

II. Rôle des différents nutriments au niveau cutané et évaluation des besoins nutritionnels d'un chien

A. Les protéines

1. Absorption digestive et distribution

Les protéines alimentaires doivent être digérées pour être absorbées au niveau du tractus gastro-intestinal. La digestion des protéines débute dans l'estomac sous l'action de la pepsine en présence d'acide chlorhydrique. Les principaux produits de la digestion gastrique des protéines sont des mélanges de polypeptides à longue chaîne qui ne sont pas ou peu absorbés. Au niveau de l'intestin, des enzymes sécrétées par le pancréas et les cellules épithéliales rompent les liaisons entre les acides aminés de ces longues chaînes polypeptidiques. Les acides aminés libres, les dipeptides et les tripeptides ainsi créés peuvent être absorbés au travers de la paroi de l'intestin.

L'absorption des acides aminés est un processus de transport actif dépendant du sodium qui requiert de l'énergie. Il existe quatre systèmes de transport différents qui transportent respectivement les acides aminés basiques, les acides aminés dicarboxyliques, les acides aminés neutres et les iminoacides. Ces systèmes de transport bien distincts contribuent à assurer le transport d'un mélange bien équilibré d'acides aminés de la lumière intestinale vers la veine porte (GROSS *et al.*, 2000).

Les acides aminés en provenance des aliments sont transportés du foie vers les autres tissus par l'albumine sérique ou sous forme d'acides aminés libres. Les acides aminés et les dipeptides et tripeptides de petite taille absorbés sont réassemblés par le foie et les autres tissus de l'organisme pour former de nouvelles protéines ou bien métabolisés pour produire de l'énergie.

2. Rôle des protéines et effet d'une carence sur la peau

Les protéines sont les principaux constituants structurels des organes et tissus de l'organisme, notamment les kératines de la peau, des poils et des griffes. Un taux important de protéines est requis pour la création de tissu (croissance, cicatrisation). Elles sont également utilisées pour réguler le métabolisme en tant qu'enzymes ou hormones et jouent un rôle important dans l'immunité, aussi bien innée qu'acquise. Elles permettent le transport de l'oxygène et des nutriments. Enfin, elles représentent une source d'énergie (GROSS *et al.*, 2000 ; AGAR, 2008).

a) Rôle des protéines au niveau de la peau

Les protéines sont indispensables à la croissance des poils et au renouvellement des cellules de l'épiderme. La croissance normale des poils et la kératinisation de la peau créent une forte demande en protéines et pourraient valoir entre 25 et 30% des besoins journaliers en protéines, en particulier chez les chiens de petite race à poils longs. Les chiens de plus grande taille et à poils ras pourraient n'utiliser que 10% des protéines alimentaires pour le maintien d'une croissance normale des poils. On ignore si des chiens de surface corporelle comparable ont des besoins en protéines et en d'autres nutriments différents uniquement en raison de leur type de pelage (ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; WATSON, 1998).

Les protéines constituant les poils sont riches en acides aminés soufrés, la méthionine et la cystéine. La quantité de cystéine requise pour la pousse du poil constitue une proportion significative des besoins en acides aminés soufrés du chien adulte, en particulier pour les races à poils longs.

La mélanogenèse implique différents acides aminés. La phénylalanine et la tyrosine, des acides aminés aromatiques, sont les précurseurs de la mélanine alors que la cystéine est requise pour la production de phéomélanine. Un apport insuffisant en tyrosine provoque un changement de couleur des poils. Les poils noirs prennent une teinte rouge alors que les poils de couleur fauve s'éclaircissent (MORRIS *et al.*, 2002 ; BIOURGE & SERGHERAERT, 2002).

b) Effets d'une carence en protéines sur la peau

Des aliments ayant une teneur insuffisante en protéines peuvent ainsi être à l'origine d'anomalies de la kératinisation, d'une accélération de la perte des poils, d'un ralentissement de leur croissance, de leur dépigmentation et de modifications des lipides épidermiques. Les animaux carencés en protéines présentent alors des plaques d'alopécie et un pelage sec, terne et cassant. La peau perd sa fonction de barrière protectrice. Elle est plus fine, moins souple et hyperpigmentée, provoquant ainsi une sensibilité accrue aux infections secondaires par des bactéries ou des levures. Des problèmes de cicatrisation des plaies et des ulcères de décubitus sont également des séquelles d'une carence en protéines (ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; DETHIOUX, 2008 ; WATSON, 1998).

Le rôle des protéines sur le tégument et les lésions provoquées lors de carence sont repris dans le tableau 1.

Tableau 1 : Rôle des protéines sur le tégument et lésions observées lors de carence

	Mécanisme d'action	Lésions lors de carence
Protéines en général	Division cellulaire, immunité, transport des nutriments...	Anomalie de la kératinisation, perte de poils et ralentissement de leur croissance, dépigmentation, sensibilité accrue aux infections, mauvaise cicatrisation
Phénylalanine et tyrosine	Précurseurs de la mélanine	Changement de la couleur des poils : les poils noirs deviennent bruns
Cystéine	Nécessaire pour la croissance des poils et la production de phéomélanine	Plaques d'alopecie, pelage sec et terne

3. Évaluation des besoins nutritionnels en protéines, en acides aminés soufrés et en acides aminés aromatiques

Les apports minimum recommandés en protéines pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 45 g de protéines pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 180 g de protéines pour 1 kg de matière sèche (FEDIAF, 2011).

Les apports minimum recommandés en acides aminés soufrés (méthionine et cystéine) sont de 1,63 g pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 6,5 g par kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en acides aminés aromatiques (phénylalanine et tyrosine) sont de 1,85 g pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 7,4 g par kg de matière sèche (NRC, 2006).

La quantité de protéines n'est pas le seul facteur à prendre en compte pour savoir si les besoins nutritionnels sont satisfaits. Il faut aussi que les protéines soient de bonne qualité et possèdent une bonne digestibilité. L'un des risques majeurs des rations ménagères et de certains aliments bas de gamme est l'utilisation de protéines de mauvaise qualité, ce qui peut provoquer des déséquilibres concernant les acides aminés. Il suffit d'un acide aminé carencé pour que la synthèse protéique diminue causant divers signes cliniques, en plus des signes dermatologiques cités précédemment, tels qu'une fonte musculaire, une anémie ou encore une diminution des réponses immunitaires (STEIFF & BAUER, 2001).

Les acides aminés soufrés sont abondants dans les protéines d'origine animale et sont rarement absents dans les aliments destinés aux chiens et aux chats, sauf dans le cas d'un régime végétarien non complémenté. Le chien serait moins sensible que le chat à un tel déficit (PRÉLAUD & HARVEY, 2006 ; DETHIOUX, 2008).

Des études menées sur des animaux en croissance ont montré que les besoins en tyrosine étaient plus importants pour le maintien d'un pelage de couleur noire que pour la croissance. Chez le chat, la concentration de tyrosine nécessaire pour la synthèse de

mélanine est de 3 à 17 fois plus élevée que celle permettant une croissance optimale (ANDERSON *et al.*, 2002 ; BIOURGE & SERGHERAERT, 2002 ; MORRIS *et al.*, 2002). Chez le chien adulte, la quantité de tyrosine nécessaire pour le maintien d'un pelage noir pourrait être 1,5 à 2 fois supérieure à la quantité précédemment citée (NRC, 2006).

B. Les acides gras essentiels

1. Absorption digestive et distribution

Les graisses et les huiles doivent subir une digestion via des processus enzymatiques et physiques avant de pouvoir être absorbées. Dans l'estomac et le duodénum, la lipase gastrique dégrade les triacylglycérides des micelles lipidiques intactes. Les sels biliaires émulsifient les micelles lipidiques qui deviennent des micelles mixtes et activent la lipase pancréatique. La lipase et la colipase pancréatiques hydrolysent les triacylglycérides dans les micelles mixtes. Les acides gras non estérifiés et les 2-monacylglycérides ainsi formés sont absorbés par les entérocytes. Des triacylglycérides se reforment au sein des entérocytes. Les apolipoprotéines (la fraction protéique des lipoprotéines), les triacylglycérides et le cholestérol forment des chylomicrons à l'intérieur des entérocytes et passent dans la circulation lymphatique puis dans la circulation générale via le canal thoracique. Ils sont métabolisés par les cellules des tissus périphériques ou finissent par se fixer à des récepteurs hépatiques. Les triacylglycérides contenant des acides gras à chaîne moyenne ne forment pas de chylomicrons mais sont transportés par l'albumine jusqu'au foie où ils sont métabolisés (GROSS *et al.*, 2000).

Le foie hydrolyse les chylomicrons, reforme des triacylglycérides et y combine de nouvelles apolipoprotéines pour former des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) qui seront utilisées par les tissus périphériques ou des lipoprotéines de haute densité (HDL) qui transportent des apolipoprotéines aux chylomicrons et aux VLDL. Les triacylglycérides des VLDL sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase des tissus périphériques. Les VLDL résiduelles sont alors récupérées par le foie ou converties en lipoprotéines de basse densité (LDL) lorsqu'elles incorporent des esters de cholestérol. Les LDL fournissent le cholestérol aux cellules des tissus périphériques. Les HDL synthétisés au niveau du foie (principalement) et des entérocytes (accessoirement) transportent l'excédent de cholestérol de la périphérie vers le foie pour être excrété sous forme de sels biliaires.

Les apports énergétiques excédentaires sont stockés dans les adipocytes sous forme de triacylglycérides.

2. Rôle des acides gras et effets d'une carence sur la peau

Les lipides représentent la source principale d'énergie. Ils sont essentiels pour l'absorption des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K), la formation des membranes cellulaires, la protection des organes internes, l'imperméabilité de la peau de par les sécrétions des glandes sébacées, la limitation de la perte de chaleur, la formation d'acides gras essentiels, d'eicosanoïdes et de certaines hormones (AGAR, 2008).

a) Rôle des acides gras essentiels

Certains lipides indispensables à un fonctionnement physiologique adéquat, par exemple certains acides gras à longue chaîne, ne peuvent être synthétisés et sont par conséquent requis dans la ration alimentaire. Ces acides gras sont appelés acides gras essentiels car leur absence dans la ration alimentaire engendre des symptômes classiques de carence. Les acides gras essentiels appartiennent à deux familles d'acides gras : les $\omega 3$ et les $\omega 6$. Les acides gras dans lesquels la première double liaison est située entre le troisième et le quatrième atome de carbone en partant de la terminaison méthyl font partie de la famille $\omega 3$ et ceux où la première double liaison se situe entre le sixième et le septième atome de carbone, de la famille $\omega 6$.

Les membres de la famille $\omega 6$ comprennent l'acide linoléique, l'acide γ -linoléique et l'acide arachidonique. Ils sont indispensables à la croissance et à la reproduction et sont des précurseurs de la synthèse des eicosanoïdes et des prostaglandines.

Les membres de la famille $\omega 3$ comprennent les acides α -linoléique, eicosapentaénoïque et docosahexaénoïque. Ils sont indispensables au bon fonctionnement du cerveau et de la rétine (GROSS *et al.*, 2000 ; PRÉLAUD & HARVEY, 2006).

Au niveau de la peau, les acides gras essentiels se rencontrent principalement sous la forme de phospholipides et possèdent ainsi une fonction structurale dans les lipoprotéines des membranes cellulaires. Le degré élevé de désaturation des acides gras essentiels confère à ces structures leur fluidité aux températures physiologiques. L'une des fonctions les plus importantes des acides gras essentiels en relation avec la peau est l'incorporation de l'acide linoléique dans les céramides de la portion lipidique de l'enveloppe cornée de l'épiderme. Les acides gras essentiels constituent une source d'énergie pour la peau et jouent le rôle de précurseurs de toute une série de molécules extrêmement actives et à courte durée de vie, parmi lesquelles les prostaglandines, les leucotriènes et leurs métabolites. L'acide arachidonique régule ainsi la prolifération de l'épiderme via la synthèse de prostaglandines (ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; WATSON, 1998).

b) Effets d'une carence en acides gras essentiels

Une carence en acides gras perturbe la cicatrisation des plaies, rend le pelage sec et terne, la peau squameuse, et modifie le film lipidique qui recouvre la peau, ce qui prédispose l'animal aux infections secondaires. Les signes cutanés apparaissent au bout de 2 ou 3 mois. Une carence prolongée provoque une alopecie et une peau grasse, qui s'épaissit et devient grisâtre, surtout au niveau du conduit auditif externe et entre les doigts. Néanmoins ces lésions peuvent se développer n'importe où à la surface du corps. Le pelage devient gras et la plupart des animaux ressentent du prurit. Une émaciation peut résulter d'une carence sévère et persistante en acides gras essentiels. Il peut y avoir également une altération des performances reproductrices (anomalies ou mortalité néonatales) (ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; WATSON, 1998 ; SCOTT *et al.*, 2001 ; PRÉLAUD & HARVEY, 2006).

Si la carence n'est pas compliquée par d'autres facteurs, un simple supplément en acides gras permet de réduire les signes cliniques au bout de 3 à 8 semaines (WATSON, 1998).

Les carences en acides gras essentiels sont observées uniquement chez des animaux souffrant de malassimilation, des animaux nourris avec une alimentation de piètre qualité ou qui a été chauffée pendant une période trop longue ou encore des animaux atteints d'une maladie évoluée et qui ont des besoins très supérieurs à la norme.

Le rôle des acides gras essentiels et les lésions observées lors de carence sont repris dans le tableau 2.

Tableau 2 : Rôle des acides gras sur le tégument et lésions observées lors de carence

	Mécanisme d'action	Lésions lors de carence
Acides gras essentiels	Rôle structurel dans les phospholipides membranaires, précurseurs des eicosanoïdes, constituant du sébum	Pelage sec et terne, mauvaise cicatrisation, squamosis, sensibilité accrue aux infections. Si carence prolongée, alopecie, peau grasse, épaissie et grisâtre, émaciation

3. Évaluation des besoins nutritionnels en lipides et en acides gras essentiels

Les apports minimum recommandés en lipides pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 13,8 g de lipides pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 55 g de lipides pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en acide linoléique ($\omega 6$) sont de 2,8 g pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 11 g par kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en acide α -linoléique ($\omega 3$) sont de 0,11 g pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 0,44 g par kg de matière sèche (NRC, 2006).

C. Les minéraux

Le terme de minéraux est généralement utilisé pour désigner tous les éléments inorganiques présents dans un aliment. Les minéraux sont indispensables en tant que composants structurels des organes et tissus de l'organisme et catalyseurs ou cofacteurs de systèmes enzymatiques ou hormonaux (GROSS *et al.*, 2000).

Les manifestations cutanées associées à des déséquilibres en minéraux s'observent le plus souvent lors de carences primaires (déséquilibre nutritionnel) ou secondaires (interactions nutritionnelles) en cuivre et zinc. Néanmoins, une carence en phosphore ou en fer peut se traduire au niveau de la peau par un pelage terne car ces deux minéraux participent au métabolisme cellulaire. Le fer est un constituant enzymatique, notamment dans les réactions d'oxydation, tandis que le phosphore est essentiel à la croissance et à la différenciation cellulaire par son rôle dans la formation des phospholipides, des acides aminés et des protéines ainsi que la formation et le transport de l'énergie sous forme d'ATP. Une carence en iode pourrait en théorie provoquer une perturbation dans la synthèse des hormones thyroïdiennes mais ce phénomène n'est pas habituel chez le chien et reste généralement sans conséquence clinique.

1. Rôle du cuivre et effets d'une carence sur la peau

a) Rôle du cuivre au niveau de la peau

Le cuivre est impliqué dans diverses fonctions biologiques, principalement comme composante des protéines de stockage ou de transport et des cuproenzymes. Les cuproenzymes interviennent notamment dans le développement du tissu conjonctif, dans la synthèse de la kératine, dans la fonction immunitaire et dans la pigmentation (RYAN & GOLDSMITH, 1996).

b) Effets d'une carence en cuivre sur la peau

Une carence en cuivre se manifeste par une hypopigmentation et un défaut de kératinisation de la peau et des follicules pileux, les poils devenant durs et ternes. Ces lésions cutanées commencent à apparaître au niveau de la tête et de la face et peuvent s'étendre à tout le corps (ZENTEK & MEYER, 1991 ; ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; PRÉLAUD & HARVEY, 2006 ; SCOTT *et al.*, 2001).

2. Rôle du zinc et effets d'une carence sur la peau

a) Rôle du zinc au niveau de la peau

Le zinc rentre dans la composition de nombreuses métalloenzymes. Il est un cofacteur pour l'ARN et l'ADN polymérase. Sa présence est importante dans les tissus où la division cellulaire est rapide, tels que l'épiderme. Le zinc est également essentiel dans la synthèse des acides gras. Il participe à l'inflammation et au système immunitaire et est impliqué dans le métabolisme de la vitamine A (WATSON, 1998 ; ACKERMAN, 1987).

b) Effets d'une carence en zinc sur la peau

Les signes cutanés d'une carence en zinc sont l'érythème, des ulcérations cutanées, une alopecie, des croûtes et un squamosis. L'ensemble de ces lésions se développent de façon symétrique autour des extrémités, des jonctions cutané-muqueuses et des points de pression des membres. Des zones croûteuses avec une suppuration sous-jacente sont particulièrement fréquentes autour de la bouche, des yeux et des oreilles et peuvent aussi se former près de la vulve, du scrotum et du prépuce. Les croûtes épaisses se retrouvent au niveau des coudes, des jarrets et des autres points de pression et, parfois, les coussinets peuvent s'épaissir avec l'apparition de crevasses. Les poils sont durs et ternes et des infections cutanées secondaires se développent couramment. La carence en zinc est caractérisée par une image histopathologique de parakératose majeure de l'épiderme et des follicules (WATSON, 1998 ; ROUDEBUSH P. *et al.*, 2000 ; PRÉLAUD & HARVEY, 2006).

La photographie 1 illustre le squamosis important que l'on peut observer chez les chiens ayant une carence en zinc. La photographie 2 est une image histologique de parakératose.

Le rôle des minéraux sur le tégument et les lésions observées lors de carence sont récapitulés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Rôle des minéraux sur le tégument et lésions observées lors de carence

Minéral	Mécanisme d'action	Lésions lors de carence
Cuivre	Rôle dans le développement du tissu conjonctif, dans la synthèse de la kératine, dans la fonction immunitaire et dans la pigmentation	Hypopigmentation et défaut de kératinisation de la peau et des follicules pileux, d'abord au niveau de la face puis s'étend à tout le corps
Zinc	Co-facteur pour l'ARN et l'ADN polymérase donc important pour la division cellulaire, rôle dans la synthèse des acides gras et le métabolisme de la vitamine A	Erythème, ulcérations, alopecie, croûtes et squamosis de façon symétrique autour des extrémités, des jonctions cutané-muqueuses et des points de pression des membres

3. Évaluation des besoins nutritionnels en minéraux

a) La compétition pour l'absorption intestinale des minéraux

La quantité de minéraux fournis par l'alimentation ne correspond pas à la quantité réellement disponible pour l'organisme. Le taux d'absorption dépend de la forme chimique présente dans l'alimentation. Il existe des interactions entre les différents minéraux. Par exemple l'absorption du calcium rentre en compétition avec l'absorption du zinc, du cuivre et de l'iode. Le pourcentage d'absorption des minéraux est souvent en-dessous de 30%.

Leur absorption est améliorée lorsque les minéraux sont fournis dans l'alimentation sous une forme organique chélatée avec des acides aminés. Ils sont également mieux utilisés par l'organisme (LOWE *et al.*, 1994).

Les chiens et les chats peuvent développer une carence en cuivre suite à un manque de cuivre dans l'alimentation, une mauvaise biodisponibilité du cuivre dans l'alimentation ou un excès de minéraux compétiteurs. On pense que le zinc inhibe l'absorption du cuivre par son action sur les métallothionéines intestinales, qui séquestrent le cuivre à l'intérieur des cellules épithéliales intestinales empêchant ainsi son utilisation ailleurs dans l'organisme. Plus l'apport en zinc est élevé et moindre est l'apport de cuivre (absolu ou relatif) et plus importante est la capacité de séquestration du cuivre, de sorte que l'on aboutit, finalement, à une carence en cuivre. Les facteurs de risque d'une carence en cuivre chez le chien et le chat sont notamment une croissance rapide, des rations préparées à domicile non complémentées, des aliments du commerce ou des rations préparées à domicile complémentés au moyen d'oxyde de cuivre et des rations préparées à domicile ou des aliments du commerce complémentés avec des quantités excessives de zinc, de calcium ou de fer (ROUDEBUSH *et al.*, 2000).

L'absorption de zinc peut être diminuée quand l'alimentation contient des taux excessifs de calcium, de fer ou de cuivre car ces autres minéraux rentrent en compétition avec le zinc pour les sites d'absorption dans l'intestin. Les phytates, que l'on retrouve dans les régimes à base de céréales, chélatent le zinc, et un taux élevé peut diminuer l'absorption intestinale du zinc (WATSON, 1998 ; AGAR, 2008).

Une simple carence en zinc peut être contrôlée en rééquilibrant la ration et en contrôlant les surinfections.

b) Évaluation des besoins nutritionnels en cuivre et en zinc

Les apports minimum recommandés en cuivre pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 7,5 mg de cuivre pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 30 mg de cuivre pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en zinc pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 1,5 mg de zinc pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 6 mg de zinc pour 1 kg de matière sèche (NRC, 2006).

D. Les vitamines

Il existe 13 vitamines essentielles : les vitamines A, B (8 vitamines différentes), C, D, E et K.

Elles sont classées selon leur solubilité :

- Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont absorbées dans les intestins avec la graisse et peuvent être conservées.
- Les vitamines hydrosolubles (B et C) ne sont pas conservées au sein de l'organisme et un apport quotidien est nécessaire. Une insuffisance peut survenir en cas de perte hydrique importante.

Les vitamines remplissent des fonctions remarquablement variées. Elles agissent en tant que potentialisateur ou cofacteurs dans diverses réactions enzymatiques. Elles jouent ainsi un rôle dans la synthèse de l'ADN, la libération d'énergie au départ des nutriments, le développement des os, l'homéostasie du calcium, les fonctions normales de l'œil, l'intégrité des membranes cellulaires, la coagulation du sang, l'élimination des radicaux libres, le métabolisme des acides aminés et des protéines et la transmission de l'influx nerveux (GROSS *et al.*, 2000).

1. La vitamine A

Le rétinol, le rétinal et l'acide rétinoïque sont trois composés naturels dotés d'une activité vitaminique A chez les mammifères. Les aliments d'origine animale, les viandes et le foie, contiennent du rétinol et des esters de rétynyle alors que les végétaux contiennent essentiellement des carotènes qui sont des précurseurs du rétinol. Une molécule de carotène donne, par hydrolyse, deux molécules de rétinal.

a) Absorption digestive et distribution

La vitamine A est absorbée presque exclusivement sous sa forme alcoolique libre, le rétinol. Dans le tube digestif, les esters de rétynyle sont hydrolysés par les hydrolases du pancréas et de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale pour libérer du rétinol qui est alors absorbé par diffusion passive par les cellules épithéliales. Son absorption est favorisée par les lipides et les sels biliaires. L'absorption des esters de la vitamine A semble être élevée (80 à 90%), mais cette absorption peut varier selon la concentration et le type de graisses alimentaires et de protéines.

Dans les cellules de la muqueuse, le rétinol est de nouveau estérifié, principalement en palmitate de rétinol, et incorporé dans les chylomicrons qui passent dans la lymphe par exocytose. La vitamine A est transportée par le système lymphatique, en association avec les lipoprotéines de basse densité, vers le foie, où elle est stockée principalement dans les hépatocytes et dans les cellules stellaires et parenchymateuses.

Le β -carotène est, quant à lui, absorbé par les cellules épithéliales par diffusion passive puis hydrolysé en rétinal. Les caroténoïdes alimentaires ne sont absorbés qu'à 30 à 50%. Si la quantité de caroténoïdes dans l'aliment augmente, toutefois, le rendement d'absorption diminue. L'absorption intestinale des caroténoïdes dépend de la présence de sels biliaires de manière encore plus critique que l'absorption de la vitamine A. Le rétinal produit par le clivage du carotène est ensuite réduit en rétinol par une seconde enzyme, la rétinaldéhyde réductase.

Lorsque la vitamine A est mobilisée à partir du foie, les stocks d'esters de vitamine A sont hydrolysés avant s'être libérés dans le sang circulant. La vitamine A sous forme de rétinol est transportée vers les tissus par une protéine de transport spécifique appelée protéine de liaison du rétinol (RBP, Retinol-Binding Protein). Cette protéine est synthétisée et sécrétée par les cellules du parenchyme hépatique. Au contraire de la plupart des autres espèces, le chien ne dépend pas de la protéine de liaison du rétinol pour le transport de la vitamine A dans le plasma. Il transporte la vitamine A sous forme d'esters de rétinyle liés aux lipoprotéines de basse densité et aux lipoprotéines de très basse densité (LDL et VLDL) en quantité dix à cinquante fois supérieure à celle rencontrée chez les autres mammifères (GROSS *et al.*, 2000).

Dans les cellules des tissus cibles, le rétinol et ses dérivés se fixent sur des transporteurs appelés CRBP (cellular retinol binding protein) et CRABP (cellular retinoid acid-binding protein). Le rôle de ces transporteurs serait d'assurer le passage du rétinol et de l'acide rétinoïque dans le noyau, mais l'hypothèse qu'ils pourraient dans certains cas les séquestrer dans le cytoplasme a été avancée. Dans le noyau, on trouve des récepteurs à l'acide rétinoïque appelés RAR (retinoic acid receptor), de type α , β et γ , et RXR (retinoic X receptor) également de type α , β et γ , ainsi que leurs cibles, les RARE (retinoic acid responsive elements).

b) Rôle de la vitamine A au niveau de la peau

La vitamine A (le rétinol et ses dérivés) est impliquée dans la régulation de la croissance et la différenciation cellulaire. Elle est essentielle pour maintenir l'intégrité des tissus épithéliaux et est particulièrement importante dans le processus de kératinisation (WATSON, 1998 ; RYAN & GOLDSMITH, 1996).

Les fonctions générales de la vitamine A sont notamment de favoriser la croissance, la différenciation et l'entretien des tissus épithéliaux, ainsi que l'entretien des fonctions reproductrices et visuelles normales. L'acide rétinoïque agit sur la différenciation et la prolifération cellulaire en activant des récepteurs nucléaires spécifiques. Ces récepteurs ont une séquence homologue aux récepteurs des hormones stéroïdes et agissent directement sur le métabolisme cellulaire en contrôlant la transcription de gènes spécifiques (BLUMENBERG *et al.*, 1992 ; ACKERMAN, 1987).

L'acide rétinoïque influence la différenciation de l'épiderme et affecte directement la kératinisation par l'action de récepteurs de l'acide rétinoïque sur des sites régulateurs situés au sein des gènes de la kératine. L'acide rétinoïque peut également influencer la croissance des poils par l'intermédiaire d'une activité sur le bulbe pileux (ROUDEBUSH *et al.*, 2000).

Lorsqu'il y a un excès d'acide rétinoïque, les cellules ne se différencient pas. Lorsqu'il y a un déficit en revanche, on peut observer une hyperkératose (BLUMENBERG *et al.*, 1992).

c) Effets d'une carence en vitamine A

Les réserves relativement importantes de vitamine A de l'organisme sont mobilisées en cas de besoin pour compenser les effets de faibles apports alimentaires. Le seul signe non équivoque d'une carence en vitamine A est représenté par les lésions oculaires de nyctalopie (cécité nocturne) et de xérophtalmie (sécheresse extrême de la conjonctive). Parmi les autres signes, on peut observer de l'anorexie, une perte de poids, de l'ataxie, des lésions cutanées, une prédisposition accrue aux infections une dégénérescence rétinienne, un pelage de mauvaise qualité, de la faiblesse, une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, de la néphrite, des anomalies squelettiques (croissance périostique excessive et rétrécissement du foramen) et des troubles de la reproduction.

Au niveau de la peau, une carence en vitamine A provoque une hyperkératinisation des surfaces épithéliales. Une hyperkératose apparaît dans les follicules pileux obstruant le conduit d'excrétion des glandes sébacées et bloquant leurs sécrétions. Des éruptions de papules localisées ou généralisées se forment. Une alopécie, une desquamation et une sensibilité accrue aux infections bactériennes sont observées. La cicatrisation est diminuée. Une seule injection de 6000UI de vitamine A aqueuse par kg de poids vif est adéquate pour traiter une carence sévère (SCOTT *et al.*, 2001).

2. Les vitamines B

Il existe 8 vitamines B. La thiamine (vitamine B1), la riboflavine (vitamine B2), la niacine (vitamine B3 ou PP), la pyridoxine (vitamine B6), l'acide pantothénique, l'acide folique, la biotine et la cobalamine (vitamine B12).

a) Rôle des vitamines B

Les vitamines B sont des molécules hydrosolubles et jouent le rôle de coenzymes pour des enzymes cellulaires impliquées dans le métabolisme énergétique et la synthèse tissulaire. Elles sont fournies par l'alimentation et quelques-unes d'entre elles sont produites par la flore gastro-intestinale (GROSS *et al.*, 2000).

(1) La thiamine

La thiamine peut se rencontrer sous forme de thiamine libre ou sous des configurations mono-, di-(pyro) ou triphosphate. Le pyrophosphate de thiamine est la principale forme rencontrée dans les tissus animaux. Le pyrophosphate de thiamine a une activité coenzymatique. Il est impliqué dans la décarboxylation non oxydative des alpha-cétoacides, la décarboxylation oxydative des alpha-cétoacides et les réactions de transcétolation. Dans les végétaux, on la trouve principalement sous forme de thiamine libre. Les sources les plus riches en thiamine sont les céréales complètes, les levures et le foie.

(2) La riboflavine

La riboflavine est le précurseur d'un groupe de cofacteurs enzymatiques appelés flavines. Les deux principales coenzymes dérivées de la riboflavine sont la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD) impliquées dans des réactions de type oxydo-réduction. Les sources riches en riboflavines sont les produits laitiers, les abats rouges, la viande de muscle, les œufs, les légumes verts et les levures.

(3) La niacine

La niacine est un terme générique regroupant la nicotinamide et l'acide nicotinique. La niacine, sous sa forme de cofacteur, est essentielle à plusieurs réactions physiologiques, dont des réactions d'oxydo-réduction (NAD/NADH). Les quantités les plus importantes de niacine se trouvent dans les levures, les sous-produits animaux et sous-produits de poisson, les céréales, les légumes et les graines oléagineuses.

(4) La pyridoxine

La pyridoxine se retrouve principalement sous forme de phosphate de pyridoxal qui est un cofacteur impliqué dans la plupart des réactions du métabolisme des acides aminés, le catabolisme du glycogène et le métabolisme des lipides. Les concentrations les plus importantes de pyridoxine se rencontrent dans la viande, les produits à base de céréales complètes, les légumes et les noix.

(5) L'acide pantothénique

L'acide pantothénique se retrouve principalement sous forme d'acétyl-CoA, qui est l'un des principaux substrats du cycle de Krebs pour la production d'ATP à partir des graisses, du glucose et des acides aminés. Il est également impliqué dans la synthèse des acides gras, des hormones stéroïdiennes et du cholestérol. Les principales sources d'acide pantothénique sont la viande, en particulier le foie et le cœur, le son de riz et de froment, la luzerne et les extraits solubles de levure et de poisson.

(6) L'acide folique

L'acide folique intervient dans la synthèse des nucléotides, la synthèse des phospholipides, le métabolisme des acides aminés, la production de neuromédiateurs et la formation de créatinine. Le foie, le jaune d'œuf et les légumes verts sont d'excellentes sources de folates.

(7) La biotine

La biotine est un cofacteur essentiel de quatre réactions distinctes faisant intervenir des carboxylases, notamment dans le métabolisme des lipides, du glucose, de certains acides aminés et de l'énergie. Les graines oléagineuses, le jaune d'œuf, le foie et la levure sont les principales sources alimentaires de biotine. On estime que les microorganismes de l'intestin produisent suffisamment de biotine pour satisfaire la moitié des besoins quotidiens.

(8) La cobalamine

La cobalamine est importante dans le métabolisme des radicaux à un atome de carbone. Les microorganismes et les levures sont capables de synthétiser de la vitamine B12 qui est ensuite absorbée par les animaux. Les plantes ne contiennent qu'une très faible quantité de vitamine B12. La viande et, dans une certaine mesure, les produits laitiers sont de bonnes sources de vitamine B12.

b) Absorption et distribution des vitamines B

(1) La thiamine

La thiamine est hydrolysée en thiamine libre par les phosphatases intestinales avant d'être absorbée par les cellules intestinales. Son absorption a principalement lieu au niveau du jéjunum, essentiellement par transport actif médié par un transporteur qui assure également la phosphorylation de la vitamine. La diffusion passive devient un mode d'absorption important lorsque les apports alimentaires en thiamine sont élevés.

La thiamine absorbée est ensuite transportée dans les érythrocytes, qui contiennent de la thiamine libre et ses différentes formes phosphorylées, et dans le plasma, qui ne contient que de la thiamine libre et sa forme monophosphate. Les tissus intègrent la thiamine et peuvent l'interconvertir entre chacune de ses quatre formes. Le foie, le cœur et les reins sont les organes présentant la concentration la plus élevée en thiamine.

(2) La riboflavine

Les flavines libres sont hydrolysées avant d'être absorbées au niveau de la portion proximale du tractus gastro-intestinal. Après absorption, environ 50% de la riboflavine présente dans le sang est liée à l'albumine et l'autre moitié est liée aux globulines. Les tissus qui requièrent de la riboflavine la convertissent en FMN et FAD.

(3) La niacine

La niacine dans les aliments se rencontre principalement sous forme de NADH et NADPH qui peuvent être libres ou liés à d'autres macromolécules. Après ingestion, la NADH et la NADPH subissent une hydrolyse par la muqueuse intestinale pour libérer de la nicotinamide libre, qui est aisément absorbée. L'acide nicotinique et la nicotinamide sont facilement absorbés par la muqueuse gastrique et la muqueuse de l'intestin grêle. On trouve dans le sang de l'acide nicotinique et de la nicotinamide libres. Les tissus intègrent aisément ces composés pour synthétiser les cofacteurs nécessaires.

(4) La pyridoxine

Les différentes formes de la vitamine B6 sont librement absorbées par diffusion passive au niveau de l'intestin grêle. Seules de faibles quantités de vitamine B6 sont stockées dans l'organisme.

(5) L'acide pantothénique

L'acétyl-CoA et la protéine de transport des radicaux acyl sont les principales formes d'acide pantothénique présentes dans les aliments. Par conséquent, la digestion hydrolytique de ces complexes protéiques est la première étape du métabolisme de cette vitamine. L'absorption de l'acide pantothénique se fait par un processus saturable, dépendant du sodium et nécessitant de l'énergie. À une concentration élevée, une simple diffusion a lieu tout au long de l'intestin grêle. L'acide pantothénique est transporté sous forme d'acide libre dans le plasma.

(6) L'acide folique

Les sources naturelles d'acide folique subissent une hydrolyse par une enzyme intestinale pour donner du folylmonoglutamate qui est absorbé par les entérocytes, transporté dans le sang puis finalement absorbé par les cellules cibles. Pas de stockage dans l'organisme.

(7) La biotine

La majeure partie de la biotine dans les sources alimentaires est liée de manière covalente aux protéines. Après ingestion, la biotine doit être hydrolysée des protéines pour être absorbée dans l'intestin. Après hydrolyse, la biotine libre est absorbée au départ de l'intestin par des mécanismes encore inconnus et transportée par voie sanguine vers les tissus.

(8) La cobalamine

La vitamine B12 doit d'abord être hydrolysée puis liée au facteur intrasèque (une glycoprotéine) pour pouvoir être absorbée au niveau de l'iléon par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques à la surface des cellules. Elle est transportée dans le sang par une protéine, l'holotranscobalamine II, vers toutes les cellules qui synthétisent de l'ADN. Elle est stockée dans le sang à 80% par une protéine sérique, l'haptocorrine. Elle est ensuite absorbée par les tissus par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques à la surface des cellules.

c) Effets d'une carence en l'une des vitamines B

Les manifestations dermatologiques des carences en vitamine B dépendent de la bioactivité de la vitamine concernée. Les signes cliniques les plus fréquents sont de l'anorexie, une perte de poids, de la diarrhée, de l'alopecie et une séborrhée sèche avec desquamation par couches. Les lésions cliniques sont plus fréquentes chez les jeunes animaux en croissance que chez les adultes (ROUDEBUSH P. *et al.*, 2000 ; SCOTT *et al.*, 2001).

(1) La thiamine

Une carence clinique en thiamine n'est que rarement observée chez le chien. Les symptômes de carence sont notamment de l'anorexie, un arrêt de croissance, de la faiblesse musculaire, une hypertrophie cardiaque et une ataxie.

(2) La riboflavine

Une carence en riboflavine se manifeste sous forme de dermatite, d'érythème, d'une perte de poids, de cataracte, de troubles de la reproduction, d'altérations neurologiques et d'anorexie. La dermatite due à une carence en riboflavine se caractérise par une xérose localisée aux régions abdominale et périorbitaire ainsi qu'une chéilite.

(3) La niacine

Une carence en niacine engendre la pellagre avec ses symptômes classiques : dermatite, diarrhée, démence et décès. La dermatite est prurigineuse et se localise au niveau de l'abdomen et des membres postérieurs. Elle est accompagnée d'ulcères des muqueuses, d'une diarrhée et d'un amaigrissement.

(4) La pyridoxine

Un ralentissement de la croissance, de la faiblesse musculaire, des signes neurologiques, une légère anémie microcytaire, des lésions rénales irréversibles et de l'anorexie sont des signes de carence en pyridoxine. La désaturation de l'acide linoléique comme l'élongation de l'acide γ -linoléique peuvent se trouver compromises lors de carence en pyridoxine (RYAN & GOLDSMITH, 1996). Une carence en pyridoxine peut donc être

responsable d'un pelage terne et gras avec un squamosis et une alopecie par plaques (WATSON, 1998).

(5) L'acide pantothenique

Les chiens souffrant d'une carence en acide pantothenique presentent un appetit capricieux, un ralentissement de la croissance, une degeneration graisseuse du foie, une diminution de la reponse en anticorps, de l'hypocholestérolémie et, aux stades avances, un état comateux.

(6) L'acide folique

Une carence en folate se caracterise par un faible gain de poids, de l'anemie mégaloblastique, de l'anorexie, de la leucopenie, de la glossite et une diminution des fonctions immunitaires.

(7) La biotine

Les signes de carence en biotine sont une mauvaise croissance, de la dermatite, de la léthargie et des anomalies neurologiques. L'ingestion de blanc d'oeuf cru ou l'utilisation d'antibiotiques oraux en sont les deux causes les plus fréquentes. Le blanc d'oeuf contient une protéine, l'avidine, qui se lie à la biotine et la rend indisponible pour l'absorption. Elle provoque un erytheme, une alopecie faciale et periorbitaire, une desquamation generalisee, une decoloration des poils et un pelage terne et cassant (PRÉLAUD & HARVEY, 2006 ; PASTOOR *et al.*, 1991).

(8) La cobalamine

Une carence en vitamine B12 engendre un ralentissement de la croissance et des neuropathies.

3. La vitamine E

La vitamine E est un terme generique pour decrire deux classes de molecules liposolubles : les tocopherols ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$) et les tocotrienols ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$). Chacune de ces huit formes differentes possede une activite biologique specifique. L' α -tocopherol est la forme la plus repandue dans l'alimentation animale et dans l'organisme. La vitamine E est exclusivement synthetisee par les plantes. Les sources les plus riches en vitamine E sont les huiles vegetales et, dans une moindre mesure, les graines et les grains de cereales. Les tissus animaux ont une faible teneur en vitamine E, les taux les plus eleves se trouvant dans les tissus gras.

a) Absorption et distribution

La vitamine E est absorbée au niveau de l'intestin grêle par diffusion passive. Qu'elle se présente sous forme d'alcool libre ou d'ester, la majeure partie de la vitamine E est absorbée sous forme d'alcool. Les esters sont en grande partie hydrolysés au niveau de la paroi intestinale avant absorption, probablement par une estérase de la muqueuse duodénale. La vitamine E est transportée de l'intestin vers les capillaires lymphatiques en association avec les chylomicrons. Une fois dans les vaisseaux lymphatiques chylifères de l'intestin, elle est transportée par voie lymphatique vers la circulation générale. La vitamine E circule dans la lymphe et le sang en étant liée à toutes les lipoprotéines.

Le rendement d'absorption de la vitamine E est faible et varie de 35 à 50%. L'absorption de la vitamine E est favorisée par la digestion et l'absorption simultanée de lipides alimentaires. Il n'y a pas d'organe de stockage de la vitamine E, tous les tissus présentent une augmentation linéaire de la concentration en tocophérol avec l'augmentation des apports en tocophérol. Le taux de vitamine E dans les tissus varie fortement, les plus fortes concentrations se retrouvant au niveau des fractions cellulaires riches en membranes comme les mitochondries (GROSS *et al.*, 2000).

b) Rôle de la vitamine E

La vitamine E joue le rôle d'antioxydant. L' α -tocophérol est la forme possédant la plus grande activité anti-oxydante au sein de la membrane cellulaire. Elle agit en association avec la glutathion peroxydase pour protéger les cellules des effets indésirables de l'oxygène réactif et des autres radicaux libres qui initient l'oxydation des phospholipides membranaires. Elle est aussi un antagoniste majeur de la formation de leucotriènes à partir de l'acide arachidonique via un mécanisme faisant intervenir la lipoxgénase. Les besoins nutritionnels en vitamine E sont en étroite corrélation avec la concentration en acides gras polyinsaturés (PRÉLAUD & HARVEY, 2006 ; WATSON, 1998 ; ACKERMAN, 1987).

c) Effet d'une carence en vitamine E

Les manifestations cliniques d'une carence en vitamine E varient fortement selon les espèces. En général, néanmoins, ce sont les systèmes neuromusculaire, vasculaire et reproducteur qui sont le plus souvent affectés. Les signes d'une carence en vitamine E sont pour l'essentiel imputables à un dysfonctionnement des membranes résultant de la dégradation oxydative des phospholipides polyinsaturés membranaires et à l'interruption d'autres processus cellulaires critiques.

La carence naturelle en vitamine E n'a été décrite que chez le chat. Une carence expérimentale a provoqué chez des chiens une pathologie dégénérative des muscles squelettiques associée à de la faiblesse musculaire, une dégénérescence de l'épithélium germinal des testicules avec perturbation de la spermatogenèse, des échecs de gestation, une pigmentation brune de la musculature lisse intestinale et, au niveau de la peau, une séborrhée sèche, une alopecie diffuse, une érythrodermie, une pyodermie secondaire et des anomalies du système immunitaire. La dermatose réagit rapidement à une complémentation

en vitamine E. Toutes les lésions répondent au traitement dans un délai de huit à dix semaines (ROUDEBUSH *et al.*, 2000 ; PRÉLAUD & HARVEY, 2006 ; SCOTT *et al.*, 2001).

Le rôle des différentes vitamines sur le tégument et les lésions observées lors de carence sont repris dans le tableau 4.

Tableau 4 : Rôle des vitamines sur le tégument et lésions observées lors de carence

Vitamine	Mécanisme d'action	Lésions lors de carence
Vitamine A	Maintien de l'intégrité des tissus épithéliaux et régulation de la kératinisation en activant des récepteurs nucléaires spécifiques	Hyperkératinisation des surfaces épithéliales, papules, alopecie, desquamation, mauvaise cicatrisation, sensibilité accrue aux infections
Vitamine B	Coenzymes dans le métabolisme énergétique et synthèse tissulaire	Anorexie, perte de poids, diarrhée, alopecie et séborrhée sèche avec desquamation par couches
Vitamine E	Activité anti-oxydante permettant le maintien de l'intégrité membranaire des cellules	Séborrhée sèche, alopecie diffuse, érythrodermie, pyodermie secondaire et anomalies du système immunitaire

4. Évaluation des besoins nutritionnels en vitamines

a) Évaluation des besoins nutritionnels en vitamine A

La carence en vitamine A se rencontre rarement en clinique car les aliments du commerce contiennent trois fois le besoin quotidien minimal en vitamine A. La vitamine A étant une vitamine liposoluble, une carence peut-être observée lors de malassimilation des graisses.

L'unité internationale de vitamine A correspond 0,3 µg de rétinol (isomère tout-trans). Par ailleurs 1 µg de rétinol est considéré comme l'unité de base, le rétinol-équivalent (RE), ce qui permet de comparer l'activité vitaminique des différents dérivés de la vitamine A.

Ainsi, 1 UI de vitamine A équivaut à 0,3 RE.

Les apports minimum recommandés en vitamine A pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 379 RE de vitamine A pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 1515 RE de vitamine A pour 1 kg de matière sèche (NRC, 2006).

b) Évaluation des besoins nutritionnels en vitamine B

Il est peu probable qu'une carence en vitamines du groupe B survienne chez des chiens et des chats sains nourris avec des aliments du commerce classiques parce que la plupart de ces aliments contiennent plusieurs fois le besoin quotidien en ces vitamines. Une carence en vitamines du groupe B est susceptible de se produire chez les animaux nourris avec des rations ménagères inhabituelles qui ne sont pas complétées en vitamines (GROSS *et al.*, 2000).

Ainsi une carence en riboflavine et en niacine n'est possible que lorsque l'alimentation contient peu de protéines d'origine animale et beaucoup de céréales (WATSON, 1998).

Les apports minimum recommandés en thiamine pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 0,56 mg de thiamine pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 2,25 mg de thiamine pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en riboflavine pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 1,3 mg de riboflavine pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 5,25 mg de riboflavine pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en pyridoxine pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 0,375 mg de pyridoxine pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 1,5 mg de pyridoxine pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en niacine pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 4,25 mg de niacine pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 17 mg de niacine pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en acide pantothénique pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 3,75 mg d'acide pantothénique pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 15 mg d'acide pantothénique pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en cobalamine pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 8,75 µg de cobalamine pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 35 µg de cobalamine pour 1 kg de matière sèche.

Les apports minimum recommandés en acide folique pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 67,5 µg d'acide folique pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 270 µg d'acide folique pour 1 kg de matière sèche.

La biotine étant synthétisée par la flore intestinale, un supplément n'est pas nécessaire, sauf pour les chiens recevant des antivitaminiques (nourris avec des blancs d'œuf crus par exemple) ou des antibiotiques.

c) Évaluation des besoins nutritionnels en vitamine E

Les carences en vitamine E sont rares et généralement dues à une alimentation composée de graisses peu stables.

Les apports minimum recommandés en vitamine E pour satisfaire tous les besoins d'un chien adulte au repos sont de 7,5 mg de vitamine E pour 1000 kcal d'énergie métabolisable ou 30 mg de vitamine E pour 1 kg de matière sèche (NRC, 2006).

E. Évaluation des besoins nutritionnels en fonction du poids de l'animal

Le NRC donne également les valeurs recommandées des différents nutriments selon le poids de l'animal recevant la ration. Ces besoins n'étant pas proportionnels au poids de l'animal, il faut utiliser la formule $x \times P^{0.75}$ pour retrouver ces besoins.

Ci-dessous le tableau 5 récapitule les besoins nutritionnels pour des chiens adultes pesant respectivement 5, 15, 30 et 60 kg.

Tableau 5 : Besoins nutritionnels recommandés pour un chien adulte en bonne santé et avec une activité normale calculés selon le poids de l'animal

	5 kg	15 kg	30 kg	60 kg
Protéines	19,74 g	45 g	75,68 g	127,28 g
Méthionine et cystéine	0,7 g	1,6 g	2,69 g	4,53 g
Phénylalanine et tyrosine	0,8 g	1,83 g	3,08 g	5,17 g
Acides gras	6,02 g	13,72 g	23,07 g	38,80 g
Acide linoléique	1,20 g	2,74 g	4,61 g	7,76 g
Acide α-linoléique	0,05 g	0,11 g	0,18 g	0,30 g
Cuivre	0,67 mg	1,52 mg	2,56 mg	4,31 mg
Zinc	6,69 mg	15,24 mg	25,64 mg	43,12 mg
Vitamine A en RE²	167 RE	381 RE	641 RE	1078 RE
Vitamine A en UI	557 UI	1270 UI	2136 UI	3593 UI
Thiamine	0,25 mg	0,56 mg	0,95 mg	1,60 mg
Riboflavine	0,57 mg	1,3 mg	2,19 mg	3,69 mg
Pyridoxine	0,16 mg	0,37 mg	0,63 mg	1,06 mg
Niacine	1,91 mg	4,34 mg	7,31 mg	12,29 mg
Acide pantothénique	1,64 mg	3,73 mg	6,28 mg	10,56 mg
Cobalamine	3,8 μ g	8,8 μ g	14,7 μ g	24,8 μ g
Acide folique	29,8 μ g	67,8 μ g	114,1 μ g	191,9 μ g
Vitamine E	3,34 mg	7,62 mg	12,82 mg	21,56 mg

² RE = rétinol-équivalent = 1 μ g de rétinol