

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**La suralimentation chez les carnivores domestiques "Chiens et
Chats" : Étude bibliographique**

Présenté par :
- Ameur Hiba
- Saadi Sara

Devant le jury :

Président(e) :	Hezil Nadia	MCB	ISV_BLIDA1
Examineur :	Ezzeroug Rym	MCA	ISV_BLIDA1
Promoteur :	Hadj Omar Karima	MCB	ISV_BLIDA1

Année : 2024/2025

Remerciements

Nous remercions tout d'abord Dieu Tout-Puissant de nous avoir permis d'accomplir ce travail.

Nos remerciements les plus sincères vont à Madame Hadj Omar Karima, notre promotrice, pour son accompagnement constant, sa disponibilité et la qualité de ses conseils.

Nous remercions également les membres du jury, Madame Hezil Nadia et Madame Ezzeroug Rym, pour le temps accordé à la lecture et à l'évaluation de notre mémoire.

Ce fut pour nous un véritable honneur que notre travail soit évalué par leur regard expert.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à l'ensemble des enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida pour leur encadrement et la qualité de la formation reçue tout au long de notre parcours.

Dédicaces

Je dédie ce travail à ceux qui occupent une place si précieuse dans ma vie.

À moi-même,

Pour toutes les nuits blanches, les moments de doute, les efforts silencieux et les victoires intérieures, Pour la persévérance malgré la fatigue, les obstacles et les remises en question.

Ce travail est le fruit de ma détermination, de ma passion et de ma résilience.

Je suis fière du chemin parcouru.

À mon père, merci pour ta confiance, ta force et ton soutien silencieux mais constant.

Tu as toujours cru en moi, et c'est en grande partie grâce à toi que j'en suis arrivée là.

Ce projet est aussi le tien.

À ma mère, ma première source d'amour et de courage. Merci pour ta patience, tes prières silencieuses, ton cœur immense et ton soutien inconditionnel dans chaque étape de ma vie. Ton amour m'a portée même dans les moments les plus difficiles. Ce travail est aussi le fruit de tes sacrifices.

À mes frères et à ma sœur, Votre présence, vos encouragements et votre affection ont toujours été un réconfort dans les moments difficiles comme dans les moments de joie. Merci d'être là, simplement.

À mes deux cousines, mes meilleures amies, merci d'avoir été là à chaque étape, dans les hauts comme dans les bas.

Votre écoute, vos encouragements, vos éclats de rire et votre tendresse ont rendu ce parcours infiniment plus léger.

À tous les amis que j'ai rencontrés au fil de ces années d'études, merci pour les souvenirs partagés, le soutien, les longues discussions, les révisions de dernière minute et les petits instants qui resteront gravés dans ma mémoire.

Et à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, m'ont aidée, ne serait-ce qu'avec un mot, un sourire ou un geste — je vous remercie du fond du cœur.

Hiba

Je dédie ce travail à mes parents, pour leurs sacrifices et leur soutien sans faille tout au long de mon parcours.

À mes enseignants, pour leur encadrement, leur patience et leur précieux savoir.

À mes amis, pour leur amitié sincère, leur bonne humeur et leur soutien dans les moments difficiles comme dans les plus joyeux.

Et à toutes les personnes qui ont cru en moi et m'ont accompagnée de près ou de loin, merci du fond du cœur.

Sara

Résumé

La suralimentation chez les carnivores domestiques, notamment le chien et le chat, constitue un problème de plus en plus préoccupant en médecine vétérinaire. Ce phénomène résulte d'un déséquilibre entre les apports énergétiques et les dépenses, souvent favorisé par une alimentation inadaptée, le manque d'activité physique et certaines influences humaines.

Ce travail vise à explorer les différentes causes de la suralimentation, à en analyser les conséquences métaboliques, comportementales et pathologiques (tels que l'obésité, le diabète sucré, l'arthrose, etc.), ainsi qu'à proposer des stratégies de prévention et de gestion.

Le mémoire aborde en premier une présentation des besoins nutritionnels spécifiques des chiens et des chats, suivis par les mécanismes physiopathologiques de la suralimentation et ses nombreuses conséquences sur la santé des animaux. Et en dernière partie les moyens de prévention et de gestion, mettant en avant l'importance d'une évaluation vétérinaire personnalisée, d'une alimentation équilibrée et d'une activité physique adaptée.

Ce travail met en lumière l'importance du rôle du vétérinaire dans l'orientation du propriétaire et le suivi à long terme des animaux domestiques afin de prévenir les risques liés à une alimentation excessive.

Mots clés : Suralimentation, chien, chat, nutrition, obésité, diabète, arthrose, vétérinaire, propriétaire.

Abstract

Overfeeding in Domestic carnivores, especially dogs and cats, is becoming an increasingly significant concern in veterinary medicine. It results from an imbalance between energy intake and expenditure, often promoted by inappropriate feeding practices, lack of physical activity, and human behavioral influences.

This bibliographic study explores the various causes of overfeeding, analyzes its metabolic, behavioral, and pathological consequences (notably obesity, diabetes mellitus, osteoarthritis, etc.), and proposes strategies for prevention and management.

The work begins with a presentation of the nutritional needs specific to dogs and cats. It then discusses the physiopathological mechanisms of overfeeding and its effects on animal health. The final section emphasizes preventive and corrective strategies, highlighting the veterinarian's role in nutritional education, physical activity, and long-term animal monitoring.

This study underscores the importance of veterinary intervention to guide owners in adopting feeding behaviors that promote animal health and well-being.

Keywords: Overfeeding, cat, dog, nutrition, Obesity, Diabetes mellitus, Osteoarthritis, veterinary, owners.

ملخص

يُعدُّ الإفراط في تغذية الحيوانات آكلة اللحوم المنزلية، وخاصة الكلاب والقطط، من المشكلات المتزايدة في مجال الطب البيطري. وينتج ذلك عن اختلال بين المدخول الطاقوي والمصروف الطاقوي، وغالبًا ما يكون سببه نظام غذائي غير مناسب، قلة النشاط البدني، وتأثير سلوك الإنسان.

يهدف هذا البحث الببليوغرافي إلى دراسة أسباب الإفراط في التغذية، وتحليل تأثيراته الأيضية والسلوكية والمرضية (مثل السمنة، داء السكري، الفصال العظمي، وغيرها)، واقتراح استراتيجيات للوقاية والمعالجة.

يبدأ العمل بعرض الاحتياجات الغذائية الخاصة بالكلاب والقطط. ثم يتم تناول الآليات الفيزيولوجية والمرضية الناتجة عن الإفراط في التغذية، وتأثيرها على صحة الحيوان. أما الجزء الأخير، فيسلط الضوء على وسائل الوقاية والتدخل، مع التركيز على دور الطبيب البيطري في النوعية الغذائية والمتابعة طويلة الأمد.

يؤكد هذا العمل على أهمية إشراك الطبيب البيطري في توجيه المربين نحو تغذية متوازنة تساهم في الحفاظ على صحة الحيوان ورفاهيته.

الكلمات المفتاحية: فرط التغذية، القط، الكلب، التغذية، السمنة، داء السكري، الفُصال العظمي، البيطري، المربين.

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des tableaux

Liste des figures

Listes d'abréviations

Introduction 1

Chapitre I : Les bases de l'alimentation des carnivores domestiques 2

1. Les besoins nutritionnels des Chiens et des Chats 2

1.1. Les protéines 2

1.2. Les lipides: 3

1.3. Les glucides et les fibres 3

1.4. Vitamines et minéraux 3

2. Note de l'État corporel 5

2.1. Définition et importance du BCS 5

2.2. Catégories de BCS : 5

2.3. Techniques de mesure du BCS : 5

2.4. Importance du BCS dans la gestion du poids : 7

3. Types d'alimentation : 11

3.1. Alimentation industrielle (croquettes, pâtée, semi-humide) : 11

3.2. Alimentation ménagère (ration maison) :	13
3.3. Régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food) :	14
3.4. Régime mixte (combinaison de plusieurs types d'alimentation) :	17
Chapitre 2 : la suralimentation définition et causes	19
1. Définition et mécanismes physiopathologique :	19
1.1. Définition :	19
1.2. Mécanismes physiopathologiques :	19
2. Facteurs prédisposants :	20
2.1. Facteurs génétiques :	20
2.2. Facteurs environnementaux :	21
2.3. Facteurs comportementaux :	21
2.4. Influence du propriétaire sur l'alimentation :	22
3. Identification et diagnostic de la suralimentation :	23
3.1. Signes cliniques de la suralimentation :	23
3.2. Diagnostic différentiel de la Suralimentation :	24
3.3. Examens Complémentaires Recommandés :	25
Chapitre 3 : Conséquences de la suralimentation	26
1. L'obésité :	26
1.1. Définition et prévalence :	26
1.2. Mécanismes de prise de poids :	27
1.3. Facteurs de risque :	27
1.4. Lien entre la stérilisation et l'obésité :	28
2. Impact sur les organes et le métabolisme :	29
2.1. Maladies endocriniennes :	29
2.2. Troubles ostéo-articulaires :	38
2.3. Troubles cardiovasculaires et respiratoires :	41
Chapitre 4 : prévention et gestion de la suralimentation	44

1. Stratégies nutritionnelles pour prévenir et gérer la suralimentation :	44
1.1. Calcul et adaptation des besoins énergétiques :	44
1.2. Choix d'une alimentation adaptée :	45
1.3. Bonnes pratiques d'alimentation :	47
2. Importance de l'exercice physique et de l'enrichissement environnemental :	47
2.1. L'activité physique dans la régulation du poids :	48
2.2. Exercices recommandés selon l'âge et la condition physique :	48
2.3. Mise en place d'un environnement stimulant :	49
3. Sensibilisation et rôle du vétérinaire dans la gestion du poids :	49
3.1. Éducation des propriétaires sur les dangers de la suralimentation :	49
3.2. Suivi clinique et planification nutritionnelle :	51
3.3. Approche comportementale intégrée :	51
Conclusion	53
References bibliographiques:	54

Liste des tableaux

Tableau 1 : Liste des Nutriments Essentiels pour Chiens et Chats par Groupe	4
Tableau 2 : Echelle d'état corporel en fonction du sexe chez le chien en correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme	7
Tableau 3 : Échelle d'état corporel en fonction du sexe chez le chat en correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme	9
Tableau 4 : Les composants du régime du BARF	16
Tableau 5 : Principaux critères différentiels entre suralimentation et affections endocriniennes chez le chien et le chat	25
Tableau 6 : Liste des facteurs de risques de l'obésité	28
Tableau 7 : Adaptation nutritionnelle selon les besoins spécifique	46

Liste des figures

Figure 1 : Échelle d'état corporel (Body Condition Score) chez le chien	9
Figure 2 : Échelle d'état corporel (Body Condition Score) chez le chat	11
Figure 3 : La régulation de la faim chez le chien et le chat	20
Figure 4 : Obésité et surpoids chez le chien	26
Figure 5 : Chat mâle castré présentant une obésité marquée	29
Figure 6 : Effets de la résistance à l'insuline sur la régulation de l'appétit chez le chien	33
Figure 7 : alopécie chez une chienne hypothyroïdienne	36
Figure 8 : Cas de séborrhée chez un chat	36

Liste de abréviations

ACTH : Hormone adrénocorticotrope.

ALP : Phosphatase alcaline.

ATP : Adénosine triphosphate.

BARF : Biologically Appropriate Raw Food (Nourriture crue biologiquement appropriée).

BCS : Body Condition Score (Note d'état corporel).

BER : Besoins énergétiques au repos (Resting Energy Requirement).

BEE : Besoins énergétiques d'entretien (Maintenance Energy Requirement).

CMP : Cardiomyopathie dilatée.

DHA : Acide docosahexaénoïque.

EPA : Acide eicosapentaénoïque.

GAD65 : Décarboxylase de l'acide glutamique 65.

GLUT1 : Transporteur de glucose de type 1.

GLUT4 : Transporteur de glucose de type 4.

IA-2 : Protéine 2 associée à l'insulinome.

IAPP : Polypeptide amyloïde des îlots..

IC : Insuffisance cardiaque .

IGF-1 : Facteur de croissance analogue à l'insuline de type 1.

IL-1 β : Interleukine 1 bêta.

IL-6 : Interleukine 6.

IRM : Imagerie par résonance magnétique (Magnetic Resonance Imaging).

LDL : Lipoprotéines de basse densité (Low-Density Lipoprotein).

MC4R : Récepteur de la mélanocortine de type 4 (Melanocortin 4 Receptor)

MMP : Métalloprotéinase matricielle (Matrix Metalloproteinase)

NFS : Numération formule sanguine (Complete Blood Count)

POMC : Pro-opiomélanocortine.

PUPD : Polyurie/Polydypsie.

RAAS : Système rénine—angiotensine—aldostérone.

T3 : Triiodothyronine.

T4 : Thyroxine.

TCC : Thérapie cognitivo-comportementale.

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha (Tumor Necrosis Factor alpha).

TSH : Hormone thyroïdostimulante (Thyroid Stimulating Hormone).

Introduction :

La nutrition joue un rôle fondamental dans la santé et le bien-être des animaux domestiques. L'alimentation équilibrée permet de satisfaire les besoins énergétiques et nutritionnels du chien et du chat en fonction de leur âge, de leur niveau d'activité physique et de leur statut physiologique. Au contraire, une alimentation mal gérée, en particulier la suralimentation, peut avoir des effets néfastes sur leur santé (German, 2006).

La suralimentation est un terme donné à un dépassement de consommation alimentaire en rapport avec le vrai besoin de l'animal. C'est un phénomène de plus en plus courant, en particulier chez les animaux domestiques, résulte principalement de causes multiples, souvent d'origine humaine, notamment : portions de repas mal réduites, libre alimentation, anthropomorphisme. Aussi d'autres facteurs peuvent aggraver ces erreurs tels que : sédentarisation accrue, prédisposition génétique ou des troubles hormonaux. Cette surconsommation en énergie cause un déséquilibre métabolique pouvant favoriser l'apport excessif de poids et le dépôt de masse grasse (Courcier et *al.*, 2010).

L'obésité, résultant d'un bilan énergétique chronique positif, est maintenant officialisée comme une maladie réelle chez les animaux de compagnie.

Un chien ou un chat est considéré en surpoids lorsque son poids dépasse de 10 à 20 % son poids idéal, et obèse au-delà de 20 % (Laflamme, 2012). Certaines recherches ont prouvé que l'obésité est associée à un pourcentage de graisse corporelle élevé supérieur à 35 %, avec des troubles métaboliques (diabète sucré, dyslipidémie), des ostéo-articulaires troubles, des maladies cardio-vasculaires et une diminution importante de l'espérance de vie (German, 2006). Face à l'ampleur de ce problème, il est essentiel de rechercher les causes de la suralimentation, d'étudier leurs effets et de suggérer des stratégies de prévention pertinentes. Une stratégie impliquant une alimentation équilibrée, une activité physique journalière et une stricte surveillance vétérinaire permettrait de contrôler ces périls et d'enrichir le niveau de vie des animaux domestiques (Salt et *al.*, 2019).

Cette recherche se propose d'étudier à fond les causes de suralimentation du chien et du chat, ses effets sur leur santé et les solutions pour garantir un mode de vie sain à ces animaux de compagnie.

Chapitre I : Les bases de l'alimentation des carnivores domestiques

1. Les besoins nutritionnels des Chiens et des Chats :

L'alimentation joue un rôle fondamental dans la santé et la longévité des animaux de compagnie. Les chiens et les chats ont des besoins nutritionnels spécifiques, influencés par leur espèce, leur âge, leur état physiologique et leur mode de vie (National Research Council, 2006). Une alimentation déséquilibrée peut entraîner des carences ou des excès, favorisant l'apparition de diverses pathologies telles que l'obésité, les maladies rénales et les troubles digestifs (Hand et *al.*, 2010). Selon AniCura Belgique (s.d), un régime adapté, apportant les protéines, lipides, glucides, vitamines et minéraux en quantités adéquates, est essentiel pour préserver leur bien-être et prévenir les maladies nutritionnelles.

Le chien (*Canis lupus familiaris*) est un carnivore opportuniste qui s'adapte à une alimentation variée, combinant des protéines végétales et animales (MacDonald et *al.*, 1984). Pour assurer une bonne santé et éviter les problèmes alimentaires, ses besoins nutritionnels doivent être précisément équilibrés (Freeman et *al.*, 2013).

En revanche Le chat (*Felis catus*), quant à lui, est un carnivore strict dont le métabolisme repose sur une forte dépendance aux protéines animales. Il a besoin d'un apport élevé en certains nutriments qu'il ne peut synthétiser, comme la taurine, l'acide arachidonique ou la vitamine A active, ce qui rend une alimentation riche en produits d'origine animale (Zoran et Buffington, 2011).

1.1. Les protéines :

Les protéines sont essentielles à la croissance, à la réparation cellulaire, au maintien musculaire et à de nombreux processus métaboliques (AAFCO, 2020 ; Laflamme, 2012). Les sources animales comme le poisson, la volaille et les œufs sont privilégiées, car elles fournissent tous les acides aminés essentiels, notamment la lysine, la thréonine la méthionine et la taurine. Cette dernière est essentielle aux chats, qui ne peuvent la synthétiser comme les chiens. Une cardiomyopathie dilatée (CMP) peut résulter d'une carence en taurine chez le chat (Lefebvre, 2019 ; Zooplus, s.d).

Les besoins protéiques augmentent dans Certaines conditions physiologiques, comme la gestation ou l'allaitement. Par exemple, le lait des chiennes de grande race peut contenir jusqu'à 36 % de protéines (AniCura Belgique⁶, s.d).

1.2. Les lipides :

Les lipides fournissent environ 9 kcal/g et représentent une source d'énergie concentrée. Ils participent à la synthèse hormonale, au maintien de l'intégrité cellulaire, à la qualité de la peau et du pelage (Lefebvre, 2017). Les acides gras essentiels, comme les oméga-6 (acide linoléique, acide arachidonique) et les oméga-3 (EPA, DHA), doivent être apportés par l'alimentation. Le chat, à la différence du chien, a un besoin spécifique en acide arachidonique (Deschamps, 2023).

Les huiles de poisson, les graisses animales et certaines huiles végétales (colza, lin) sont les principales sources de ces acides gras.

1.3. Les glucides et les fibres :

Bien que les glucides ne soient pas essentiels chez le chat, leur digestion est possible s'ils sont hautement digestibles. Chez le chien, ils constituent une source énergétique utile, surtout pour les muscles et le cerveau (NutriSource Pet Foods, 2023). Des sources comme le riz ou la patate douce favorisent une bonne digestibilité (De-Oliveira et *al.*, 2012 ; Swanson et *al.*, 2013).

Les fibres alimentaires, qu'elles soient solubles (pulpe de betterave) ou insolubles (cellulose), ont un intérêt digestif : elles améliorent la satiété, régulent le transit intestinal et favorisent un microbiote équilibré, particulièrement chez les chats sédentaires (Verbrugghe et Hesta, 2017).

1.4. Vitamines et minéraux :

Ces micronutriments jouent un rôle central dans les fonctions immunitaires, osseuses, métaboliques et neurologiques. La vitamine A, essentielle à la vision et à l'immunité, doit obligatoirement provenir de sources animales chez le chat, incapable de convertir le bêta-carotène (Lefebvre, 2019a). Les vitamines B (thiamine, niacine, pyridoxine) soutiennent le métabolisme énergétique, tandis que la vitamine D régule la calcémie et la santé osseuse.

Les minéraux comme le calcium, le phosphore, le zinc, le fer ou le cuivre sont cruciaux pour l'équilibre osseux, la fonction rénale et les défenses immunitaires (Colson, 2020 ; NRC, 2006).

Un déséquilibre nutritionnel peut entraîner des troubles métaboliques, tels que l'obésité, la dysplasie osseuse ou des déficiences immunitaires, d'où l'importance d'un régime alimentaire adapté aux besoins spécifiques du chien selon son âge, son activité et son état de santé (Laflamme et *al.*, 2012).

Tableau 1 : Liste des Nutriments Essentiels pour Chiens et Chats par Groupe (Fascetti et *al.*, 2023).

Groupe	Nutriments	Spécificités
Protéines (Acides Aminés)	Arginine, Histidine, Isoleucine, Leucine, Lysine, Méthionine, Phénylalanine, Thréonine, Tryptophane, alanine, Taurine	Taurine : essentielle pour le chat, non pour le chien
Lipides (Acides Gras Essentiels)	Acide linoléique, Acide arachidonique, Acide eicosapentaénoïque (EPA), Acide docosahexaénoïque (DHA)	Acide arachidonique : essentiel pour le chat, non pour le chien
Macrominéraux	Calcium (Ca), Phosphore (P), Magnésium (Mg), Sodium (Na), Potassium (K), Chlorure (Cl)	Nécessaires à ≥ 100 mg/Mcal ou environ ≥ 400 ppm
Microminéraux (Oligo-éléments)	Fer (Fe), Cuivre (Cu), Zinc (Zn), Manganèse (Mn), Sélénium (Se), Iode (I)	Nécessaires à < 100 mg/Mcal ou environ < 400 ppm
Vitamines Liposolubles	Vitamine A (rétinol), Vitamine D3 (cholécalférol), Vitamine E (α -tocophérol), Vitamine K3 (ménadione), Vitamine K1 (phylloquinone)	Vitamine K : essentielle pour le chat, non pour le chien
Vitamines Hydrosolubles	Thiamine (B1), Riboflavine (B2), Pyridoxine (B6), Niacine (B3), Acide pantothénique (B5), Cobalamine (B12), Acide folique	

2. Note de l'État corporel :

Le Body Condition Score (BCS) est un outil essentiel pour évaluer l'état corporel des chiens et des chats. Il permet de déterminer si un animal est en sous poids, en surpoids ou à un poids idéal, et d'adapter son alimentation et son mode de vie en conséquence. Une bonne gestion du BCS est cruciale pour prévenir l'obésité et les maladies associées, ainsi que pour assurer une bonne qualité de vie aux animaux de compagnie (Deschamps, 2023).

2.1. Définition et importance du BCS :

Le BCS est une échelle d'évaluation basée sur l'observation visuelle et la palpation. Il est généralement noté sur une échelle de 1 à 9, où 1 correspond à une maigreur extrême et 9 à une obésité sévère. Un score idéal se situe entre 4 et 5, indiquant un bon équilibre entre masse grasseuse et musculaire (Laflamme, 1997). Cet outil est largement utilisé en médecine vétérinaire pour évaluer l'état nutritionnel des animaux et prévenir les risques de maladies liées au poids (Lefebvre, 2019b).

2.2. Catégories de BCS :

Selon Besson (2005) :

- **BCS 1-3 (Maigreur) :** Les côtes, les vertèbres et les os pelviens sont facilement palpables et visibles. L'animal présente une perte musculaire notable et une taille très marquée.
- **BCS 4-5 (État optimal) :** Les côtes sont palpables sans excès de graisse, la taille est bien définie et une légère couche de graisse est présente.
- **BCS 6-9 (Surpoids/Obésité) :** Accumulation excessive de graisse, côtes difficiles à palper, taille peu visible ou absente, dépôt de graisse au niveau de la queue et du thorax.

2.3. Techniques de mesure du BCS :

L'évaluation du BCS peut être réalisée à l'aide de plusieurs techniques complémentaires :

2.3.1. Méthode visuelle et palpatoire :

La plus courante et accessible aux vétérinaires et propriétaires, Cette étape permet d'évaluer la silhouette de l'animal en vue dorsale et latérale. Un chien ou un chat avec un BCS optimal (4 à 5/9) présente une taille bien définie et un léger repli abdominal (Fascetti et *al.*, 2023).

2.3.2. Analyse morphométrique :

Est une méthode non invasive et facilement accessible qui permet d'estimer la composition corporelle des chiens et des chats à partir de mesures anatomiques (telles que les circonférences du tronc, les circonférences abdominales, la longueur du corps, etc.) (Laflamme, 2012). Ces données sont ensuite intégrées dans des formules prédictives permettant d'estimer le pourcentage de masse grasse et maigre.

Cette technique est fréquemment utilisée dans la recherche nutritionnelle et dans les cliniques vétérinaires, notamment pour la surveillance des animaux en surpoids (German et *al.*, 2012). Malgré sa simplicité et son faible coût, sa fiabilité peut varier selon la race de l'animal, sa conformation et l'expérience du praticien (Laflamme, 2012).

2.3.3. Bio-impédance :

Méthode avancée repose sur le passage d'un courant électrique à faible intensité à travers le corps de l'animal. Les tissus musculaires, riches en eau, conduisent bien l'électricité, tandis que la graisse, plus résistante, la freine. L'analyse de l'impédance permet ainsi d'estimer la masse maigre et la masse grasse (Rae et *al.*, 2024). Des études ont montré que cette méthode peut fournir des résultats plus précis que le BCS seul, en particulier pour détecter des variations subtiles de la composition corporelle (Laflamme, 2012). Elle est notamment utilisée pour suivre l'évolution des animaux obèses ou ceux en perte de poids afin de s'assurer que la réduction pondérale concerne bien la masse grasse et non la masse musculaire. Toutefois, la bio-impédance présente certaines limites, notamment une sensibilité aux variations d'hydratation de l'animal, qui peuvent fausser les résultats. De plus, son coût et son accessibilité en pratique vétérinaire restent des obstacles à son utilisation généralisée. Malgré ces contraintes, elle représente un outil complémentaire intéressant pour affiner le diagnostic de l'état corporel et optimiser les stratégies nutritionnelles adaptées aux animaux de compagnie (German et *al.*, 2010).

2.3.4. Scan DEXA (absorptiométrie biphotonique à rayons X) :

Utilisé en recherche et en médecine vétérinaire avancée, il permet d'obtenir une évaluation précise de la masse grasse et maigre (Besson et *al.*, 2005), le Scan DEXA fournit des mesures quantitatives et reproductibles, ce qui en fait une référence en recherche clinique et nutritionnelle (Laflamme, 2012).

Cette technique est particulièrement utile dans les études sur l'obésité animale, car elle permet de suivre précisément les changements de composition corporelle lors d'un programme de gestion du poids. Cependant, son application en pratique vétérinaire courante reste limitée, en raison de son coût élevé, de la nécessité d'un équipement spécialisé et du besoin d'une sédation ou anesthésie pour éviter les mouvements de l'animal durant l'examen. Malgré ces contraintes, le Scan DEXA représente un outil précieux pour affiner le diagnostic de l'état corporel et améliorer la prise en charge nutritionnelle des chiens et des chats (German et *al.*, 2012).

2.4. Importance du BCS dans la gestion du poids :

Une évaluation régulière du BCS permet (German, 2006) :

- D'ajuster l'apport calorique et le type d'alimentation.
- De prévenir les maladies liées au surpoids.
- De suivre l'évolution du poids et de la masse musculaire, notamment chez les animaux âgés ou malades.

Tableau 2 : Echelle d'état corporel en fonction du sexe chez le chien en correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (Besson et *al.*, 2005).

ND : non déterminer

Note BCS	Description générale	Palpation et silhouette	% graisse
1 (émacié)	Squelette très apparent, aucune graisse	Côtes, vertèbres, bassin, saillies visibles à distance ; fonte musculaire sévère	ND

2 (très maigre)	Côtes, vertèbres et bassin bien visibles ; pas de graisse palpable	Côtes, vertèbres et bassin bien visibles ; pas de graisse palpable	Male : 3,7 Femelle : 2,6
3 (maigre)	Silhouette fine, pas de graisse sous-cutanée	Côtes palpables/visibles, Apophyses vertébrales et bassin proéminents	Male : 8,2 Femelle : 8;4
4 (fin)	Léger tissu adipeux	Côtes facilement palpables, graisse minimale	Male : 12,7 Femelle : 14,1
5 (optimal)	Silhouette idéale, graisse modérée	Côtes palpables, sans excès de graisse	Male : 17,2 Femelle : 19,9
6 (surcharge)	Légère surcharge grasseuse	Côtes palpables, léger excès de graisse	Male : 17,2 Femelle : 19,9
7 (gros)	Graisse visible, silhouette peu définie	Côtes difficiles à palper; graisse sur lombes, base de la queue	Male : 26,2 Femelle : 31,4
8 (obèse)	Fort dépôt adipeux, silhouette arrondie	Côtes palpables seulement avec forte pression ; graisse abondante	Male : 30,7 Femelle : 37,2
9 (très obèse)	Masse grasseuse importante, côtes non palpables	Cotes non palpables ; dépôts majeur (thorax, rachis, queue)	Male : 35,1 Femelle : 43

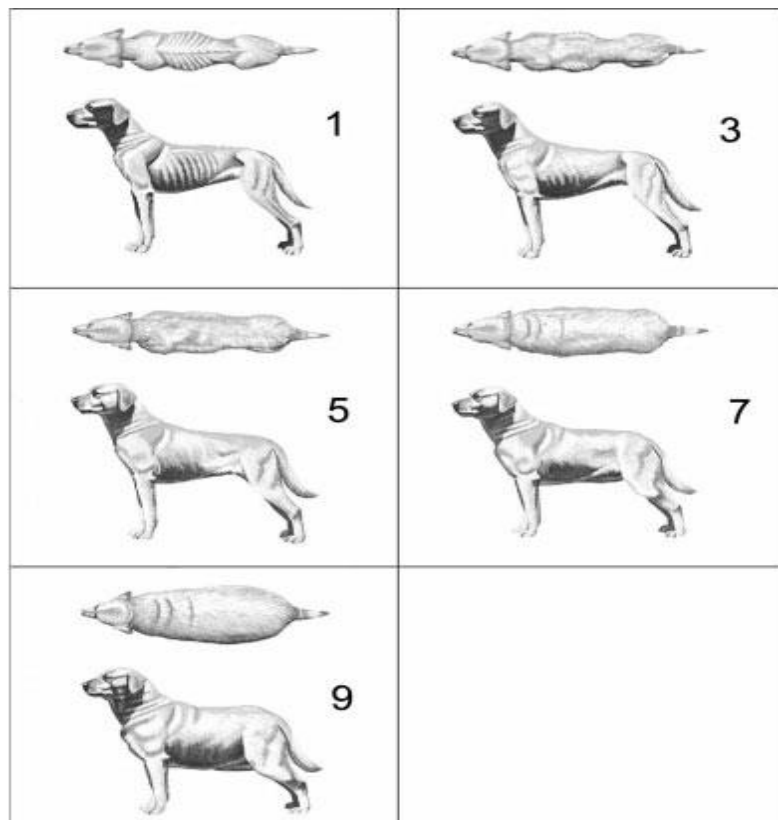


Figure 1: Échelle d'état corporel (Body Condition Score) chez le chien (Besson et *al.*, 2005).

La note 1 représente un chien cachectique ; 3, un chien maigre ; 5, un état d'entretien normal ; 7, un gros chien ; 9, un chien obèse, respectivement.

Tableau 3 : Échelle d'état corporel en fonction du sexe chez le chat en correspondances avec le pourcentage moyen de matière grasse de l'organisme (Besson et *al.*, 2005).

ND : non déterminer

Note BCS	Description générale	Palpation et silhouette	% graisse
1 (émacié)	Squelette très apparent, aucune graisse	Côtes, vertèbres lombaires, ailes de l'ilion visibles ; ventre levretté	Male : ND Femelle : ND
2 (très maigre)	Côtes, vertèbres et bassin bien visibles ; pas de graisse palpable	Intermédiaire entre 1 et 3	Male : ND Femelle : ND

3 (maigre)	Silhouette fine, pas de graisse sous cutanée	Côtes et Vertèbres lombaires palpables ; taille marquée	Male : ND Femelle : ND
4 (fin)	Léger tissu adipeux	Intermédiaire entre 3 et 5	Male : 19,8 Femelle : ND
5 (optimal)	Silhouette idéale, graisse modérée	Côtes palpables, silhouette idéale, léger bourrelet abdominal	Male : 21,8 Femelle : ND
6 (surcharge)	Légère surcharge graisseuse	Intermédiaire entre 5 et 7	Male : 28,7 Femelle : 42,8
7 (gros)	Graisse visible silhouette peu définie	Côtes peu palpables ; taille peu visible ; bourrelet abdominal modéré	Male : 36,9 Femelle : 44,1
8 (obèse)	Fort dépôt adipeux, Silhouette arrondie	Intermédiaire entre 7 et 9	Male : 39,2 Femelle : 47,4
9 (très obèse)	Masse graisseuse importante, côtes non palpables	Cotes non palpables, Distension abdominale, dépôts graisseux	Male : ND Femelle : 53,4

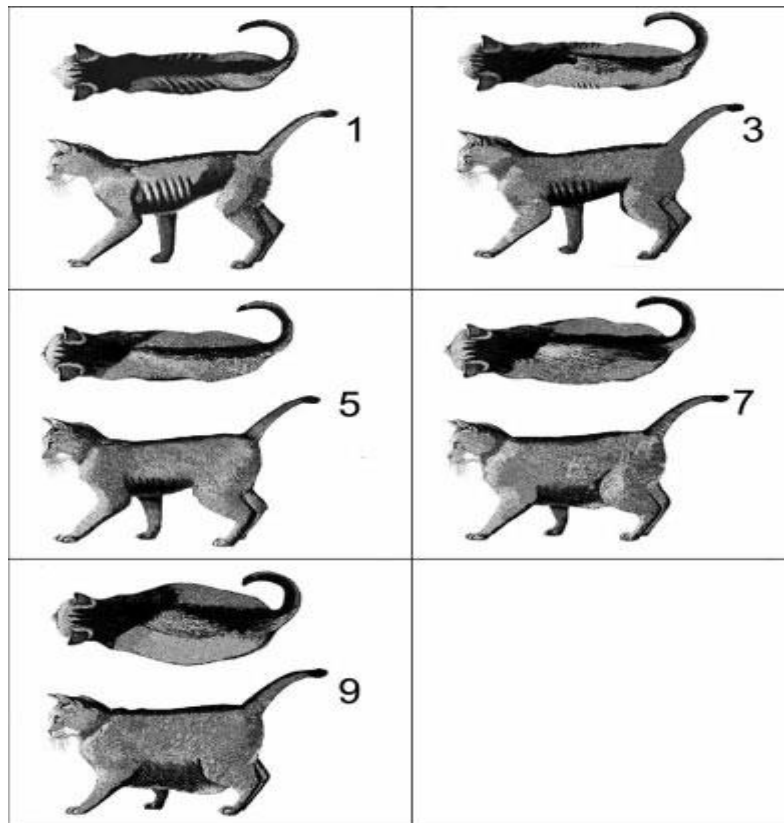


Figure 2 : Échelle d'état corporel (Body Condition Score) chez le chat (Besson et *al.*, 2005).

La note 1 représente un chat cachectique ; 3, un chat maigre ; 5, un état d'entretien normal ; 7, un gros chat ; 9, un chat obèse, respectivement

3. Types d'alimentation :

L'alimentation des carnivores domestiques varie en fonction de leurs besoins nutritionnels, des préférences de leurs propriétaires et des recommandations de leurs vétérinaires (Zafalon et *al.*, 2020). Il existe quatre types d'alimentation : l'alimentation industrielle (croquettes, pâtées), le rationnement ménager, le régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food) et le régime mixte.

3.1. Alimentation industrielle (croquettes, pâtée, semi-humide) :

Les trois principaux types d'aliments industriels pour chiens et chats sont les aliments semi-humides, les pâtées et les croquettes. Leur praticité et leur capacité à assurer un équilibre optimal les rendent largement utilisés (Case et *al.*, 2011 ; Hand et *al.*, 2010).

3.1.1. Croquettes (aliments secs) :

Les croquettes sont des aliments secs fabriqués par extrusion qui contiennent des protéines animales ou végétales, des céréales, des grains, des fibres, des vitamines et des minéraux ainsi que des stabilisants pour assurer la stabilité du produit (Case et *al.*, 2011).

Avantages : Facilité de stockage et de distribution (Hand et *al.*, 2010) ; Équilibre nutritionnel : répond aux normes fixées pour assurer une alimentation complète ; Rapport coût-efficacité favorable (Case et *al.*, 2011).

Inconvénients : Faible teneur en eau (10-12%) : peut favoriser des pathologies urinaires, notamment chez le chat ; Présence d'additifs et de sous-produits ; Qualité variable selon les marques : certaines formules sont trop riches en glucides, ce qui peut favoriser l'obésité et le diabète (Laflamme et *al.*, 2012).

3.1.2. Pâtée (alimentation humide) :

L'alimentation humide, aussi appelée pâtée, se présente sous forme de boîtes de conserve, de sachets ou de barquettes contenant une préparation humide à base de viande, d'abats et d'autres ingrédients (Case et *al.*, 2011). Sa teneur en eau est généralement comprise entre 70 et 80 %, ce qui en fait un choix idéal pour l'hydratation des animaux domestiques (NRC, 2006).

Avantages : Haute teneur en eau (70-80%) : aide à l'hydratation et diminue les risques de maladies urinaires et rénales ; Appétence élevée (Hand et *al.*, 2010) ; Bonne digestibilité (NRC, 2006).

Inconvénients : Coût plus élevé (FEDIAF, 2023) ; Conservation limitée après ouverture : une fois ouverte, une boîte doit être consommée dans les 24 à 48 heures et conservée au réfrigérateur.

3.1.3. Alimentation semi-humide :

L'alimentation semi-humide, contenant 20 à 30 % d'eau, constitue un compromis entre les croquettes et la pâtée. Présenté sous forme de bouchées tendres, il est destiné aux animaux présentant difficultés masticatoires (Hand et *al.*, 2010 ; FEDIAF, 2023).

Elle est composée de protéines animales et végétales (viande, soja), de céréales (maïs, blé), de matières grasses, d'humectant (comme la glycérine), ainsi que de sucres et de conservateurs. La

cuisson est modérée pour maintenir une texture moelleuse et assurer la stabilité du produit (Case et *al.*, 2011).

Ce type d'aliment est apprécié pour son excellent goût et sa texture appropriée, mais il peut contenir plus de sucres et d'additifs que d'autres formes industrielles.

Avantages : Appétence améliorée : plus savoureuse que les croquettes, souvent préférée par les animaux difficiles (Hand et *al.*, 2010) ; Teneur en eau supérieure aux croquettes : aide à une meilleure hydratation que l'alimentation sèche (FEDIAF, 2023) ; Texture tendre : plus facile à mâcher, adaptée aux animaux âgés ou ayant des problèmes dentaires (NRC, 2006).

Inconvénients : Présence fréquente de sucres et d'humectant (Case et *al.*, 2011) ; Coût plus élevé que les croquettes (FEDIAF, 2023) ; Risque de fermentation rapide.

3.2. Alimentation ménagère (ration maison) :

L'alimentation ménagère consiste à préparer des repas faits maison à base d'ingrédients frais, ce qui permet un meilleur contrôle des apports nutritionnels (Case et *al.*, 2011 ; Freeman et *al.*, 2013). Elle est souvent choisie pour des raisons de qualité ou d'adaptation aux besoins spécifiques de l'animal (Zicker, 2008), mais nécessite des connaissances en nutrition et un suivi vétérinaire rigoureux (Weber et *al.*, 2007). Une ration équilibrée comprend :

Protéines animales (50–70 %) : viandes, poissons, abats, indispensables pour les chiens et particulièrement pour les chats qui ont un besoin absolu en taurine (Hand et *al.*, 2010 ; Laflamme et *al.*, 2012).

Glucides (10–30 %) : sources d'énergie comme le riz ou les pommes de terre chez le chien, mais à limiter chez le chat (Zicker, 2008 ; Weeth et *al.*, 2007).

Légumes (10–15 %) : riches en fibres et vitamines, à cuire et mixer pour une bonne digestibilité (Case et *al.*, 2011).

Matières grasses (5–10 %) : huiles végétales ou de poisson, essentielles mais à doser avec précaution (Freeman et *al.*, 2013).

Suppléments : calcium, vitamines (A, D, E) et taurine sont indispensables pour prévenir les carences (Weber et *al.*, 2007 ; Hand et *al.*, 2010).

Mal équilibrée, une ration maison peut entraîner des troubles de santé (Laflamme et *al.*, 2012).

Avantages : Qualité et contrôle des ingrédients : Absence d'additifs chimiques, conservateurs et colorants industriels (Laflamme et *al.*, 2012) ; Utilisation de produits frais et naturels, adaptés aux besoins de l'animal ; Adaptation aux besoins spécifiques (Weeth et *al.*, 2007) : Rations personnalisées pour les animaux souffrant d'allergies alimentaires, d'obésité, de maladies rénales ou digestives ; Meilleure digestibilité et appétence (Zicker, 2008) ; Réduction du risque de contamination industrielle (Weber et *al.*, 2007) : Moins d'exposition aux mycotoxines ou aux contaminations croisées présentes dans certains aliments industriels.

Inconvénients : Risque de déséquilibre nutritionnel : Une ration mal formulée peut entraîner des carences graves en calcium, taurine ou vitamines (Freeman et *al.*, 2013) ; Coût plus élevé ; Temps de préparation : La préparation quotidienne des repas demande du temps et une organisation stricte (Weeth et *al.*, 2007) ; Nécessité d'un suivi vétérinaire : Une consultation avec un spécialiste en nutrition est indispensable pour éviter les déséquilibres (Hand et *al.*, 2010).

3.3. Régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food) :

3.3.1. Définition et principes du régime BARF :

Le vétérinaire australien Ian Billinghurst (1993) a proposé le régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food ou Bones and Raw Food), qui consiste de nourrir les chiens et les chats avec des aliments naturels et simples (viande, os, abats, légumes, fruits) d'une manière qui imite leur régime alimentaire ancestral (Case et *al.*, 2011). Le régime BARF vise à fournir une alimentation plus naturelle tout en tenant compte de l'anatomie digestive et des besoins nutritionnels des chiens et des chats (Freeman et *al.*, 2013 ; Marie, 2022).

Le régime repose sur plusieurs principes fondamentaux :

- Utiliser des aliments crus et naturels : éviter les produits industriels transformés (Billinghurst, 1993).
- Respecter l'équilibre nutritionnel : viande, os, abats, légumes, huiles et compléments (Case et *al.*, 2011).
- Adapter la ration aux besoins spécifiques de l'animal (âge, poids, activité) (Freeman et *al.*, 2013).

- Éviter les céréales et glucides en excès : les chiens et chats les digèrent mal (Zoran et Buffington, 2011).

3.3.2. Composition du régime BARF :

Une ration BARF équilibrée se compose généralement des éléments suivants :

A. Viandes et abats crus : Les protéines sont essentielles au maintien de la masse musculaire et aux fonctions métaboliques. Un apport insuffisant peut entraîner une fonte musculaire et des troubles métaboliques (Hand et *al.*, 2010). Les viandes utilisées incluent :

- Viandes musculaires : bœuf, poulet, dinde, canard, lapin, cheval, agneau.
- Abats (10-15 % de la ration totale) :
- Foie : Riche en vitamine A et en fer (NRC, 2006).
- Cœur : Source de taurine, essentielle pour les chats (Case et *al.*, 2011).
- Rognons et rate : Source de zinc, fer et sélénium (Freeman et *al.*, 2013).

B. Os charnus crus : Les os crus fournissent du calcium et du phosphore, nécessaires à la minéralisation osseuse et au développement musculaire. Leur mastication favorise également la santé bucco-dentaire en réduisant la formation de tartre (Lonsdale, 2001).

C. Légumes et fruits : Bien que les chiens et chats soient principalement carnivores, une petite proportion de végétaux peut être bénéfique (Schlesinger et Joffe, 2011).

- Légumes autorisés : carottes, courgettes, haricots verts, épinards, brocolis.
- Fruits autorisés : pommes, poires, baies, bananes.

Aliments toxiques à éviter : oignons, ail, raisins, avocats, chocolat (Dural et Ince, 2024).

D. Huiles et matières grasses : Les lipides sont une source essentielle d'énergie et participent à la santé du pelage et de la peau (Freeman et *al.*, 2013).

- Huiles animales : huile de poisson (saumon, sardine), riche en oméga-3 (Weeth et *al.*, 2007).
- Huiles végétales : huile de colza, huile d'olive, huile de coco (NRC, 2006).

Tableau 4 : Les composants du régime du BARF (Davies et *al.*, 2019 ; NRC, 2006 ; Schlesinger et Joffe, 2011 ; Freeman et *al.*, 2013).

Type d'aliment	Pourcentage dans la ration	Rôle nutritionnel
Viande musculaire	50-60%	Source principale de protéines et d'acides aminés essentiels
Os charnus crus	10-15%	Source de calcium et de phosphore pour la solidité osseuse
Abats (foie, cœur, rognons, etc.)	10-15%	Riche en vitamines A, B, fer et taurine (essentielle pour les chats).
Légumes et fruits	10-20%	Source de fibres, vitamines et antioxydants.
Huiles et matières grasses	5-10 %	Apport en oméga-3 et oméga-6 pour la peau et le pelage.

Avantages : Meilleure digestion et santé intestinale : réduction des ballonnements et selles moins odorantes (Weber et *al.*, 2007) ; Amélioration du poil et de la peau : moins de démangeaisons et de pellicules (Freeman et *al.*, 2013) ; Santé bucco-dentaire améliorée : réduction du tartre et meilleure haleine (Lonsdale, 2001) ; Énergie et vitalité accrues : meilleur tonus musculaire et endurance (Case et *al.*, 2011).

Inconvénients : Risque de déséquilibre nutritionnel : une ration mal formulée peut causer des carences en calcium, phosphore, vitamines A et D (Hand et *al.*, 2010) ; Risque de contamination bactérienne : présence possible de Salmonella, E. coli, Listeria (Schlesinger et Joffe, 2011) ; Coût élevé et complexité logistique : demande un congélateur pour stocker les viandes et du temps pour la préparation (Freeman et *al.*, 2013).

3.4. Régime mixte (combinaison de plusieurs types d'alimentation) :

3.4.1. Définition et principes du régime mixte :

Le régime mixte est une approche combinant plusieurs types d'alimentation pour les carnivores domestiques, notamment les chiens et les chats (Hand et *al.*, 2020). Il s'agit d'alterner ou de mélanger alimentation industrielle (croquettes, pâtée) et alimentation ménagère (ration maison) ou régime BARF (alimentation crue) (Freeman et *al.*, 2013). Ce mode d'alimentation est souvent adopté pour :

- Diversifier les apports nutritionnels, en profitant des avantages de chaque type d'alimentation (Zoran et Buffington, 2011).
- Réduire les inconvénients spécifiques de chaque régime pris isolément (Case et *al.*, 2011).
- Améliorer l'appétence et l'acceptation des repas chez les animaux difficiles (Weber et *al.*, 2007).
- Adapter l'alimentation aux besoins individuels, notamment pour les animaux ayant des besoins spécifiques (allergies, maladies, âge avancé) (Schlesinger et Joffe, 2011).

3.4.2. Différentes combinaisons possibles du régime mixte :

Le régime mixte peut prendre plusieurs formes en fonction des préférences du propriétaire et des besoins de l'animal (Zafalon et *al.*, 2020).

- A. Croquettes + Pâtée (ou alimentation humide) :** Améliore l'hydratation, mais peut favoriser la prise de poids (Freeman et *al.*, 2013)
- B. Croquettes + Ration ménagère (ration maison) :** Apporte des nutriments frais, mais risque de déséquilibres (Zafalon et *al.*, 2020)
- C. Croquettes ou Pâtée + Régime BARF (alimentation crue) :** Bénéfices du cru, mais attention aux troubles digestifs et risques bactériens (Weber et *al.*, 2007)
- D. Pâtée + Régime BARF :** Bonne hydratation et transit, mais nécessite des compléments adaptés (Schlesinger et Joffe, 2011)

Avantages : Équilibre nutritionnel amélioré : En combinant plusieurs sources alimentaires, on limite les carences éventuelles (Hand et *al.*, 2010) ; Plus grande flexibilité pour le propriétaire : Moins de contraintes qu'un régime strict (par exemple, un propriétaire qui ne peut pas toujours préparer une ration maison peut utiliser des croquettes) (Zafalon et *al.*, 2020) ; Transition progressive vers une alimentation plus naturelle : Utile pour les chiens et chats habitués aux croquettes, qui peuvent progressivement intégrer de la nourriture fraîche ou crue ; Prévention des maladies urinaires et digestives : L'introduction d'aliments humides améliore l'hydratation et réduit le risque de troubles urinaires, en particulier chez les chats (Weber et *al.*, 2007).

Inconvénients : Difficulté d'équilibrage nutritionnel : Mélanger plusieurs types d'aliments demande une bonne connaissance des besoins nutritionnels de l'animal (Case et *al.*, 2011) ; Risques digestifs en cas de mauvaise association : Mélanger des croquettes et du BARF peut perturber la digestion (Weber et *al.*, 2007) ; Peut-être plus coûteux et chronophage : Une alimentation mixte avec des produits frais ou crus peut-être plus onéreuse et demander plus de temps de préparation (Hand et *al.*, 2010).

Chapitre 2 : la suralimentation définition et causes

1.Définition et mécanismes physiopathologique :

1.1. Définition :

La suralimentation est un problème nutritionnel courant. Décrit comme un apport énergétique qui dépasse les besoins physiologiques réels de l'animal, entraînant un stockage excessif sous forme de tissu adipeux (Laflamme, 2012 ; German, 2006). Le déséquilibre est causé par un apport calorique et une dépense énergétique inadéquats, fréquemment aggravés par un mode de vie sédentaire, une alimentation négligée ou mal formulée, voire une distribution excessive de friandises (APOP, 2022). Considéré comme un geste affectif, mais s'il est répété sans tenir compte des besoins énergétiques quotidiens, il peut rapidement devenir problématique. La principale cause d'obésité et de surpoids chez les chiens et les chats est la suralimentation.

1.2. Mécanismes physiopathologiques :

1.2.1. Déséquilibre énergétique et calorique :

La suralimentation est mise en œuvre dès que l'apport énergétique dépasse systématiquement les besoins métaboliques de l'animal. Peut-être aggravé par un métabolisme basal réduit, comme chez les animaux stériles, et une faible dépense énergétique associée à un comportement sédentaire peuvent aggraver ce déséquilibre (German, 2006).

1.2.2. Contrôle neuroendocrinien de l'appétit :

L'hypothalamus est principalement responsable de la régulation de l'apport alimentaire, recevant des signaux provenant de diverses sources. Parmi celles-ci, la ghréline, sécrétée par l'estomac pendant une période de jeûne, stimule l'appétit. Les mécanismes sont perturbés en cas de dénutrition chronique l'animal peut devenir résistant à l'insuline et à la leptine, ce qui perturbe la régulation de la satiété et favorise une prise alimentaire excessive (Laflamme, 2012).

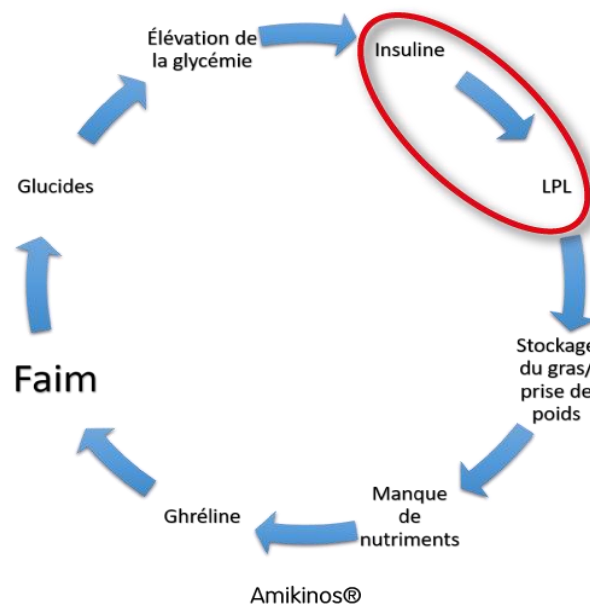


Figure 3 : La régulation de la faim chez le chien et le chat (Amikinos, 2017).

2. Facteurs prédisposants :

2.1. Facteurs génétiques :

2.1.1. Chez les chiens :

Certaines races de chiens présentent une prédisposition génétique à la suralimentation et à la prise alimentaire excessive. Les Labradors Retrievers, Beagles, Golden Retrievers et Cocker Spaniels sont reconnus pour leur appétit accru et leur tendance à quémander de la nourriture. Une mutation du gène POMC (pro-opiomélanocortine), impliqué dans la régulation de la satiété, a été identifiée chez les Labradors et les Flat-Coated Retrievers, réduisant la sensation de satiété et augmentant la motivation alimentaire (Raffan et *al.*, 2016).

2.1.2. Chez les Chats :

Certaines races de chats ont également une prédisposition génétique à la suralimentation. C'est le cas du British Shorthair, du Maine Coon, du Ragdoll, du Persan, du Norvégien et du Savannah, qui sont davantage enclins à consommer des quantités excessives de nourriture, surtout en cas de libre accès (Tierarztpraxis Karlsruhe-Durlach, s.d.). En revanche, les races comme l'Abyssin, le Cornish Rex et le Sphynx présentent un métabolisme plus actif et un comportement alimentaire plus modéré (Saavedra et *al.*, 2024).

2.2. Facteurs environnementaux :

2.2.1. Alimentation inadéquate :

Suralimentation par les propriétaires : Beaucoup de propriétaires donnent trop de nourriture à leur animal, souvent par méconnaissance des besoins nutritionnels réels. Cela inclut des portions trop grandes ou des friandises excessives (Vetopedia, 2009).

Aliments riches en calories : Les aliments industriels pour animaux, en particulier ceux de basse qualité, peuvent être très caloriques et pauvres en nutriments essentiels, ce qui favorise la prise de poids. (Laflamme et *al.*, 2012).

Accès libre à la nourriture : Laisser de la nourriture en libre-service encourage les animaux à manger plus que nécessaire, surtout chez les chats qui ont tendance à grignoter tout au long de la journée (Vetopedia, 2009).

2.2.2. Manque d'exercice physique :

Mode de vie sédentaire : Les animaux qui vivent en intérieur ou qui ne bénéficient pas de suffisamment d'exercice sont plus susceptibles de prendre du poids. Cela est particulièrement vrai pour les chats d'appartement et les chiens de petite taille (Courcier et *al.*, 2010). Les chiens sans exercice régulier dépensent significativement moins d'énergie (jusqu'à 50 % de moins que les animaux à poids normal selon Godfrey, 2024) et Chez les chats, une stimulation physique et comportementale adéquate est essentielle pour prévenir l'accumulation excessive de tissu adipeux (German et *al.*, 2010 ; Machado et *al.*, 2020).

Environnement limité : Le mode de vie urbain, avec des espaces extérieurs limités, facilite un mode de vie sédentaire dont la problématique est récurrente, tout comme celle de sa rencontre avec le stress, l'anxiété, l'ennui, la tendance à se tourner vers la nourriture, soit la prise alimentaire émotionnelle, celle par laquelle l'animal mange davantage pour compenser un mal-être, et que le propriétaire conscient du souci d'une nutrition équilibrée ou d'un exercice physique régulier pourrait prévenir par son implication (Pilla et Suchodolski, 2021).

2.3. Facteurs comportementaux :

Les comportements de l'animal lui-même peuvent également contribuer à la suralimentation.

2.3.1. Comportement alimentaire :

Manger par ennui ou stress : Chez certains animaux, la prise alimentaire devient une réponse au stress ou à l'ennui, notamment en l'absence de jeux ou d'interaction. Le comportement compulsif alimentaire est documenté, surtout chez le chat anxieux ou dépressif, qui perd la régulation naturelle de la satiété (German, 2006).

Compétition alimentaire : Dans les foyers avec plusieurs animaux, la compétition pour la nourriture peut pousser certains individus à manger plus vite ou en plus grande quantité (Bradshaw, 2006).

2.3.2. Comportement lié à l'âge :

Réduction de l'activité avec l'âge : Les animaux âgés ont tendance à être moins actifs, ce qui réduit leurs besoins énergétiques. Si leur alimentation n'est pas ajustée, cela peut entraîner une prise de poids (Saavedra et *al.*, 2024 ; Godfrey et *al.*, 2024).

2.3.3. Comportement lié à la stérilisation :

La régulation hormonale de l'appétit est directement impactée par la stérilisation. Elle entraîne une diminution de la sécrétion de certaines hormones sexuelles (testostérone et œstrogènes), impliquées dans la régulation de l'activité hypothalamique. Si la ration alimentaire n'est pas ajustée, ce décalage hormonal entraîne une augmentation de la consommation alimentaire et une diminution des dépenses énergétiques, pouvant entraîner un excès de poids (Laflamme, 2012). De plus, la stérilisation peut modifier le comportement de votre animal en le rendant moins actif (Griffet, 2023).

2.4. Influence du propriétaire sur l'alimentation :

La suralimentation chez les animaux domestiques est souvent liée aux habitudes et comportements des propriétaires. Plusieurs études montrent que les attitudes, croyances et pratiques des maîtres jouent un rôle clé dans l'obésité animale (Vetopedia, 2009).

2.4.1. Anthropomorphisme et suralimentation :

Les comportements des propriétaires jouent un rôle fondamental dans la suralimentation. L'anthropomorphisme, où l'animal est perçu comme un enfant ou un compagnon humain,

conduit à une alimentation affective : friandises données en dehors des repas, récompenses multiples ou restes de table (Kienzle et al., 1998 ; Masood, 2024).

2.4.2. Mauvaise estimation des besoins énergétiques :

Les propriétaires ont souvent une perception erronée de l'état corporel de leur animal et surestiment leurs besoins nutritionnels. Cela conduit à des erreurs de rationnement ou à une offre alimentaire trop généreuse (Teng et al., 2020).

2.4.3. Utilisation de la nourriture comme outil de gestion du comportement :

Les propriétaires donnent des friandises pour calmer, récompenser ou occuper leur animal, créant une dépendance alimentaire (German et al., 2006).

3. Identification et diagnostic de la suralimentation :

3.1. Signes cliniques de la suralimentation :

La suralimentation entraîne une accumulation de masse grasse et divers troubles visibles sur le plan comportemental, physique et métabolique.

3.1.1. Signes généraux et comportementaux :

On observe une prise de poids progressive avec un BCS > 5/9, accompagnée d'un comportement alimentaire compulsif : mendicité, vol de nourriture, agitation (German, 2006).

3.1.2. Signes cutanés et morphologiques :

La graisse s'accumule au niveau du cou, de l'abdomen et de la base de la queue. La peau devient grasse, des pellicules apparaissent, et des infections cutanées peuvent survenir (Tierarztpraxis Karlsruhe-Durlach, s.d.).

3.1.3. Signes respiratoires et cardiovasculaires :

Les animaux suralimentés présentent une intolérance à l'effort (essoufflement, toux) et parfois des signes d'hypertension comme un souffle cardiaque (Brown et al., 2007).

3.1.4. Signes musculo-squelettiques :

On note des boiteries, une raideur, et une arthrose précoce, notamment aux hanches et aux coudes. La dysplasie est aggravée chez les grandes races (Kealy et al., 1992).

3.1.5. Signes métaboliques et digestifs :

Des troubles digestifs (vomissements, constipation ou selles molles) sont fréquents. La polyphagie sans prise de poids peut signaler un diabète (Zoran, 2010).

3.1.6. Signes spécifiques aux chats :

Chez le chat obèse, la graisse abdominale excessive entrave le toilettage, entraînant un pelage sale, des bourres de poils ou des infections cutanées localisées. (Center, 2005).

3.2. Diagnostic différentiel de la Suralimentation :

3.2.1. Hypothyroïdie (chien) :

Signes distinctifs : Prise de poids malgré un appétit normal ou diminué ; Léthargie, intolérance au froid ; Alopécie bilatérale symétrique, hyperpigmentation ; Bradycardie (Bertalan, 2013).

Diagnostic : Dosage de la T4 totale, T4 libre, TSH ; Profil lipidique (hypercholestérolémie fréquente) (Dixon et *al.*, 1999).

3.2.2. Hypercorticisme (Syndrome de Cushing) :

Signes distinctifs : Prise de poids avec redistribution grasseuse (abdomen pendulaire) ; PUPD, polyphagie ; Peau fine, comédons, calcinosis cutis ; Faiblesse musculaire (dos voûté) (Feldman, 2015).

Diagnostic : Test de stimulation à l'ACTH ; Dosage du cortisol urinaire/créatinine ; Échographie surrénalienne (Feldman et *al.*, 2015).

3.2.3. Diabète Mellitus :

Signes distinctifs : Perte de poids malgré polyphagie (décompensé) ; Polyurie/polydipsie marquée ; Cataracte (chien) (Behrend et *al.*, 2018).

Diagnostic : Glycémie à jeun > 250 mg/dl ; Glycosurie persistante ; Dosage des fructosamines (Rand et *al.*, 2015).

3.2.4. Acromégalie (chat) :

Signes distinctifs : Élargissement des traits faciaux ; Insulinorésistance sévère ; Organomégalie (Fournier, 2020).

Diagnostic : Dosage de l'IGF-1 ; IRM hypophysaire (Fournier, 2020).

3.2.5. Rétention Hydrique :

Pathologies à exclure : Insuffisance cardiaque ; Syndrome néphrotique ; Hypoprotéinémie

Signes : Œdème déclive ; Épanchements cavitaires (Kittleson et Kienle, 1998).

Tableau 5 : Principaux critères différentiels entre suralimentation et affections endocriniennes chez le chien et le chat

Critère	Suralimentation	Hypothyroïdie	Cushing	Diabète
Appétit	Augmenté	Normal	Augmenté	Augmenté
PU/PD	Non	Non	Oui	Oui
État pelage	Normal	Alopécie	Peau fine	Terne
Distribution graisseuse	Généralisée	Généralisée	Abdominale	Perte musculaire

3.3. Examens Complémentaires Recommandés :

1. Bilan sanguin :

NFS, biochimie (ALP, cholestérol, glucose) ; Tests endocriniens si suspicion clinique (Case et *al.*, 2011).

2. Imagerie : Échographie abdominale (foie, surrénales) ; Radiographie thoracique (cardiomégalie) Cette approche permet d'établir un diagnostic précis et d'éviter des erreurs de prise en charge (Case et *al.*, 2011).

Un questionnaire détaillé sur l'alimentation et le mode de vie reste essentiel !

Chapitre 3 : Conséquences de la suralimentation

1. L'obésité :

1.1. Définition et prévalence :

Selon Crane (1991), l'obésité est un dépassement de poids par rapport au poids idéal. Elle peut également être définie comme le dépôt excessif de graisse due à un excès chronique de consommation énergétique par rapport à l'énergie dépensée, c'est-à-dire que l'animal dépense plus d'énergie que ce qu'il consomme (Lewis, Morris et *al.*, 1987).

Le surpoids est défini le plus souvent par un dépassement de poids au-delà de 10 % de la norme (environ 30 % de la masse grasse corporelle), alors que l'obésité commence à 20 % de dépassement (environ 40 % de la masse grasse corporelle) (Lefebvre, 2019b). Dans les pays développés, la prévalence d'obésité est estimée à 20 % chez les chiens et à 10 % chez les chats, alors que le surpoids touche environ 40 % de chiens et 30 % de chats (Lefebvre, 2019b).

L'obésité est le trouble nutritionnel le plus commun chez les animaux de compagnie (German, 2006), qui ont de nombreuses complications comme le diabète type, les maladies cardiovasculaires, l'arthrose et réduction de l'espérance de vie (German et *al.*, 2010 ; Laflamme, 2012). En facteurs impliqués dans l'obésité, il est présent d'une gamme de différentes habitudes alimentaires, suppression de l'activité physique, prédisposition héréditaire et autres facteurs du cadre de vie (Courcier et *al.*, 2010).



Figure 4 : Obésité et surpoids chez le chien (Blanchard, 2021).

1.2. Mécanismes de prise de poids :

L'obésité est une maladie nutritionnelle multiforme résultant d'un déséquilibre entre l'apport énergétique et les dépenses caloriques, ce qui entraîne une accumulation excessive de tissu adipeux (Laflamme, 2012). Il s'agit actuellement l'un des problèmes métaboliques les plus courants chez les carnivores domestiques. Autrefois considéré comme passif, le tissu adipeux est aujourd'hui considéré comme un organe endocrinien actif produisant des hormones comme la leptine, impliquées dans la régulation de la satiété. Une hyperleptinémie se développe chez les animaux obèses, ce qui se traduit par une résistance à la leptine et une dysrégulation de l'appétit (Masood, 2024).

L'obésité provoque également un état inflammatoire chronique de faible intensité par libération de cytokines inflammatoires, ce qui augmente la résistance à l'insuline. Ce phénomène est particulièrement visible chez le chat, où il peut évoluer vers un diabète de type 2 (Kawano et Arora, 2009).

L'insulino- résistance est un mécanisme central dans l'obésité des carnivores domestiques, bien que son expression soit plus prononcée chez le chat que chez le chien. Chez le chat, une alimentation riche en glucides peut accentuer cette dysrégulation métabolique, car son métabolisme est davantage adapté à une diète hyper-protéinée (Valtolina et Favier, 2017).

En plus, l'obésité altère la structure du microbiote intestinal, ce qui affecte le contrôle énergétique et favorise une prise de poids plus importante (Pilla et Suchodolski, 2021). Les modifications hormonales et inflammatoires spécifiques à l'excès d'adiposité modifient également la fonction immunitaire et peuvent accroître la vulnérabilité à certaines maladies, telles que l'arthrose ou les maladies cardiovasculaires (Masood, 2024).

Enfin, l'obésité perturbe le métabolisme lipidique en augmentant la lipogenèse et en diminuant la mobilisation des réserves de graisse, rendant la perte de poids plus difficile et favorisant un dépôt cumulatif de graisse (German et *al.*, 2010).

1.3. Facteurs de risque :

L'obésité dans les carnivores domestiques est le résultat d'une multitude de facteurs endogènes et exogènes affectant l'équilibre entre la dépense alimentaire et la dépense énergétique.

1.3.1. Facteurs de risque endogènes :

- **Âge** : Métabolisme et activité réduits (Alexander et *al.*, 2011).
- **Sexe** : Femelles stérilisées plus à risque (Saavedra et *al.*, 2024).
- **Hormonaux** : Hypothyroïdie, diabète (Kawano et Arora, 2009).
- **Génétique** : Races prédisposées (Bermingham et *al.*, 2014).
- **Comportement** : Stress, troubles de la satiété (German, 2006).

1.3.2. Facteurs de risques exogènes :

- **Sédentarité** : Moins de dépense énergétique (Godfrey, 2024).
- **Suralimentation** : Portions excessives, friandises (Masood, 2024).
- **Aliments appétents** : Excès calorique (Bermingham et *al.*, 2014).
- **Mode de vie** : Ennui, stress, environnement restreint (Pilla et Suchodolski, 2021).

Tableau 6 : Liste des facteurs de risques de l'obésité (Case, 2011).

Facteurs de risques endogènes	Facteurs de risques exogènes
Age	Activité physique
Sexe et statut reproducteur	Influence environnementale sur la prise alimentaire
Affection endocrinienne	Composition de l'alimentation et appétence
Prédispositions génétiques	Environnement et style de vie

1.4. Lien entre la stérilisation et l'obésité :

La stérilisation est une cause importante du risque d'obésité surtout chez les chats, car elle entraîne une réduction des besoins énergétiques de 20 à 30 %, une augmentation de l'appétit due à des modifications hormonales (baisse des œstrogènes et de la leptine, augmentation de la ghréline) et une diminution de l'activité physique spontanée (Saavedra et *al.*, 2024).

Les chats stérilisés, particulièrement les mâles, peuvent engraisser jusqu'à 43 % en seulement

trois mois si leur alimentation n'est pas équilibrée (Wei et *al.*, 2014). De plus, les propriétaires sous-estiment souvent le surpoids de leur animal et ont tendance à lui offrir plus de nourriture ou de friandises par affection, aggravant ainsi la situation (Teng et *al.*, 2020). Les chats d'intérieur sont particulièrement vulnérables à cette prise de poids en raison d'un mode de vie plus sédentaire et d'un manque de stimulation (Machado et *al.*, 2020). Pour prévenir l'obésité post-stérilisation, il est essentiel d'adapter immédiatement l'apport calorique, de privilégier une alimentation riche en protéines et pauvre en glucides, de fractionner les repas, et d'encourager l'exercice physique à travers des jeux interactifs et des enrichissements environnementaux (Godfrey et *al.*, 2024). Une sensibilisation des propriétaires à l'importance du suivi du poids corporel et de l'état corporel permet de réduire ce risque et d'assurer une meilleure santé à long terme aux chats stérilisés (Wall et *al.*, 2019).



Figure 5 : Chat mâle castré présentant une obésité marquée (Blanchard, 2022).

2. Impact sur les organes et le métabolisme :

2.1. Maladies endocriniennes :

2.1.1. Le diabète sucré :

2.1.1.1. Définition et mécanismes physiopathologiques du diabète sucré :

Le diabète sucré est une maladie endocrinienne qui est courante chez les carnivores domestiques et qui se caractérise par une hyperglycémie chronique provoquée soit par une insuffisance d'insuline, soit par une résistance à l'insuline, soit par une combinaison des deux

(Lefeuve, 2024). L'obésité, la sédentarité, le surpoids, la suralimentation et une alimentation inadaptée, notamment riche en glucides, peuvent tous contribuer à cette affection métabolique. Un riche en glucides, peuvent tous contribuer à cette affection métabolique. Ces facteurs augmentent la sensibilité à l'insuline et le risque de développer une maladie rénale diabétique, en particulier chez les chiens (type 1) et les chats (type 2). Le risque de développer une maladie rénale diabétique, notamment chez les chiens (type 1) et les chats (type 2) (Wurtz, 2022).

2.1.1.1.1. Diabète sucré chez le chat :

Le diabète de type 2 chez l'homme est en grande partie similaire au diabète sucré. Elle se développe sur une résistance périphérique à l'insuline, fréquemment liée à un dysfonctionnement progressif des cellules β - pancréatiques. La prévalence du diabète chez les chats est estimée entre 0,5% et 0,6% et elle a tendance à augmenter à mesure que les modes de vie changent, en particulier pour les animaux qui vivent exclusivement à l'intérieur, sont confinés, sédentaires et nourris avec des croquettes riches en glucides (McCann et *al.*, 2007 ; O'Neill et *al.*, 2016 ; Lefeuve, 2024)

2.1.1.1.1.1. Dysfonctionnement des cellules β : dégradation progressive et perte de sensibilité :

Le diabète sucré félin ressemble principalement au diabète de type 2 humain, caractérisé par une insulino-résistance périphérique suivie d'un dysfonctionnement progressif des cellules β pancréatiques (O'Brien, 2002). Contrairement au chien, il n'y a pas de destruction auto-immune massive des cellules β , mais plutôt une perte de sensibilité à la stimulation glycémique.

L'examen histopathologique révèle une dégénérescence progressive des cellules β , souvent associée à une amyloïdose des îlots de Langerhans due à l'accumulation de polypeptide amyloïde (IAPP), Co-sécrété avec l'insuline (Hoenig, 2012 ; Roomp et Rand, 2009). En cas d'hyperstimulation chronique (obésité, insulino-résistance), ces dépôts perturbent l'architecture des îlots et aggravent la défaillance des cellules β (Zini et *al.*, 2010).

La perte de fonction β -cellulaire est progressive, multifactorielle et non immunitaire, mais peut être partiellement réversible avec un contrôle glycémique précoce, limitant la toxicité glucidique et l'apoptose. Cependant, une prise en charge tardive conduit souvent à une insulino-pénie irréversible (Zini et *al.*, 2010).

Enfin, une variabilité interindividuelle est observée : certains chats maintiennent une sécrétion résiduelle d'insuline longtemps, tandis que d'autres développent rapidement une insulino-pénie sévère, compliquant leur gestion (Reusch et *al.*, 2015).

2.1.1.1.1.2. Influence du sexe, de la stérilisation et le statut hormonal :

Une étude rétrospective britannique a confirmé que la stérilisation augmente significativement le risque de diabète, particulièrement chez les mâles (McCann et *al.*, 2007). La castration entraîne une baisse du métabolisme basal et une prise de poids, favorisant ainsi l'insulinorésistance.

Contrairement à la chienne, le cycle œstral des chattes n'a pas d'impact significatif sur la régulation glycémique, et les fluctuations hormonales naturelles ne constituent pas un facteur déclencheur majeur du diabète (Lefevre, 2024).

2.1.1.1.1.3. Le rôle central de l'obésité :

L'obésité, même modérée, augmente le risque de diabète chez le chat en réduisant la sensibilité à l'insuline. Le tissu adipeux libère des substances pro-inflammatoires (cytokines, adipokines) qui perturbent le métabolisme du glucose, notamment en altérant l'expression des transporteurs GLUT4 et GLUT1 (Brennan et *al.*, 2004).

Ces perturbations incluent :

- Une baisse de l'adiponectine (hormone protectrice)
- Une hausse du TNF- α (favorisant l'insulinorésistance) (Hoenig, 2006)

Ces mécanismes peuvent conduire à un prédiabète, puis à un diabète déclaré si les cellules β pancréatiques s'épuisent (Lefevre, 2024).

2.1.1.1.1.4. Prédispositions génétiques et raciales :

Les races félines présentent des prédispositions génétiques distinctes au diabète sucré, avec une prévalence particulièrement élevée chez les Birmans (4 fois supérieure aux chats communs) et une surreprésentation notable des Burmese, Norvégiens, Tonkinois et Abyssins, comme l'ont démontré les études d'O'Leary (2013) et O'Neill (2016), confirmant ainsi l'influence déterminante des facteurs héréditaires dans l'apparition de cette pathologie métabolique.

Des facteurs génétiques polygénétiques sont impliqués, notamment un polymorphisme du gène MC4R (régulation de l'appétit et équilibre énergétique), associé à l'obésité et au diabète (Lefeuve, 2024).

2.1.1.1.1.5. Alimentation et mode de vie :

Le type de régime alimentaire est un facteur déterminant. Un régime alimentaire industriel sec, riche en glucides et pauvre en humidité, favorise une surcharge glycémique postprandiale et une surcharge pancréatique. En revanche, les régimes riches en protéines et pauvres en glucides, se rapprochant du régime naturel des chats, semblent améliorer la sensibilité à l'insuline (McCann et *al.*, 2007).

2.1.1.1.2. Diabète chez le chien :

Dans le cas des chiens, le diabète de type 1 est en grande partie similaire au diabète chez l'homme. Il résulte d'un manque total d'insuline, suivi de la destruction des cellules β -pancréatiques. Ce type de diabète est insulino-dépendant dès le diagnostic et sa prévalence est estimée entre 0,3 % et 1,3 % avec une tendance à l'augmentation dans certaines populations canines (Guptill et *al.*, 2003 ; Davison et *al.*, 2012 ; Fall et *al.*, 2007 ; Wurtz, 2022).

2.1.1.1.2.1. Destruction des cellules β : origine immunitaire ou dégénérative :

Les chiens ont montré des signes de destruction immunitaires des cellules β avec la présence d'autoanticorps dirigés contre des protéines spécifiques des cellules pancréatiques comme l'insuline, la GAD65 ou encore IA-2, indépendants et similaires à ceux retrouvés chez les humains diabétiques de type 1 (Davison et *al.*, 2012 ; Wurtz, 2022). Cette réaction auto-immune, qui est difficile à démontrer systématiquement, semble jouer un rôle majeur dans de nombreux cas.

À quoi sont ajoutées des causes dégénératives : celui de quelques chiens est caractérisé par des îlots réduits en cellules β , vacuolisés, voire absents, surtout dans les diabètes juvéniles. Les lésions sont le plus souvent irréversibles, ce qui rend l'animal entièrement dépendant d'une supplémentation exogène d'insuline pour survivre (Behrend et *al.*, 2018 ; Lefeuve, 2024).

2.1.1.1.2.2. Facteurs hormonaux, influence des chaleurs et rôle du sexe :

Plusieurs études mettent en évidence des différences significatives dans la prévalence du diabète sucré canin selon le sexe et le statut reproducteur. Les femelles présentent

globalement un risque plus élevé que les mâles (Guptill et *al.*, 2003 ; Bouchard, 2022), particulièrement les chiennes non stérilisées en raison de l'effet diabétogène de la progestérone durant le dioestrus, qui stimule la production d'hormone de croissance antagoniste de l'insuline (Behrend et *al.*, 2018). Paradoxalement, certaines études ne montrent pas de différence significative entre femelles stérilisées et entières. Chez les mâles, la castration augmente le risque comparativement aux mâles entiers (Guptill et *al.*, 2003).

2.1.1.1.2.3 Rôle de l'obésité et de la résistance à l'insuline :

Contrairement au chat, l'obésité n'est pas une cause primaire fréquente de diabète sucré chez le chien. Cependant, elle peut renforcer une insulino-résistance sous-jacente et accélérer la décompensation métabolique chez un sujet prédisposé. Le tissu adipeux, notamment chez le chien obèse, sécrète des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α , qui perturbent la signalisation insulinique (Hoenig et *al.*, 2006). Cette condition peut potentiellement déclencher l'apparition d'un diabète chez un animal préexistant à risque, en particulier chez certaines races prédisposées (Wurtz, 2022).

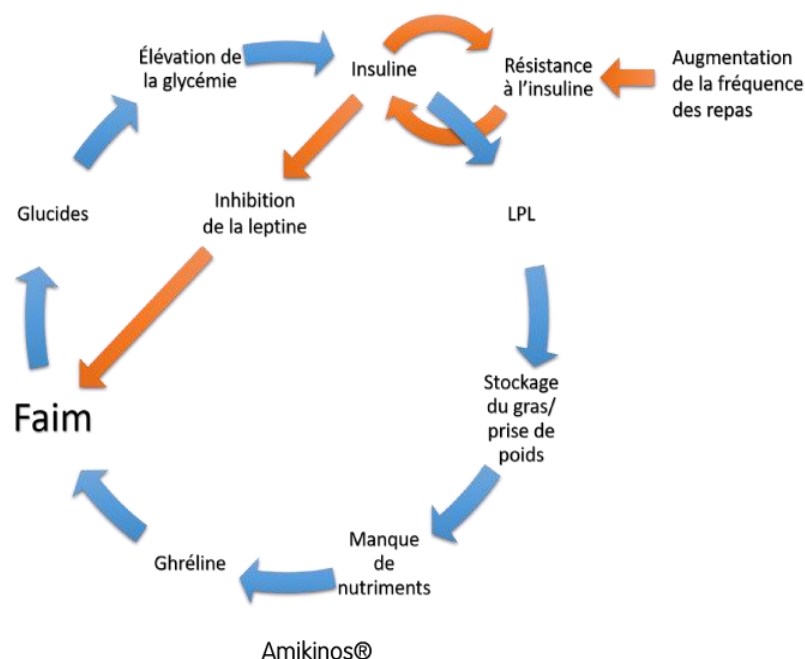


Figure 6 : Effets de la résistance à l'insuline sur la régulation de l'appétit chez le chien (Amikinos, 2017).

2.1.1.1.2.4. Races prédisposées et composante génétique :

Plusieurs races canines présentent un risque accru de diabète sucré, notamment le Schnauzer nain, Caniche, Samoyède, Terrier tibétain et Labrador retriever, tandis que le Boxer et Berger

allemand semblent moins touchés (Davison, 2012 ; Desportes, 2023). Les études récentes incluent également les Terriers, Huskies, Border Collies, Beagles et Cavaliers King Charles (Fall et *al.*, 2007). Cependant, ces données pourraient être biaisées par la surreprésentation des races pures dans les populations assurées (Fall et *al.*, 2007 ; Desportes, 2023).

2.1.2. Hypothyroïdie :

2.1.2.1. Définition :

L'hypothyroïdie est une pathologie relativement courante chez le chien mais très rare chez le chat. Elle est caractérisée par une production insuffisante des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) essentielles à la régulation du métabolisme, de la température corporelle et des fonctions biologiques. Cette carence hormonale entraîne un ralentissement du métabolisme, souvent exacerbé par un excès de poids dû à une suralimentation (AniCura, 2024).

2.1.2.2. Mécanismes et causes de l'hypothyroïdie :

2.1.2.2.1. L'hypothyroïdie chez le chien :

Chez le chien, l'hypothyroïdie est généralement causée par une thyroïdite lymphocytaire, une maladie auto-immune où le système immunitaire détruit progressivement les cellules de la thyroïde, ou bien par une atrophie idiopathique de la thyroïde (Fregis, 2023).

L'obésité rend la maladie éventuellement plus marquée, car, l'animal prend du poids, son métabolisme devient plus ralenti, les taux sanguins de cholestérol et de lipides augmentent encore davantage ; Par ailleurs, les chiens en surpoids sont également, souvent, moins actifs. C'est un effet cumulatif qui les rend encore plus lourds, ils deviennent plus fatigués et sont moins capables de réagir aux changements causés par leur état de santé (AniCura, 2024).

2.1.2.2.2. L'hypothyroïdie chez le chat :

La maladie est rare chez le chat et survient souvent lorsqu'il a subi une thyroïdectomie (ablation de la thyroïde), ou un traitement à l'iode radioactif contre l'hyperthyroïdie.

Des recherches indiquent que l'obésité anime l'axe thyroïdien en réduisant la conversion de la T4 en T3, ce qui crée des symptômes semblables à votre chat comme une faiblesse accrue et une prise de poids. La maladie est rare chez le chat et survient souvent lorsqu'il a subi une

thyroïdectomie (ablation de la thyroïde), ou un traitement à l'iode radioactif contre l'hyperthyroïdie (AniCura, 2024).

2.1.2.3. Conséquences de l'hypothyroïdie aggravée par la suralimentation :

L'hypothyroïdie entraîne plusieurs effets systémiques, exacerbés par un excès de poids.

2.1.2.3.1. Prise de poids et ralentissement du métabolisme :

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles dans la régulation du métabolisme énergétique. Elles en influencent la vitesse. En cas de carence, même pas besoin de manger plus pour prendre du poids (Fregis, 2023). Chez un chien ou un chat déjà en excès de poids, cela vient grossir le problème ; Non seulement il mange plus que nécessaire et son métabolisme ralentit, mais en plus de ça, son corps brûlera encore moins d'énergie qu'en temps normal (AniCura, 2024).

2.1.2.3.2. Troubles dermatologiques liés à l'hypothyroïdie et à la suralimentation :

L'hypothyroïdie perturbe la santé cutanée en altérant le métabolisme cellulaire, entraînant alopecie, séborrhée, hyperpigmentation et infections récurrentes (Feldman et *al.*, 2015). L'obésité aggrave ces manifestations en augmentant l'inflammation systémique et en perturbant la fonction sébacée (Graham et *al.*, 2007). Parmi ces troubles :

2.1.2.3.2.1. Alopecie bilatérale symétrique :

L'alopecie liée l'hypothyroïdie est fréquemment symétrique et se retrouve au niveau du cou, des flancs et des zones de frottement. Elle correspond à une diminution du cycle pileux sans chute active des poils. Après traitement, ces les zones deviennent glabres, non prurigineuses, et la repousse est lente (Apté, 2023). Chez les animaux obèses, la résistance à l'insuline compromet la régénération folliculaire et réduit la réponse au traitement hormonal (Köhler et *al.*, 2012).



Figure 7 : alopecie chez une chienne hypothyroïdienne (Clinvet, 2021).

2.1.2.3.2.2. Séborrhée et pyodermite :

La séborrhée, qu'elle soit sèche ou grasse, est causée par un déséquilibre de la production de sébum dû à un manque d'hormones thyroïdiennes, ce qui entraîne une peau squameuse et une concentration de sébum favorisant la croissance bactérienne et fongique (Graham et *al.*, 2007).

Les infections cutanées secondaires, également appelées pyodermites, sont fréquentes chez les chiens hypothyroïdiens et sont traitées par des antibiotiques et des antifongiques. Les chiens obèses sont plus sensibles aux pyodermites, car une peau excessivement sèche retient l'humidité, créant un environnement propice à la croissance bactérienne (VetFocus, 2024).



Figure 8 : Cas de séborrhée chez un chat (DermaVet, S.d.)

2.1.2.3.2.3. Hyperpigmentation cutanée :

En raison à l'inflammation chronique qui stimule les mélanocytes, l'hyperpigmentation affecte fréquemment les zones alopéciques, en particulier l'abdomen et les aines (Feldman et *al.*, 2015).

L'inflammation systémique induite par l'obésité favorisant la formation de mélanine, les chiens et les chats surpoids présentent une hyperpigmentation plus marquée, ce qui aggrave la coloration anormale de la peau (VetFocus, 2024).

2.1.2.3.2.4. Myxœdème cutané :

Progression de l'hypothyroïdie, le myxœdème se caractérise par une infiltration cutanée de composés contenant des mucopolysaccharides (santévet, 2024 ; Apté, 2023).

Provoque un épaissement de la peau, donnant au chien une expression faciale bouffie et déprimée. Cette affection peut être inversée grâce à un traitement hormonal adapté, bien qu'elle soit plus sévère chez les animaux obèses, car la rétention d'eau et l'accumulation de graisse sous-cutanée aggravent la rigidité de la peau (Peterson, 2013).

2.1.2.3.3. Fatigue et intolérance au froid :

Chez les chiens et les chats hypothyroïdiens, la fatigue chronique est causée par un métabolisme ralenti avec une diminution de la production d'ATP (Yavuz et *al.*, 2019), ce qui entraîne une léthargie et une diminution de l'activité physique (Frégis, 2023). Ce manque d'activité favorise la prise de poids et l'atrophie musculaire (Bertalan et *al.*, 2013), exacerbées par la suralimentation et dépassant les capacités réduites de combustion des calories de ces animaux (Santévet, 2024). Une masse de grasse excessive provoque une inflammation systémique, qui aggrave la fatigue (Radosta, 2024). De plus, en raison de leur thermogenèse diminuée, ces animaux sont plus sensibles au froid (Yau et Yen, 2020 ; Apté, 2023), surtout s'ils sont surpoids, en raison d'une mauvaise circulation périphérique (Clinique Vet Fontaine, 2024). Une prise en charge nutritionnelle et physique adaptée est essentielle pour rompre ce cercle vicieux (Kumar et Srikala, 2023).

2.1.2.3.4. Dyslipidémie et hypercholestérolémie :

L'hypothyroïdie chez le chien et le chat entraîne souvent une dyslipidémie (cholestérol et triglycérides élevés) due à un métabolisme lipidique ralenti (Feldman et *al.*, 2015). Cela résulte

d'une baisse de la lipoprotéine lipase et des récepteurs LDL (Ramos et Castillo, 2020). Une alimentation riche en graisses saturées aggrave le risque de stéatose hépatique (Graham et *al.*, 2007). L'excès de lipides favorise aussi le stress oxydatif et l'inflammation vasculaire (Ramos et Castillo, 2020). Enfin, l'hypothyroïdie, combinée à l'obésité et à des facteurs génétiques, peut induire une insulino-résistance (Ni et *al.*, 2025). Une prise en charge adaptée (alimentation, hormonothérapie, gestion du poids) est essentielle (Loftus et Wakshlag, 2014).

2.2. Troubles ostéo-articulaires :

Un excès de nourriture amène à l'obésité ce qui conduit à une surcharge de poids sur les articulations ce qui va provoquer des problèmes ostéo-articulaires chez les animaux de compagnie comme l'arthrose, dysplasie de la hanche et la rupture de ligament croisé (Romain, 2022).

2.2.1. La dysplasie de la hanche :

2.2.1.1. Définition :

La dysplasie des hanches est une maladie dégénérative de l'articulation coxo-fémorale, c'est-à-dire qu'il y a une dégradation progressive des structures atteintes (Clayton-Jones, 2011 ; Romain, 2022), peut être unilatérale ou bilatérale, Ceci est associé à un défaut de congruence entre la tête fémorale et l'acétabulum provoquant une inflammation de l'articulation. A terme, il peut y avoir le développement d'arthrose (King, 2017).

2.2.1.2. L'impact de la suralimentation sur le développement de la dysplasie de la hanche :

La suralimentation est un facteur aggravant majeur de la dysplasie de la hanche (Cabinet vétérinaire de Maurin, s.d.). Un excès de poids pèse plus lourd sur l'articulation, ce qui augmente la laxité articulaire et favorise l'apparition de la maladie (Kealy et *al.*, 1992).

2.2.1.2.1. Augmentation de la laxité articulaire :

Le ligament fémoral et la capsule synoviale sont deux exemples de structures ligamentaires sollicitées par un excès de poids (Romain, 2022). Selon Smith (2006), la surcharge mécanique entraîne une production excessive de liquide synovial, ce qui augmente la pression intra-articulaire et allonge la capsule articulaire. Ce phénomène retarde les signaux nerveux

nécessaires à la contraction musculaire, ce qui entraîne une amplitude articulaire excessive et instable (Romain, 2022).

2.2.1.2.2. Altération du développement osseux chez les jeunes animaux :

La croissance excessive provoquée par un régime hypercalorique perturbe l'équilibre de maturation des hanches (Hazewinkel et *al.*, 1991). Des études montrent que les chiots nourris seuls présentent un risque significativement plus élevé de développer une dysplasie sévère que ceux dont l'apport calorique est contrôlé (Kealy et *al.*, 1992).

2.2.1.2.3. Inflammation et dégénérescence articulaire précoce :

L'obésité favorise un état pro-inflammatoire, entraînant une augmentation de la production de cytokines (telles que l'IL-6 et le TNF- α), ce qui accentue la détérioration du cartilage (Marshall et *al.*, 2010). L'obésité favorise l'apparition de l'arthrose secondaire chez les animaux présentant une dysplasie (Smith et *al.*, 2006).

2.2.2. L'arthrose :

2.2.2.1. Définition :

L'arthrose est une maladie dégénérative des articulations synoviales caractérisée par une dégradation progressive du cartilage, formation d'ostéophytes, des modifications osseuses et périarticulaires et une inflammation chronique (Johnston, 1997 ; Rhouma, 2011). La suralimentation joue un rôle crucial dans le développement de cette maladie en provoquant une poussée pondérale qui accentue les contraintes mécaniques sur les articulations et favorise la détérioration du cartilage (Guillot, 2013). De plus, un excès de tissu adipeux entraîne une inflammation systémique de bas grade qui exacerbe les lésions articulaires (Laflamme, 2012 ; Lefebvre, 2019b). Par conséquent, l'apport calorique excessif est un facteur majeur contribuant à l'arthrose, à la fois par ses effets biomécaniques et par son rôle inflammatoire.

2.2.2.2. Mécanisme physiopathologique de l'arthrose liée à la suralimentation :

2.2.2.2.1. Facteurs biomécaniques :

L'excès de poids exerce une charge excessive sur les articulations portantes (genoux, coudes, épaules), accélérant la dégradation du cartilage et réduisant son pouvoir amortisseur (Francisco et *al.*, 2018). Une perte de poids de 6 à 9 % améliore significativement la mobilité et réduit la

boiterie chez les chiens (Marshall et *al.*, 2010). La répartition inégale du poids provoque des microlésions cartilagineuses, déclenchant une dégénérescence articulaire (Walton, 2016). Une réduction de 10 % du poids corporel atténue 50 % des symptômes d'arthrite (Marshall et *al.*, 2010).

2.2.2.2.2. Rôle du tissu adipeux :

L'obésité induit une méta-inflammation chronique, caractérisée par la sécrétion d'adipokines perturbant le métabolisme articulaire (Jamal et *al.*, 2024). Parmi elles :

- **Leptine** : Stimule les cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β), accélérant la destruction cartilagineuse (Dumond et *al.*, 2003).
- **Résistine** : Favorise l'inflammation articulaire et altère la réponse immunitaire (Alam et *al.*, 2011).
- **Adiponectine** : Normalement anti-inflammatoire, elle peut devenir néfaste dans l'obésité (Francisco et *al.*, 2018).

Ces adipokines activent les métalloprotéases matricielles (MMP), exacerbant la dégradation du cartilage et la progression de l'arthrose.

2.2.2.2.3. Relation entre surcharge pondérale et inflammation articulaire :

L'obésité animale est causée par une combinaison d'inflammation systémique et de contraintes mécaniques (Jamal et *al.*, 2024). Selon Francisco (2018), la surcharge articulaire favorise la production de cytokines inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-6, qui à leur tour aident les MMP à dégrader le cartilage.

Cette inflammation est exacerbée par le tissu adipeux, qui aggrave les lésions articulaires et contribue à un cercle vicieux où l'arthrose s'aggrave tout en maintenant l'obésité (Marshall et *al.*, 2010).

2.3. Troubles cardiovasculaires et respiratoires :

2.3.1. Hypertension artérielle :

2.3.1.1. Définition :

Artériel hypertension est définie comme une augmentation chronique de la pression sanguine au-delà des valeurs physiologiques de référence, en général au-delà de 160 mmHg chez les chats et chiens (Acierno et *al.*, 2018). Elle est primaire (idiopathique) ou secondaire, cette dernière étant par bien plus loin la plus fréquente chez les chiens et les chats (Brown et *al.*, 2007).

2.3.1.2. Lien entre suralimentation, obésité et hypertension :

La suralimentation et l'obésité provoquent des dérèglements métaboliques majeurs, notamment une hypertension systémique. Le tissu adipeux, au-delà de son rôle de stockage, sécrète des adipokines (leptine, résistine) et des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6), induisant une inflammation chronique qui altère la fonction endothéliale vasculaire (German et *al.*, 2010 ; Hall et *al.*, 2010). L'excès de leptine stimule le système nerveux sympathique, entraînant vasoconstriction et tachycardie, tandis que l'insulinorésistance active le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS), favorisant la rétention hydrosodée et l'hypertension (Henik, 1997). Ces mécanismes forment un cercle vicieux aggravant les lésions cardiaques, rénales et vasculaires (Acierno et *al.*, 2018).

2.3.1.3. L'hypertension chez le chat :

Selon Jepson (2011), les maladies chroniques telles que l'insuffisance rénale chronique, l'hyperthyroïdie et le diabète sucré sont fréquemment secondaires à l'hypertension. On estime que 20 à 65 % des patients atteints d'insuffisance rénale chronique développent une hypertension systémique secondaire (Brown et *al.*, 2007). Une alimentation riche en calories et un mode de vie sédentaire qui favorise l'obésité peuvent mettre en évidence ce lien (German et *al.*, 2010).

Les signes cliniques de l'hypertension féline sont fréquemment causés par des lésions des organes cibles :

- Décollement rétinien et soudaine de citrine (Jepson, 2011).

- Hypertrophie et souffle cardiaque (Acierno et *al.*, 2018).
- Symptômes cérébraux (convulsions, désorientation) (Brown et *al.*, 2007).
- Accélération de l'insuffisance rénale insuffisance (Henik, 1997).

Le processus de diagnostic implique des mesures répétées de la pression artérielle, généralement à l'aide d'un appareil Doppler. Une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg, vérifiée par de multiples mesures dans un environnement calme, est considérée comme pathologique (Acierno et *al.*, 2018).

2.3.1.4. Hypertension chez le chien :

Chez le chien, l'hypertension est plus fréquemment liée à des troubles endocrinologiques des affections comme le syndrome de Cushing (hyperadrénocorticisme) ou le diabète sucré (Henik, 1997). La suralimentation aggrave fréquemment ces maladies en augmentant les dépôts graisseux viscéraux et en favorisant la dysrégulation hormonale (German et *al.*, 2010).

Les signes peuvent parfois être cliniques discrets et comprennent une diminution de l'endurance, une fatigue à l'effort, des anomalies cardiaques lors de l'auscultation et parfois des troubles neurologiques ou otoscopiques (Brown et *al.*, 2007). En plus pour évaluer les fonctions rénales, cardiaques et oculaires pour identifier d'éventuels problèmes d'organes secondaires, la mesure de la pression artérielle est cruciale dans la gestion de ces cas (Acierno et *al.*, 2018).

2.3.2. Insuffisance cardiaque :

2.3.2.1. Définition :

L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème grave qui peut survenir au fil du temps à la suite d'une suralimentation et à ses conséquences, telles que l'hypertension chronique et l'obésité. Chez les chiens et les chats, elle désigne l'incapacité du cœur à maintenir un apport sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme (Ettinger, 2017).

2.3.2.2. Mécanismes physiopathologiques :

Une fois installée, l'obésité devient un facteur qui favorise l'apparition d'autres maladies, comme l'insuffisance cardiaque. Elle augmente la charge de travail cardiaque (Zoran, 2010), provoquant une hypertrophie ventriculaire gauche (Powell-Wiley et *al.*, 2021) et des dysfonctions diastoliques/systoliques (Chandler, 2016), tout en favorisant les infiltrations

graisseuses myocardiques (Anumonwo et Herron, 2018). Sur le plan métabolique, elle entraîne insulino-résistance, hyperlipidémie et intolérance au glucose (Chandler, 2016), prédisposant au diabète.

L'obésité perturbe aussi la pharmacocinétique des médicaments. Les molécules hydrophiles, comme la digoxine, se distribuent mal dans le tissu adipeux, ce qui peut entraîner un surdosage si le calcul est basé sur le poids total et non sur la masse maigre (Cheymol, 2000 ; Gouju et Legeay, 2023).

Chapitre 4 : prévention et gestion de la suralimentation

1. Stratégies nutritionnelles pour prévenir et gérer la suralimentation :

1.1. Calcul et adaptation des besoins énergétiques :

La détermination précise des besoins énergétiques est essentielle pour prévenir la suralimentation et maintenir un poids santé. Plusieurs méthodes sont utilisées, basées sur des études scientifiques et des recommandations vétérinaires (NRC, 2006).

1.1.1. Calcul des besoins énergétiques de base :

1.1.1.1. Besoins énergétiques au repos (BER) :

Formule standard (NRC, 2006) :

- Chien : $\text{BER (kcal/jour)} = 70 \times (\text{poids idéal en kg})^{0,75}$
- Chat : $\text{BER (kcal/jour)} = 60 \times (\text{poids idéal en kg})^{0,67}$

1.1.1.2. Besoins énergétiques d'entretien (BEE) :

Facteurs d'ajustement en fonction du statut physiologique (WSAVA, 2021) :

- Animal stérilisé : $\times 1,2$ à $1,4$ (réduction du métabolisme).
- Animal actif : $\times 1,6$ à $2,0$.
- Animal sédentaire/âgé : $\times 1,2$.
- Perte de poids : $\times 0,8$ (réduction calorique contrôlée).

1.1.2. Adaptation en cas de surpoids ou d'obésité :

Réduction calorique progressive :

- -20% à -40% des besoins d'entretien (German et *al.*, 2012).
- Suivi vétérinaire pour éviter les carences (AAHA, 2022).
- Utilisation de formules "light" : Aliments à $\leq 3,5$ kcal/g pour les chiens et $\leq 3,0$ kcal/g pour les chats (Laflamme, 2012).

1.1.3. Outils de calcul validés :

Il est essentiel d'utiliser des outils scientifiquement validés pour évaluer avec précision les besoins nutritionnels et énergétiques des chiens et des chats. Les outils vous permettent d'estimer précisément les besoins énergétiques de base (BER), de calculer les dépenses énergétiques de base (BEE) et de créer un régime alimentaire personnalisé (WSAVA, 2021).

Parmi les références internationales, le WSAVA Global Nutrition Toolkit est largement reconnu. Ce guide propose un calculateur basé sur des formules standards, telles que (BER) et (BEE). L'usage de ces outils, combiné à l'évaluation de la condition corporelle (BCS) et à un suivi régulier, constitue une base essentielle pour prévenir et gérer la suralimentation (Freeman et *al.*, 2013).

1.2. Choix d'une alimentation adaptée :

Formules spécifiques pour races prédisposées à l'obésité (Labrador, Beagle) (Raffan et *al.*, 2016). Une alimentation adaptée est cruciale pour éviter la suralimentation et maintenir un poids optimal chez le chien et le chat. Voici les critères scientifiquement validés pour choisir un régime approprié, basés sur des recommandations vétérinaires et des études nutritionnelles :

1.2.1. Critères de sélection des aliments commerciaux :

A. Aliments complets et équilibrés :

- Doivent répondre aux normes AAFCO (2020) ou FEDIAF (2023) pour assurer un profil nutritionnel adapté.
- Préférer les produits portant la mention "pour croissance, entretien, ou tous stades de vie".

B. Teneur en fibres pour la satiété :

- Chats : $\geq 3\%$ de fibres brutes (Backus et *al.*, 2007).
- Chiens : 5-15% de fibres pour réguler l'appétit (Weber et *al.*, 2007).

C. Densité énergétique contrôlée :

Pour la perte de poids :

- Chiens : $\leq 3,5$ kcal/g (Laflamme, 2012).

- Chats : $\leq 3,0$ kcal/g (Linder et *al.*, 2013).

D. Teneur optimale en protéines :

- Chats : $\geq 30\%$ MS (obligatoire, car carnivores stricts) (Zoran, 2010).
- Chiens : 18-25% MS (selon activité) (NRC, 2006).

1.2.2. Types d'aliments recommandés :

Tableau 7 : Adaptation nutritionnelle selon les besoins spécifique

Situation	Types d'aliments	Avantages
Surpoids	Aliments "light" ou satiété	Réduction calorique sans carence (Laflamme, 2012)
Stérilisé	Formules "sterilised"	Moins gras, enrichi en L-carnitine (FEDIAF, 2022)
Sénior	Aliments riches en fibres	Prévention de l'obésité et du diabète (Kienzle et <i>al.</i> , 1998).
Tendance à l'embonpoint	Croquettes à haute teneur en protéines	Meilleure satiété (Weber et <i>al.</i> , 2007)

1.2.3. Aliments à éviter :

- Régimes maison non équilibrés (risque de carences ou excès) (Stockman et *al.*, 2013).
- Friandises $>10\%$ de l'apport calorique journalier (WSAVA, 2021).
- Aliments humides hypercaloriques (Linder et *al.*, 2013).

1.3. Bonnes pratiques d'alimentation :

1.3.1. Méthodes de distribution recommandées :

A. Repas fractionnés : 2-3 repas/jour pour chiens et chats adultes (WSAVA 2021) ; Réduction de 20-30% des portions pour animaux stérilisés (German et *al.* 2012).

B. Techniques de ralentissement alimentaire : Gamelles anti-glouton (efficacité prouvée chez 85% des chiens) ; Jouets distributeurs réduisant la vitesse d'ingestion de 40% (Goddet, 2022).

1.3.2. Environnement alimentaire optimal :

- Localisation fixe de la gamelle (évite le grignotage).
- Séparation spatiale pour les multi-animaux (AAHA, 2022).
- Distance minimale de 2m entre zone alimentaire et litière (pour chats).

1.3.3. Surveillance et ajustements :

A. Évaluation régulière : Pesée mensuelle (WSAVA, 2021) ; Notation d'état corporel (échelle BCS 1-9).

B. Signaux d'alerte : Prise de poids >2%/mois ; Quémandage excessif (Delgado et *al.*, 2020).

1.3.4. Pratiques à éviter :

Selon (Rowe et *al.*, 2015) :

- Nourriture à volonté (augmente risque d'obésité de 60%).
- Récompenses alimentaires excessives (>10% apport journalier).
- Changements brutaux de régime (risque de troubles digestifs).

2. Importance de l'exercice physique et de l'enrichissement environnemental :

L'obésité chez les animaux de compagnie est un problème croissant, souvent lié à une suralimentation et à un manque d'activité physique. L'exercice régulier et un environnement stimulant sont essentiels pour maintenir un poids santé, prévenir les troubles métaboliques et améliorer le bien-être mental des animaux (Saavedra, 2024).

2.1. L'activité physique dans la régulation du poids :

L'exercice physique contribue à (Laflamme, 2012) :

- Augmenter la dépense énergétique : Brûler les calories excédentaires pour éviter le stockage des graisses.
- Améliorer la sensibilité à l'insuline : Réduire le risque de diabète sucré, fréquent chez les chats obèses.
- Maintenir la masse musculaire : Prévenir la sarcopénie (perte musculaire liée à l'âge ou à la sédentarité).

Différences entre chiens et chats :

- **Chiens** : (German et *al.*, 2012)
 - Besoin d'exercice quotidien (30 min à 2h selon la race).
 - Activités recommandées : marche, course, agility, jeux de rapport.
 - Les races actives (Border Collie, Labrador) nécessitent plus d'exercice que les races brachycéphales (Bouledogue).
- **Chats** : (Ellis et *al.*, 2013)
 - Moins enclins à l'exercice spontané, surtout en intérieur.
 - Stimulation par des jeux de chasse (canne à pêche, laser) pour reproduire leur comportement naturel.

2.2. Exercices recommandés selon l'âge et la condition physique :

Pour les chiens (Loftus et Wakshlag, 2014) :

- **Jeunes chiens (actifs)** : Sports canins (agility, flyball) ; Jeux interactifs (frisbee, parcours d'obstacles).
- **Chiens âgés ou en surpoids** : Marche modérée (éviter les surfaces dures pour protéger les articulations) ; Natation (idéale pour les chiens arthrosiques).
- **Chiens obèses** : Augmentation progressive de l'activité (éviter le surmenage cardiaque).

Pour les chats (Godfrey, 2024) :

- **Chatons et chats jeunes** : Jeux dynamiques (souris électroniques, balles) ; Arbres à chat avec plateformes pour sauter.
- **Chats adultes sédentaires** : Distributeurs de nourriture interactifs (stimulation mentale + activité physique) ; Séances de jeu courtes mais fréquentes (3–5 fois/jour).

2.3. Mise en place d'un environnement stimulant :

Pour les chiens (APOP, 2022) :

- **Enrichissement alimentaire** : Jouets distributeurs de croquettes (Kong, puzzles) ; Recherche de nourriture (cacher des friandises dans le jardin).
- **Stimulation sociale** : Rencontres avec d'autres chiens (parcs canins) ; Jeux avec le propriétaire (tir à la corde, apprentissage de tours).

Pour les chats (APOP, 2022) :

- **Aménagement vertical** : Arbres à chat, étagères murales ; Cachettes (tunnels, boîtes).
- **Jeux de chasse simulée** : Jouets à plumes, lasers (sous surveillance) ; Nourriture dispersée dans l'environnement (éviter les gamelles fixes).

3. Sensibilisation et rôle du vétérinaire dans la gestion du poids :

La suralimentation est devenue un enjeu majeur de santé animale, avec des taux d'obésité atteignant jusqu'à 59 % chez les chiens et 52 % chez les chats dans les pays industrialisés. Face à cette tendance, le vétérinaire joue un rôle clé en tant qu'éducateur, clinicien et conseiller comportemental. Ce chapitre propose une démarche progressive et intégrée de gestion pondérale (APOP, 2022).

3.1. Éducation des propriétaires sur les dangers de la suralimentation :

3.1.1. Lacunes courantes et conséquences cliniques :

Une majorité de propriétaires sous-estiment le poids de leur animal et ignorent ses besoins énergétiques réels, menant à des pratiques inadaptées : friandises excessives, alimentation à volonté, restes de table. Les répercussions incluent une réduction de l'espérance de vie (jusqu'à

2,5 ans), un risque diabétique multiplié par 4 chez le chat et une arthrose précoce chez le chien obèse.

3.1.2. Stratégie éducative en consultation :

Dès la première consultation, le vétérinaire évalue l'état corporel (BCS), les habitudes alimentaires (questionnaire standardisé), et identifie les idées reçues. Il utilise des outils pédagogiques variés (modèles anatomiques, fiches conseils, applications mobiles). La communication repose sur des messages concrets (ex. : « 1 biscuit = 1h de marche ») et des objectifs SMART (WSAVA, 2021).

3.1.3. Plan d'accompagnement structuré :

Selon AAHA :

Phase 1 : Sensibilisation (2 semaines) :

- Présentation des risques spécifiques
- Calcul personnalisé des apports excédentaires
- Mise en place d'un carnet alimentaire

Phase 2 : Acquisition (4 semaines) :

- Mesure des rations
- Lecture des étiquettes
- Choix d'alternatives saines

Phase 3 : Autonomisation (6 mois) :

- Suivi numérique ou téléphonique
- Groupes d'échange
- Évaluations trimestrielles

3.1.4. Évaluation de l'impact :

Les résultats sont mesurés via : reconnaissance du surpoids ; fréquence des pesées ; évolution du BCS.

Les bénéfices observés incluent : +75 % de connaissances, -40 % de suralimentation, et une stabilisation pondérale dans 68 % des cas après un an (AAHA, 2022).

3.1.5. Ressources disponibles :

Pour les propriétaires : guides visuels de rationnement, listes d'aliments inadaptés, programmes d'exercice. Pour les cliniques : protocoles éducatifs, supports pédagogiques numériques, formations en communication (AAFCO, 2020).

3.2. Suivi clinique et planification nutritionnelle :

3.2.1. Bilan initial :

Évaluation du poids, du BCS, de la masse musculaire et du profil métabolique.

Calcul du besoin énergétique de repos ($BER = 70 \times \text{poids}^{0,75}$).

3.2.2. Définition des objectifs :

Cible de perte pondérale de 1 à 3 % par semaine, sur une durée de 6 à 12 mois, selon l'état de santé initial (WSAVA, 2021).

3.2.3. Suivi mensuel :

Réévaluation du poids et du régime. Utilisation d'outils tels que des plans personnalisés et des applications de suivi. Les programmes encadrés affichent un taux de réussite de 85 % contre 15 % en autogestion (APOP, 2022).

3.3. Approche comportementale intégrée :

3.3.1. Analyse comportementale :

Anamnèse structurée (entretien de 45 minutes) et outils comme grilles CBARQ adaptées, vidéos à domicile, journal alimentaire digital, actimétrie (FEDIAF, 2023).

3.3.2. Protocoles personnalisés :

- **Pour compulsions :** fractionnement des repas ; jouets distributeurs ; points d'alimentation multiples.
- **Pour mendicité :** ignorance + substitution par activité (jouets, puzzles).

- **Pour pica** : enrichissement multisensoriel (stimulations olfactives, tapis texturés) (Goddet et *al.*, 2022).

3.3.3. Traitements médicamenteux ciblés (si besoin) :

- Fluoxétine (0,5–1 mg/kg/j) : compulsions sévères
- Clomipramine (1–2 mg/kg/j) : alternative
- Sélégiline (0,5 mg/kg/j) : anxiété associée (German et *al.*, 2012 ; Wurtz, 2022).

3.3.4. Suivi comportemental :

Consultation initiale approfondie, suivi hebdomadaire sur 4 semaines, puis mensuel pendant 6 mois. Utilisation d'échelles de comportement, fréquence des épisodes, capteurs d'activité (ex. : FitBark) (Loftus et Wakshlag, 2014).

3.3.5. Thérapies complémentaires :

Intégration possible de phéromones (Adaptil, Feliway), de techniques de TCC animale (contre-conditionnement, désensibilisation) et d'acupuncture dans les cas d'anxiété (Godfrey et *al.*, 2023).

Cette approche globale, alliant éducation, rigueur clinique et prise en compte du comportement, permet une gestion durable et individualisée du poids chez le chien et le chat.

Conclusion :

La suralimentation chez les carnivores domestiques représente aujourd'hui une problématique nutritionnelle majeure, aux conséquences sanitaires préoccupantes. Résultant d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, elle est largement influencée par le mode de vie moderne, l'anthropomorphisme et les erreurs alimentaires commises par les propriétaires.

Ce mémoire a permis de mettre en évidence les spécificités nutritionnelles du chien et du chat, les mécanismes physiopathologiques associés à la suralimentation, ainsi que ses multiples complications, dont l'obésité, le diabète sucré et les affections musculosquelettiques. Il a également souligné l'importance d'une approche préventive fondée sur une ration adaptée, le contrôle des portions, l'exercice physique et un suivi vétérinaire rigoureux.

Plus qu'un simple trouble alimentaire, la suralimentation est le reflet d'un déséquilibre dans la relation homme-animal. Sa prise en charge nécessite donc une collaboration étroite entre vétérinaire et propriétaire, afin d'assurer la santé, le bien-être et la longévité des animaux de compagnie.

Références Bibliographiques :

1. AAFCO (Association of American Feed Control Officials), 2020. *AAFCO Dog and Cat Food Nutrient Profiles*. Official Publication.
2. AAHA (American Animal Hospital Association), 2022. *Environmental Enrichment for Obese Pets*. Disponible sur: <https://www.aaha.org> (consulté le 14 Mai 2025).
3. Acierno, M.J., Brown, S., Coleman, A.E., Jepson, R.E., Papich, M., Stepien, R.L., Syme, H.M., 2018. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 32, 1803–1822.
4. Alam, M.R., Ji, J.R., Kim, M.S., Kim, N.S., 2011. Biomarkers for identifying the early phases of osteoarthritis secondary to medial patellar luxation in dogs. *Journal of Veterinary Science* 12, 273–280.
5. Alexander, L.G., Salt, C., Thomas, G., Butterwick, R., 2011. Effects of neutering on food intake, body weight and body composition in growing female kittens. *The British Journal of Nutrition* 106(Suppl 1), S19–S23.
6. Amikinos, 2017. Régulation de la faim chez le chien et le chat : fonctionnement du cerveau. *Amikinos.fr*. Disponible sur : <https://amikinos.fr/regulation-de-faim-chez-chien-chat/> [Consulté le 6 juillet 2025].
- 7.
8. AniCura Belgique, (s.d.). Les vitamines et minéraux chez le chien. Disponible sur : <https://www.anicura.be> (Consulté le 5 mars 2025).
9. AniCura, 2024. L'hypothyroïdie chez le chien. <https://www.anicura.fr/pour-les-propriteaires/chien/conseils-sante/hypothyroidie-chez-le-chien/> (Consulté le 10 mars 2025).
10. Anumonwo, J.M.B., Herron, T., 2018. Fatty infiltration of the myocardium and arrhythmogenesis: potential cellular and molecular mechanisms. *Frontiers in Physiology* 9, 2.
11. APOP (Association for Pet Obesity Prevention), 2022. *Pet Obesity Prevalence Survey 2022*. Disponible sur: <https://petobesityprevention.org> (consulté le 14 Mai 2025).

12. Apté, L., 2023. L'hypothyroïdie canine et son traitement par les analogues des hormones thyroïdiennes : étude rétrospective sur 106 cas du CHUVA de 2007 à 2022 et comparaison entre les différentes formes galéniques de la lévothyroxine. Mémoire : Médecine vétérinaire et santé animale. VetAgro Sup, 88 p.
13. Backus, R.C., Cave, N.J., Keisler, D.H., 2007. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induces gains in body weight and fat of domestic cats. *British Journal of Nutrition* 98, 641–650.
14. Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., Schulman, R., 2018. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 54, 1- 21.
15. Bermingham, E.N., Thomas, D.G., Cave, N.J., Morris, P.J., Butterwick, R.F., German, A.J., 2014. Energy requirements of adult dogs: a meta-analysis. *PLoS ONE* 9(10), e109681.
16. Bertalan, A., Kent, M., Glass, E., 2013. Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. Disponible sur: <https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com> (consulté le 14 mai 2025).
17. Besson, C., Verwaerde, P., Bret-Bennis, L., Priymenko, N., 2005. L'évaluation clinique de l'état nutritionnel chez les carnivores domestiques. *Revue de Médecine Vétérinaire* 156, 269–274.
18. Billingham, I., 1993. *Give Your Dog a Bone: The Practical Commonsense Way to Feed Dogs for a Long Healthy Life*. Dogwise Publishing, 320 p.
19. Blanchard, G., 2021. *Obésité et surpoids chez le chien et le chat*. Cuisine à Crocs. Disponible sur : <https://blog.cuisine-a-crocs.com/obesite-et-surpoids-chez-le-chien-et-le-chat/> [Consulté le 5 juillet 2025].
20. Blanchard G., 2022. Stérilisation du chat et prise de poids. *Le blog du Dr Vet Géraldine Blanchard*. Disponible sur : <https://blog.cuisine-a-crocs.com/sterilisation-et-prise-de-poids/> [Consulté le 5 juillet 2025].
21. Bouchard, O.V.P., 2022. *Pancréatite et diabète sucré chez le chien : étude rétrospective sur 74 chiens présentés au CHUVA entre le 1er janvier 2010 et le 31 décembre 2021*. Thèse : Médecine vétérinaire. Créteil, Université Paris-Est Créteil (UPEC), 134 p.
22. Bradshaw, J.W.S., 2006. *The Behaviour of the Domestic Dog*. CABI Publishing, Wallingford, UK.

23. Brennan, C.L., Hoenig, M., Ferguson, D.C., 2004. GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. *Domestic Animal Endocrinology* 26, 291-301.
24. Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P., Stepien, R., 2007. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21, 542–558.
25. Cabinet vétérinaire de Maurin, (s.d.). Dysplasie de la hanche chez le chien. <https://www.veterinairemaurin.fr/actualites/article-178-dysplasie-de-la-hanche-chien> (Consulté le 20 mars 2025).
26. Case, L.P., Daristotle, L., Hayek, M.G., Raasch, M.F., 2011. *Canine and Feline Nutrition : A Resource for Companion Animal Professionals*. 3^e éd. Elsevier, Amsterdam, 576 p.
27. Center, S.A., 2005. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice* 35, 225–269.
28. Chandler, M.L., 2016. Impact of obesity on cardiopulmonary disease. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice* 46, 817–830.
29. Cheymol, G., 2000. Effects of obesity on pharmacokinetics: implications for drug therapy. *Clinical Pharmacokinetics* 39, 215–231.
30. Clayton-Jones, G., 2011. Hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice* 52, 179- 180.
31. Clinique Vet Fontaine, 2024. Hypothyroïdie et gestion du poids chez le chien. <https://www.cliniquevetfontaine.com/articles/hypothyroidie> (Consulté le 24 mars 2025).
32. Clinvet, 2021. *Hipotiroidismo*. Disponible sur : <https://clinvet.cl/2021/05/04/hipotiroidismo/> [Consulté le 5 juillet 2025].
- 33.
34. Colson, C., 2020. Effets des métabolites d’acides gras sur la formation et la fonction des adipocytes thermogéniques. Thèse de doctorat en Sciences de la Vie et de la Santé, Université Côte d’Azur, 214 p.
35. Courcier, E.A., Thomson, R.M., Mellor, D.J., Yam, P.S., 2010. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *Journal of Small Animal Practice* 51(7), 362–367.
36. Crane, S.W., 1991. Occurrence and management of obesity in companion animals. *Journal of Small Animal Practice* 32, 275–282.

37. Davies, R.H., Lawes, J.R., Wales, A.D., 2019. Raw diets for dogs and cats: a review, with particular reference to microbiological hazards. *Journal of Small Animal Practice* 60(6), 329–339.
38. Davison, L.J., 2012. Canine diabetes mellitus. In: Mooney, C.T., Peterson, M.E. (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4ème éd. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, pp. 116- 132.
39. Delgado, M.M., Reddekopp, L., Behnke, A.C., Dorrance, A.M., 2020. Behavioral signs of malnutrition in cats housed in shelters. *Journal of Veterinary Behavior* 37, 61–69.
40. De-Oliveira, L.D., Takakura, F.S., Kienzle, E., Brunetto, M.A., Teshima, E., Pereira, G.T., Carciofi, A.C., 2012. Fiber analysis and fiber digestibility in pet foods – a comparison of total dietary fiber, crude fiber and modified crude fiber. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96(5), 895–906.
41. DermaVet, s.d. *Cas de séborrhée chez un chat âgé*. Disponible sur : <https://pro.dermavet.fr/cas-de-seborrhee-chez-un-chat-age/> [Consulté le 5 juillet 2025].
42. Deschamps, C., 2023. *Impact of body weight and antibiotic disturbance on canine gut microbiota: in vitro simulation and restoration strategies*. Thèse de doctorat, Université Clermont Auvergne, École Doctorale des Sciences de la Vie, Santé, Agronomie et Environnement, 424 p.
43. Desportes, L.M., 2023. *Diabète sucré non contrôlé chez le chien : étude rétrospective des causes, de la prise en charge et du suivi à partir des cas présentés en deuxième intention au ChuvA entre 2011 et 2021*. Mémoire : Médecine vétérinaire et santé animale. Lyon, VetAgro Sup, 94 p.
44. Dixon, R.M., Mooney, C.T., Peterson, M.E., 1999. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in dogs with nonthyroidal illness and dogs with hypothyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 214, 439–444.
45. Dumond, H., Presle, N., Terlain, B., Mainard, D., Loeuille, D., Netter, P., Pottier, P., 2003. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism* 48, 3118–3129.
46. Dural, E., Ince, S., 2024. Poisoning plants in cats and dogs. Zenodo. doi: 10.5281/zenodo.10864456.
47. Ellis, S.L.H., Rodan, I., Carney, H., Heath, S., Rochlitz, I., Shearburn, L.D., Sundahl, E., Westropp, J.L., 2013. AAFP and ISFM feline environmental needs guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 219–230.

48. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), 2017. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ème éd. Elsevier, St. Louis, Missouri, 2182 p.
49. Fall, T., Hamlin, H.H., Hedhammar, Å., et al., 2007. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21, 1209- 1216.
50. FEDIAF, 2023. Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs. European Pet Food Industry Federation.
51. Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C.E., Scott-Moncrieff, J.C., 2015. *Canine and Feline Endocrinology*. 4ème éd. Elsevier Saunders, St. Louis, 669 p.
52. Fournier, L.C.C., 2020. *L'acromégalie féline: actualités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques en 2020 – Synthèse bibliographique*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paris-Est Créteil (UPEC), soutenue le 27 octobre 2020, 97 p.
53. Francisco, V., Pérez, T., Pino, J., López, V., Franco, E., Alonso, A., Gonzalez-Gay, M.A., Mera, A., Lago, F., Gómez, R., Gualillo, O., 2018. Biomechanics, obesity, and osteoarthritis. The role of adipokines: When the levee breaks. *Journal of Orthopaedic Research* 36, 594–604.
54. Freeman, L.M., Chandler, M.L., Hamper, B.A., Weeth, L.P., 2013. Current knowledge about the risks and benefits of raw meat-based diets for dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 243, 1549–1558.
55. Fregis, 2023. Hypothyroïdie chez le chien. <https://www.fregis.com> (Consulté le 20 mars 2025).
56. German, A.J., 2006. The growing problem of obesity in dogs and cats. *The Journal of Nutrition* 136, 1940–1946.
57. German, A.J., Holden, S.L., Wiseman-Orr, M.L., Reid, J., Nolan, A.M., Biourge, V., Morris, P.J., Scott, E.M., 2012. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. *The Veterinary Journal* 192, 428–434.
58. German, A.J., Ryan, V.H., German, A.C., Wood, I.S., Trayhurn, P., 2010. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *The Veterinary Journal* 185, 4–9.
59. Goddet, S., 2022. *Élaboration de documents supports accompagnant la prise en charge et le suivi des animaux de compagnie en nutrition*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon 1, Campus vétérinaire de Lyon, Thèse n°051, 7 octobre 2022.

60. Godfrey, H., Morrow, S., Abood, S.K., et al., 2024. Identifying the target population and preventive strategies to combat feline obesity. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 26.
26. Gouju, J., Legeay, S., 2023. Pharmacokinetics of obese adults: not only an increase in weight. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 166, 115281.
61. Graham, P.A., Refsal, K.R., Nachreiner, R.F., 2007. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37, 617–631.
62. Griffet, D., 2023. Surpoids chez les animaux : stérilisation et prédispositions raciales. *Univet.fr*. Disponible sur : <https://univet.fr/surpoids-chez-les-animaux-sterilisation-et-predispositions-raciales/> [Consulté le 25 mai 2025].
63. Guptill, L., Glickman, L., Glickman, N., 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of Veterinary Medical Data Base records (1970–1999). *The Veterinary Journal* 165, 240–247.
64. Hand, M. S., Thatcher, C. D., Remillard, R. L., et al., 2010. *Small Animal Clinical Nutrition*. Mark Morris Institute, 1324 p.
65. Hazewinkel, H.A.W., Van Den Brom, W.E., Van 't Klooster, A.T., et al., 1991. Calcium metabolism in Great Dane dogs fed diets with various calcium and phosphorus levels. *The Journal of Nutrition* 121 (Suppl. 11), S99–S106.
66. Henik, R.A., 1997. Systemic hypertension and its management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 27, 1355–1372.
67. Hoenig, M., McGoldrick, J.B., Debeer, M., et al., 2006. Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor α in lean and obese cats. *Domestic Animal Endocrinology* 30, 333–344.
68. Jamal, N., Hollabaugh, W., Scott, L., Takkouche, S., 2024. Unravelling the ties that bind: The intersection of obesity, osteoarthritis, and inflammatory pathways with emphasis on glucagon-like peptide-1 agonists. *Companion Animal Medicine* 15, e12700.
69. Jepson, R.E., 2011. Feline systemic hypertension: classification and pathogenesis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13, 25–34.
70. Kawano, J., Arora, R., 2009. The role of adiponectin in obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Journal of the Cardiometabolic Syndrome* 4, 44–49.
71. Kealy, R.D., Lawler, D.F., Ballam, J.M., et al., 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 201, 857–863.

72. Kienzle, E., Bergler, R., Mandernach, A., 1998. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *The Journal of Nutrition* 128 (Suppl. 12), 2779S–2782S.
73. King, M.D., 2017. Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 47, 753–767.
74. Kittleson, M.D., Kienle, R.D., 1998. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. 1ère éd. Mosby, St. Louis, 603 p.
75. Köhler, B., Stengel, C., Neiger, R., 2012. Dietary hyperthyroidism in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26, 317–321.
76. Kumar, K.S., Srikala, D., 2023. Hypothyroidism associated skin and coat abnormalities in dogs: a study of 49 patients. *Department of Veterinary Medicine, College of Veterinary Science, Sri Venkateswara Veterinary University*.
77. Laflamme, D., 1997. Development and validation of a body condition score system for cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210, 559–563.
78. Laflamme, D.P., 2012. Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat? *Journal of Animal Science* 90, 1653–1662.
79. Lefebvre, S., 2017. Les lipides en alimentation animale. *École thématique, Les lipides en alimentation animale*, France, 21 p.
80. Lefebvre, S., 2019. Bromatologie, apports des aliments utilisés en alimentation du chien et du chat. *École thématique, France*, 17 p.
81. Lefebvre, S., 2019. *Nutrition vétérinaire du chien et du chat*. 2ème éd. VetAgro Sup, Vetbrain.fr. Première impression le 13 mars 2020, 234p.
82. Lefebvre, C., 2024. Le diabète sucré dans l'espèce féline : création d'outils d'aide au traitement et au suivi des chats diabétiques à destination des propriétaires. *Mémoire de fin d'études : Médecine vétérinaire*. Nantes, Oniris, 109 p.
83. Lewis, L.D., Morris, M.L., Hand, M.S., 1987. *Small Animal Clinical Nutrition III*. Mark Morris Associates, Topeka, KS, USA.
84. Linder, D.E., Freeman, L.M., Holden, S.L., Biourge, V., German, A.J., 2013. Status of selected nutrients in obese dogs undergoing caloric restriction. *BMC Veterinary Research* 9, 219.
85. Loftus, J.P., Wakshlag, J.J., 2014. Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports* 6, 49–60.

86. Lonsdale, T., 2001. Raw Meaty Bones Promote Health. Dogwise Publishing, Washington, USA, 389 p.
87. MacDonald, M. L., Rogers, Q. R., & Morris, J. G., 1984. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. *Annual Review of Nutrition* 4, 521-562.
88. Machado, D.S., Gonçalves, L.D.S., Vicentini, R.R., et al., 2020. Beloved whiskers: Management type, care practices and connections to welfare in domestic cats. *Animals*, 10(12), 2308.
89. Marie, C., 2022. Le régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food) chez les carnivores domestiques : connaissances actuelles et enquêtes auprès de vétérinaires et de propriétaires. Thèse de Doctorat Vétérinaire, ONIRIS - École Nationale Vétérinaire de Nantes, 164 p.
90. Marshall, W.G., Hazewinkel, H.A.W., Mullen, D., et al., 2010. The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis. *Veterinary Research Communications* 34, 241–253.
91. Masood, W., 2024. The general and systemic consequences of obesity in cats and dogs. *Veterinary Integrative Sciences*, 22(1), 265–290. doi: 10.12982/VIS.2024.020.
92. McCann, T.M., Simpson, K.E., Shaw, D.J., et al., 2007. Feline diabetes mellitus in the UK: The prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 9, 289- 299.
93. National Research Council (NRC), 2006. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. National Academies Press, Washington, DC, USA, 424 p.
94. Ni, J., Dan, B., Lei, F., 2025. The effects of thyroid function on periodontal status: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 25, 289.
95. NutriSource Pet Foods. Équilibre des protéines et des glucides : une alimentation saine pour chien expliquée. *NutriSource Pet Foods*. <https://www.nutrisourcepetfoods.com> (Consulté le 5 mars 2025).
96. O'Brien, T.D., 2002. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Molecular and Cellular Endocrinology* 197, 213–219.
97. O'Leary, C.A., Duffy, D.L., Gething, M.A., McGuckin, C., Rand, J.S., 2013. Investigation of diabetes mellitus in Burmese cats as an inherited trait : a preliminary study. *New Zealand Veterinary Journal* 61, 354- 358.

98. O'Neill, D.G., Gostelow, R., Orme, C., et al., 2016. Epidemiology of diabetes mellitus among 193,435 cats attending primary-care veterinary practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30, 964- 972.
99. Pilla, R., Suchodolski, J.S., 2021. The gut microbiome of dogs and cats, and the influence of diet. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 51(3), 605–621.
100. Powell-Wiley, T.M., Poirier, P., Burke, L.E., Després, J.-P., Gordon-Larsen, P., Lavie, C.J., Lear, S.A., Ndumele, C.E., Neeland, I.J., Sanders, P., et al., 2021. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 143, e984–e1010.
101. Peterson, M.E., 2013. Diagnostic testing for feline thyroid disease: hypothyroidism. *Compendium on Continuing Education for Veterinarians*. Disponible sur: <https://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com> (consulté le 8 mars 2025).
102. Radosta, L., 2024. Behavior changes associated with metabolic disease of dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. Disponible sur: <https://vetsmall.theclinics.com> (consulté le 10 mars 2025).
103. Rae, L.S., Rand, J.S., Ward, L.C., 2024. Measuring body composition in dogs using bioelectrical impedance spectroscopy. *The Veterinary Journal* 304, 106067.
104. Raffan, E., Dennis, R.J., O'Donovan, C.J., Becker, J.M., Scott, R.A., Smith, S.P., Withers, D.J., Wood, C.J., Conci, E., Clements, D.N., Summers, K.M., German, A.J., Mellersh, C.S., Arendt, M.L., Iyemere, V.P., Withers, E., Söder, J., Wernersson, S., Andersson, G., Lindblad-Toh, K., Yeo, G.S.H., O'Rahilly, S., 2016. A deletion in the Canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metabolism*, 23(5), 893–900.
105. Ramos, J.R., Castillo, V., 2020. Évaluation de la résistance à l'insuline chez les chiens en surpoids et obèses. *International Journal of Veterinary Science & Research* 6, 55–65.
106. Rand, J.S., Fleeman, L.M., Farrow, H.A., Appleton, D.J., Lederer, R., 2015. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *The Journal of Nutrition* 140, 2072S–2080S.
107. Reusch, C.E., 2015. Feline diabetes mellitus. In: Feldman, E.C., Nelson, R.W., Scott-Moncrieff, C. (Eds.), *Feline and Canine Endocrinology*, 4ème éd. Elsevier Saunders, St Louis, pp. 258- 313.

108. Romain, J., Amélie, R., Kimberley, S., 2022. *La dysplasie des hanches chez le chien*.
109. Roomp, K., Rand, J., 2009. Intensive blood glucose control is safe and effective in diabetic cats using home monitoring and treatment with glargine. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11, 668–682.
110. Rowe, E., Browne, W., Casey, R., Gruffydd-Jones, T., Murray, J., 2015. Risk factors identified for owner-reported feline obesity at around one year of age: dry diet and indoor lifestyle. *Preventive Veterinary Medicine* 121, 273–281.
111. Saavedra, C., Pérez, C., Oyarzún, C., Torres-Arévalo, Á., 2024. Overweight and obesity in domestic cats: Epidemiological risk factors and associated pathologies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. doi: 10.1177/1098612X241285519.
112. Salt, C., Morris, P. J., Wilson, D., Lund, E. M., & German, A. J., 2019. Association between life span and body condition in neutered client-owned dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33, 89-99.
113. Santévet, 2024. Hypothyroïdie chez le chien : un problème hormonal. <https://www.santevet.com/articles/hypothyroidie-chez-le-chien-un-probleme-hormonal> (Consulté le 24 mars 2025).
114. Schlesinger, D.P. et Joffe, D.J., 2011. Raw food diets in companion animals: a critical review. *Canadian Veterinary Journal* 52, 50–54.
115. Smith, G.K., Paster, E.R., Powers, M.Y., Lawler, D.F., Biery, D.N., Shofer, F.S., McKelvie, P.J., Kealy, R.D., 2006. Lifetime diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229, 690–693.
116. Stockman, J., Fascetti, A.J., Kass, P.H., Larsen, J.A., 2013. Evaluation of recipes of home-prepared maintenance diets for dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 242, 1500–1505.
117. Swanson, K. S., Carter, R. A., Yount, T. P., Aretz, J., & Buff, P. R., 2013. Nutritional sustainability of pet foods. *Advances in Nutrition* 4, 141-150.
118. Teng, K.T., McGreevy, P.D., Toribio, J.L., et al., 2020. Positive attitudes towards feline obesity are strongly associated with ownership of obese cats. *PLoS ONE*, 15(6), e0234190.

119. Tierarztpraxis Karlsruhe-Durlach, n.d. *L'obésité chez le chat*. Disponible sur : <https://tierarzt-karlsruhe-durlach.de/fr/obesite-chez-le-chat/> [Consulté le 25 mars 2025].
120. Valtolina, C., Favier, R.P., 2017. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), 683–702.
121. Verbrugghe, A. et Hesta, M., 2017. Cats and carbohydrates: the carnivore fantasy? *Veterinary Sciences*, 4, 55.
122. VetFocus, 2024. Comorbidités associées au surpoids et à l'obésité chez le chien et le chat. <https://vetfocus.royalcanin.com/fr/scientifique/comorbidites-associees-au-surpoids-et-a-lobesite-chez-le-chien-et-le-chat> (Consulté le 22 mars 2025).
123. Vetopedia, s.d. Comment gérer un surpoids chez le chat. <https://www.vetopedia.fr> (Consulté le 12 avril 2025).
124. Wall, M., Cave, N.J., Vallée, E., 2019. Owner and cat-related risk factors for feline overweight or obesity. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 266.
125. Weber, M., Bissot, T., Servet, E., Sergheraert, R., Biourge, V. & German, A.J., 2007. A high-protein, high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21, 1203–1208.
126. Weeth, L.P., Fascetti, A.J., Kass, P.H., Suter, S.E., Santos, A.M. & Delaney, S.J., 2007. Prevalence of obese dogs in a population of dogs with cancer. *American Journal of Veterinary Research* 68, 389–398.
127. Wei, A., Fascetti, A.J., Kim, K., et al., 2014. Post-castration variations in weight gain in a cohort of young adult male cats. *Journal of Nutrition Science*, 3, e37.
128. WSAVA (World Small Animal Veterinary Association), 2021. *WSAVA Global Nutrition Guidelines*.
129. Wurtz, É., 2022. *Les actualités thérapeutiques et de suivi en diabétologie chez les carnivores domestiques*. Mémoire : Médecine vétérinaire et santé animale. Lyon, VetAgro Sup, 103 p.
130. Yau, W.W., Yen, P.M., 2020. Thermogenesis in adipose tissue activated by thyroid hormone. *International Journal of Molecular Sciences* 21, 3020.
131. Yavuz, S., Salgado Nunez Del Prado, S., Celi, F.S., 2019. Thyroid hormone action and energy expenditure. *Journal of the Endocrine Society* 3, 1345–1356.
132. Zafalon, R.V.A., Risolia, L.W., Vendramini, T.H.A., Rodrigues, R.B.A., Pedrinelli, V., Teixeira, F.A., Rentas, M.F., Perini, M.P., Alvarenga, I.C., Brunetto, M.A., 2020.

- Nutritional inadequacies in commercial vegan foods for dogs and cats. *PLOS ONE* 15, e0227046.
133. Zicker, S.C., 2008. Evaluating pet foods: How confident are you when you recommend a commercial pet food? *Topics in Companion Animal Medicine* 23, 121–126.
134. Zini, E., Osto, M., Moretti, S., et al., 2010. Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia decreases serum amylase and increases neutrophils in the exocrine pancreas of cats. *Research in Veterinary Science* 89, 20- 26.
135. Zooplus. Pourquoi la taurine est essentielle pour les chats ? *Zoopluse* : <https://www.zooplus.fr> (consulté le 5 mars 2025).
136. Zoran, D. L., & Buffington, C. A., 2011. Effects of nutrition choices and lifestyle changes on the well-being of cats, a carnivore that has moved indoors. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 239, 596-606.
137. Zoran, D.L., 2010. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40, 221–239.

