

Encyclopédie de la **Nutrition** Clinique **Canine**

Pascale Pibot



Responsable des
Éditions Scientifiques,
Communication,
Groupe Royal Canin

Vincent Biourge



Responsable des
Programmes de Recherche
en Nutrition, Centre de
Recherche Royal Canin

Denise Elliott

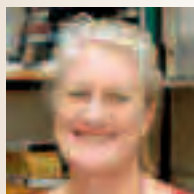


Directrice de
Communication
Scientifique,
Royal Canin USA



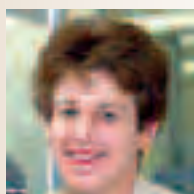
Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc



Jacque RAND

BVSc(hons), DVSc,
Dip ACVIM



Le diabète sucré : stratégies nutritionnelles

| | |
|---|------------|
| 1 - Le diabète chez le chien | 205 |
| 2 - Quel aliment donner à un chien diabétique? | 214 |
| Questions fréquemment posées à propos du diabète chez le chien | 223 |
| Références | 225 |
| Exemples de rations ménagères adaptées au traitement du diabète sucré chez le chien ... | 228 |
| Informations nutritionnelles Royal Canin | 230 |

Le diabète sucré : stratégies nutritionnelles



Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc

Linda Fleeman est diplômée avec mention de l'Université du Queensland et a achevé sa formation par un Résidanat Clinique en Médecine des Petits Animaux à la fois à l'Université de Murdoch et à l'Université de Melbourne, en Australie. Elle termine un PhD sur un projet de recherche clinique consacré au traitement et à la prise en charge nutritionnelle du diabète chez le chien. Elle est actuellement Maître de Conférences en Médecine des Petits Animaux à l'Université du Queensland. Linda Fleeman est l'auteur de nombreuses publications consacrées au diabète canin et intervient régulièrement sur le sujet lors de conférences nationales et internationales.



Jacquie RAND

BVSc (hons), DVSc, Dip ACVIM

Jacquie Rand est diplômée de l'Université de Melbourne (Australie) depuis 1975 et a travaillé en clientèle privée pendant 8 ans avant de terminer un Résidanat et un Doctorat à l'Université de Guelph (Canada). Elle est actuellement Professeur de Médecine des Animaux de Compagnie à l'Université du Queensland et Directrice du Centre for Companion Animal Health. Jacquie Rand fait autorité au niveau international en matière de recherche sur le diabète félin et la recherche nutritionnelle. Elle est l'auteur de plus de 100 articles, 70 communications et 6 chapitres d'ouvrages. Elle dirige actuellement une équipe de 10 doctorants qui travaillent sur le diabète, l'obésité et la nutrition des animaux de compagnie.

Le diabète sucré est une affection endocrine classique chez le chien, qui réclame un traitement à vie. La diététique fait partie intégrante de la thérapie, et il est essentiel que les recommandations nutritionnelles puissent se baser sur des études cliniques fiables. La première partie de ce chapitre est consacrée à la compréhension de la pathogenèse du diabète sucré chez le chien, préambule indispensable à l'étude des différentes approches nutritionnelles. L'étude du traitement de mêmes types de diabète chez l'homme permet de fournir certaines bases aux conseils diététiques. La seconde partie analyse en détail les résultats des études nutritionnelles réalisées chez le chien, afin d'affiner les recommandations concernant les apports en fibres, en glucides, en matières grasses, en protéines et en micronutriments chez un chien diabétique. Les données scientifiques disponibles sont classées à la fin selon le système de l'American Diabetes Association.

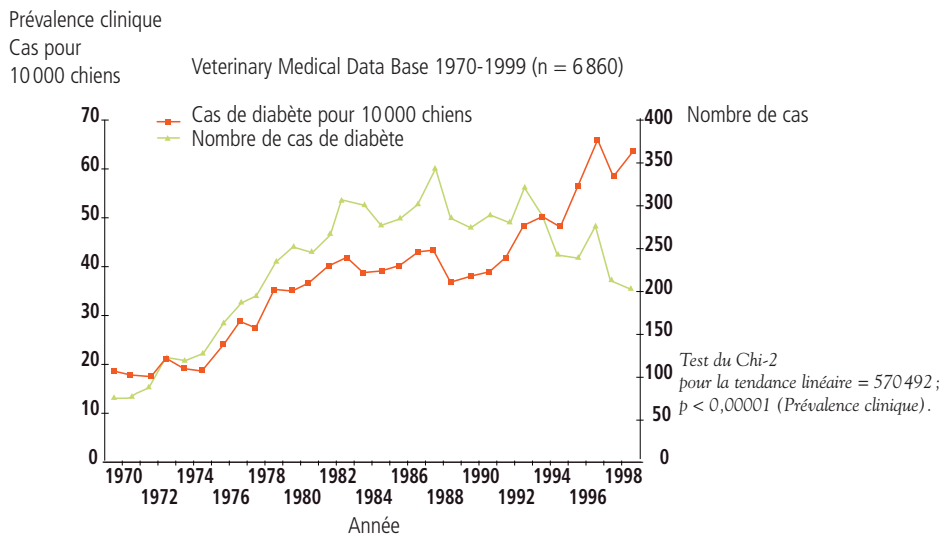
1 - Le diabète chez le chien

► Prévalence du diabète sucré chez le chien

Le diabète sucré est l'une des affections endocriniennes les plus fréquentes des chiens matures et des chiens âgés, et sa prévalence est en augmentation. Il y a trente ans, sur 10 000 consultations vétérinaires canines, 19 cas de diabète étaient diagnostiqués (Marmor & coll, 1982; Guptill & coll, 2003). En 1999, la prévalence était multipliée par trois : le diabète concerne 58 chiens sur 10 000 présentés en clinique vétérinaire (Figure 1) (Guptill & coll, 2003).

FIGURE 1 - PRÉVALENCE CROISSANTE DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LE CHIEN

Reproduit d'après Guptill & coll, 2003, avec l'aimable autorisation d'Elsevier.



La prévalence du diabète sucré a augmenté pendant la période de l'étude. Le nombre d'institutions pour lesquelles les données sont enregistrées diminue de 1995 à 1999 : 13 en 1995, 12 en 1996 et 1997, 11 en 1998 et 1999, ce qui explique pourquoi le nombre de cas diminue durant ces années.

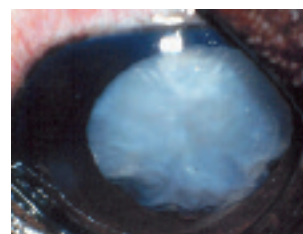
► Conséquences cliniques du diabète chez le chien

La déficience en insuline se traduit par une altération du métabolisme glucidique, des matières grasses et des protéines. Un métabolisme glucidique anormal induit une hyperglycémie et une glycosurie, responsables du syndrome polyurie-polydipsie et de la cataracte se développant chez les chiens diabétiques. L'hyperlipidémie, la production de cétones et les modifications hépatiques observées chez ces chiens résultent principalement de l'altération du métabolisme des lipides. La réduction de l'utilisation tissulaire du glucose, des acides aminés et des acides gras a des conséquences nombreuses et variées : léthargie, perte de poids, stimulation réduite du centre de la satiété, altération de l'état du pelage et chute des défenses immunitaires, caractéristiques chez un chien diabétique non traité.

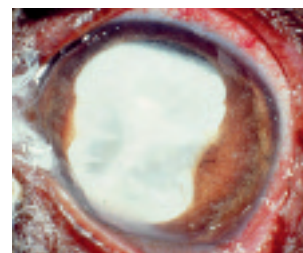
> Développement d'une cataracte

La cataracte est la plus fréquente et l'une des plus importantes complications associées au diabète chez le chien (Beam & coll, 1999) (Figure 2). Elle est irréversible et peut évoluer assez rapidement (Figure 3). Environ 30 % des chiens diabétiques ont déjà une vision réduite lorsqu'ils arrivent à la consultation (Graham & Nash, 1997a). La cataracte se développe dans les 5 à 6 mois qui suivent le diagnostic chez la majorité des chiens diabétiques et, après 16 mois, environ 80 % des chiens présentent une formation significative de cataracte (Beam & coll, 1999). Le risque semble ne pas être lié au niveau d'hyperglycémie, mais il augmente avec l'âge (Salgado & coll, 2000). Dès lors, la diététique est impuissante pour influencer la sévérité du développement de la cataracte chez le chien diabétique.

FIGURE 2 - CATARACTE DIABÉTIQUE ASSOCIÉE À UNE UVÉITE



A - Cataracte avancée chez un chien âgé. Une hyperémie est présente au niveau de la sclère, indiquant une uvéite modérée.



B - Uvéite sévère chez un chien diabétique : l'œil est rouge et douloureux, avec présence d'un écoulement oculaire mucopurulent et de synéchies postérieures.

FIGURE 3 - DÉVELOPPEMENT D'UNE CATARACTE DIABÉTIQUE CHEZ UN CHIEN

(D'après Fleeman & Rand 2000)



© RIE Smith

A - Chien croisé de 11 ans photographié peu après le diagnostic de diabète sucré.



© RIE Smith

B - Le même chien trois mois plus tard. Une cataracte diabétique s'est rapidement développée et les propriétaires du chien ont signalé une perte de vision soudaine.



© RIE Smith

C - Le même chien après phacoémulsification pour éliminer la cataracte de l'œil droit.

> Maladies concomitantes

Un chien diabétique traité a la même chance de survie qu'un chien non diabétique de même âge et de même sexe, même si le risque de décès est plus élevé pendant les 6 premiers mois de traitement (Graham & Nash, 1997b). La plupart des chiens diabétiques sont des chiens d'âge mûr ou âgés, ils sont donc prédisposés à souffrir des maladies qui touchent fréquemment cette tranche d'âge. Par conséquent, de nombreux chiens présentent des problèmes concomitants qui nécessitent une prise en charge parallèle à celle du diabète. Lorsque le diabète coexiste avec une maladie concomitante, les besoins nutritionnels particuliers liés à cette maladie peuvent primer sur le traitement diététique du diabète si le chien est traité avec de l'insuline. Quel que soit le régime administré, le contrôle de la glycémie peut être habituellement assuré grâce à de l'insuline exogène.

Si la maladie concomitante provoque une perte d'appétit transitoire, il est conseillé d'administrer la moitié de la dose habituelle

d'insuline afin de réduire le risque d'hypoglycémie. Un chien diabétique mange plus facilement s'il est nourri à la main par son propriétaire, avec un aliment très appétent. Si une maladie concomitante plus sévère provoque une anorexie prolongée, le chien diabétique doit être hospitalisé pour stabiliser sa glycémie, être traité avec une insuline à action rapide, et recevoir une alimentation par voie intraveineuse, avec une solution enrichie en glucose et en potassium (Feldman & coll, 2004a).

► Hypoglycémie induite par l'insuline

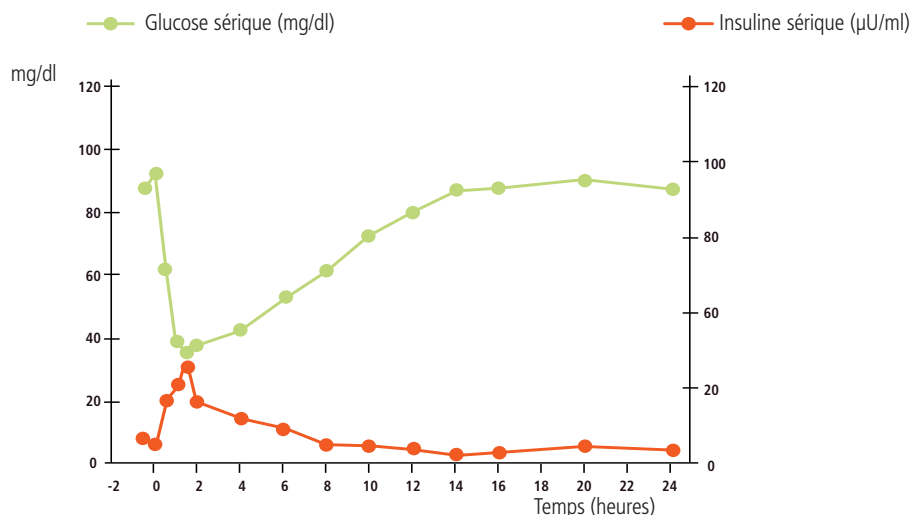
Une hypoglycémie sévère résultant d'un surdosage en insuline peut provoquer une lésion cérébrale irréversible et le décès de l'animal. L'un des principaux objectifs du traitement d'un chien diabétique est donc d'éviter l'hypoglycémie induite par l'insuline. La nutrition a ici un rôle important à jouer pour prévenir ce risque. Une hypoglycémie sévère peut apparaître chez un chien diabétique nourri *ad libitum* qui reçoit de l'insuline à intervalles irréguliers (Whitley & coll, 1997). Les aliments préparés pour chiens induisent habituellement une augmentation postprandiale du glucose plasmatique dans les 90 minutes après leur consommation (Nguyen & coll, 1998a). Les repas devraient de préférence être distribués à un rythme tel que l'activité maximale de l'insuline exogène ait lieu au cours de la période postprandiale (Church, 1982). Idéalement, un chien devrait être nourri dans les 2 heures qui suivent l'administration d'insuline lente (Caninsulin®, Intervet) ou dans les 6 heures qui suivent l'administration d'insuline protamine zinc (PZI Vet®, Idexx) (Stenner & coll, 2004) (Figure 4). En pratique, il est possible de nourrir le chien immédiatement après l'injection d'insuline. Cela simplifie considérablement le schéma thérapeutique à domicile pour la plupart des propriétaires tout en permettant d'obtenir un bon contrôle de la glycémie. En outre, de nombreux propriétaires préfèrent cette solution parce que leur chien se sent récompensé de s'être soumis à l'injection.

Étant donné que le protocole journalier d'administration de l'insuline tend à être fixe chez un chien diabétique, il est important de pouvoir prévoir la réponse glycémique après chaque repas. Idéalement, chaque repas devrait contenir les mêmes ingrédients et la même quantité de calories, et être administré aux mêmes heures chaque jour. Il est crucial que les aliments distribués soient appétents, pour garantir un ingéré suffisant. La réponse glycémique postprandiale chez le chien dépend fortement de la teneur en amidon du repas (Nguyen & coll, 1998b). Dès lors, un soin particulier doit être apporté au choix de la source et du niveau d'amidon dans la ration.

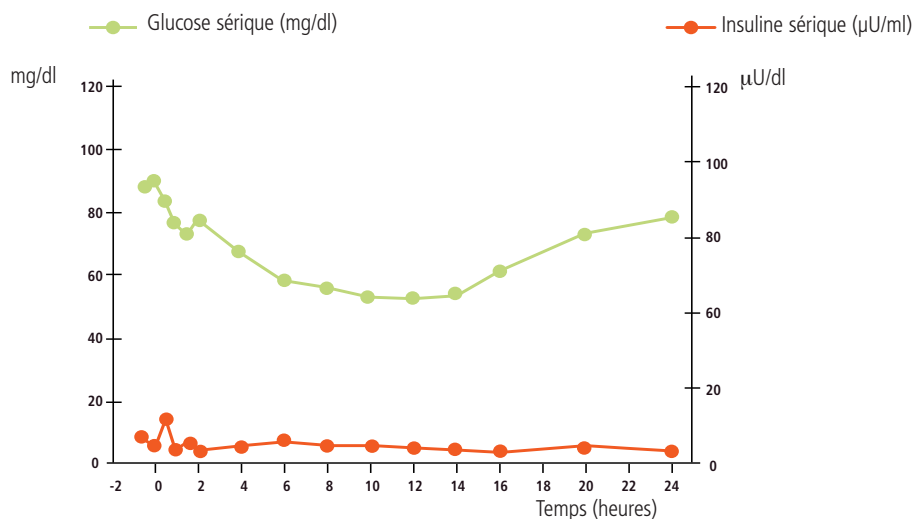
FIGURE 4 - PHARMACODYNAMIE ET PHARMACOCINÉTIQUE CHEZ 9 CHIENS NON DIABÉTIQUES EN BONNE SANTÉ APRÈS INJECTION SOUS-CUTANÉE DE PRÉPARATIONS D'INSULINE LENTE (CANINSULIN®, INTERVET) ET D'INSULINE PROTAMINE ZINC (PZI VET®, IDEXX)

(D'après Steiner & coll., 2004)

Taux sériques moyens de glucose et d'insuline en fonction du temps chez des chiens traités par insuline lente



Taux sériques moyens de glucose et d'insuline en fonction du temps chez des chiens traités par insuline protamine zinc



Chez un chien diabétique traité par insuline, les repas devraient idéalement être donnés à des moments tels que l'activité maximale de l'insuline exogène se produise pendant la période postprandiale. La pharmacodynamie et la pharmacocinétique de deux préparations d'insuline vétérinaire commerciales, une insuline lente (Caninsulin®, Intervet) et une insuline protamine zinc (PZI Vet®, Idexx), indiquent que l'effet hypoglycémiant maximum a lieu au cours des 2 premières heures qui suivent l'administration sous-cutanée pour l'insuline lente, et dans les 6 heures suivant l'injection sous-cutanée d'insuline protamine zinc. Les aliments pour chiens induisent habituellement une augmentation postprandiale du glucose plasmatique moins de 90 minutes après leur consommation. Le chien devrait donc être nourri dans les 30 minutes qui suivent l'administration d'insuline lente ou dans les 4,5 heures qui suivent l'administration d'insuline protamine zinc. Un compromis réalisable consiste à nourrir le chien immédiatement après l'injection d'insuline. Cela simplifie considérablement le traitement à domicile pour la plupart des propriétaires tout en permettant d'obtenir facilement un bon contrôle de la glycémie.

Éviter le surdosage en insuline est un point majeur. Toute personne possédant un chien diabétique doit être consciente de ce danger potentiellement mortel, qui peut rapidement évoluer en une urgence grave. Si une partie de l'insuline est gaspillée pendant l'injection, elle ne doit jamais être "rajoutée", même s'il semble que le chien n'a pas reçu la dose complète. Si le propriétaire ne sait pas s'il doit ou non administrer une dose d'insuline, l'option la plus sûre est de ne pas le faire, parce que les conséquences de la non-administration d'une seule dose d'insuline sont négligeables. En cas de légers signes d'hypoglycémie, le propriétaire donne à manger son aliment habituel au chien. Si ce dernier ne veut pas manger ou est incapable de le faire, il est possible de lui administrer oralement un sirop concentré en glucose, comme ceux commercialisés pour les personnes diabétiques. Lorsque le chien se rétablit, le propriétaire doit lui donner à manger dès que possible et parler à son vétérinaire avant d'injecter à nouveau de l'insuline. Dans ces circonstances, la dose d'insuline est habituellement réduite de 50 %.

Quatre-vingt-quatorze pour cent des chiens diabétiques sont traités avec succès avec deux injections d'insuline par jour (Hess & Ward, 2000). Lorsque le chien diabétique ne reçoit qu'une seule injection d'insuline par jour, les doses sont plus élevées et les épisodes hypoglycémiques plus fréquents (Hess & Ward, 2000). Bien que le protocole thérapeutique comportant une seule injection par jour soit considéré par certains comme plus simple et plus pratique, cela n'empêche pas de distribuer deux repas par jour, l'un peu après l'injection d'insuline et l'autre au moment du pic d'activité insulinaire, environ 8 heures plus tard. Compte tenu de la durée habituelle de la journée de travail, il peut s'avérer plus pratique de donner le second repas 12 heures après le premier; les propriétaires qui en ont l'expérience font rarement état de problèmes. Cependant, si le propriétaire accepte de respecter un rythme de deux repas par jour, cela ne demande que peu d'effort supplémentaire d'administrer en même temps au chien une seconde injection d'insuline. De nombreux cliniciens recommandent des schémas de traitement comportant l'administration d'une dose d'insuline, toujours la même, au moment de la distribution du repas, toujours de même taille.

► Pathogenèse du diabète chez le chien

Le propriétaire d'un chien diabétique doit savoir qu'un rythme régulier de traitement et d'alimentation doit être respecté. Deux doses fixes d'insuline par jour, associées à un aliment appétent contenant toujours la même source et la même quantité d'amidon, administrés toujours aux mêmes heures, peuvent réduire le risque d'hypoglycémie chez un chien diabétique.

La classification actuelle du diabète sucré chez l'homme est basée sur la pathogenèse de la maladie et procure donc une base rationnelle pour la compréhension du traitement. L'adoption de ces critères pour le diabète canin procure un bénéfice similaire aux vétérinaires. Le diabète humain est divisé en type 1, en type 2, autres types spécifiques de diabète et diabète de gestation (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 1997). A l'heure actuelle, il n'y a pas de critères internationalement acceptés pour la classification du diabète canin. Si les critères établis pour le diabète humain étaient appliqués aux chiens, au moins 50 % des chiens diabétiques seraient classés comme atteints du diabète de type 1. Les autres souffrent probablement "d'autres types spécifiques de diabète", dus à une dégénérescence du pancréas, d'une résistance chronique à l'insuline (diabète de type 2), ou enfin d'un diabète induit par le dioestrus.

> Diabète de type 1

De plus en plus d'arguments plaident en faveur d'une base génétique du diabète canin: une association avec des allèles du complexe majeur d'histocompatibilité présents sur le gène de l'antigène leucocytaire du chien suggère fortement que la réponse immunitaire joue un rôle dans la pathogenèse (Kennedy & coll, 2003; Davison & coll, 2003a; Rand & coll, 2004).

Le diabète de type 1 semble être la forme la plus fréquente de diabète chez le chien. Il est caractérisé par une destruction des cellules β du pancréas entraînant une carence absolue en insuline. Chez l'homme, cela se produit généralement à cause d'un mécanisme auto-immun à médiation cellulaire, associé à des prédispositions génétiques multiples et à des facteurs environnementaux mal définis (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 1997). La majorité des chiens diabétiques présentent une carence absolue en insuline (Montgomery & coll, 1996). L'étiologie de la destruction des cellules β est souvent inconnue, même si certains éléments permettent de penser que, chez environ 50 % des chiens diabétiques, elle est provoquée par des processus à médiation immunitaire similaires à ceux que l'on retrouve dans le diabète de type 1 humain (Alejandro & coll, 1988; Hoenig & Dawe; 1992; Davison & coll, 2003a, 2003b).

Si la sensibilité génétique semble être un préalable, il existe vraisemblablement de multiples facteurs environnementaux qui jouent le rôle de facteurs déclenchants pour les mécanismes auto-immunitaires vis-à-vis des cellules β . Une fois initié, le processus évolue ensuite par des voies pathogènes classiques (Kukreja & Maclaren, 1999). Chez le chien comme chez l'homme, l'incidence du diabète de type 1 augmente (Onkamo & coll, 1999), tendance qui s'expliquerait à cause de l'augmentation des contacts

avec des facteurs environnementaux préjudiciables (Kukreja & Maclaren, 1999). L'incidence saisonnière du diagnostic d'un diabète de type 1 est hautement significative chez l'homme (Gamble & Taylor, 1969; Flegler & coll, 1979) et chez le chien (Atkins & Mac-Donald, 1987). Cette incidence présente un pic en hiver, ce qui indique que des influences environnementales jouent également un rôle dans la progression de la maladie juste avant son diagnostic.

La vitesse de progression vers la carence absolue en insuline est assez variable chez l'homme. Si elle est rapide chez le jeune enfant, elle progresse plus lentement chez les sujets d'âge moyen et les personnes âgées. Ce dernier groupe peut présenter une forme particulière latente de diabète de type 1 auto-immun: la destruction progressive des cellules β dure des mois voire des années, sans association avec un état d'obésité (Zimmet & coll, 1994). Les profils d'auto-anticorps sont distincts dans les formes qui débutent de manière aiguë et dans les formes progressant lentement (*latent autoimmune diabetes of adults* ou LADA), (Zimmet & coll, 1994; Seissler & coll, 1998), ce qui indique que les deux formes de la maladie ont une pathogenèse différente.

La vitesse de progression vers la carence absolue en insuline n'a pas été étudiée chez le chien, mais les facteurs épidémiologiques sont très proches de la forme LADA du diabète de type 1 chez l'homme, à savoir des sujets habituellement non-obèses, d'âge moyen et avancé. La plupart des chiens atteints sont âgés de plus de 7 ans et le début des signes cliniques est classiquement insidieux, s'étalant sur une période de plusieurs semaines à plusieurs mois (Ling & coll, 1977). Des similitudes entre le diabète canin et le LADA humain sont donc envisagées.

> Autres types de diabète rencontrés chez le chien

• Association entre diabète et pancréatite chez le chien

Une lésion pancréatique importante, résultant vraisemblablement d'une pancréatite chronique, est responsable du développement du diabète chez environ 28 % des chiens affectés (Alejandro & coll, 1988). Cette étiologie constitue "l'autre type de diabète spécifique" fréquent chez le chien. La perte des cellules β est actuellement étudiée chez des chiens non diabétiques atteints de pancréatite chronique: des observations préliminaires indiquent que certains de ces chiens présentent une fonction réduite des cellules β et semblent être prédiabétiques (Watson & Herrtage, 2004). L'immunoréactivité de la lipase pancréatique canine sérique (ILPc) est un marqueur sensible de l'inflammation pancréatique chez le chien (Steiner, 2003). Une augmentation du taux sérique d'ILPc est rapportée chez 5 chiens sur 30 (17 %) pour lesquels un diabète avait été récemment diagnostiqué. Cependant, aucun de ces chiens ne présente de taux sériques d'ILPc supérieurs à la valeur seuil diagnostique pour la pancréatite (Davison & coll, 2003b).

Chez des chiens diabétiques depuis longtemps ne présentant pas de signes cliniques de maladie pancréatique exocrine, des taux sériques d'ILPc figurant dans les limites diagnostiques pour la pancréatite sont mis en évidence chez 2 chiens sur 12 (17 %). Quatre autres chiens (33 %) présentent des augmentations de l'ILPc sans atteindre la valeur seuil diagnostique pour la pancréatite, et 2 chiens supplémentaires (17 %) montrent des signes biologiques d'insuffisance pancréatique exocrine (*données non publiées*). Ceci indique qu'une maladie pancréatique exocrine subclinique est fréquente chez les chiens diabétiques.

L'association entre diabète canin et pancréatite mérite une attention particulière parce qu'une auto-immunité des cellules β , une inflammation pancréatique et la régulation de l'immunité intestinale peuvent être liées au sein de la pathogenèse de la maladie. L'immunité locale de l'intestin joue vraisemblablement un rôle central dans la pathogenèse du diabète de type 1 chez l'homme; en effet, de plus en plus d'éléments suggèrent que les personnes affectées souffrent de troubles immunitaires au niveau intestinal (Vaarala, 1999, Akerblom & coll, 2002). L'intestin et le pancréas sont probablement liés du point de vue immunologique aussi bien qu'anatomique, et influencés par des facteurs environnementaux tels que la microflore intestinale, les infections et des facteurs diététiques (Vaarala, 1999).

L'hypertriglycéridémie a été proposée comme étant un facteur favorisant possible de la pancréatite canine (Williams, 1994). Elle est fréquemment rencontrée chez les chiens diabétiques (Ling & coll, 1977). L'obésité affecte un quart à un tiers des chiens présentés en consultation (Edney & Smith, 1986),



Teckel présentant un excès de poids

Depuis 1960, aucune donnée épidémiologique n'a été publiée évaluant la relation entre diabète canin et obésité (Krook & coll, 1960), et une association entre l'obésité et le diabète chez le chien n'est actuellement pas reconnue.

et elle est également associée à une augmentation du risque de pancréatite (Hess & coll, 1999). Des régimes riches en matières grasses, entraînant une lipémie et des troubles du métabolisme lipidique, ont été impliqués comme facteurs étiologiques potentiels chez les chiens atteints de pancréatite associée à l'obésité (Simpson, 1993). Ces facteurs jouent vraisemblablement un rôle dans le développement de la pancréatite chez les chiens diabétiques. Une analyse plus approfondie de la pancréatite canine et de l'hyperlipidémie figure dans les chapitres 5 et 7 de cet ouvrage.

• Rôle de la résistance à l'insuline dans le diabète canin

Les cas de diabète induit par des états de résistance à l'insuline constituent des cas moins fréquents "d'autres types spécifiques" de diabète canin.

Des maladies telles que l'hyperadrénocorticisme (Peterson, 1984) et l'acromégalie (Selman & coll, 1994) se traduisent par une résistance à l'insuline et peuvent induire un diabète chez le chien. Parmi les causes iatrogènes de résistance à l'insuline qui peuvent mener à un diabète induit, figure la corticothérapie chronique (Campbell & Latimer, 1984). Cependant, la plupart des chiens ne développent pas de diabète lors de corticothérapie chronique ou d'hyperadrénocorticisme spontané. L'apparition d'un diabète franc pourrait donc accompagner une réduction sous-jacente de la fonction des cellules β , découlant de processus immunologiques ou d'une pancréatite chronique.

L'obésité est un facteur de risque bien établi pour le diabète de type 2 chez le chat et chez l'homme. Mais il n'existe pas d'étude bien documentée démontrant de manière convaincante que le diabète de type 2 est une entité pathologique significative chez le chien. Chez le chien, l'obésité provoque une résistance à l'insuline (Rochini & coll, 1999; Villa & coll, 1999; Mittelman & coll, 2002), ce qui entraîne une hyperinsulinémie et une intolérance au glucose (Mattheeuws & coll, 1984; Henegar & coll, 2001). Ces effets sont marqués lorsque l'obésité est induite par un régime riche en acides gras saturés (Truett & coll, 1998). Les chiens qui consomment beaucoup de matières grasses développent une résistance à l'insuline qui n'est pas compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline, ce qui se traduit par une intolérance au glucose plus sévère (Kaiyala & coll, 1999). Malgré le fait que l'obésité provoque une intolérance au glucose, il semble que très peu de chiens développent un diabète franc du fait d'une résistance à l'insuline induite par l'obésité.



© Lamecat

Un diabète diagnostiqué chez une chienne pendant la gestation ou le dioestrus doit vraisemblablement être comparé au diabète de gestation chez la femme. Si le diabète persiste après la fin de la gestation ou du dioestrus, il doit alors être considéré comme un diabète de type 1 ou comme un autre type spécifique de diabète.

Diabète associé au dioestrus et à la gestation

Le diabète gestationnel est une autre classification du diabète reconnue chez la femme. Il est défini comme une intolérance au glucose apparue ou identifiée pour la première fois pendant la grossesse (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Si le diabète franc persiste après l'accouchement, il est reclassé en type 1, en type 2 ou en un autre type spécifique de diabète. Une réduction de la sensibilité à l'insuline peut aussi se produire chez la chienne en bonne santé entre le 30^e et le 35^e jour de la gestation (McCann & Concannon, 1983) et devient plus sévère en fin de gestation (Concannon, 1986). La phase lutéale du cycle de la chienne non gravide a une durée similaire à la gestation (9 semaines) et les profils hormonaux sont relativement identiques pendant le dioestrus et la gestation (Concannon, 1989; Feldman & coll, 2004b). L'augmentation de la progestérone induit une intolérance au glucose et un diabète franc pendant le dioestrus chez certaines chiennes (Eigenmann & coll, 1983; Scaramal & coll, 1997). La progestérone stimule également les glandes mammaires de la chienne pour qu'elles produisent de l'hormone de croissance, qui est un puissant inducteur de résistance à l'insuline (Selman & coll, 1994). L'influence périodique de la résistance à l'insuline associée au dioestrus peut contribuer à l'augmentation du risque que présentent les chiennes de développer un diabète par rapport aux chiens mâles (Marmor & coll, 1982; Gupta & coll, 2003).

La classification du diabète canin basée sur les connaissances actuelles de la pathogenèse est résumée au **Tableau 1**.

TABLEAU 1 - CLASSIFICATION DU DIABÈTE SUCRÉ CANIN SUR LA BASE DE LA CONNAISSANCE ACTUELLE DE LA PATHOGENÈSE

| Forme de diabète sucré canin | Forme analogue du diabète sucré humain | Proportion estimée de chiens diabétiques | Pathogénèse | Caractéristiques cliniques |
|---|--|--|---|---|
| Diabète de type 1 | Forme de diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA) du diabète de type 1 | 50 % | <ul style="list-style-type: none"> • Destruction auto-immune des cellules β du pancréas • Prédilection génétique liée au complexe majeur d'histocompatibilité présent sur le gène de l'antigène leucocytaire du chien • Très vraisemblablement déclenché chez les sujets sensibles par des facteurs environnementaux qui interagissent avec l'immunité intestinale | <ul style="list-style-type: none"> • Chiens d'âge moyen et chiens âgés • Non associé à l'obésité • Déficience absolue permanente en insuline |
| Lésion étendue résultant d'une pancréatite chronique | Autres types spécifiques de diabète | 30 % | <ul style="list-style-type: none"> • Pancréatite chronique induisant une destruction étendue du tissu pancréatique endocrine et exocrine | <ul style="list-style-type: none"> • Le diabète débute typiquement de nombreux mois avant le début de l'insuffisance exocrine • Déficience absolue permanente en insuline |
| Diabète associé à des états résistants à l'insuline | Autres types spécifiques de diabète | 20 % | <ul style="list-style-type: none"> • Maladie concomitante ou traitement induisant une résistance à l'insuline • Certains chiens qui développent un diabète en association avec des états résistants à l'insuline peuvent avoir une fonction des cellules β réduite en raison d'une destruction auto-immune ou d'une pancréatite chronique | <ul style="list-style-type: none"> • Se produit chez des chiens résistants à l'insuline, à cause d'un hyperadrénocorticisme ou d'une corticothérapie par exemple • Déficience absolue ou relative en insuline |
| Diabète associé au dioestrus | Diabète gestationnel | Prévalence dépendante de la proportion de chiennes intactes dans la population | <ul style="list-style-type: none"> • La progestérone induit une résistance à l'insuline • La progestérone stimule également la production d'hormone de croissance par la glande mammaire, ce qui contribue davantage à la résistance à l'insuline • Possibilité de fonction des cellules β réduite sous-jacente en raison d'une destruction auto-immune ou d'une pancréatite chronique | <ul style="list-style-type: none"> • Se produit chez des chiennes intactes pendant le dioestrus ou la gestation • Déficience absolue ou relative en insuline • Une rémission du diabète est possible lorsque le dioestrus ou la gestation se termine |
| Non rapporté chez les chiens | Diabète de type 2 | 0 % | <ul style="list-style-type: none"> • Altération de la sécrétion d'insuline et résistance à l'insuline • L'obésité est un facteur de risque • Bien qu'un diabète de type 2 franc ne soit pas rapporté chez le chien, la résistance à l'insuline ou l'obésité peuvent avoir la possibilité de provoquer des signes de diabète franc chez le chien, avec une destruction des cellules β associée à d'autres formes de diabète, telles qu'une pancréatite chronique | - |

► Perspectives nutritionnelles basées sur la pathogenèse du diabète chez le chien

Le fait de connaître la pathogenèse du diabète chez le chien fournit une base logique pour comprendre les problèmes liés à la prise en charge nutritionnelle de cette maladie. L'*American Diabetes Association* a proposé des recommandations nutritionnelles pour le traitement et la prévention du diabète humain, fondées sur les résultats d'une méta-analyse très large (Franz & coll, 2002a). La prise en considération de ces recommandations chez les patients atteints de types de diabète comparables au diabète canin offre une perspective rationnelle pour établir des recommandations diététiques pour les chiens diabétiques.

> Apport glucidique et diabète de type 1

Les recommandations en matière d'apport glucidique pour les patients diabétiques de type 1 peuvent s'appliquer aux chiens diabétiques parce qu'au moins 50 % des chiens diabétiques semblent souffrir d'une maladie analogue. Il est particulièrement intéressant de considérer la recommandation faite actuellement à propos de la consommation de fibres alimentaires chez l'homme. Après des décennies consacrées à des recherches sur l'influence des fibres alimentaires sur les réponses glycémiques et lipémiqes des personnes diabétiques, l'attitude actuelle consiste à encourager la consommation de fibres chez tout le monde; les personnes atteintes de diabète de type 1 n'ont pas besoin de consommer plus de fibres alimentaires que les non-diabétiques (Franz & coll, 2002a). Un régime enrichi en fibres par rapport à un régime classique d'entretien du chien adulte pourrait donc ne pas présenter d'intérêt particulier chez un chien diabétique.

En ce qui concerne les effets des glucides sur la glycémie, il existe des preuves solides chez les diabétiques humains que la quantité de glucides présente dans les aliments et les snacks est plus importante que la source ou le type de glucides (Franz & coll, 2002a). En outre, il existe une association étroite entre la dose d'insuline à administrer avant le repas et la réponse glycémique postprandiale aux glucides contenus dans le repas, indépendamment de l'index glycémique, de la teneur en fibres, en matières grasses ou en calories du repas (Franz & coll, 2002a). Comme les chiens diabétiques sont classiquement traités avec des doses journalières fixes d'insuline, il est logique de fournir toujours la même quantité de glucides dans les repas donnés chaque jour.

> Matières grasses alimentaires et diabète de type 1

Chez l'homme atteint de diabète, il faut réduire la consommation d'acides gras saturés et de cholestérol afin de diminuer le risque de maladie coronarienne (Franz & coll, 2002a). Étant donné que la maladie coronarienne n'est pas reconnue comme une entité clinique significative chez le chien, les recommandations émises en matière d'apport de matières grasses pour l'homme ne sont probablement pas extrapolables au chien diabétique. Chez la plupart des patients diabétiques de type 1, un traitement insulinique efficace ramène les lipides sériques à un taux normal et réduit habituellement les triglycérides plasmatiques (Franz & coll, 2002a). Pour les individus obèses atteints de diabète de type 1, une limitation des acides gras saturés au profit de l'incorporation d'acides gras monoinsaturés dans le régime, une perte de poids modeste et une augmentation de l'activité physique sont considérées comme bénéfiques (Franz & coll, 2002a).

> Protéines alimentaires et diabète de type 1

La part des protéines dans le régime recommandé aux personnes atteintes de diabète est la même que celle recommandée pour la population non diabétique (Franz & coll, 2002a). Néanmoins, en cas de microalbuminurie ou de protéinurie persistante, une restriction protéique peut contribuer à ralentir la progression de la néphropathie diabétique (EASD, 1995).

> Diabète avec maladie pancréatique exocrine

Environ 60 % des diabétiques de type 1 chez l'homme présentent une fonction pancréatique exocrine réduite et le diabète secondaire à l'insuffisance pancréatique exocrine pourrait être plus fréquent qu'il n'était supposé auparavant (Hardt & coll, 2000). Malgré cela, l'American Diabetes Association n'émet aucune recommandation diététique particulière concernant les patients diabétiques avec insuffisance pancréatique exocrine concomitante. Les diabétiques souffrant d'hypertriglycéridémie présentent un risque accru de pancréatite aiguë et un régime bas en matières grasses est alors recommandé (Athyros & coll, 2002).

> Recommandations diététiques pour le diabète de gestation

Dans la déclaration de l'American Diabetes Association consacrée au diabète gestationnel (Franz & coll, 2002b), il est stipulé qu'une restriction des glucides alimentaires diminue la glycémie postprandiale (Major & coll, 1998). De la même manière, une chienne présentant une résistance à l'insuline associée au dioestrus pourrait retirer un bénéfice d'un régime pauvre en glucides. Ceci réduirait vraisemblablement le pic glycémique postprandial, contribuant à atténuer l'hyperinsulinémie associée au dioestrus, et préservant ainsi la fonction des cellules β et réduisant le risque de diabète franc. Certains éléments permettent de penser qu'une réduction de la consommation des matières grasses totales, en particulier des acides gras saturés, peut améliorer la sensibilité à l'insuline chez l'homme et réduire le risque de diabète associé à une résistance à l'insuline (Franz & coll, 2002a). Le fait de donner un régime pauvre en matières grasses à des chiennes présentant une résistance à l'insuline associée au dioestrus, pourrait aussi améliorer la sensibilité à l'insuline et réduire le risque de diabète franc. Puisqu'il est recommandé de limiter à la fois les niveaux de glucides et de matières grasses dans ce type de situation, un régime riche en protéines s'avère le meilleur choix.

Il est important de signaler que des restrictions nutritionnelles importantes sont à éviter chez la chienne gestante, à moins qu'il n'existe un argument scientifique solide en faveur d'un bénéfice pour la chienne et les foetus.

> Recommandations diététiques pour les diabétiques âgés

Il n'existe pas de recommandations nutritionnelles particulières pour les personnes diabétiques âgées; elles sont extrapolées des connaissances acquises pour la population générale (Franz & coll, 2002a). Si les besoins énergétiques sont moins importants pour les personnes âgées que pour les personnes jeunes, il convient de souligner qu'une sous-alimentation est en revanche plus probable qu'une sur-alimentation chez ces individus. Dès lors, la prudence s'impose avant de prescrire des régimes hypocaloriques (Franz & coll, 2002a). La situation est vraisemblablement similaire pour les chiens diabétiques âgés.



Il n'existe pas de recommandation nutritionnelle particulière pour un chien diabétique âgé. Un régime hypocalorique ne s'impose pas systématiquement lorsque le chien vieillit.

TABLEAU 2 - QUELS ALIMENTS FAUT-IL DONNER AUX CHIENS DIABÉTIQUES ?

Système de classement basé sur les données cliniques

| Système utilisé pour classer les données relatives aux recommandations diététiques pour les chiens diabétiques | | |
|--|---------------------------------------|--|
| ↑ | 1. Niveau de confiance le plus élevé | Essais cliniques randomisés et contrôlés chez le chien diabétique |
| | | Autres essais cliniques chez le chien diabétique |
| | | Essais cliniques randomisés et contrôlés chez le chien non diabétique |
| | 4. Niveau de confiance le moins élevé | Opinion d'experts, expérience clinique et justification physiopathologique |

2 - Quel aliment donner à un chien diabétique ?

► Approche expérimentale

Les recommandations pour nourrir un chien diabétique devraient idéalement reposer sur des résultats d'essais cliniques randomisés et contrôlés mettant clairement en évidence l'intérêt clinique du régime testé. À défaut, le praticien doit évaluer les données disponibles et les interpréter à la lumière de son expérience clinique et de sa connaissance des concepts physiopathologiques actuels. Pour l'aider dans cette démarche, les données qui suivent ont été classées en plusieurs catégories (**Tableau 2**):

1. Essais cliniques randomisés et contrôlés chez le chien diabétique
2. Autres essais cliniques chez le chien diabétique
3. Essais cliniques randomisés et contrôlés chez le chien non diabétique
4. Opinion d'experts, expérience clinique et justification physiopathologique.

► Objectifs généraux de la thérapie nutritionnelle pour le chien diabétique

- *Données basées sur l'opinion d'experts, l'expérience clinique et la justification physiopathologique*

L'alimentation d'un chien diabétique doit apporter suffisamment d'énergie pour obtenir et maintenir un état corporel optimal. Lorsque le diabète est mal contrôlé, le chien métabolise moins bien les nutriments absorbés par voie digestive et il perd du glucose par voie urinaire; il a ainsi besoin de plus de calories qu'un chien en bonne santé pour maintenir son poids. Le régime administré doit être équilibré nutritionnellement et suffisamment appétent pour que la ration soit bien consommée. Idéalement, les repas doivent être distribués à un rythme tel que l'activité maximale de l'insuline exogène corresponde à la période postprandiale (*Church, 1982*). Puisque les injections d'insuline sont en général faites selon un protocole fixe, il est important de pouvoir prévoir la réponse glycémique après le repas. Par conséquent, chaque repas devrait contenir à peu près les mêmes ingrédients, représenter à peu près le même apport énergétique, et être donné aux mêmes heures chaque jour. **Le propriétaire d'un chien diabétique doit être informé que le rythme du traitement et de l'alimentation sont très importants pour stabiliser le diabète.**

► Les fibres dans l'alimentation du chien diabétique

> Fibres alimentaires totales

- *Données basées sur divers essais cliniques chez des chiens diabétiques*

Certaines études menées chez des chiens diabétiques ont montré que les régimes riches en fibres peuvent être associés à un meilleur contrôle de la glycémie. Cependant, ces études ont comparé des régimes riches en fibres (56 à 73 g/1000 kcal; 15 % de la matière sèche ou MS) à des régimes plus bas en fibres (16 à 27 g/1000 kcal), sans inclure de comparaison avec un régime témoin formulé pour l'entretien d'un chien adulte.

Dans ces conditions, il n'existe pas de démonstration claire d'un bénéfice clinique pour le chien diabétique lorsqu'il reçoit un aliment riche en fibres par rapport à un régime d'entretien classique pour chien adulte.

En outre, les aliments pauvres en fibres contiennent généralement plus d'amidon, ce qui peut constituer un biais pour interpréter la réponse glycémique d'un chien diabétique face à un régime riche ou pauvre en fibres. Quelle que soit la composition du régime riche en fibres ou la durée du suivi des chiens diabétiques, aucune différence significative n'a été mise en évidence en ce qui concerne les besoins quotidiens en insuline (Nelson & coll, 1991 ; Graham & coll, 1994 ; Nelson & coll, 1998 ; Nelson & coll, 2000 ; Kimmel & coll, 2000 ; Graham & coll, 2002) ou la triglycéridémie à jeun (Nelson & coll, 1991 ; Nelson & coll 1998 ; Graham & coll, 2002) entre les groupes de chiens recevant des régimes pauvres en fibres et riches en fibres.

Il semble cependant exister une forte variabilité individuelle dans la réponse des chiens diabétiques à un niveau de fibres alimentaires donné. Une étude (Nelson & coll, 1998) utilisant un régime riche en fibres (64,4 g/1000 kcal soit l'équivalent de 26 % de fibres dans un aliment à 4000 kcal/kg) a montré une amélioration significative de tous les paramètres de la glycémie, y compris une réduction des besoins quotidiens en insuline, chez 9 chiens sur 11. Les 2 autres chiens montraient un meilleur contrôle de la glycémie avec le régime moins riche en fibres (27,0 g/1000 kcal soit 11 % dans un aliment à 4000 kcal/kg).

Dans une autre étude portant sur 12 chiens diabétiques (Nelson & coll, 2000), le meilleur contrôle de la glycémie a été obtenu chez 6 chiens avec un régime à base de soja, à teneur modérée en fibres (8 % de fibres alimentaires totales sur MS), chez 4 chiens avec un régime riche en fibres cellulosiques (16 % de fibres alimentaires totales sur MS), et chez 1 chien avec un régime à teneur modérée en fibres cellulosiques (8 % de fibres alimentaires totales sur MS) ; la réponse glycémique au régime n'a pas pu être incluse pour le dernier chien. Une situation similaire existe chez l'homme : les régimes riches en fibres n'ont pas les mêmes effets chez tous les sujets diabétiques (EASD, 1988). De plus, les régimes riches en fibres sont parfois associés à des effets secondaires indésirables : faible appétence, difficulté à maintenir le poids, pelage terne, vomissements, selles volumineuses, flatulences, diarrhée ou constipation. La tolérance individuelle aux fibres alimentaires dépend d'un grand nombre de facteurs, notamment de la qualité des fibres.

- **Données fondées sur un essai randomisé et contrôlé chez des chiens diabétiques**

Un essai randomisé et contrôlé a été réalisé afin d'évaluer l'influence d'aliments en conserve riches en fibres et à teneur modérée en amidon, sur les besoins en insuline et le contrôle de la glycémie chez des chiens dont le diabète était stabilisé (Fleeman & Rand, 2003). Les deux aliments utilisés avaient une teneur élevée en fibres (50 g/1000 kcal), modérée en amidon (26 % de l'énergie métabolisable ou EM) et une teneur en matières grasses variant entre 31 et 48 % de l'EM.

Le régime témoin était un aliment en conserve du commerce formulé pour l'entretien d'un chien adulte, avec une teneur moyenne en fibres (35 g/1000 kcal), pauvre en amidon (2,3 % de l'EM) et riche en matières grasses (61 % de l'EM). Le diabète était évalué toutes les 2 semaines, à travers les commémoratifs individuels, un examen clinique et un dosage de la glycémie toutes les 30 mn pendant 12 heures. La dose d'insuline était ajustée sur la base de ces critères afin de contrôler la glycémie. À la fin de chaque période d'alimentation de 2 mois, la bonne gestion de la glycémie était appréciée grâce au dosage de la fructosamine plasmatique, de l'hémoglobine glycosylée et de mesures sérielles de la glycémie pendant 48 heures. Aucune différence significative ne fut mise en évidence entre les régimes en ce qui concerne les besoins en insuline ou la réponse glycémique. Lorsque le diabète est bien stabilisé, un aliment riche en fibres et à teneur modérée en amidon n'offre donc pas d'avantage significatif chez le chien en ce qui concerne le besoin en insuline ou du contrôle glycémique, par rapport à un aliment formulé pour l'entretien de chiens adultes, à teneur modérée en fibres et à faible teneur en amidon.

> Les différents types de fibres alimentaires

- **Données basées sur la justification physiopathologique**

Fibres solubles - Les fibres alimentaires peuvent être caractérisées par leur degré de solubilité, qui reflète leurs propriétés en milieu aqueux. Les fibres solubles (gomme guar, psyllium) possèdent une capacité de rétention d'eau importante : dans l'intestin, elles forment un gel visqueux.



© Laboratoire Royat Camin

Graines de psyllium

Le tégument est riche en mucilages non-fermentescibles mais solubles dans l'eau.

Les aliments très visqueux peuvent favoriser une absorption postprandiale totale de glucose plus importante (Nelson & Sunvold, 1998). Le risque de diarrhée sécrétoire serait alors plus élevé qu'avec des aliments de viscosité inférieure.

Les aliments de viscosité (solubilité) intermédiaire contribuent à ralentir le transit gastro-intestinal et favorisent le maintien de l'homéostasie de la glycémie chez le chien.

Les fibres solubles sont généralement aussi des fibres fermentescibles à l'exception du psyllium.

Fibres fermentescibles - Les fibres alimentaires peuvent aussi être caractérisées par leur degré de fermentescibilité. Les fibres fermentescibles sont facilement dégradées chez le chien par la microflore du côlon et produisent des acides gras à chaînes courtes qui sont absorbés à travers la muqueuse intestinale.

Les fibres alimentaires fermentescibles sont associées à une augmentation de la capacité du transport intestinal du glucose, de la synthèse du *glucagon-like peptide-1* et de la sécrétion d'insuline chez le chien non diabétique (Massimino & coll, 1998). **L'effet global conduit à une réduction significative de l'aire sous la courbe de la glycémie en fonction du temps, pendant une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.** Les chiens diabétiques n'ayant pas la capacité d'adapter la sécrétion d'insuline à l'apport de glucose par voie intestinale, il serait nécessaire de vérifier si un régime contenant un taux accru de fibres fermentescibles serait bénéfique ou au contraire aggraverait l'intolérance au glucose.

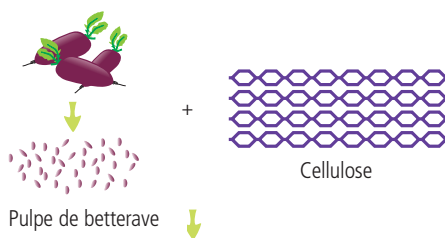
Fibres insolubles, non fermentescibles - Le chien ne digère pas les fibres non fermentescibles de l'aliment : celles-ci sont excrétées dans les fèces. Contrairement aux fibres solubles, **les fibres insolubles telles que la cellulose purifiée semblent avoir relativement peu d'effet physiologique dans l'intestin du chien et peuvent être tolérées à un niveau relativement élevé d'incorporation dans l'aliment** (Bauer & Maskell, 1995).

- **Données basées sur un essai randomisé et contrôlé chez des chiens non diabétiques**

Un essai randomisé et contrôlé a été mené chez des chiens non diabétiques avec des aliments contenant différents types de fibres, à trois niveaux différents de concentrations : gomme guar hautement soluble et hautement fermentescible, cellulose peu soluble et non-fermentescible, pulpe de betterave apportant des fibres mixtes, solubles et insolubles, modérément fermentescibles (**Figure 5**). Les différents régimes testés étaient obtenus en substituant 3,5 % (sur MS) de l'amidon de maïs dans l'aliment témoin par les sources de fibres citées plus haut. Le niveau de fibres alimentaires totales variait entre 4,9 et 17,2 % de la MS (Hoenig & coll, 2001).

FIGURE 5 - MÉLANGE DE PULPE DE BETTERAVE ET DE CELLULOSE (SON)

Les fibres alimentaires fermentescibles stimulent la sécrétion d'insuline chez le chien non-diabétique. Un excès de fibres fermentescibles risque cependant d'entraîner des troubles osmotiques.



Les fibres insolubles et non-fermentescibles sont très bien tolérées, même à un niveau élevé d'incorporation dans l'aliment.

Dans un régime à faible teneur en fibres alimentaires (autour de 8 % sur MS), un mélange de fibres solubles et insolubles (ex : téguments de soja ou pulpe de betterave) pourrait être préférable à un apport de fibres uniquement insolubles (ex : cellulose) (Nelson & coll, 2000).

Les seules observations significatives par rapport aux régimes témoins ont été : une cholestérolémie plus faible chez les chiens recevant de la pulpe de betterave, et plus élevée chez ceux recevant des fibres cellulosiques. Par rapport à des aliments témoins (fibres alimentaires totales : 3,5 et 4,4 % sur MS), les différents régimes testés n'ont pas induit de différence significative au niveau des observations cliniques, de la glycémie et de l'insulinémie pendant une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale, de la triglycéridémie ou de la teneur en cholestérol des HDL, des LDL, et des VLDL.

• Données basées sur divers essais cliniques chez des chiens diabétiques

Des chiens recevant un repas unique contenant un complément de fibres solubles ou insolubles montrent une réduction plus marquée du pic hyperglycémique postprandial avec le repas contenant les fibres solubles (Blaxter & coll, 1990). La composition en fibres des régimes n'était pas mentionnée et n'était sans doute pas comparable (Davis, 1990).

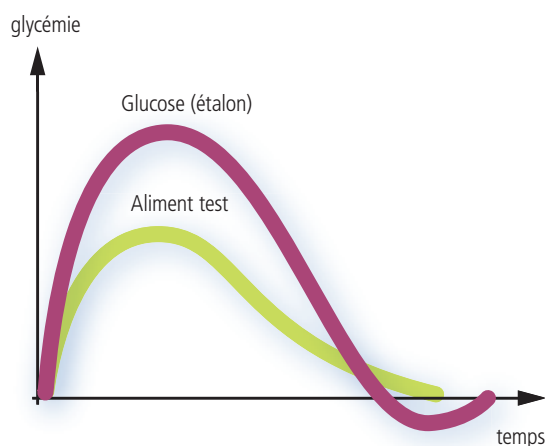
Dans d'autres études, des chiens ont reçu pendant 1 ou 2 mois des régimes riches en fibres solubles ou insolubles [34 g/1000 kcal de fibres solubles contre 60 g/1000 kcal de fibres insolubles (Nelson & coll, 1991); 10 g/1000 kcal de fibres solubles contre 73 g/1000 kcal de fibres insolubles (Kimmel & coll, 2000)]. Une tendance à un meilleur contrôle de la glycémie et à une réduction des effets secondaires a été notée avec les régimes contenant plus de fibres insolubles. Un taux significativement plus faible d'hémoglobine glycosylée (Nelson & coll, 1991) ou de fructosamine (Kimmel & coll, 2000) est à mentionner. Les données actuelles concernant les fibres alimentaires et le diabète canin sont résumées au Tableau 3.

TABLEAU 3 - RÉSUMÉ DES DONNÉES ACTUELLES CONCERNANT LES FIBRES ALIMENTAIRES ET LE DIABÈTE SUCRÉ CANIN

| | |
|---|--|
| <p>Perspective acquise à partir des recommandations actuelles quant au niveau de fibres alimentaires recommandé pour les diabétiques humains de type 1</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Une méta-analyse de toutes les données disponibles révèle que les personnes atteintes de diabète de type 1 n'ont pas besoin de plus de fibres alimentaires que les personnes non diabétiques. |
| <p>Recommandations fondées sur les données cliniques relatives au niveau de fibres alimentaires totales lors de diabète chez le chien</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Augmenter nettement le niveau de fibres alimentaire par rapport à un aliment standard d'entretien pour chien adulte, n'apporte pas de bénéfice clinique évident chez le chien diabétique. • Quelle que soit la composition du régime riche en fibres ou la durée de la période pendant laquelle les chiens diabétiques ont été suivis, aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne les besoins quotidiens en insuline entre les groupes de chiens diabétiques recevant des régimes pauvres ou riches en fibres. • Il existe une importante variation individuelle entre les réponses des chiens diabétiques : chez certains, la glycémie est plus facile à contrôler lorsqu'ils consomment un aliment à niveau élevé de fibres. |
| <p>Recommandations fondées sur les données cliniques relatives au type de fibres alimentaires lors de diabète chez le chien</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Chez le chien non-diabétique, la distribution d'aliments contenant des sources ou des quantités différentes de fibres n'est pas associée à des variations significatives : <ul style="list-style-type: none"> - des observations cliniques, - de la glycémie et de l'insulinémie pendant une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale, - de la triglycéridémie, - de la teneur en cholestérol (HDL, LDL et VLDL). • Chez le chien diabétique recevant un régime riche en fibres, il y a une tendance à observer un meilleur contrôle glycémique et moins d'effets secondaires lorsque l'aliment est enrichi avec des fibres insolubles plutôt qu'avec des fibres solubles. • Chez le chien diabétique recevant un régime à teneur modérée en fibres, un mélange de fibres solubles et insolubles est préférable à des fibres insolubles seules. |
| <p>Résumé</p> | <ul style="list-style-type: none"> • D'après les résultats mentionnés ci-dessus, il est conseillé de conserver un niveau modéré de fibres dans un aliment pour chien diabétique (ex : 35 g/1000 kcal soit environ 14 % de fibres dans un aliment à 4000 kcal/kg), en apportant à la fois des fibres solubles et insolubles. La pulpe de betterave est une bonne source de fibres mixtes. • Des recherches complémentaires sont nécessaires pour montrer les bénéfices cliniques de ce type de formulation pour les chiens diabétiques par rapport à des aliments pour chiens adultes formulés pour l'entretien. |

FIGURE 6 - QU'EST-CE QUE L'INDEX GLYCÉMIQUE ?

- Chez l'homme, il est mesuré de la manière suivante :
- Consommation d'un aliment contenant 50 g de glucides en moins de 13 minutes
 - Suivi de la glycémie pendant les 2 à 3 heures après consommation : mesure de l'aire sous la courbe (area under the curve : AUC)
 - Essai répété 2 fois chez 8 à 10 individus
 - Index Glycémique (IG) = rapport entre l'AUC de l'aliment testé par rapport à l'AUC obtenu avec 50 g de glucose (méthode de Wolever)
 - Classification des résultats :
 - < 55 : IG bas
 - entre 55 et 70 : IG moyen
 - > 70 : IG élevé



Chez l'homme, cette méthode ne constitue pas une bonne évaluation pratique des aliments car les résultats peuvent varier selon l'environnement des glucides au sein de l'aliment (composition du repas), la méthode de cuisson et les individus. Chez l'animal, la maîtrise de la composition des aliments permet d'obtenir des résultats plus fiables.



La digestibilité d'une céréale en grains (ici du riz) est inférieure à celle de la même céréale broyée et transformée en farine.

► Les glucides dans l'alimentation du chien diabétique**> Glucides alimentaires totaux**

- **Données basées sur des essais randomisés chez des chiens non diabétiques**

La quantité d'amidon présente dans le régime est le principal déterminant de la réponse glycémique postprandiale chez le chien en bonne santé. La réponse est indépendante de la source et du type de glucides, ainsi que de la composition nutritionnelle de l'aliment. Cela a été montré avec un éventail de 15 aliments préparés, dont la teneur en amidon variait de 0,4 à 52,7 % de la MS (Nguyen & coll, 1998b). Des études similaires n'ont pas été réalisées chez des chiens diabétiques ce qui interdit toute extrapolation directe des résultats. Cependant, il existe des données fiables chez des personnes diabétiques qui plaident en faveur d'une association étroite entre les besoins en insuline et la teneur glucidique du repas, indépendamment de l'index glycémique (Figure 6), de la source ou du type de glucides ou du profil de composition des autres macronutriments (Franz & coll, 2002a).

> Les différentes sources glucidiques

- **Données basées sur la justification physiologique**

La réponse glycémique postprandiale aux glucides alimentaires peut être influencée par le type de glucides et par la manière dont ils ont été traités. Les glucides alimentaires sont digérés dans l'intestin grêle et l'amidon est dégradé en glucose, fructose et galactose. La réponse glycémique postprandiale dépend directement de l'absorption du glucose, fructose et galactose devant être d'abord métabolisés par le foie pour être transformés en glucose. Donc, le type d'amidon contenu dans les sources glucidiques utilisées peut influencer la réponse glycémique postprandiale. Les sources glucidiques qui produisent essentiellement du glucose pendant la digestion sont susceptibles d'induire une réponse glycémique postprandiale plus marquée.

Des études évaluant la digestibilité de diverses sources glucidiques chez le chien (Murray & coll, 1999 ; Bednar & coll, 2000 ; Twomey & coll, 2002) ont montré que le procédé de traitement et l'origine végétale influençaient la digestibilité de manière significative (Bednar & coll, 2000). Par exemple, la farine d'orge est à peu près cinq fois plus digestible chez le chien que l'orge en grains, alors que la digestibilité de la farine de riz est environ dix fois supérieure à celle des grains de riz blanc (Bednar & coll, 2000). L'amidon contenu dans les aliments pour chiens est habituellement soumis à plusieurs traitements successifs : broyage des grains en farine, tamisage et cuisson à la vapeur (Murray & coll, 1999). Le processus d'extrusion gélatinise l'amidon et le rend encore plus digestible (Camire, 1998) : la digestibilité de l'amidon peut atteindre 100 % pour la plupart des sources glucidiques utilisées dans les aliments secs pour chiens (Murray & coll, 1999 ; Twomey & coll, 2002). Certains éléments permettent de penser que les agents gélifiants utilisés dans les aliments en conserve pour chiens peuvent également augmenter la digestibilité de l'amidon (Karr-Lilienthal & coll, 2002). **Dans la plupart des aliments pour chiens, la technologie de fabrication a vraisemblablement une influence minime sur la réponse glycémique postprandiale. La différence se fait plus vraisemblablement via le choix des sources glucidiques.**

- **Données basées sur un essai randomisé chez des chiens non diabétiques**

La réponse glycémique de chiens diabétiques consommant différentes sources glucidiques est mal connue. Néanmoins, une étude effectuée chez des chiens non diabétiques s'est penchée sur les effets postprandiaux de cinq régimes à teneur équivalente en amidon (30 % de la MS), mais issu de différentes céréales. Des différences marquées ont été constatées (Sunvold & Bouchard, 1998 ; Bouchard & Sunvold, 2001) : **le régime formulé à base de riz a entraîné un pic postprandial significativement plus marqué pour la glycémie et l'insulinémie. Le sorgho a été associé à la plus faible glycémie postprandiale, et l'orge à la plus faible insulinémie.** Ces observations constituent une base intéressante pour des études ultérieures sur les effets de ces céréales chez les chiens diabétiques. Plus d'études sont nécessaires avant de pouvoir extrapoler ces résultats à des recommandations spécifiques. La prudence s'impose lorsque les résultats d'études menées chez des chiens non diabétiques servent de base à la construction de recommandations pour les chiens diabétiques. Le traitement par l'insuline exogène généralement préconisé à un chien diabétique a en effet une influence considérable sur le métabolisme glucidique et la réponse glycémique postprandiale. Il faut également noter que des études réalisées chez l'homme ont montré une importante variabilité de la réponse glycémique à différents types d'orge (Liljeberg & coll, 1996) et de riz (Jarvi & coll, 1995). Il en est vraisemblablement de même pour les chiens.

Les données actuelles concernant les glucides digestibles et le diabète canin sont résumées au **Tableau 4**.

TABLEAU 4 - RÉSUMÉ DES DONNÉES ACTUELLES CONCERNANT LES GLUCIDES DIGESTIBLES ET LE DIABÈTE SUCRÉ CANIN

| | |
|--|--|
| <p>Perspective acquise à partir des recommandations actuelles quant au niveau de glucides alimentaires pour les diabétiques humains de type 1</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Une méta-analyse de toutes les données disponibles révèle une association très étroite entre les besoins en insuline et la teneur des repas en glucides, avant de prendre en compte l'index glycémique, la source ou le type d'amidon ou le profil de composition des autres macronutriments. |
| <p>Recommandations fondées sur les données cliniques relatives au quant au niveau de glucides dans un aliment pour chien diabétique</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Pour des chiens non diabétiques, la quantité d'amidon présente dans le régime est le principal déterminant de la réponse glycémique postprandiale, avant la source ou le type d'amidon, ou le profil de composition des autres macronutriments. Ceci a été montré avec un large éventail d'aliments préparés pour chiens, contenant de 0,4 à 52,7 % d'amidon. |
| <p>Recommandations fondées sur les données cliniques relatives au type de glucides alimentaires dans un aliment pour chien diabétique</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Dans les aliments pour chiens du commerce (issus du même type de technologie et contenant des taux d'amidon voisins), la source d'amidon utilisée constitue la principale explication des variations de la réponse glycémique postprandiale. • Chez les chiens non diabétiques, c'est en général un régime à base de sorgho qui induit la plus faible réponse postprandiale du glucose. • Chez les chiens non diabétiques, c'est un régime à base d'orge qui induit la plus faible réponse postprandiale de l'insuline. • Chez les chiens non diabétiques, un régime à base de riz induit des réponses postprandiales significativement plus importantes du glucose et de l'insuline. |
| <p>Résumé</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Comme les chiens diabétiques sont classiquement traités avec des doses journalières fixes d'insuline, il est important de fournir une quantité très régulière de glucides dans les repas donnés chaque jour. • Dans un aliment pour chien diabétique, il vaut mieux éviter le riz et privilégier des céréales à plus faible index glycémique (ex: orge ou sorgho). • Des recherches complémentaires sont nécessaires pour montrer les bénéfices cliniques de ces formulations pour les chiens diabétiques et les chiennes en dioestrus par rapport à des aliments préparés pour chiens adultes formulés pour l'entretien. |

► Les matières grasses dans l'alimentation du chien diabétique

> Données basées sur l'opinion d'experts, l'expérience clinique et la justification physiopathologique

Chez le chien, le métabolisme lipidique est altéré par une carence en insuline, mais peu de données sont publiées concernant l'influence des matières grasses du régime sur les chiens diabétiques. Chez l'homme, le diabète est associé à des troubles lipidiques athérogènes et prédispose à la maladie coronarienne (Stamler & coll, 1993). Les régimes pauvres en matières grasses réduisent la morbidité et la mortalité cardiovasculaires chez les personnes diabétiques. Bien que l'athérosclérose et la maladie coronarienne ne constituent habituellement pas un problème clinique chez le chien diabétique, une athérosclérose est effectivement associée avec le diabète canin spontané (Sottiaux, 1999; Hess & coll, 2003). Plus important à retenir d'un point de vue clinique, le diabète secondaire à une affection pancréatique exocrine semble fréquent chez le chien, tandis qu'un état diabétique peut aussi constituer un facteur de risque pour la pancréatite. Des régimes riches en matières grasses et une hypertriglycéridémie ont été incriminés comme des causes possibles de pancréatite canine (Simpson, 1993; Williams, 1994); des régimes bas en matières grasses (< 20 % de l'EM) sont recommandés pour les chiens atteints de pancréatite chronique. Comme il est difficile de diagnostiquer une pancréatite subclinique chez les chiens diabétiques (Wiberg & coll, 1999), **il peut être prudent d'envisager de limiter les matières grasses (par exemple, à moins de 30 % de l'EM) pour tous les chiens diabétiques.** Ceci peut avoir comme **avantage** supplémentaire d'améliorer la sensibilité à l'insuline chez les chiens souffrant d'un diabète associé à une résistance à l'insuline, et de réduire le risque de diabète chez les chiennes pendant le dioestrus. Une restriction énergétique plus sévère pourrait conduire à une perte de poids indésirable.

> Données basées sur un essai clinique randomisé et contrôlé chez des chiens diabétiques

L'étude randomisée et contrôlée ayant évalué l'influence d'aliments en conserve riches en fibres et à teneur modérée en amidon sur les besoins en insuline et le contrôle de la glycémie de chiens dont le diabète était stabilisé, a également analysé l'influence des matières grasses du régime (Fleeman & Rand, 2003). Différents niveaux de matières grasses dans des régimes riches en fibres (50 g/1000 kcal) et à teneur modérée en amidon (26 % de l'EM) n'ont pas eu d'influence significative sur les besoins en insuline ou l'évolution de la glycémie des chiens. La teneur plus faible en matières grasses (31 % de l'EM, au lieu de 48 %) était associée à des profils lipidiques significativement améliorés. Le régime pauvre en matières grasses, riche en fibres et à teneur modérée en amidon s'est traduit par un taux moyen de cholestérol significativement plus faible que celui obtenu avec les autres régimes, et par des taux moyens significativement plus faibles de glycérol total et d'acides gras libres que ceux obtenus avec l'aliment témoin. Cette amélioration du profil lipidique n'est pas forcément synonyme de bénéfice pour la santé des chiens. Une perte de poids significative a été enregistrée chez les chiens recevant le régime pauvre en matières grasses, riche en fibres et à teneur modérée en amidon, alors que les deux autres régimes permettaient un maintien du poids. **Les régimes à faible teneur en matières grasses peuvent se traduire par une amélioration des profils lipidiques chez le chien diabétique, mais ils peuvent aussi causer une perte de poids indésirable.** Ce type de régime ne devrait pas être systématiquement prescrit pour un chien diabétique de faible indice corporel.

Les données actuelles concernant les matières grasses du régime et le diabète canin sont résumées au Tableau 5.

► Les protéines dans l'alimentation du chien diabétique

> Données basées sur la justification physiopathologique

L'apport protéique optimal n'a pas été déterminé pour les chiens diabétiques. Les recommandations ne sont donc pas différentes de celles émises pour les chiens non diabétiques. Cependant, le fait qu'une diminution du niveau de glucides puisse réduire l'hyperglycémie chez les chiens diabétiques, et que

parallèlement, un niveau de matières grasses assez bas soit intéressant en cas de pancréatite concomitante, le régime optimal tend à être riche en protéines (> 30 % de l'EM).

Une certaine restriction de l'apport protéique alimentaire peut être indiquée chez les chiens diabétiques montrant une microalbuminurie et/ou une protéinurie (Struble & coll, 1998).

TABLEAU 5 - RÉSUMÉ DES FAITS MARQUANTS À PROPOS DE L'APPORT EN MATIÈRES GRASSES LORS DE DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LE CHIEN

| | |
|---|---|
| <p>Perspective acquise à partir des recommandations actuelles chez l'homme, fondées sur les résultats cliniques relatifs aux matières grasses pour les diabétiques de type 1</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Chez l'homme diabétique, une restriction de l'apport en matières grasses est conseillée afin de réduire le risque de maladie coronarienne. • L'importance de cette affection n'étant pas significative chez le chien, ce type de recommandation n'est sans doute pas extrapolable au chien diabétique. |
| <p>Recommandations fondées sur les résultats cliniques relatifs au niveau de matières grasses chez le chien diabétique</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Un diabète secondaire à une insuffisance pancréatique exocrine est courant chez le chien, tandis qu'un état diabétique constitue un facteur de risque pour la pancréatite. Un régime pauvre en matières grasses (< 20 % de l'EM) est recommandé lors de pancréatite chronique. Il est par conséquent prudent de ne pas dépasser 30 % des calories sous forme lipidique en cas de risque de pancréatite subclinique. • Cependant, les résultats d'une étude randomisée et contrôlée chez le chien diabétique montrent qu'une restriction des matières grasses (31 % de l'EM vs 48 %) peut améliorer le profil lipidique mais risque d'entraîner un amaigrissement indésirable. |
| <p>Résumé</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Même en l'absence d'éléments cliniques en faveur d'une restriction des matières grasses chez le chien diabétique (< 30 % de l'EM), ce type de régime peut être conseillé lorsqu'il existe un risque de pancréatite chronique. • Un régime pauvre en matières grasses (< 30 % de l'EM) ne doit pas être recommandé systématiquement au chien diabétique, pour éviter une perte de poids indésirable. |

► La L-carnitine dans l'alimentation du chien diabétique

> Données basées sur la justification physiopathologique

La L-carnitine est un nutriment de type vitaminique non essentiel sauf dans certaines conditions : elle joue un rôle clé dans le métabolisme des acides gras. Des suppléments de L-carnitine suppriment l'acidose et la céto-genèse pendant une période d'inanition chez le chien (Rodriguez & coll, 1986). Une supplémentation de 50 ppm de L-carnitine dans les aliments donnés aux chiens stimule la production d'énergie grâce à l'oxydation des acides gras, et protège la masse maigre du catabolisme pendant une perte de poids (Gross & coll, 1998 ; Sunvold & coll, 1999 ; Center, 2001). Les chiens dont le diabète est mal équilibré perdent du poids, présentent une altération du métabolisme lipidique, une céto-genèse et des modifications hépatiques : ils sont donc susceptibles de retirer un bénéfice d'une supplémentation alimentaire en L-carnitine. La majorité des chiens diabétiques sont des chiens d'âge moyen et des chiens âgés, et une réduction de leur masse maigre est probable (Kealy & coll, 2002) avant le début de l'amaigrissement associé au diabète. Toute intervention diététique qui favorise le maintien de la masse maigre chez ces animaux est importante à envisager, les suppléments de L-carnitine en font partie.

► Le chrome dans l'alimentation du chien diabétique

> Données basées sur la justification physiopathologique et sur un essai contrôlé chez des chiens diabétiques

Le tripicolinate de chrome est un supplément minéral alimentaire qui permet d'augmenter d'environ 10 % la cinétique d'élimination du glucose du sang chez le chien en bonne santé (Spears & coll, 1998). Cependant, cet intérêt potentiel ne se manifeste qu'en cas de déficit en chrome, parce que le chrome est un nutriment essentiel, pas un médicament. Par conséquent, des suppléments de chrome n'apportent un bénéfice que si le sujet est carencé ou en état de subcarence vis-à-vis du chrome.

Aujourd'hui, le statut nutritionnel vis-à-vis du chrome, pour la plupart des personnes vivant dans les pays industrialisés est sous-optimal (Anderson, 1998). Ce type d'information manque pour le chien et des études complémentaires sont nécessaires pour essayer de définir l'apport minimum recommandé en chrome pour un chien en bonne santé.

Le chrome pourrait potentialiser la capacité de l'insuline à stimuler l'absorption du glucose ; il serait donc théoriquement utile chez les chiens insulino-résistants ou comme adjuvant à un traitement insulino-linique. Il est également possible qu'un apport alimentaire de chrome insuffisant puisse augmenter le risque de diabète chez le chien. Certaines personnes diabétiques insulino-dépendantes seraient incapables de transformer le chrome inorganique en sa forme biologiquement active : l'alimentation de ces personnes devrait alors contenir des formes actives de chrome (Anderson, 1992). À ce stade, peu d'information est disponible concernant les effets d'un supplément de chrome chez l'homme insulino-dépendant (Ravina & coll, 1995 ; Fox & coll, 1998). Des suppléments administrés sous forme de capsules de picolinate de chrome n'améliorent pas le contrôle de la glycémie chez des chiens traités par insuline (Schachter & coll, 2001). L'influence du chrome chez des chiennes présentant une résistance à l'insuline induite par le dioestrus est encore inconnue.

Les suppléments de chrome sont en général formulés à partir de sels de faible poids moléculaire comme le chrome trivalent [Cr(III)]. S'il est toxique à forte dose, ce sel présente cependant une marge de sécurité importante (Jeejeebhoy, 1999). En revanche, le chrome hexavalent [Cr(VI)] est 10 à 100 fois plus toxique que le chrome trivalent et doit être évité lors de supplémentation (Katz & Salam, 1993).

RÉSUMÉ DES RECOMMANDATIONS DIÉTÉTIQUES POUR LES CHIENS DIABÉTIQUES

L'American Diabetes Association utilise un système de classification pour hiérarchiser les arguments scientifiques sur lesquels reposent ses recommandations nutritionnelles.

- Le classement le plus élevé, A, est attribué lorsque le principe est étayé par des résultats émanant de nombreuses études correctement menées.
- Le classement B équivaut à un niveau de confiance intermédiaire
- C est un classement moins fiable
- Le classement E signifie que les recommandations ont été établies d'après un consensus d'experts.

Ce système peut être utilisé pour classer les données scientifiques actuelles servant de base à l'élaboration de recommandations nutritionnelles pour le chien diabétique.

Niveau B

- Une évaluation contrôlée chez des chiens non diabétiques de régimes contenant des quantités et des types différents de fibres montre qu'une augmentation de la consommation de fibres n'a pas d'influence significative sur l'homéostasie du glucose, par rapport à un régime classique formulé pour l'entretien du chien adulte.
- Plusieurs études chez le chien diabétique indiquent qu'un régime riche en fibres permet parfois un meilleur contrôle de la glycémie par rapport à un régime pauvre en fibres. Cependant, une étude contrôlée et randomisée n'a pas pu mettre en évidence un bénéfice mesurable en terme de besoin en insuline ou de contrôle de la glycémie par rapport à un régime d'entretien standard pour chien adulte, à taux modéré de fibres (données de niveau C).
- Il semble y avoir une forte variabilité individuelle entre les chiens diabétiques quant à l'influence du niveau de fibres alimentaires.
- Un régime riche en fibres ne diminue pas de manière significative l'hypertriglycéridémie chez le chien diabétique, mais peut aider à réduire la cholestérolémie.
- Des suppléments oraux de chrome n'améliorent pas le contrôle de la glycémie chez un chien insulino-dépendant.

Niveau C

- Dans un aliment destiné à des chiens diabétiques, il est souhaitable d'incorporer à la fois des fibres solubles et insolubles (par exemple des téguments de soja ou de la pulpe de betterave) plutôt que des fibres insolubles seules.
- Une comparaison réalisée chez des chiens non diabétiques a permis de constater qu'un aliment formulé à base de riz entraîne une élévation postprandiale significativement plus importante de la glycémie et de l'insulinémie, alors qu'un régime à base de sorgho induit une diminution du pic hyperglycémique, et l'orge une plus faible sécrétion d'insuline.
- Les chiens diabétiques peuvent bénéficier de l'administration d'un supplément alimentaire de L-carnitine.
- Les régimes à faible teneur en matières grasses peuvent permettre d'améliorer les profils lipidiques chez les chiens diabétiques, mais ils peuvent également contribuer à une perte de poids indésirable.

Niveau E

- L'aliment donné à un chien diabétique doit être appétent pour garantir une consommation spontanée suffisante.
- Il faut conserver l'équilibre alimentaire dans un aliment donné à un chien diabétique.
- Les besoins nutritionnels associés à toute maladie concomitante sont prioritaires sur le traitement diététique spécifique du diabète.
- Lorsque le traitement comporte des doses journalières fixes d'insuline, les repas quotidiens doivent apporter une quantité stable d'amidon.

L'apport protéique optimal pour un chien diabétique n'a pas été déterminé. Une restriction des protéines alimentaires n'est indiquée que chez les chiens diabétiques présentant une microalbuminurie et une protéinurie.

Questions fréquemment posées à propos du diabète chez le chien

| Q | R |
|---|--|
| <p>Un chien diabétique présente-t-il une hyperglycémie postprandiale significative? Dans l'affirmative, combien de temps dure-t-elle?</p> | <p>Oui. Chez un chien non diabétique, un aliment d'entretien standard induit habituellement une augmentation de la glycémie dans les 90 minutes suivant le repas. L'insuffisance de la sécrétion d'insuline endogène chez un chien diabétique se traduit par une incapacité à contrer l'augmentation physiologique du glucose dans le sang. Par conséquent, chez un chien diabétique, l'hyperglycémie postprandiale est plus importante et dure plus longtemps que chez un chien non diabétique.</p> |
| <p>Quand faut-il nourrir un chien diabétique par rapport aux injections d'insuline?</p> | <p>Le traitement par l'insuline a un effet marqué sur l'hyperglycémie postprandiale. Idéalement, l'administration d'insuline et celle des repas devraient être synchronisées de telle sorte que le pic d'activité de l'insuline exogène ait lieu pendant la période postprandiale. Le chien devrait donc être nourri dans les 2 heures qui suivent l'administration sous-cutanée d'insuline lente, ou dans les 6 heures suivant celle d'insuline protamine zinc (Figure 2). Un compromis possible consiste à nourrir le chien immédiatement après l'injection d'insuline. Ceci simplifie considérablement le schéma thérapeutique à domicile pour la plupart des propriétaires tout en permettant d'obtenir facilement un bon contrôle de la glycémie. En outre, de nombreux propriétaires préfèrent ce schéma parce que leur animal se sent récompensé pour s'être soumis à l'injection.</p> |
| <p>Que faut-il faire si un chien diabétique ne veut pas manger?</p> | <p>Il est primordial que l'aliment donné à un chien diabétique soit très appétent, pour garantir une consommation spontanée suffisante. Si l'aliment n'a pas une appétence suffisante, il doit être remplacé par un autre plus acceptable pour le chien. Un chien diabétique qui ne mange pas bien sa ration doit recevoir l'injection d'insuline immédiatement après le repas. S'il consomme la ration prévue, la dose complète d'insuline est injectée. S'il boude l'aliment, la moitié de la dose habituelle d'insuline est administrée afin de réduire le risque d'hypoglycémie. Si un chien diabétique refuse de consommer un aliment qu'il mange bien d'habitude, la possibilité d'une maladie concomitante doit être envisagée et un examen vétérinaire est recommandé.</p> |
| <p>Peut-on nourrir un chien diabétique à volonté ou doit-il être rationné?</p> | <p>Idéalement, un chien diabétique doit recevoir un nombre fixe de repas par jour. Le protocole de traitement à l'insuline étant en général fixe pour un chien diabétique, le moment des repas doit correspondre à l'administration d'insuline de telle sorte que le pic glycémique se produise au moment où l'activité de l'insuline exogène est maximale. Les repas devraient donc être donnés aux mêmes heures chaque jour. Une hypoglycémie sévère a été rapportée chez un chien diabétique nourri <i>ad libitum</i> et qui recevait de l'insuline à intervalles assez irréguliers (Whitley & coll, 1997). La majorité des chiens diabétiques consomment facilement deux repas par jour de même taille si ces repas sont appétents. Pour les chiens difficiles, le repas doit être donné au moment de l'administration d'insuline et rester à la disposition du chien jusqu'à la fin de la période théorique d'activité maximale de l'insuline exogène.</p> |
| <p>Les repas d'un chien diabétique peuvent-ils varier d'un jour à l'autre?</p> | <p>Idéalement, chaque repas devrait contenir les mêmes ingrédients et la même quantité de calories. C'est un aspect important de la prise en charge du diabète chez le chien et il faut encourager le propriétaire à en prendre conscience. Néanmoins, chaque cas est à considérer individuellement. Certains changements de régime alimentaire peuvent être aménagés sans compromettre la réponse clinique du chien, à condition que la teneur glucidique reste stable.</p> |

| Q | R |
|--|--|
| <p>Quelle est la teneur en fibres recommandée pour un aliment destiné à un chien diabétique ?</p> | <p>Un aliment très riche en fibres ne paraît pas apporter de bénéfice clinique à un chien diabétique par rapport à un régime d'entretien standard pour chien adulte. Il existe une forte variabilité individuelle à propos de la réponse aux fibres alimentaires entre les chiens diabétiques. Certains chiens présentent un meilleur contrôle de la glycémie lorsqu'ils reçoivent des aliments enrichis en fibres alimentaires, d'autres non. La réponse aux fibres alimentaires doit être évaluée individuellement. Une augmentation de la consommation de fibres alimentaires n'est pas recommandée pour un chien diabétique en mauvaise condition corporelle. Elle est également déconseillée lorsque le haut niveau de fibres entraîne une inappétence ou des effets secondaires gastro-intestinaux inacceptables. De manière générale, un chien diabétique doit recevoir un aliment à teneur moyenne en fibres (par exemple, 35 g/1000 kcal), bien que plus d'études soient nécessaires pour montrer l'intérêt clinique de ce type de formulation pour un chien diabétique, par rapport au niveau habituel rencontré dans un aliment d'entretien standard.</p> |
| <p>Un régime pauvre en glucides et riche en protéines est-il recommandé pour un chien diabétique, comme c'est le cas pour un chat diabétique ?</p> | <p>Les chiens et les chats présentent des types de diabète différents et ont également des besoins nutritionnels différents. Les chiens diabétiques présentent une forme de diabète analogue au diabète de type 1 chez l'homme et à la pancréatite terminale, alors que les chats diabétiques relèvent plutôt d'une forme de diabète analogue au diabète de type 2 chez l'homme. Rien ne permet de penser qu'un diabète de type 2 soit fréquent chez le chien, si bien qu'il est difficile d'extrapoler au chien les recommandations relatives au diabète félin. Contrairement aux chiens, une proportion importante de chats diabétiques possèdent suffisamment de cellules β pour permettre une rémission du diabète si la toxicité du glucose et la résistance à l'insuline peuvent être supprimées. Chez le chat, le taux de rémission est plus élevé lorsque le régime est pauvre en glucides. Cela ne s'applique pas directement au chien. Un chien diabétique présente généralement une déficience absolue en insuline et a besoin d'un traitement par l'insuline à vie. Dans le cadre d'un protocole thérapeutique comportant des doses journalières d'insuline fixes, il est logique de fournir une quantité très régulière d'amidon dans les repas.</p> |
| <p>Quelle est la meilleure méthode pour revenir au poids idéal chez un chien diabétique lorsque la condition corporelle est soit trop faible, soit trop élevée ?</p> | <p>Chez un chien diabétique, l'apport calorique doit être ajusté afin d'obtenir et de maintenir une condition physique idéale. Un chien dont le diabète est mal équilibré métabolise moins bien les nutriments absorbés par voie digestive et perd du glucose par voie urinaire. Son besoin calorique est donc supérieur à celui d'un chien en bonne santé. La plupart des chiens ont déjà commencé à perdre du poids au moment où le diabète est diagnostiqué, même si certains chiens sont encore obèses. Le traitement par l'insuline met fin à cet état de catabolisme et stoppe la perte de poids. À ce stade, il est conseillé d'instaurer un programme de prise en charge du poids corporel. Le poids et la condition corporelle doivent être contrôlés régulièrement chez tous les chiens diabétiques, et la prise calorique ajustée lors de chaque réévaluation jusqu'à l'obtention du poids idéal. Si un chien diabétique ne gagne pas de poids alors que la glycémie est bien contrôlée et que l'apport calorique est adéquat, il faut envisager la présence d'une maladie concomitante telle qu'une insuffisance pancréatique exocrine. Inversement, un surdosage de l'insuline est une cause favorisante de l'obésité chez le chien diabétique parce que l'insuline a un effet anabolisant sur le tissu adipeux.</p> |
| <p>Quel est le régime recommandé pour un chien diabétique atteint de pancréatite récurrente ou d'insuffisance pancréatique exocrine ?</p> | <p>Le traitement diététique d'une pancréatite récurrente ou d'une insuffisance pancréatique exocrine est habituellement prioritaire sur le traitement diététique du diabète. Le pronostic peut être amélioré si ces affections concomitantes sont identifiées précocement chez un chien diabétique et qu'un traitement nutritionnel et médical spécifique est instauré. Les recommandations diététiques pour les maladies pancréatiques exocrines sont reprises au chapitre 5 de cette encyclopédie.</p> |

Références

- Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H et al - Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet.* 2002; 115: 18-29.
- Alejandro R, Feldman E, Shienwold FL et al - Advances in canine diabetes mellitus research: Etiopathology and results of islet transplantation. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1050-1055.
- Anderson RA - Chromium, glucose tolerance, and diabetes. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 19-24.
- Anderson RA - Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 548-555.
- Athyros VG, Giouleme OI, Nikolaidis NL et al - Long-term follow-up of patients with acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 472-475.
- Atkins CE, MacDonald MJ - Canine diabetes mellitus has a seasonal incidence: Implications relevant to human diabetes. *Diabetes Res* 1987; 5: 83-87.
- Bauer JE, Maskell IE - Dietary fibre: Perspectives in clinical management. In Wills JM, Simpson KW (eds). *The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat.* Oxford, New York, Tokyo: Pergamon, 1995; 87-104.
- Beam S, Correa MT, Davidson MG - A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol* 1999; 2: 169-172.
- Bednar GE, Patil AR, Murray SM et al - Starch and fiber fractions in selected food and feed ingredients affect their small intestinal digestibility and fermentability and their large bowel fermentability in vitro in a canine model. *J Nutr* 2000; 131: 276-286.
- Blaxter AC, Cripps PJ, Gruffydd-Jones TJ - Dietary fibre and post prandial hyperglycaemia in normal and diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 229-233.
- Bouchard GF, Sunvold GD - Implications for starch in the management of glucose metabolism. In current perspectives in weight management, in Proceedings. 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine; 2001: 16-20.
- Camire ME - Chemical changes during extrusion cooking. *Recent Advances. Adv Exp Med Biol* 1998; 434: 109-121.
- Campbell KL, Latimer KS - Transient diabetes mellitus associated with prednisone therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 299-301.
- Center SA - Carnitine in weight loss. In: Current perspectives in weight management, in Proceedings; 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine 2001: 36-44.
- Church DB - Canine diabetes mellitus: Some therapeutic considerations. In *Veterinary Annual.* 22nd edition; Bristol: Scientifica 1982: 235-240.
- Concannon PW - Canine pregnancy and parturition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16: 453-475.
- Concannon PW, McCann JP, Temple M - Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. *J Reprod Fertil Suppl* 1989; 39: 3-25.
- Davis M - Dietary fibre and post prandial hyperglycaemia. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 461.
- Davison LJ, Fleeman LM - Pathogenesis of canine diabetes mellitus: Current research directions (abstract), in Proceedings. Annual meeting of the Society for Comparative Endocrinology 2003a.
- Davison LJ, Herrtage ME, Steiner JM et al - Evidence of anti-insulin autoreactivity and pancreatic inflammation in newly diagnosed diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2003b; 17: 395.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1988; 1: 145-149.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995; 8: 1-4.
- Edney ATB, Smith PM - Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986; 118: 391-396.
- Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijmberk A et al - Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol* 1983; 104: 167-176.
- Feldman EC, Nelson RW - Diabetic ketoacidosis. In *Canine and feline endocrinology and reproduction.* 3rd edition. St Louis: Saunders, 2004a; 580-615.
- Feldman EC, Nelson RW - Ovarian cycle and vaginal cytology. In *Canine and feline endocrinology and reproduction.* 3rd edition. St Louis; Saunders, 2004b: 752-774.
- Fleegler FM, Rogers KD, Drash A et al - Age, sex, and season of onset of juvenile diabetes in different geographic areas. *Pediatrics* 1979; 63: 374-379.
- Fleeman LM, Rand JS - Long-term management of the diabetic dog. *Waltham Focus* 2000; 10:1 6-23.
- Fleeman LM, Rand JS - Diets with high fiber and moderate starch are not advantageous for dogs with stabilized diabetes compared to a commercial diet with moderate fiber and low starch (abstract). *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.
- Fox GN, Sabovic Z - Chromium picolinate supplementation for diabetes mellitus. *J Fam Pract* 1998; 46: 83-86.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al - Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (technical review). *Diabetes Care* 2002a; 25: 148-198.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al - Gestational diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 2002b; 25: S94-S96.
- Gamble DR, Taylor KW - Seasonal incidence of diabetes mellitus. *BMJ* 1969; 3: 631-633.
- Graham PA, Maskell IE, Nash AS - Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *J Nutr* 1994; 124: 2712S-2715S.
- Graham PA, Maskell IE, Rawlings JM et al - Influence of a high fibre diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 67-73.
- Graham PA, Nash AS - Rates of blindness and other complications in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 1997a; 11: 124.
- Graham PA, Nash AS - Survival data analysis applied to canine diabetes mellitus (abstract). *J Vet Intern Med.* 1997b; 11:142.
- Gross KL, Wedekind K, Kirk CA, et al - Effect of dietary carnitine or chromium on weight loss and body composition of obese dogs (abstract). *J Anim Sci* 1998; 76: 175.
- 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.

Hardt PD, Krauss A, Bretz L et al - Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2000 ; 37: 105-110.

Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK et al - Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001 ; 12: 1211-1217.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS et al - Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999 ; 214: 46-51.

Hess RS, Ward CR - Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000 ; 216: 217-221.

Hess RS, Kass PH, van Winkle TJ - Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 489-494.

Hoening M, Dawe DL - A qualitative assay for beta cell antibodies. Preliminary results in dogs with diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 1992 ; 32: 195-203.

Hoening M, Laflamme DP, Klaser DA et al - Glucose tolerance and lipid profiles in dogs fed different fiber diets. *Vet Ther* 2001 ; 2: 160-169.

Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE et al - The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1995 ; 61: 837-842.

Jeejeebhoy KN - The role of chromium in nutrition and therapeutics and as a potential toxin. *Nutr Rev* 1999 ; 57: 329-335.

Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE et al - Reduced beta-cell function contributes to impaired glucose tolerance in dogs made obese by high-fat feeding. *Am J Physiol* 1999 ; 277: E659-E667.

Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM et al - Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. *J Nutr* 2002 ; 132: 1714S-1716S.

Katz SA, Salem H - The toxicology of chromium with respect to its chemical speciation: a review. *J Appl Toxicol* 1993 ; 13: 217-224.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al - Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002 ; 220: 1315-1320.

Kennedy LJ, Davison LJ, Barnes A et al - Susceptibility to canine diabetes mellitus is associated with MHC class II polymorphism (abstract), in *Proceedings. 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association* 2003: 563.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS et al - Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2000 ; 216: 1076-1081.

Krook L, Larsson S, Rooney JR - The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *Am J Vet Res* 1960 ; 21: 121-124.

Kukreja A, Maclaren NK - Autoimmunity and diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999 ; 84: 4371-4378.

Liljeberg HG, Granfeldt YE, Bjorck IM - Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley and oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J Nutr* 1996 ; 126: 458-466.

Ling GV, Lowenstine LJ, Pullet T et al - Diabetes mellitus in dogs: A review of initial evaluation, immediate and long-term management, and outcome. *J Am Vet Med Assoc* 1977 ; 170: 521-530.

Major CA, Henry MJ, De Veciana M et al - The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 1998 ; 91: 600-604.

Marmor M, Willeberg P, Glickman LT et al - Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *Am J Vet Res* 1982 ; 43: 465-470.

Massimino SP, McBurney MI, Field CJ et al - Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased gastrointestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *J Nutr* 1998 ; 128: 1786-1793.

Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ et al - Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am J Vet Res* 1984 ; 45: 98-103.

McCann JP, Concannon PW - Effects of sex, ovarian cycles, pregnancy and lactation on insulin and glucose response to exogenous glucose and

glucagon in dogs (abstract). *Biol Reprod* 1983 ; 28: 41.

Mittelman SD, Van-Citters GW, Kirkman EL et al - Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes* 2002 ; 51: 755-761.

Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC et al - Basal and glucagon-stimulated plasma c-peptide concentrations in healthy dogs, dogs with diabetes mellitus, and dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1996 ; 10: 116-122.

Murray SM, Fahey GCJr, Merchen NR et al - Evaluation of selected high-starch flours as ingredients in canine diets. *J Anim Sci* 1999 ; 77: 2180-2186.

Nelson R, Briggs C, Scott-Moncrieff JC et al - Effect of dietary fiber type and quantity on control of glycemia in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2000 ; 14: 376.

Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL et al - Effect of dietary insoluble fiber on control of glycaemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998 ; 212: 380-386.

Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD et al - Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. *Am J Vet Res* 1991 ; 52: 2060-2066.

Nelson RW, Sunvold GD - Effect of carboxymethylcellulose on postprandial glycaemic response in healthy dogs. In Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II.* Wilmington, USA; Orange Frazer Press, 1998: 97-102.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al - Measurement of postprandial incremental glucose and insulin changes in healthy dogs: Influence of food adaptation and length of time of blood sampling. *J Nutr* 1998a ; 128: 2659S-2662S.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. *J Nutr* 1998b ; 128: 2654S-2658S.

Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M et al - Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes - the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999 ; 42: 1395-1403.

Peterson ME - Decreased insulin sensitivity and glucose tolerance in spontaneous canine hyperadrenocorticism. *Res Vet Sci* 1984 ; 36: 177-182.

- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA et al - Canine and feline diabetes: Nature or nurture? *J Nutr* 2004; 134: 2072S-2080S.
- Ravina A, Slezak L, Rubal A et al - Clinical use of the trace element chromium (III) in the treatment of diabetes mellitus. *J Trace Elem Exp Med* 1995; 8: 183-190.
- Rocchini AP, Mao HZ, Babu K et al - Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999; 33: 548-553.
- Rodriguez J, Bruyins J, Askanazi J et al - Carnitine metabolism during fasting in dogs. *Surgery* 1986; 99: 684-687.
- Salgado D, Reusch C, Spiess B - Diabetic cataracts: Different incidence between dogs and cats. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2000; 142: 349-353.
- Scaramal JD, Renauld A, Gomez NV et al - Natural estrous cycle in normal and diabetic bitches in relation to glucose and insulin tests. *Medicina (Buenos Aires)* 1997; 57: 169-180.
- Schachter S, Nelson RW, Kirk CA - Oral chromium picolinate and control of glycemia in insulin-treated diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 379-384.
- Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG et al - Immunological heterogeneity in type 1 diabetes: Presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41: 891-897.
- Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR et al - Progestin treatment in the dog I. Effects on growth hormone, insulin-like growth factor 1 and glucose homeostasis. *Eur J Endocrinol* 1994; 131:413-421.
- Simpson KW - Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993; 15: 247-253.
- Sottiaux J - Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 581-584.
- Spears JW, Brown TT, Sunvold GD et al - Influence of chromium on glucose metabolism and insulin sensitivity. In Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition, volume II. 1998 Iams nutrition symposium proceedings*. Wilmington, USA; Orange Frazer Press, 1998: 103-113.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD et al - Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
- Steiner JM, Williams DA - Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1237-1241.
- Stenner VJ, Fleeman LM, Rand JS - Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of subcutaneous glargine, protamine zinc, and lente insulin preparations in healthy dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 444-445.
- Struble AL, Feldman EC, Nelson RW et al - Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 822-825.
- Sunvold GD, Bouchard GF - The glycaemic response to dietary starch. In Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II*. Wilmington; USA: Orange Frazer Press, 1998: 123-131.
- Sunvold GD, Vickers RJ, Kelley RL et al - Effect of dietary carnitine during energy restriction in the canine (abstract). *FASEB J* 1999; 13: A268.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus - Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Truett AA, Borne AT, Monteiro MP et al - Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. *Obes Res* 1998; 6: 137-146.
- Twomey LN, Pethick DW, Rowe JB et al - The use of sorghum and corn as alternatives to rice in dog foods. *J Nutr* 2002; 132: 1704S-1705S.
- Vaarala O - Gut and the induction of immune tolerance in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15: 353-361.
- Villa E, Gonzalez-Albarran O, Rabano A et al - Effects of hyperinsulinemia on vascular blood flows in experimental obesity. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1999; 69: 273-279.
- Watson PJ, Herrtage ME - Use of glucagon stimulation tests to assess beta-cell function in dogs with chronic pancreatitis. *J Nutr* 2004; 134: 2081S-2083S.
- Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL - Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 326-30.
- Wiberg ME, Nurmi A-K, Westermarck E - Serum trypsin like immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 426-432.
- Williams DA - Diagnosis and management of pancreatitis. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 445-454.
- Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR et al - Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 1994; 11: 299-303.

EXEMPLES DE RATIONS MÉNAGÈRES DU DIABÈTE SUCRÉ

Exemple 1

COMPOSITION (pour 1000 g de ration)

| | |
|---------------------------------------|-------|
| Mulet | 500 g |
| Pâtes au blé complet | 270 g |
| Carottes (bouillies, égouttées) | 155 g |
| Son de blé | 50 g |
| Pectine | 10 g |
| Huile de colza | 15 g |

Ajouter un complément minéral et vitaminique bien équilibré.

ANALYSE

La ration ainsi préparée contient 46 % de matière sèche et 54 % d'eau

| | % matière sèche | g/1000 kcal |
|-----------------------|-----------------|-------------|
| Protéines | 33 | 88 |
| Matières grasses | 10 | 27 |
| Glucides assimilables | 41 | 109 |
| Fibres | 12 | 32 |

RATIONNEMENT INDICATIF

Valeur énergétique (énergie métabolisable) 1710 kcal/1000 g de ration préparée (soit 3750 kcal/1000 g de matière sèche)

| Poids du chien (kg) | Ration journalière* | Poids du chien (kg) | Ration journalière* |
|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| 2 | 130 | 45 | 1320 |
| 4 | 220 | 50 | 1430 |
| 6 | 290 | 55 | 1540 |
| 10 | 430 | 60 | 1640 |
| 15 | 580 | 65 | 1740 |
| 20 | 720 | 70 | 1840 |
| 25 | 850 | 75 | 1940 |
| 30 | 970 | 80 | 2030 |
| 35 | 1090 | 85 | 2130 |
| 40 | 1210 | 90 | 2220 |

Points clés

- **Incorporation de céréales à index glycémique bas :** pour étaler le pic hyperglycémique post-prandial
- **Apport de fibres solubles et insolubles :** pour aider à la régulation de la glycémie
- **Limitation du niveau de matières grasses :** pour prendre en compte le risque d'une éventuelle pancréatite subclinique

*Le nombre de repas doit être adapté au protocole des injections d'insuline : idéalement, chaque repas doit être distribué de manière à ce que la période post-prandiale corresponde à la période d'activité maximale de l'insuline.

ADAPTÉES AU TRAITEMENT CHEZ LE CHIEN

Exemple 2

COMPOSITION (pour 1000 g de ration)

| | |
|-------------------------------------|-------|
| Viande de dinde, poitrine sans peau | 280 g |
| Fromage Cottage* | 330 g |
| Flocons d'avoine | 250 g |
| Carottes (bouillies, égouttées) | 60 g |
| Son de blé | 60 g |
| Pectine | 10 g |
| Huile de colza | 10 g |

* 35 % matières grasses sur matière sèche

Ajouter un complément minéral et vitaminique bien équilibré.

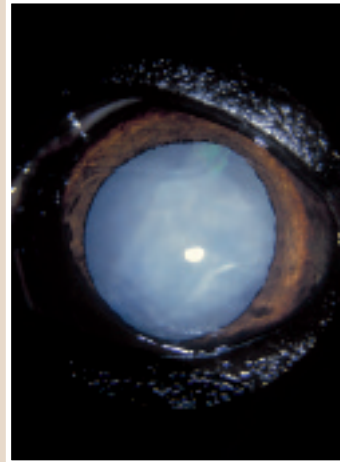
| RATIONNEMENT INDICATIF | | | |
|---|---------------------|---------------------|---------------------|
| Valeur énergétique (énergie métabolisable) 1675 kcal/1000 g de ration préparée (soit 3730 kcal/1000 g de matière sèche) | | | |
| Poids du chien (kg) | Ration journalière* | Poids du chien (kg) | Ration journalière* |
| 2 | 130 | 45 | 1350 |
| 4 | 220 | 50 | 1460 |
| 6 | 300 | 55 | 1570 |
| 10 | 440 | 60 | 1670 |
| 15 | 590 | 65 | 1780 |
| 20 | 730 | 70 | 1880 |
| 25 | 870 | 75 | 1980 |
| 30 | 990 | 80 | 2080 |
| 35 | 1120 | 85 | 2170 |
| 40 | 1230 | 90 | 2270 |

| ANALYSE | | |
|---|-----------------|-------------|
| La ration ainsi préparée contient 45 % de matière sèche et 55 % d'eau | | |
| | % matière sèche | g/1000 kcal |
| Protéines | 34 | 91 |
| Matières grasses | 11 | 28 |
| Glucides assimilables | 38 | 102 |
| Fibres | 14 | 38 |

Contre-indications d'un tel régime

Gestation
Lactation
Croissance

Exemples de rations ménagères proposées par le Pr Patrick Nguyen (Unité de Nutrition et d'Endocrinologie ; Département de Biologie et Pathologie, École nationale vétérinaire de Nantes)



© Didier Schmidt-Morand

La cataracte est la complication qui apparaît le plus fréquemment chez le chien diabétique. Le risque augmente avec l'âge du chien. La cataracte vient du grec kataraktès (rupture) : le cristallin perd sa transparence et se traduit par une opalescence gris-bleutée de l'œil.

Points clés à retenir à propos du :

Rôle de la nutrition dans le traitement du diabète chez le chien

Par rapport à un régime d'entretien classique pour un chien adulte, le régime recommandé pour un chien diabétique et une chienne présentant une résistance à l'insuline associée au dioestrus doit répondre aux conditions clés suivantes :

- Un **haut niveau d'appétence** pour garantir une consommation alimentaire spontanée régulière.
- Un **niveau limité d'amidon** dans l'aliment (< 50 % de calories glucidiques) : il existe en effet une corrélation entre la teneur en amidon et la réponse glycémique chez le chien (Nguyen & coll, 1998). Même dans un aliment sec, il est aisé de descendre facilement en-dessous de 30 % d'amidon. Quand le pancréas n'est plus fonctionnel (ce qui est le cas le plus souvent chez le chien), il faut bien ajuster la dose d'insuline à l'apport d'amidon chaque fois qu'il y a un changement de régime. Si le niveau d'amidon du régime diminue, la dose d'insuline doit baisser aussi.
- Les sources d'amidon qui offrent un index glycémique élevé, comme le riz et le pain blanc sont à éviter. Mieux vaut **privilégier des céréales dont l'amidon est moins vite digéré**, qui permettent de mieux étaler l'absorption du glucose : l'orge et le sorgho en font partie.
- Un régime nettement enrichi en fibres par rapport à un régime standard pour l'entretien du chien adulte ne présente pas d'intérêt particulier chez un chien diabétique. **Le niveau de fibres optimal dépend de la condition corporelle du chien**, du niveau et de l'origine de l'amidon, ainsi que de la nature des fibres utilisées.
- Un **apport de fibres d'origines différentes** a un grand intérêt, car chaque type de fibres présente des propriétés particulières.

- Les fibres insolubles, non-fermentescibles (ex: cellulose) sont bien tolérées, même en quantité importante. Faire varier le taux de ce type de fibres permet d'adapter la densité énergétique de l'aliment à la condition corporelle du chien.
- Les fibres solubles et fermentescibles (ex: fructo-oligosaccharides) améliorent la tolérance au glucose.
- Les fibres solubles et non-fermentescibles (ex: psyllium) influencent la vitesse de transit dans l'intestin, et donc la cinétique de libération du glucose.

NB - La pulpe de betterave contient à la fois des fibres insolubles, non-fermentescibles, et des fibres solubles et fermentescibles.

- Le niveau de matières grasses idéal dépend de la condition corporelle du chien, mais les niveaux élevés sont sans doute à éviter chez les chiens diabétiques, à cause du risque de pancréatite associée. Un

apport de 20 à 35 % de calories lipides paraît suffisant, sauf si le chien présente un déficit pondéral important. Sinon, il existe une corrélation inverse entre le niveau de matières grasses et les réponses glycémique et insulinémiques postprandiales (Prudhomme & coll, 1999). Cet effet est probablement la conséquence d'un ralentissement de la vidange gastrique lorsque l'aliment est riche en matières grasses.

- Lorsque l'aliment contient des niveaux d'amidon, de fibres et de matières grasses modérés, les protéines deviennent la principale source d'énergie. Il n'y a aucun inconvénient à ce qu'elles fournissent au moins 30 % à 45 % des calories totales de l'aliment. Un apport important de protéines contribue à compenser le catabolisme protéique et la néoglucogénèse augmentés chez le chien diabétique surtout si le diabète est mal stabilisé.

- Une supplémentation en L-carnitine favorise le maintien de la masse maigre.
- Un aliment pour chien diabétique doit contenir des niveaux de minéraux et d'oligo-éléments similaires à ceux pour un chien à l'entretien. Une attention particulière doit être portée au potassium pour éviter des carences.
- Le niveau des vitamines hydrosolubles est à revoir à la hausse pour compenser les pertes dues à la polyurie-polydipsie.
- Le stress oxydatif est impliqué dans la physiopathologie du diabète: une supplémentation en anti-oxydants est donc conseillée.

LES POINTS À SURVEILLER PAR LE PROPRIÉTAIRE D'UN CHIEN DIABÉTIQUE

| | |
|---|---|
| Les quantités d'eau et d'aliment consommées par le chien | une polydipsie (accompagnée de polyurie), une anorexie ou au contraire une polyphagie peuvent représenter des signes d'un traitement mal équilibré |
| Le poids du chien | une variation du poids peut impliquer une modification de la posologie de l'insuline à injecter. Un excès de poids est un facteur de risque vis-à-vis de l'insulinorésistance |
| Le niveau d'activité du chien | le fait d'avoir une activité physique régulière pourrait faire partie des mesures préventives vis-à-vis du développement du diabète chez le chien (Hedhammar & coll, 2005) |
| Le rythme d'administration des repas | il représente une clé essentielle de la réussite du traitement. Une distribution fractionnée en deux repas quotidiens permet de minimiser les pics d'hyperglycémie, quel que soit le type de diabète en cause. Lors de traitement à l'insuline, les repas doivent idéalement être distribués juste avant les pics d'insulinémie, qui varient selon l'individu et selon le type d'insuline injectée. |
| La composition des repas | lorsque l'aliment adéquat a été choisi, il ne faut pas en changer, car la quantité et le type de glucides ingérés influencent directement les réponses glycémique et insulinémique postprandiales. Bannir la distribution de suppléments, surtout s'il s'agit de friandises sucrées ou d'aliments riches en glucides |

Le respect de règles simples permet de prévenir bon nombre de complications du diabète sucré chez le chien.

Gros plan sur : EFFET DES FIBRES ALIMENTAIRES SUR LE TRANSIT GASTRO-INTESTINAL

Les fibres alimentaires jouent un rôle important sur le transit gastro-intestinal. Cependant, leur action est différente selon que l'on a affaire à des fibres solubles ou insolubles.

Fibres solubles

Au contact de l'eau, les fibres solubles (pectines, gommages, oligosaccharides...) forment des gels ou des solutions plus ou moins visqueuses.

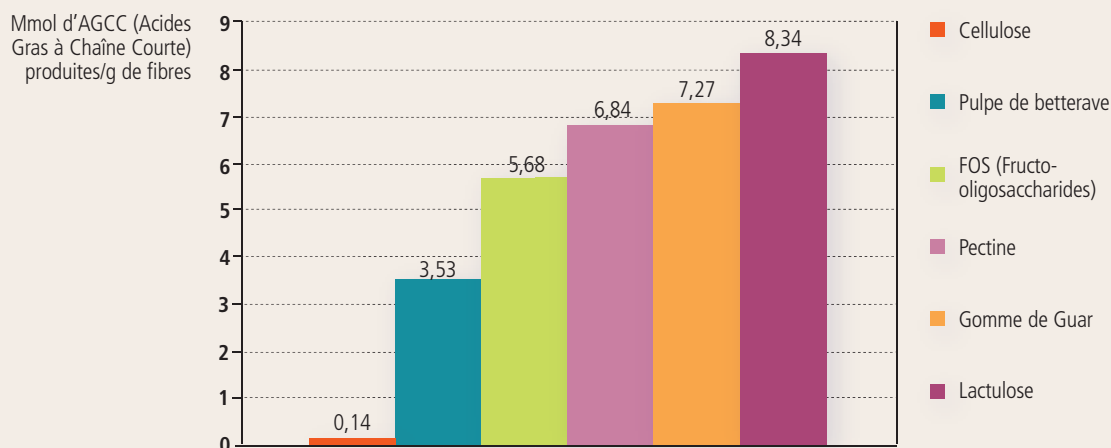
La viscosité de ces fibres tend à ralentir le transit gastro-intestinal par simple augmentation de la résistance à l'écoulement (Guilford, 1996).

L'effet des fibres sur la qualité des selles varie principalement en fonction de leur susceptibilité aux fermentations bactériennes coliques (notion de fermentescibilité). La plupart des fibres solubles sont fortement dégradées par la microflore du gros intestin (une exception: les fibres de psyllium). Ces fibres fer-

mentescibles servent de substrat à la flore intestinale, qui y puise l'énergie nécessaire à sa croissance. L'activité fermentaire génère de plus des produits de fermentation (acides gras à courte chaîne et acide lactique) qui ont un rôle trophique extrêmement important au niveau de la muqueuse colique.

CAPACITÉ DE FERMENTATION *IN VITRO* DE QUELQUES FIBRES ALIMENTAIRES

(D'après Sunvold & coll., 1994)



Le ratio qui existe entre fibres fermentescibles et non fermentescibles (F/nF) dans l'aliment influence la quantité de sous-produits de putréfaction dans les selles. Passer de 0,15 à 0,48 de F/nF fait par exemple diminuer de moitié la concentration fécale en amines, pour une quantité totale de fibres de 7,7 % et 9,2 % respectivement (Hernot & coll., 2005).

Une quantité trop importante de fibres fermentescibles dans l'aliment est cependant préjudiciable à une bonne tolérance digestive. En effet, un régime enrichi en fibres fermentescibles (pectines, gommages de guar) augmente l'humidité et le volume fécal (Wiernusz, 1995; Silvio & coll., 2000). De plus, les produits de fermentation peuvent induire une diarrhée osmotique, en attirant de l'eau libre dans la lumière intestinale. Ces

effets s'expliquent principalement par la forte prolifération de la biomasse bactérienne qui en résulte.

Fibres insolubles

Les fibres insolubles régularisent le transit, l'accéléralent lors de constipation et le ralentissent lors de diarrhées (Guilford, 1996).

Les fibres insolubles sont généralement peu dégradées par la microflore colique, et se retrouvent donc quasi intactes dans les selles. Leur aptitude à augmenter le résidu indigestible des fèces contribue à améliorer la consistance fécale mais également à augmenter le volume des selles (Silvio & coll., 2000). Une grande quantité de fibres insolubles dans un aliment diminue sa digestibilité.

Références

Guilford WG - Nutritional management of gastrointestinal diseases. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd Ed WB Saunders Co, Philadelphia 1996: 889-910.

Hedhammar A, Sallander M, Klinkenberg H - Diabetes in dogs: feeding, exercise and weight as possible predisposing factors. Proceedings of Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 30.

Hernot D, Biourge V, Dumon et coll - Effect of dietary fermentable to non fermentable fiber ratio on fecal putrefactive products in dogs varying in body size. Proceedings of Waltham

International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 53.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et coll - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. J Nutr 1998; 128: 2654S-2658S.

Prudhomme O, Martin L, Dumon H et coll - Effects of dietary intake level and composition on glucose and insulin responses to diet in dogs. Proceedings 3rd ESVCN Congress; Lyon 24-25 Sept 1999: 81.

Silvio J, Harmon DL, Gross KL et coll - Influence of fiber fermentability on nutrient digestion in the dog. Nutrition 2000;16: 289-295.

Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR et coll - Fermentability of selected fibrous substrates by dog fecal microflora as influenced by diet. J Nutr 1994; 124: 2719S-2720S

Wiernusz CJ, Shields Jr RG, Van Vlierbergen DJ et coll - Canine nutrient digestibility and stool quality evaluation of canned diets containing various soy protein supplements. Vet Clin Nutr 1995; 2: 49-56.