convenir à certains types de propriétaires.**

TRES AUTORITAIRE	AUTORITAIRE	INDULGENT	NEGLIGENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clarifier les préférences et les habitudes</li> <li>• Recommandations spécifiques concernant l'intensité des efforts en rapport avec l'âge, la race et la taille de l'animal</li> <li>• Recommandations sur la façon et le moment de programmer l'exercice dans la journée</li> <li>• Fixer des objectifs, par exemple décider de ce que l'animal devra avoir appris/accomplis après quatre semaines</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clarifier les préférences</li> <li>• Recommander des jeux et des approches ludiques pour augmenter l'activité physique de l'animal</li> <li>• Donner des idées concrètes pour augmenter l'activité physique, sur une fiche d'informations, par exemple</li> <li>• Faire la démonstration de différents jouets et laisser le propriétaire les essayer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clarifier les préférences</li> <li>• Recommander des jeux et des approches ludiques pour augmenter l'activité physique de l'animal</li> <li>• Donner des idées concrètes pour augmenter l'activité physique, sur une fiche d'informations, par exemple</li> <li>• Faire la démonstration de différents jouets et laisser le propriétaire les essayer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proposer un tableau d'affichage (ou un groupe en ligne) pour que les clients participants puissent se rencontrer et éventuellement marcher ensemble, ou se soutenir mutuellement. Inclure des informations sur les services locaux de promenades canines</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Créer un partenariat avec des écoles d'éducation canine de la région pour fournir éventuellement des badges, des certificats</li> <li>• Créer un partenariat avec des animaleries de la région</li> <li>• Fournir des listes incluant des idées de jeux actifs, d'exercices pour différentes races et tailles</li> <li>• Conseiller des endroits pour marcher ou courir et les distances appropriées</li> </ul>			

Chez le chien, elle peut se faire en augmentant la longueur et la fréquence des promenades ainsi que celles des jeux. Il est important que le vétérinaire conseille au propriétaire d'accroître l'activité physique de manière progressive. Pour les chats, les jeux et les jouets qui leur demandent de fournir un effort pour obtenir de la nourriture (comme le fait de cacher des croquettes que le chat devra ensuite chercher) sont de bons moyens d'augmenter l'activité. Là encore, certaines approches peuvent mieux correspondre à certains types de propriétaires, comme le montre la *Figure 5*.

### ■ Quel est le rôle du personnel vétérinaire ?

L'observance du propriétaire dépend à la fois de son comportement propre et de la réaction du personnel vétérinaire. Le suivi du propriétaire, l'attitude et le comportement du personnel vétérinaire ainsi que la bonne compréhension des traitements, examens et interventions sont autant de facteurs qui contribuent à l'observance (12). Les problèmes de communication entre les propriétaires et l'équipe vétérinaire peuvent menacer l'observance, tout comme le manque de temps pour expliquer quelque chose pendant la consultation, le manque de précision d'un conseil donné ou le manque d'instructions claires. En outre, une surcharge d'informations ou des messages contradictoires provenant des différents membres de l'équipe peuvent également compromettre l'observance. Il faut faire particulièrement attention à la clarté de ce qui est communiqué et il est essentiel d'éviter les messages ambigus, qui peuvent naître du fait qu'un membre du personnel se voit demander de donner des conseils et des recommandations qui vont à l'encontre de ses convictions personnelles.

### ■ Comment augmenter l'observance de l'équipe vétérinaire ?

Il peut être bénéfique pour les cliniques vétérinaires d'établir des protocoles qui les aideront à mettre en place des programmes de contrôle pondéral efficaces pour leurs patients (12). Les protocoles adoptés doivent permettre de standardiser le diagnostic et les recommandations, ils aideront en outre à améliorer la communication entre l'équipe vétérinaire et les propriétaires pour garantir la cohérence des informations transmises. L'observance interne (application systématique par tous les membres de la clinique des protocoles validés) est un processus actif et continu, et les protocoles doivent être réévalués régulièrement pour vérifier qu'ils sont aussi simples et pratiques que possible. Il est intéressant d'établir un programme de surveillance permettant de détecter rapidement les problèmes d'observance et d'appliquer des

**Figure 6. Les posters et les brochures pour les clients peuvent être très utiles pour promouvoir le contrôle pondéral des animaux. Ils peuvent cibler différents aspects de l'alimentation et styles éducatifs, par exemple :**

#### « Il ne s'agit pas de régime mais d'établir de nouvelles habitudes alimentaires »

- Encourager les propriétaires à demander conseil à l'équipe vétérinaire sur ce qui fait un aliment équilibré.
- Faire une marque sur la gamelle de l'animal pour être sûr que la même quantité d'aliment sera toujours donnée.
- Investir dans une gamelle plus petite pour donner l'illusion qu'il y a plus de nourriture, ce qui est particulièrement efficace avec les propriétaires qui s'inquiètent de ne pas donner assez à manger à leur animal. Cela fonctionne bien pour les chats qui aiment faire plusieurs petits repas frais.
- Remplacer au moins la moitié des friandises habituelles de l'animal par des morceaux de pomme, de poire, de carotte ou de poulet cuit qui, s'ils sont mélangés dans un sac avec les friandises normales, en prendront le goût. Cette astuce est particulièrement efficace pour les chiens.

#### « Faire du moment du repas une fête, plutôt que de se focaliser sur la nourriture elle-même »

- Rendre attractif l'acte même de manger, par exemple en plaçant la ration alimentaire dans un jouet interactif. Plus l'animal aura de compartiments à ouvrir, tourner et pousser, plus le repas sera long. Ainsi, l'animal ne se rendra pas compte du volume réduit de la ration.

#### « Se concentrer moins sur la nourriture et plus sur l'aventure »

- Cela marche particulièrement bien avec les chiens, et peut notamment se faire en incitant le propriétaire à sortir le chien plus souvent – même pour poster une simple lettre ou aller au magasin d'à côté. Une autre possibilité consiste à proposer de nouveaux stimuli, comme aller de temps en temps au zoo de la région plutôt qu'au parc.

#### « Structurer davantage les repas quotidiens »

- Inciter le propriétaire à lister tout ce que l'animal reçoit à manger dans la journée, en incluant les friandises offertes par les grands-parents, les biscuits donnés par les enfants et tout ce que l'animal arrive à ramasser par terre ou à voler sur la table.

mesures correctrices, la mesure de l'observance étant un élément clé du processus.

### ■ Applications pratiques

Chaque propriétaire et chaque animal étant uniques, les programmes de réduction pondérale qui tiennent compte des différences et circonstances individuelles ont plus de chances d'être adoptés et correctement appliqués. De plus, un propriétaire sera plus susceptible d'accepter et de respecter un programme qu'il aura contribué à créer. Puisque le surpoids a tendance à se développer lentement au fil du temps, la pesée régulière de l'animal est une étape clé de la réussite de tout programme de réduction pondérale et doit être incluse dans tous les protocoles. Les cliniques peuvent envisager d'offrir gratuitement des pesées à intervalles fixés, avec l'aide éventuelle d'une ASV impliquée dans les protocoles et chargée de peser les animaux et d'apporter un soutien aux clients pendant ces courtes visites. Ce service a plusieurs avantages. D'abord, le fait de venir à la clinique et de parler à l'ASV permet de renforcer la fidélité du client à la clinique. Des conseils peuvent également lui être donnés et notés dans un journal de bord et le propriétaire peut, en réalisant une ou plusieurs courbes de données en fonction du temps (poids de l'animal et peut-être temps dédié à l'activité physique), visualiser le fruit de ses efforts. Ce type de soutien permet d'encourager les propriétaires, surtout ceux de type très autoritaire, dans l'espoir de garantir leur observance continue.

Dans le cas où le propriétaire ne pourrait pas se rendre à la clinique (animal stressé par les trajets, par exemple), des contrôles téléphoniques peuvent constituer une alternative. Le personnel vétérinaire peut apprendre aux

propriétaires à peser leur animal chez eux, en utilisant à chaque fois la même balance, pour partager cette information et être accompagnés par téléphone. Si un propriétaire ne se présente pas à un rendez-vous, il peut parfois être utile de l'appeler et de l'interroger sur la raison de son absence. Si un propriétaire rencontre des problèmes avec le programme de réduction pondérale, ceux-ci pourront être abordés au cours de l'appel. Des cliniques peuvent également vouloir utiliser leur salle d'attente pour faire passer et renforcer des messages sur le contrôle efficace du poids, à l'aide de posters et de brochures contenant des informations utiles (**Figure 6**).

### ■ Conclusions

Quelques rares vétérinaires – et quelques rares propriétaires – peuvent penser qu'il est facile de mettre un animal au régime. Il est important de comprendre qu'une approche universelle risque fort d'échouer et un vétérinaire avisé impliquera toute l'équipe de sa clinique dans l'élaboration de stratégies permettant d'optimiser les chances de succès des programmes de contrôle pondéral. Avec une approche réfléchie, une observance stricte des protocoles et un bon suivi, les récompenses pourront être immenses, en termes d'amélioration à la fois de l'état corporel, de la santé des animaux et de la satisfaction des propriétaires.

**Remerciements :** Cet article est une version condensée des informations publiées dans Endenburg N, McCune S & German A. (2014) *Pet owner styles: Factors influencing weight management programme adoption and compliance (Tierhalter-Typen Ein ussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement- Programmen* – Mars Petcare Allemagne)

### Références bibliographiques

- German A. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
- Rolph N, Noble P, German A. How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs? *J Nutr Sci* 2016 2014;3:e58.
- Archer J. Why do people love their pets? *Evol Human Behav* 1997;18:237-259.
- Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998;128:2779S-2782S.
- Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Childhood Adolesc Obesity* 2001;48:893-907.
- Campbell K, Crawford D, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children. *Int J Obesity* 2006;30:1272-1280.
- Ding D, Sallis JF, Norman GJ, et al. Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Ed Behaviour* 2012;44:634-638.
- Faith M, Scanlon K, Birch L, et al. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Res* 2004;12:1711-1722.
- Ventura A, Birch L. Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behavior Nutr Phys Activity* 2008;5:1-12.
- MacCoby E, Martin J. Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In: Mussen P (ed.) *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*. New York, Wiley; 1983;1-101.
- Nicklas T. Obesity – what do we know from the human condition? In: *Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium*, Portland, Oregon 2013
- Baralon P. Better compliance in preventative medicine. *Vet Focus* 2012;22:23-28.

#### Lectures complémentaires

- Lue T, Pantenburg D, Crawford P. Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(4):531-540.
- Serpell J. Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions. In: McCordle P, McCune S, Griffin J, et al (eds.) *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*. Baltimore, Brookes; 2011;11-22.

# Comorbidités chez les chats en sous-poids



## ■ Emi Saito, D'vétérinaire, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidémiologie)

Diplômée de la Faculté Vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie en 1997, le D' Saito rejoint en 2013 l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée de Banfield (BARK), après avoir travaillé plusieurs années pour le gouvernement américain en tant qu'épidémiologiste.

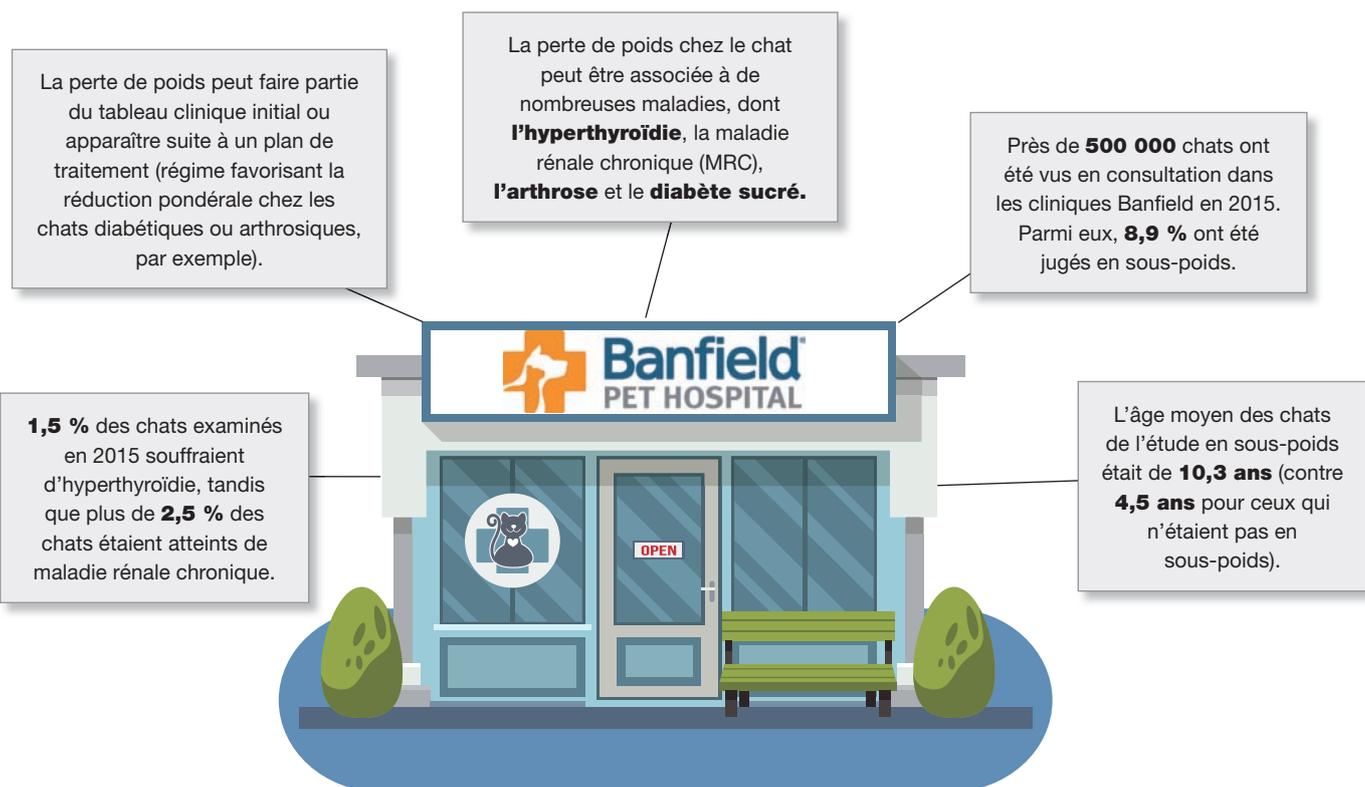


## ■ Silke Kleinhenz, BA

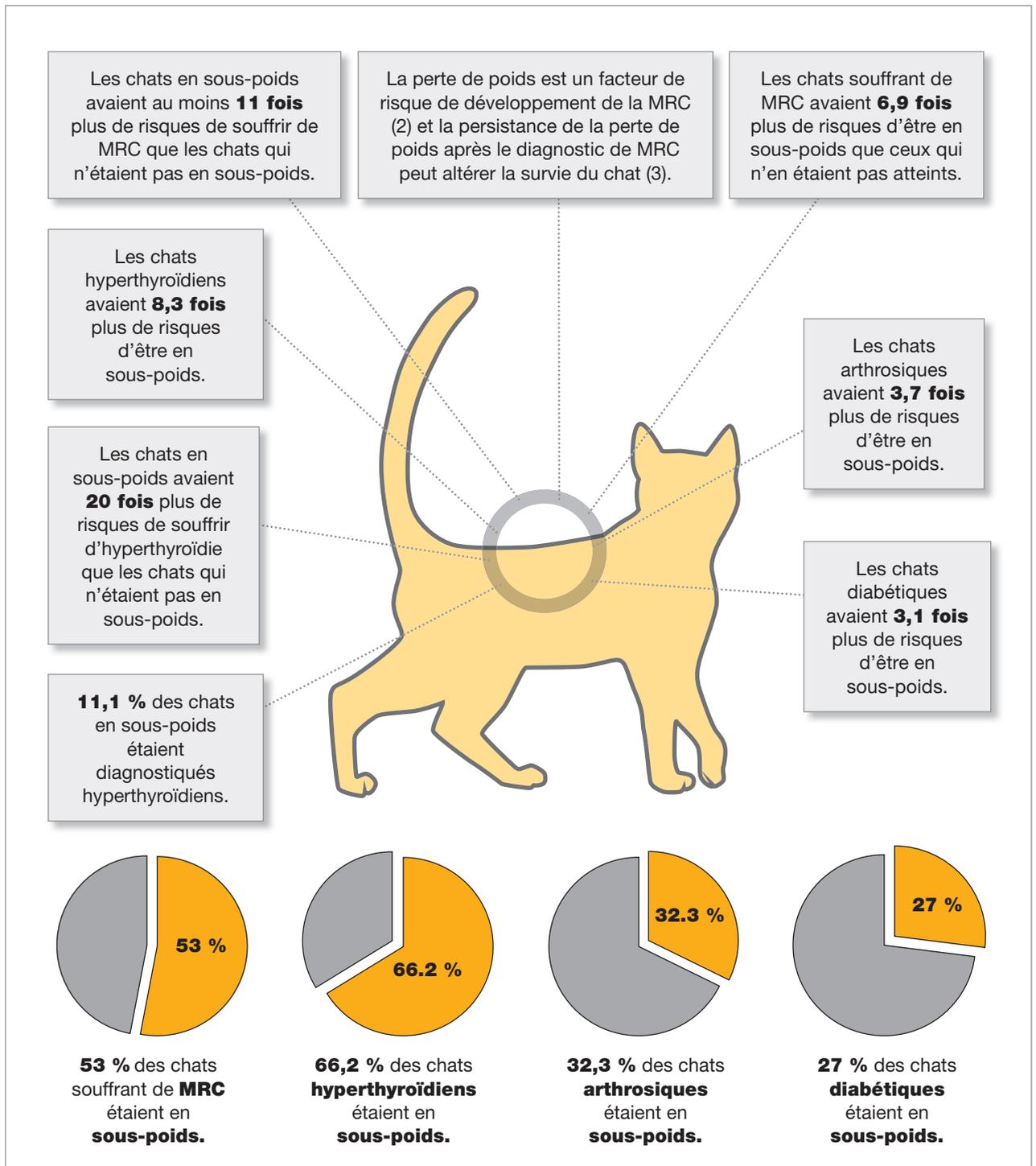
Diplômée en Marketing et Publicité, Silke Kleinhenz a travaillé à la rédaction de rapports pour le service d'anesthésiologie de l'Université des Sciences de Santé de l'Oregon avant de rejoindre Banfield en 2013, où elle travaille aujourd'hui en tant qu'analyste principale de l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée.

Chez le chat, la perte de poids peut être secondaire à des causes extrêmement variées, depuis les maladies digestives jusqu'à la douleur en passant par les tumeurs ou les dysendocrinies (1). Une analyse récente des publications soumises à comité de lecture ne permet pas d'identifier d'étude recensant les maladies le plus souvent à l'origine de cette perte de poids, ni, a fortiori, quantifiant leur prévalence. A partir des dossiers médicaux de tous les chats examinés par un vétérinaire dans

les cliniques Banfield en 2015, ce court article s'intéresse à la prévalence et au risque relatif de quelques-unes des maladies félines courantes qui pourraient être associées au sous-poids. Sont pris en compte les individus diagnostiqués comme souffrant de sous-poids ou de cachexie (ci-après désignés par le terme sous-poids), de maladie rénale chronique (MRC), d'hyperthyroïdie, de diabète sucré et d'arthrose. Certains éléments clés sont apparus et sont présentés ci-dessous.



© Shutterstock/SofiaV



### Références bibliographiques

1. Laflamme DP. Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat. In: Little S (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951-956.
2. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, *et al.* Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244: 320-327.
3. Boyd LM, Langston C, Thompson K, *et al.* Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22:1111-1117.



# TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX : À CHAQUE SITUATION, LA BONNE COMBINAISON

Lorsque des troubles gastro-intestinaux apparaissent, les réponses nutritionnelles ROYAL CANIN® contribuent à résoudre les problèmes, même pour les cas les plus sérieux.

**Contactez dès à présent votre délégué ROYAL CANIN®, pour tout savoir sur ces réponses qui vous aideront à soigner vos patients chats et chiens.**





**PAS DE TEMPS À PERDRE. FAITES LE BON CHOIX.**



**ACCÉLÉREZ LEUR RÉTABLISSEMENT\***

avec la première gamme spécialement conçue pour la réalimentation par sonde.

\*Les animaux insuffisamment nourris pendant l'hospitalisation mettent plus longtemps à récupérer et ont un taux de survie plus faible.