VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2019 - Thèse n° 119

NOUVELLES TENDANCES NUTRITIONNELLES CHEZ LE CHAT : ÉLABORATION D'UN GUIDE SUR LES DIFFÉRENTS TYPES DE RATIONS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 décembre 2019
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

GAROT Charlotte
Née le 6 décembre 1994
à *Belfort (90)*

VetAgro Sup

UNIVERSITÉ DE LYON

VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2019 - Thèse n° 119

NOUVELLES TENDANCES NUTRITIONNELLES CHEZ LE CHAT : ÉLABORATION D'UN GUIDE SUR LES DIFFÉRENTS TYPES DE RATIONS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 décembre 2019
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

GAROT Charlotte
Née le 6 décembre 1994
à *Belfort (90)*

VetAgro Sup

UNIVERSITÉ DE LYON

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon *(01-09-2019)*

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements du jury

À Madame la Professeure Martine WALLON,
De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Hommages respectueux.

À Monsieur le Docteur Sébastien LEFEBVRE,
De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,
Pour m'avoir proposé ce sujet captivant et d'actualité,
Pour avoir partagé avec moi votre passion pour la nutrition,
Pour votre gentillesse et votre disponibilité,
Mes plus sincères remerciements.

À Madame la Docteure Catherine ESCRIOU,
De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,
Pour avoir aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse,
Pour nous avoir enseigné des sciences du comportement modernes et respectueuses de l'animal,
Mes plus sincères remerciements.

À Madame la Docteure Charlotte DEVAUX,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse,
Pour votre aide précieuse dans la rédaction de ce manuscrit,
Mes plus sincères remerciements.

Remerciements famille et amis

À mes parents,
Merci pour tout l'amour que vous m'avez donné. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue toutes ces années.
Maman, pour avoir fait de moi la femme que je suis devenue, je t'aime fort !
Papa, pour ta présence rassurante, pour tout ce que tu as fait pour moi, je t'aime fort !
Valérie, je suis heureuse d'avoir pu établir une belle complicité avec toi, je t'aime aussi !

À mes frères,
À Julien, merci de m'avoir supportée (dans tous les sens du terme) depuis ma naissance. Je chéris ce lien fort qui nous unit !
À Quentin, merci pour ton dévouement dans la photographie d'ouvrages volumineux (je te l'avais promis !). Bon courage pour ces belles années d'études qui t'attendent !
Mes deux râleurs préférés, je vous aime !

À mes grands-mères,
Merci d'avoir toujours été là pour moi, pour votre gentillesse et votre authenticité, je vous aime !

À mes grands-pères,
Partis trop tôt. J'espère que là où vous êtes, vous êtes fiers de ce que je suis devenue. Je pense fort à vous.

À Abélia, Maëva et Eliore,
Mon groupe de 4A ! Ces années véto n'auraient pas eu la même saveur sans vous. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble qui, je l'espère, seront encore nombreux. Ayez confiance en vous, vous êtes des personnes exceptionnelles ! Je vous aime !

À Apolline et Anne-Laure,
Mon groupe de 5A ! Merci d'avoir embelli cette dernière année d'études. Vous êtes une source d'inspiration pour moi. Restez comme vous êtes !

À Caroline, Madou, Aline, Cécile, Clément, Isabelle, Mathilde, Vanessa, Camille,
J'ai passé cinq merveilleuses années à vos côtés. Merci pour notre belle amitié, qu'elle dure aussi longtemps que la vie le permettra !

À ma lignée,
Élodie, Camille, Vincent et Margaux : ma petite famille véto, je vous souhaite le meilleur, Prenez soin de vous !

À Antinéa Ecrepont,
Pour ton aide précieuse dans l'élaboration de mon guide, en particulier concernant les rations BARF. Merci infiniment !

À tous les autres que je n'ai pas pu citer, famille et amis, merci pour tout !

Table des matières

Table des annexes **15**

Table des figures **17**

Table des tableaux **19**

Liste des abréviations **21**

Introduction **23**

PARTIE I : LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DU CHAT **25**

A. Définition du comportement alimentaire 26

B. Le chat, un « prédateur - grignoteur » 27

1. Le comportement de prédation 27
   a) Un comportement inné 27
   b) Prédation et impact écologique 28
2. Étapes successives de la consommation alimentaire 28
3. Période d'alimentation et modes de distribution de l'aliment 29
4. Valeur sociale de l'aliment 30
5. Nécessité d'un espace de confort pour manger 31

C. Les préférences alimentaires du chat 31

1. Mise en place des préférences et habitudes alimentaires 31
   a) Mise en place des préférences alimentaires chez le chaton : influence de la mère 31
   b) Conditionnement classique et opérant : influence du propriétaire 32
   c) L'aversion alimentaire acquise 33
2. Néophilie et néophobie 33
3. Facteurs influençant l'appétence de l'aliment 34
   a) Appétence de l'aliment : odeur, goût, texture et température 34
   b) Composition de l'aliment 35
   c) Fraîcheur de l'aliment 36

D. Comportement dipsique 36

E. Régulation de la prise alimentaire 37

1. À court terme 38
2. À long terme 39

PARTIE II : RECOMMANDATIONS ET BESOINS NUTRITIONNELS DU CHAT À L'ENTRETIEN .. 41

A. Établissement des recommandations nutritionnelles 42

B. Le chat, un carnivore strict 43

1. Idiosyncrasies anatomiques, physiologiques et métaboliques 43

a) Anatomie et physiologie du tube digestif 43

i. La cavité buccale du chat 43

ii. L'estomac du chat 44

iii. Les intestins du chat 45

b) Idiosyncrasies métaboliques 46

i. Métabolisme azoté : des acides aminés indispensables 46

❖ L'arginine et le cycle de l'urée 47

❖ La taurine 48

ii. Métabolisme des lipides et acide arachidonique 49

iii. Métabolisme des glucides et glucokinase 50

iv. Métabolisme des vitamines 52

❖ Vitamine B1 (thiamine) 52

❖ Vitamine B3 (niacine) 53

❖ Vitamine A (rétinol) 55

❖ Vitamine D3 (cholécalciférol) 56

C. Les besoins nutritionnels : constituants de l'aliment 57

1. Notions préalables essentielles en nutrition 57

a) Les nutriments 57

b) Notion d'énergie 59

c) Unités d'expression des besoins nutritionnels 61

d) Notion de digestibilité 61

2. Besoins hydriques 62

3. Protéines et notion d'efficacité protéique 63

a) Digestibilité des protéines 64

i. Mesures de digestibilité 64

ii. Facteurs influençant la digestibilité des protéines 65

b) Valeur biologique des protéines et besoin qualitatif en protéines 67

i. Acides aminés indispensables 68

ii. Notion de facteur limitant 70

iii. Notion de protéine idéale 71

iv. Protéines animales vs. protéines végétales 72

c) Besoin quantitatif en protéines 73

i. Unités d'expression de l'apport protéique, et rapport protido-calorique (RPC) 73
ii. Recommandations nutritionnelles en protéines et acides aminés 75
❖ Deux méthodes : balance azotée versus conservation de la masse maigre 75
❖ Apports recommandés en protéines 76
❖ Apports recommandés en acides aminés indispensables 77
d) Conséquences d'une carence et d'une augmentation du taux de protéines alimentaires 78
i. Carence en protéines 78
ii. Conséquences d'une alimentation riche en protéines 78
4. Les lipides 79
a) Diversité des acides gras et nomenclature 79
❖ Classification des acides gras 79
❖ Nomenclature 80
b) Digestibilité des lipides 80
c) Rôles et sources de lipides 80
i. Rôle énergétique : production et stockage d'énergie 80
ii. Rôle structural des lipides 81
iii. Vecteur des arômes et vitamines 81
iv. Cascade des eicosanoïdes et acides gras essentiels (AGE) 81
❖ Mobilisation des AGE et synthèse des eicosanoïdes 82
❖ Rôles comparés des acides gras oméga 3 et oméga 6 83
❖ Sources d'acides gras 84
❖ Signes cliniques en cas de carence en AGE 85
d) Dégradation des acides gras : rancissement et impact de la cuisson 85
❖ Cuisson et destruction des acides gras polyinsaturés 85
❖ Minimiser le rancissement oxydatif 86
e) Besoin quantitatif : recommandations nutritionnelles en lipides 86
5. Les glucides 87
a) Classification et besoins en glucides 87
i. Classification des glucides 87
ii. Notion d'extractif non azoté (ENA) 90
iii. La digestion des glucides 92
❖ Digestion enzymatique 92
❖ Digestion fermentaire 93
iv. Absorption et utilisation métabolique 94
v. Évolution de la glycémie post-prandiale 94
vi. L'absence de besoins en glucides du chat 95
b) Diabète et ingestion d'amidon : un lien possible ? 95

6. Les vitamines 98
a) Les vitamines : rôles biologiques, signes cliniques en cas de carence et d'excès et sources 98
b) Gestion des pertes de vitamines lors des procédés industriels et du stockage des aliments .. 103
c) Besoin quantitatif en vitamines 104
7. Les minéraux 106
a) Les macroéléments 107
i. Calcium, phosphore et métabolisme phosphocalcique 107
❖ Calcium 107
❖ Phosphore 108
❖ Régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique 110
❖ Rapport phosphocalcique 111
ii. Autres macroéléments 112
b) Les oligoéléments 113
c) Biodisponibilité et interactions entre minéraux 114
d) Besoins quantitatifs en minéraux 115

D. Besoins énergétiques du chat à l'entretien (BEE) 116
1. Calcul de la densité énergétique (DE) d'une ration 116
2. Besoin énergétique à l'entretien et recommandations 117
a) Détermination du besoin énergétique à l'entretien chez le chat 117
b) Évaluation de l'état corporel et détermination du poids idéal 119
i. Évaluation de l'état corporel 119
ii. Évaluation du poids idéal 121
3. Ajustement individuel du BEE : coefficients d'ajustement 121
4. Détermination de la quantité d'aliment à distribuer 123

PARTIE III : ÉTAT DES LIEUX SUR LES DIFFÉRENTES RATIONS 125

A. Apparition de nouvelles tendances nutritionnelles 126

B. Les aliments industriels 127
1. Émergence de l'industrie du *petfood* 127
2. Base législative de fabrication d'un aliment industriel 127
a) Règlementation européenne et nationale 127
b) La règlementation en pratique 129
i. Définition d'un sous-produit animal et étiquetage 129
❖ Sous-produits animaux utilisés par l'industrie du *petfood* 129
❖ Étiquetage 130
❖ *Packaging* 131

c) Règlementation outre-atlantique 132
3. Les ingrédients utilisés pour la fabrication des aliments 132
4. Différentes catégories d'aliments industriels 133
5. Aliment sec : croquettes 134
a) Procédés de fabrication des croquettes 134
i. Préparation des matières premières 134
ii. Extrusion 135
b) Cas particulier : les croquettes sans céréales 136
c) Avantages et inconvénients des croquettes 138
i. Intérêts des croquettes 138
ii. Inconvénients des croquettes 139
6. Aliments humides industriels : boîtes et sachets fraîcheurs 141
a) Fabrication des aliments humides industriels 141
i. Intérêts des aliments humides 142
ii. Inconvénients des aliments humides 142
C. Les rations ménagères 143
1. Évolution de son utilisation dans les foyers et motivations 143
2. La ration ménagère « classique » 143
a) Composition d'une ration ménagère 143
i. Ingrédients 143
ii. Proportions des sources de protéines et de glucides 144
b) Avantages de la ration ménagère « classique » 144
c) Inconvénients de la ration ménagère « classique » 145
3. Le régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food) 145
a) Les origines du BARF 146
b) Les grands concepts du BARF 146
c) Composition d'une ration BARF 147
i. Viande et os charnus 147
ii. Abats 147
iii. Fruits et légumes 148
iv. Les suppléments 148
d) Autres régimes à base de viande crue 148
i. Le « Raw Feeding » 148
ii. Le « Whole Feeding » 149
e) Bienfaits et risques du régime BARF 149
i. Bienfaits du BARF 149
ii. Risques du BARF 150

❖ Aspect sanitaire 150
❖ Déséquilibres nutritionnels 156
f) Un regard scientifique sur le BARF 156
D. L'alimentation végétalienne 158
1. Motivations : l'idéologie du véganisme 158
2. Émergence d'aliments industriels végétaliens pour chat 159
3. Une alimentation végétalienne adaptée au statut de carnivore strict ? 159
a) Risques de carences 159
b) Cas des protéines et des acides aminés 160
c) Analyses de compositions d'aliments végétaliens pour chat 160
d) Idée reçue : évaluation des carences par des dosages sanguins 161
e) Aliment végétalien et santé à long terme 161
Conclusion 163
Bibliographie 165
Annexes 179

Table des annexes

Annexe 1 : Compositions de deux aliments industriels végétaliens pour chat 179

Table des figures

Figure 1 : Représentation schématique de l'éthologie 26
Figure 2 : Pourcentages moyens des proies des chats domestiques issus de la littérature scientifique 27
Figure 3 : Cycle régissant le comportement alimentaire 28
Figure 4 : Exemples de jeux ludiques distributeurs de croquettes 29
Figure 5 : Facteurs influençant la tendance à la néophilie et à la néophobie 34
Figure 6 : Fontaine à eau pour chat 37
Figure 7 : Représentation schématique des différents mécanismes de régulation de la prise alimentaire au cours du temps 40
Figure 8 : Dentition du chat adulte 44
Figure 9 : Schéma bilan – Tractus digestif du chat 45
Figure 10 : Catabolisme oxydatif des acides aminés 46
Figure 11 : Acides aminés indispensables chez le chat, le chien et l'humain 47
Figure 12 : Importance de l'arginine dans le cycle de l'urée chez le chat 48
Figure 13 : Structure moléculaire de la taurine 48
Figure 14 : Diagramme des voies métaboliques des AGE oméga 3 et 6 50
Figure 15 : Devenir du glucose dans un hépatocyte et métabolisme énergétique chez le chat 51
Figure 16 : Interaction entre les glucokinases hépatiques et pancréatiques et régulation de la glycémie 52
Figure 17 : Ventroflexion de la tête chez un chat carencé en thiamine 53
Figure 18 : Structures moléculaires de la niacine (à gauche) et du nicotinamide (à droite) 53
Figure 19 : Représentation schématique de deux voies métaboliques du tryptophane 54
Figure 20 : Hypervitaminose A chez un chat de 2 ans nourri quasi-exclusivement avec du foie. Noter la cyphose majeure de la colonne et la boiterie. 55
Figure 21 : Absence de synthèse de la vitamine D par les ultra-violets et nécessité d'un apport alimentaire 56
Figure 22 : Les six nutriments de base et ordres de grandeur des besoins nutritionnels 58
Figure 23 : Apports journaliers recommandés en nutriments 58
Figure 24 : De l'énergie brute de l'aliment à l'énergie nette utilisée par l'animal 60
Figure 25 : Consommation d'eau chez le chat selon le type de ration (en g d'eau par g de MS ingérée) 62

Figure 26 : L'efficacité protéique : de l'azote ingéré à l'azote fixé dans l'organisme après un repas 65
Figure 27 : Tonneau de Liebig et notion de facteur limitant dans la synthèse protéique 71
Figure 28 : Unités d'expression de l'apport en protéines 74
Figure 29 : Classification des lipides, une famille hétérogène 79
Figure 30 : À gauche : acide linoléique (C18:2 n-6) ; à droite : acide α-linolénique (C18:3 n-3) 80
Figure 31 : Mobilisation d'une molécule d'acide arachidonique d'un phospholipide membranaire et devenir métabolique 82
Figure 32 : Devenir métabolique des AGE des séries oméga 3 et 6 et rôles biologiques des eicosanoïdes issus des deux séries 84
Figure 33 : Les différentes catégories de glucides et caractérisation de l'ENA 91
Figure 34 : Odds ratios pour le diabète sucré établis à partir de multiples régressions logistiques se basant sur le niveau d'activité des chats (a), le type d'aliment ingéré (b) et l'état corporel (c) 97
Figure 35 : Radiographie post mortem d'un fémur (à gauche) d'une chatte de 4 mois nourrie avec un régime « tout viande » depuis le sevrage. Ostéopénie secondaire à un hyperparathyroïdisme d'origine nutritionnelle. Un fémur normal (à droite) est montré en comparaison 107
Figure 36 : Régulation du métabolisme phosphocalcique en cas d'hypocalcémie et d'hypercalcémie 111
Figure 37 : Besoin énergétique à l'entretien en fonction du poids vif selon deux formules : allométrique et linéaire 118
Figure 38 : Note d'état corporel du chat à 5 et 9 échelons, et pourcentages de graisse corporelle 120
Figure 39 : Exemples de visuels non règlementaires utilisant de gros morceaux de filet 131
Figure 40 : Fabrication des croquettes : de la réception des matières premières au mixage 134
Figure 41 : Fabrication des croquettes : procédé d'extrusion 136
Figure 42 : Diagramme en boîtes à moustaches représentant les taux de glucides dans les aliments sans céréales (n = 35) et avec céréales (n = 41) rapportés par les industriels 137
Figure 43 : Densités urinaires moyennes en fonction du type d'alimentation 140
Figure 44 : Contamination d'un épi de maïs par des moisissures du genre Aspergillus productrices d'aflatoxines 140
Figure 45 : Ration ménagère chez le chat avec 5 ingrédients 144
Figure 46 : Composition d'une ration BARF : os charnu, viande, abats et huile crus 147

Table des tableaux

Tableau I : Conversion de l'EM en EN (en kcal/g d'aliment digéré) 60

Tableau II : Table de conversion des unités 61

Tableau III : Valeurs biologiques de quelques denrées alimentaires dans les deux échelles 68

Tableau IV : Les acides aminés indispensables : rôles biologiques, conséquences de carence, et principales sources alimentaires 69

Tableau V : Ratios d'acides aminés indispensables et concept de protéine idéale 72

Tableau VI : Apports recommandés en protéines chez le chat adulte à l'entretien (pour un aliment de densité énergétique de 400 kcal EM/100 g MS) 77

Tableau VII : Apports recommandés en acides aminés indispensables chez le chat adulte à l'entretien 77

Tableau VIII : Composition des principales huiles en oméga 3 et oméga 6, et ratio ω6/ω3 ... 85

Tableau IX : Apports recommandés en lipides et acides gras chez le chat adulte à l'entretien 87

Tableau X : Classification structurale des glucides 88

Tableau XI : Les vitamines : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires 99

Tableau XII : Pourcentages de pertes de vitamines au cours du processus d'extrusion et du stockage 103

Tableau XIII : Apports recommandés en vitamines chez le chat adulte à l'entretien 105

Tableau XIV : Potassium, sodium, magnésium et chlorure : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires 112

Tableau XV : Les oligoéléments : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires 113

Tableau XVI : Apports recommandés en minéraux chez le chat adulte à l'entretien 115

Tableau XVII : Besoin énergétique à l'entretien du chat adulte (valeurs exprimées en kcal EM). 118

Tableau XVIII : Facteurs d'ajustement du BEE chez le chat 122

Tableau XIX : Association entre alimentation et santé orale chez 9074 chats 139

Tableau XX : Paramètres urinaires en fonction de l'humidité de l'aliment 139

Tableau XXI : Action de la cuisson et de la congélation sur les principaux agents pathogènes rencontrés dans les denrées animales crues 152

Tableau XXII : Pourcentages de résistances aux antibiotiques de souches de salmonelles isolées dans des aliments BARF commerciaux dans trois villes au Canada 155

Liste des abréviations

7DHC	7-déshydrocholestérol
7DHCS	7-déshydrocholestérol synthase
α-MSH	*α-Melanocyte Stimulating Hormone*
ACMS	*α-amino-β-carboxymuconique-ε-semialdéhyde*
AAFCO	*American Association of Feed Control Officials*
AAI	Acide aminé indispensable
Acétyl-CoA	Acétyl-coenzyme A
ADF	*Acid Detergent Fiber*
AG	Acide Gras
AGE	Acide Gras Essentiel
AGV	Acide Gras Volatil
AgRP	*Agouti-Related Protein*
AOAC	*Association of Official Analytical Chemists*
ARA	Acide arachidonique
ARPP	Autorité de Régulation Professionnelle de la Publicité
ATP	Adénosine triphosphate
BARF	Biologically Appropriate Raw Food
BE	Besoins Énergétiques
BEE	Besoins Énergétiques d'Entretien
CEP	Coefficient d'Efficacité Protéique
cf.	Confer
CMM	Conservation de la Masse Maigre
CMV	Complément Minéralo-Vitaminé
COX	Cyclo-oxygénase
CUD	Coefficient d'Utilisation Digestive
DHA	Acide docohexaénoïque
DP	Degré de Polymérisation
DXA	Absorptiométrie biphotonique à rayons X
EB	Énergie Brute
ED	Énergie Digestible
EM	Énergie Métabolisable
EN	Énergie Nette
ENA	Extractif Non Azoté
EPA	Acide eicosapentaénoïque
FACCO	Fédération des fabricants d'Aliments pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres animaux familiers
FEDIAF	Fédération Européenne De l'Industrie des Aliments pour Animaux Familiers

g	Gramme
GC	Graisse Corporelle
i.e.	*id est*
j	Jour
kcal	Kilocalories
kg	Kilogrammes
K_m	Constante de Michaelis
LT	Leucotriène
MRS	Matériels à Risque Spécifiés
NAD^+	Nicotinamide Adénine Dinucléotide
$NADP^+$	Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
NDF	*Neutral Detergent Fiber*
NPY	Neuropeptide Y
NRC	National Research Council
p.ex.	Par exemple
PG	Prostaglandine
PGI	Prostacycline
PV	Poids vif
POMC	Pro-opiomélanocortine
TDF	*Total Dietary Fiber*
TG	Triglycéride
UI	Unité internationale
UV	Ultra-violets
VB	Valeur biologique

Introduction

Autrefois commensal de l'humain utilisé pour la lutte contre les rongeurs, le chat est devenu un animal de compagnie populaire, bien après le chien. Si le chien est resté longtemps le plus proche ami de l'humain, la population féline en France a bondi ces dernières années, passant de 10 millions en 2006 à 13,5 millions en 2016. Cette progression s'est faite au détriment de la population canine qui n'a cessé de décroître jusqu'en 2014, comptant alors 7,3 millions d'individus (1).

Avant le développement de l'industrie du *petfood* au milieu du 19ème siècle, il était autrefois courant dans les ménages de nourrir les carnivores domestiques avec des restes de table. Les chats, tout comme les chiens, ne se privaient pas de compléter cette ration par le produit de leurs chasses ou de leurs larcins.

Aujourd'hui, les propriétaires de chats se questionnent de plus en plus sur la meilleure façon de nourrir leur animal. Avec l'avènement d'Internet et un intérêt grandissant pour la nutrition (humaine et animale), on assiste à l'émergence de nouvelles tendances nutritionnelles pour nos carnivores domestiques. Les alimentations BARF (« Biologically Appropriate Raw Food ») et sans céréales prônent un retour au naturel, tandis que l'alimentation végétalienne est imprégnée d'une idéologie anthropomorphique. Une enquête menée en 2017 dans le cadre d'une thèse montre que les propriétaires se renseignent peu auprès de leur vétérinaire pour obtenir des conseils en nutrition, mais plutôt sur Internet et les réseaux sociaux. Une explication résiderait dans un manque de confiance des propriétaires ou d'un manque de connaissances en nutrition du vétérinaire (2).

Les nouvelles tendances nutritionnelles sont actuellement au cœur d'un débat de pensées, parfois véhément, popularisé sur Internet. Les propriétaires en quête de vérité s'exposent à des biais cognitifs et des arguments émotifs rendant impossible de démêler le vrai du faux sans avoir recours à la littérature scientifique.

Ce travail bibliographique établit l'état des connaissances actuelles en nutrition féline. Le comportement alimentaire et les besoins nutritionnels du chat seront abordés, suivis de l'étude des différents types de ration existant à ce jour. Cette partie constitue la référence bibliographique dont découlera le guide pratique.

Le guide pratique accompagnant ce travail est destiné au vétérinaire dans son activité quotidienne. Ce dernier y trouvera des informations claires et concises sur chaque type de ration, le mode de distribution de l'aliment ainsi que des outils permettant une prescription nutritionnelle adaptée à chaque situation.

PARTIE I

~

LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DU CHAT

A. Définition du comportement alimentaire

Le comportement alimentaire se définit comme l'ensemble des actes moteurs effectués par l'animal afin de rechercher, accepter et ingérer des éléments reconnus comme aliments et destinés à le nourrir. Il s'agit d'un système complexe qui dépasse les simples actes de manger ou de boire et qui s'appuie sur tout un ensemble de déterminants à la fois internes (neurotransmetteurs) et externes à l'animal (environnement) (3). Il est impliqué dans le contrôle de la quantité d'aliments ingérée mais aussi dans celui de la qualité des aliments sélectionnés.

Pour comprendre le comportement alimentaire du chat, il faut revenir sur l'héritage qu'il a reçu du mode de vie de ses ancêtres. Dans une étude, Driscoll et son équipe (2007) ont déterminé par génomique que le chat actuel dérive récemment de *Felis silvestris lybica*, une sous-espèce du chat sauvage dont l'aire de répartition s'étend de l'Afrique au Moyen-Orient (4). Originaire du désert, l'ancêtre du chat était un prédateur solitaire se nourrissant de proies plus petites que lui (5). Ainsi, par opposition au chien, le chat actuel est un carnivore obligatoire.

L'éthologie permet de comprendre la mise en place du comportement alimentaire de chaque individu. Il est influencé par de nombreux paramètres liés à la domestication, notamment l'éducation gustative qu'il a reçue, les relations qu'il entretient avec la personne qui le nourrit ou encore les éventuels congénères qui partagent son repas.

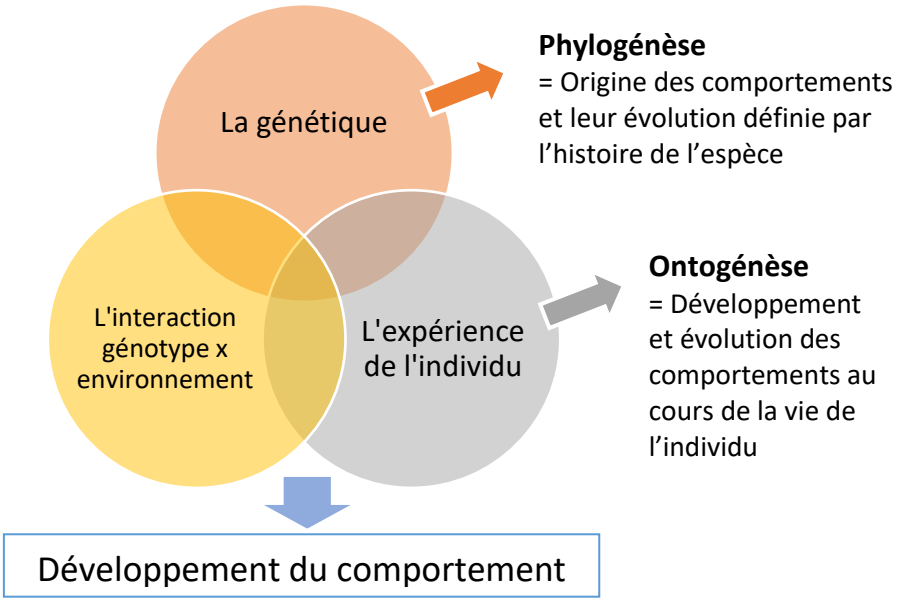

Figure 1 : Représentation schématique de l'éthologie (Source : C. Escriou)

B. Le chat, un « prédateur - grignoteur »

1. Le comportement de prédation

Le chat domestique est un **carnivore strict, prédateur, solitaire**. La chasse est un comportement essentiel dans le budget-temps du chat (3). Il se montre très compétent dans cette activité même lorsqu'il est nourri par l'humain, si bien que l'on entend parfois à tort que « le chat est un animal sauvage » (6).

a) Un comportement inné

Le comportement de prédateur est inné : tous les chats savent instinctivement chasser. Néanmoins, ce comportement est amené à évoluer par apprentissage. L'approche et la poursuite sont simulées lors des jeux avec la fratrie. À deux mois, les chatons présentent des comportements d'attaque stéréotypés. Le comportement de chasse est plus susceptible d'être observé chez les chatons ayant une mère qui chasse. Ces derniers apprennent à attraper et tuer les mêmes proies que leur mère (7). Même un chaton élevé en appartement retrouve ses capacités de chasseur à l'âge adulte dans un jardin (5).

Dans la nature, le chat se nourrit d'une large variété de proies dépendant de la saison et de l'écologie du lieu où il chasse. Celles-ci incluent principalement souris, rats, lapins, oiseaux, lézards et insectes. L'ingestion d'une souris apporte en moyenne 30 kilocalories d'énergie métabolisable, un chat devrait donc en consommer 8 à 12 par jour pour couvrir ses besoins énergétiques quotidiens (8).

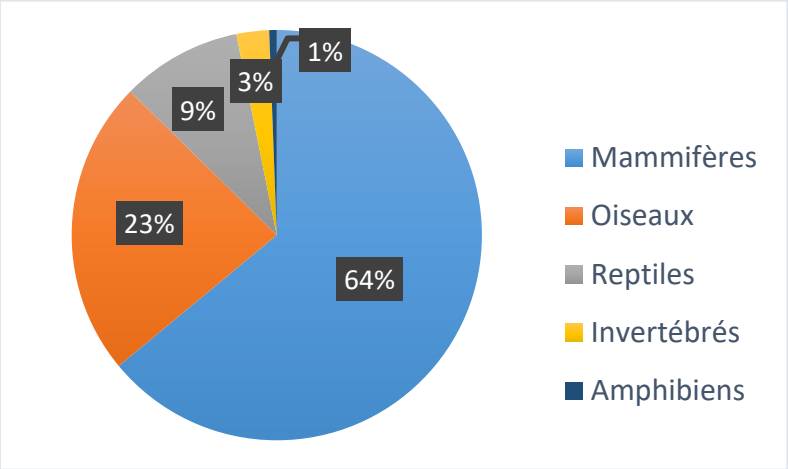

Figure 2 : Pourcentages moyens des proies des chats domestiques issus de la littérature scientifique (9)

b) Prédation et impact écologique

Les chats domestiques représentent un impact écologique non négligeable corrélé à l'accroissement de la population féline à travers le monde. En effet, le nombre d'animaux de la faune sauvage tués chaque année par les chats est de l'ordre du million au Royaume-Uni et au Canada, et du milliard aux États-Unis (10). Certains propriétaires n'en ont pas conscience, supposant qu'un chat correctement nourri ne chassera pas.

Cependant, la prédation et l'alimentation sont deux comportements distincts, avec des mécanismes de contrôles en interaction (11). On peut le constater lorsque le chat dépose sa proie intacte devant la porte d'entrée puis va manger ses croquettes. Cette attitude indique que l'aire d'activité de chasse est distincte de l'aire de consommation chez un chat correctement nourri (3).

Il est difficile d'empêcher un chat en extérieur de chasser car il s'agit d'un comportement normal inscrit dans son répertoire comportemental. Un apport supplémentaire de nourriture pourrait réduire le temps dédié à la chasse mais ne la rendrait pas moins efficace (12).

2. Étapes successives de la consommation alimentaire

Le comportement alimentaire se décompose en 3 phases :

- Phase appétitive : recherche de nourriture motivée par la faim, puis sélection de l'aliment grâce à l'odorat ;
- Phase consommatoire : préhension et mastication, puis ingestion de l'aliment ;
- Phase post-consommatoire : l'animal se met au repos et fait sa toilette.

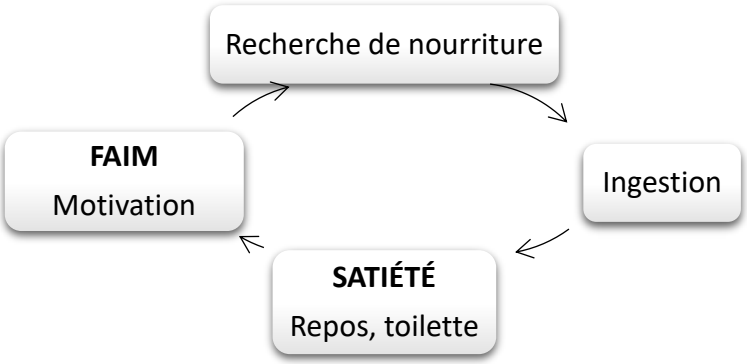

Figure 3 : Cycle régissant le comportement alimentaire (Source : JJ. Thiébault)

Les moteurs principaux du comportement alimentaire sont la faim et la satiété, qui sont abordés en détails dans la partie Régulation de la prise alimentaire.

3. Période d'alimentation et modes de distribution de l'aliment

Contrairement à la plupart des mammifères, le chat se démarque par une absence de rythme circadien et entretient donc des cycles de sommeil, d'activité, d'alimentation et d'abreuvement répartis tout au long du nycthémère (12). Chaque chat a sa propre façon de répartir ses repas au cours du jour et de la nuit. Il lui faut généralement trois semaines pour établir un mode de vie stable.

L'alimentation peut se faire soit d'une manière contrôlée (sous la forme de repas), soit en libre-service, soit les deux :

• Lorsque l'aliment est distribué par le propriétaire, le chat ne peut pas exprimer correctement son comportement alimentaire. Il n'a pas le choix du nombre de repas ni de la quantité maximale ingérée.

• → Lorsque l'aliment est en libre-service dans une gamelle, il fait de 12 à 20 repas par jour, répartis équitablement entre la journée et la nuit (13). Les quantités ingérées étant faibles, le temps passé à s'alimenter n'excède jamais 1 %, soit environ 15 minutes par jour (5).

→ Lorsque l'aliment est mis à disposition dans des jouets distributeurs ou des plateaux ludiques, la prise alimentaire est davantage étalée sur le nycthémère. Ce mode de distribution de l'aliment est idéal pour répondre aux contraintes du milieu (confinement) et de la stérilisation (diminution du besoin énergétique) qui augmentent le risque d'obésité et de troubles comportementaux liés à l'ennui et à la faim (14). Quelques exemples de jouets sont présentés en figure 4.

• Une alimentation mixte, soit des croquettes en libre-service associées à la distribution de plusieurs repas humides (également appelée bi-nutrition ou « mix-feeding »), concilie les avantages des deux modes de distributions.

Les avantages et inconvénients de chaque mode d'alimentation sont détaillés dans le guide pratique. Notons que l'alimentation en libre-service dans une gamelle, souvent associée aux croquettes, est également compatible avec une alimentation humide grâce à certains distributeurs qui maintiennent l'aliment au frais. Par ailleurs, certains sont équipés d'un lecteur de puce permettant d'éviter le vol par les autres animaux du foyer.

Figure 4 : Exemples de jeux ludiques distributeurs de croquettes

4. Valeur sociale de l'aliment

La socialité du chat est depuis longtemps un sujet à controverse qui divise la communauté scientifique.

De nombreux auteurs qualifient le chat de *social*. Ils étudient les interactions intraspécifiques chez des chats vivant en groupe en partant du présupposé qu'il existe une « hiérarchie de dominance » au sein de la colonie qualifiée de « structure sociale » (15, 16). L'auteur établit alors le statut de dominant-dominé de deux individus en fonction des relations agonistiques (i.e. de compétition, résultant en l'agression ou la fuite) qu'ils entretiennent. Ainsi, le comportement alimentaire observé dans une colonie est interprété suivant le modèle hiérarchique, selon lequel les individus « dominants » disposent d'un accès prioritaire au bol de nourriture (17).

Or, pour statuer sur l'existence d'un caractère social du chat, il convient de revenir sur le concept de socialité chez les animaux, abordé en détail dans une thèse vétérinaire de 2007 (18).

Deux critères sont indispensables pour définir une espèce sociale :

- ✓ L'**interattraction** entre individus, i.e. l'existence d'une stimulation réciproque et spécifique entre individus d'un même groupe social.
- ✓ L'existence d'un **groupe permanent cohésif**, fondé sur des relations entre les membres.

Le chat domestique ne répondant pas à ces critères, nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'une espèce *solitaire*. Cependant, sa grande plasticité comportementale lui permet d'adapter son mode de vie aux conditions du milieu, comprenant :

- Un <u>système solitaire</u>, lorsque les ressources alimentaires sont rares et dispersées.
- Un <u>système de groupe</u>, lorsque les ressources alimentaires sont abondantes, favorisant l'agrégation d'individus autour de ces ressources de manière durable ou temporaire. Ce groupe sans organisation particulière ne peut pas être qualifié de social. Au sein de ce groupe, les interactions entre individus sont régies notamment par des tempéraments et des affinités, et non par une hiérarchie.

Notons que la présence de sources de nourriture, concentrées et abondantes, est artificielle ; dans la nature, les ressources sont rarement permanentes et prévisibles. Dans ces groupes, les chats expriment certains comportements que l'on peut qualifier de sociaux tels que la coopération pour le soin des jeunes. On peut alors se demander si la domestication du

chat n'a pas accentué sa flexibilité comportementale et induit une certaine forme de socialité, en modifiant ses habitudes de vie.

L'aliment n'a donc **pas de valeur sociale** chez le chat. Si l'aire d'alimentation est bien définie et accessible avec une nourriture en quantité suffisante pour tous les chats, disposant de préférence chacun de sa propre gamelle, il n'y a pas de préséance hiérarchique établie. Ils mangent généralement seuls et ne semblent pas gênés par la présence de congénères (7).

5. Nécessité d'un espace de confort pour manger

Dans son domaine vital, le chat délimite les aires spécifiques des activités qu'il y exerce : une aire de repos, d'alimentation, de jeux, d'élimination, et éventuellement de chasse et d'activités sociales si respectivement le chat sort ou est entouré de congénères (5). L'aire d'alimentation doit être calme et à bonne distance de la litière (au moins 50 cm).

Dans le cas où plusieurs chats habitent le même espace, l'aire d'alimentation est généralement commune et cette promiscuité ne pose pas de problème. Chaque chat doit posséder sa propre gamelle. Des interactions agonistiques entre colocataires peuvent empêcher certains d'avoir accès à l'aliment. Il convient donc de répartir les gamelles d'eau et l'aliment dans tout l'environnement afin que chaque animal ait un accès convenable aux ressources et ainsi éviter les situations de compétition (7).

C. Les préférences alimentaires du chat

1. Mise en place des préférences et habitudes alimentaires

a) Mise en place des préférences alimentaires chez le chaton : influence de la mère

La mise en place des préférences alimentaires débute avant la naissance du chaton et se poursuit au-delà du sevrage. Il reconnaît l'aliment consommé par sa mère pendant la gestation et l'allaitement et s'oriente préférentiellement vers cet aliment au sevrage. Ainsi, l'essentiel des habitudes alimentaires se met en place avant l'âge de 2 mois (3).

La mère joue un rôle majeur dans l'acquisition des préférences alimentaires des chatons. En effet, ces derniers tendent à imiter en détails le comportement alimentaire de leur mère (19). Ils préfèrent manger dans la même gamelle et au même endroit qu'elle, et acceptent plus facilement de manger un aliment nouveau en sa présence.

L'apprentissage par imitation entraîne un rejet des aliments dangereux ou déplaisants et pousse à rechercher des aliments intéressants d'un point de vue nutritionnel ou sensoriel. La multiplication des expériences sensorielles ou digestives initiales sont à l'origine d'une variabilité individuelle des préférences alimentaires.

Bien que la mère laisse une véritable « empreinte alimentaire » chez les chatons, les préférences acquises ne sont pas figées : elles évoluent au court de la vie de l'animal par le biais de nouvelles expériences alimentaires et d'apprentissages. Notons que le comportement alimentaire se modifie beaucoup moins avec l'âge que chez le chien (7).

Ainsi, la somme des goûts innés et acquis définit une hiérarchie précise et tenace des préférences alimentaires du chat (20).

b) Conditionnement classique et opérant : influence du propriétaire

Le moment du repas constitue un rituel plaisant pour le chat comme pour le propriétaire. Les circonstances entourant le moment du repas font alors l'objet d'un apprentissage par l'animal, c'est-à-dire un processus cognitif entraînant une modification du comportement.

Lorsque le propriétaire sert le repas, le chat associe le stimulus « bruit du paquet de croquettes » au stimulus « nourriture ». Après plusieurs répétitions, ce bruit provoquera désormais chez le chat une salivation, une réponse réflexe induite par *conditionnement classique*. Le chat peut également associer à ce stimulus une réponse motrice (le chat va à la cuisine) par *conditionnement opérant*.

Lorsque le chat a faim, il sollicite parfois son propriétaire par des miaulements. Si celui-ci lui donne à manger, il réalise un *renforcement positif* des vocalises. Le chat a désormais appris qu'il suffisait de miauler pour obtenir de la nourriture, ce qui peut devenir gênant pour le propriétaire si les miaulements deviennent intempestifs. Il s'agit d'un apprentissage par *conditionnement opérant* renforcé positivement par la récompense alimentaire. Ce comportement peut être amené à disparaître par *extinction* s'il n'est plus renforcé (5).

À l'inverse, le propriétaire peut interpréter toute sollicitation de son chat comme une demande de nourriture, alors qu'il peut simplement vouloir jouer ou être caressé. Répondre systématiquement par un apport de nourriture peut conduire à une surconsommation alimentaire (7).

c) L'aversion alimentaire acquise

Le chat peut développer une aversion à certains aliments lorsque leur ingestion est associée à une **expérience négative** physique ou émotionnelle. Ce phénomène s'installe très vite chez le chat : une seule présentation d'un aliment associée à une situation d'inconfort entraîne le rejet de cet aliment pendant plusieurs semaines, jusqu'à 40 jours (3). Il survient souvent suite à des désordres gastro-intestinaux induits par des maladies ou des traitements. Typiquement, il apparaît lorsqu'un épisode de nausées ou de vomissements suit immédiatement la prise de nourriture.

L'aversion alimentaire est considérée comme une réponse adaptative : en évitant la nourriture à l'origine d'un inconfort digestif, il se préserve de l'ingestion ultérieure d'aliments avariés (12). Le chat apprend donc ce qu'il ne doit pas manger plutôt que ce qu'il doit manger.

2. Néophilie et néophobie

Devant un nouvel aliment, le chat reconnaît la différence avec l'aliment habituel. Il peut être attiré par la nouveauté (néophilie) ou être rebuté par la nouveauté (néophobie). Dans tous les cas, il doit pouvoir flairer l'aliment avant de l'ingérer (3).

Le chat manifeste normalement un comportement alimentaire néophilique. Cette tendance est fréquente chez les carnivores, qui chassent des proies vivantes généralement en bonne santé et n'ayant pas de caractère de toxicité. De ce fait, ils ne manifestent pas de réticence innée à l'égard d'un aliment nouveau, contrairement aux omnivores et herbivores (20). Par ailleurs, la néophilie est plus souvent rencontrée chez les chats ayant la possibilité de sortir, sans doute du fait d'une plus grande diversité d'expériences olfactives en milieu extérieur (3).

Cependant, avec l'âge, les habitudes alimentaires s'affirment et la néophobie prime progressivement : ils préfèrent éviter les nouvelles saveurs et tendent à consommer l'aliment familier (20). Elle est plus fréquente chez les chats enfermés qui ne se lassent pas de la monotonie alimentaire ou lorsque les conditions de distribution sont stressantes (3). La néophobie peut également s'installer précocement si le chaton est exposé à un unique type d'aliment (12).

Figure 5 : Facteurs influençant la tendance à la néophilie et à la néophobie (Source : C. Garot)

Ces différents facteurs sont importants à prendre en compte lorsque l'on souhaite nourrir un chat avec un nouvel aliment. Il convient de le proposer à côté de sa nourriture habituelle, tous les jours pendant trois jours de suite (produit frais à chaque fois) afin de lui laisser le temps de s'y intéresser. S'il s'agit d'un produit humide, il est possible d'en étaler un peu sur les pattes avant du chat afin qu'il le lèche et se familiarise à cet aliment (7).

3. Facteurs influençant l'appétence de l'aliment

a) Appétence de l'aliment : odeur, goût, texture et température

Les chats sont très sensibles aux caractéristiques physico-chimiques des aliments. Les préférences les plus fréquemment observées ne sont pas généralisables à tous les individus puisqu'elles dépendent notamment des expériences précoces vécues par le chaton.

❖ *Odeur*

La discrimination olfactive des chats est exceptionnelle. Le critère olfactif est primordial dans le choix et l'acceptation de l'aliment. Cette reconnaissance olfactive de l'aliment explique pourquoi les affections responsables d'une anosmie (comme le coryza) peuvent provoquer de l'anorexie (5).

❖ *Goût*

L'acceptabilité des aliments est peu tributaire de leur goût. Le chat possédant un faible nombre de papilles gustatives (473 contre 1700 chez le chien), le goût est peu efficace chez cette espèce (20). De plus, en tant que carnivore, il ne garde l'aliment en bouche qu'un bref instant avant de l'avaler.

Le chat ne possédant pas de récepteurs au goût sucré, il se montre indifférent à cette saveur. En revanche, il ressent les goûts acide, amer et salé, ce dernier étant apprécié du chat.

❖ *Texture*

La consistance de l'aliment influence grandement son acceptabilité. Ce paramètre est largement étudié par l'industrie du *petfood* qui propose une grande variété de textures et de formes aux aliments secs et humides.

Les chats préfèrent globalement les morceaux faciles à saisir sans se salir les moustaches et les présentations humides onctueuses (caractéristiques de la présence de graisses) (20). Ils choisissent donc spontanément un aliment humide (boîte, pochons ou viande) plutôt qu'un aliment sec, à moins que ce dernier ne constitue sa ration habituelle depuis son plus jeune âge.

❖ *Température*

Les chats préfèrent les aliments à température ambiante ou proche de la température corporelle, soit entre 20 et 35 °C. Ces températures facilitent en effet la volatilisation des composés aromatiques et s'approchent de la température des proies (7).

Au-delà de 35 °C, les acides gras s'altèrent et l'aliment perd en appétence (5). De même, un aliment tout droit sorti du réfrigérateur risque d'être peu appétent pour un chat non habitué.

b) Composition de l'aliment

De nombreuses études montrent que les prédateurs sont capables de réguler et d'équilibrer leurs apports en différents nutriments, notamment les protéines et les lipides. Chez le chat, une étude de Hewson-Hughes (2011) montre une tendance à préférer en moyenne un aliment présentant 52 % de protéines, 37 % de lipides et 13 % de glucides. Elle indique également l'existence d'une limite supérieure de glucides acceptés (« plafond glucidique ») établie à 72 kilocalories d'énergie métabolisable par jour, soit environ 20 g de glucides par jour (21).

Les chats préfèrent les aliments riches en graisses animales, en peptides et certains acides aminés présents en abondance dans les muscles (notamment alanine, proline, lysine, histidine et leucine) (12). Ils choisissent préférentiellement les compositions en acides aminés équilibrées et permettant un maintien du statut acido-basique (22). Ces derniers sont détectés par les nerfs trijumeau et vagal qui innervent les chémorécepteurs de la cavité buccale (23). Ainsi, les préférences alimentaires portent généralement le chat vers des denrées d'origine animale, ce qui correspond au régime spontané des carnivores sauvages.

Le chat évite les saveurs dérivées de plantes (par exemple l'acide glutamique et les triglycérides à chaîne moyenne). Lors de l'ingestion d'une proie, le chat évite de consommer les viscères contenant des résidus de végétaux (20). Étonnamment, de nombreux chats présentent un attrait pour certaines substances végétales telles que la cataire, la valériane, la menthe, ou encore certains légumes (potimarron, olive, melon…) (12).

c) Fraîcheur de l'aliment

En tant que prédateur carnivore strict, le chat préfère consommer une proie fraîchement tuée que de la charogne (24). Ce principe de fraîcheur s'applique également aux aliments industriels :

- Les croquettes s'altèrent peu dans le temps, ce qui permet une mise à disposition en libre-service et une prise alimentaire étalée. Il faut néanmoins suivre les recommandations du fabricant concernant leur conservation (paquet fermé dont l'air a été chassé, placé en endroit sec, à température ambiante et à l'abri de la lumière) afin d'éviter une oxydation des graisses ou le développement de germes altérant les qualités nutritives et organoleptiques.
- Les aliments humides (boîte ou pochon), une fois ouverts, sont conservés au réfrigérateur et doivent être consommés rapidement. En cas de conditionnement volumineux, il convient d'en congeler une partie afin de garantir la sécurité sanitaire. Une fois l'aliment distribué, si l'animal tarde à s'y intéresser, il s'altère au contact de l'air (dessiccation) et son appétence diminue, ce qui peut conduire à un refus de l'aliment. Notons que le même principe s'applique aux rations ménagères.

D. Comportement dipsique

Originaire du désert, le chat est un petit buveur aux urines très concentrées. La quantité bue est d'autant plus modérée que sa nourriture est humide. L'eau proposée au chat doit être propre, fraîche, renouvelée et en libre disposition. Certains chats préférant boire l'eau en mouvement (par exemple l'eau sortant du robinet), l'installation d'une fontaine à eau peut favoriser la prise de boisson. Il est par ailleurs préférable d'utiliser des récipients en verre, en céramique ou en inox, qui libèrent moins d'arômes désagréables que le plastique (20).

Le chat boit en moyenne 9 à 10 fois par jour de façon équilibrée tout au long du nycthémère. Lorsque le chat boit, il lape la surface de l'eau 4 à 5 fois avant d'avaler (5).

Figure 6 : Fontaine à eau pour chat

E. Régulation de la prise alimentaire

La prise alimentaire est un comportement périodique grâce auquel un organisme reçoit les ressources nutritionnelles nécessaires à sa survie. Elle est fonction de la balance énergétique, c'est-à-dire la différence entre les apports caloriques liés à l'alimentation et les dépenses caloriques liées au fonctionnement de l'organisme (production de chaleur, activité physique) et à la mise en réserve (triglycérides stockés essentiellement dans le tissu adipeux). Cette balance détermine la faim et la satiété, deux états psychophysiologiques qui, respectivement, déclenchent ou inhibent la prise alimentaire (25).

Afin de mieux comprendre les mécanismes de régulation de la prise alimentaire, revenons sur les différents états que traverse l'organisme autour du repas :

- Phase pré-ingestion : sensation de faim avant le repas. La **faim** est une sensation consciente qui se traduit par une augmentation de la motivation à rechercher des aliments et à initier une prise alimentaire.
- Phase prandiale : prise alimentaire et rassasiement. Le **rassasiement** est un processus progressif mettant un terme à la prise alimentaire.
- Phase post-prandiale : état de satiété de durée variable. La **satiété** est un état d'inhibition de la sensation de faim (satisfaction des besoins et sensation de bien-être).

L'hypothalamus est le siège de la régulation de l'appétit. Situé dans le diencéphale ventral, il intègre via le noyau arqué de nombreuses informations sur le statut énergétique de l'organisme, notamment des signaux métaboliques (glycémie), endocrines (ghréline, insuline, leptine) et nerveux (via le nerf vague). Le noyau arqué contient deux groupes de neurones fortement impliqués dans la régulation alimentaire. Le premier comprend les neurones à neuropeptide Y (**NPY**) et *Agouti-Related Protein* (**AgRP**), tous deux orexigènes. Le second

comprend les neurones anorexigènes à pro-opiomélanocortine (**POMC**), précurseur de l'*α-Melanocyte Stimulating Hormone* (**α-MSH**). Notons que ces deux groupes de neurones sont antagonistes : les neurones NPY/AgRP sont capables d'inhiber les neurones POMC via la production d'acide ɤ-amino butyrique (GABA). Le système global tend donc à favoriser la prise alimentaire plutôt que la satiété (26).

Ainsi, il existe des signaux périphériques favorisant la prise alimentaire et d'autres la diminuant, agissant à court ou à long terme.

1. À court terme

La détection de la sensation de faim ou de satiété par le système nerveux central est issue d'informations périphériques de différents ordres (26).

❖ *Faim*

La prise alimentaire est déclenchée par l'apparition de la sensation de faim. Celle-ci est favorisée par les facteurs suivants :

- Stimuli externes : visuels et olfactifs qui mettent « en appétit ».
- Informations métaboliques : baisse de la glycémie.
- Informations hormonales :
    - **Ghréline** : sécrétée par les cellules endocrines de l'estomac suite à une baisse de la glycémie, elle favorise la prise alimentaire en stimulant la synthèse du NPY et de l'AgRP, et en inhibant indirectement la synthèse de POMC. Il s'agit du seul signal orexigène provenant du tractus gastro-intestinal.
    - **Glucocorticoïdes** : leur augmentation à l'occasion d'un stress favorise la prise alimentaire via la stimulation des neurones NPY (27).

❖ *Rassasiement et satiété*

Dès le début du repas, le cerveau reçoit des signaux périphériques anorexigènes responsables du rassasiement puis de la satiété. Ces facteurs interviennent sur le volume et la durée de la prise alimentaire qui les génère, et sur la durée de la période de satiété. Ils impliquent :

- Informations sensitives : la **distension gastrique** liée à l'arrivée d'aliments dans l'estomac induit la stimulation de mécanorécepteurs qui, via le nerf vague, envoient des informations au noyau du tractus solitaire du tronc cérébral. Ce signal de satiété est très précoce puisque les nutriments n'ont pas encore été absorbés. Les fibres solubles et

gélifiantes, comme les substances pectiques et certaines hémicelluloses, augmentent la réplétion stomacale et prolongent l'état de satiété.

- Informations métaboliques : l'augmentation de la glycémie et du taux d'acides gras libres circulants sont des signaux de satiété. Par ailleurs, les **nutriments** dans le tractus gastro-intestinal (glucides, acides gras, peptides) sont détectés par des chémorécepteurs qui transmettent l'information au noyau du tractus solitaire. Notons qu'à charge énergétique égale, les protéines induisent la satiété la plus intense et la plus durable (28).
- Hormones et peptides entériques :
    - Diminution du taux de ghréline.
    - **Cholécystokinine** (CCK) : sécrétée dans la circulation en réponse à l'arrivée de lipides et de protéines dans le duodénum, elle retarde la vidange gastrique par stimulation de la sécrétion d'enzymes pancréatiques et contraction de la vésicule biliaire. Elle agit également au niveau central via le nerf vague et par stimulation des neurones POMC du noyau du tractus solitaire. Elle inhibe la prise alimentaire à très court terme et optimise la digestion (29).
    - **Insuline** : sécrétée par les cellules β des îlots de Langherans du pancréas pendant la période post-prandiale en réponse à l'arrivée de glucose dans la veine porte. Elle inhibe la prise alimentaire en activant les neurones POMC et en inhibant les neurones NPY/AgRP. Son effet satiétogène réside également dans l'augmentation de la glycémie qu'elle induit.
    - **Peptide YY** (isoforme PYY3-36) sécrété pendant la période post-prandiale par l'intestin, il inhibe les neurones NPY/AgRP.

Notons que pendant la phase ingestive, les signaux sensoriels liés à l'aliment (aspect, goût, odeur, texture) sont intégrés au niveau du noyau du tractus solitaire. Ils induisent une augmentation ou une diminution de la prise alimentaire selon sa palatabilité (plaisir en bouche).

2. À long terme

D'autres signaux envoyés au cerveau permettent la régulation de la prise alimentaire à long terme. La **leptine** est une hormone protéique majeure du contrôle de la prise alimentaire et du poids chez les mammifères. Produite par les adipocytes, sa concentration plasmatique est proportionnelle à la masse adipeuse, lui permettant ainsi de renseigner l'organisme sur les réserves en graisses. Elle entraîne une réduction de la prise alimentaire et une augmentation de la dépense énergétique en stimulant les neurones POMC et en inhibant les neurones NPY/AgRP de l'hypothalamus (son action centrale est donc similaire à celle de l'insuline).

La ghréline agit également à long terme par son activité antagoniste à celle de la leptine au niveau de l'hypothalamus.

La figure 7 synthétise les différents mécanismes en action dans la régulation de la prise alimentaire.

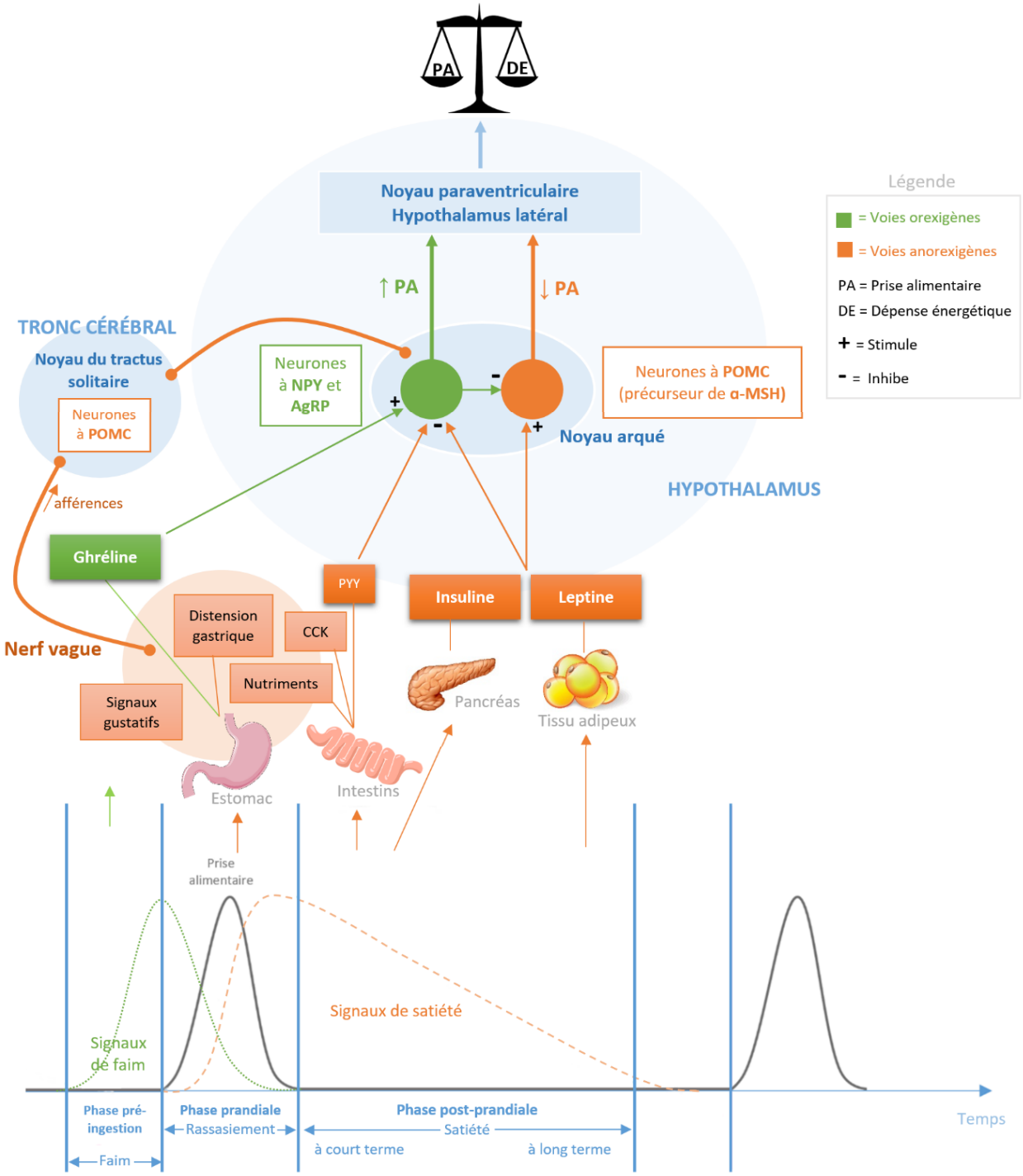

Figure 7 : Représentation schématique des différents mécanismes de régulation de la prise alimentaire au cours du temps (Adapté de (25, 30))

PARTIE II

~

RECOMMANDATIONS ET BESOINS NUTRITIONNELS DU CHAT À L'ENTRETIEN

A. Établissement des recommandations nutritionnelles

Les recommandations nutritionnelles des carnivores domestiques sont établies par des comités d'experts industriels ou d'académies qui déterminent des *guidelines*, c'est-à-dire les lignes de conduites suivies par l'industrie du *petfood* et par les professionnels pour l'élaboration des aliments et des rations. Les recommandations sont basées sur de grandes quantités d'informations issues de la littérature scientifique et sont régulièrement actualisées. Elles sont globalement similaires entre les comités, les quelques différences résidant dans l'interprétation en recherche scientifique.

Les principaux comités d'experts rédigeant les recommandations sont les suivants :

- **National Research Council (NRC)**

Le NRC est un organisme gouvernemental des États-Unis. Il regroupe un comité d'experts en nutrition des animaux de compagnie chargé de définir les recommandations nutritionnelles minimales des chiens et des chats dans un ouvrage intitulé « Nutrient Requirements of Dogs and Cats ». Le dernier publié remonte à 2006 et compile de façon exhaustive les données scientifiques les plus récentes. Il constitue une référence importante dans le domaine de la nutrition des chats et des chiens.

- **American Association of Feed Control Officials (AAFCO)**

L'AAFCO est une association indépendante qui établit les normes nutritionnelles et règlemente l'étiquetage et la vente d'aliments pour chiens et chats en Amérique du Nord. Ces normes se basent notamment sur les recommandations du NRC. Les États-Unis et le Canada suivent ces lignes directrices et les adoptent dans leurs lois. Les fabricants d'aliments peuvent soumettre leurs produits à des tests afin de certifier le respect des normes nutritionnelles établies par l'AAFCO. Cette démarche volontaire permet de recevoir un logo de l'AAFCO sur l'emballage garantissant la qualité de l'aliment (31).

- **Fédération Européenne de L'Industrie des Aliments Pour Animaux Familiers (FEDIAF)**

La FEDIAF est l'organisation régissant l'industrie du *petfood* en Europe. Elle possède des membres de 18 pays et de 4 compagnies (Hill's Pet Nutrition, Mars PetCare, Nestlé Purina Petcare et Wellpet). Elle synthétise notamment les données du NRC et travaille avec d'autres autorités telles que l'AAFCO pour établir un guide pratique avec des marges de sécurité à l'attention des fabricants. Leurs recommandations nutritionnelles sont suivies par la plupart des fabricants bien qu'elles ne sont pas légalement obligatoires. Par ailleurs, elles sont

révisées chaque année à l'aide des données scientifiques récentes et de vétérinaires nutritionnistes indépendants dans toute l'Europe (32).

- **WALTHAM®**

WALTHAM® est le centre de recherche fondamentale de Mars Petcare. Il produit des recommandations utilisées en interne pour le groupe Mars, en utilisant les connaissances scientifiques internes et externes. Elles sont révisées tous les deux ans (33).

Les recommandations nutritionnelles établies chez le chat prennent en compte les particularités liées à l'espèce appelées « idiosyncrasies ».

B. Le chat, un carnivore strict

1. Idiosyncrasies anatomiques, physiologiques et métaboliques

Pendant longtemps, du fait d'un manque de connaissances, le chat était considéré comme un « petit chien » par les vétérinaires pour effectuer les protocoles anesthésiques, les diagnostics et les traitements. Cependant, il est aujourd'hui clair que le petit félin se distingue bel et bien du chien, notamment sur le plan nutritionnel : étant un carnivore strict, il possède des besoins en nutriments présents exclusivement dans les tissus animaux. Il présente ainsi des particularités anatomiques, physiologiques et métaboliques propres à son espèce (34).

a) Anatomie et physiologie du tube digestif

i. La cavité buccale du chat

L'appareil digestif débute par la bouche, où l'action des dents et de la salive initie la digestion. La cavité buccale permet à l'animal la préhension des aliments, une première digestion mécanique et une lubrification du bolus par la salive. Cependant, contrairement à l'humain, il y a absence de digestion enzymatique car le chat ne possède pas d'α-amylase salivaire (35).

La dentition du chat comporte 30 dents définitives dont la formule dentaire chez l'adulte est la suivante : I 3/3 C 1/1 PM 3/2 M 1/1 (avec I = Incisive, C = Canine, PM = Prémolaire, M = Molaire). Les canines acérées facilitent la préhension et la contention de la proie, tandis que les prémolaires et molaires (particulièrement les carnassières), très

solides et tranchantes, sont aptes à cisailler et fragmenter l'aliment, y compris les os. Le broyage reste cependant sommaire car les tables dentaires (surfaces opposées en contact) sont assez réduites, les mouvements de la mâchoire inférieure strictement verticaux permettent un « effet ciseaux » et non un écrasement, et enfin la mastication est fugace (20).

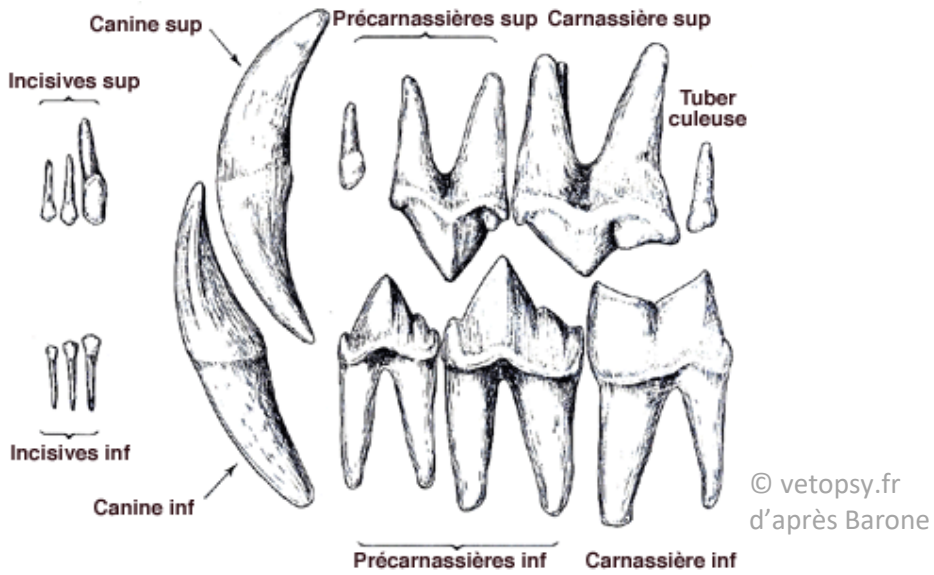

Figure 8 : Dentition du chat adulte

ii. L'estomac du chat

Chez le chat, l'estomac est un organe majeur du tube digestif : il est volumineux (300 à 400 mL), ce qui correspond à 70 % de la contenance totale du tube digestif, et réalise les 2/3 de la digestion. Il s'agit d'une caractéristique des prédateurs.

L'estomac possède différents rôles :

- Rôle de réservoir : le bol alimentaire est retenu dans l'estomac 4 à 16 heures.
- Fragmentation et mélange grâce à la motricité gastrique (surtout pylorique). Le péristaltisme gastrique est généré par un *pacemaker* situé au centre de l'estomac.
- Digestion puissante et soutenue par les sécrétions gastriques, notamment la pepsine et l'acide chlorhydrique, entraînant une forte acidification du contenu gastrique. Le pH gastrique est de 2,5 ± 0,07 chez le chat. Cette acidification permet une inhibition des proliférations bactériennes et conditionne l'efficacité de la pepsine qui initie la digestion protéique. L'activité de la pepsine augmente suite à l'ingestion de collagène, assurant une meilleure digestion de la chair animale que des protéines végétales.
- Contrôle du passage des particules alimentaires dans l'intestin grêle : les particules de taille inférieure à 2 mm sont évacuées dans le duodénum par la vidange gastrique, et les particules plus grosses sont renvoyées dans le corps de l'estomac.

iii. Les intestins du chat

• L'**intestin grêle** est court et représente 15 % de la contenance totale du tube digestif. Il débute par le duodénum, qui reçoit les *digesta* de l'estomac et les sécrétions pancréatiques et biliaires, se poursuit par le jéjunum et se termine par l'iléon. Le transit à travers l'intestin grêle est court, avec un temps de transit moyen entre la bouche et le côlon de 45 minutes. Bien que fugace, la digestion est puissante grâce à des villosités intestinales très développées et des sécrétions digestives abondantes et efficaces. L'intestin grêle est le siège d'une digestion enzymatique (protéolyse, lipolyse, hydrolyse…) suivie de l'absorption des nutriments (acides aminés, acides gras, monosaccharides…).

• Le **gros intestin** est également court chez le chat avec 15 % de la contenance digestive. Il sécrète un suc alcalin riche en mucus mais dépourvu d'enzymes. La digestion y est microbienne : elle est lente et fermentaire. Il est le lieu d'absorption d'une grande part des électrolytes (sodium, potassium…) et de l'eau résiduelle, conduisant à l'élimination de matières fécales relativement sèches et consistantes (20).

La figure 9 synthétise les différents rôles des organes du tube digestif chez le chat.

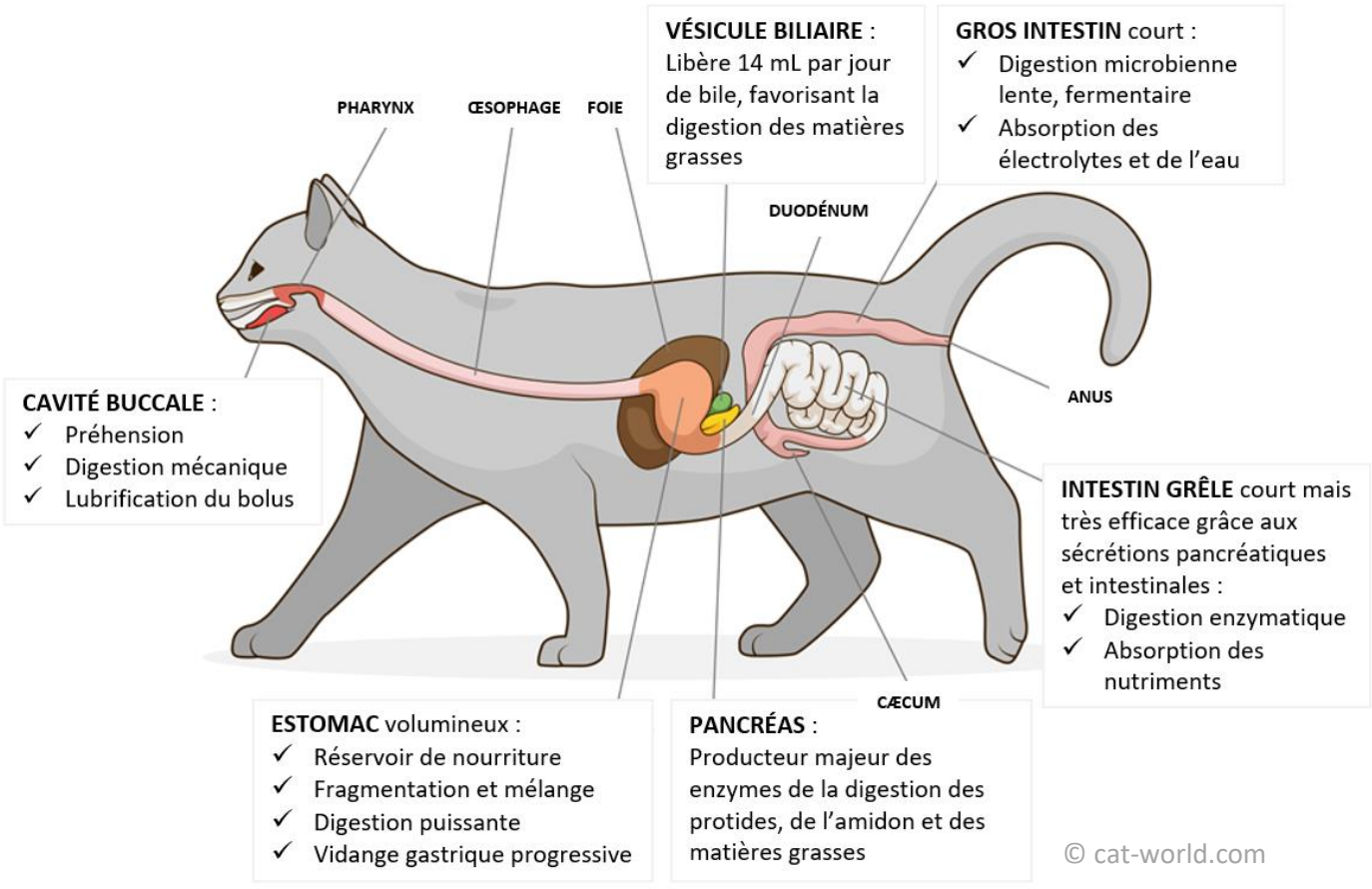

Figure 9 : Schéma bilan – Tractus digestif du chat (20)

b) Idiosyncrasies métaboliques

Le chat, en tant que carnivore strict, possède un métabolisme particulier qui le distingue des canidés et autres mammifères (omnivores et herbivores). *Dans cette partie, nous aborderons des notions complémentaires à la partie C concernant les besoins nutritionnels : pour plus d'informations sur les différents nutriments, se référer aux paragraphes correspondants.*

i. Métabolisme azoté : des acides aminés indispensables

Le chat est particulièrement dispendieux en protéines. Ce besoin accru en protéines s'explique par une forte activité enzymatique du catabolisme azoté hépatique, comme celles du **cycle de l'urée** et les **transaminases** (ALAT : *alanine amino-transférase* et ASAT : *aspartate amino-transférase*).

La particularité du chat tient du fait qu'il possède une faible faculté d'adaptation à un faible apport protéique. En effet, lors d'une baisse des apports protéiques alimentaires, le chat ne peut pas moduler l'activité des transaminases ni celle des enzymes du cycle de l'urée. Si son important besoin en protéines n'est pas comblé, le chat compense ce défaut d'apport par protéolyse des protéines musculaires, ce qui peut compromettre sérieusement la santé de l'animal (20).

Les transaminases sont des enzymes du métabolisme des acides aminés intervenant dans leur catabolisme et leur synthèse. Elles permettent notamment le retrait du groupement *–amine* de l'acide aminé et ainsi la libération d'un squelette carboné (cétoacide), utilisé massivement chez le chat pour le métabolisme énergétique. Le devenir du cétoacide dépend de la nature de l'acide aminé désaminé, il peut emprunter la voie de la néoglucogénèse (acide aminé glucoformateur) ou de la cétogénèse (acide aminé cétoformateur) (36).

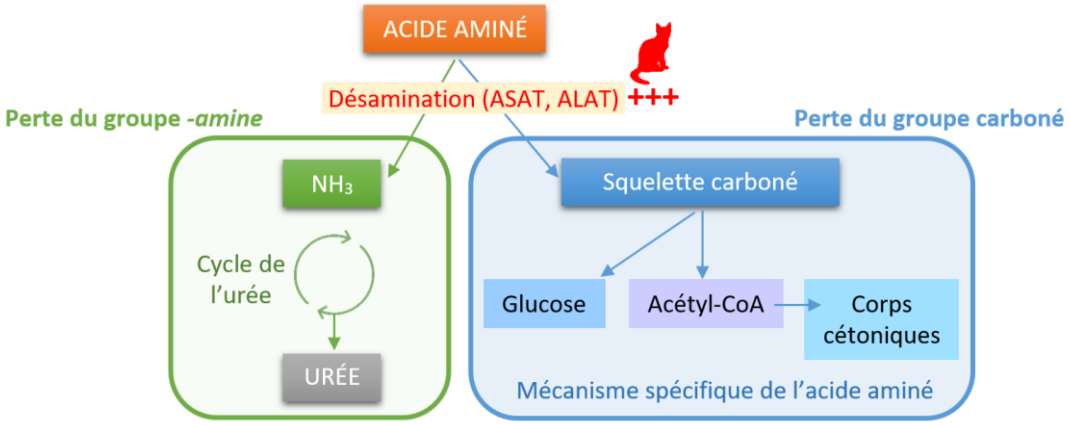

Figure 10 : Catabolisme oxydatif des acides aminés (37)

La composition en acides aminés de ces protéines est importante puisqu'elle conditionne l'apport en **acides aminés essentiels** ou **indispensables** (AAI), qui se doit d'être suffisant et équilibré chez le chat. Il s'agit d'onze acides aminés qui ne peuvent être synthétisés par l'organisme et qui doivent donc être apportés par l'alimentation.

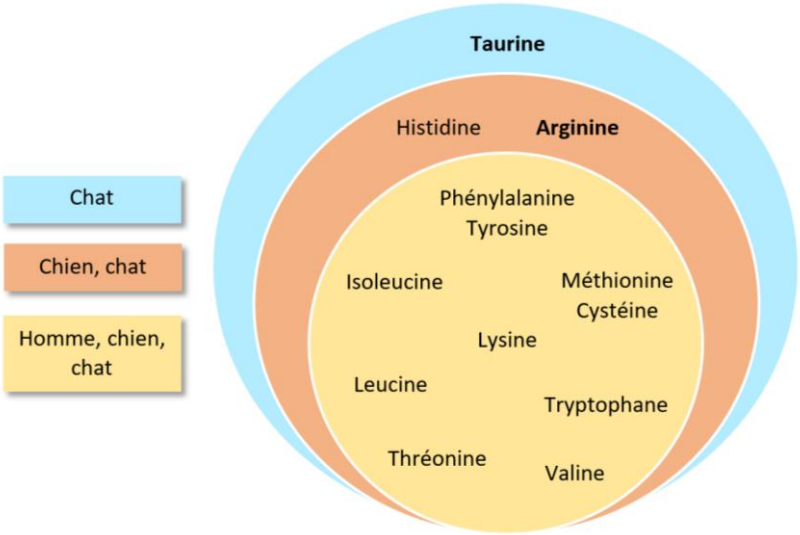

Figure 11 : Acides aminés indispensables chez le chat, le chien et l'humain (33)

❖ L'arginine et le cycle de l'urée

Le cycle de l'urée est un cycle de réactions biochimiques permettant la production d'urée à partir de l'ammoniac. L'ammoniac (NH_3) est une molécule neurotoxique issue de la dégradation des protéines par le foie. Le cycle de l'urée permet sa transformation en un déchet azoté non toxique, l'urée, éliminé de l'organisme par les urines.

L'arginine est un acide aminé participant au cycle de l'urée. C'est un acide aminé indispensable chez le chien et le chat ; cependant, contrairement au chien, le chat est incapable de synthétiser des taux suffisants d'ornithine ou de citrulline, précurseurs de l'arginine. Cette dernière doit donc être apportée obligatoirement par l'alimentation. Cette incapacité est imputable à la faible activité de deux enzymes, la *pyrroline-5-carboxylate synthase* (P5CS) et *l'ornithine amino-transférase* (OAT) (Figure 12) (38). Un seul repas déficient en arginine déclenche chez le chat une **intoxication ammoniacale suraiguë**, se manifestant par une grave encéphalopathie avec vomissements, léthargie, hyperactivité, hyperesthésie, ataxie, coma et mort en moins de trois heures (39).

Heureusement, l'arginine et la citrulline sont abondantes dans les tissus animaux, et la carence en arginine est très rare chez les chats nourris avec un aliment approprié.

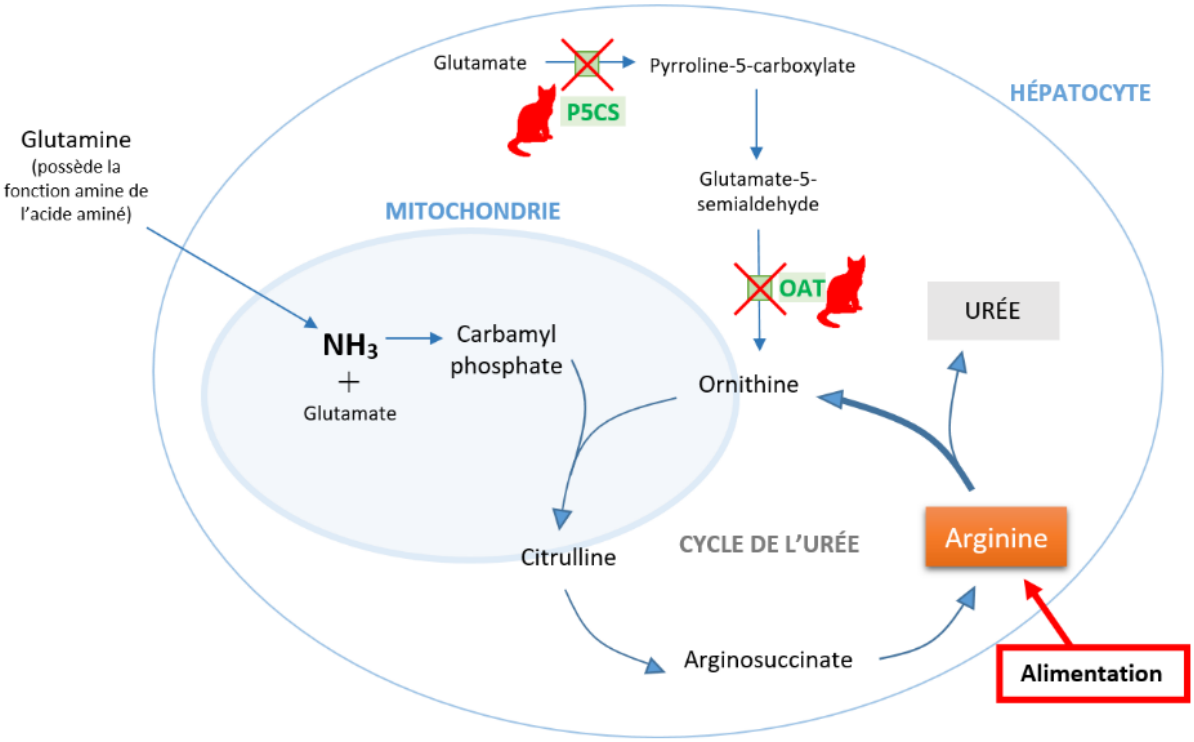

Figure 12 : Importance de l'arginine dans le cycle de l'urée chez le chat (20)

❖ La taurine

La taurine est un acide aminé sulfonique n'entrant pas dans la composition de polypeptides, mais agissant en tant qu'acide aminé **libre** dans les tissus animaux. Certains affirment qu'il ne s'agit pas d'un acide aminé au sens strict, car ne possède pas de groupement carboxyle (40).

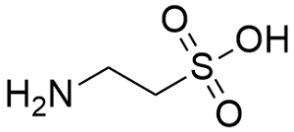

Figure 13 : Structure moléculaire de la taurine

Les mammifères sont capables de synthétiser la taurine à partir des acides aminés soufrés (i.e. méthionine et cystéine). Le chat possède les enzymes de cette voie de synthèse, mais parmi elles, deux enzymes ont une activité faible : il s'agit de la *cystéine dioxygénase* et de l'*acide cystéine-sulfinique décarboxylase*. Le chat doit donc se procurer la taurine directement par l'alimentation, notamment par les tissus animaux qui en contiennent une très grande quantité. La taurine étant sensible à la cuisson, on évitera de surcuire la viande dans le cadre d'une ration ménagère (la quantité de taurine restant après cuisson est largement

suffisante). Concernant les procédés industriels impliquant une forte cuisson, ou bien l'utilisation de protéines végétales, il convient de supplémenter l'aliment en taurine.

La taurine est un **précurseur des acides biliaires**, permettant la digestion des lipides. Les chats utilisent exclusivement la taurine pour conjuguer les acides biliaires, excrétant alors tous les acides biliaires sous forme de taurocholate. Les autres mammifères, quant à eux, peuvent également utiliser la glycine à cette fin. La taurine est également nécessaire à la **fonction visuelle**, au fonctionnement du **muscle cardiaque**, ainsi qu'à l'intégrité des systèmes immunitaire, reproducteur et nerveux (34).

Les chats carencés en taurine peuvent développer une dégénérescence centrale de la rétine (induisant une cécité irréversible), une cardiomyopathie et une altération de la fonction des leucocytes. Une femelle gestante carencée en taurine donnera naissance à des chatons dont la croissance et le développement seront anormaux (retard de croissance, paralysie spastique des postérieurs, cyphose thoracique, voire décès).

Cette carence est évaluée par dosage sanguin de la taurine, dont une teneur plasmatique inférieure à 30 µmol/L est considérée comme déficiente (41).

ii. Métabolisme des lipides et acide arachidonique

Parmi les lipides, certains sont indispensables pour certaines fonctions particulières : reproduction, croissance, immunité, intégrité de la peau… Ce sont les **acides gras essentiels** (AGE). Il s'agit de l'acide linoléique (chez de file de la série oméga 6 ou ω6) et de l'acide α-linolénique (chef de file de la série oméga 3 ou ω3) chez le chien et le chat. Chez le chat, un troisième acide gras est indispensable : l'**acide arachidonique** (ARA). Dans certains cas (chez le chaton, la femelle gestante et pour certaines pathologies) on recommande en plus d'apporter des acides gras oméga 3 à chaîne très longue : EPA (acide eicosapentaénoïque) et DHA (acide docohexaénoïque), qui possèdent des propriétés anti-inflammatoires.

La plupart des espèces peuvent convertir l'acide linoléique en acide arachidonique. Elles peuvent également convertir l'acide α-linolénique en EPA et DHA grâce à des réactions d'élongation et de désaturation. Cependant, le chat possédant une enzyme *Δ-6-désaturase* dont l'activité est déficiente, il doit recevoir l'acide arachidonique directement dans l'alimentation, que l'on retrouve notamment dans la viande (Figure 14) (42). L'EPA et le DHA tendent à être considérés comme essentiels car leur synthèse nécessite également l'intervention de cette enzyme.

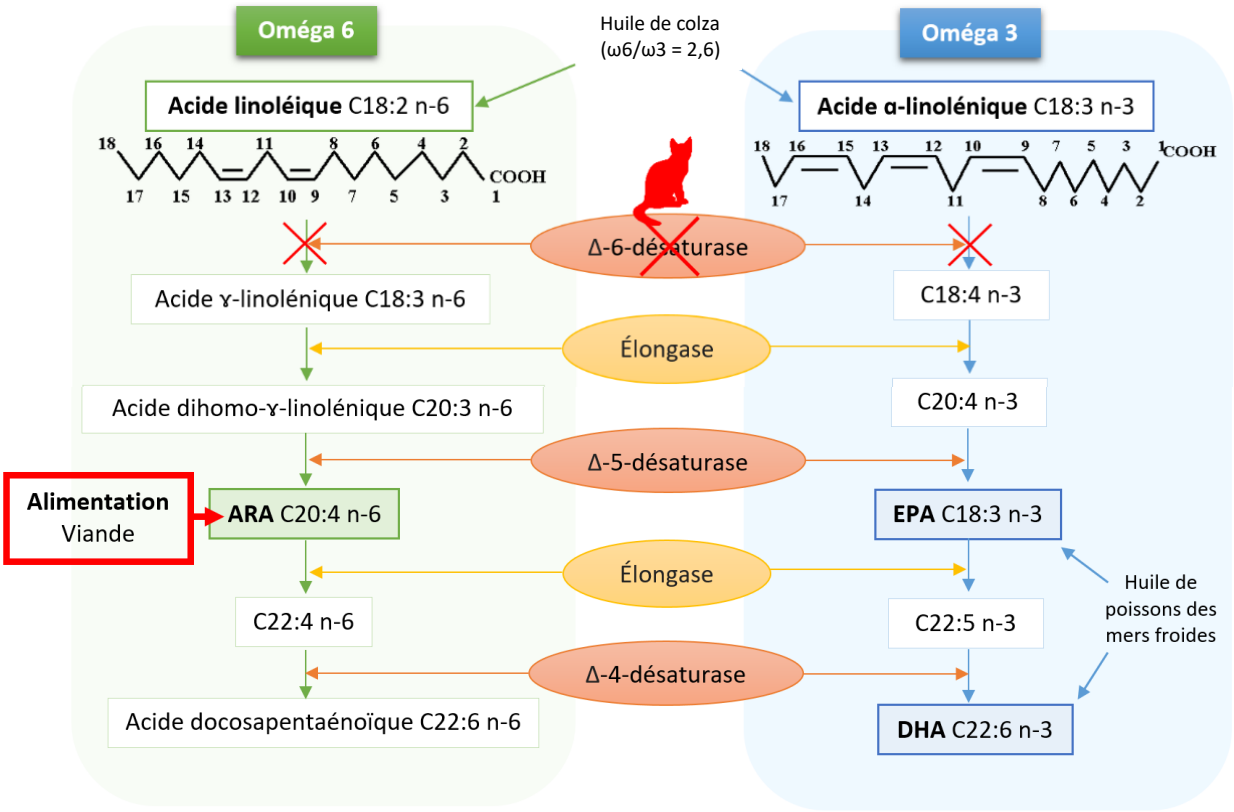

Figure 14 : Diagramme des voies métaboliques des AGE oméga 3 et 6 (42)

À partir du chef de file, l'organisme peut synthétiser les autres acides gras de la même série (oméga 3 ou oméga 6). De ces derniers découle la synthèse des eicosanoïdes (leucotriènes, thromboxanes, prostaglandines). L'acide arachidonique en est le principal précurseur. Les rôles des acides gras et des eicosanoïdes sont détaillés dans la partie Cascade des eicosanoïdes et acides gras essentiels (AGE).

iii. Métabolisme des glucides et glucokinase

En tant que carnivore strict, le métabolisme des glucides chez le chat diffère de celui des omnivores. La particularité du métabolisme glucidique du chat tient notamment de sa *glucokinase* hépatique, une enzyme au cœur du métabolisme énergétique (43). Notons que le chat ne possède pas de *fructokinase* hépatique, une enzyme nécessaire au métabolisme des sucres simples (ex : sucres issus des fruits) (34).

La glucokinase et l'hexokinase sont deux enzymes qui catalysent la phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate (G6P). Cet intermédiaire est utilisé par les cellules pour le stockage du glucose sous forme de glycogène (voie de la glycogénogénèse, rencontrée dans le foie et les muscles), ou comme substrat énergétique via la glycolyse.

La glucokinase est un isoforme de l'hexokinase (elle est également appelée hexokinase D). Contrairement aux autres hexokinases (A, B et C), la glucokinase possède un K_m élevé, ce qui signifie qu'elle n'est fonctionnelle que lorsque le foie reçoit une grande quantité de glucose. On la trouve dans le foie et dans les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (44). L'hexokinase, quant à elle, possède un K_m faible et est particulièrement active dans les muscles.

Les chats se distinguent par une **activité très faible de la glucokinase hépatique**, qui de plus n'est **pas adaptative** (i.e. ne peut pas être stimulée davantage en cas d'apport glucidique alimentaire important). Par ailleurs, les chats ont également une activité minimale de la *glycogène synthase*, l'enzyme hépatique responsable de la conversion du glucose en glycogène (glycogénogénèse) dans le foie pour son stockage. La faible activité de ces deux enzymes chez le chat s'explique par l'utilisation préférentielle des acides aminés glucoformateurs et des acides gras, plutôt que des glucides, pour la synthèse d'énergie (Figure 15). Par conséquent, les chats ont une capacité limitée à moduler une hyperglycémie successive à un repas riche en glucides.

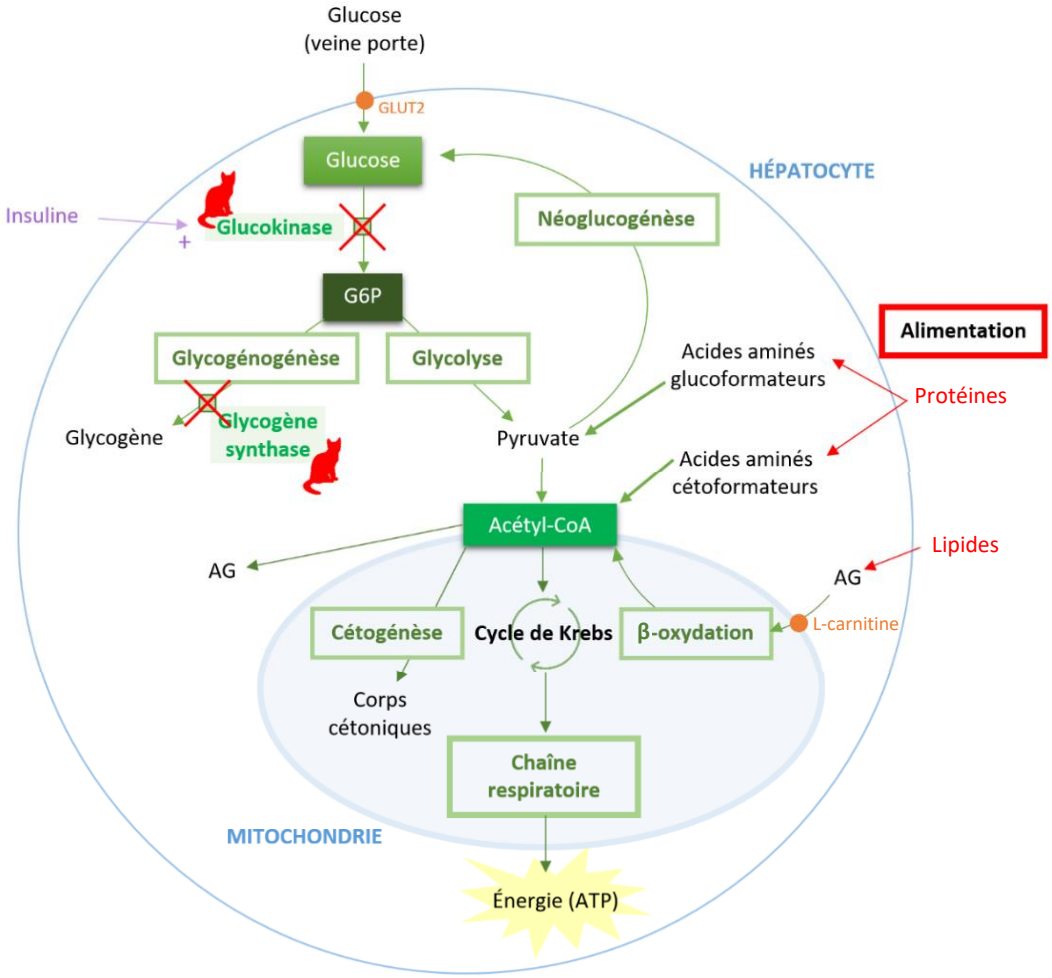

Figure 15 : Devenir du glucose dans un hépatocyte et métabolisme énergétique chez le chat
(Source : T. Buronfosse)

La glucokinase présente dans les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas joue le rôle de « capteur de glucose ». Lorsque la glucokinase détecte une augmentation de la glycémie (par entrée de glucose dans la cellule et fixation sur la glucokinase), celle-ci déclenche la voie de transduction aboutissant à la libération d'insuline. Cette enzyme joue donc un rôle clé dans la régulation de la glycémie (45).

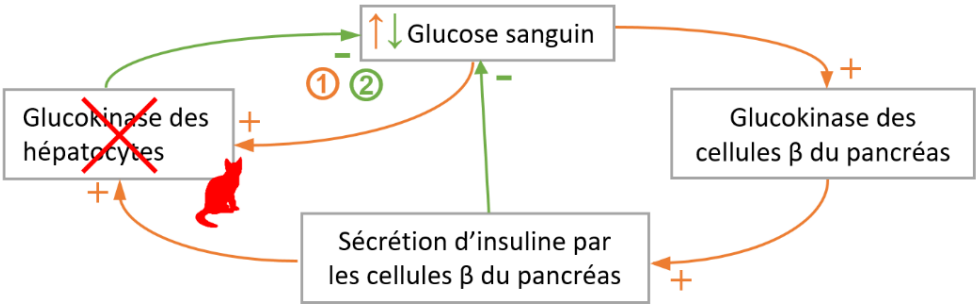

Figure 16 : Interaction entre les glucokinases hépatiques et pancréatiques et régulation de la glycémie (46)

iv. Métabolisme des vitamines

Les besoins en vitamines chez le chat diffèrent qualitativement et quantitativement de ceux de la plupart des mammifères. Ces différences sont souvent imputables à des déficiences en activités enzymatiques des voies de synthèse de ces vitamines. Les vitamines sont abordées en détail dans la partie Les vitamines.

❖ Vitamine B1 (thiamine)

La thiamine est une vitamine hydrosoluble synthétisée par les bactéries, plantes et champignons. Les céréales complètes sont une source majeure de thiamine, mais on en trouve également dans les produits d'origine animale tels que la viande (porc, poulet), les abats, le lait et le jaune d'œuf. Chez l'animal, cette vitamine hydrosoluble se concentre dans le cœur, le rein, le foie et le cerveau.

Après son absorption dans le duodénum, le foie transforme la thiamine en **thiamine pyrophosphate** (TPP) par addition de deux groupements phosphates. La TPP est la forme active qui sert de **cofacteur** à certaines enzymes impliquées dans le métabolisme du glucose, notamment la *pyruvate déshydrogénase* et l'*α-cétoglutarate déshydrogénase*. Elle est ainsi indispensable à la transformation des glucides en énergie par le cycle de Krebs ainsi qu'au bon fonctionnement du système nerveux, notamment par son implication dans la synthèse d'acétylcholine (47).

Le chat et le chien étant incapables de synthétiser la thiamine, ils doivent la trouver directement dans leur alimentation. Cependant, les chats sont plus sujets que les chiens à la carence en thiamine car leur besoin en thiamine est 4 fois supérieur à celui du chien. Notons que la chair de certains poissons contient de la **thiaminase**, une enzyme qui détruit la thiamine. L'ingestion régulière de poisson cru (la thiaminase étant dénaturée par la cuisson) peut donc induire une carence en thiamine (35).

La carence en thiamine est la cause du **béribéri**, tant chez l'humain que chez l'animal, et se manifeste par une faiblesse musculaire et des troubles neurologiques (ventroflexion de la tête (Figure 17), ataxie, amaurose, crises convulsives…) (48).

Figure 17 : Ventroflexion de la tête chez un chat carencé en thiamine (49)

❖ Vitamine B3 (niacine)

La vitamine B3 est une vitamine hydrosoluble correspondant à deux molécules : la **niacine** (acide nicotinique) et son amide, le **nicotinamide** (parfois appelée « niacinamide »). Elle est aussi appelée vitamine PP (pour « Pellagra Preventive ») car une carence en cette vitamine est responsable de la pellagre. À dose physiologique, toute la niacine ingérée est convertie par le foie en nicotinamide, précurseur du NAD^+ (nicotinamide adénine dinucléotide) et du $NADP^+$ (nicotinamide adénine dinucléotide phosphate), cofacteurs de toutes les réactions métaboliques d'oxydoréduction (Figure 18).

Figure 18 : Structures moléculaires de la niacine (à gauche) et du nicotinamide (à droite)

La vitamine B3 se trouve principalement dans la levure de bière, la viande (poulet), le foie de veau, le poisson et les céréales complètes.

Tandis que le chien est capable de synthétiser le nicotinamide à partir du tryptophane, le chat le synthétise en quantité insuffisante. En effet, le degré de conversion du tryptophane en NAD^+ est déterminé par le destin de l'α-amino-β-carboxymuconique-ε-semialdéhyde (ACMS), un intermédiaire impliqué dans deux voies métaboliques distinctes en compétition. L'une aboutit à la synthèse d'acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA) et de CO_2, tandis que l'autre permet la synthèse de niacine puis de NAD^+. La *picolinique carboxylase* est une enzyme impliquée dans la voie de la synthèse de l'acétyl-CoA. La quantité de vitamine B3 alimentaire requise est directement corrélée à l'activité de cette enzyme (Figure 19).

Le chat possède toutes les enzymes de la voie de synthèse de la niacine ; en revanche, l'activité de sa *picolinique carboxylase* est extrêmement importante. L'ACMS emprunte donc quasi-exclusivement la voie de synthèse de l'acétyl-CoA au détriment de celle du NAD^+. Le chat doit donc trouver la vitamine B3 directement dans son alimentation. La viande étant pourvue de NAD^+ et de $NADP^+$ en bonne quantité, un chat nourri avec une alimentation adaptée n'a pas besoin de produire la niacine à partir du tryptophane. Ses besoins en niacine sont en outre 2,5 fois plus élevés que chez le chien (35).

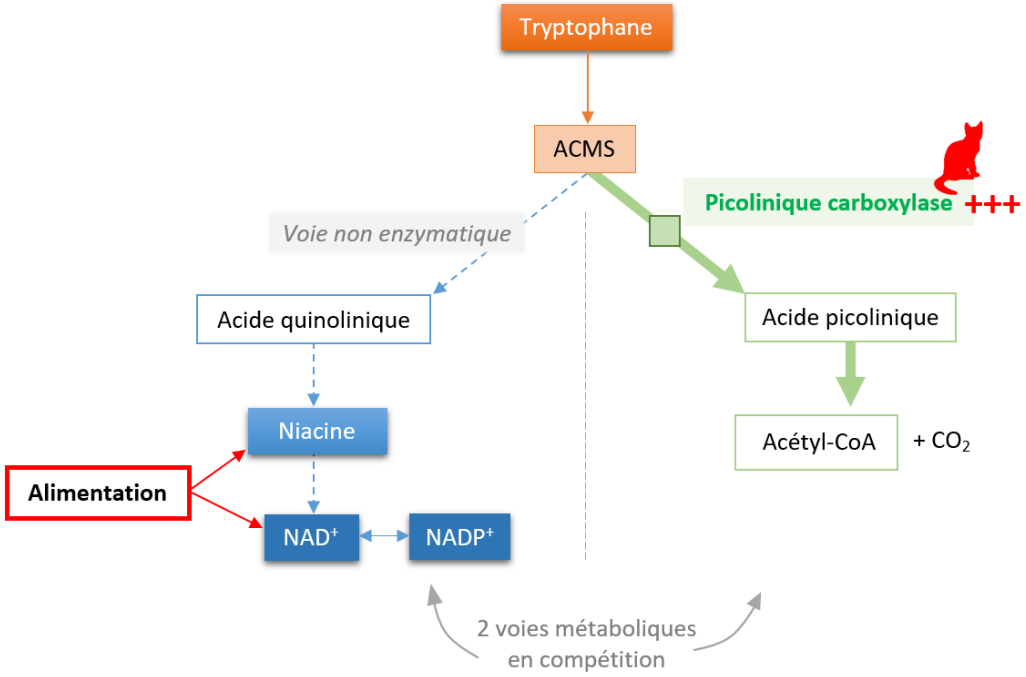

Figure 19 : Représentation schématique de deux voies métaboliques du tryptophane (50)

Une carence en niacine peut provoquer chez le chat une perte de poids, de la faiblesse, de l'anorexie, des ulcères de la cavité buccale et de la diarrhée (51).

❖ Vitamine A (rétinol)

La vitamine A est une vitamine liposoluble. Dans la nature, toute la vitamine A ingérée par les animaux provient des caroténoïdes synthétisés par les plantes (ce sont les caroténoïdes qui donnent la fameuse couleur orange à la carotte et au potiron). Le foie transforme par oxydation les caroténoïdes en vitamine A grâce à une enzyme, la *β-carotène 15,15'-dioxygénase*. Contrairement au chien, le chat est incapable de convertir le β-carotène (ou tout autre caroténoïde) en vitamine A active. Il doit donc consommer directement la vitamine A, qui se trouve uniquement dans les tissus animaux (abats (foie), viande, poisson, œuf, produits laitiers,…) (35).

La vitamine A joue un rôle important dans la **vision**, en particulier pour l'adaptation à l'obscurité. Elle est également impliquée dans la régulation de l'expression génétique et participe donc à de nombreuses fonctions : la morphogénèse, la croissance cellulaire, le renouvellement des tissus (peau, muqueuse intestinale…), le système immunitaire… Une carence en vitamine A risque de compromettre ces fonctions (52).

L'**hypervitaminose A** survient chez les chats en croissance nourris avec une ration contenant en majorité du foie. Cette affection d'origine nutritionnelle provoque chez l'animal des lésions ostéoarticulaires diffuses, avec notamment une hyperostose responsable de déformations osseuses majeures. Au niveau de la colonne, elle se manifeste par une spondylose ankylosante, une fusion des corps vertébraux, une scoliose et une cyphose, et au niveau des os longs, par de l'ostéoporose et des exostoses aux épiphyses. Cliniquement, l'animal présente une raideur, une boiterie et de la douleur. L'hypervitaminose A provoque également un effet tératogène chez la chatte gestante. La figure 20 illustre un cas classique d'hypervitaminose A chez un chat de deux ans nourri quasi-exclusivement avec du foie (53).

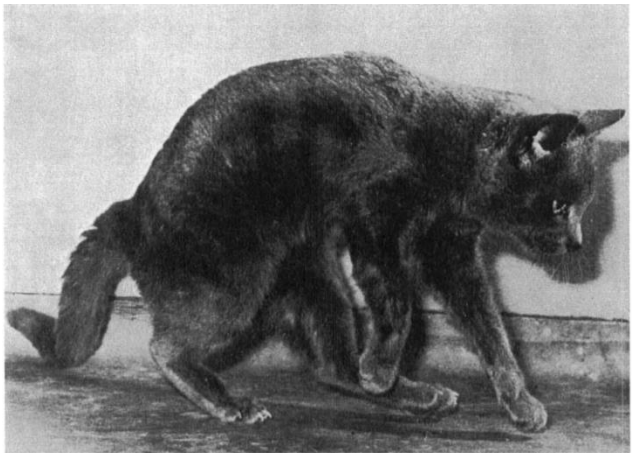

Figure 20 (a) : Hypervitaminose A chez un chat de 2 ans nourri quasi-exclusivement avec du foie. Noter la cyphose majeure de la colonne et la boiterie.

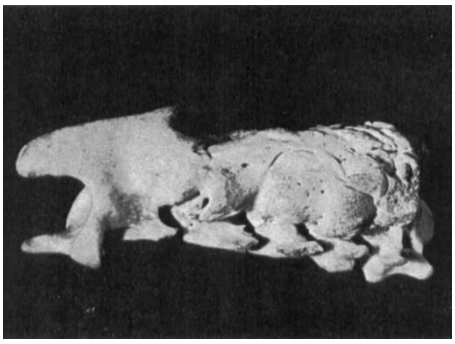

Figure 20 (b) : Après euthanasie de l'animal, l'autopsie révèle la fusion des vertèbres cervicales (C_2-C_6) en une masse rigide.

Figure 20 (c) : Vue latérale de l'articulation du coude droit, désarticulée. Exostoses diffuses des épiphyses épargnant les surfaces articulaires.

❖ Vitamine D3 (cholécalciférol)

La plupart des mammifères est capable de synthétiser la vitamine D3 à partir du 7-déshydrocholestérol (7DHC) par exposition de la peau aux rayonnements ultra-violets (UV). Morris (1999) montre qu'un chat exposé au soleil ne peut synthétiser la vitamine D à des taux suffisants du fait d'une activité élevée de la 7-déshydrocholestérol synthase (7DHCS). Cette enzyme réduit la disponibilité du 7DHC pour la synthèse de cholestérol au détriment de la synthèse de vitamine D (Figure 21). Dans son étude, Morris administre un inhibiteur de la 7DHCS et observe l'apparition d'une synthèse de la vitamine D grâce aux UV (54).

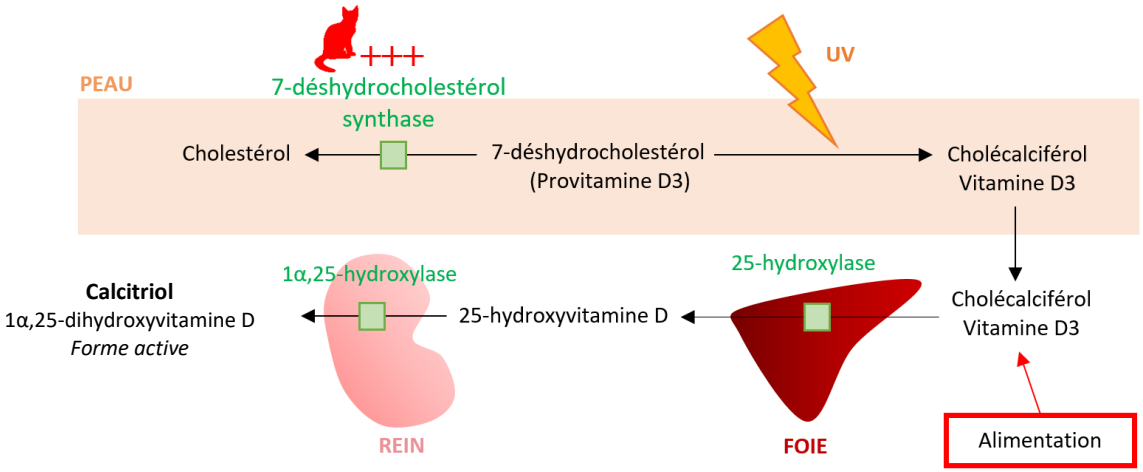

Figure 21 : Absence de synthèse de la vitamine D par les ultra-violets et nécessité d'un apport alimentaire (54)

Le chat nécessite donc un apport alimentaire de vitamine D (55). En cas de carence alimentaire, le chat s'expose au rachitisme, responsable d'hypocalcémie, hyperparathyroïdie secondaire à l'alimentation, faiblesse, ostéopénie et fractures spontanées (56).

C. Les besoins nutritionnels : constituants de l'aliment

1. Notions préalables essentielles en nutrition

a) Les nutriments

Les aliments sont composés de nutriments qui sont apportés à l'organisme par des phénomènes de digestion et d'absorption. Ces nutriments sont classés en différentes catégories :

- ✓ Les **macronutriments** :
  - Les protéines,
  - Les lipides,
  - Les glucides.

Les glucides comportent les fibres, ingrédients du confort digestif, ainsi que l'extractif non azoté (ENA), globalement source d'énergie. Les protéines et lipides apportent respectivement des acides aminés et des acides gras essentiels (oméga 6 et oméga 3). Au-delà de la quantité minimale nécessaire pour couvrir ces besoins essentiels, les macronutriments apportent l'énergie (calories) nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme.

- ✓ Les **micronutriments** :
  - L'eau,
  - Les minéraux,
  - Les vitamines.

Ils ont des rôles fonctionnels, structurels mais non énergétiques.

Un aliment complet et équilibré doit apporter chaque nutriment en quantité et qualité optimales (Figure 22). Sous le seuil minimal, il y a carence ; au-dessus du seuil maximal, il y a toxicité. On définit alors une zone optimale d'apport (Figure 23).

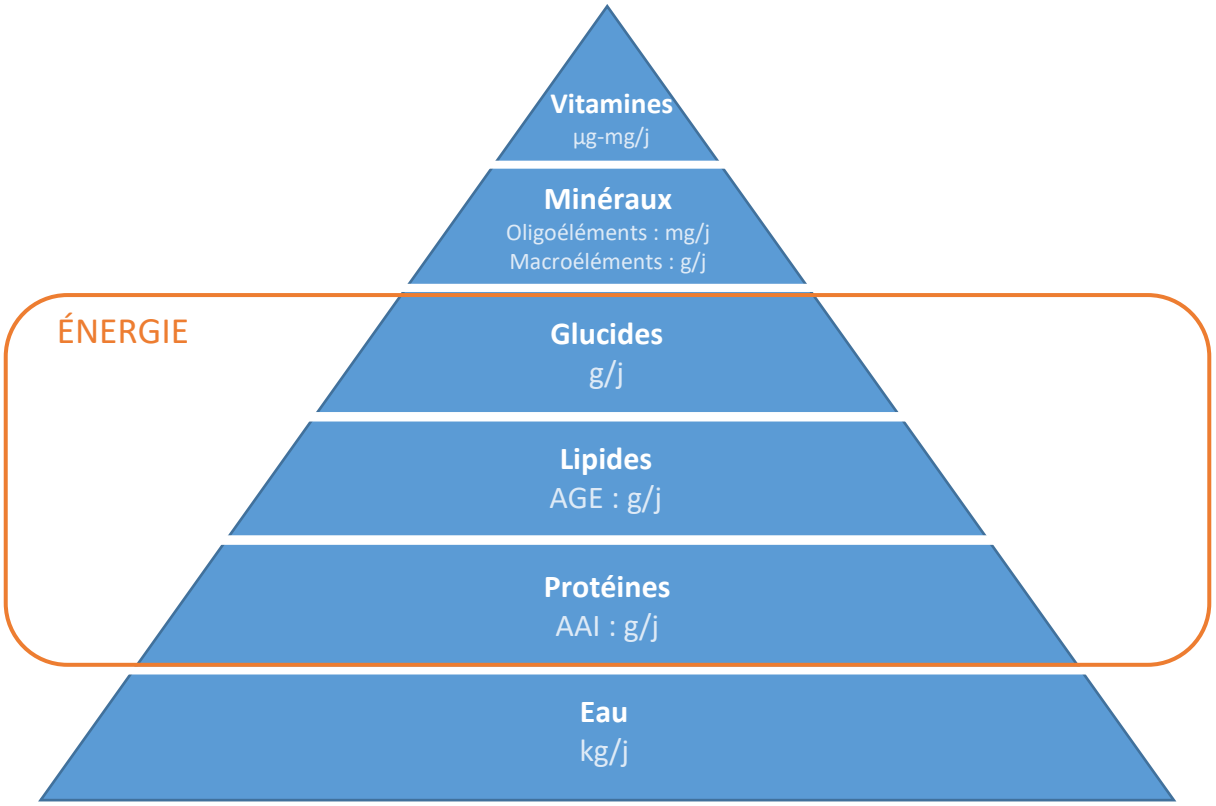

Figure 22 : Les six nutriments de base et ordres de grandeur des besoins nutritionnels (57)

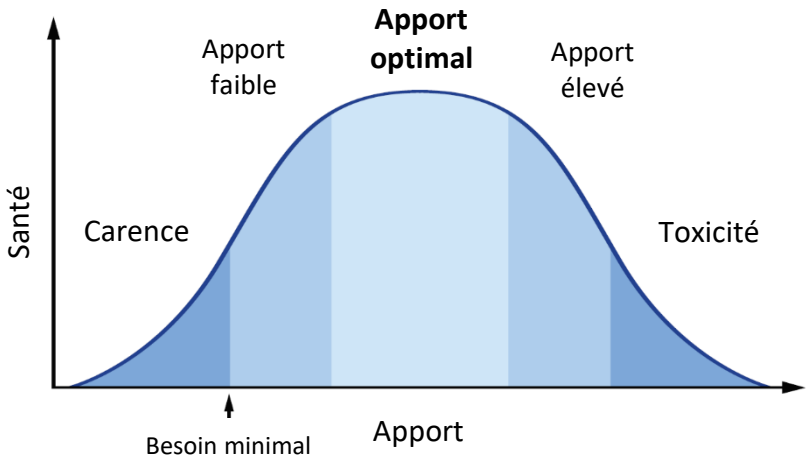

Figure 23 : Apports journaliers recommandés en nutriments (57)

b) Notion d'énergie

L'énergie apportée par les macronutriments est exprimée en kilocalories (kcal) ou en kilojoules (kJ), sachant que 1 kcal est égale à 4,18 kJ. Une calorie est la quantité d'énergie nécessaire pour élever la température d'un gramme d'eau liquide de 14,5 °C à 15,5 °C (58). La calorie est l'unité utilisée pour caractériser la densité énergétique (DE) des aliments ou concentration calorique (kilocalories par kilogramme de matière sèche : kcal/kg MS) ainsi que le besoin énergétique (BE) des animaux.

L'**énergie brute** (EB) d'un aliment correspond à l'énergie chimique totale de l'aliment, obtenue par combustion complète dans une bombe calorimétrique. Les valeurs d'EB des protéines, lipides et glucides s'élèvent respectivement à 5,7 kcal, 9,4 kcal et 4,1 kcal par gramme d'aliment ingéré.

Lorsque l'aliment est ingéré, l'animal absorbe une majorité de l'EB mais une partie est perdue dans les selles. Ce rendement digestif dépend de la digestibilité des macronutriments et traduit le premier seuil d'efficacité alimentaire, définissant l'**énergie digestible** (ED).

D'autres pertes s'additionnent aux pertes fécales : en tenant compte des pertes d'énergie dans les urines (urée, acide urique, acide hippurique) et les gaz intestinaux (méthane par fermentation glucidique), on obtient l'**énergie métabolisable** (EM), soit l'énergie utile à l'organisme.

Enfin, cette énergie subit des « frais d'exploitation » manifestés sous forme de pertes de chaleur : c'est l'**extra-chaleur**, dégagée lors des travaux digestifs et métaboliques. Finalement, l'énergie réellement utilisable par l'organisme, l'**énergie nette** (EN), permet les dépenses énergétiques d'entretien (dépenses inhérentes au maintien de la vie de l'animal) et les dépenses énergétiques de production (croissance, gestation, lactation, activité physique…) (Figure 24) (33).

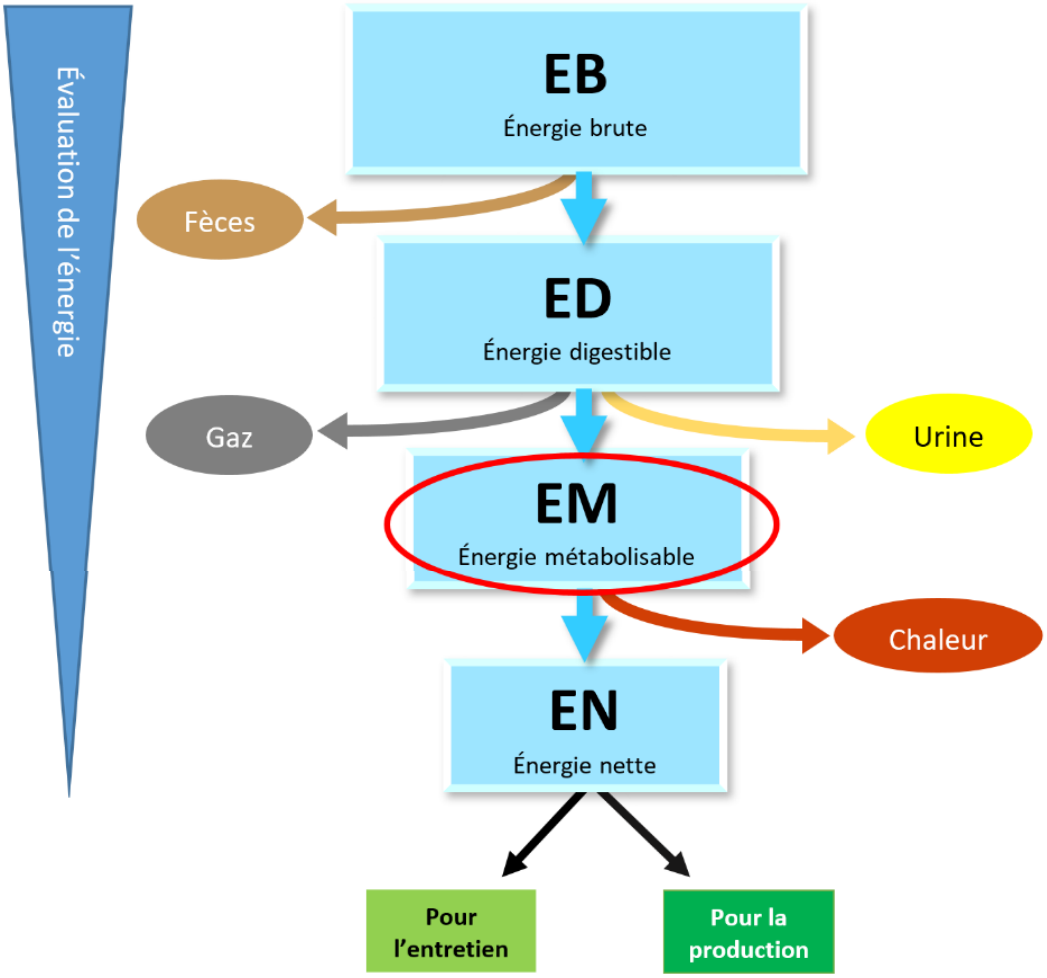

Figure 24 : De l'énergie brute de l'aliment à l'énergie nette utilisée par l'animal (35)

Bien que l'EN reflète les besoins véritables, chez les carnivores, on se réfère généralement à l'EM. En effet, l'EM présente l'avantage d'une détermination facile, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux techniques fastidieuses de la calorimétrie. Néanmoins, elle est moins précise puisqu'elle néglige l'extra-chaleur qui varie grandement en fonction de l'animal (âge, état physiologique) et de son alimentation (composition, nombre de repas). Il existe toutefois des facteurs de conversion de l'EM en EN en fonction du macronutriment (Tableau *I*), bien que la conversion soit variable et souvent imprévisible.

Tableau I : Conversion de l'EM en EN (en kcal/g d'aliment digéré) (20)

	EM	k (facteur de conversion)	EN
Protéines	3,5	0,70	2,45
Glucides	3,5	0,87	3,05
Lipides	8,5	0,95	8,30

c) Unités d'expression des besoins nutritionnels

Les recommandations en différents nutriments s'expriment par rapport à la quantité de matière sèche d'aliment (g/100 g MS ou pourcentage de matière sèche % MS), à l'énergie métabolisable (g/1000 kcal EM) ou au poids vif de l'animal (g/kg PV). Pour convertir une valeur pour 1000 kcal EM en % MS, il faut connaître la densité énergétique (DE) de l'aliment (par produit en croix, on applique : × DE / 1000). Le tableau II présente les facteurs de conversion des unités.

Tableau II : Table de conversion des unités (32)

Pour une DE de 400 kcal EM/100 g MS		
Unité/100 g MS Unité/1000 g MS	**× 2,5** **÷ 4**	= Unité/1000 kcal EM
Unité/1000 kcal EM	**÷ 2,5** **× 4**	= Unité/100 g MS = Unité/1000 g MS
Pour un BE de 50 kcal/kg (ou approximativement $75 \times PV^{0,67}$) :		
Unité/kg PV	**× 20**	= Unité/1000 kcal EM
Unité/1000 kcal EM	**÷ 20**	= Unité/kg PV
Pour un BE de 60 kcal/kg (ou approximativement $100 \times PV^{0,67}$):		
Unité/kg PV	**× 16,7**	= Unité/1000 kcal EM
Unité/1000 kcal EM	**÷ 16,7**	= Unité/kg PV

L'apport d'un nutriment peut également s'exprimer en pourcentage d'énergie métabolisable (% EM), que l'on calcule grâce à la formule de densité énergétique (exemple pour les protéines : 3,5 × %Protéines × 100 / DE) (cf. Calcul de la densité énergétique (DE) d'une ration).

d) Notion de digestibilité

Pour un aliment donné, le rendement de la digestion (en tenant compte des pertes fécales) se nomme digestibilité ou **coefficient d'utilisation digestive** (CUD). Le CUD peut s'exprimer de la façon suivante :

$$CUD = \frac{\text{Ingéré-Fèces}}{\text{Ingéré}} = \frac{\text{Absorbé}}{\text{Ingéré}}$$

Les recommandations nutritionnelles sont établies en fonction des digestibilités moyennes des différents constituants. Les variations de digestibilité par rapport à ces

moyennes conditionnent donc une grande partie de la qualité d'un l'aliment. Ces variations sont larges pour les protéines et les glucides, alors qu'en général les lipides et les minéraux sont bien absorbés chez le chat (20).

2. Besoins hydriques

L'eau est un élément vital représentant 45 à 80 % du poids corporel. C'est un agent de thermorégulation, un véhicule des substances dissoutes et un milieu réactionnel idéal. Il s'agit donc du premier nutriment essentiel à la vie.

La quantité d'eau absorbée par le chat au cours de la journée varie grandement avec le type de ration (sèche, humide) et les conditions environnementales (température). Il est recommandé d'avoir un rapport de 1:1 entre le besoin énergétique à l'entretien (en kcal EM) et l'apport en eau (en mL), ce qui correspond à un besoin hydrique de 50-75 mL/kg/j (35). Dans la pratique, on ne rationne jamais l'eau : celle-ci est toujours proposée à volonté.

Le chat adapte beaucoup moins bien et moins rapidement que le chien son abreuvement à ses besoins hydriques, notamment lors du passage d'une alimentation humide à une alimentation sèche. Un chat nourri exclusivement avec un aliment sec boit seulement 2 mL d'eau par gramme de matière sèche, s'installant dans un état de déshydratation chronique par rapport à un chat nourri avec un aliment humide contenant 78 à 82 % d'eau. La prise de boisson accompagnant un aliment sec ne compense donc pas correctement l'apport en eau total permis par une ration humide (Figure 25) (35).

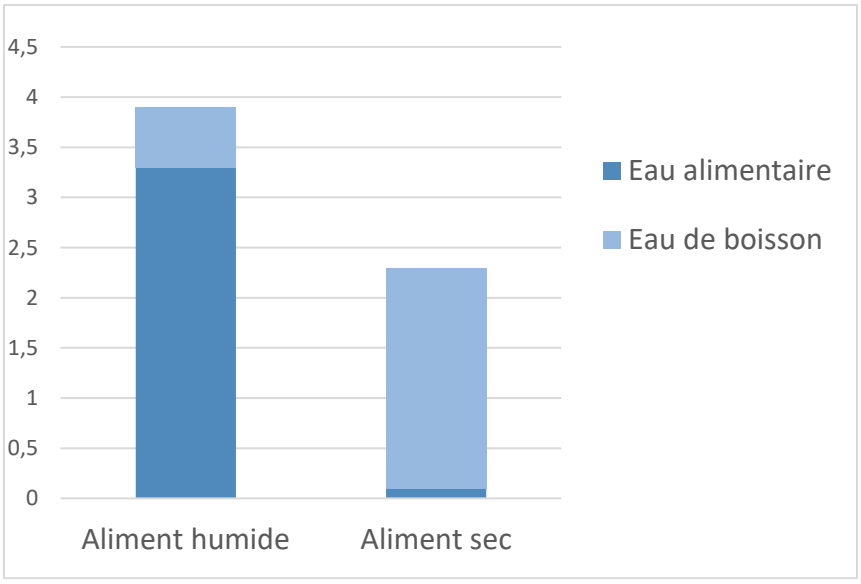

Figure 25 : Consommation d'eau chez le chat selon le type de ration (en g d'eau par g de MS ingérée) (20)

3. Protéines et notion d'efficacité protéique

Les **protides** (protéines, peptides et acides aminés) sont des substances azotées organiques présentes dans toutes les cellules vivantes. Elles sont particulièrement abondantes dans la viande, le poisson, l'œuf, les produits laitiers, les levures, ainsi que dans les graines protéagineuses tels que les pois ou les résidus des graines oléagineuses après dépilation (tourteaux).

Les **acides aminés** sont les nutriments azotés les plus importants sur le plan nutritionnel. En tant que pièces élémentaires constitutives des protéines, elles sont le matériau de base de la synthèse protéique (*protéosynthèse* ou anabolisme protéique). Les acides aminés alimentaires, une fois absorbés, suivent trois destinées :

- la croissance et l'entretien des tissus maigres (notamment le muscle),
- la régulation du métabolisme (hormones, enzymes, immunoglobulines, albumine…)
- la désamination et l'utilisation du squelette carboné comme source d'énergie (57).

Les réserves corporelles étant pratiquement nulles, l'alimentation doit fournir la matière azotée à l'organisme.

L'**efficacité protéique** (EP) désigne l'aptitude d'un aliment à satisfaire le besoin azoté d'un individu. Elle est représentée par le rendement protéique global, qui correspond au quotient de l'azote fixé sur l'azote ingéré. Il dépend de la **digestibilité** (coefficient d'utilisation digestive réel : CUDr) et de la **valeur biologique** (coefficient d'utilisation métabolique réel : CUMr) des protéines :

$$\text{Rendement global} = \frac{\text{Azote fixé}}{\text{Azote ingéré}} = \text{CUDr} \times \text{CUMr}$$

L'efficacité protéique peut également être représentée par le coefficient d'efficacité protéique (CEP), obtenu par mesure de croissance chez l'animal. En pratique, on évalue le CEP d'une protéine en se basant sur des mesures *in vivo* sur modèle animal, consistant à mesurer le gain de masse maigre chez des rats recevant un régime limitant en protéines (teneur de 10 % au lieu de 20 %). Au bout d'un mois, le gain de poids est divisé par la quantité de protéines consommée sur cette période. Cette méthode est facile à mettre en œuvre et la procédure est standardisée. Le CEP donne une mesure de la qualité relative d'une protéine par rapport à la qualité de la caséine, protéine du lait, dont le CEP est la référence fixée à 2,5. Le CEP s'exprime en g de gain de poids/g de protéine consommée.

L'efficacité protéique dépend de la biodisponibilité digestive (digestibilité, absorption) et métabolique (valeur biologique) (59).

a) Digestibilité des protéines

i. Mesures de digestibilité

Les **protéines** sont les protides les plus complexes (de plus haut poids moléculaire). Lors de la digestion enzymatique, elles libèrent d'abord des **peptides** (par la pepsine stomacale et la trypsine pancréatique) puis les **acides aminés** (peptidases intestinales). Ces derniers peuvent alors être absorbés par les entérocytes de l'intestin grêle. La diminution progressive du poids moléculaire au cours de ces étapes augmente la digestibilité (20).

La digestibilité des protéines est définie comme le pourcentage de protéines ingérées qui n'est pas excrété dans les selles. Il s'agit donc de l'azote absorbé par l'organisme par rapport à l'azote ingéré.

La digestibilité réelle est représentée par le coefficient d'utilisation digestive réel (CUDr) :

$$\text{CUDr} = \frac{\text{Azote absorbé}}{\text{Azote ingéré}}$$

La mesure de la digestibilité protéique doit de préférence être réalisée à la fin de l'intestin grêle, car les acides aminés entrant dans le côlon ne sont plus absorbés mais sont, en revanche, métabolisés par le microbiote. Une partie de l'azote de ces acides aminés est transformé par putréfaction en composés qui peuvent être absorbés au niveau de la muqueuse colique, tels que de l'ammoniac et des amines, si bien que la mesure de l'azote au niveau fécal surestime la digestibilité. L'écart entre digestibilité fécale (CUDf) et iléale (CUDi) est faible pour des protéines très digestibles (2 à 3 %), mais important, au-delà de 10 %, pour des protéines peu digestibles (comme le collagène). Cependant, la mesure de la digestibilité iléale est délicate car invasive. Elle nécessite un acte chirurgical pour implanter une canule permettant de récupérer les *digesta* en phase post-ingestive (chez le porc) ou bien une sonde intestinale qui migre dans l'intestin grêle distal (chez l'humain).

Un autre facteur perturbe la mesure de la digestibilité : l'existence de substrats azotés endogènes présents dans les *digesta* mais ne provenant pas de l'alimentation. Il s'agit notamment d'enzymes pancréatiques et intestinales, de cellules intestinales ou bactéries mortes, et d'urée. Si les pertes endogènes ne sont pas prises en compte, c'est la digestibilité apparente (CUDa) qui est calculée. Cette dernière est forcément plus faible que la digestibilité réelle, puisque les pertes endogènes sont comprises dans les pertes azotées (Figure 26) (60).

La digestibilité fécale apparente correspond à : $\text{CUDf}a = \frac{\text{Ingesta - Fèces}}{\text{Ingesta}}$

La digestibilité fécale réelle : $CUDf_r = \frac{\text{Ingesta - (Fèces - Fèces endogène)}}{\text{Ingesta}}$

Pour mesurer la digestibilité réelle (CUDr), on utilise généralement des isotopes radioactifs, une méthode plus précise et moins invasive (59).

La figure 26 synthétise les notions d'efficacité protéique, digestibilité et valeur biologique.

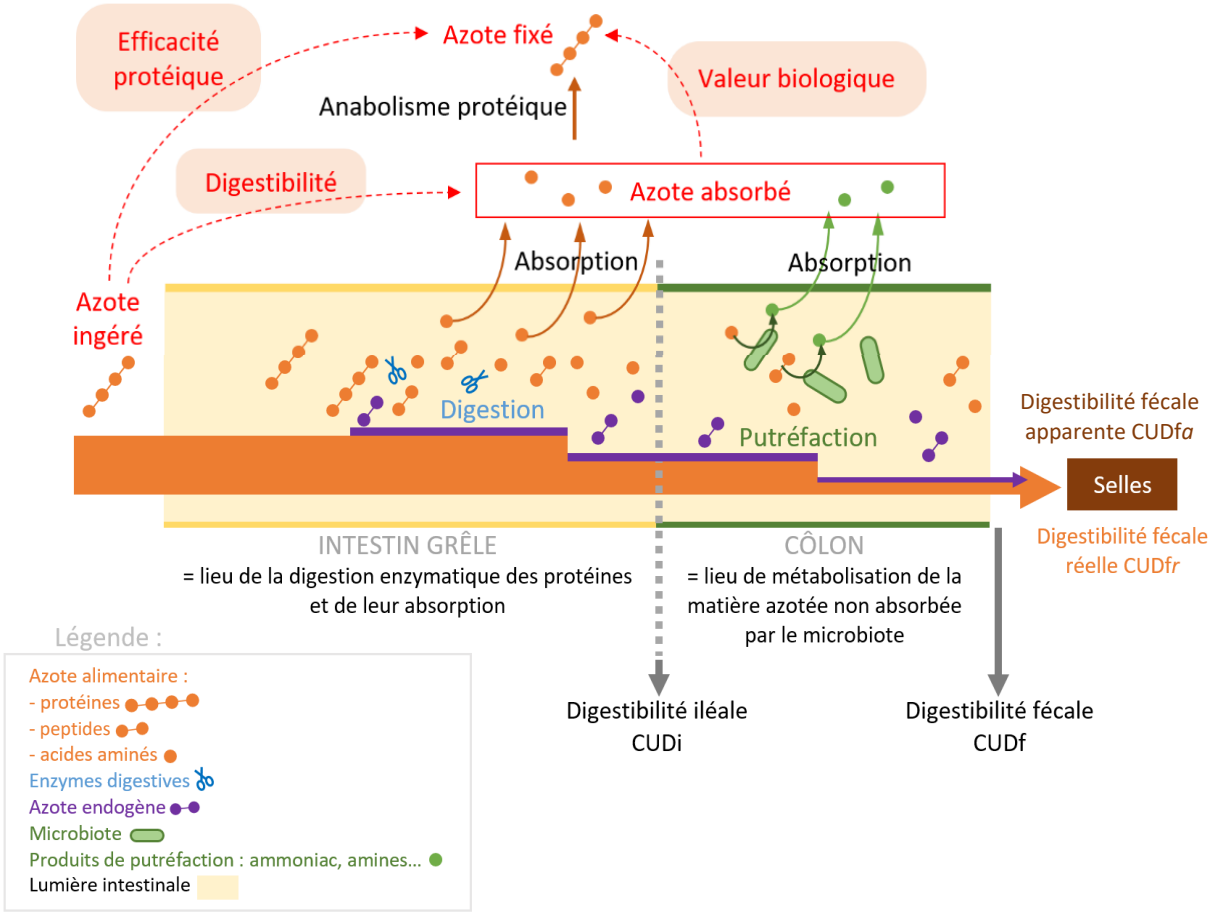

Figure 26 : L'efficacité protéique : de l'azote ingéré à l'azote fixé dans l'organisme après un repas
(Source : C. Garot)

ii. Facteurs influençant la digestibilité des protéines

Il existe deux catégories de facteurs de variation :

Ceux liés à l'animal :

- Le **stade physiologique** de l'animal impacte la digestibilité des protéines. D'après une étude de Harper (2000), la digestibilité apparente du jeune chaton augmente à partir de la dix-neuvième semaine de vie. Ceci suggère que la capacité digestive des chatons évolue avec le développement physiologique de l'intestin grêle et avec l'adaptation enzymatique induite par l'alimentation (61).

- Les **pathologies du tractus digestif** (gastro-intestinales, hépatiques et pancréatiques) peuvent impacter négativement la digestibilité des protéines par diminution des sécrétions gastriques, biliaires (62), pancréatiques et intestinales nécessaires à la digestion.

Ceux liés à l'aliment :

- La teneur en fibres de l'aliment : la présence de fibres insolubles (p.ex. cellulose et lignine) dans l'alimentation provoque une diminution de la digestibilité des protéines, et celle de la ration globale. D'après une étude de Fekete (2004), la lignine diminue cinq fois plus la digestibilité des protéines que la cellulose. L'adjonction de pectine et d'hémicellulose a peu d'impact sur la digestibilité de la ration (63).
- La présence de scléroprotéines (« protéines fibreuses ») : l'élastine (poumon - le « mou » du boucher -, mamelle, gros vaisseaux), le collagène (tendons, aponévroses, cartilages, os) et la kératine (plumes, poils, griffes) sont des protéines présentant une très faible digestibilité (exceptés le collagène et la kératine après cuisson humide). Leur présence diminue donc la digestibilité protéique globale de la ration.
- Facteurs antinutritionnels :
    - Les **tanins** sont des substances végétales de la famille des polyphénols capables de former des complexes avec les protéines. Ils interfèrent avec les protéines de la ration, les enzymes digestives, ou les glycoprotéines membranaires de la muqueuse intestinale, diminuant ainsi la digestibilité des protéines (64).
    - L'**acide phytique** est une molécule de stockage du phosphore dans les plantes. Elle est présente dans les grains de céréales et d'oléagineuses et dans les légumes. Des études *in vitro* montrent une diminution de la digestibilité des protéines par sa capacité d'interaction avec ces dernières, en formant des complexes. Elle inhibe ainsi l'activité des enzymes digestives soit en se liant à elles, soit par chélation du calcium nécessaire à leur fonctionnement, soit par interaction avec leur substrat (65).
    - Les **inhibiteurs de protéases** : ces substances perturbent l'assimilation des protéines par inhibition de ces enzymes digestives, notamment la trypsine. Parmi elles :
        - Les **facteurs antitrypsiques** sont abondants dans les légumineuses (graine de soja, pois) et sont inactivés par traitement thermique (66).
        - L'**ovomucoïde** et l'**ovoinhibiteur** sont présentes dans le blanc d'œuf. Ils ont la capacité d'inhiber la trypsine, l'élastase ainsi que des protéases

bactériennes et fongiques. L'œuf de caille contient les inhibiteurs les plus puissants (67). L'ovomucoïde a la propriété d'être thermostable.

- Cuisson et traitements technologiques :
    - La **réaction de condensation** provoque une altération irréversible de la structure physico-chimique de la protéine, par passage d'une morphologie fibrillaire à globulaire et par créations de liaisons internes (ponts disulfures). Cette transformation leur permet de mieux résister à l'attaque des enzymes digestives (20).
    - La **réaction de Maillard** est une réaction de brunissement non enzymatique qui a lieu entre les protéines et les glucides et qui survient lors de la cuisson. Au terme de différentes étapes de cette réaction apparaissent des composés de condensation et de polymérisation appelés mélanoïdines (en raison de leur couleur brune à noire). À faible dose, ces molécules développent une agréable odeur de « grillé », les arômes et les pigments caractéristiques des aliments cuits. À plus forte dose, ce brunissement peut devenir inappétent et correspond à une perte de valeur nutritionnelle de l'aliment. Les deux principales causes de pertes nutritionnelles imputables à la réaction de Maillard sont la destruction d'acides aminés essentiels, tels que la lysine, et la réduction de la digestibilité des protéines. Par ailleurs, certains produits de cette réaction appelés « corps de Maillard » (tels que l'acrylamide) sont suspectés d'être cancérigènes (68).

b) Valeur biologique des protéines et besoin qualitatif en protéines

La **valeur biologique** (VB) d'une protéine alimentaire représente le pourcentage de cette protéine retenue par l'organisme. En d'autres termes, il s'agit de l'azote fixé par l'organisme par rapport à l'azote absorbé. Elle introduit la notion de « qualité de la source protéique ». La qualité des protéines dépend de leur capacité à fournir des acides aminés indispensables en quantité suffisante pour permettre une synthèse optimale des protéines dans l'organisme. Plus la valeur biologique d'une protéine est élevée, moins il faudra en apporter dans l'alimentation pour répondre aux besoins en acides aminés indispensables. L'équilibre des acides aminés et l'existence de facteurs limitants conditionnent donc la valeur biologique.

Représentée par le coefficient d'utilisation métabolique réel (CUMr), la valeur biologique s'exprime de la façon suivante :

$$CUMr = \frac{\text{Azote fixé}}{\text{Azote absorbé}}$$

La mesure de la VB comprend deux échelles similaires (Tableau III) :

- ✓ Le pourcentage réel d'utilisation (exprimé en %)
- ✓ Le pourcentage d'utilisation relatif (sans unité) par rapport à une source de protéines de référence facilement utilisables, l'œuf, dont la VB est arbitrairement fixée à 100.

Tableau III : Valeurs biologiques de quelques denrées alimentaires dans les deux échelles (57)

	VB réelles, ou CUMr (en %)	**VB relatives** (valeurs calculées par rapport à la base 100 correspondant à la VB de l'œuf entier)
Concentré de protéines de petit lait (*whey*)	96	102
Œuf entier	94	**100**
Caséine	80	96
Bœuf, porc, volaille, poisson	74	79
Farine de soja	73	78
Gluten de blé	65	69
Riz blanc	64	68
Collagène	0	0

L'**aminogramme** est la composition en acides aminés d'une protéine. Une protéine à l'aminogramme complet et contenant une forte proportion en acides aminés essentiels possède une valeur biologique élevée et sera considérée comme une protéine de haute qualité.

i. Acides aminés indispensables

Parmi la vingtaine d'acides aminés couramment rencontrés, onze sont indispensables chez le chat et doivent obligatoirement être fournis à l'organisme qui ne peut en faire une synthèse suffisante : ce sont les **acides aminés essentiels** ou **indispensables** (AAI) (Figure 11). C'est le cas de la taurine, l'arginine, la phénylalanine, la méthionine, la valine, la leucine, l'isoleucine, la lysine, le tryptophane, la thréonine et l'histidine.

Nous avons déjà abordé dans la partie Métabolisme azoté : des acides aminés indispensables l'importance de la taurine et de l'arginine chez le chat. Dans cette partie, chaque AAI est traité dans le tableau IV. Les besoins quantitatifs en chaque AAI sont fournis dans le tableau VII.

Tableau IV : Les acides aminés indispensables : rôles biologiques, conséquences de carence, et principales sources alimentaires (33, 35)

AAI		Statut	Rôles biologiques	Carence	Sources
Taurine		-	- Précurseur des acides biliaires - Fonction visuelle - Fonctionnement du muscle cardiaque - Intégrité des systèmes immunitaire, reproducteur et nerveux	- Dégénérescence centrale de la rétine (cécité irréversible) - Cardiomyopathie - Altération de la fonction immunitaire - Teratogénicité	Abondante dans tous les tissus animaux : abats (cœur, foie, rein) et muscles (viande, poisson, crustacés)
Arginine		G	- Acide aminé participant au cycle de l'urée (transformation de l'ammoniac issu du catabolisme protéique en urée)	- Intoxication ammoniacale suraiguë (grave encéphalopathie avec vomissements, hypersalivation, troubles nerveux et mort en moins de trois heures)	Abondante dans tous les tissus animaux (abats, muscles) et la gélatine (collagène cuit)
AA aromatiques	Phényl-alanine (Tyrosine)	G et C	- Production de mélanine (phéomélanine, eumélanine) - Production des hormones thyroïdiennes - Production des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine)	- Troubles neurologiques (ataxie, hyperactivité, hypersalivation, vocalises…) - Perte de poids - Anorexie - « Roussissement » du pelage noir (69)	- Bœuf - Volaille - Porc - Poisson
AA soufrés	Méthionine (Cystéine)	G	- Structure secondaire des protéines grâce aux ponts disulfures (notamment la kératine) - Synthèse de félinine (substance excrétée dans les urines servant probablement au marquage territorial) - Précurseur du glutathion (antioxydant)	- Perte de poids - Léthargie - Dermatose - Mauvaise qualité du pelage (perte de poils, pousse ralentie, poil terne) *Remarque : le besoin en AA soufrés est plus important chez les chats à poils longs*	- Œuf - Poisson, viande - Protéines du lait (caséine) - Gluten de blé/maïs
AA à chaînes ramifiées	Valine	G	- Constituants des protéines	- Perte de poids - Léthargie Isoleucine : - Poil terne - Lésions aux coussinets - Ataxie	Abondantes dans tous les tissus animaux, en particulier les muscles (bœuf, agneau, volaille)
	Leucine	C			
	Isoleucine	G et C			

Lysine	C	Constituant des protéines, notamment la carnitine, un transporteur nécessaire à la conversion des acides gras en énergie	- Perte de poids - Anorexie	- Abondante dans tous les tissus animaux, en particulier les muscles - Soja
Tryptophane	G et C	- Précurseur de la niacine (voie métabolique limitée chez le chat) - Précurseur de neurotransmetteurs (5-hydroxytryptophane, sérotonine, mélatonine)	- Perte de poids - Anorexie	- Abondant dans les tissus animaux : bœuf, volaille, poisson - Œuf - Soja
Thréonine	G	- Constituant des protéines	- Amaigrissement - Anorexie - Troubles neurologiques (ataxie cérébelleuse)	Abondante dans les tissus animaux : volaille, poisson, porc, bœuf
Histidine	G	- Chélateur des ions métalliques dans les métalloprotéines (hémoglobine, myoglobine, collagénase) - Précurseur de composants neuroactifs (histamine)	- Perte de poids - Anorexie	Abondante dans tous les tissus animaux, en particulier les muscles

La méthionine et la cystéine sont deux acides aminés soufrés. La cystéine n'est pas considérée comme un AAI puisqu'elle peut être synthétisée à partir de la méthionine. En revanche, si elle est apportée en quantité suffisante, elle permet d'économiser la méthionine pour d'autres fonctions. De la même façon, parmi les acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine), seule la phénylalanine est considérée comme un AAI car précurseur de la tyrosine.

ii. Notion de facteur limitant

Lors de la synthèse protéique, tous les acides aminés nécessaires pour synthétiser chaque protéine doivent être présents en quantité suffisante, en équilibre entre eux et de façon simultanée. Pour matérialiser cette notion, on peut se représenter l'image d'un tonneau irrégulier (« tonneau de Liebig »). C'est l'acide aminé le moins présent (facteur limitant) qui pénalise le potentiel de l'ensemble (Figure 27) (70).

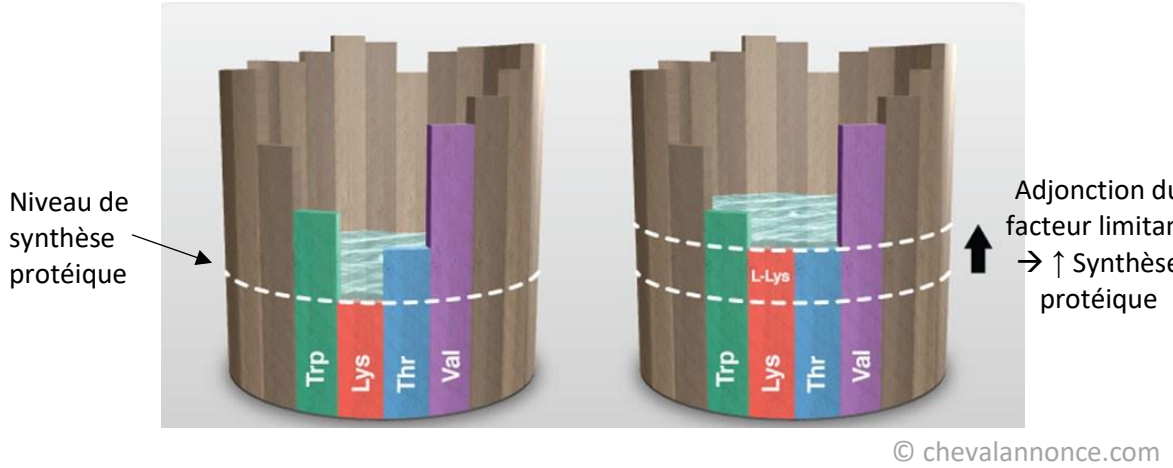

Figure 27 : Tonneau de Liebig et notion de facteur limitant dans la synthèse protéique

La **supplémentation azotée** permet de valoriser une protéine médiocre par compensation de son déséquilibre en AAI grâce à l'adjonction d'une autre protéine de composition complémentaire ou d'acides aminés de synthèse corrigeant les facteurs limitants. Ainsi, l'association de deux protéines de qualité médiocre, mais dont les facteurs limitants sont différents, permet d'obtenir une amélioration de l'équilibre en AAI.

La lysine est souvent l'acide aminé limitant des rations pauvres en protéines et riches en céréales. En effet, elle est sensible à la cuisson et réagit avec les sucres lors des traitements technologiques (réaction de Maillard). Une ration à base de céréales principalement carencée en lysine est très bien valorisée par l'adjonction de sources protéiques riches en lysine (œuf, lait, poissons, viandes, levures sèches…).

iii. Notion de protéine idéale

Le concept de **protéine idéale** a été pour la première fois établi chez le porc. Il définit le ratio idéal de chaque acide aminé essentiel afin de maximiser la prise de masse maigre à une fin zootechnique. Ce concept a été repris par la suite pour les carnivores domestiques.

Les besoins en chaque acide aminé ont été déterminés en apportant de façon graduelle chaque acide aminé indispensable (avec la même densité énergétique) à des chatons et des chiots. Ces acides aminés étaient comparés au besoin en lysine (un acide aminé souvent limitant dans l'alimentation du porc, d'où ce choix arbitraire). La protéine idéale est représentée par des ratios d'AAI comparés à la lysine et est indépendante de l'apport total en nitrogène et de l'énergie apportée. Ces ratios assurent une composition optimale en acides aminés, c'est-à-dire sans carence ni déséquilibre, permettant de définir la protéine « parfaite » (57).

Tableau V : Ratios d'acides aminés indispensables et concept de protéine idéale (57)

Acide aminé	Ratio par rapport à la lysine (1,00)
Arginine	1,12
Histidine	0,38
Isoleucine	0,63
Leucine	1,50
Lysine	**1,00**
Méthionine + Cystéine	1,00
Phénylalanine + Tyrosine	1,12
Thréonine	0,87
Tryptophane	0,19
Valine	0,75

La protéine idéale est donc une protéine équilibrée, mais **qui n'existe pas**. En permettant une protéosynthèse optimale, cette protéine possède une VB de 100 %.

L'équilibre en AAI de l'aliment doit être envisagé en acides aminés digestibles, car seuls ceux entrant dans la circulation sanguine pourront être incorporés aux protéines. Il y aura d'autant plus de pertes azotées que la protéine est mal équilibrée. Les fabricants combinent donc plusieurs matières premières afin que le profil en acides aminés du mélange soit le plus proche possible de la protéine idéale. Plus on s'en rapproche, moins les pertes azotées sont importantes.

Parmi les pertes, on compte notamment la matière azotée dans le colon qui va subir une **putréfaction** bactérienne à l'origine d'une alcalinisation des selles (pH > 6,8) et de diarrhées nauséabondes. Elles peuvent être compliquées d'auto-intoxication avec surcharge hépatique, d'inflammation cutanée voire de troubles du comportement (20).

iv. Protéines animales vs. protéines végétales

Les **protéines animales** sont principalement représentées par les protéines de viandes, d'abats, du sang, des poissons, des œufs, du lait et de ses dérivés. Parmi les protéines de viandes et abats, on distingue deux types de protéines : les protéines cellulaires (muscle, foie, rognons, rate, tripes) et les scléroprotéines (« protéines fibreuses »), notamment l'élastine (poumon, mamelle, gros vaisseaux), le collagène (tendons, aponévroses, cartilages, os) et la kératine (plumes, poils, griffes) (20).

Les protéines provenant de muscles (viande, steak, cœur, poisson), de composition en acides aminés proche des besoins du chat, ont une excellente valeur biologique. Au contraire, l'élastine, le collagène et la kératine possèdent une très faible efficacité protéique en raison d'une très mauvaise digestibilité et d'un déséquilibre majeur en AAI. Contrairement à l'élastine, une cuisson humide permet une nette augmentation de la digestibilité du collagène (transformé en gélatine) et de la kératine par hydrolyse. Néanmoins, l'efficacité protéique reste faible du fait de fortes déficiences en lysine, tryptophane et méthionine (et histidine pour la kératine) (71).

Les **protéines végétales** proviennent principalement des graines de céréales (blé, riz, maïs, orge…), de graines de légumineuses (soja, pois…) et de tourteaux. Contrairement aux protéines animales qui fournissent tous les AAI, les protéines végétales sont généralement déficientes en un ou plusieurs AAI (notamment lysine et acides aminés soufrés). La taurine, un AAI n'entrant pas dans la composition des protéines, est absente des sources végétales (à une exception près, abordée dans la partie Cas des protéines et des acides aminés). Par ailleurs, la digestibilité des protéines végétales est globalement plus faible en raison d'une digestion enzymatique entravée par la présence d'hémicelluloses (notamment le galactomannane présent dans les graines). De plus, elles sont moins appétentes pour les animaux. Elles présentent néanmoins l'avantage d'une meilleure régularité de composition, de digestibilité et de rendement métabolique. L'association de plusieurs protéines végétales permet d'améliorer le profil en acides aminés.

c) Besoin quantitatif en protéines

i. Unités d'expression de l'apport protéique, et rapport protido-calorique (RPC)

La quantité de protéines recommandée s'exprime en grammes par rapport à la quantité de matière sèche d'aliment (g/100 g MS ou % MS), à l'énergie métabolisable (g/1000 kcal EM) ou au poids vif de l'animal (g/kg PV) (Figure 28).

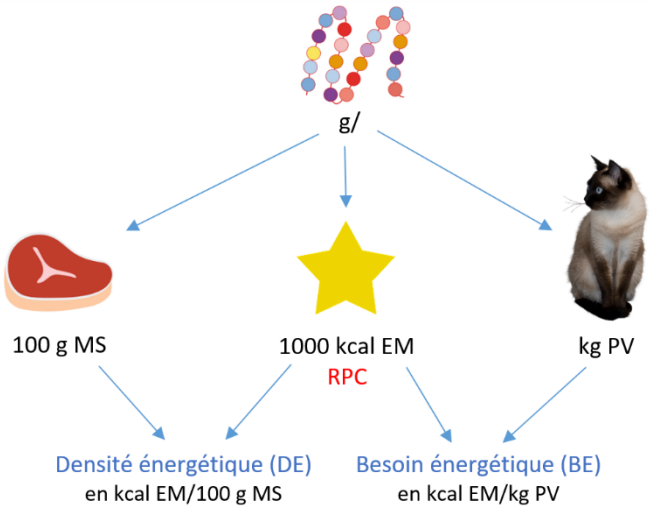

Figure 28 : Unités d'expression de l'apport en protéines (Source : C. Garot)

Les recommandations sont exprimées préférentiellement par le **rapport protido-calorique** (RPC). Il s'agit de la concentration en protéines d'un aliment par rapport aux calories qu'il apporte. Il s'exprime en grammes de protéines pour 1000 kilocalories d'énergie métabolisable (g/1000 kcal EM).

Pour comprendre l'intérêt du RPC, prenons l'exemple de deux aliments secs de densités énergétiques différentes :

- Aliment A : 40 % de protéines, 350 kcal EM/100 g MS
- Aliment B : 40 % de protéines, 400 kcal EM/100 g MS

Si le besoin énergétique d'un chat est de 250 kcal EM/j, la ration journalière apporte :

- Aliment A : 28,6 g de protéines (250 × 40 / 350)
- Aliment B : 25 g de protéines (250 × 40 / 400)

À apport calorique égal, l'aliment A apporte donc davantage de protéines que l'aliment B. D'où ressort la nécessité d'exprimer l'apport protéique par rapport à la densité énergétique de l'aliment, et non par le pourcentage de protéines qu'il contient. Dans notre exemple, les RPC pour les deux aliments sont les suivants :

- Aliment A : RPC = 114,3 g/1000 kcal EM
- Aliment B : RPC = 100 g/1000 kcal EM

On préférera donc se référer à l'énergie apportée par l'aliment afin d'exprimer des teneurs en protéines comparables entre tous les animaux. Pour le calculer, on applique la formule suivante :

$$RPC = \%Protéines \times 1000 / DE$$

ii. Recommandations nutritionnelles en protéines et acides aminés

❖ Deux méthodes : balance azotée versus conservation de la masse maigre

Auparavant, on utilisait le plus souvent la **balance azotée** pour déterminer le besoin en protéines. La balance azotée est définie comme la différence entre les entrées et les sorties d'azote. En pratique, la détermination de la balance azotée consiste à mesurer l'apport en azote de l'alimentation (protéines alimentaires) et à déduire les pertes azotées dans les urines et les selles. Les pertes mineures telles que la desquamation de la peau, la chute de poils et la transpiration sont négligées ou estimées. L'apport protéique permettant le maintien de la balance azotée (i.e. autant d'entrées que de sorties) était considéré comme le besoin en protéines minimal. Moins fréquemment, la **conservation de la masse maigre** (CMM) était utilisée comme indicateur d'un apport en protéines adéquat. La masse maigre (i.e. le tissu musculaire et les organes internes) est aujourd'hui déterminée par absorptiométrie biphotonique à rayons X (ou DXA).

Lorsque l'on confronte ces deux indicateurs, il apparaît que la mesure de la balance azotée est très peu fiable pour contrôler les variations de la masse maigre (35). La balance azotée ne serait donc pas la méthode adéquate pour déterminer le besoin minimum en protéines.

Une étude de Laflamme et Hannah (2013) a pour buts d'étudier et de comparer l'apport en protéines requis pour maintenir la balance azotée ou la CMM chez des chats adultes. Les résultats indiquent qu'un apport en protéines de 1,5 g/kg de poids vif est nécessaire pour maintenir la balance azotée, tandis qu'un apport de 5,2 g/kg est nécessaire pour assurer la CMM. L'étude, en se basant sur la CMM, propose donc comme besoin minimal en protéines journalier 5,2 g/kg, une valeur supérieure aux recommandations actuelles du NRC, de l'AAFCO et de la FEDIAF (72).

Cependant, cette étude souffre de plusieurs biais méthodologiques :

- Le groupe médian subit des pertes de poids inexpliquées au cours de l'étude, ce qui a une incidence sur l'évaluation du besoin protéique. En effet, un déficit énergétique oblige l'animal à utiliser ses protéines comme source d'énergie supplémentaire, suggérant un besoin en protéines accru. Le besoin en protéines apparent pour maintenir la balance azotée est alors surestimé.

- La qualité des protéines est mal définie, l'auteur fournissant des pourcentages d'AAI sur les acides aminés totaux, ce qui n'a pas de sens.
- La régression linéaire servant à définir les besoins en protéines possède un coefficient de détermination (R^2) de 0,22, définissant un intervalle de confiance aberrant.

Pour autant, si l'on compare le besoin en protéines préconisé par Laflamme à d'autres études, alors cette valeur de 5,2 g/kg PV semble cohérente. En effet, une étude de Plantinga (2011) compile les données de la littérature obtenues chez le chat haret (chat domestique retourné à l'état sauvage), chez lequel l'alimentation (sous forme de proies) comporte en moyenne 62,7 g/100 g MS de protéines. Pour une densité énergétique moyenne de la ration de 423 kcal EM/100 g MS, on obtient un RPC de 148, et 52 % de l'énergie apportée par les protéines (43). Par ailleurs, une étude de Hewson-Hugues (2011) montre la capacité du chat à choisir spontanément un aliment dont les protéines apportent 52 % de l'énergie (21). Une étude de Salaun (2017) se basant également sur la sélection de l'aliment détermine un apport protéique correspondant à 53 % de l'énergie de la ration (73). Ces deux approches différentes donnent un même besoin en protéines d'environ 6-7 g/kg PV, une valeur relativement proche de celle proposée par Laflamme. C'est la raison pour laquelle la vétérinaire spécialiste en nutrition Géraldine Blanchard, ayant participé à l'étude de Salaun, recommande un apport minimal en protéines de 6 g/kg PV.

❖ Apports recommandés en protéines

Le besoin minimal en protéines recommandé varie selon les *guidelines*. Le tableau VI recense les recommandations actuelles. Les facteurs de conversion des unités sont fournis dans le Tableau II.

Le tableau VI donne des valeurs pour un aliment de densité énergétique fixée arbitrairement à 400 kcal EM/100 g MS. Par ailleurs, les formules donnant le besoin énergétique ont été choisies arbitrairement. Pour connaître les recommandations pour un aliment de densité énergétique différente, et/ou pour un besoin énergétique différent (par exemple parce que l'on applique un coefficient d'ajustement, ou parce que l'on utilise une autre formule), on peut calculer la nouvelle quantité q de protéines avec la formule suivante :

$$q = \frac{BE_0}{BE} \times \frac{DE}{DE_0} \times q_0$$

Où q_0 sont les quantités données dans le tableau VI, BE_0 le besoin calculé avec la formule donnée, et DE_0 400 kcal EM/100 g MS.

Remarque : cette formule s'applique également aux autres catégories de nutriments.

→ Exemple : en partant du RPC de 50 du NRC, pour un chat de 4 kg ayant un BE de 250 kcal EM/kg PV, si l'on réévalue son BE à 200, alors le nouveau RPC donnera 50 × 250 / 200 = 62,5 g/1000 kcal EM.

Tableau VI : Apports recommandés en protéines chez le chat adulte à l'entretien (pour un aliment de densité énergétique de 400 kcal EM/100 g MS)

	NRC (35)		**AAFCO** (74)	**FEDIAF** (32)		**Laflamme** (72)	
	BM	**AR**					
q_0 / BE_0 Protéines	100 kcal/kg^{0,67}		100 kcal/kg^{0,67}	75 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}	50 kcal/kg	60 kcal/kg
g/100 g MS	**16**	**20**	**26**	**33,3**	**25,0**	41,6	34,7
g/1000 kcal EM (RPC)	**40**	**50**	**65**	**83,30**	**62,50**	104	86,8
g/kg PV	2,4	3	3,9	4,15	3,75	**5,2**	

BE = Besoin énergétique
BM = Besoin minimal
AR = Apport recommandé
En **gras** : valeurs fournies ; autres valeurs : valeurs déduites par conversion (Tableau II)

❖ Apports recommandés en acides aminés indispensables

Tableau VII : Apports recommandés en acides aminés indispensables chez le chat adulte à l'entretien

AAI (g/1000 kcal EM)	**NRC** (35)	**AAFCO** (74)	**FEDIAF** (32)
Arginine	0,88	2,60	2,50
Histidine	0,48	0,78	0,65
Isoleucine	0,95	1,30	1,08
Leucine	1,70	3,10	2,55
Lysine	0,88	2,08	0,85
Méthionine	0,83	0,50 (max. 3,75)	0,43
Méthionine + cystéine	1,63	1,00	0,85
Phénylalanine	1,13	1,05	1,00
Phénylalanine + tyrosine	1,85	3,83	3,83
Thréonine	1,08	1,83	1,30
Tryptophane	0,35	0,40 (max. 4,25)	0,33
Valine	1,23	1,55	1,28
Taurine (aliment humide)	0,42	0,50	0,50
Taurine (aliment sec)	0,25	0,25	0,25

d) Conséquences d'une carence et d'une augmentation du taux de protéines alimentaires

i. Carence en protéines

Un animal dont l'apport protéique est insuffisant (ou suffisant en quantité mais insuffisant en qualité) peut présenter différents signes cliniques, notamment une faible condition physique et un mauvais état du pelage. De façon plus exhaustive, on recense : retard de croissance chez le chaton, anémie, perte de poids, atrophie des muscles squelettiques, chute abondante de poils, anorexie, troubles de la reproduction, réponse immunitaire insuffisante en réponse à une maladie et à la vaccination…

ii. Conséquences d'une alimentation riche en protéines

Un apport excessif en protéines n'est pas, contrairement à certaines croyances, responsable d'insuffisance rénale chez le chat (75). L'élément réellement à restreindre est le phosphore (76).

Les régimes riches en protéines (> 46 % EM) sont efficaces pour la perte de poids chez les chats en surpoids et permet une conservation de la masse maigre. En effet, l'apport de protéines alimentaires augmente l'extra-chaleur post-prandiale et le *turnover* (renouvellement) des protéines. L'augmentation de la synthèse protéique suite à un repas riche en protéines induit une dépense énergétique supérieure à celle suivant un repas isocalorique contenant davantage de glucides (77). Par ailleurs, l'adénosine triphosphate (ATP) libérée par oxydation des différents macronutriments est minimale pour les protéines (55 %, contre 90 % pour les lipides et 75 % pour les lipides). En ajoutant les pertes caloriques liées à l'extra-chaleur, une alimentation riche en protéines apporte donc **moins d'énergie nette** qu'une alimentation contenant davantage de lipides et de glucides à la place des protéines. L'efficacité de ce type de régime pour la perte de poids est également due à un **effet satiétogène** supérieur lié à l'extra-chaleur (78, 79).

Notons que les apports importants en protéines de bonne qualité sont très bien tolérés par le chat. Les effets délétères liés à un excès de protéines sont rencontrés lorsque ces dernières sont peu digestibles (cf. Notion de protéine idéale).

4. Les lipides

Communément appelés « graisses », les lipides représentent une des trois grandes catégories de macronutriments avec les protéines et les glucides. Ce sont des molécules hydrophobes constituant une famille très hétérogène (Figure 29). Parmi les lipides au sens large, on compte les lipides à base d'isoprènes ainsi que les lipides à base d'acides gras. Ce sont ces derniers que nous développerons tout particulièrement.

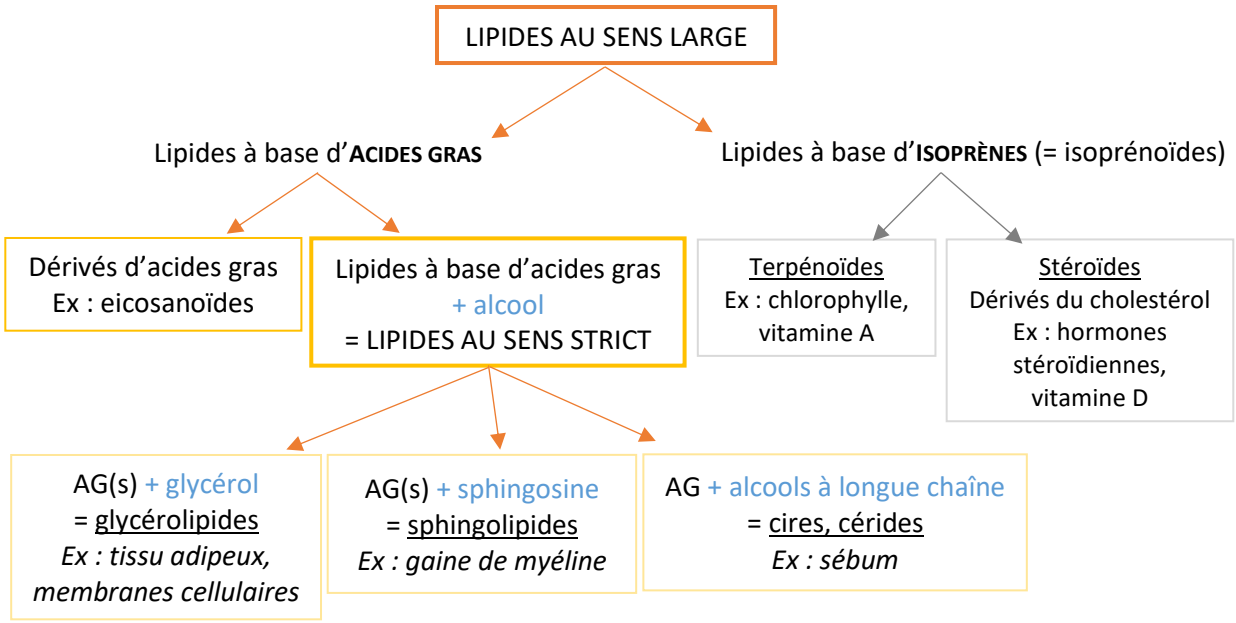

Figure 29 : Classification des lipides, une famille hétérogène (Source : I. Bohn)

a) Diversité des acides gras et nomenclature

❖ Classification des acides gras

Un **acide gras** est un acide carboxylique à chaîne aliphatique (chaîne carbonée linéaire). Cette chaîne de 4 à 36 atomes de carbone permet une classification en fonction de la longueur de la chaîne. Ainsi, on distingue les acides gras à chaîne courte (2 à 4 atomes de carbone), à chaîne moyenne (6 à 12 atomes de carbone), à longue chaîne (14 à 24) et très longue chaîne (> 24).

Dans cette chaîne carbonée peuvent se trouver une ou plusieurs insaturations (doubles liaisons) : on distingue ainsi les acides gras saturés et insaturés. De manière générale, à température ambiante, les graisses animales sont saturées et les graisses végétales (huiles) sont insaturées.

Enfin, d'un point de vue physiologique, certains acides gras sont dits essentiels (AGE), d'autres non essentiels. Les AGE sont des acides gras polyinsaturés qui ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme et doivent donc être apportés par l'alimentation. Chez le chat, les AGE sont l'**acide linoléique** (chef de file de la série oméga 6 (ω6)), l'**acide α-linolénique** (chef de file de la série oméga 3 (ω3)) et l'**acide arachidonique** (ω6). En revanche, les mammifères sont capables de synthétiser des acides gras saturés et de la série ω9 pouvant comporter jusqu'à 16 carbones par lipogénèse. L'acide palmitique (C16:0) constitue l'un des acides gras saturés les plus courants chez les animaux et les plantes.

❖ Nomenclature

Un acide gras se décrit par le nombre de carbones (ex : C18), le nombre d'insaturations (ex : C18:3) et la position de la première insaturation, en partant de l'extrémité de la chaîne carbonée (ex : C18:3 n-3). C'est cette dernière caractéristique qui détermine la catégorie de l'acide gras, dans notre exemple oméga 3.

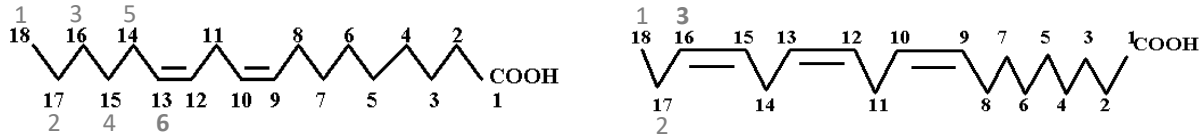

Figure 30 : À gauche : acide linoléique (C18:2 n-6) ; à droite : acide α-linolénique (C18:3 n-3)

b) Digestibilité des lipides

La digestibilité des lipides est très bonne chez le chat, et subit beaucoup moins de variations que celle des protéines ou des glucides. Cependant, une diminution du CUD des lipides peut s'observer lors d'excès de fibres dans la ration. Ainsi, une ration riche en fibres solubles (formant un gel) ou en fibres solubles (accélération du transit) diminuent l'accès de la lipase pancréatique à son substrat. Une maldigestion des matières grasses et des vitamines liposolubles peut en résulter (20).

c) Rôles et sources de lipides

i. Rôle énergétique : production et stockage d'énergie

Les acides gras peuvent être utilisés pour produire de l'énergie cellulaire par la voie de la **β-oxydation mitochondriale**. Cette dernière permet la production d'une grande quantité

d'acétyl-CoA, oxydés par la suite dans le cycle de Krebs. Les acides gras sont beaucoup plus énergétiques que les glucides et les protéines, puisque 1 g de lipides apporte 8,5 kcal EM contre 3,5 kcal EM pour les protéines et les glucides (coefficients d'Atwater modifiés).

Les triglycérides (TG), ou triacylglycérol, sont des lipides formés par estérification d'un alcool et de trois acides gras. De par leur richesse en acides gras, ils constituent des substrats très énergétiques pour la β-oxydation. Stockés dans les adipocytes du tissu adipeux, ils fournissent ainsi à l'organisme de l'énergie à long terme.

ii. Rôle structural des lipides

Les lipides, en particulier les phospholipides et le cholestérol, sont les constituants majeurs des **membranes cellulaires**. Elles permettent une compartimentation de l'espace cellulaire et autorisent les échanges d'informations au sein de l'organisme.

Les lipides entrent également dans la composition de la gaine de **myéline**, une substance qui isole et protège les fibres nerveuses et favorise la conduction de l'influx nerveux.

Les lipides jouent un rôle de **protection** thermique et mécanique des organes vitaux (par le tissu adipeux) ou des cellules (protection de la peau, du pelage…).

iii. Vecteur des arômes et vitamines

Les chats ont un certain besoin en lipides pour améliorer l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K). En effet, les graisses alimentaires fournissent un support physique pour ces vitamines dans l'intestin permettant leur absorption.

Par ailleurs, les lipides sont également le support des arômes, et leur présence favorise la palatabilité (plaisir en bouche) de l'aliment. Ainsi, leur présence dans l'aliment améliore son appétence et donc son acceptation par l'animal (57).

iv. Cascade des eicosanoïdes et acides gras essentiels (AGE)

Le diagramme décrivant la formation des différents acides gras des séries oméga 3 et 6 est abordé dans la partie Métabolisme des lipides et acide arachidonique, et Figure 14.

❖ Mobilisation des AGE et synthèse des eicosanoïdes

Les acides gras se trouvent majoritairement dans les membranes cellulaires, et plus précisément dans les phospholipides. Ces derniers contiennent deux acides gras, en général un AG saturé et un AG insaturé. Dans certains contextes, par exemple lors d'une réponse inflammatoire de l'organisme, une enzyme (ex : phospholipase A2) est produite afin de libérer les acides gras polyinsaturés des phospholipides (ex : acide arachidonique). Une fois cet acide gras libéré, il est soumis à l'action d'autres enzymes (ex : lipoxygénase, cyclo-oxygénase (COX)) permettant la synthèse des eicosanoïdes (Figure 31) (42).

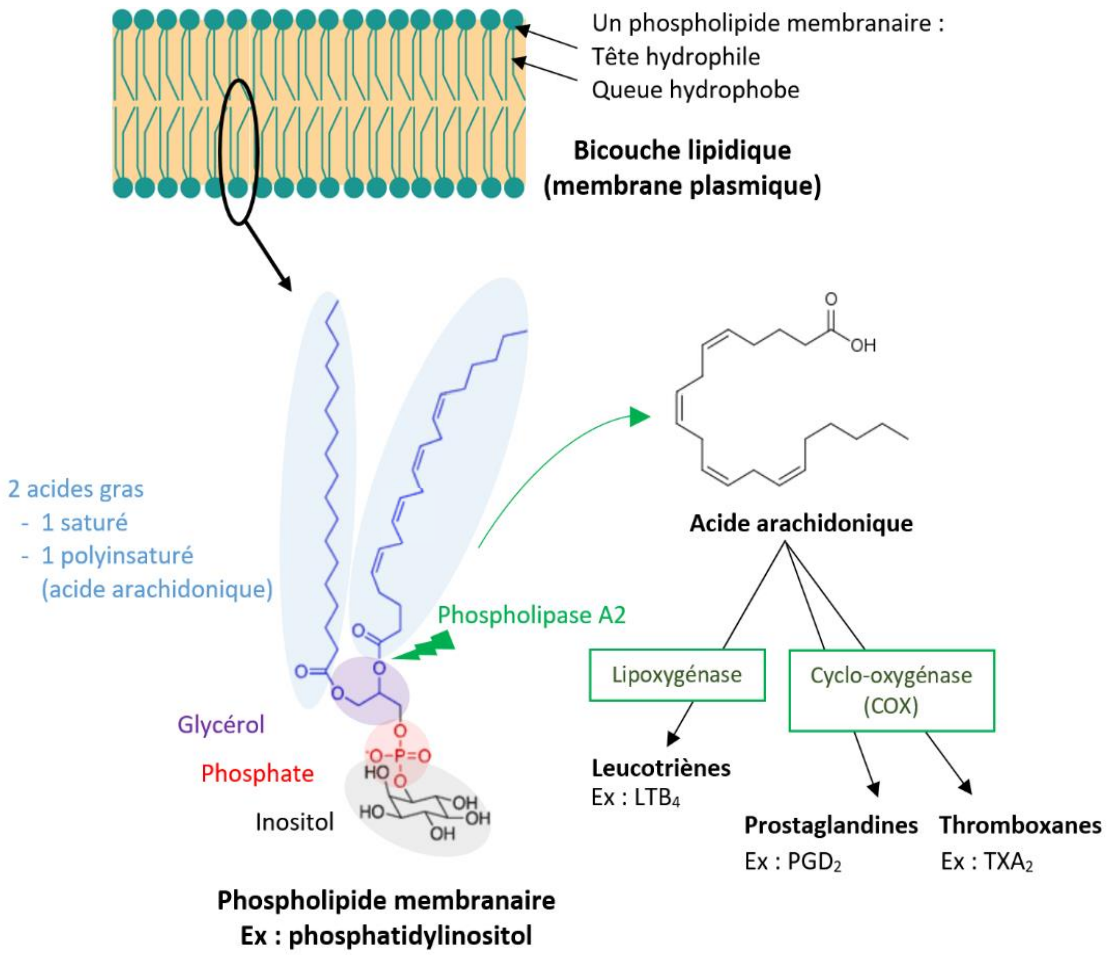

Figure 31 : Mobilisation d'une molécule d'acide arachidonique d'un phospholipide membranaire et devenir métabolique (42)

Les eicosanoïdes constituent une vaste famille de dérivés d'acides gras polyinsaturés à 20 atomes de carbone. L'acide arachidonique en est l'un des principaux précurseurs. On distingue deux types d'eicosanoïdes :

- Les leucotriènes (LT),
- Les prostanoïdes, parmi lesquels :
    - les prostaglandines (PG),
    - les thromboxanes (TX),
    - les prostacyclines (PGI).

→ Les **LT** sont produits par les leucocytes et sont impliqués dans les réactions allergiques et inflammatoires.

→ Les **PG** sont produits par de nombreux tissus, et leur effet est fortement tissu-spécifique. On les classe en différentes séries (1, 2 ou 3) selon le nombre d'insaturations au niveau des chaînes latérales. Par exemple, les PG3 ont des propriétés anti-inflammatoires tandis que les PG2 ont des propriétés pro-inflammatoires. Les PG de la série 2 sont issues de l'acide arachidonique, tout comme les leucotriènes de la série 4.

→ Les **TX** sont produits par les plaquettes. Globalement, ils possèdent des effets pro-agrégant plaquettaire et vasoconstricteur.

→ Les **PGI** ont un rôle antagoniste aux TX. Synthétisés par les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, ils ont des effets plutôt antiagrégant et vasodilatateur.

❖ Rôles comparés des acides gras oméga 3 et oméga 6

Les eicosanoïdes régulent divers processus inflammatoires et homéostatiques liés à de nombreuses maladies.

Les rôles des acides gras des deux séries sont différents. Les effets des eicosanoïdes issus des acides gras de la série oméga 6 sont plutôt pro-inflammatoires, pro-agrégants plaquettaires et vasoconstricteurs. Ceux des eicosanoïdes issus des oméga 3 sont plutôt anti-inflammatoires, anti-agrégants plaquettaires et vasodilatateurs (Figure 32). Il faut un équilibre des deux séries pour que l'organisme fonctionne correctement (42).

Les lipides alimentaires sont apportés à la fois par les **produits animaux** (poissons, œufs, fromages, charcuterie, viande) et les **produits végétaux** (graines et fruits oléagineux, huiles) (80).

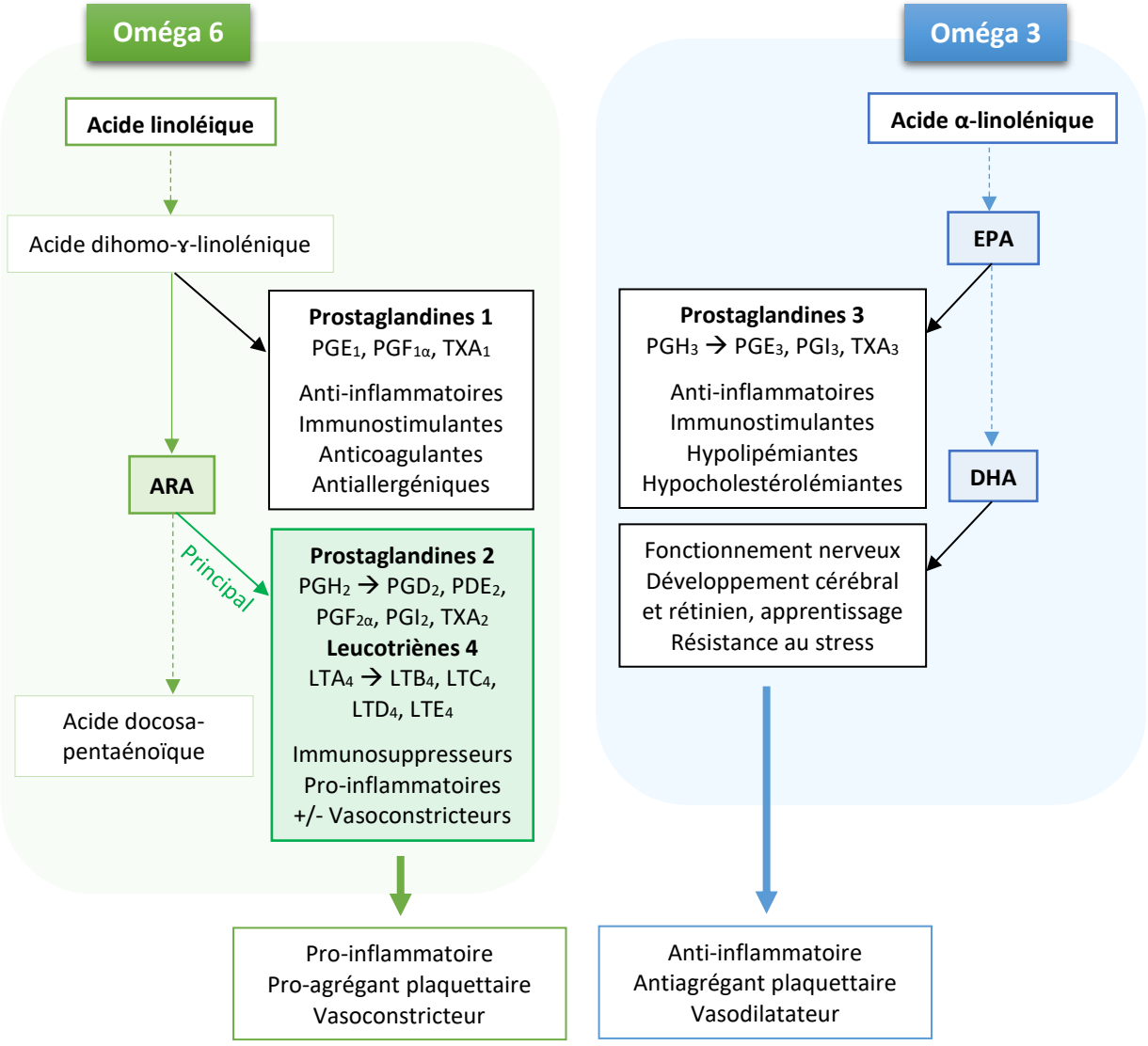

Figure 32 : Devenir métabolique des AGE des séries oméga 3 et 6 et rôles biologiques des eicosanoïdes issus des deux séries (20, 81)

❖ Sources d'acides gras

➢ **Sources d'acides gras essentiels :**

L'acide linoléique et l'acide α-linolénique se trouvent en quantité variable dans les huiles végétales. Pour être intéressante, une huile doit contenir à la fois une quantité suffisante d'AGE et un ratio optimal entre oméga 6 et oméga 3. L'huile de colza et l'huile de soja sont riches en AGE et présentent un ratio ω6/ω3 compris entre 2 et 7, ce qui les rend très intéressantes en nutrition. L'huile de noix présente les mêmes qualités, mais son coût et sa forte odeur empêchent son utilisation pour nos carnivores domestiques. L'huile d'olive, en revanche, est très riche en acide oléique, un oméga 9 (acide gras monoinsaturé non essentiel) et n'apporte donc pas suffisamment d'AGE (Tableau VIII) (42).

Tableau VIII : Composition des principales huiles en oméga 3 et oméga 6, et ratio ω6/ω3 (82)

	ω6 (acide linoléique) (%)	**ω3 (acide α-linolénique)** (%)	**Ratio ω6/ω3**
Huile de colza	19,4	7,5	2,6
Huile de noix	56,1	11,9	4,7
Huile de soja	52	6,9	7,5
Huile d'olive	6,7	0,6	11,2
Huile d'arachide	25,7	0,17	151
Huile de pépin de raisin	65	0,34	191
Huile de tournesol	54,4	0,07	777

L'acide arachidonique est abondant dans les denrées animales telles que le jaune d'œuf, les abats et les viandes grasses (82).

- **Sources d'acides gras non essentiels :**

L'EPA et le DHA sont particulièrement abondants dans les poissons gras (saumon, maquereau, sardine, hareng…). On peut utiliser directement l'huile de poisson, que l'on trouve sous forme de gélules ou dans un flacon pression à vide d'air (cf. Minimiser le rancissement oxydatif).

Les acides gras à chaîne courte sont représentés par les acides gras volatils (acétate (C2), propionate (C3), butyrate (C4)) produits par fermentation microbienne dans le côlon essentiellement (cf. Digestion fermentaire).

Les acides gras à chaîne moyenne sont assez rares dans la nature, on en trouve notamment dans les TG du lait maternel et du lait de coco (57).

❖ Signes cliniques en cas de carence en AGE

En cas de carence en acides gras essentiels, l'animal risque de développer des troubles dermatologiques avec desquamation et poil terne, un retard à la cicatrisation... Il peut également présenter des troubles de la reproduction, tels que malformations et mortalité néonatale (57).

d) Dégradation des acides gras : rancissement et impact de la cuisson

❖ Cuisson et destruction des acides gras polyinsaturés

Lorsque les corps gras sont extraits de leur environnement protecteur naturel (les cellules), ils subissent au cours de leur conservation ou de leur utilisation des altérations.

Un corps gras peut subir trois grands types d'altération :

- **Oxydation** : l'oxygène de l'air est le seul paramètre nécessaire et indispensable à l'initiation de ces réactions de dégradation. L'oxydation se fait au niveau des doubles liaisons carbone-carbone (insaturations). On parle de *rancissement oxydatif.*
- **Hydrolyse** : chimique ou enzymatique, conduisant à la formation de glycérides partiels et d'acides gras libres.
- **Altération thermique** : chauffage à des températures supérieures à 100-150 °C conduisant à la formation de polymères, des composés cycliques ou isomérisés.

Le rancissement oxydatif est un phénomène purement chimique et spontané dès lors que des acides gras insaturés sont en présence d'oxygène atmosphérique. La lumière et la température sont des facteurs accélérateurs mais ne sont pas suffisants pour déclencher les phénomènes d'oxydation. Cette oxydation produit des radicaux libres très actifs chimiquement responsables d'un effet boule de neige en s'attaquant à leur tour aux acides gras. Parmi les produits de dégradation, les composés aldéhydiques volatils sont responsables d'une odeur de « rance » très désagréable. Le rancissement modifie donc les qualités organoleptique et nutritionnelle des aliments (83). Il a également un impact sanitaire avec la formation de composés secondaires d'oxydation montrant des effets cytotoxiques et mutagènes (84).

❖ Minimiser le rancissement oxydatif

Les acides gras polyinsaturés, notamment les AGE, sont sensibles à la chaleur. On ajoute donc l'huile **crue** à l'alimentation, la cuisson les détruisant.

L'huile de poisson est très riche en acides gras polyinsaturés à chaînes longues EPA et DHA, qui sont très fragiles : ils s'oxydent facilement au contact de l'air, et ce d'autant plus vite qu'ils sont exposés à la lumière et à la chaleur. Pour éviter ce désagrément, il convient de choisir une huile conditionnée dans un flacon « airless », ou bien de l'acheter directement sous forme de gélules.

On ajoute souvent des **antioxydants** à des aliments riches en matières grasses afin de retarder le rancissement, comme la vitamine E (42).

e) Besoin quantitatif : recommandations nutritionnelles en lipides

Comme les précurseurs des eicosanoïdes actifs sont soumis à l'action des mêmes enzymes (la phospholipase A2 ne choisit pas entre un phospholipide portant un acide gras

oméga 6 ou oméga 3), les eicosanoïdes produits sont le reflet des acides gras présents dans les membranes cellulaires. La proportion d'acides gras ω6 et ω3 dans les membranes dépend de l'apport alimentaire, en particulier du **ratio ω6/ω3** de l'alimentation (l'expression « on est ce que l'on mange » prend tout son sens pour ces acides gras !). Chez le chat, on cherche un **ratio compris entre 2 et 5** (42, 85). Ainsi, les recommandations sont en général données pour l'acide linoléique seul, l'acide α-linolénique se déduisant par calcul à partir du ratio recherché.

Tableau IX : Apports recommandés en lipides et acides gras chez le chat adulte à l'entretien

	NRC (35)	**AAFCO** (74)	**FEDIAF** (32)	
BE /1000 kcal EM	100 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}	75 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}
Lipides (g)	22,5 (max. 82,5)	22,5	22,5	22,5
Acide linoléique (ω6) (g)	1,4 (max. 13,8)	1,4	1,67	1,25
Acide arachidonique (ω6) (g)	0,015 (max. 0,5)	0,05	0,020	0,015
EPA + DHA (ω3) (g)	0,025	-	-	-

Les auteurs du *Small Animal Clinical Nutrition* recommandent un apport de 0,35 à 1 % d'oméga 3 (soit 0,9 à 2,5 g/1000 kcal EM pour une DE de 400 kcal EM/100 g MS) afin de prévenir l'apparition de maladies du bas appareil urinaire félin (80).

5. Les glucides

a) Classification et besoins en glucides

i. Classification des glucides

Les glucides sont des composés organiques contenant un groupe carbonyle (aldéhyde (CHO) ou cétone (CO)) et au moins deux groupements hydroxyle (-OH). La plupart ont une formule brute $(CH_2O)_n$. En nutrition, on considère deux catégories distinctes : l'**extractif non azoté** (ENA) représente globalement l'amidon et les sucres, sources d'énergie, tandis que les **fibres alimentaires**, non digérées par les enzymes digestives, servent de prébiotiques pour la flore commensale et de lest pour le confort digestif. Notons que la lignine, un grand polymère de phénylpropane, est le seul composant non glucidique des fibres.

On distingue deux modes de classification des glucides :

- Une classification structurale, basée sur le degré de polymérisation (DP) (Tableau X) :

Les glucides sont des polymères d'oses et sont classés selon le nombre de répétitions de ces unités, également appelé « degré de polymérisation ». On distingue les sucres simples (oses ou monosaccharides) des sucres complexes (disaccharides, oligosaccharides, polysaccharides). Parmi les monosaccharides, le chat adulte utilise le glucose (un hexose ($C_6H_{12}O_6$)) comme source d'énergie, qui provient de la digestion de l'amidon alimentaire, de la néoglucogenèse à partir des acides aminés, ou de l'hydrolyse du glycogène dans le foie ou les muscles. Parmi les polysaccharides, on distingue les polysaccharides de réserve énergétique (par exemple l'amidon et le glycogène) et les polysaccharides de structure (p.ex. la cellulose).

Tableau X : Classification structurale des glucides (2)

Classe (DP)	**Exemples de glucides**		**Composition**	**Origine**
Monosaccharides (1)	Glucose			Amidon, glycogène, néoglucogénèse
	Fructose			Miel, produits végétaux
	Galactose			Lait
Disaccharides (2)	Saccharose		Fructose + Glucose	Produits végétaux
	Lactose		Galactose + Glucose	Lait
	Maltose		Glucose + Glucose	Glycogène, amidon
Oligosaccharides (3-9) = édulcorants	Fructo-oligosaccharides (FOS)		Fructose, glucose	Produits végétaux
	Galacto-oligosaccharides (stachyose, raffinose)		Galactose, fructose, glucose	Produits végétaux
	Malto-oligosaccharide (« maltodextrines »)		Glucose	Hydrolyse de l'amidon
Polysaccharides (>10)	Amidon (amylose + amylopectine)		Glucose	Céréales, pomme de terre, manioc
	Glycogène		Glucose	Muscle, foie
	Fibres	Mucilage (glucomannane)	Mannose, glucose	Tubercule de konjac
		Gomme (galactomannane)	Mannose, galactose	Albumen des graines de légumineuses. Ex : gomme de guar
		Pectines	Acide galacturonique, arabinose, galactose, rhamnose	Produits végétaux (paroi des cellules végétales) notamment certains fruits et légumes. Ex : pomme
		Cellulose	Glucose	Produits végétaux (paroi des cellules végétales, bois)
		Hémicellulose	Xylose, arabinose, mannose, acide glucuronique	

- Une classification dépendant de leur digestibilité :

Les polysaccharides digérés par les enzymes digestives sont représentés essentiellement par l'amidon, tandis que les polysaccharides résistant à la digestion enzymatique constituent les fibres. Amidon et fibres diffèrent chimiquement par la nature des liaisons osidiques reliant les monomères entre eux, qui peuvent être des liaisons α (amidon) ou β (fibres). Cette petite différence est importante puisque les enzymes digestives des mammifères sont capables de rompre les liaisons α mais pas les liaisons β, ces dernières pouvant être rompues uniquement par certaines enzymes microbiennes. Contrairement aux herbivores, les carnivores ne possèdent pas une flore digestive capable de synthétiser la cellulase et donc de digérer la cellulose.

On distingue :

- Les glucides absorbables (monosaccharides, exemple : le glucose) : ils peuvent être absorbés directement par l'organisme sans hydrolyse préalable par les enzymes digestives.
- Les glucides digestibles (disaccharides, certains oligosaccharides et polysaccharides non structurels, exemple : l'amidon) : ils sont hydrolysés en monosaccharides par les enzymes digestives et facilement absorbés.
- Les glucides fermentescibles (lactose, pectines, certains oligosaccharides, amidon résistant) : ils résistent à l'hydrolyse enzymatique dans l'intestin grêle mais sont fermentés dans le côlon par la flore commensale. Ils agissent donc comme des prébiotiques.
- Les glucides / fibres non fermentescibles (cellulose, lignine) : ils ne sont pas fermentés par la flore commensale. Ils jouent un rôle de lest digestif augmentant la vitesse de transit.

À noter que parmi les fibres, il existe également une classification en fonction de leur **solubilité** :

- Les fibres solubles (pectines, gommes, mucilages) possèdent des propriétés gélifiantes, augmentant le volume et la viscosité de la ration et retardant la vidange gastrique. Le gel formé diminue la digestibilité des lipides par une diminution de l'attaque des lipides par la lipase pancréatique (20). Certaines de ces fibres sont fermentescibles (p.ex. la pulpe de betterave), d'autres non (p.ex. le psyllium).
- Les fibres insolubles (cellulose, hémicelluloses, lignine) : généralement peu fermentescibles, elles se comportent comme un diluant inerte qui balaye la lumière

digestive. Elles augmentent le volume de la ration, permettant ainsi d'abaisser la densité énergétique de l'aliment. Une étude de Loureiro (2014) indique que l'adjonction de fibres insolubles à la ration augmente la prise alimentaire (en conséquence de la dilution énergétique) et ne permet donc pas de favoriser la satiété. La présence de fibres insolubles favoriserait la satiété si elles sont associées à un aliment humide, par une dilution énergétique plus avancée limitant effectivement la prise alimentaire (87). De plus, les fibres insolubles soutiennent la fonction digestive en prévenant les risques de constipation, de dysmicrobisme cæco-colique, et d'auto-intoxication secondaire. En revanche, en excès, la digestibilité globale de la ration diminue par accélération du transit digestif et par enrobage indigestible bloquant l'accès aux enzymes (20).

ii. Notion d'extractif non azoté (ENA)

L'**extractif non azoté** (ENA) correspond globalement aux glucides énergétiques. Hormis le sucre proprement dit, l'amidon en est le meilleur représentant. L'ENA d'un aliment est évalué par la différence entre le poids de l'aliment d'une part, et la somme des protéines, lipides, minéraux, cellulose et humidité dosés (qualifiés de « bruts ») d'autre part. On le distingue des glucides pariétaux représentés par la cellulose brute de Weende ou mieux par les fibres totales (TDF : *Total Dietary Fiber*).

ENA = 100 – (%Protéines brutes + %Matières grasses brutes + %Cendres brutes + %Cellulose brute + %Humidité)

Actuellement, la seule technique légale en France de dosage de la cellulose brute est la **méthode de Weende**. On désigne sous le nom de « cellulose brute » le résidu qui subsiste après une hydrolyse acide suivie d'une hydrolyse alcaline de l'aliment. Après chaque hydrolyse, les substances non dissoutes sont séparées et lavées avec soin. Le résidu de la seconde hydrolyse après dessiccation, pesée et incinération pour permettre de déduire le poids des cendres, constitue la « cellulose brute » (88).

Malheureusement, cette méthode, assez ancienne, est simpliste et insatisfaisante car l'ENA ainsi estimé supporte toutes les erreurs d'évaluation des autres composants alimentaires. La cellulose brute, en particulier, ne correspond à rien de bien défini. La double hydrolyse, trop puissante, solubilise non seulement la totalité des glucides cytoplasmiques, mais également une fraction importante des glucides pariétaux : pectines, gommes, mucilages, ainsi qu'une fraction variable et imprévisible des hémicellulose, de la cellulose et même de la lignine. Ces derniers sont donc comptés abusivement dans l'ENA. Cette méthode

traduit donc surtout la notion de fibres insolubles et néglige en grande partie les fibres solubles (Figure 33) (20). Ainsi, l'ENA correspond grossièrement aux glucides digestibles et aux fibres solubles.

D'autres méthodes d'évaluation existent :

- La **méthode de Van Soest**, non officielle, caractérise mieux les différentes catégories de glucides comprises dans l'ENA et la cellulose brute. Par une dissolution sélective dans des ammoniums quaternaires en milieu neutre puis acide, elle isole les glucides membranaires presque totaux (NDF : *Neutral Detergent Fiber*) et la lignocellulose (ADF : *Acide Detergent Fiber*). Cependant, les pectines, mucilages et gommes sont encore dissous et comptabilisés dans l'ENA, ce qui limite l'intérêt de cette méthode.

- La **méthode AOAC** (*Association of Official Analytical Chemists*) dose les fibres alimentaires totales (TDF : *Total Dietary Fiber*) par voie enzymatique, rassemblant les NDF et la plupart des composants viscogènes. Elle intègre donc bien l'ensemble des glucides pariétaux, y compris substances pectiques et composés similaires. Ainsi, elle caractérise beaucoup mieux un ENA représenté par l'amidon et les sucres facilement digestibles. Cette méthode est officialisée en Europe en 1992 pour l'alimentation humaine. Elle pourrait bientôt l'être en alimentation animale suite à un appel à méthode lancé par *AOAC International* le 1er mai 2018 afin de sélectionner une méthode pertinente permettant le dosage des sucres dans l'alimentation humaine et animale répondant aux « exigences de performance de la méthode standard » (« AOAC *Standard Method Performance Requirement* (SMPR®) ») (89).

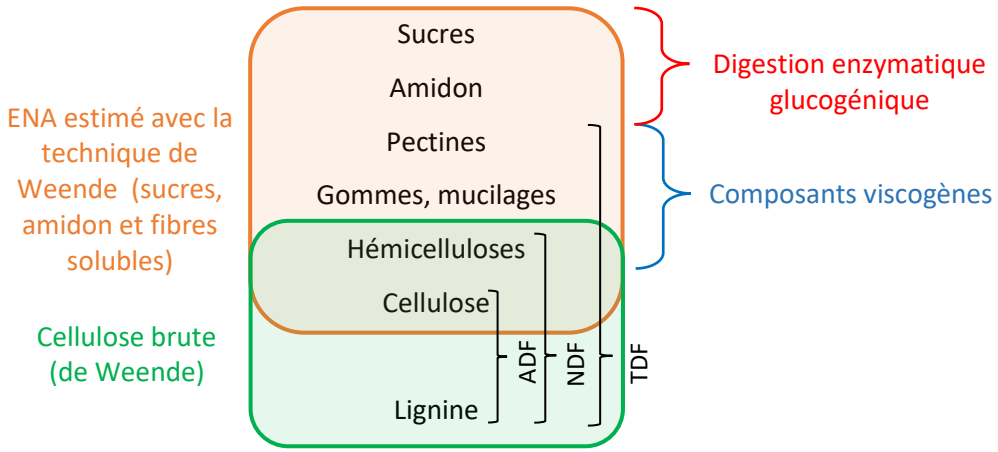

Figure 33 : Les différentes catégories de glucides et caractérisation de l'ENA (20)

L'**amidon** est le meilleur représentant de l'ENA. Il s'agit du plus abondant glucide digestible produit lors de la photosynthèse et servant de réserve énergétique chez les plantes. C'est un homopolymère de D-glucose en conformation chaise, la plus stable. Il est composé d'amylose (polymère linéaire de glucoses liés en α (1-4)) et d'amylopectine (polymère ramifié de glucoses liés en α (1-4) et α (1-6)). Ces liaisons α sont hydrolysées par l'α-amylase présente dans les intestins des mammifères. L'amidon est abondant dans les céréales (riz, blé, maïs…) et leurs dérivés (pain, biscotte…), ainsi que dans la pomme de terre et le manioc (tapioca).

iii. La digestion des glucides

❖ Digestion enzymatique

La digestion enzymatique des glucides dans l'intestin grêle se fait par l'intermédiaire de l'α-amylase, la maltase, la saccharase, la saccharase-isomaltase, la lactase et aboutit à des oses, en particulier le glucose qui est le meilleur substrat énergétique. Ces enzymes possèdent de faibles capacités chez le chat.

L'activité de la lactase est élevée chez le chaton nouveau-né puis chute vers l'âge de 6 à 12 semaines. Notons que certains chats conservent une activité élevée de la lactase, les variations individuelles pouvant être génétiques, comme cela a été démontré chez l'humain (90). En moyenne, la tolérance chez le chat adulte est limitée à 5 g/100 g MS de lactose, soit environ 1 g/kg PV ou 20 mL de lait écrémé/kg PV, ce qui correspond approximativement à un verre de lait par chat et par jour, distribué de préférence en plusieurs fois. En cas d'intolérance, il faut préférer les produits laitiers fermentés comme le yaourt, qui possèdent moins de lactose (transformé en acide lactique) et apportent des probiotiques qui aident à digérer le lactose (20).

Les disaccharidases (i.e. maltase, saccharase, saccharase-isomaltase) sont présentes dans la muqueuse de l'intestin grêle mais leur activité est faible comparé aux omnivores (90).

Cas de l'amidon :

L'α-amylase, l'enzyme permettant la digestion de l'amidon, est habituellement produite chez les mammifères par les glandes salivaires et le pancréas. Chez le chat, les glandes salivaires ne produisent pas d'α-amylase ; cependant, une faible activité de cette enzyme est tout de même détectée dans la salive (l'enzyme ayant probablement diffusé depuis le sérum) (91). Le pancréas, quant à lui, est capable de synthétiser l'α-amylase mais à des taux faibles comparé à d'autres espèces (activité 160 fois supérieure chez le rat (91), et

40 fois supérieure chez le chien). Au niveau de l'intestin, l'activité de l'α-amylase est faible étant donné notamment les faibles productions pancréatique et microbienne (92).

La digestibilité apparente de l'amidon est évaluée à 40-100 % en fonction de la source et des traitements. Comme pour les autres mammifères, la cuisson de l'amidon est nécessaire, ce qui augmente sa digestibilité. Une étude de Kienzle (1993) portant sur la digestibilité de différentes sources d'amidon (amidon cru de maïs, amidon cuit de maïs, amidon cru de pomme de terre) montre une faible digestibilité de l'amidon cru de pomme de terre et de maïs (35 % et 64 % respectivement). Lorsque la quantité d'amidon cru ingérée est supérieure à 5 g/kg PV, des signes digestifs tels que diarrhée et ballonnements apparaissent. Au contraire, l'amidon cuit de maïs est très bien digéré (90 %) (93). Les traitements hydrothermiques conduisant à la gélatinisation de l'amidon sont abordés plus en détails dans la partie Extrusion.

Par ailleurs, il apparaît que la capacité du chat à digérer l'amidon peut varier en fonction des habitudes alimentaires. En effet, il a été montré que les chats nourris avec un aliment riche en amidon depuis le sevrage possèdent une activité amylasique intestinale deux fois plus élevée que chez les chats nourris avec ces mêmes aliments à l'âge adulte seulement (92).

❖ Digestion fermentaire

Les glucides fermentescibles non digérés dans l'intestin grêle gagnent le côlon où ils subissent une fermentation par les bactéries commensales, aboutissant à la formation d'**acides gras volatils (AGV) à chaîne courte**. La fermentation comprend d'abord une hydrolyse des glucides en monomères, puis une fermentation *stricto sensu* anaérobie à l'intérieur des bactéries (94). Les principaux AGV ainsi libérés sont, en quantité décroissante, l'acétate, le propionate et le butyrate (avec un ratio moyen de 60:25:15 dans le côlon).

Une étude de Brosey (2000) portant sur des chats nourris avec une alimentation sèche révèle la présence d'AGV sur l'ensemble du tractus gastro-intestinal, la proportion la plus importante se trouvant dans le côlon. Ainsi, ces fermentations se produisent en partie dans l'intestin grêle chez le chat, contrairement au chien et à l'humain. Bien que les concentrations en AGV soient comparables à celles des ruminants et des autres monogastriques, la quantité totale d'AGV produits est faible, ce qui est corrélé au faible volume du tractus digestif du chat (cf. Les intestins du chat) (95).

Les AGV sont absorbés par la muqueuse colique. Chez l'humain et le chien, ils fournissent 5 à 10 % des besoins énergétiques totaux. Bien qu'ils contribuent probablement

peu à l'apport de l'énergie métabolique chez le chat, ils présentent de nombreux bénéfices locaux : ils régulent les fonctions de sécrétion et d'absorption du côlon, et favorisent l'intégrité de la muqueuse en stimulant l'afflux sanguin de l'épithélium et en fournissant une part importante de l'énergie aux colonocytes (95). En revanche, ils acidifient le contenu luminal, ce qui peut impacter la qualité des selles : une baisse trop importante du pH fécal (pH < 5,8) en lien avec de grandes quantités de glucides fermentescibles aboutit à de la diarrhée osmotique associée à des flatulences (20).

iv. Absorption et utilisation métabolique

Une fois les glucides digérés dans l'intestin grêle, les monosaccharides libres sont absorbés. L'absorption du glucose et du galactose s'effectue par transport actif Na^+-dépendant, contrairement au fructose qui utilise le transporteur GLUT-5 non dépendant du Na^+. Une étude de Buddington (1991) montre des taux d'absorption intestinale du glucose et du fructose équivalents chez des chats nourris avec un aliment pauvre en glucides (< 7 %) ou riche en glucides (57 %). Ainsi, le chat possède une capacité d'absorption limitée des sucres simples (96).

Comme nous l'avons vu précédemment dans les idiosyncrasies du chat (cf. Métabolisme des glucides et glucokinase), le chat possède des capacités limitées d'utilisation métabolique du glucose du fait de déficiences enzymatiques. Ainsi, même s'il pouvait absorber de grandes quantités de glucides alimentaires, le taux d'utilisation métabolique du glucose résultant resterait faible (35).

En cas d'excès d'amidon et de sucres par rapport aux besoins énergétiques, le glucose est stocké sous forme de glycogène ou bien converti en graisses par l'action de l'insuline (57).

v. Évolution de la glycémie post-prandiale

Une étude de Kienzle (1994) montre que l'ingestion d'amidon cuit lors d'un repas n'influence pas significativement la glycémie postprandiale (3,7 ± 0,7 mmol/L, n = 16) comparé à une alimentation sans glucides (3,2 ± 0,8 mmol/L, n = 14) à 1, 3 et 6 heures après le repas. En revanche, l'apport de glucides sous la forme de glucose augmente considérablement la glycémie 1 heure après le repas (5,2 ± 0,7 mmol/L, n = 6) (97). Par ailleurs, du fait du catabolisme protéique glucogénogénique, le glucose est libéré continuellement en petits bolus sur une longue période. Ainsi, la glycémie est un paramètre **plutôt constant** (avec peu

de fluctuations postprandiales), tendance renforcée chez le chat qui mange de nombreux petits repas étalés sur le nycthémère (34).

vi. L'absence de besoins en glucides du chat

Le glucose est un glucide physiologiquement indispensable chez tout mammifère. Le cerveau, les hématies, les leucocytes et d'autres cellules spécialisées telles que la médulla rénale, les testicules et les yeux ont d'importants besoins en glucose comme source d'énergie. Il est donc crucial pour l'organisme de maintenir un apport en glucose pour nourrir ces tissus. Le glucose est également nécessaire pour la synthèse d'acides aminés non-essentiels, les glycoprotéines et la vitamine C (98).

Cependant, les glucides ne sont **pas un nutriment essentiel** chez le chat : ils n'ont pas besoin d'être présents dans l'alimentation puisque le chat est capable de synthétiser le glucose à partir des acides aminés. Comme nous l'avons vu dans la partie Métabolisme azoté : des acides aminés indispensables, le chat possède un important besoin en protéines. En effet, le catabolisme soutenu de ses protéines par des enzymes non modulables pourvoit au besoin en glucose de l'organisme. Ainsi, les différents *guidelines* ne fournissent pas de valeur minimale ou recommandée en glucides dans la ration.

On les retrouve néanmoins en quantité non négligeable dans les aliments industriels (environ 10 à 50 %) pour diverses raisons. En effet :

- Une quantité minimale (environ 10 %) est indispensable au processus d'extrusion dans la fabrication des croquettes.
- L'énergie apportée par les protéines animales est coûteuse, tant dans l'empreinte écologique, dans le catabolisme (plus faible rendement énergétique dû aux pertes d'extra-chaleur) et financièrement. Si les glucides sont absents où présents en très faibles quantités, le besoin en protéines augmente en conséquence (32).
- Les fibres sont intéressantes pour assurer une bonne santé digestive. Notons qu'il a été montré que les félins sauvages consomment les poils, les os et la peau de leurs proies, éléments qui peuvent se comporter comme des fibres alimentaires (99).

b) Diabète et ingestion d'amidon : un lien possible ?

Comme nous l'avons vu, le chat n'est pas adapté pour digérer, absorber et métaboliser de grandes quantités de glucides, et choisit spontanément des aliments pauvres en glucides. Par ailleurs, le chat étant un carnivore strict dont l'alimentation « naturelle » repose

essentiellement sur des proies riches en protéines, il a été suggéré que les aliments riches en glucides comme les aliments secs industriels (croquettes) pourraient augmenter la demande en sécrétion d'insuline, et ainsi prédisposer au développement du diabète sucré (100). De plus, les chances de rémission du diabète augmentent chez les chats nourris avec un aliment pauvre en glucides et riche en protéines (101).

Le **diabète sucré** est une affection chronique résultant soit d'une insuffisance de production d'insuline d'origine génétique (diabète de type I), soit d'un relatif défaut de sécrétion d'insuline associé à une insulinorésistance d'installation progressive (diabète de type II). Cette pathologie entraîne une augmentation de la glycémie conduisant à des lésions de divers systèmes, en particulier cardiovasculaire et nerveux. Contrairement au chien, le diabète de type 2 est le plus fréquent chez le chat, représentant 80 % des cas.

Öhlund étudie en 2017 la relation entre le diabète sucré du chat et les facteurs de risques environnementaux. L'étude porte sur 484 chats diagnostiqués diabétiques et 1691 individus sains (contrôles) recrutés par remplissage d'un questionnaire en ligne interrogeant en détails sur le milieu de vie de l'animal et son alimentation (sèche, humide ou mixte) (102).

Les résultats montrent que chats de races Burmese et Norvégien sont plus sujets au diabète, tandis que les Persans et Sacrés de Birmanie semblent moins à risque. De plus, le fait d'être un chat mâle et d'avoir reçu un traitement à base de corticoïdes sont des facteurs de risque du diabète sucré. Enfin, la sédentarité (Figure 34 (a)) et le surpoids (Figure 34 (b)) sont significativement corrélés au diabète sucré, et ce peu importe le type de nourriture.

En revanche, lorsque l'on s'intéresse à l'impact du type de nourriture sur l'apparition du diabète, les résultats sont plus mitigés (Figure 34 (c)). En effet, pour les chats de poids normal, la nourriture sèche semble être un facteur de risque contrairement à la nourriture humide, cependant, les résultats tendent plutôt à s'inverser pour les chats en surpoids (sans être pour autant significatifs). Ces résultats ne permettent pas de conclure à une corrélation entre alimentation enrichie en glucides et augmentation du risque de diabète sucré.

Les résultats doivent être interprétés avec précaution. Comme la composition des aliments est inconnue, on suppose simplement que les aliments secs contiennent plus de glucides que les aliments humides. De plus, certains biais influencent les résultats, notamment l'estimation de la note d'état corporelle (NEC), que les propriétaires tendent à sous-estimer. Des chats en surpoids seraient donc comptés abusivement comme étant des chats de poids normal.

Ainsi, cette étude permet d'affirmer que la **sédentarité** et le **surpoids** sont les principaux facteurs de risque du diabète sucré. Être un mâle, un Burmese ou un Norvégien, et avoir reçu auparavant des corticoïdes sont également des facteurs corrélés à l'apparition de cette pathologie.

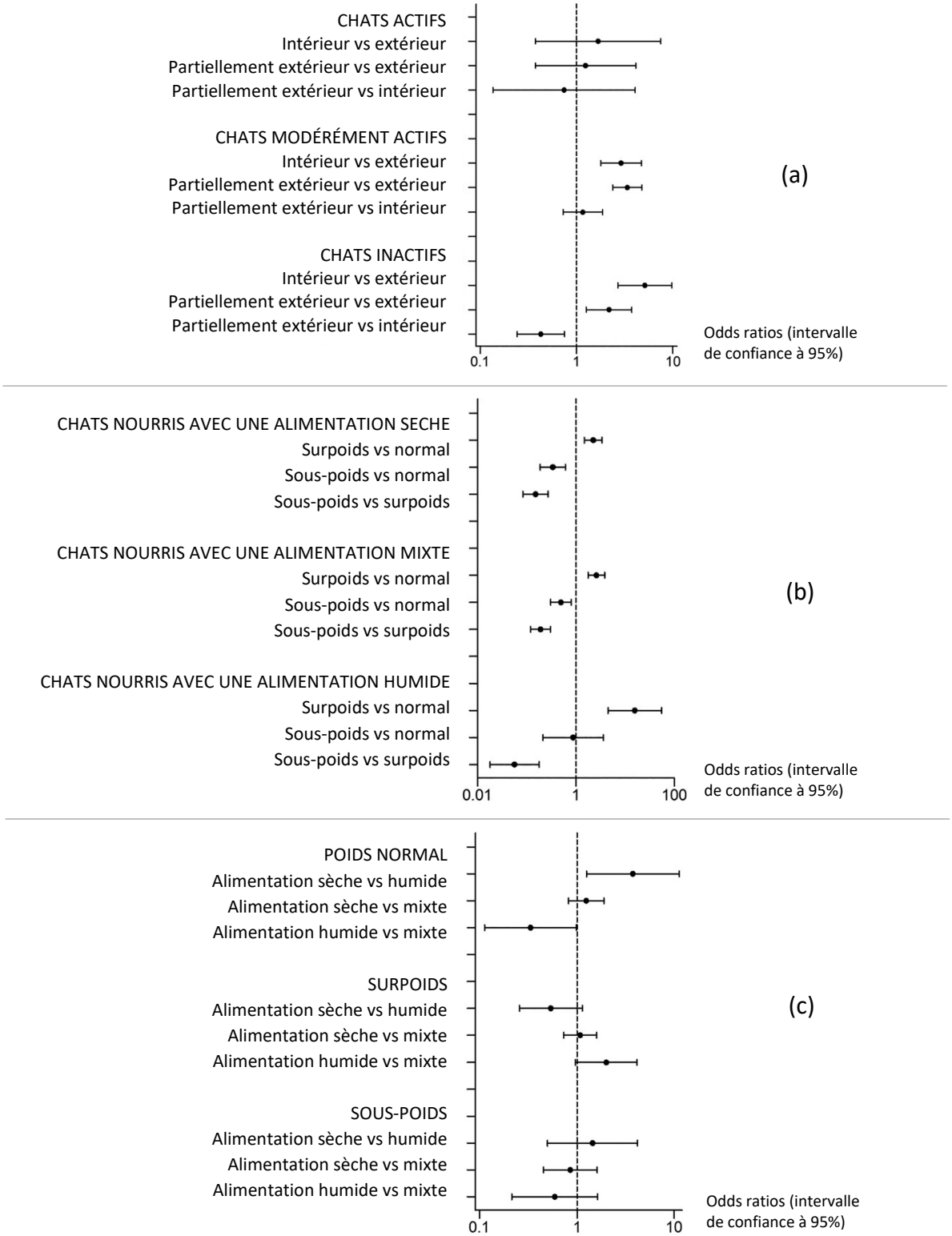

Figure 34 : Odds ratios pour le diabète sucré établis à partir de multiples régressions logistiques se basant sur le niveau d'activité des chats (a), le type d'aliment ingéré (b) et l'état corporel (c) (n = 396 chats malades, n = 1670 chats sains)

Une autre étude épidémiologique de Slingerland (2009) montre des résultats similaires. Le pourcentage d'aliment sec dans l'alimentation n'est pas significativement corrélé au développement de diabète sucré (P = 0,29), tandis que le confinement en intérieur (P = 0,002) et la faible activité physique (P = 0,004) le sont (103).

6. Les vitamines

Les vitamines sont des microéléments organiques indispensables à la vie. On distingue les vitamines liposolubles et les vitamines hydrosolubles (20) :

- ✓ Les **vitamines liposolubles** (A, D, E, K) sont présentes dans les lipides (œuf, lait, huile de poisson...). Après absorption, elles sont stockées dans le foie. Par conséquent, les apports peuvent être discontinus. Les excès (hypervitaminoses) sont souvent plus à redouter que les carences.
- ✓ Les **vitamines hydrosolubles** sont largement répandues dans les aliments d'origines végétale et animale. Les capacités de stockage dans l'organisme sont très faibles ; l'apport alimentaire doit donc être suffisant et régulier. Elles sont particulièrement sensibles à la chaleur et à l'oxydation. À l'inverse des vitamines liposolubles, elles ne présentent pratiquement aucun risque d'hypervitaminose. On peut citer les vitamines B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine), B6 (pyridoxine), B9 (acide folique), B12 (cobalamine), H (biotine) et C (acide ascorbique), cette dernière n'étant pas indispensable chez le chat.

Les vitamines A, B1, B3 et D sont abordées en détails dans la partie Métabolisme des vitamines.

a) Les vitamines : rôles biologiques, signes cliniques en cas de carence et d'excès et sources

Les vitamines sont présentées sous la forme d'un tableau afin de simplifier la lecture. Les informations proviennent du NRC de 2006 essentiellement, et les sources alimentaires sont vérifiées dans la base de données en ligne *USDA Food Composition Databases* (*United States Department of Agriculture Research Service*) (104), ou la base de données Ciqual de l'Anses (2017) (82).

Notons que la levure de bière est très riche en vitamines du groupe B, et que les abats (surtout le foie) sont une excellente source de la plupart des vitamines.

Tableau XI : Les vitamines : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires (35)

	Rôles biologiques	Carence/Excès	Sources
A Rétinol	Vision, croissance, différenciation cellulaire, morphogénèse, fonction immune	- Carence : troubles oculaires et de la vision : conjonctivite, kératite, photophobie, cataracte, dégénérescence rétinienne - **Hypervitaminose A** : lésions ostéoarticulaires (spondylose ankylosante) diffuses irréversibles	Produits animaux : huile de foie de morue, abats (foie, rein), carotte, fromage, œuf
D Cholécalci-férol	Forme active : calcitriol (1α,25-diOH vitamine D) **Homéostasie phosphocalcique** : favorise l'absorption de Ca et de P intestinaux et stimule la sécrétion de parathormone (PTH) : minéralisation, croissance osseuse Calcium : contraction musculaire, coagulation sanguine, conduction nerveuse…	- Carence en vitamine D et en Ca : **Rachitisme** chez le chaton : troubles neurologiques (ataxie, paraplégie), troubles ostéoarticulaires (élargissement des plaques de croissance, ostéomalacie, ostéodystrophie fibreuse, ou ostéopénie généralisée), hypocalcémie (fasciculations musculaires…), abattement, amaigrissement. - Excès : hypercalcémie avec abattement, anorexie, vomissements, polydipsie, dyspnée, calcifications ectopiques (poumons, reins…), formation de cristaux d'oxalate rénaux	Huile de foie de morue, poissons gras, œuf, abats (foie)
E α-tocophérol	**Antioxydant** : protection contre les radicaux libres et prévention de l'oxydation des acides gras polyinsaturés	- Carence : panstéatite (« **maladie de la graisse jaune** ») : abattement, anorexie, hyperesthésie à la palpation abdominale, coloration orange du tissu adipeux - Excès : augmentation des temps de coagulation (effet anti-vitamine K).	Huiles végétales, graines, céréales
K	**Coagulation sanguine** : activation des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants	- Carence (notamment lors d'ingestion de rodenticide « anti-vitamine K », ou d'aliment à base de poisson non supplémenté) : augmentation des temps de coagulation	Synthèse par les bactéries commensales intestinales Herbes aromatiques, légumes verts, huile végétale, foie

B1 Thiamine	Forme active : thiamine pyrophosphate (TPP) Cofacteur de certaines enzymes impliquées dans le métabolisme du glucose, bon fonctionnement du **système nerveux** (synthèse d'acétylcholine)	- Carence (notamment lors d'apport de poisson cru contenant des thiaminases) à l'origine du **béribéri** : anorexie, troubles neurologiques (faiblesse musculaire, amaurose, ataxie, crises convulsives, ventroflexion de la tête, voire décès)	Levure, graines, céréales, abats, poisson, viande

B2
Riboflavine
	Formes actives : flavine mononucléotide (FMN), flavine adénine dinucléotide (FAD) : coenzymes impliquées dans les réactions d'oxydoréduction, notamment le maintien du glutathion sous forme réduite (antioxydant) (105)	- Carence :
		  - Aiguë : anorexie, amaigrissement, alopécie périauriculaire, atrophie de l'épiderme
		  - Chronique : cataracte, stéatose hépatique, atrophie testiculaire (106)
		
		Vitamine instable en présence de lumière en conditions basique et acide : dégradée en lumiflavine et lumichrome respectivement, formes inactives
			Synthèse par les bactéries commensales intestinales à partir des glucides alimentaires
			
			Levure, abats, œuf

B5 Acide panto-thénique	Composant du coenzyme A (CoA) : intervient dans de nombreuses réactions métaboliques : - Métabolisme énergétique avec la synthèse de l'acétyl-CoA intervenant dans l'oxydation du glucose et des acides gras, et de succinyl-CoA entrant dans le cycle de Krebs - Réactions de biosynthèse : anneau porphyrique de l'hème (via le succinyl-CoA), acétylcholine, corps cétoniques, acides gras, cholestérol, vitamine D	- Carence : rarement décrite chez le chat. Chez le chaton : retard de croissance (107)	Abondant dans de nombreuses sources alimentaires (*pantos* = partout) Viande, abats, œuf essentiellement
B6 Pyridoxine	Forme active : pyridoxal-5'-phosphate (PLP), coenzyme intervenant dans de nombreuses voies métaboliques, notamment des acides aminés : - Néoglucogénèse - Synthèse d'hémoglobine - Système nerveux (synthèse de neurotransmetteurs) - Réponse immune - Métabolisme lipidique - Modulation hormonale (stéroïdes) - Expression génétique…	- Carence : retard de croissance, anémie microcytaire hypochrome, crises convulsives, lésions rénales (néphrocalcinose à oxalates) (108)	Levure, abats, viande, poisson

B12 Cobala-mine	Après absorption, la cobalamine se lie à une glycoprotéine (« facteur intrinsèque ») produite par le pancréas du chat, puis à une autre glycoprotéine (transcobalamine II) dans l'entérocyte pour le transport sanguin. - Transfert de groupement méthyl : o Biosynthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine (cofacteur de la méthionine synthase) o Méthylation de l'ADN - Synthèse de succinyl-CoA utilisé dans le cycle de Krebs et pour la synthèse de porphyrine de l'hème	- Carence (dosage sanguin < 900 ng/L) : chez le chaton, retard de croissance à partir de 3-4 mois d'âge, maladie intestinale chronique par prolifération bactérienne résultant en vomissements, diarrhée et amaigrissement (109, 110), anémie mégaloblastique Par défaut de synthèse de méthionine et d'ADN, une carence en vitamine B12 peut provoquer une anémie mégaloblastique (tout comme une carence en vitamine B9).	Synthèse par les bactéries commensales intestinales ; cependant le lieu de synthèse est caudal au lieu d'absorption, ce qui en fait un nutriment essentiel Fruits de mer, abats, poisson, viande
B3 Niacine	Cofacteur (NAD, NADP) impliqué dans les réactions d'oxydoréduction : métabolismes du glucose, des lipides, des acides aminés et des corps cétoniques	Le chat est incapable de synthétiser la niacine à partir du tryptophane à des taux suffisants (activité très élevée de la picolonique carboxylase). - Carence : **pellagre** : ulcérations de la muqueuse buccale (anorexie, abattement, amaigrissement), diarrhée, voire décès en 2-3 semaines (111)	Levure, poisson, viande, abats
B9 Acide folique, (folate)	Cofacteur impliqué dans diverses réactions : - Métabolisme des acides aminés : o Transfert de groupement méthyl permettant la biosynthèse de méthionine o Interconversion sérine – glycine o Retrait du groupement formimino de l'acide formiminoglutamique (FIGLU), un intermédiaire du catabolisme de l'histidine - Biosynthèse de nucléotides (thymine)	- Carence : chez le chaton, retard de croissance, augmentation du taux de fer plasmatique, anémie mégaloblastique Par défaut de synthèse de méthionine et d'ADN, une carence en vitamine B9 peut provoquer une anémie mégaloblastique (tout comme une carence en vitamine B12). <u>Test diagnostic de carence en acide folique chez le chaton</u> : importante augmentation des taux de FIGLU urinaire et sérique suite à une injection d'histidine (112)	Levure, abats, œuf, légumes verts

B7 Biotine	Composant des enzymes carboxylases impliquées dans le métabolisme énergétique : - Pyruvate carboxylase : conversion du pyruvate en oxaloacétate impliqué dans le cycle de Krebs ou dans la néoglucogénèse - Acétyl-CoA carboxylase : conversion de l'acétyl-CoA en malonyl-CoA dans la lipogénèse - Propionyl-CoA carboxylase : conversion du proprionyl-CoA en méthylmalonyl-CoA impliquée dans la β-oxydation des AG - 3-méthylcrotonyl-CoA carboxylase : catabolisme de la leucine aboutissant à la synthèse de corps cétoniques ou d'acétyl-CoA	Les carences en biotine sont observées chez le chien et le chat lors d'ingestion de **blanc d'œuf cru**, contenant de l'**avidine**, qui se lie à la biotine de manière irréversible la rendant biologiquement inactive. - Carence : chez le chaton : accumulation de sécrétions oculaires, nasales et salivaires (chez la femelle uniquement), alopécie, dermatite, achromotrichie (dépigmentation du pelage), dysorexie, amaigrissement (113)	Synthèse par les bactéries commensales intestinales à des taux normalement suffisants Levure, abats, jaune d'œuf
Choline	- Cofacteur donneur de groupement méthyl (rôle proche des vitamines B9 et B12) - Constituant des phospholipides *phosphatidylcholine* (« lécithine ») situés : ○ dans les lipoprotéines VLDL (Very Low Density Lipoprotein) permettant le transport des TG du foie vers les tissus cibles (prévention de la stéatose hépatique) ○ dans les membranes : activation de l'agrégation plaquettaire dans la coagulation sanguine, transduction de signal cellulaire, phagocytose, glycogénolyse… - Constituant de l'acétylcholine dans les neurones cholinergiques, formée par acétylation	Carence : chez le chaton : retard de croissance, dysorexie, accumulation de lipides dans le foie	Synthèse par l'organisme dans le foie par méthylation de l'éthanolamine (il ne s'agit donc pas d'une vitamine au sens strict) Jaune d'œuf, abats, lécithines
C acide ascor-bique	- Cofacteur de réactions d'oxydoréduction (ex : hydroxylation de la proline et de la lysine dans la synthèse de collagène, d'élastine et d'acétylcholine estérase) - Synthèse et activation d'hormones (ex : maintien du cuivre à l'état réduit dans la dopamine β-hydroxylase, enzyme permettant la conversion de la dopamine en noradrénaline)	*Pour information : chez les animaux ne pouvant pas synthétiser l'acide ascorbique (comme l'humain), une carence est responsable du **scorbut**, causant une fragilité des capillaires sanguins, hémorragies (pétéchies) et retard à la cicatrisation pouvant aller jusqu'à la mort.*	Le chien et le chat sont capables de synthétiser l'acide ascorbique à partir du glucose et **ne nécessitent donc pas un apport alimentaire**.

b) Gestion des pertes de vitamines lors des procédés industriels et du stockage des aliments

Contrairement aux protéines, lipides, glucides et minéraux qui résistent relativement bien aux procédés industriels, les vitamines, plus fragiles, peuvent subir de lourdes pertes au cours de ces traitements et demeurer en quantités insuffisantes dans le produit final. Il faut donc prendre en compte, dans la formulation d'un aliment, les pertes encourues lors de la fabrication et du stockage. Ces pertes peuvent être secondaires aux traitements thermiques (notamment l'**extrusion**), ainsi qu'à l'**oxydation** par le dioxygène durant le stockage et par la présence de catalyseurs (minéraux). Ces dégradations dépendent de paramètres tels que la température, le dioxygène, la lumière, l'humidité, le pH et le temps. Les vitamines A, E, B1 et B9 sont particulièrement sensibles au processus d'extrusion et à l'oxydation, tandis que les autres vitamines du groupe B sont plutôt stables.

Ces pertes ont été évaluées lors de nombreuses études, cependant les résultats obtenus sont variables d'une étude à l'autre. On peut suspecter une variabilité des conditions d'extrusion (température, durée), des méthodes de dosage et des formulations des vitamines ajoutées (formes plus ou moins protégées) (Tableau XII).

En pratique, les fabricants ajoutent les vitamines au-delà des quantités recommandées pour anticiper les pertes ultérieures inhérentes aux procédés et au stockage. Ainsi, les quantités de vitamines indiquées sur l'étiquette sont garanties jusqu'à la date de péremption.

Tableau XII : Pourcentages de pertes de vitamines au cours du processus d'extrusion et du stockage

Vitamine	**Extrusion** (% de pertes)			**Perte au cours du stockage**	
	à 107 °C (114)	à 131-135 °C (114)	(température non précisée) (115)	(% par mois) (35)	(% au bout de 18 mois) (115)
A	20	65	16,3	8	0
E	0	16	20,6	1	31,6
B1 Thiamine	7	20	11,8	4	34,2
B2 Riboflavine	26	8	0	3	21,2
B12 Cobalamine	0	11	0	-	38
B5 Acide pantothénique	-	-	0	2	4,8
B9 Acide folique	14	30	9,6	<1	23,1
B6 Pyridoxine	7	21	11,5	3	10
B3 Niacine	21	30	3,3	2	20
B7 Biotine	14	31	0	2	0

Afin d'assurer un apport adéquat en vitamines alimentaires, plusieurs stratégies sont mises en place :

- Addition de vitamines dans une forme protégée, avant ou après extrusion :

Un changement dans la forme chimique de la vitamine permet de la rendre plus stable. On utilise par exemple le mononitrate de thiamine et les esters (acétate ou palmitate) de rétinol et de tocophérol. Une autre façon d'augmenter considérablement la stabilité est d'incorporer les vitamines dans des granules, ce qui permet également une meilleure dispersion dans la mixture avant extrusion. Ces granules contiennent les vitamines sous la forme de gouttelettes dispersées dans une matrice de gélatine et d'amidon. Un autre type de granules, les « cross-linked beadlets » (« granules réticulés ») retiennent les vitamines dans un maillage conférant une meilleure protection. La vitamine A, la plus fragile, nécessite ce genre de technologie. Une troisième technologie, le « spray-drying » (« déshydratation par atomisation »), permet également d'augmenter la stabilité en formant une poudre fine. On l'utilise pour les vitamines du groupe B, moins fragiles (35).

Sunvold propose dans un brevet en 2010 d'incorporer les vitamines dans le revêtement des croquettes, soit après extrusion, afin d'améliorer la conservation des vitamines (116).

- Limiter les réactions catalysées par les métaux et l'oxydation par l'air :

Les minéraux présents dans l'aliment (fer, cuivre, zinc) peuvent favoriser l'oxydation des vitamines générant des radicaux libres. En utilisant des minéraux dans des formes moins réactives, comme les chélates, des carbonates ou des oxides, on parvient à prévenir la perte de plusieurs vitamines. Afin de prévenir les radicaux libres, il est également possible d'ajouter des antioxydants, des agents chélateurs et de protéger les graisses du rancissement.

c) Besoin quantitatif en vitamines

Les apports recommandés chez le chat sont consignés dans le tableau XIII. Notons un taux recommandé en vitamine K dix fois inférieur de l'AAFCO 2014 par rapport aux recommandations du NRC 2006. Cette dernière mentionne la nécessité d'une supplémentation en vitamine K uniquement si l'aliment contient plus de 25 % de poisson, car des cas de carence en vitamines K ont été observés chez des chats nourris avec des aliments industriels contenant des taux importants de thon et de saumon. La rareté de ces cas et la synthèse endogène de vitamine K par la flore intestinale justifient probablement un taux recommandé plus faible (74).

Tableau XIII : Apports recommandés en vitamines chez le chat adulte à l'entretien

BE /1000 kcal EM	**NRC** (35)	**AAFCO** (74)	**FEDIAF** (32)	
	100 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}	75 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}
A (rétinol) (UI et µg)	833 UI 250 µg (max. 83 325 UI) (max. 25 000 µg)	833 UI 250 µg (max. 83 325 UI) (max. 25 000 µg)	1 111 UI 333,3 µg	833 UI 250 µg
			(max. 100 000 UI) (max. 30 000 µg)	
D (cholécalciférol) (UI et µg)	70 UI 1,75 µg (max. 7 520 UI) (max. 188 µg)	70 UI 1,75 µg (max. 7 520 UI) (max. 188 µg)	83,30 UI 2,08 µg	62,50 UI 1,56 µg
			(max. 7 500 UI) (max. 188 µg)	
E (α-tocophérol) (mg)	10	10	12,70	9,50
B1 (Thiamine) (mg)	1,4	1,40	1,47	1,10
B2 (Riboflavine) (mg)	1,0	1,00	1,05	0,80
B5 (Acide pantothénique) (mg)	1,44	1,44	1,92	1,44
B6 (Pyridoxine) (mg)	0,625	1,0	0,83	0,63
B12 (Cobalamine) (µg)	5,6	5	5,87	4,40
B3 (Niacine) (mg)	10,0	15	10,50	8,00
B9 (Acide folique) (µg)	188	200	253,00	188,00
B7 (Biotine) (µg)	18,75	18	20,00	17,50
Choline (mg)	637	600	800,00	600,00
Vitamine K (µg)	250	25	-	-

Remarque : les valeurs de vitamines A et D recommandées sont fournies en unités internationales (UI) par l'AAFCO et la FEDIAF, et en µg par le NRC. Les facteurs de conversion sont les suivants (117) :

Vitamine A : 1 UI = 0,3 µg

Vitamine D : 1 UI = 0,025 µg

7. Les minéraux

Le terme « minéraux » fait référence à la matière inorganique présente dans l'aliment. Ils constituent la majorité des cendres qui subsistent après combustion complète par bombe calorimétrique. C'est d'ailleurs sous l'appellation « cendres » que leur présence est mentionnée sur les étiquettes des aliments industriels. Leur teneur est utile pour déterminer l'ENA mais ne renseigne pas sur l'apport en chaque minéral, qui n'est pas une mention légale obligatoire (118).

On considère d'une part les **macroéléments**, que l'on retrouve en relativement grande quantité dans l'aliment. Parmi eux, on compte le calcium (Ca), le phosphore (P), le potassium (K), le sodium (Na), le magnésium (Mg) et le chlorure (Cl). Les **oligoéléments** (ou « éléments traces »), d'autre part, se trouvent en très petites quantités. Il s'agit du fer (Fe), du zinc (Zn), du manganèse (Mn), du cuivre (Cu), de l'iode (I) et du sélénium (Se). Certains éléments tels que le soufre (S), le cobalt (Co), le fluor (F), le chrome (Cr), le bore (B) et le molybdène (Mo) ne sont pas des minéraux essentiels aux carnivores domestiques. Le soufre, notamment, est pourvu par les acides aminés soufrés.

Les minéraux exercent deux fonctions de base :

- Ils assurent la croissance et la maintenance des tissus durs (Ca, P, Mg) et mous (P, S, Zn, Mg). Ils préservent l'intégrité tissulaire en maintenant un gradient d'activité d'eau entre les milieux intracellulaire et extracellulaire.
- Ils régulent des processus biologiques et physiologiques de la cellule. Par exemple, le calcium assure le fonctionnement normal du système nerveux, la coagulation sanguine, la contraction musculaire… Quant au fer situé dans l'hème de l'hémoglobine, il permet la fixation et le transport de dioxygène.

  Ils servent également de catalyseurs dans tout système enzymatique ou hormonal dans lequel interviennent des métalloprotéines comportant un ou plusieurs cofacteurs métalliques (exemple : Fe et Cu pour les cytochromes, Zn et Mg pour la phosphatase alcaline…). De par leur rôle de cofacteur, ils participent au métabolisme énergétique, notamment par oxydation des coenzymes réduites dans la chaîne respiratoire.

Les minéraux peuvent se trouver directement dans les ingrédients utilisés pour fabriquer les aliments industriels. Ils peuvent également être ajoutés en tant que sels purifiés, par exemple sous forme de sulfate de cuivre, de sélénite de sodium, d'iodate de calcium... La biodisponibilité de ces derniers varie selon les sels et doit donc être considérée lors de la formulation d'un aliment.

a) Les macroéléments

i. Calcium, phosphore et métabolisme phosphocalcique

Le calcium et le phosphore sont des minéraux particulièrement importants en nutrition dont il faut veiller à éviter la carence ou l'excès, et doivent respecter un ratio Ca:P assez précis car leurs métabolismes sont étroitement liés.

❖ Calcium

Le calcium possède deux fonctions importantes :

- Il s'agit d'un **composant structural** des os et des dents. Les os constituent un réservoir de calcium dont la teneur est en équilibre avec le calcium ionisé plasmatique. Cet équilibre est finement régulé par l'intervention d'hormones.
- Il s'agit également d'un **messager intracellulaire** intervenant dans des voies de signalisation. Il est en outre impliqué dans la contraction musculaire, la coagulation sanguine et la conduction nerveuse.

Le calcium sanguin se présente sous trois formes : le calcium libre ou ionisé (56 %) qui représente la fraction biologiquement active, le calcium lié aux protéines plasmatiques (34 %) et le calcium chélaté (10 %) (119).

Une carence en calcium provoque chez le chaton une ostéopénie visible à la radiographie par une baisse de densité osseuse ainsi que l'apparition de fractures spontanées (35). On l'attribue classiquement à une erreur de régime alimentaire consistant en un **régime « tout viande »**, pauvre en calcium et/ou riche en phosphore (rapport phosphocalcique < 1/2) (Figure 35). Il entraîne l'installation d'une hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle, conséquence d'une stimulation de la synthèse de PTH (hormone hypercalcémiante) par les glandes parathyroïdes (120). Une carence en calcium peut également être la conséquence d'une carence en calcitriol, forme active de la vitamine D (Tableau XI).

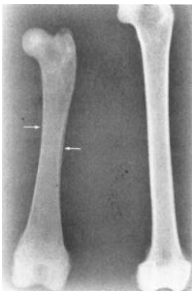

Figure 35 : Radiographie post mortem d'un fémur (à gauche) d'une chatte de 4 mois nourrie avec un régime « tout viande » depuis le sevrage. Ostéopénie secondaire à un hyperparathyroïdisme d'origine nutritionnelle. Un fémur normal (à droite) est montré en comparaison (121)

Une hypercalcémie induit chez le chat anorexie et léthargie (dans 70 % des cas), polyuro-polydipsie (20 %), signes urinaires (23 %), vomissements (18 %) et urolithiases à oxalate de calcium (15 %). Contrairement au chien, elle n'induit pas de signes neuromusculaires. Une calcification ectopique des tissus mous (néphrocalcinose, calcification gastrique…) explique en partie les signes cliniques (119). Les urolithiases à oxalate de calcium sont associées dans 34 % des cas à une hypercalcémie, à l'origine d'une hypercalciurie. Notons que cette dernière peut survenir en l'absence d'hypercalcémie, en conséquence d'un trouble hormonal de la régulation calcique entraînant notamment un défaut de réabsorption tubulaire rénale du calcium (122). Un excès de calcium peut également induire une carence en cuivre et en zinc.

Les sources principales de calcium alimentaire sont les produits laitiers, les carcasses d'animaux et les herbes aromatiques (104). Le lithothamne (*Lithothamnium calcareum*, une algue rouge) est particulièrement riche en calcium.

Il est absorbé au niveau intestinal par transport actif (transcellulaire) et passif (paracellulaire) (123). La quantité de calcium circulant est régulée par modulation de l'absorption intestinale, de la réabsorption rénale et de la mobilisation des réserves osseuses.

- Phosphore

Le phosphate est la forme sous laquelle le phosphore peut être assimilé par les organismes vivants. Chimiquement, le phosphate est composé de phosphore et d'oxygène. On distingue le phosphate inorganique (PO_4^{3-}) et organique, un composé organophosphoré dérivé de l'acide phosphorique (H_3PO_4). Dans la littérature, les termes de phosphore et de phosphate sont souvent employés de façon synonyme (124).

Après le calcium, le phosphate organique est le deuxième composant le plus important des os et des dents. 90 % du phosphore de l'organisme se situe dans le squelette (125). Il s'agit également d'un constituant des acides nucléiques, de l'ATP et des membranes cellulaires composées majoritairement de phospholipides. Le phosphate inorganique intervient dans l'équilibre acido-basique (pouvoir tampon) et dans les réactions de phosphorylation oxydative (exemple de la première étape de la glycolyse : phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate). Le phosphore est ainsi indispensable à la croissance et la différenciation cellulaire, le métabolisme énergétique, le transport d'acides gras et la synthèse des acides aminés et des protéines (123).

Contrairement au calcium, le phosphore est abondant dans de nombreuses sources alimentaires et est rarement à l'origine de carences. Les denrées végétales sont une source de phosphore sous la forme de phytates (sels de phosphate), bien moins biodisponible que le phosphore des denrées animales. Le phosphore est présent dans la viande à hauteur de 0,2 % MS avec un ratio Ca:P d'environ 1:20. Les carcasses contenant de l'os sont particulièrement riches à la fois en phosphore et en calcium (35).

La carence en phosphore est très peu décrite chez le chat. Kienzle (1998) rapporte l'apparition d'une anémie hémolytique, de troubles articulaires, d'apathie et d'une acidose métabolique chez des chats adultes nourris avec une alimentation carencée en phosphore (0,21 g/100 g MS) et contenant 0,83 g/100 g MS de calcium (ratio Ca:P de 4:1) (126).

L'hyperphosphatémie n'a pas de conséquence clinique directe chez le chat mais révèle généralement l'existence d'une maladie sous-jacente (insuffisance rénale chronique le plus souvent, mais également hypervitaminose D et hyperthyroïdie). Cliniquement, on observe plutôt les conséquences de l'hypocalcémie régulièrement associée (124). Chez le chat en bonne santé, les excès éventuels de phosphates sont éliminés dans les urines et partiellement au niveau fécal. Cependant, lorsque les néphrons sont atteints, leur élimination est perturbée, avec des effets délétères sur la fonction rénale ainsi que sur les parathyroïdes. La prise en charge nutritionnelle d'une insuffisance rénale consiste ainsi en une diminution de l'apport en phosphore alimentaire (ou l'utilisation de chélateurs du phosphore) (127). Parmi ces chélateurs, la vitamine B3 est une piste de recherche chez l'humain mais à ce jour les résultats ne sont pas probants (128).

- Rapport protéine/phosphore :

En nutrition, le rapport protéine/phosphore d'un aliment fournit une indication de la qualité des protéines utilisées. En effet, les sources de protéines à forte valeur biologique (viande, poisson, œufs, abats...) ont des rapports protéine/phosphore élevés alors que celles à faible valeur biologique (céréales, carcasses et os) ont des ratios faibles (129). Ainsi, un rapport supérieur à 35 indique la présence de protéines de bonne qualité. Au contraire, un rapport inférieur à 25 suggère une grande proportion de protéines de mauvaise qualité, tout comme un taux de cendres supérieur à 10 % dans une croquette ou à 2 % dans une pâtée (76). Attention toutefois, la présence de protéines végétales en grande quantité rend le rapport protéine/phosphore discutable (il peut être augmenté ou diminué selon les sources de protéines végétales).

➢ Apport recommandé en phosphore :

D'après les études de Böswald (2018) et de Dobenecker (2018), les aliments trop riches en phosphore digestible ont des conséquences néfastes sur le fonctionnement rénal (130, 131). L'insuffisance rénale étant une pathologie courante du chat vieillissant, il convient d'adapter le taux de phosphore alimentaire pour préserver les reins. On recommande des aliments ne dépassant pas 1 % MS de phosphore chez le chat adulte, et 0,7 % MS chez le chat de plus de 7 ans (76).

❖ Régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique

Le métabolisme du calcium, intimement lié à celui du phosphore, est un mécanisme complexe faisant intervenir divers organes et hormones régulatrices.

Ces deux ions sont absorbés par les entérocytes, stockés et libérés selon les besoins par le tissu osseux puis éliminés ou réabsorbés par le rein. Trois hormones interagissent pour assurer cette homéostasie phosphocalcique. Leurs actions sont détaillées en figure 36.

- Le **calcitriol** (1α,25-dihydroxyvitamine D) est la forme active de la vitamine D synthétisée par le rein grâce à l'enzyme 1α-hydroxylase (Figure 21). Il exerce son action hypercalcémiante et hyperphosphatémiante par l'intermédiaire de l'intestin et de l'os.
- La parathormone (**PTH**), synthétisée par les parathyroïdes, est hypercalcémiante et hypophosphatémiante.
- La **calcitonine**, produite par la thyroïde, est hypocalcémiante et hypophosphatémiante (132).

C'est la baisse ou l'augmentation de la calcémie et/ou de la phosphatémie qui déclenche la sécrétion des hormones concernées afin de rétablir rapidement l'équilibre par l'intermédiaire des organes régulateurs. Les mécanismes de contrôle de la phosphatémie sont beaucoup moins précis que ceux qui contrôlent la calcémie. La phosphatémie varie énormément en fonction du phosphore alimentaire assimilé, contrairement au calcium.

En cas d'insuffisance rénale, une élévation de la phosphatémie (par diminution de la phosphaturie) et une inhibition de la 1α-hydroxylase induisent une diminution de synthèse du calcitriol. Cela provoque une diminution de l'absorption intestinale du calcium alimentaire, et donc de la calcémie, conduisant à la stimulation de la synthèse de PTH. Une hyperparathyroïdie secondaire rénale se met alors en place.

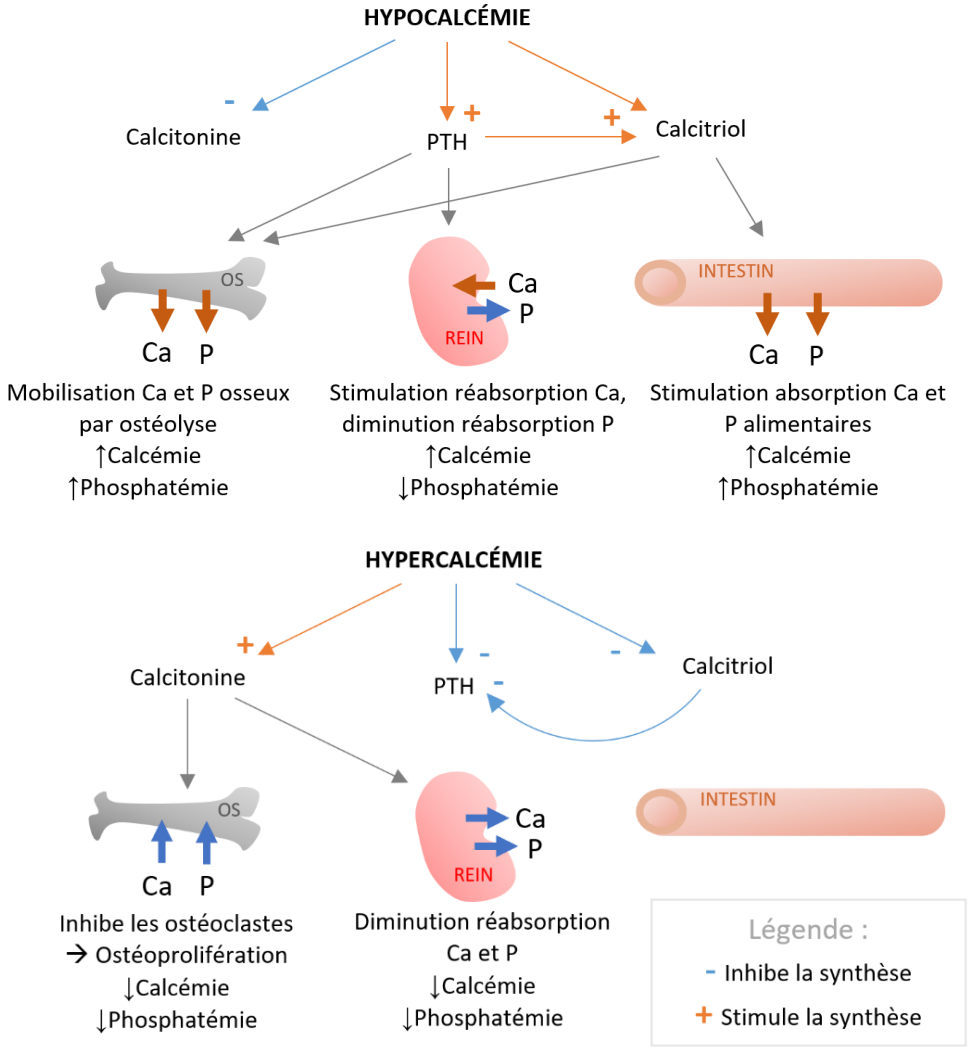

Figure 36 : Régulation du métabolisme phosphocalcique en cas d'hypocalcémie et d'hypercalcémie (119)

❖ Rapport phosphocalcique

L'alimentation doit être équilibrée en calcium et phosphore, avec une quantité de chaque adéquate et respectant un **ratio Ca:P compris entre 1 et 2**. Par exemple, un ratio de 2/1,6 (1,2) est correct mais les apports en Ca et P sont excessifs, ce qui n'est pas recommandé.

Dans une ration ménagère, il y a assez de phosphore pour un chat âgé mais jamais assez de calcium. Il faut donc systématiquement en ajouter quotidiennement, quel que soit l'âge ou l'état de santé de l'animal. Chez le jeune en croissance, la femelle reproductrice et chez le jeune adulte, le ratio Ca:P soit être compris entre 2 et 3. On supplémente donc avec un CMV apportant un tel ratio. Chez l'animal âgé (> 8 ans) et/ou insuffisant rénal et/ou insuffisant cardiaque et/ou ayant présenté des calculs urinaires, on complémente en calcium mais pas en phosphore (125).

ii. Autres macroéléments

Les autres macroéléments, à savoir potassium (K^+), sodium (Na^+), magnésium (Mg^{2+}) et chlorure (Cl^-) sont présentés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Potassium, sodium, magnésium et chlorure : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires (35)

	Rôles biologiques	Carence/Excès	Sources
K^+	1er cation intracellulaire (90 % du K total se trouve dans le liquide intracellulaire). Régulation de l'équilibre acido-basique, conduction nerveuse et cardiaque, cofacteur de réactions enzymatiques, fonction de transport	- Carence : chez le chaton : anorexie, retard de croissance, troubles neurologiques (ventroflexion de la tête, ataxie, faiblesse musculaire) Chez l'adulte, une hypokaliémie survient dans 30 % des cas d'insuffisance rénale chronique (133). - Excès : non décrit chez le chat	Produits végétaux (herbes aromatiques, banane…) viande, poisson, œufs, sels (KCl…)
Na^+	1er cation des fluides extracellulaires, composant des os (43 % du Na total se trouve dans les os) Régulation de l'équilibre acido-basique et du volume extracellulaire (régulation de la pression osmotique), maintien du potentiel électrique des tissus excitables (conduction nerveuse)	- Carence : anorexie, troubles de la croissance, polyuro-polydipsie. Modifications métaboliques : hémoconcentration, diminution de la densité urinaire, augmentation de l'aldostérone plasmatique - Excès : non décrit chez le chat. L'intoxication au sel peut provoquer chez les mammifères un œdème cérébral et des troubles nerveux (ataxie, convulsions…), une soif intense, une diarrhée sévère voire le décès (134).	Sel de table (NaCl), charcuterie, fromage (produits salés au cours de leur fabrication)
Mg^{2+}	2ème cation intracellulaire, composant des os et des dents (50 % du Mg total se trouve dans les os) Transmission neuromusculaire, cofacteur de réactions enzymatiques, intégrité des tissus, métabolismes des glucides, lipides, protéines, ADN et ARN	- Carence : retard de croissance, hyperextension des métacarpes, trémulations musculaires, convulsions. Une hypomagnésémie peut être la conséquence d'une augmentation de l'apport en Ca alimentaire. - Excès : risque augmenté d'urolithiases à struvites (phosphates ammoniaco-magnésiens) à partir de 0,1 g/100 g MS de Mg. Il a cependant été montré que le pH urinaire est le facteur déterminant la formation de struvites (en urine alcaline même à de faibles taux de Mg alimentaire).	Os (mammifère, volaille, poisson). Souvent supplémenté dans l'aliment sous la forme de farine d'os
Cl^-	1er anion des fluides extracellulaires, régulation de l'équilibre acido-basique et du volume extracellulaire (régulation de la pression osmotique)	- Carence : faiblesse, retard de croissance, symptômes de carence en K (une carence en Cl induit une augmentation d'excrétion de K rénale) - Excès : acidose métabolique et altération des taux de Ca et K sanguins	En faibles quantités dans la plupart des aliments, nécessitant une supplémenta-tion en sels (NaCl…)

b) Les oligoéléments

Les oligoéléments, à savoir fer (Fe), zinc (Zn), manganèse (Mn), cuivre (Cu), iode (I) et sélénium (Se) sont présentés dans le tableau XV.

Tableau XV : Les oligoéléments : rôles biologiques, conséquences de carence et d'excès, et principales sources alimentaires (35)

	Rôles biologiques	Carence/Excès	Sources
Fe	Élément trace le plus abondant dans l'organisme (0,005 % du poids total), 67 % se trouve dans l'hémoglobine Synthèse de l'**hémoglobine** et de la myoglobine (transporteur de dioxygène), cofacteur d'enzymes du métabolisme énergétique (p.ex. cytochromes)	- Carence : anémie, hématurie, méléna - Excès : les excès alimentaires sont décrits uniquement dans le cadre de l'administration d'une haute dose de sulfate ferreux ou gluconate ferreux entraînant des vomissements dans l'heure suivant l'administration. Ils peuvent également induire une carence en Mn, Cu et Zn.	Boudin noir, abats (foie), viande, poisson. Supplémentation des aliments avec des sels
Zn	Cofacteur de nombreuses enzymes impliquées dans la division cellulaire, le métabolisme des glucides et protéines, reproduction, synthèse de collagène et de kératine (qualité de la **peau** et du pelage, cicatrisation) Présence dans les métallothionéines : antioxydant, détoxification des métaux lourds, maintien de l'homéostasie des ions essentiels (135)	- Carence : retard de croissance, troubles dermatologiques (desquamation, mauvaise qualité du pelage, ulcérations des marges buccales) (136) - Excès : non décrit chez le chat. Peut provoquer des carences en Cu et Fe (décrit chez le rat) (137)	Viande rouge, céréales complètes, légumineuses, sels
Mn	Cofacteur de nombreuses enzymes (arginase, pyruvate carboxylase, superoxyde dismutase…) Antioxydant, fonction mitochondriale, développement osseux (138)	- Carence : non décrit chez le chat. Chez les mammifères : troubles ostéoarticulaires et de la reproduction - Excès : non décrit chez le chat. Compétition ou substitution avec le Fe, Ca et Mg	Poisson, fruits de mer, volaille, céréales, sels
Cu	Cofacteur d'enzymes d'oxydoréduction (ferroxydase, cytochrome C oxydase, tyrosinase…). Métabolisme du fer (facilite son absorption intestinale et son incorporation dans l'hémoglobine), antioxydant, formation de la **myéline** (139) et de la **mélanine**	- Carence : décoloration du pelage, ataxie des membres postérieurs, anémie, troubles de la reproduction. Peut survenir lors d'un excès de Zn alimentaire - Excès : non décrit chez le chat	Viande, protéagineux, sels (oxyde de cuivre très peu biodisponible)

I	Constituant des **hormones thyroïdiennes** thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3) : différenciation cellulaire, croissance, régulation du métabolisme…	- Carence : goître (hyperplasie de la thyroïde). Une carence alimentaire est suspectée d'être impliquée dans l'hyperthyroïdie féline (140). - Excès : diminution du taux d'hormones thyroïdiennes - Une étude de Kyle (1994) montre que le chat est capable de maintenir des taux d'hormones thyroïdiennes dans les valeurs usuelles malgré une carence ou un excès chronique d'iode alimentaire (5 mois) (141).	Poisson, fruits de mer, sels
Se	Présent essentiellement dans les muscles. Cofacteur de la **glutathion peroxydase** : important antioxydant (intracytoplasmique) Système immunitaire, métabolisme de la T3 (forme biologiquement active) Probable rôle anticancer (142)	- Carence : diminution du taux de T3 plasmatique sans sortir des valeurs usuelles. Absence de signes cliniques par ailleurs - Excès : très bien toléré par le chat qui compense par une augmentation de l'excrétion urinaire de Se et une diminution du stockage par le foie (143)	Poisson, sels

c) Biodisponibilité et interactions entre minéraux

Les minéraux sont généralement bien digérés chez le chat. Cependant, leur biodisponibilité peut diminuer dans certains cas :

- Les **procédés industriels** peuvent affecter la biodisponibilité des minéraux en modifiant leur solubilité, le pH, la charge électrique et par la formation de complexes.
- La présence de **facteurs antinutritionnels**, tels que l'acide phytique et l'acide oxalique. L'acide phytique a la propriété de chélater divers cations (Ca, Zn, Fe, Mn, Cu, Co, Mg) en formant des complexes insolubles dans l'eau, les phytates, ce qui empêche leur absorption. L'acide oxalique agit de la même façon en formant des oxalates (de calcium et de fer en particulier). La « capture » du calcium peut conduire à une diminution du ratio calcium/phosphore et entraîner un hyperparathyroïdisme.
- Certains minéraux peuvent **interagir entre eux** selon des relations synergiques ou antagonistes. Ce sont ces dernières que l'on retrouve le plus souvent.
    - Au niveau de l'intestin, certaines protéines de transport ne sont pas spécifiques d'un minéral et peuvent donc absorber différents minéraux chimiquement similaires. L'ingestion simultanée de tels minéraux résulte en une compétition pour leur absorption. Par exemple, lors d'une carence en fer, une adaptation du transporteur augmente l'absorption du fer mais également celle du plomb (144).

- On retrouve ce type d'interactions lors du transport plasmatique. C'est le cas de la transferrine qui transporte le fer et plus accessoirement le cuivre, le zinc (145), le chrome et le manganèse (119).
- Elles se manifestent également à l'échelle des tissus de stockage. Par exemple, un apport élevé de fer alimentaire réduit le stockage hépatique de cuivre. De plus, lors d'une carence en calcium, ce dernier est mobilisé depuis le squelette accompagné de certains éléments traces tels que le zinc, qui devient aussi disponible pour l'organisme.
- Enfin, elles surviennent lors de l'excrétion de minéraux. C'est le cas notamment du phosphore dont l'excrétion par le rein est influencée par l'hormone parathyroïdienne (PTH) elle-même gouvernée par le taux de calcium ionisé circulant.

d) Besoins quantitatifs en minéraux

Tableau XVI : Apports recommandés en minéraux chez le chat adulte à l'entretien

		NRC (35)	**AAFCO** (74)	**FEDIAF** (32)	
	BE /1000 kcal EM	100 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}	75 kcal/kg^{0,67}	100 kcal/kg^{0,67}
Macroéléments	Calcium (g)	0,72	1,5	1,97	1,48
	Phosphore (g)	0,64	1,25	1,67	1,25
	Ratio Ca/P	-	-	1/1 (max. 2/1)	
	Potassium (g)	1,3	1,5	2,00	1,50
	Sodium (g)	0,170	0,5	0,25	0,19
	Chlorure (g)	0,240	0,75	0,39	0,29
	Magnésium (g)	0,100	0,10	0,13	0,10
Oligoéléments	Cuivre (mg)	1,2	1,25	1,67	1,25
	Iode (mg)	0,350	0,15 (max. 2,25)	0,43	0,33
	Fer (mg)	20	20,0	26,70	20,00
	Manganèse (mg)	1,2	1,90	1,67	1,25
	Sélénium (µg)	75	75	100,00	75,00
	Zinc (mg)	18,5	18,8	25,00	18,80

Une étude de Wedekind (2009) réévalue les besoins en iode chez le chat à 0,46 mg/1000 g MS, soit 0,12 mg/1000 kcal EM, une valeur inférieure à la quantité recommandée par le NRC (0,350 mg/1000 kcal EM) (146).

D. Besoins énergétiques du chat à l'entretien (BEE)

1. Calcul de la densité énergétique (DE) d'une ration

Comme nous l'avons vu dans la partie Notion d'énergie, un aliment apporte de l'énergie brute par les protéines, lipides et glucides qu'il contient, à hauteur de 5,7 kcal, 9,4 kcal et 4,1 kcal par gramme respectivement. De cette énergie brute, l'organisme ne retient finalement que l'énergie nette pour les dépenses d'entretien et de production (croissance, lactation…). En nutrition, on se réfère à l'énergie métabolisable, de ce fait on tend à surestimer fortement la valeur énergétique des protéines et sous-estimer celle des lipides (Tableau I). En alimentation humaine, on utilise communément les coefficients d'Atwater 4 – 9 – 4 kcal/g (protéines – lipides – glucides) pour estimer l'EM. Ces facteurs sont calculés en estimant les CUD à 91 % pour les protéines, 96 % pour les glucides et les lipides. Ils fonctionnent bien pour estimer l'EM apportée par une ration ménagère compte-tenu des hautes digestibilités des ingrédients. Notons que le chat digérant un peu moins bien les graisses que le chien, on utilisera un coefficient de 8,5 kcal/g pour les lipides. Ainsi, pour calculer la densité énergétique d'une **ration ménagère** pour un chat, on utilisera les coefficients **4 – 8,5 – 4**.

Cependant, lorsque l'on applique ces coefficients à des aliments industriels, ils tendent à **surestimer** l'EM apportée. Cet écart s'explique globalement par une plus faible digestibilité des ingrédients des aliments industriels par rapport aux ingrédients ménagers. Ainsi, ces facteurs ont été modifiés en accord avec de plus faibles digestibilités : pour les aliments industriels, on utilise donc depuis 1997 les **coefficients d'Atwater modifiés (3,5 – 8,5 – 3,5)** (147). Ils correspondaient bien aux aliments que l'on trouvait typiquement sur le marché à cette époque, mais peuvent surestimer ou sous-estimer l'apport en EM des aliments que l'on trouve aujourd'hui. Gardons à l'esprit l'énorme variabilité des aliments industriels sur le marché, avec des digestibilités variant de moins de 70 % à plus de 90 %, attestant donc du caractère approximatif de ces coefficients.

Pour déterminer la densité énergétique de l'aliment, on applique la formule suivante en utilisant les coefficients d'Atwater modifiés :

DE (kcal EM/100 g d'aliment brut) = 3,5 × %Protéines + 3,5 × %ENA + 8,5 × %Lipides

Pour rapporter cette valeur à la matière sèche, il suffit de la multiplier par 100 et de diviser par le pourcentage de matière sèche.

La méthode de calcul de l'ENA est détaillée dans la partie Notion d'extractif non azoté (ENA).

Par exemple, pour un aliment humide contenant 10,8 % de protéines, 6,5 % de graisses, 0,3 % de fibres, 1,8 % de cendres et 80 % d'humidité (et duquel on déduit un ENA de 0,6 %), on calcule une densité énergétique de 95,15 kcal EM/100 g d'aliment brut, soit 475,75 kcal EM/100 g MS. Le taux d'humidité d'une croquette, rarement renseigné, est généralement de 5 à 10 %.

2. Besoin énergétique à l'entretien et recommandations

a) Détermination du besoin énergétique à l'entretien chez le chat

Le **besoin énergétique à l'entretien (BEE)** correspond au besoin d'un animal adulte avec un niveau d'activité standard (environ 3 heures d'activité par jour pour les équations proposées par le NRC). Il ne dépend que du poids de l'animal.

La relation avec le poids est **allométrique** (non linéaire) : en effet, les dépenses énergétiques sont corrélées aux pertes thermiques. Or ces déperditions thermiques, fonction de la surface corporelle, augmentent de moins en moins avec le poids, ce qui en fait une entité plus complexe à appréhender. Ainsi, on parle de **poids métabolique** en opposition au poids vif.

Le poids corporel d'un chat adulte peut varier entre 2 et 7 kg en moyenne selon la race et le sexe (148). Compte-tenu d'une faible variation du poids chez cette espèce, une équation **linéaire** peut être proposée, conduisant à une erreur relativement acceptable. Cependant, chez un chat de grand gabarit, cette équation tend à surestimer le besoin énergétique, tandis que chez un chat de petit gabarit elle le sous-estime (Figure 37).

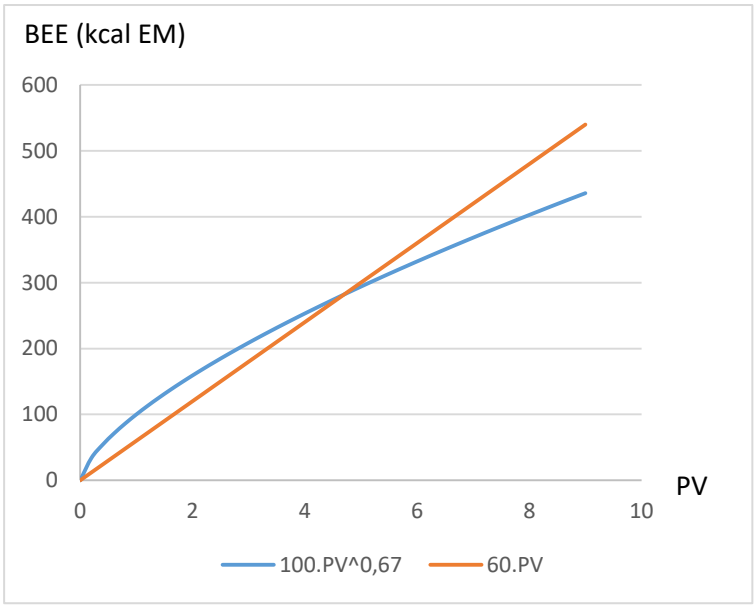

Figure 37 : Besoin énergétique à l'entretien en fonction du poids vif selon deux formules : allométrique et linéaire (Source : C. Garot)

Les formules donnant le besoin énergétique du chat varient selon les *guidelines* (Tableau XVII). Le NRC 2006 propose des formules allométriques en distinguant le chat standard et le chat en surpoids. La FEDIAF en revanche, distingue le chat standard du chat en surpoids et/ou sédentaire. Certains auteurs, comme G. Blanchard (149), C. Devaux (76), C. Blanckaert (150) ainsi que la FEDIAF proposent des équations linéaires.

Le poids vif (PV) utilisé dans les formules correspond au poids idéal du chat, car les chats obèses ou en surpoids possèdent le même taux de masse maigre que lorsqu'ils sont à leur poids idéal. Le tissu adipeux est un tissu très peu actif métaboliquement qu'il ne faut pas compter dans le calcul du besoin énergétique. En procédant ainsi, on évite la suralimentation des chats ayant de l'embonpoint (151).

Tableau XVII : Besoin énergétique à l'entretien du chat adulte (valeurs exprimées en kcal EM)

		Allométrique	**Linéaire**
NRC, 2006 (35)	Entier, actif	$100 \times PV^{0,67}$	
	Surpoids	$130 \times PV^{0,4}$	
FEDIAF, 2018 (32)	Entier, actif	$100 \times PV^{0,67}$	$60\text{-}65 \times PV$
	Stérilisé et/ou sédentaire	$75 \times PV^{0,67}$	$35\text{-}45 \times PV$

Auteurs			
Entier et actif			• 80×PV (Blanckaert, 2011 (150)) • 70×PV (Butterwick, 2000 (152) ; Devaux, 2016 (76)) • 60×PV (Blanchard, 2001 (149))
Stérilisé et actif			• 60×PV (Devaux, 2016)
Stérilisé et sédentaire			• 50-60×PV (Blanckaert, 2011) • 50×PV (Devaux, 2016 ; Butterwick, 2000)
Bermingham, 2010 (méta-analyse) (147)	Mince (< 3 kg)	$53,7 \times PV^{1,061}$	62,8×PV
	Normal (3 – 5,5 kg)	$46,8 \times PV^{1,115}$	56,3×PV
	Lourd (> 5,5 kg)	$131,8 \times PV^{0,366}$	43,9×PV
	Moyenne tout chat confondu	$77,6 \times PV^{0,711}$	55,6×PV

La méta-analyse menée par Bermingham indique des valeurs de BEE plus faibles que le NRC. Cette étude se base sur le poids de l'animal et non sur sa condition corporelle, une information qui serait plus pertinente pour le calcul. Par ailleurs, le BEE est considérablement affecté par le sexe, la stérilisation, l'âge, le poids, la condition corporelle et la méthode de calcul, ce qui entraîne une grande variabilité des résultats publiés et rend complexe la détermination de ces équations (147).

b) Évaluation de l'état corporel et détermination du poids idéal

i. Évaluation de l'état corporel

L'état corporel peut être évalué selon diverses méthodes.

- La méthode de référence est l'**absorptiométrie biphotonique à rayons X** (ou DXA), qui permet d'évaluer la masse maigre et la masse grasse et d'établir le pourcentage de masse grasse. Cette méthode très précise est cependant onéreuse et non utilisable dans le cadre d'une utilisation courante (153).
- La méthode la plus commune consiste à se reporter à une **grille d'évaluation** permettant d'attribuer une « note d'état corporel » (NEC). Ces grilles définissent 5 ou 9 états différents basés sur l'aspect visuel de l'animal et la palpation de zones de dépôt de graisses sous-cutanées, notamment les côtes (Figure 38). La grille à 5 états est moins précise mais plus facile à utiliser au quotidien. Cette méthode étant subjective et semi-quantitative, plusieurs études ont comparé l'efficacité de cette grille d'évaluation par

rapport à la méthode de référence par DXA. Bjornvad (2011) évalue l'échelle à 9 points et révèle une bonne corrélation avec la composition corporelle (pourcentage de graisse corporelle GC) mesurée par DXA de l'animal (148). Witzel (2014) obtient également une bonne corrélation de l'échelle à 5 points. Cependant, ces études montrent que les pourcentages de graisse corporelle attribués classiquement aux différents scores (NEC 3/5 : 20 % GC ; NEC 4/5 : 30 % GC ; NEC 5/5 : 40 % GC) sous-estiment le pourcentage réel de graisse corporelle : dans 23 % des cas, il est sous-estimé de 10 à 20 %, et dans 62% des cas, de plus de 20 %. Par ailleurs, Witzel met au point un index de graisse corporelle (*body fat index* (BFI)) permettant d'attribuer un pourcentage de graisse corporelle en fonction de paramètres visuels et palpatoires détaillés pour chaque partie du corps (153). Cette méthode est plus précise que la NEC pour les chats extrêmement obèses (154).

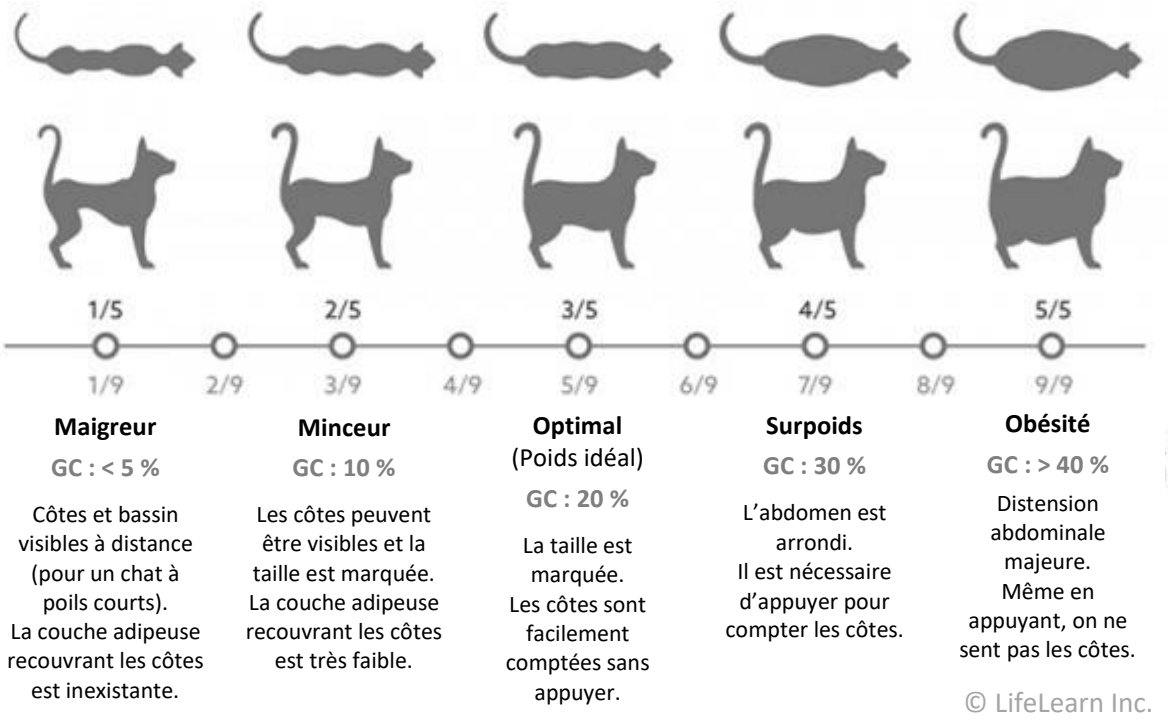

Figure 38 : Note d'état corporel du chat à 5 et 9 échelons, et pourcentages de graisse corporelle

Toll et son équipe déclinent l'obésité en trois stades : le stade 5(a) (obèse, avec 40 % de GC), le stade 5(b) (très obèse, avec 50 % de GC) et le stade 5(c) (extrêmement obèse, avec > 60 % de GC) (151).

- Pour déterminer le pourcentage de graisse corporelle, on peut également se référer à des **mesures morphométriques** effectuées sur l'animal. Certains auteurs préconisent des équations basées sur des mesures telles que la circonférence du thorax, de l'abdomen, la longueur d'un membre… (152, 153).

• Formule fournie par Witzel (153):

$$\%GC = 436{,}9 \times PV - 24{,}0 \times (\text{diamètre de la tête} \times \text{longueur du membre antérieur}) - 309{,}2 \times \text{circonférence du membre antérieur} + 2{,}522$$

• Formule fournie par Hawthorne (156) :

$$\%GC = \frac{\frac{PT}{0{,}7062} - DJG}{0{,}9156} - DJG$$

(Avec PT = Périmètre thoracique (en cm), et DJG = distance jarret-grasset (en cm))

Ce genre de formule est néanmoins peu pratique d'utilisation et les mesures difficilement réalisables sur chat vigile, ce qui en fait une méthode peu utilisée par les praticiens au quotidien.

ii. Évaluation du poids idéal

La façon la plus simple de déterminer le poids idéal (Pi) d'un animal est de se référer au dossier du patient et au poids qu'il faisait lorsqu'il était dans une condition corporelle jugée comme étant optimale (généralement à la fin de sa croissance à l'âge d'un an).

Une autre possibilité consiste à combiner le poids actuel (Pa) et la NEC à 5 ou 9 échelons. En considérant que chaque point de NEC au-dessus de la NEC optimale (3/5) augmente le poids de 10 %, on peut déduire le poids idéal par calcul. La masse maigre idéale étant égale à la masse maigre actuelle (MMa = MMi), on a (1 - GCi) × Pi = (1 - GC) × Pa. Avec GCi = 20 %, on a :

$$Pi = \frac{1 - GC}{0{,}8} \times Pa$$

Par exemple, un chat de 5,5 kg de NEC 4/5 possédant un taux de GC de 30 % a un poids idéal de 0,7 / 0,8 × 5,5 = 4,8 kg.

3. Ajustement individuel du BEE : coefficients d'ajustement

La plupart des équations donnant le BEE se basent uniquement sur le poids de l'animal, et ne tiennent pas compte de son mode de vie ni de ses particularités physiologiques (hormis le NRC et la FEDIAF qui proposent directement des équations pour les chats en surpoids ou

sédentaires). Pour calculer son **besoin énergétique (BE) réel**, on applique un ou plusieurs facteurs multiplicatifs correspondant au cas de l'animal. En effet, les besoins énergétiques quotidiens d'un animal en croissance, en gestation, en lactation ou à l'exercice correspondent aux BEE auxquels il faut ajouter le supplément d'énergie requis pour la production ou le travail. Il existe également des variations du besoin énergétique selon le sexe, l'état de santé et les conditions environnementales. Contrairement au chien, aucun facteur d'ajustement racial (k1) n'a été établi chez le chat.

Ainsi, chez le chat, **BE = BEE × k2 × k3 × k4** avec k2 : facteur comportemental (niveau d'activité), k3 : facteur de statut physiologique, et k4 : facteur de statut sanitaire (pathologies).

Le tableau XVIII recense les différents facteurs d'ajustement du BEE chez le chat.

Tableau XVIII : Facteurs d'ajustement du BEE chez le chat (149)

Facteur comportemental : **k2**		
Léthargique		0,7
Très calme		0,8
Calme		0,9
Normal		1
Actif		1,1
Très actif		1,2
Facteur de statut physiologique : **k3**		
Maintenance		1
Gestation (157)	4ème semaine	1,8
	7ème semaine	2
Lactation (157)	2ème semaine	2
	6ème semaine	3
Croissance (158)		2,5 au sevrage, puis décroissance progressive jusqu'à l'âge de 10 mois
Vieillissement (159)		1,1-1,4 (voire 1,6 pour un chat actif)
Stérilisation		0,8
Facteur de statut sanitaire : **k4**		
Inactivité physique		0,7 à 0,9
Hypométabolisme		0,5 à 0,9
Chirurgie limitée		1 à 1,2
Traumatisme	Léger	1 à 1,2
	Moyen	1,1 à 1,5
	Grave	1,1 à 2
Cancer	Débutant	0,8 à 1,2
	Avancé	1,1 à 2
Septicémie		1,2 à 1,5
Brûlure		1,2 à 2 selon l'étendue

- **Vieillissement :**

Un chat âgé (> 10 ans) a tendance à maigrir du fait de sens moins développés (goût, olfaction), d'une diminution de la digestibilité (notamment des graisses), de l'assimilation des nutriments (par diminution de l'efficacité du foie) (159) et d'une augmentation du métabolisme de base (76).

- **Stérilisation :**

La stérilisation chez le chat (mâle ou femelle) abaisse le besoin énergétique d'entretien de 20 à 30 %. Ce phénomène a pour conséquence un risque élevé de développement de l'obésité chez les chats castrés nourris *ad libitum* ou non rationnés par rapport à leur consommation antérieure (149).

- **Sédentarité :**

Chez le chat, le facteur de sédentarité sera rarement appliqué, même s'il vit en appartement. En effet, il est contreproductif pour la gestion de la satiété et le maintien de la masse maigre. Un chat sédentaire, stérilisé et en surpoids aurait un besoin énergétique ridiculement bas et difficile à respecter en comblant tous les besoins nutritionnels.

4. Détermination de la quantité d'aliment à distribuer

Pour déterminer la quantité journalière d'aliment à distribuer, on divise le besoin énergétique par la densité énergétique de l'aliment (que l'on multiplie par 100 si la densité est fournie pour 100 g d'aliment). Par exemple, pour un chat de BE 180 kcal EM nourri avec un aliment de DE 360 kcal EM/100 g, on obtient une ration journalière de 0,5 × 100 = 50 g par jour.

Une étude de Coe (2019) montre que l'on a tendance à **surestimer** la quantité d'aliment à distribuer (et donc surnourrir l'animal) s'il faut remplir partiellement le gobelet doseur. En revanche, la plus grande précision était atteinte lorsqu'il s'agissait de remplir complètement le gobelet, ce qui n'autorise aucun débordement. Il est donc fortement recommandé soit de peser l'aliment à chaque fois, soit de découper le gobelet doseur à la juste mesure de la quantité quotidienne (160).

PARTIE III

~

ÉTAT DES LIEUX SUR LES DIFFÉRENTES RATIONS

A. Apparition de nouvelles tendances nutritionnelles

Comme nous l'avons vu précédemment, le chat possède des besoins uniques en nutriments (protéine, taurine, arginine, acide arachidonique, niacine, pyridoxine, vitamines A et D…) qui reflètent sa nature de carnivore strict adapté à l'ingestion de petites proies. Ce constat laisse à penser que le chat ne comble ses besoins nutritionnels qu'au travers de tissus animaux, or d'un point de vue nutritionnel tous les animaux (y compris les chats) ont besoin de nutriments et non d'ingrédients spécifiques.

Aujourd'hui, les propriétaires de chats peuvent choisir de nourrir leur animal avec différents types de rations : industrielles ou ménagères. L'aliment industriel, adapté aux besoins de l'animal, présente l'avantage d'un aliment complet, équilibré, sûr et pratique d'emploi. La ration ménagère, malgré la contrainte de la préparation, constitue un véritable moment de partage avec l'animal et permet une alimentation adaptée, fraîche et variée.

Le choix s'est étoffé depuis quelques années avec l'émergence de nouvelles pratiques en vogue sur Internet (« sans céréales », BARF, végétalien). En effet, les propriétaires en quête de la meilleure alimentation pour leur animal sollicitent majoritairement forums et réseaux sociaux pour obtenir des informations (2). Ces lieux d'échange permettent à chacun de conseiller sans forcément disposer de compétences particulières en nutrition. Par ailleurs, ces conseils se basent la plupart du temps sur des anecdotes personnelles sans fondement scientifique. Le succès de ces nouvelles tendances grandit en parallèle de la méfiance envers les vétérinaires conseillant des produits issus des « lobbys du *petfood* », pointés du doigt par des lanceurs d'alertes (161), (162). D'après un sondage de 2017, 39 % des propriétaires de chien et de chat nourrissant leur animal « au cru » n'ont pas confiance en leur vétérinaire en matière de nutrition (163).

Une alimentation satisfaisante a de multiples objectifs : elle doit contenir tous les nutriments nécessaires dans de bonnes proportions (doit être complète et équilibrée), être suffisamment appétente et digestible pour couvrir les besoins nutritionnels dans le volume consommé, et être sûre d'un point de vue sanitaire. On veillera également à satisfaire la volonté du propriétaire autant que possible afin d'assurer une bonne observance, et à respecter les besoins éthologiques liés à l'espèce féline. Dans cette partie, nous étudierons chaque type d'alimentation au regard des connaissances scientifiques actuelles. Nous passerons en revue les rations industrielles sèches conventionnelles et sans céréales, industrielles humides, les rations ménagères, « BARF » et végétaliennes. Leur niveau de recommandation pourra alors s'estimer selon leur capacité à remplir ces objectifs.

B. Les aliments industriels

1. Émergence de l'industrie du *petfood*

L'industrie des aliments préparés destinés aux carnivores domestiques est une industrie jeune. Née fin des années 50 - début des années 60, elle est le fruit de la volonté de proposer aux animaux familiers des aliments à la fois pratiques, économiques et parfaitement adaptés à leurs besoins nutritionnels comme à leurs goûts. Il est alors apparu aux professionnels la nécessité d'homogénéiser l'étiquetage des aliments, afin de parler le même langage et pouvoir comparer les produits. L'industrie s'est alors très tôt dotée volontairement d'un code de bonnes pratiques et de règlementations précises. La première version du code à voir le jour est le « code FACCO » en 1972, illustrant la volonté et la responsabilité d'une profession à faciliter les relations avec les autorités de tutelle, notamment la DGCCRF (Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes) (164).

Cette industrie connaît un succès grandissant ces dernières décennies. En 1998, 40 % des chats étaient nourris avec un aliment industriel (165), tandis qu'en 2017, 78 % des chats sont nourris avec des croquettes (166).

Le développement des aliments pour chats a suivi le niveau de connaissance, toujours plus élevé, des besoins nutritionnels de cette espèce. Il est également tributaire des progrès technologiques de l'industrie alimentaire, tels que l'appertisation des aliments humides et l'extrusion des céréales pour les aliments secs (20). Ce développement a su répondre à l'évolution du mode de vie des français et à l'augmentation démographique de l'espèce féline.

2. Base législative de fabrication d'un aliment industriel

a) Règlementation européenne et nationale

Le secteur de l'alimentation animale est régi par un ensemble de textes règlementaires qui couvrent, entre autres, l'hygiène des établissements, la mise sur le marché et l'étiquetage des aliments. Les ministères en charge de l'Agriculture, de l'Économie et de la Santé participent aux négociations des textes européens et à l'élaboration des textes français. Le respect de cette règlementation fait l'objet de contrôles par les services départementaux (Directions Départementales de la Cohésion Sociale et de la Protection des Populations (DDCSPP)).

La **règlementation officielle** est élaborée notamment par le Parlement, la Commission et le Conseil européens. Les principaux textes sont les suivants :

- Règlement (CE) n° 1069/2009 (et son règlement d'application (UE) n° 142/2011) : établit les **règles sanitaires** applicables aux sous-produits animaux et produits dérivés non destinés à la consommation humaine. Ce règlement fixe les règles à respecter tout au long de la chaîne de fabrication, depuis la collecte des matières premières jusqu'à la réalisation du produit fini.
- Règlement (CE) n° 183/2005 : constitue l'un des 6 règlements du « Paquet Hygiène », mis en application le 1er janvier 2006. Ce règlement établit les **exigences en matière d'hygiène** des aliments pour animaux : règles d'hygiènes, système de maîtrise des risques basé sur la méthode HACCP (*Hazard Analysis Critical Control Point*), traçabilité et mesures de retrait en cas de risque sérieux. De plus, ce règlement recommande fortement aux industriels d'établir des **guides de bonnes pratiques** pour les filières.
- Règlement (CE) n° 767/2009 : établit les dispositions régissant la **mise sur le marché** des aliments, y compris l'**étiquetage**, le conditionnement et la présentation des produits. Tout comme le règlement 183/2005, il incite les filières à élaborer des guides de bonnes pratiques, et décrit les procédures de validation officielle de ces guides.
- Règlement (UE) n° 2017/1017 : établit le catalogue européen des **matières premières** des aliments pour animaux ainsi que les dénominations des procédés qu'elles peuvent subir.
- Règlement (CE) n° 1831/2003 : définit une procédure normalisée pour l'autorisation des **additifs** pour l'alimentation animale et établit des règles pour leur étiquetage, leur mise sur le marché et leur utilisation.
- Règlement (CE) n° 1830/2003 : concerne la traçabilité et l'étiquetage des organismes génétiquement modifiés (**OGM**).
- Directive 2002/32/CE : établit une liste des **substances indésirables** et définit les limites à partir desquelles ces substances présentes dans les aliments pour animaux sont interdites. La liste comprend des substances telles que certains métaux lourds (comme le plomb et le cadmium), la dioxine et certains pesticides. Elle est régulièrement mise à jour sur la base des connaissances scientifiques et techniques.

La **FACCO** (Fédération des Fabricants d'Aliments pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres animaux familiers) est la référence nationale des industriels de la nutrition pour animaux de compagnie. Créée en 1965, elle compte 29 adhérents, ce qui représente 98 % de la production et des ventes en France. Membre de la FEDIAF, la FACCO contribue activement à l'élaboration des **codes de bonnes pratiques** qui expliquent et complètent la règlementation officielle. Elle

se charge donc au niveau national de veiller à l'application de la règlementation et des règles volontaires par ses adhérents dans le but de garantir la qualité nutritionnelle, la sécurité des aliments et une bonne communication au consommateur. Elle est également membre de l'**ARPP** (Autorité de Régulation Professionnelle de la Publicité), organisme œuvrant en faveur d'une publicité loyale, véridique et respectueuse. Il examine le contenu de messages publicitaires, quel qu'en soit le moyen de diffusion, tout en conciliant la liberté d'expression des professionnels et le respect des consommateurs (167).

b) La règlementation en pratique

i. Définition d'un sous-produit animal et étiquetage

❖ Sous-produits animaux utilisés par l'industrie du *petfood*

La qualification vague de « sous-produit animal » mène à des suspicions quant à la qualité de cette matière première. On peut par exemple lire sur un blog que les sous-produits animaux que l'on trouve dans les croquettes comprennent « sabots, pattes, têtes, peaux, becs, plumes… », assimilés à des « déchets » (168). Il convient donc de définir ce qu'est un « sous-produit animal » utilisé pour l'élaboration des aliments pour animaux de compagnie.

Qu'est-ce qu'un sous-produit animal ? Il s'agit de cadavres entiers ou les parties d'animaux qui ne sont pas destinés à la consommation humaine. On les classe en 3 catégories :

- La catégorie 1 comprend les matières qui présentent un risque important pour la santé publique (matériels à risque spécifiés (MRS) susceptibles de transmettre l'encéphalopathie spongiforme transmissible (EST) conformément au règlement (CE) n° 999/2001 établi en réponse à la crise de la vache folle).
- La catégorie 2 comprend les produits jugés impropres à la consommation humaine car susceptibles de présenter un risque sanitaire autre que l'EST.
- La **catégorie 3** ne présentent pas de risque sanitaire pour la santé animale ou publique et sont **les seules qui peuvent être valorisées en alimentation animale**. Elles comprennent notamment des parties d'animaux abattus jugées **propres à la consommation humaine** mais que la chaîne alimentaire humaine ne valorise pas (p.ex. la viande séparée mécaniquement (VSM) obtenue par l'enlèvement de la viande des os ou des carcasses de volailles), ainsi que les denrées alimentaires d'origine animale non destinées à l'alimentation humaine pour des raisons culturelles (p.ex. le mou, la mamelle, le foie, le cœur… soit les « anciennes denrées alimentaires ») (169).

Seules certaines matières de catégorie 3 peuvent être utilisées dans l'alimentation des animaux, et ce, après application d'un traitement approprié dans des installations de transformation agréées (169). D'après le règlement 1069/2009, « les exploitants peuvent mettre des aliments pour animaux familiers sur le marché, à condition que ces produits soient dérivés de matières de catégorie 3 autres que celles visées à l'article 10, points n), o) et p) ». Or ce premier point comprend « les cuirs et les peaux, les sabots, les plumes, la laine, les cornes, les poils et les fourrures issus d'animaux morts n'ayant présenté aucun signe de maladie transmissible » (170). Ainsi, la règlementation européenne est très claire et exclut formellement l'utilisation de ces produits qui n'ont, de toute façon, aucun intérêt nutritionnel pour les chiens et les chats.

Il y a quelques exceptions à cette règle dans certains aliments thérapeutiques où l'on utilise de la farine de plume hydrolysée. Dans le cadre-là, on n'utilise pas la plume entière comme ingrédient mais seulement les protéines de plumes que l'on extrait par hydrolyse pour leur potentiel hypoallergénique. Si elles sont utilisées comme matière première dans un aliment, elles devront figurer dans la liste des ingrédients selon l'appellation « farine de plume » conformément au règlement 2017/1017 (171).

Ainsi, toutes les matières d'origine animale sont issues d'animaux sains abattus en abattoirs placés sous le contrôle de vétérinaires officiels. Il ne peut donc en aucun cas être utilisé de matières issues d'animaux morts d'accident ou de maladie, ou de MRS. La totalité de ces matières, considérées « à haut risque » est détruite par incinération.

❖ Étiquetage

Revenons au blog mettant en garde contre l'utilisation de « sous-produits animaux ». On peut y lire qu'il est recommandé d'« éviter toutes [les croquettes] qui portent la mention « viande et sous-produits animaux » » (168).

Or cette mention est obligatoire pour tout sous-produit issu de la catégorie 3 destiné au *petfood*. En d'autres termes, tout produit entrant en catégorie 3, et donc quittant le circuit des produits destinés à la consommation humaine, est qualifié de « sous-produit » afin d'éviter tout retour dans la chaîne d'alimentation humaine. C'est donc uniquement la **destination** de l'aliment qui fait de lui un sous-produit.

Le terme de « viande » ne peut être employé qu'en cas d'utilisation de muscles squelettiques et donc sous la forme de filets, ce qui en pratique n'arrive jamais. On ne le trouve mentionné que dans l'appellation générique de « viandes et sous-produits animaux »,

qui permet à l'industriel d'intégrer n'importe quel morceau de n'importe quelle espèce. Cela lui donne la liberté de faire varier la composition de l'aliment en fonction des prix du marché. Cette pratique, bien que légale, est peu transparente pour le consommateur.

De nombreuses marques d'aliments mentionnent la présence de « viandes fraîches » et non de « sous-produits », pratique déloyale qui procède d'une méconnaissance de la règlementation en vigueur. Si l'on veut vérifier que de la viande fraîche est effectivement utilisée, on utilise le rapport protéine/phosphore (cf. Phosphore). Prenons l'exemple d'un industriel prétendant utiliser 80 % de « viande fraîche » pour les produits d'une certaine gamme. Le taux de protéines étant de 27 % et le taux de phosphore de 0,9 % (sans complémentation en phosphore), un rapport protéine/phosphore de 30 indique la présence de carcasses, et donc d'os. Ce n'est donc effectivement pas de la viande fraîche qui est utilisée pour ces produits (172).

❖ *Packaging*

Dans l'optique de valoriser leurs produits, certains industriels utilisent des images publicitaires avantageuses sur l'emballage ou leur site internet. Or l'ARPP proscrit l'utilisation d'« images suggestives trop valorisantes par rapport aux matières premières réellement utilisées », notamment la représentation de « darnes de saumon, poulet entier, côtes de bœuf… », soit des morceaux de viande noble.

Figure 39 : Exemples de visuels non règlementaires utilisant de gros morceaux de filet

c) Règlementation outre-atlantique

La règlementation que nous venons d'aborder est limitée au cadre de l'Europe. Or de nombreux produits sont importés du Canada et des États-Unis, ne garantissant pas le respect de la règlementation européenne (bien qu'ils le devraient).

3. Les ingrédients utilisés pour la fabrication des aliments

Les **matières premières** utilisées pour l'élaboration des aliments industriels comprennent :

- Des matières premières d'origine animale : il s'agit des sous-produits animaux décrits en partie Sous-produits animaux utilisés par l'industrie du *petfood*. Elles peuvent être fraîches, congelées ou déshydratées.
- Des matières premières d'origine végétale : ce sont pour moitié des céréales (blé, maïs, orge…) et des protéagineux (farines de pois, soja…) achetés sous forme de grains entiers ou de farines. L'autre moitié est représentée par des coproduits d'origine végétale issus d'une première transformation (farines basses, sons de meunerie et autres sous-produits de tamisage, pulpes de betteraves, tourteaux de soja, coproduits d'amidonnerie…). L'amidon des céréales est assimilable par les animaux qu'une fois gélatinisé, et est indispensable au processus d'extrusion pour la fabrication des croquettes. Les sons et les pulpes sont riches en fibres solubles. Les tourteaux et coproduits d'amidonnerie ont une teneur élevée en protéines possédant un profil en acides aminés complémentaire à celui des protéines animales (167).

On y ajoute des **additifs**, définis par la loi comme étant des « substances, micro-organismes ou préparations, autres que les matières premières pour aliments des animaux et les prémélanges, délibérément ajoutés aux aliments pour animaux ou à l'eau pour remplir notamment une ou plusieurs fonctions […] : a) avoir un effet positif sur les caractéristiques des aliments pour animaux, b) avoir un effet positif sur les caractéristiques des produits d'origine animale, c) avoir un effet positif sur la couleur des poissons ou oiseaux d'ornement, d) répondre aux besoins nutritionnels des animaux, e) avoir un effet positif sur les conséquences environnementales de la production animale, f) avoir un effet positif sur la production, le rendement ou le bien-être des animaux, notamment en influençant la flore gastro-intestinale ou la digestibilité des aliments pour animaux, ou g) avoir un effet coccidiostatique ou histomonostatique. » (173). Selon leurs fonctions et leurs propriétés, les additifs sont classés dans une ou plusieurs des catégories suivantes :

- Les additifs nutritionnels comprennent vitamines, acides aminés (méthionine, taurine, L-carnitine…), certains acides gras (EPA, DHA) et minéraux (cuivre, zinc, manganèse, fer, sélénium, iode…). Ces nutriments sont présents à l'état naturel dans les matières premières mais leur apport dans l'aliment n'est pas toujours suffisant pour satisfaire les besoins de l'animal. C'est pourquoi la quantité manquante est ajoutée sous la forme d'additifs.
- Les additifs technologiques facilitent la fabrication des aliments ou améliorent leur conservation. On compte notamment les antioxydants (contre le rancissement), les conservateurs (contre le développement des microorganismes) et les correcteurs d'acidité. Ces additifs permettent de stabiliser l'aliment et de préserver ses qualités nutritionnelles et organoleptiques tout au long de sa durée de conservation. Des liants, épaississants, émulsifiants, gélifiants peuvent être incorporés dans les aliments humides pour stabiliser leur consistance et leur composition.
- Les additifs sensoriels modifient l'aspect visuel (colorants) ou les qualités organoleptiques (exhausteurs de goût).
- Les additifs zootechniques regroupent notamment les substances renforçant la digestibilité de l'aliment (certaines préparations enzymatiques) ou ayant un effet bénéfique sur la flore intestinale (certains ferments ou probiotiques) (167).

4. Différentes catégories d'aliments industriels

Il existe quatre catégories d'aliments industriels :

- Les aliments complets physiologiques : tous les besoins nutritionnels d'un animal en bonne santé sont assurés par l'aliment, à l'exception de l'eau. Ils comprennent les aliments adaptés au statut physiologique, par exemple stérilisé, en croissance, senior…
- Les aliments complets diététiques, à objectifs nutritionnels particuliers : ils ne sont vendus qu'en circuits spécialisés et sont destinés aux animaux malades (obésité, insuffisance rénale…).
- Les aliments complémentaires : contiennent des taux élevés de certaines substances. En raison de leur composition, ils doivent être associés à d'autres aliments pour constituer la ration complète de l'animal. C'est le cas des compléments minéralo-vitaminés (CMV).
- Les friandises : elles ne couvrent pas les besoins nutritionnels de l'animal et ne doivent être distribuées qu'en très petite quantité.

Parmi les aliments complets, on compte les aliments secs (humidité < 14 %), semi-humides (15-60 %) et humides (> 60 %). On s'intéressera aux aliments secs et humides qui sont les plus répandus.

5. Aliment sec : croquettes

a) Procédés de fabrication des croquettes

i. Préparation des matières premières

La fabrication des croquettes utilise des matières premières et des additifs sous forme **sèche** (farines, matières déshydratées). Les matières premières sont réceptionnées et stockées dans des silos. Les ingrédients sont reçus en gros volume dans le cas des céréales et de la viande, qui sont les ingrédients principaux de la production sèche, ou dans des sacs pour les ingrédients utilisés en plus petites proportions (minéraux, acides aminés cristallisés et vitamines). Selon la formulation de l'aliment, les matières premières sont pesées, broyées et mixées. C'est au cours de cette étape que s'effectue l'ajout des additifs et le mélange des ingrédients (174).

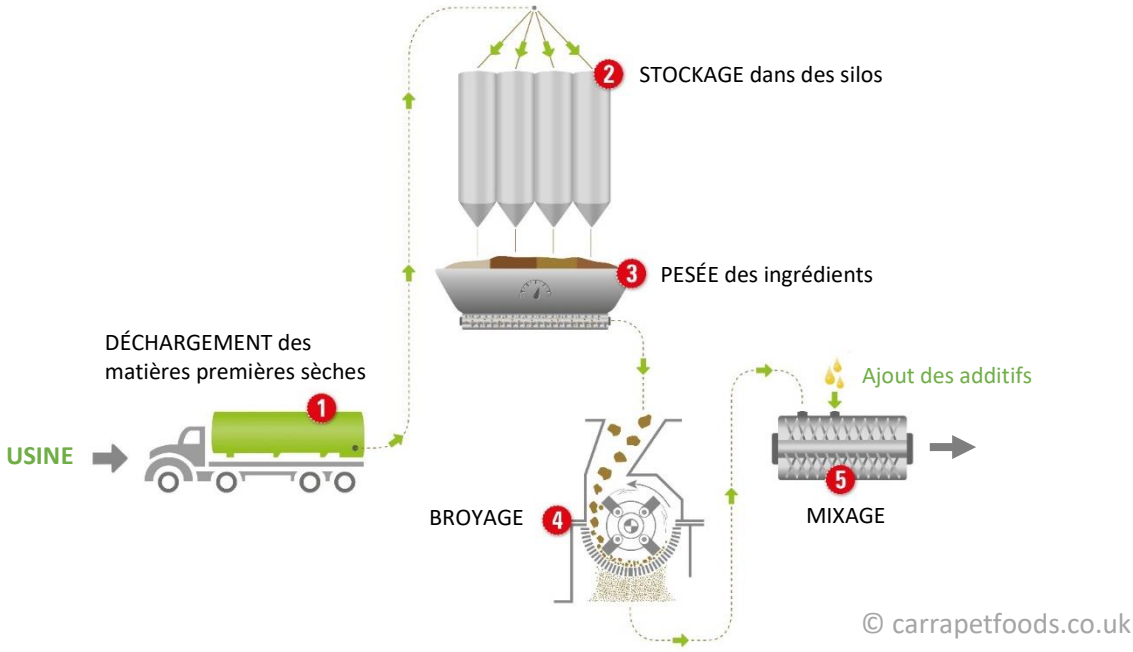

Figure 40 : Fabrication des croquettes : de la réception des matières premières au mixage

ii. Extrusion

Le mélange est envoyé vers un **cuiseur-extrudeur**. Les extrudeurs réalisent en une même opération la cuisson avec gélatinisation de l'amidon, la modification des structures protéiques et l'assainissement microbiologique.

La cuisson-extrusion est un procédé de texturation en continu de produits amylacés provenant de céréales. La **gélatinisation** de l'amidon est un processus physico-chimique qui survient lorsque l'on chauffe l'amidon en présence d'eau. Le grain d'amidon se gonfle rapidement d'eau et perd sa structure semi-cristalline. On obtient un empois constitué par des grains gonflés et de macromolécules dispersées (l'amylose principalement).

Le cuiseur-extrudeur comporte plusieurs parties : un système d'alimentation en amont (préconditionneur), une vis simple ou double tournant dans un fourreau et acheminant le mélange vers la filière percée d'un ou plusieurs orifices (extrémité aval), et enfin les couteaux, accolés à la filière.

La précuisson se réalise dans le **préconditionneur**, un autoclave horizontal dans lequel est pulvérisée de la vapeur d'eau. Un système de pales permet la diffusion de la chaleur dans le mélange ainsi qu'un bon mélange avec des liquides additionnés à ce moment-là (graisses, coulures de viandes…). Le mélange reste quelques dizaines de secondes dans le préconditionneur. Cette étape permet la gélatinisation de 20 à 25 % de l'amidon.

Dans l'**ensemble vis-fourreau**, la cuisson-extrusion fait uniquement appel à la notion de travail mécanique grâce à un système à une ou deux vis sans fin, suivant les modèles, tournant dans un cylindre en acier. La friction et la compression permettent une montée en température de 80 à 200 °C en quelques secondes. Le temps de résidence varie de 10 à 270 secondes, selon le type de produit souhaité. Le plus souvent, un mode de cuisson à haute température avec un court temps de résidence est choisi, permettant une cuisson complète, une destruction des micro-organismes, et une dénaturation des facteurs antinutritionnels (inhibiteur de trypsine, hydrolases responsables de rancissement…). Cependant, ce procédé induit une perte nutritive qui doit être compensée par l'ajout d'additifs (171).

La pâte comprimée est poussée à travers les trous d'une **filière** et découpée par des **couteaux** rotatifs. Le temps de passage à travers la filière est estimé à 15 millièmes de seconde. Le diamètre et la forme des trous, leur nombre, ainsi que la vitesse de rotation des couteaux déterminent la densité, la texture et la forme du produit final. Lorsque la pâte franchit l'orifice de sortie, elle passe d'une pression élevée à la pression atmosphérique. Il y a alors décompression brutale avec vaporisation d'une partie de l'eau du mélange et éclatement

de l'amidon, provoquant une **expansion**, donnant au produit sa texture légère et alvéolée. À la sortie du cuiseur-extrudeur, les croquettes encore humides sont envoyées vers un sécheur et un refroidisseur afin d'obtenir un produit d'humidité désirée. Les croquettes sont enrobées de matière grasse et de produits élaborés permettant de les amener à un niveau d'appétence satisfaisant. Elles sont ensuite conditionnées en sacs de contenance variable (174).

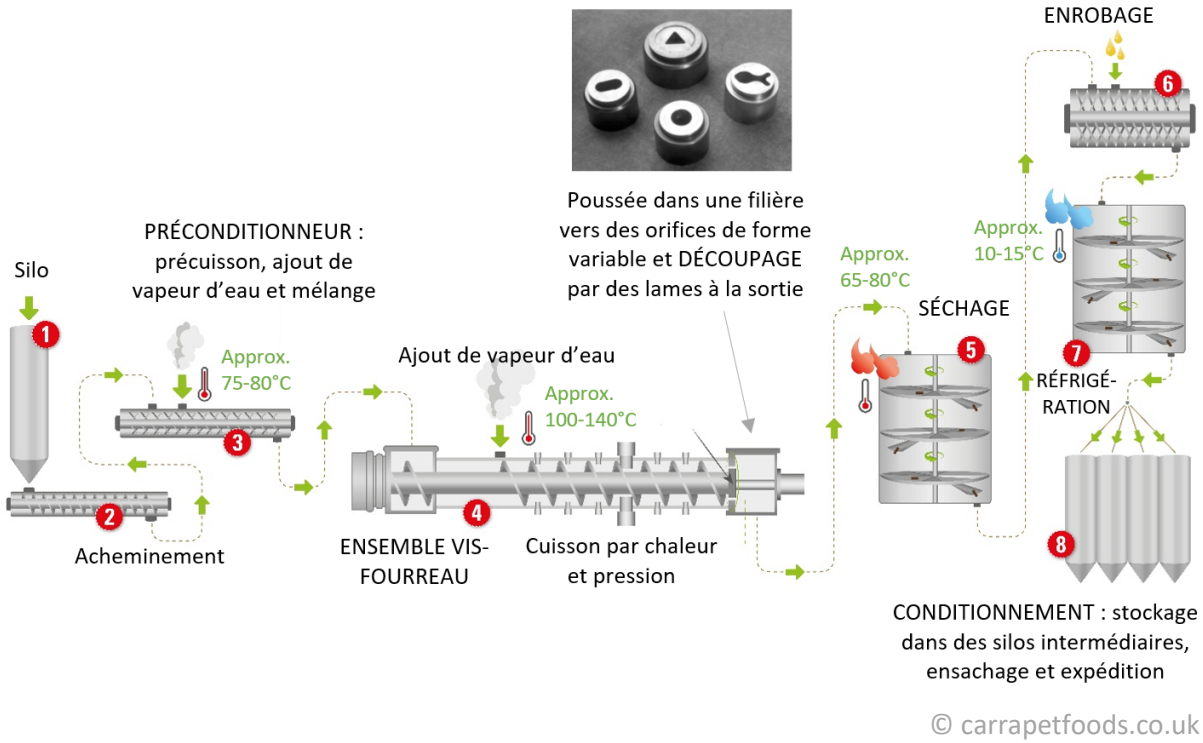

Figure 41 : Fabrication des croquettes : procédé d'extrusion

Remarque : il existe un procédé alternatif à l'extrusion qui est apparu bien avant ce dernier : il s'agit de **croquettes pressées à froid**, également appelées « pellets », considérées par certains comme une alternative plus saine. En effet, la température de cuisson monte jusqu'à 50 °C, préservant les nutriments. Elles se conservent au réfrigérateur et moins longtemps que les croquettes extrudées. Cette pratique connait un regain d'intérêt et trouve déjà un marché pour les chiens mais pas (encore) pour les chats (176).

b) Cas particulier : les croquettes sans céréales

Depuis quelques années, beaucoup de propriétaires choisissent un mode d'alimentation sans céréales en raison de la nature carnivore du chien et du chat. Le chat, en particulier, « ne se nourrit pas de céréales dans la nature », et donc de tels aliments se rapprocheraient d'une alimentation naturelle.

Or, « sans céréales » ne signifie pas « sans glucides ». Comme la présence d'amidon est requise pour la fabrication des croquettes extrudées, les croquettes sans céréales utilisent d'autres sources d'amidon, notamment la pomme de terre, la patate douce, les pois, le tapioca (manioc), les lentilles… (qui n'entrent pas non plus dans une alimentation « naturelle » du chat). Ces sources d'amidon ne sont pas forcément de meilleure qualité nutritionnelle : la pomme de terre a un indice glycémique élevé, et la patate douce est riche en acide oxalique (pouvant être à l'origine de calculs d'oxalate de calcium). Quant aux légumineuses (pois, lentilles…), elles peuvent être la source d'intolérances digestives (85).

Une étude de Prantil (2017) compare les taux de glucides d'aliments secs avec et sans céréales. 77 aliments sont inclus dans l'étude, provenant de marques différentes (42 avec céréales, 35 sans céréales). Pour chaque aliment, la valeur d'ENA est fournie par le fabricant (Figure 42). Les ENA des aliments avec céréales (86 ± 22 g/1000 kcal EM) sont plus élevés que ceux des aliments sans céréales (64 ± 16 g/1000 kcal EM).

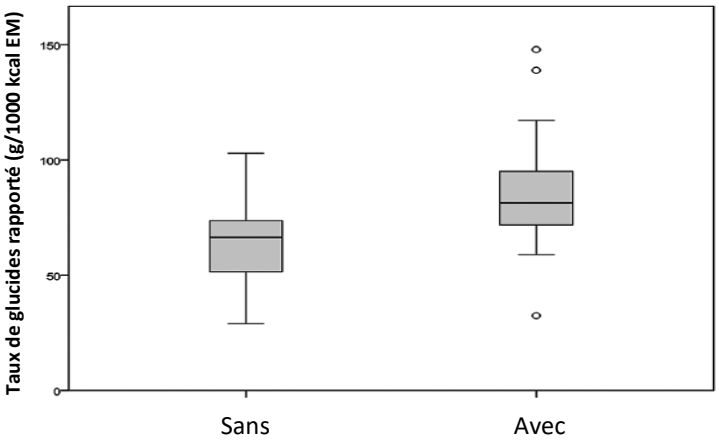

Figure 42 : Diagramme en boîtes à moustaches représentant les taux de glucides dans les aliments sans céréales (n = 35) et avec céréales (n = 41) rapportés par les industriels

Des variations importantes de l'ENA ont été mises en évidence. On constate que les valeurs d'ENA des deux catégories (avec et sans céréales) se chevauchent considérablement. D'autre part, l'ENA comprend plusieurs catégories de glucides (notamment amidon et fibres solubles) qui ne sont pas différenciées dans cette étude (177).

D'après l'étude de Hewson-Hughes (2011), le « plafond glucidique » (taux de glucides spontanément accepté par le chat) se situe à environ 20 g/j, soit 40 % de la ration journalière (estimée en moyenne à 50 g de croquettes) (21). Cette valeur élevée de glucides tolérés nous rappelle qu'il ne faudrait pas se limiter au taux de glucides ou de céréales comme critère de choix d'un aliment sec. L'apport en nutriments essentiels, la qualité des protéines et les compétences du formulateur sont des critères plus importants à considérer.

c) Avantages et inconvénients des croquettes

i. Intérêts des croquettes

Les croquettes présentent divers avantages qui expliquent leur popularité :

- Elles permettent le **respect des besoins éthologiques** du chat : les croquettes conservant leurs qualités organoleptiques et sanitaires dans le temps, le chat peut facilement faire de nombreux petits repas dans la journée lorsque les croquettes sont laissées à disposition. On préfèrera les jouets distributeurs à la gamelle pour remplir cette fonction.
- Les croquettes constituent un aliment **complet et équilibré**. L'aliment prescrit par le vétérinaire correspond aux besoins du chat et reste stable dans le temps, la composition ne dépendant pas du propriétaire.
- Les croquettes sont des aliments **sûrs d'un point de vue sanitaire**. En effet, les matières premières subissent une cuisson à haute température permettant l'élimination de la plupart des agents pathogènes. Par ailleurs, une règlementation stricte en matière d'hygiène et de maîtrise des risques encadre leur fabrication, de la réception des matières premières à la commercialisation du produit.
- Les croquettes sont des aliments **pratiques** tant pour l'approvisionnement, le stockage et la distribution, et ne présentent pas la contrainte de la préparation.
- C'est également un mode d'alimentation **plutôt économique**.
- Ce mode d'alimentation est **écologique** et **éthique**. La valorisation des sous-produits animaux permet de réduire les rejets de matières organiques polluantes dans les décharges et d'éviter le gaspillage d'une nourriture intéressante nutritionnellement (issue d'animaux tués justement pour leur chair). Elle évite l'abattage de nouveaux animaux à destination du *petfood* et diminue donc la pression sur les ressources naturelles.
- Les croquettes permettent de **ralentir le dépôt de tartre** par leur action mécanique. Cela a été montré notamment par une étude de Gawor (2006) qui compare la santé orale chez des chats nourris avec une alimentation sèche, humide et mixte (sèche et humide). Les résultats montrent que les chats nourris avec des croquettes ont globalement une meilleure santé orale avec moins d'adénomégalie des nœuds lymphatiques mandibulaires, de tartre et de maladie parodontale qu'avec les alimentations mixte et humide (Tableau XIX) (178). Une étude de Buckley (2011) montre le même bénéfice des croquettes chez les chats et les chiens (179). Toutefois, ce bénéfice n'est notable que si sa forme et sa texture contribuent à réaliser un

brossage passif des dents. Certaines gammes de croquettes sont formulées pour prévenir l'apparition du tartre, grâce à leur forme et à l'adjonction de chélateur de calcium dans l'enrobage (p.ex. les gammes Oral Care de Royal Canin® et t/d de Hill's®). La méthode de prévention la plus efficace reste le brossage de dents. L'utilisation d'aliments complémentaires à mâcher (os cru, bâtonnets…) aide également.

Tableau XIX : Association entre alimentation et santé orale chez 9074 chats

Santé orale	Alimentation					
	Alimentation sèche		Alimentation mixte		Alimentation humide	
	n = 3058	%	*n* = 5208	%	*n* = 808	%
Absence de lymphadénopathie	2471	80.8*	3666	70.4*	343	42.4
Absence de tartre	1407	46.0*	1474	28.3*	115	14.2
Absence de maladie parodontale	2131	69.7*	2870	55.1*	268	33.2

ii. Inconvénients des croquettes

Les croquettes présentent différents inconvénients :

- Les croquettes étant un aliment **sec**, le chat doit boire 2 à 4 mL d'eau par gramme de croquettes ingérées, ce qui représente pour un chat mangeant 50 g de croquettes, 100 à 200 mL d'eau. Or les chats, en tant que petits buveurs, ne parviennent pas à adapter correctement leur consommation d'eau lorsqu'ils consomment un aliment sec (Figure 25) (76). Ils risquent alors de subir une **déshydratation chronique** responsable d'une concentration urinaire (Tableau XX) favorisant l'apparition d'urolithiases (180). Ce phénomène est accentué par la présence d'amidon qui entraîne une alcalinisation des urines, le rendant sujet aux calculs de struvite.

Tableau XX : Paramètres urinaires en fonction de l'humidité de l'aliment (181)

	Humidité de l'aliment (%)		
	10	45	75
Quantité totale d'eau ingérée (mL/j)	108	111	170
Volume urinaire (mL/j)	57	50	96
Osmolarité urinaire	2,075	2,100	1,213

Une autre étude menée dans le cadre d'une thèse vétérinaire montre qu'une ration ménagère contenant 70 % d'eau n'entraîne ni une augmentation de la prise de boisson, ni une dilution des urines, contrairement à un aliment contenant 80 % d'humidité (Figure 43). L'effet de prévention des urolithiases par dilution des urines ne s'observe alors qu'avec des aliments humides contenant **au moins 75 % d'humidité** et idéalement 80 % (182).

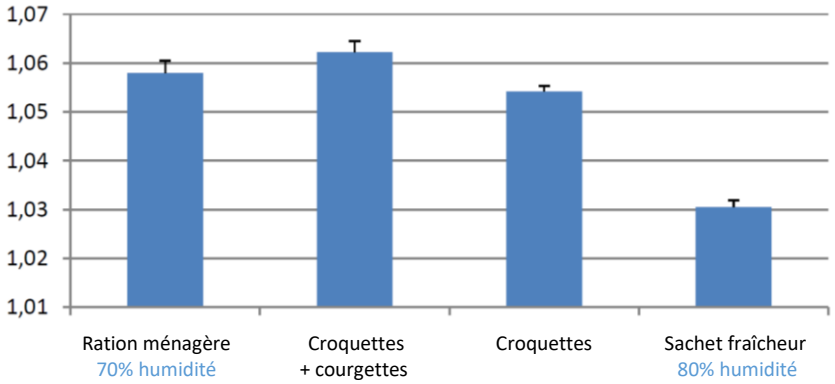

Figure 43 : Densités urinaires moyennes en fonction du type d'alimentation (182)

- Un chat nourri exclusivement avec des croquettes est davantage sujet au **surpoids**. En effet, les animaux correctement hydratés ont une meilleure activité spontanée. De plus, ce sont des aliments très caloriques qui ne représentent qu'un petit volume alimentaire pour le chat, entraînant un sentiment de satiété moins important qu'avec un aliment humide volumineux (76).
- Elles sont en outre **moins digestes** que les rations ménagères (réaction de Maillard).
- La grande méfiance envers les céréales dans les croquettes vient en partie du risque de **mycotoxines**. Ce sont des substances toxiques sécrétées par des champignons qui contaminent les récoltes d'origine végétale, notamment les céréales mais également les fruits et les légumes. Elles peuvent se développer sur les végétaux avant la récolte, ou après, pendant leur stockage (Figure 44). On peut également en retrouver dans les denrées animales (viande, abats, lait, œufs…) provenant d'animaux fortement exposés de par leur alimentation riche en denrées d'origine végétale.

Figure 44 : Contamination d'un épi de maïs par des moisissures du genre Aspergillus productrices d'aflatoxines

La plupart des mycotoxines sont thermostables et ne sont donc pas détruites par les procédés classiques de cuisson et de stérilisation, ce qui pose un réel problème sanitaire, tant pour l'humain que pour l'animal. L'**aflatoxine B1** est la seule mycotoxine règlementée en alimentation animale à l'échelle européenne, une teneur maximale fixée à 10 µg/kg offrant une très grande marge de sécurité pour les carnivores domestiques (183). La présence des

autres mycotoxines n'est pas règlementée mais des recommandations de valeurs seuils sont établies. De plus, les fabricants sérieux contrôlent systématiquement les lots de matières premières afin de vérifier la présence ou non de mycotoxines. Pour renforcer leurs garanties sanitaires, les céréales sont nettoyées à réception en usine afin d'exclure les grains cassés ainsi que les impuretés éventuellement présentes.

Les mycotoxines sont susceptibles d'engendrer des effets indésirables chez l'animal : diminution de la valeur alimentaire et sous-consommation par défaut d'appétence. À plus haute dose ou lors d'exposition chronique, elles peuvent provoquer différents effets (hépatotoxiques, néphrotoxiques, cancérogènes…). Chez le chat, les cas d'intoxication aux mycotoxines sont extrêmement rares (2).

6. Aliments humides industriels : boîtes et sachets fraîcheurs

a) Fabrication des aliments humides industriels

Les aliments humides se présentent sous différents contenants : en boîtes de conserve, en sachets fraîcheur (pochons) et en barquettes. Selon le type de produit (pâtée, bouchées en sauce ou en gelée, mousses…) et leur contenant, les procédés de fabrication varient légèrement.

Les matières premières d'origine animale sont souvent réceptionnées surgelées. Elles sont d'abord stockées, puis découpées, broyées et mélangées aux autres ingrédients. Dans le cas des pâtées, le mélange obtenu est acheminé dans un **mixeur-cuiseur** où il est chauffé à des températures spécifiques (25-85 °C) pour gélatiniser l'amidon et commencer la dénaturation des protéines. Cette étape joue un rôle majeur dans le développement de la texture et des saveurs de l'aliment. Dans le cas des bouchées, le mélange passe dans un **émulsifieur**, permettant d'obtenir une pâte visqueuse qui va ensuite être étalée, cuite dans un tunnel et découpée en petits dés. Le produit encore chaud est transporté dans un réservoir de stockage chauffé, au-dessus de la machine de **remplissage-sertissage**. Le remplissage des boîtes est automatique, selon un dosage précis. Dans le cas des bouchées, une sauce ou une gelée complète le remplissage. La machine place un couvercle sur chaque conserve et la scelle. Pour créer le vide nécessaire à la stérilisation, de la vapeur est injectée sur le produit juste avant le sertissage. Après refroidissement, la vapeur d'eau se condense et se contracte, créant un vide relatif. Cette étape est facultative si le produit est suffisamment chaud pour générer sa propre vapeur. Une fois les boîtes remplies et scellées, elles sont ensuite envoyées dans un autoclave permettant une « stérilisation commerciale » par **appertisation**.

Quand on parle d'appertisation, il ne faut pas confondre avec la stérilité complète où tous les micro-organismes, qu'ils soient pathogènes ou non, sont tués. L'appertisation d'un produit, assurant une bonne conservation et une parfaite sécurité au consommateur, est établie sur la référence de la destruction par la chaleur du germe *Clostridium botulinum*, survenant autour de 116 °C. En pratique, la température appliquée est de minimum 121 °C (maximum 129 °C) pendant au moins 3 minutes pour tuer les bactéries pathogènes. Les boîtes sont ensuite refroidies, pour achever l'appertisation, puis étiquetées, emballées et expédiées (175).

i. Intérêts des aliments humides

Les aliments humides présentent différents avantages qui sont le corollaire des aliments secs. Contenant une grande proportion d'eau (60-80 %), ils constituent une alimentation plus volumineuse et moins énergétique favorisant la satiété. Si l'humidité est suffisante (> 75 %), ils permettent une bonne hydratation et participent ainsi à la prévention des calculs urinaires et de l'obésité. De ce fait, ils répondent bien aux contraintes environnementales des chats stérilisés et sédentaires, qui sont sujets à ces pathologies. De plus, les aliments humides contiennent plus d'eau, et généralement moins de glucides et plus de protéines. Ils se rapprochent ainsi davantage d'une « souris en boîte ». Enfin, tout comme les croquettes, ce sont des aliments complets, équilibrés, écologiques, sûrs et pratiques d'utilisation.

ii. Inconvénients des aliments humides

Un aliment humide, une fois distribué, doit être ingéré assez rapidement afin d'éviter la dessiccation et donc une perte d'appétence. Il est ainsi plus contraignant pour le propriétaire, qui doit distribuer l'aliment autant de fois que le chat fait de repas, d'autant plus que le chat a tendance à faire de nombreux petits repas étalés sur le nycthémère. De plus, de par sa texture molle et collante, il ne favorise pas la mastication ce qui accélère le dépôt de tartre (178), (179). Enfin, il est généralement plus coûteux (rapporté au poids sec) puisqu'il faut en distribuer davantage pour couvrir les besoins énergétiques de l'animal.

C. Les rations ménagères

L'alimentation ménagère est habituellement comparée ou opposée à l'alimentation industrielle. C'est une ration basée majoritairement sur des ingrédients non transformés qui couvre quotidiennement la totalité des besoins nutritionnels de l'animal si elle est bien équilibrée. Dans cette partie seront considérées comme rations ménagères la ration ménagère « classique » (généralement cuite, avec complément minéralo-vitaminé), et l'alimentation BARF (crue).

1. Évolution de son utilisation dans les foyers et motivations

Historiquement, les animaux de compagnie sont nourris avec des aliments préparés par le propriétaire lui-même, à partir de produits frais et d'autres aliments (légumes, viande, pâtes, riz, pain, restes de table…). En France, dans les années 80, environ 40 % des propriétaires cuisinaient pour leur animal, alors qu'aujourd'hui seuls 5 % des propriétaires de chats le font (contre 15 % pour les chiens) (184). L'alimentation industrielle est aujourd'hui la plus populaire. Cependant, de nombreux propriétaires préfèrent la ration ménagère pour diverses raisons. Pour l'humain, le repas a une valeur sociale et culturelle. L'animal de compagnie étant souvent humanisé, certaines personnes ont tendance à vouloir nourrir leur animal comme eux : avec des produits frais et variés, pour éviter la monotonie et les carences. Certains peuvent également se méfier des produits industriels, du fait d'appellations trop floues sur les étiquettes ou de l'utilisation d'additifs chimiques jugés dangereux (185).

2. La ration ménagère « classique »

a) Composition d'une ration ménagère

Formuler une ration ménagère équilibrée et adaptée à l'animal ne s'improvise pas, et nécessite l'expertise d'un professionnel.

i. Ingrédients

Pour être équilibrée, une ration ménagère doit contenir au moins 4 ingrédients :

- Une **source de protéines animales** (viande, poisson ; cuite ou crue) ;
- Une **source d'acides gras essentiels** (huile de colza, de soja, de poisson ; crue) possédant un ratio ω6/ω3 adéquat ;

- Une **source de fibres** (légumes cuits : courgettes, haricots…) ;
- Une source de glucides (riz cuit, optionnel chez le chat) ;
- Un **complément minéralo-vitaminé** (CMV) avec un rapport Ca:P adapté.

Cliché de G. Blanchard
© cuisine-a-crocs.fr

Figure 45 : Ration ménagère chez le chat avec 5 ingrédients

ii. Proportions des sources de protéines et de glucides

Dans certains ouvrages traitant des rations ménagères, il est courant de lire qu'il faut apporter une source de glucides selon un ratio 1:1 ou 2:1 par rapport à la source de protéines. Il faudrait donc un à deux fois plus de féculent que de viande (182, 183). Or le chat étant un carnivore strict, la ration doit être composée majoritairement de protéines animales et non d'amidon. Le premier ingrédient sera donc de la viande ou du poisson. L'ajout d'amidon est intéressant pour diminuer le coût de la ration et apporter de l'énergie, mais reste facultatif.

b) Avantages de la ration ménagère « classique »

La ration ménagère constitue le **gold standard** de l'alimentation du chat. Bien équilibrée, elle présente de nombreux avantages. Tout comme la pâtée, elle est volumineuse et humide, assurant une bonne hydratation et une meilleure satiété. De plus, plusieurs recettes adaptées peuvent être proposées, permettant de varier les ingrédients selon l'offre en magasin. Les matières premières utilisées sont connues et de qualité nutritionnelle supérieure. D'autre part, le propriétaire peut avoir le sentiment de s'impliquer pour son animal, ce qui renforce le lien qui les unit.

En proposant une ration ménagère au propriétaire, le vétérinaire présente une solution nutritionnelle parfaitement adaptée aux statuts physiologique et pathologique de l'animal.

c) Inconvénients de la ration ménagère « classique »

Ce type de régime exige du **temps**, de la rigueur et n'est pas toujours facile à mettre en œuvre. Cette alimentation est peu écologique puisqu'elle accroît la demande en ressources naturelles. Tout comme la pâtée, elle est distribuée sous forme de repas séparés, ce qui peut occasionner du stress chez l'animal en dehors des repas. Elle pose également le problème de sa conservation, la congélation de rations préparées à l'avance étant une solution. Enfin, le prix des matières premières peut être assez important, notamment la source de protéines et le CMV. Les restes de table sont à proscrire, car ils contiennent souvent trop de lipides et de glucides. Le chat, en tant que carnivore strict, doit avoir son menu à lui. Et c'est au vétérinaire de l'établir.

Le **CMV** est l'élément le plus souvent négligé par les propriétaires, de par son coût ou par un manque de compréhension de son intérêt. Quand un chat mange une souris, il ingère les os, la peau, les organes internes et les muscles. En n'apportant que de la viande, on n'apporte ni les minéraux ni les vitamines dont il a besoin et qu'il trouve habituellement dans les abats et la carcasse. Ce complément est donc essentiel pour couvrir tous ses besoins.

Un sondage effectué par Oliveira (2014) auprès de propriétaires de chiens assombrit le tableau de la « ration idéale ». Elle montre que l'**observance** de la ration prescrite par le vétérinaire depuis plus de 6 mois est rarement totalement respectée. 76 % des propriétaires trouvent la ration facile à préparer, 30 % admettent la modifier, 40 % ne contrôlent pas la quantité de chaque ingrédient distribuée, 74 % n'apportent pas la quantité recommandée d'huile et 35 % n'utilisent pas correctement le CMV. L'observance d'une telle ration est donc un paramètre primordial à prendre en compte. La ration ménagère n'est l'alimentation de choix que si le propriétaire respecte scrupuleusement les consignes, sans quoi elle peut induire des carences. On préfèrera donc prescrire ce genre d'alimentation aux propriétaires motivés qui adhèrent pleinement à la démarche.

3. Le régime BARF (Biologically Appropriate Raw Food)

On emploie abusivement le terme « BARF » pour designer toute alimentation à base de viande crue. En réalité, il existe différents régimes à base de viande crue : le BARF « classique », proposé par le Dr Billinghurst, ainsi que le « Raw Feeding » et le « Whole Feeding », proposés par le Dr Lonsdale. Si le BARF est traditionnellement une ration ménagère, des marques ont développé des rations commerciales surgelées « complètes » que nous aborderons également dans cet exposé.

a) Les origines du BARF

Le BARF est un mode d'alimentation mis au point par le vétérinaire australien Ian Billinghurst dans les années 1990. Il propose un régime alimentaire pour le chien inspiré de celui du loup et des autres canidés sauvages, qui serait plus « naturel » et donc plus sain. Ce concept s'est par la suite étendu chez le chat.

b) Les grands concepts du BARF

En général, le choix de faire adopter un tel régime pour son animal s'accompagne d'un **rejet de l'alimentation industrielle**. En effet, cette dernière serait mauvaise pour la santé : les teneurs minimales et maximales ne seraient pas garanties, et son intérêt ne serait que purement commercial. De plus, la cuisson qu'elle implique serait néfaste : elle détruirait des vitamines, des enzymes (qui conservées permettraient une meilleure digestion), des facteurs anti-vieillissement, des antioxydants, et produirait des substances cancérigènes. Elle serait aussi acceptée aveuglement par le monde vétérinaire et les consommateurs grâce à des mentions telles que « élaboré par des vétérinaires » ou « aliment complet et équilibré ».

Le chien est décrit comme un omnivore, opportuniste, chasseur et charognard (187). Des aliments naturels crus (huiles, algues, levures) peuvent donc être utilisés dans ce régime pour l'équilibrer. Le régime BARF chez le chat, en tant que carnivore strict, se rapproche davantage du « Raw Feeding » décrit par le Dr Tom Lonsdale (cf. Le « Raw Feeding »).

Selon le Dr Billinghurst, le BARF repose sur quatre grands principes :

1) Le régime est basé sur les os charnus crus.
2) La totalité ou la majorité du régime est crue.
3) Le régime doit être le plus varié possible, à l'exception des os charnus.
4) Le régime s'équilibre sur plusieurs repas (188).

c) Composition d'une ration BARF

Figure 46 : Composition d'une ration BARF : os charnu, viande, abats et huile crus

i. Viande et os charnus

La viande et les os charnus constituent la majeure partie de la ration et doivent être apportés de façon quotidienne.

Les **os charnus** désignent les os crus entourés de viande. Idéalement, ils comportent la même proportion d'os et de viande. Cette proportion se retrouve dans les ailes et les cous de poulets, ce qui en fait des ingrédients privilégiés dans ce type de régime. Sont également utilisés les cuisses (de volailles, lapins…), les côtes (de porc, bœuf, agneau…) ainsi que les carcasses de petits animaux après retrait de la viande destinée à la consommation humaine. La cuisson rendant les os cassants et pointus, les os cuits sont absolument à proscrire afin d'éviter les perforations digestives dues à des esquilles osseuses.

La **viande** apportée est d'origine variable (poulet, dinde, agneau, lapin, bœuf, veau, porc…). Le poisson cru peut être distribué mais en quantité modérée à cause de la thiaminase. Les poissons sont souvent distribués entiers, en privilégiant les petits poissons (sardine, maquereau) plutôt que ceux au sommet de la chaîne alimentaire qui accumulent les métaux lourds (saumon, thon) (76).

ii. Abats

Les abats font partie intégrante du régime BARF. Les plus couramment employés sont le **cœur**, le **foie** et les **reins**. Le cœur fait l'objet de réflexions en raison de la nature musculaire du myocarde, mais il est tout de même classé parmi les abats. Ils représentent une source importante de vitamines, notamment le foie qui est riche en vitamine A et B. Attention toutefois à ne pas distribuer de foie en quantité excessive au risque d'induire une hypervitaminose A (53).

iii. Fruits et légumes

Les fruits et les légumes font partie de la ration BARF mais sont peu couramment utilisés chez le chat. Ils sont consommés crus, hormis quelques exceptions qui nécessitent une cuisson, comme les haricots verts, les blettes, les asperges, l'aubergine, le céleri-rave, les choux de Bruxelles…

Les chiens et les chats ne possédant pas de cellulases, la digestion des parois végétales est impossible. Ils doivent donc être broyés finement (187).

iv. Les suppléments

D'autres aliments, en option, sont couramment proposés pour compléter la ration BARF :

- Des sources de minéraux et de vitamines :
    - Les champignons : la **levure de bière** est connue pour sa richesse en vitamines du groupe B ;
    - Les algues : le kelp apporte de l'iode, de la vitamine B9 et du magnésium, la spiruline est riche en nombreux vitamines et minéraux dont le magnésium, et le **lithothamne** est riche en calcium ;
    - Les plantes : l'alfalfa (luzerne), sous forme de poudre, est une source de minéraux ;
    - La coquille d'œuf : parfois présentée comme une alternative aux os, elle apporte du calcium mais pas de phosphore. Contenant 37 % de calcium, une coquille entière de 6 g apporte environ 2,2 g de calcium (189) ;
- Des protéines de haute qualité complétant la viande pourront être ajoutées, comme les **œufs**, le *cottage cheese*, le beurre et les fruits de mer.
- Des probiotiques comme le yaourt ;
- Les **huiles** : elles constituent une excellente source d'AGE. De nombreuses huiles peuvent être utilisées, telles que l'huile de tournesol, l'huile de colza et l'huile de poisson.

d) Autres régimes à base de viande crue

i. Le « Raw Feeding »

Le Raw Feeding est un régime à base de viande crue conseillé par le Dr Tom Lonsdale, vétérinaire australien et auteur de différents ouvrages sur le sujet (162). À la différence du BARF proposé par le Dr Billinghurst, il considère le chien comme un carnivore strict qui doit se

nourrir uniquement de proies. Concernant le chat, le fait qu'il est un carnivore strict fait consensus.

Il s'agit d'un régime à base de **viande crue, d'os et d'abats**. Le but est de reconstituer la composition d'une proie entière le plus fidèlement possible. Parmi les régimes à base de viande crue, c'est celui-ci qui est le plus fréquemment appliqué pour le chat.

ii. Le « Whole Feeding »

Le Whole Feeding, comme son nom l'indique, est un régime basé sur la consommation de **proies entières crues**, non vidées de leurs abats. Le chat consomme la totalité de l'animal, y compris les phanères (poils, plumes). Ces derniers sont décrits comme intéressants pour le chat car ils se comportent comme des fibres (190).

Ce régime dérive directement du Raw Feeding dont il est une version améliorée. Au lieu de mimer la composition d'une proie, c'est celle-ci que l'on donne directement à l'animal. Les carcasses (comprendre au sens de « cadavre ») qui conviennent aux chats sont les rats, souris, lapins, poissons, poulets/poules, cailles, et les poussins d'un jour. Pour cela, il faut trouver une source d'approvisionnement. Les animaleries peuvent fournir des souris, des rats et des poussins d'un jour congelés destinés à nourrir reptiles et rapaces. Le Dr Lonsdale propose également de se fournir auprès de laboratoires de recherche et de zoos. Certains propriétaires élèveraient même leurs propres lapins, rongeurs et chèvres pour nourrir leur carnivore de compagnie (162).

e) Bienfaits et risques du régime BARF

i. Bienfaits du BARF

Les effets bénéfiques les plus souvent rapportés par les propriétaires d'animaux nourris au BARF sont une vitalité retrouvée, des selles de meilleure qualité, un poil brillant, une meilleure fonction immunitaire, une réduction des troubles du comportement et d'autres pathologies telles que les allergies, l'arthrose, les pancréatites et le parasitisme, et enfin une meilleure hygiène bucco-dentaire. Cette dernière est due à un temps de mastication plus long et à la présence d'os à ronger. Ce dernier point est attesté par une étude de Marx (2016) montrant l'effet bénéfique de la mastication d'os crus sur la santé bucco-dentaire (191) (ces derniers pouvant néanmoins être donnés aux animaux indépendamment d'un tel régime).

À ce jour, aucune étude n'a encore démontré scientifiquement les effets bénéfiques du BARF sur la santé à long terme. Cependant, certaines pistes sont abordées sans pour autant attester d'un effet favorable sur la santé. Une étude de Junhyung (2017) montre que des chiens nourris au BARF ont un microbiote intestinal plus abondant et diversifié que les chiens nourris avec des aliments industriels, ce qui pourrait être extrapolé au chat. Comme les deux groupes de chiens étaient en bonne santé, aucun effet bénéfique n'a pu être établi (192). Par ailleurs, une étude de Glasgow (2002) montre que des chatons en croissance nourris avec des lapins entiers ont des selles d'excellente qualité (fermes, bien moulées et sans odeur) contrairement aux chatons nourris avec un aliment industriel, et le pelage semblait de meilleure qualité. Les courbes de croissance des chats des deux régimes étaient identiques (193).

Notons toutefois qu'il est plausible que pour certains individus et certaines alimentations, le régime BARF peut conduire à une amélioration de signes cliniques relatifs par exemple à une intolérance alimentaire, une maladie inflammatoire de l'intestin et certains autres cas où l'influence alimentaire a pu être établie (194).

ii. Risques du BARF

❖ Aspect sanitaire

➢ Risques dus aux agents pathogènes

De nombreuses études (souvent Nord-Américaines) montrent les risques du BARF, notamment sanitaires. La viande crue, qu'elle soit à destination de l'humain, de l'animal, ou de l'industrie du *petfood* risque d'être **contaminée** par des agents pathogènes. Ces agents pathogènes peuvent être des bactéries (*Salmonella* spp., *Escherichia coli* à shigatoxines (en particulier le sérotype 0157:H7), *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp*., Yersinia enterocolitica, Fusobacterium varium, Staphylococcus aureus*), des parasites (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp., *Trichinella* spp., *Tænia* spp.) et des virus (Aujeszky, dans la viande de porc). Dans les études menées sur les alimentations à base de viande crue, la salmonelle fait l'objet d'une attention particulière.

Plusieurs rapports ont été publiés concernant la présence de salmonelles dans les rations BARF ménagères et industrielles. La prévalence de contamination des rations BARF industrielles par des salmonelles est de 20 à 48 %. Plusieurs études obtiennent une prévalence de 20 % ((195–197)). Il est important de mentionner que les croquettes peuvent également être contaminées par des salmonelles (198), mais ce phénomène est bien plus rare. Dans une

étude, 10 rations BARF ménagères à base de poulet sont analysées, et 8 d'entre elles sont revenues positives aux salmonelles (199). Bien que les infections subcliniques soient majoritaires chez le chat et le chien, les salmonelles peuvent être à l'origine de gastroentérite et de septicémie. Stiver (2003) rapporte deux cas de salmonelloses conduisant à une septicémie fatale chez des chats nourris au BARF (200). Il n'est pas surprenant de trouver des taux élevés de contamination à des salmonelles dans les rations BARF ménagères, car des taux élevés de contamination sont trouvés dans les viandes à destination humaine. Ces taux diffèrent selon les études de 21 à 44 % pour la viande de poulet, contre 3,5 à 4 % pour le bœuf et le porc (201). Toutefois, les rations BARF industrielles sont connues pour leur risque accru de contamination, de par le broyage des viandes et des précautions moindres par rapport aux viandes à destination humaine.

Dans de nombreuses études, la fréquence d'**émission fécale** de salmonelles par des chiens nourris au BARF est corrélée avec le risque que l'aliment soit contaminé. Cela suggère que l'ingestion de salmonelles conduit généralement à une excrétion chronique dans l'environnement via les selles. Dans une étude, Finley (2007) compose deux groupes de chiens nourris avec un aliment BARF industriel, préalablement testé pour la présence de salmonelles, définissant ainsi un groupe nourri avec l'aliment contaminé (n = 16), l'autre non (n = 12). Dans les 7 jours suivant la mise en place de ce régime, 44 % des chiens du groupe nourri avec les aliments contaminés ont excrété des salmonelles dans les selles, et parmi eux, 70 % excrétaient le même sérovar que celui identifié dans l'aliment. Aucun chien des deux groupes ne présentait de signes cliniques (202). Par ailleurs, plusieurs études ont également testé l'émission de salmonelles chez des chiens nourris au BARF ménager et obtiennent une prévalence d'émission variant entre 14 et 61 %. Les chiens qui n'étaient pas nourris au BARF n'émettaient pas de salmonelles (195).

Si l'on évoque souvent le risque des salmonelles, les autres agents pathogènes peuvent tout à fait avoir des conséquences cliniques. Par exemple, chez un animal sensible, l'ingestion d'aliment contaminé à *C. perfringens* (même s'il est présent naturellement dans la flore intestinale) risque de déséquilibrer cette flore et d'engendrer sa prolifération sur un mode opportuniste et induire l'apparition de signes cliniques comme une entérite nécrotique, de la diarrhée ou une gangrène gazeuse (192). Chez un animal en bonne santé, il sera probablement porteur sain mais risque d'émettre cet agent dans l'environnement. L'animal devient donc une source de contamination supplémentaire (en plus de l'aliment) pour les personnes et animaux à risque dans l'entourage.

Le tableau XXI compile les différents agents de contamination ainsi que les moyens communément employés pour assurer la sécurité sanitaire.

Tableau XXI : Action de la cuisson et de la congélation sur les principaux agents pathogènes rencontrés dans les denrées animales crues (188)

Pathogènes	Sensibilité à la cuisson	Sensibilité à la congélation	Sources majoritaires
Bactéries			
Salmonella spp.	Bactéricide à 74 °C, sensible à la pasteurisation	Réduction de la population sans destruction	Viandes (volaille essentiellement), coquille d'œuf
Campylobacter spp.	Sensible à la cuisson et la pasteurisation		Viande (volaille), lait
Escherichia coli	Sensible à la cuisson	Sensible à la congélation (1% de bactéries restantes après 6 semaines à -18 °C)	Viande, lait
Yersinia enterolitica	Sensible à la cuisson (60 °C quelques minutes) et à la pasteurisation	Réduit la population bactérienne présente	Viande (porc)
Listeria monocytigenes	Généralement détruite à la cuisson	Survit à la congélation	Viande, lait
Clostridium perfringens	Destruction des formes végétatives et de la toxine	Destruction de la forme végétative, résistance de la spore	Viande
Clostridium botulinum	Résistance de la forme sporulée. La toxine est sensible à la cuisson (80 °C pendant 30 min)	Toxine non inactivée Survie de la bactérie	Viande
Neorickettsia helminthoeca "Salmon poisoning disease"	Sensible à la cuisson	Sensible à la congélation	Poisson (saumon)
Virus			
Aujeszky	Destruction par la cuisson	Relativement sensible à la congélation (inactivé en 12 semaines)	Porc
Parasitoses			
Coccidiose *Sarcocystis* spp.	Destruction par la cuisson (65-70 °C pendant 30 min)	Destruction (-20 °C pendant 10 h)	Porc, cheval et ruminant
Coccidiose *Toxoplasma gondii*	Bradyzoïtes détruits à 64 °C pendant 1 min, oocystes à 70 °C pendant 10 min	Destruction (-5 °C pendant 2 j ou -20 °C pendant 24 h)	Ruminant, porc
Nématodose *Trichinella spiralis*	Destruction par la cuisson de la viande à cœur à 70 °C	Tué au bout de 30 j à -5 °C	Porc
Nématodose *Anisakis* spp.	Destruction par la cuisson à cœur à 60 °C pendant 1 min	Destruction (-20 °C pendant 24 h ou -35 °C pendant 15 h)	Poisson
Cestodose ou téniasis *Tænia* spp.	Destruction par la cuisson	Destruction par la congélation	Mouton, bovin, porc
Cestodose ou téniasis *Echinococcus granulosus*	Destruction par la cuisson (1h à 50°C ou 30 min à 60°C)	Echinocoque tué par la congélation (70 h à -15 °C)	Herbivores
Cestodose ou téniasis *Diphyllobothrium latum*	La cuisson à 55 °C tue les larves en 5 min	La congélation à -10 °C tue la larve en 8 à 72 h	Poisson

- Incidence clinique chez l'humain et l'animal

Comme nous l'avons vu précédemment, le chat et le chien nourris avec des viandes contaminées montrent rarement des signes cliniques d'infection et tendent vers un portage sain accompagné d'une excrétion environnementale chronique.

La manipulation de denrées contaminées par des salmonelles est un facteur de risque établi pour la salmonellose humaine, et le contact avec l'animal pourrait l'être également. Les sérovars de salmonelles excrétés par l'animal correspondent à ceux isolés dans leur nourriture. Par ailleurs, les sérovars impliqués dans la salmonellose humaine ont pu être isolés dans les aliments BARF industriels (196) et dans les selles de chiens. Les salmonelles présentes sur les aliments et excrétées dans l'environnement pourraient donc constituer une source de contamination pour l'humain et l'animal (194).

Cependant, les cas de salmonellose humaine associés à une exposition à un animal excréteur et son alimentation sont prompts à survenir **sporadiquement**. De tels cas ne seraient pas forcément rapportés publiquement. Trois épidémies de maladies gastro-intestinales sont rapportées, de 1999 à 2000, et ont impliqué plusieurs chenils de chiens, les employés et les clients, et ont fait plusieurs morts parmi les animaux. L'agent pathogène en cause était une souche de *Salmonella Typhimurium* multi-résistante (203).

On manque donc de recul sur l'incidence réelle de l'impact de l'animal dans la contamination de l'humain. Par précaution, on déconseille le régime BARF à des familles comprenant des individus à risque (enfants, femmes enceintes, personnes âgées ou immunodéprimées).

- Règlementation et abattoir

En fournissant les denrées animales crues, les abattoirs sont au cœur de la problématique de la sécurité sanitaire. La viande crue, quelle que soit sa destination, risque d'être contaminée à plusieurs étapes de la chaîne de production. Malgré les précautions, la viande issue d'animaux sains peut entrer en contact avec des souillures issues du contenu intestinal, des plumes ou de l'arrière-train, au moment de l'abattage, de l'éviscération, des manipulations et de l'emballage.

Il est important de noter que les analyses microbiologiques ne peuvent en aucun cas garantir la sécurité du produit avec des plans d'échantillonnage classiques, qui comprennent un faible nombre d'échantillons. Le dispositif sanitaire se base donc majoritairement sur la

maîtrise des dangers, reposant sur les **bonnes pratiques d'hygiène** et la mise en place d'un **plan HACCP**. Ces derniers relèvent du plan de maîtrise sanitaire, dont le respect est une obligation pour les exploitants. Pour certains dangers biologiques (comme *Listeria* spp.), des critères microbiologiques sont mis en place ayant pour buts de vérifier et de valider les procédures. Une denrée est retirée de la commercialisation si elle est préjudiciable à la santé (effet tératogène, toxicité cumulative…) ou impropre à la consommation humaine (contamination, détérioration, décomposition…).

L'industriel est **responsable** de la sécurité de l'aliment, c'est donc à lui d'assurer la salubrité et la sécurité de ses produits en prenant en compte tous les germes qui pourraient mettre en danger la santé du consommateur. Par exemple, un fabricant de steaks hachés devra s'assurer que ses produits sont indemnes de salmonelles (critère règlementaire et danger) et d'*E. coli* 0157:H7 (danger avéré mais pas critère règlementaire actuellement). Au demeurant, toute viande hachée est plus à risque de contamination, car le hachage facilite la propagation des bactéries à toute la viande. Rien ne permet de distinguer si la viande est contaminée ou non : ni l'aspect, ni l'odeur, ni le goût (204).

Comme la congélation ne détruit pas tous les agents pathogènes, tout régime à base de viande crue (préparée à la maison ou commerciale) risque d'être contaminé (201). Pour éviter que le consommateur n'ingère une viande contaminée, l'industriel renseigne toujours la mention « à consommer cuit à cœur » sur l'étiquette, condition nécessaire à l'élimination de tout danger biologique. Le non-respect de cette mention retire la garantie de sécurité sanitaire. Concernant les viandes destinées à être mangées crues (tartare, carpaccio), les critères microbiologiques sont plus stricts (205).

- Antibiorésistance

Les risques bactériologiques associés aux denrées animales crues ne s'arrêtent pas qu'au pouvoir pathogène des bactéries. La présence de germes résistants aux antibiotiques dans ce contexte appuie la notion d'enjeu de santé publique.

Finley et son équipe (2008) ont analysé 166 aliments BARF commerciaux dans trois villes au Canada sur une période de huit mois. Tous les échantillons sont évalués pour la présence de salmonelles, et 66 souches sont sérotypées et testées par antibiogrammes pour 16 antibiotiques. Les résistances les plus fréquences étaient à l'ampicilline (94 % à Missauga et 100 % à Guelph) et aux tétracyclines (76 % à Calgary). Les taux de résistances sont synthétisés dans le tableau XXII (196).

Tableau XXII : Pourcentages de résistances aux antibiotiques de souches de salmonelles isolées dans des aliments BARF commerciaux dans trois villes au Canada (196)

Nombre de résistances	Mississauga (n = 20)	Calgary (n = 44)	Guelph (n = 4)
0	15 %	41 %	0 %
1	20 %	16 %	50 %
2	15 %	11 %	0 %
3 ou plus	50 %	14 %	50 %

Une étude de cohorte de Baede (2017) s'intéresse cette fois à l'émission fécale d'entérobactéries productrices de β-lactamases par des chats d'intérieur nourris au BARF industriel. L'émission de bactéries résistantes est objectivée chez 5,9 % des chats du groupe contrôle (n = 17), et chez 89,5 % des chats du groupe exposé (n = 19) (206). Ces mêmes bactéries ont été mises en évidence dans 28 aliments BARF industriels sur 35 (80 %) dans l'étude de Bree (2018) (195).

Ces études indiquent que les aliments BARF, du moins industrielles, peuvent constituer un vecteur de germes résistants aux antibiotiques.

- Règles d'hygiène

Pour réduire au maximum tout risque de contamination, l'hygiène doit être la plus stricte possible. Les individus qui manipulent les denrées crues doivent régulièrement se laver les mains. Toutes les surfaces en contact avec la nourriture crue doivent être désinfectées à l'eau de Javel 10 %, en frottant, y compris les surfaces (sol, plan de travail) et les ustensiles de cuisine (planche à découper, couteaux, vaisselle). Il est conseillé d'utiliser de l'essuie-tout plutôt que les éponges porteuses de bactéries. Par ailleurs, il est essentiel de stocker les denrées crues dans des compartiments étanches au réfrigérateur ou au congélateur.

Une étude de Weese et Rousseau (2006) étudie la persistance de salmonelles dans des bols de nourriture. Après inoculation expérimentale de salmonelles par de la viande contaminée, différents protocoles de nettoyage/désinfection sont testés sur les bols. La présence de salmonelles est ensuite évaluée après traitement. Cette étude montre que le rinçage à l'eau chaude, même en frottant, ne retire pas les salmonelles. Le nettoyage au savon et au lave-vaisselle sont peu efficaces. La solution qui montre la meilleure efficacité est le nettoyage à l'eau de Javel en frottant (207).

❖ Déséquilibres nutritionnels

L'équilibre nutritionnel repose sur la présence des nutriments dans la ration en quantités et proportions respectant les recommandations en vigueur. Certaines publications évaluent chez le chien l'adéquation de régimes à base de viande crue avec les *guidelines*. On pourra extrapoler ces résultats au chat.

Freeman et Michel (2001) se sont intéressés à la composition de deux rations BARF ménagères et deux rations BARF commerciales chez le chien. Les compositions ont été analysées et comparées aux valeurs recommandées par l'AAFCO. Les résultats montrent des carences en calcium et phosphore avec des ratios inappropriés (soit trop élevés, soit trop faibles), un excès de vitamine D et des carences en potassium, manganèse et zinc (208).

Une étude de Dillitzer (2011) calcule la composition de 95 rations obtenues via des questionnaires remplis par des propriétaires de chiens nourris au BARF ménager. On trouve fréquemment des carences en calcium avec un ratio Ca:P de 0,6:1, ainsi qu'en vitamine D, vitamine A, zinc, cuivre et iode. 60 % des rations présentait au moins une des carences sus-citées (209).

Enfin, dans l'étude de Glasgow (2002) dont nous avons déjà parlé précédemment, des chatons étaient nourris avec des lapins entiers. Bien que les selles étaient d'excellente qualité et que leur santé était optimale, ce régime a causé une carence grave en taurine en 10 mois chez 70 % des chats nourris avec ce régime dont un chat est mort. Pour les 3 mois restants de l'étude, le régime a été supplémenté en taurine, et les taux sanguins sont revenus à la normale. Cette étude montre qu'un régime qui devait être équilibré peut ne pas toujours être aussi sain que prévu, et que même la mesure des valeurs nutritionnelles ne permet pas toujours de prédire les résultats d'un régime après plusieurs mois (193).

Ces études indiquent qu'il est très difficile d'équilibrer ce genre de régimes. Ceci est d'autant plus vrai pour les rations BARF ménagères dont les recettes sont issues d'Internet et peuvent grandement varier d'un foyer à l'autre, et d'un jour à l'autre. Les amateurs de régime BARF affirmeront que la variété d'ingrédients diminue le risque de déséquilibre nutritionnel. Cela peut effectivement limiter les dégâts mais reste impossible à vérifier.

f) Un regard scientifique sur le BARF

L'utilisation de régimes à base de viande crue par les propriétaires de carnivores de compagnie dans les pays développés est un phénomène grandissant. Il attire et charme les

propriétaires d'animaux en prônant une alimentation naturelle qui fait des miracles pour la santé. Dans les débats relayés sur Internet, les lanceurs d'alertes appellent à la méfiance en pointant du doigt un « méchant » (les « *petfooders* qui empoisonnent vos animaux »), ce qui touche émotionnellement les propriétaires.

D'une part, les bénéfices variés rapportés sont un mélange d'anecdotes et d'opinions non construites sur des données scientifiques significatives. D'autre part, l'argumentaire employé pour convaincre relève de « **l'appel à la nature** ». Il s'agit d'un procédé rhétorique qui suppose qu'une chose est bonne car naturelle, ou mauvaise car non naturelle. Cependant, ce schéma binaire et simpliste ne rend pas compte de la réalité. En effet, l'alimentation des carnivores sauvages est utilisée comme modèle pour nos carnivores domestiques, toutefois les différences en termes de biologie et de mode de vie imposent des limites à de telles comparaisons. De plus, les « objectifs » inhérents aux vies sauvage et domestique sont très différents. Dans la nature, en étant un peu finaliste, le but est qu'une partie des animaux atteigne la maturité sexuelle et se reproduise, sans se soucier de problématiques de vieillissement, de pelage ou de maladie chronique. Les chats sauvages connaissent souvent des conditions difficiles qui abaissent drastiquement leur espérance de vie (climat, bagarres, maladies, accidents, malnutrition…). Au contraire, l'humain veut voir son animal de compagnie en pleine santé et vivre le plus longtemps possible à ses côtés (ce qui en soit n'est pas « naturel »).

Doit-on pour autant diaboliser le régime BARF ménager ? Non, car ce type de ration présente tout de même de nombreux avantages :

- En tant que ration humide et volumineuse, elle favorise l'hydratation et la satiété ;
- Elle est très digestible et contient des taux élevés de taurine ;
- La viande crue présente une plus grande résistance à la mastication, ce qui permet d'augmenter l'action de nettoyage mécanique des dents ;
- Les sécrétions gastriques très actives amènent le pH gastrique aux environs de 1 lors de la prise alimentaire, ce qui rend le chat résistant à la contamination de son alimentation. De plus, la sécurité sanitaire de la viande en France ne contre-indique pas à une alimentation crue contrairement aux États-Unis et au Canada (76).

Une telle ration doit être formulée par un vétérinaire et de préférence pour des chats en bonne santé. Attention cependant, elle doit être déconseillée en cas d'entourage comptant des personnes sensibles (enfants, femmes enceintes, personnes âgées ou immunodéprimées). En revanche, il faut bannir l'utilisation de barquettes BARF industrielles qui sont très souvent déséquilibrées et contaminées.

D. L'alimentation végétalienne

Avec l'apparition de l'alimentation végétalienne pour le chat, on a ici le parfait exemple de l'humanisation de l'animal de compagnie. Ce régime consiste à nourrir un carnivore strict exclusivement à base de produits végétaux sur la base d'une idéologie.

1. Motivations : l'idéologie du véganisme

Certaines personnes peuvent choisir d'adopter une alimentation végétalienne pour différentes raisons, le plus souvent par considérations éthiques, et parfois pour des raisons de santé. De cette notion d'éthique découle l'idéologie végane, qui est définie par la Vegan Society (1979) comme « une philosophie et façon de vivre qui cherche à exclure – autant que faire se peut – toute forme d'exploitation et de cruauté envers les animaux, que ce soit pour se nourrir, s'habiller, ou pour tout autre but, et par extension, faire la promotion du développement et l'usage d'alternatives sans exploitation animale, pour le bénéfice des humains, des animaux et de l'environnement » (210).

Le véganisme ne se limite donc pas au végétalisme, il s'agit d'un art de vie à part entière qui s'est considérablement développé ces dernières années. Pour de nombreux véganes, nourrir leur carnivore domestique de la même façon s'impose comme la continuation logique du véganisme : « à partir du moment où l'on dénonce le système d'exploitation animale, on se dit qu'il est paradoxal de nourrir ses propres animaux avec la chair d'autres animaux qui n'ont pas eu la chance d'être de compagnie » observe Marianne Celka, sociologue végane. Selon l'administre d'un groupe Facebook dédié à l'alimentation végétalienne des animaux de compagnie, « il n'est pas normal de tuer des poulets et de les transformer en croquettes pour nourrir un chat. Dans la mesure où il existe une alternative, on la prend. » (211).

D'après un sondage réalisé par Wakefield (2006), les personnes qui nourrissent leur chat avec des aliments végétaliens ont tendance à penser que cette alimentation est bénéfique pour la santé de l'animal et que les aliments commerciaux conventionnels sont malsains. Les bénéfices les plus souvent cités sont l'éviction de substances nocives dans les produits conventionnels, un risque plus faible de cancer, et un pelage de meilleure qualité. 21 % de ces personnes considèrent cette alimentation comme sans risque pour la santé de leur animal (212).

En abordant le thème de l'éthique, on ne peut s'empêcher de se demander s'il est éthique de nourrir son chat avec des aliments végétaux. Selon la Dr Devaux, « le nourrir de façon

végane est contraire aux impératifs biologiques de son espèce et donc contraire à l'article L-214-1 du code rural ». Pour rappel, cet article stipule que « tout animal étant un être sensible doit être placé par son propriétaire dans des conditions compatibles avec les impératifs biologiques de son espèce » (213). Ainsi, une philosophie qui défend les droits des animaux irait à l'encontre du code de protection des animaux. Une autre question se pose : est-ce « végane » de posséder un animal de compagnie ? Ce sont autant de considérations philosophiques qui resteront à la réflexion du lecteur. Attardons-nous dorénavant sur l'aspect nutritionnel de cette idéologie.

2. Émergence d'aliments industriels végétaliens pour chat

Les propriétaires souhaitant nourrir leur chat de façon végétalienne se tournent soit vers un aliment industriel complet, soit vers une ration ménagère complémentée. Nous ne traiterons que des aliments industriels pour simplifier notre propos.

Depuis quelques années, plusieurs marques proposent des croquettes et des pâtées végétaliennes pour chiens et chats (Benevo®, Ami Cat®, Forza 10®, Vegusto®…). À titre d'exemple, la liste des ingrédients et la composition analytique de deux aliments sont détaillés en Annexe 1 (214).

Notons par ailleurs que la marque Forza 10® précise sur l'emballage que « cet aliment végétalien naturel ne contient ni taurine ni vitamine D, pour cette raison, […] il faut absolument donner au chat un repas de viande. Le chat ne peut pas être nourri uniquement avec un aliment végétal et rester en bonne santé » (215).

3. Une alimentation végétalienne adaptée au statut de carnivore strict ?

a) Risques de carences

Un chat nourri avec un aliment végétalien s'expose à des carences, car les nutriments essentiels spécifiques à cette espèce sont rares dans les produits végétaux. Dans une étude de terrain européenne sur les aliments végétaliens pour chiens et chats, les nutriments les plus couramment déficients sont la taurine, le calcium, le phosphore, la vitamine D, la vitamine B12, la vitamine A et l'acide arachidonique (51). La lysine, la méthionine, le tryptophane, le fer et le zinc pourraient également être insuffisants (186).

b) Cas des protéines et des acides aminés

Les personnes végétaliennes trouvent habituellement des protéines dans bon nombre de produits végétaux, comme les lentilles, les pois, le soja, le quinoa… Cependant, les chats ont un besoin protéique différent de l'humain, en termes à la fois de quantité et de qualité. La notion de qualité regroupe la digestibilité et la composition en acides aminés. Contrairement à l'humain, l'**arginine** et la **taurine** sont deux acides aminés indispensables chez le chat, et on les trouve typiquement dans des tissus animaux.

Cas de la taurine :

La taurine est absente de certaines denrées animales comme l'œuf, le lait et le miel (216). Ainsi, même une alimentation végétarienne (i.e. contenant œufs et produits laitiers) ne permet pas de combler les besoins en taurine. Pendant très longtemps, on a considéré que la taurine était absente des denrées végétales. Or une étude de 2014 montre que certaines algues rouges contiennent des taux élevés de taurine : *Mazaella* spp. en contient 4110 mg/kg MS, *Porphyra* spp. 1220 mg/kg MS et *Chondracanthus* spp. 6280 mg/kg MS (217). À titre de comparaison, les palourdes contiennent 5200 mg/kg (de matière brute), les crevettes 4000 mg/kg, le poisson 1100 mg/kg, le foie de bœuf 700 mg/kg, le bœuf, l'agneau et le porc 500 mg/kg et le blanc de poulet 170 mg/kg (216, 218). Ainsi, lorsque Benevo® propose un produit « enrichi en taurine d'origine végétale », il est probable qu'elle provienne de ces algues (214). Nous n'avons cependant pas de recul sur la biodigestibilité d'une telle source de taurine.

c) Analyses de compositions d'aliments végétaliens pour chat

Dans une étude de Gray (2004), les compositions de deux aliments commerciaux végétaliens pour chat sont analysées. Les deux marques prétendent respecter les recommandations de l'AAFCO. Les résultats montrent de multiples déficiences pour les deux aliments. L'aliment extrudé s'est révélé déficient en lysine, méthionine, taurine, acide arachidonique et pyridoxine, tandis que l'aliment humide était déficient en méthionine, taurine, acide arachidonique, calcium, phosphore, vitamine A, niacine, pyridoxine et vitamine B12. Les taux de taurine étaient inférieurs à 25 % du taux minimum recommandé (51). Dans une autre étude plus récente de Kanakubo (2015), les protéines totales et acides aminés de six aliments végétaliens et d'un aliment végétarien (contenant de l'œuf) pour chat sont analysés. Sur les sept aliments, cinq étaient déficients en au moins un acide aminé, dont deux en taurine (219).

Les résultats de ces études illustrent le challenge que représente la formulation d'un aliment végétalien équilibré et adapté au chat.

d) Idée reçue : évaluation des carences par des dosages sanguins

Beaucoup de personnes pensent que si les analyses sanguines montrent des valeurs dans les normes, alors l'animal n'est pas carencé. Or les résultats de prises de sang révèlent ce qui circule sans présager de l'état des stocks. Bien souvent, quand les valeurs sanguines commencent à diminuer, cela signifie que la carence est déjà à un stade très avancé : les stocks sont épuisés et les conséquences peuvent s'avérer dramatiques.

Pour illustrer notre propos, prenons l'exemple du calcium. Lors d'une carence en calcium, une hyperparathyroïdie d'origine nutritionnelle se met en place (cf. Calcium). La calcémie étant un paramètre très important, l'organisme fait tout pour la maintenir dans les normes. Pour cela, afin de compenser le défaut d'apport alimentaire, il pioche dans les réserves, c'est-à-dire les os. Ainsi, ces derniers se déminéralisent, se fragilisent et l'animal commence à présenter des signes cliniques d'ostéopénie : douleur, refus de se déplacer. Même à ce stade, la valeur de calcémie reste dans les normes, et pourtant l'animal est bel et bien carencé. Le même principe s'applique aux autres vitamines et minéraux, dont les teneurs sanguines sont régulées.

Ainsi, il n'existe aucun moyen de détecter les carences par des dosages sanguins (excepté si les valeurs sont basses). Seule l'**analyse de la ration** permet de vérifier si les besoins sont couverts (220).

e) Aliment végétalien et santé à long terme

Les adeptes de ce genre de régime affirment souvent que leur animal est en bonne santé, et donc que l'aliment est adapté. Certaines études montrent effectivement que l'animal ne présente pas d'anomalie à l'examen clinique, du moins à court ou moyen terme (221). On manque néanmoins de recul sur la santé de l'animal à long terme.

Si certains chats nourris avec des aliments végétaliens ne présentent pas de signes de carence au bout de quelques mois ou années, c'est parce que les effets de la nutrition sont lents : « La mauvaise alimentation est rusée, elle peut vous tuer, mais elle le fera à petit feu et s'arrangera pour faire accuser quelqu'un d'autre », assure la Dr Devaux dans son livre. Cet avis est partagé par la Dr Blanchard : « Ce n'est pas parce qu'un animal mange des légumes qu'il n'est pas carnivore. Avec ce régime, ils ne vont pas mourir tout de suite, mais on est sûr

de les rendre malades, c'est une question de temps. Désolée, c'est comme ça, le moustique femelle se nourrit de sang. Avec du jus de raisin, il ne va pas s'en sortir. ». La santé du félin serait donc compromise à long terme.

Doit-on bannir le régime végétalien chez le chat ? La réponse est **oui** et fait globalement consensus (mais fait débat chez le chien). Pour nombre de vétérinaires nutritionnistes à s'être penchés sur la question, il est illusoire de tenter d'équilibrer l'alimentation d'un chat avec ce type de régime. Par conséquent, il faudrait décourager les personnes qui choisissent ce régime pour leur chat. S'ils veulent absolument un animal végétalien, un lapin, un rongeur ou une tortue constituent de meilleurs choix.

Conclusion

Ce travail bibliographique synthétise l'état des connaissances actuelles en nutrition féline. L'évolution de la place du chat dans la société, toujours plus près de l'humain, s'accompagne d'une demande grandissante en expertise nutritionnelle. L'espèce féline se démarque nettement du chien, tant sur le plan comportemental que métabolique, aussi il est nécessaire de considérer les besoins éthologiques et nutritionnels qui lui sont propres.

La nutrition est une science qui concerne tout le monde, à tout âge, humain comme animal. Elle constitue un pilier de la médecine en octroyant à l'organisme un bon carburant nécessaire à la santé. Les propriétaires, désireux du meilleur pour leur animal, consultent de plus en plus l'avis d'Internet au détriment de leur vétérinaire. De nouvelles tendances alimentaires ont alors émergé : « BARF », « sans céréales » et « végétalien » sont désormais des termes devenus courants dans la pratique vétérinaire quotidienne, sans forcément que quiconque en ait une réelle compréhension.

Le guide pratique accompagnant ce travail reprend les fondamentaux de la prescription nutritionnelle. Il permet au vétérinaire praticien de se réapproprier la nutrition féline par une meilleure compréhension des enjeux et des différents types de rations. Ce guide constitue une initiation à la formulation de rations pour des chats adultes en bonne santé. Pour aller plus loin en nutrition, il est nécessaire de recourir à des logiciels de calculs de rations qui permettent en outre d'appréhender la nutrition clinique.

Thèse de Mme Charlotte GAROT

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire

Le Directeur général
VetAgro Sup

Par Délégation
Hélène AGUILLESSE
Directrice de l'Enseignement
et de la Vie Etudiante
VetAgro Sup Campus Vétérinaire

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 05 DEC. 2019

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

Pour Le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales
Professeur Pierre COCHAT

Bibliographie

1. Nouvelle enquête FACCO KANTA TNS. *Facco* [en ligne]. 2016. [Consulté le 6 mai 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.facco.fr/les-chiffres/

2. DAGORNO, C. *L'alimentation sans céréales chez les carnivores domestiques. Enquête auprès des propriétaires et des vétérinaires.* Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Nantes, 2017. 118 p.

3. VIEIRA, I. Comment nourrir nos chats ? *L'auxiliaire vétérinaire*. 2016. N° 108.

4. DRISCOLL, C.A., MENOTTI-RAYMOND, M., ROCA, A.L., et al. The Near Eastern Origin of Cat Domestication. *Science*. 2007. Vol. 317, n° 5837, pp. 519-523. DOI 10.1126/science.1139518.

5. GAGNON, A.-C., CHAURAND, J.-P. et LARUE, J.-F. *Comportement du chat et ses troubles*. Éditions du Point Vétérinaire. 1995. 286 p.

6. PULVERER, D. *Le chat est un animal sauvage* [en ligne]. [Documentaire]. France.TV, 2012. [Consulté le 13 mai 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.france.tv/documentaires/animaux-nature/779131-le-chat-est-un-animal-sauvage.html

7. HORWITZ, D., SOULARD, Y. et JUNIEN-CASTAGNA, A. Comportement alimentaire du chat. In : *Encyclopédie de la Nutrition Clinique Féline*. 2008.

8. MACDONALD, M.L., ROGERS, Q.R. et MORRIS, J.G. Nutrition of the Domestic Cat, a Mammalian Carnivore. *Annual Review of Nutrition*. 1984. Vol. 4, n° 1, pp. 521-562. DOI 10.1146/annurev.nu.04.070184.002513.

9. LOYD, K.A.T., HERNANDEZ, S.M., CARROLL, J.P., et al. Quantifying free-roaming domestic cat predation using animal-borne video cameras. *Biological Conservation*. 2013. Vol. 160, pp. 183-189. DOI 10.1016/j.biocon.2013.01.008.

10. MCDONALD, J.L., MACLEAN, M., EVANS, M.R., et al. Reconciling actual and perceived rates of predation by domestic cats. *Ecology and Evolution*. 2015. Vol. 5, n° 14, pp. 2745-2753. DOI 10.1002/ece3.1553.

11. ADAMEC, R.E. The interaction of hunger and preying in the domestic cat (Felis catus): An adaptive hierarchy? *Behavioral Biology*. 1976. Vol. 18, n° 2, pp. 263-272. DOI 10.1016/S0091-6773(76)92166-0.

12. ARMSTRONG, P.J., GROSS, K.L., BECVAROVA, I., et al. Chapter 19 - Introduction to Feeding Normal Cats. In : *Small Animal Clinical Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 12.

13. KANE, E., ROGERS, Q.R. et MORRIS, J.G. Feeding behavior of the cat fed laboratory and commercial diets. *Nutrition Research*. 1981. Vol. 1, n° 5, pp. 499-507. DOI 10.1016/S0271-5317(81)80053-X.

14. DANTAS, L.M., DELGADO, M.M., JOHNSON, I., et al. Food puzzles for cats: Feeding for physical and emotional wellbeing. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016. Vol. 18, n° 9, pp. 723-732. DOI 10.1177/1098612X16643753.

15. BRADSHAW, J.W.S. Sociality in cats: A comparative review. *Journal of Veterinary Behavior*. 2016. Vol. 11, pp. 113-124. DOI 10.1016/j.jveb.2015.09.004.

16. CROWELL-DAVIS, S.L., CURTIS, T.M. et KNOWLES, R.J. Social organization in the cat: A modern understanding. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2004. Vol. 6, n° 1, pp. 19-28. DOI 10.1016/j.jfms.2003.09.013.

17. KNOWLES, R.J., CURTIS, T.M. et CROWELL-DAVIS, S.L. Correlation of dominance as determined by agonistic interactions with feeding order in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2004. Vol. 65, n° 11, pp. 1548-1556. DOI 10.2460/ajvr.2004.65.1548.

18. BOUZICK, M. *Le chat deviendrait-il une espèce sociale ?* [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Créteil, 2007. 137 p. [Consulté le 11 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=118

19. VITALE SHREVE, K.R., MEHRKAM, L.R. et UDELL, M.A.R. Social interaction, food, scent or toys? A formal assessment of domestic pet and shelter cat (Felis silvestris catus) preferences. *Behavioural Processes*. 2017. Vol. 141, pp. 322-328. DOI 10.1016/j.beproc.2017.03.016.

20. WOLTER, R. et JEAN-PHILIPPE, C. *Alimentation du chat*. Éditions du Point Vétérinaire. Nestlé-Purina PetCare, 2002.

21. HEWSON-HUGHES, A.K., HEWSON-HUGHES, V.L., MILLER, A.T., et al. Geometric analysis of macronutrient selection in the adult domestic cat, Felis catus. *Journal of Experimental Biology*. 2011. Vol. 214, n° 6, pp. 1039-1051. DOI 10.1242/jeb.049429.

22. COOK, N.E., ROGERS, Q.R. et MORRIS, J.G. Acid–Base Balance Affects Dietary Choice in Cats: Animal Studies. *Appetite*. 1996. Vol. 26, n° 2, pp. 175-192. DOI 10.1006/appe.1996.0014.

23. WHITE, T.D. et BOUDREAU, J.C. Taste preferences of the cat for neurophysiologically active compounds. *Physiological Psychology*. 1975. Vol. 3, n° 4, pp. 405-410. DOI 10.3758/BF03326850.

24. BRADSHAW, J.W.S., GOODWIN, D., LEGRAND-DEFRÉTIN, V., et al. Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*. 1996. Vol. 114, n° 3, pp. 205-209. DOI 10.1016/0300-9629(95)02133-7.

25. BELLISLE, F. Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire. *EMC - Endocrinologie*. 2005. Vol. 2, n° 4, pp. 179-197. DOI 10.1016/j.emcend.2005.08.003.

26. LAVIALLE, M. et SALESSE, R. Neurobiologie de la prise alimentaire. . 2015. pp. 18.

27. UCHOA, E.T., AGUILERA, G., HERMAN, J.P., et al. Novel aspects of glucocorticoid actions. *Journal of Neuroendocrinology*. 2014. Vol. 26, n° 9, pp. 557-572. DOI 10.1111/jne.12157.

28. VASCONCELLOS, R.S., BORGES, N.C., GONÇALVES, K.N.V., et al. Protein intake during weight loss influences the energy required for weight loss and maintenance in cats. *The Journal of Nutrition*. 2009. Vol. 139, n° 5, pp. 855-860. DOI 10.3945/jn.108.103085.

29. MILLINGTON, G.W. The role of proopiomelanocortin (POMC) neurones in feeding behaviour. *Nutrition & Metabolism*. 2007. Vol. 4, pp. 18. DOI 10.1186/1743-7075-4-18.

30. SAULEAU. *Physiologie du comportement alimentaire.pdf* [en ligne]. 2011. Cours de physiopharmacologie. [Consulté le 15 juillet 2019].

31. The Association of American Feed Control Officials > Home. [en ligne]. [Consulté le 18 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.aafco.org/

32. *Nutritional Guidelines - FEDIAF* [en ligne]. 2018. [Consulté le 18 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.fediaf.org/self-regulation/nutrition.html

33. GRANDJEAN, D. et BUTTERWICK, R. *WALTHAM® Pocket book of essential nutrition for cats and dogs*. 2009.

34. ZORAN, D.L. The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002. Vol. 221, n° 11, pp. 1559-1567. DOI 10.2460/javma.2002.221.1559.

35. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. National Academies Press, 2006. 428 p.

36. ZINSOU, C. *Métabolisme des acides aminés* [en ligne]. [Consulté le 24 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : https://cbzinsou.pagesperso-orange.fr/PDFDocuments/Chapitre%2015.pdf

37. DEYBACH, J.-C. Métabolisme des protéines : le bilan azoté, cycle de l'urée. [en ligne]. 2016. [Consulté le 24 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : https://slideplayer.fr/slide/12452664/

38. MORRIS, J.G. Nutritional and Metabolic Responses to Arginine Deficiency in Carnivores. *The Journal of Nutrition*. 1985. Vol. 115, n° 4, pp. 524-531. DOI 10.1093/jn/115.4.524.

39. MORRIS, J.G. et ROGERS, Q.R. Arginine: An Essential Amino Acid for the Cat. *The Journal of Nutrition*. 1978. Vol. 108, n° 12, pp. 1944-1953. DOI 10.1093/jn/108.12.1944.

40. La taurine | acides-aminés.com — Votre portail du savoir sur les acides aminés. [en ligne]. [Consulté le 19 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.acides-amines.com/les-acides-amines/taurine.html

41. HAYES, K.C. et TRAUTWEIN, E.A. Taurine deficiency syndrome in cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 1989. Vol. 19, n° 3, pp. 403-413.

42. BLANCHARD, G. Cuisine à Crocs - Lipides et Acides gras essentiels. [en ligne]. [Consulté le 25 juillet 2019]. Disponible à l'adresse : https://cuisine-a-crocs.com/fr/content/104-lipides-et-acides-gras-essentiels

43. PLANTINGA, E.A., BOSCH, G. et HENDRIKS, W.H. Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: possible implications for nutrition of domestic cats. *British Journal of Nutrition*. 2011. Vol. 106, n° S1, pp. S35-S48. DOI 10.1017/S0007114511002285.

44. HISKETT, E., DONLEY, V. et SCHERMERHORN, T. Glucokinase and hexokinase expression in the feline pancreas. [en ligne]. 2006. [Consulté le 6 août 2019].

45. MATSCHINSKY, F.M. Glucokinase as glucose sensor and metabolic signal generator in pancreatic beta-cells and hepatocytes. *Diabetes*. 1990. Vol. 39, n° 6, pp. 647-652. DOI 10.2337/diab.39.6.647.

46. ÁGOTA, Dr.V. Regulation of glycolysis and gluconeogenesis. *SlideServe* [en ligne]. 2014. [Consulté le 6 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.slideserve.com/helia/regulation-of-glycolysis-and-g-luconeogenesis

47. AGNIESZKA, J.K. Acetyl-CoA and acetylcholine metabolism in nerve terminal compartment of thiamine deficient rat brain. *Journal of Neurochemistry*. 2010. Vol. 115, pp. 333-342.

48. Les vitamines | Royal Canin. [en ligne]. [Consulté le 4 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.royalcanin.fr/pourquoi-choisir-royal-canin/nutrition-sante/les-nutriments/les-vitamines/#thiamine

49. YOVKO. Тиаминова недостатъчност / Thiamine Deficiency - YouTube. [en ligne]. 2012. [Consulté le 4 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.youtube.com/watch?v=YawIAcDHX1A&t=157s

50. EGASHIRA, Y., MUROTANI, G., TANABE, A., et al. Differential effects of dietary fatty acids on rat liver α-amino-β-carboxymuconate-ε-semialdehyde decarboxylase activity and gene expression. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2004. Vol. 1686, n° 1, pp. 118-124. DOI 10.1016/j.bbalip.2004.04.010.

51. GRAY, C.M., SELLON, R.K. et FREEMAN, L.M. Nutritional adequacy of two vegan diets for cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004. Vol. 225, n° 11, pp. 1670-1675. DOI 10.2460/javma.2004.225.1670.

52. Vitamine A & caroténoïdes provitaminiques | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. [en ligne]. 2019. [Consulté le 27 juillet 2019].

53. ENGLISH, P.B. Clinical Communication: A Case of Hyperostosis due to Hypervitaminosis A in a Cat. *Journal of Small Animal Practice*. 1969. Vol. 10, n° 4, pp. 207-212. DOI 10.1111/j.1748-5827.1969.tb04040.x.

54. MORRIS, J.G. Ineffective Vitamin D Synthesis in Cats Is Reversed by an Inhibitor of 7-Dehydrocholestrol-Δ7-Reductase. *The Journal of Nutrition*. 1999. Vol. 129, n° 4, pp. 903-908. DOI 10.1093/jn/129.4.903.

55. HOW, K.L., HAZEWINKEL, H.A.W. et MOL, J.A. Dietary Vitamin D Dependence of Cat and Dog Due to Inadequate Cutaneous Synthesis of Vitamin D. *General and Comparative Endocrinology*. 1994. Vol. 96, n° 1, pp. 12-18. DOI 10.1006/gcen.1994.1154.

56. DITTMER, K.E. et THOMPSON, K.G. Vitamin D Metabolism and Rickets in Domestic Animals: A Review. *Veterinary Pathology*. 2011. Vol. 48, n° 2, pp. 389-407. DOI 10.1177/0300985810375240.

57. JEWELL, D.E., SCHOENHERR, W.D., DEBRAEKELEER, J., et al. Chapter 5 - Macronutriments. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 57.

58. Calorie. *Wikipédia* [en ligne]. 2019. [Consulté le 10 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Calorie&oldid=160661294Page Version ID: 160661294

59. GAUDICHON, C. Les critères de qualité des protéines ont-ils évolué ? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2019. Vol. 13, n° 3, pp. 235-239. DOI 10.1016/S1957-2557(19)30067-7.

60. Digestibilité. *Wikipédia* [en ligne]. 2019. [Consulté le 18 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Digestibilit%C3%A9&oldid=158961937Page Version ID: 158961937

61. HARPER, E.J. et TURNER, C.L. Age-related changes in apparent digestibility in growing kittens. *Reproduction Nutrition Development*. 2000. Vol. 40, n° 3, pp. 249-260. DOI 10.1051/rnd:2000129.

62. GASS, J., VORA, H., HOFMANN, A.F., et al. Enhancement of dietary protein digestion by conjugated bile acids. *Gastroenterology*. 2007. Vol. 133, n° 1, pp. 16-23. DOI 10.1053/j.gastro.2007.04.008.

63. FEKETE, S.G., HULLÁR, I., ANDRÁSOFSZKY, E., et al. Effect of different fibre types on the digestibility of nutrients in cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2004. Vol. 88, n° 3-4, pp. 138-142. DOI 10.1046/j.1439-0396.2003.00470.x.

64. Tanin. *Wikipédia* [en ligne]. 2019. [Consulté le 19 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Tanin&oldid=160360445Page Version ID: 160360445

65. KONIETZNY, U. et GREINER, R. Phytic acid | Nutritional Impact. In : CABALLERO, Benjamin (éd.), *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition (Second Edition)* [en ligne]. Oxford : Academic Press, 2003. pp. 4555-4563. [Consulté le 19 août 2019].

66. BERGER, M., PAULAIS, A., NOURBAKHSH-REY, M., et al. Facteurs antitryspiques de la graine de soja : évaluation de la variabilité génotypique dans une collection de référence ; effet du semis précoce et de la réduction de l'irrigation. *OCL*. 2015. Vol. 22, n° 5, pp. D504. DOI 10.1051/ocl/2015037.

67. OVOGENICS. *Dossier Presse - Et si les personnes allergiques devaient leur salut aux oeufs de caille ?* [en ligne]. 2013. [Consulté le 19 août 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.innovatech.be/wp-content/uploads/2016/06/Dossier_Presse_Ovogenics.pdf

68. MACHIELS, D. et ISTASSE, L. La réaction de Maillard : importance et applications en chimie des aliments. *Ann. Méd. Vét.* 2002. Vol. 146, pp. 347-352.

69. MORRIS, J.G., YU, S. et ROGERS, Q.R. Red Hair in Black Cats Is Reversed by Addition of Tyrosine to the Diet. *The Journal of Nutrition*. 2002. Vol. 132, n° 6, pp. 1646S-1648S. DOI 10.1093/jn/132.6.1646S.

70. COQUET, M. *La pratique du rationnement du chien et du chat à l'entretien.pdf*. Alcyon.

71. TESFAYE, T., SITHOLE, B. et RAMJUGERNATH, D. Valorisation of chicken feathers: a review on recycling and recovery route—current status and future prospects. *Clean Technologies and Environmental Policy*. 2017. Vol. 19, n° 10, pp. 2363-2378. DOI 10.1007/s10098-017-1443-9.

72. LAFLAMME, D.P. et HANNAH, S.S. Discrepancy between use of lean body mass or nitrogen balance to determine protein requirements for adult cats.pdf. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013. Vol. 15, n° 8, pp. 691-697.

73. SALAUN, F., BLANCHARD, G., LE PAIH, L., et al. Impact of macronutrient composition and palatability in wet diets on food selection in cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2017. Vol. 101, n° 2, pp. 320-328. DOI 10.1111/jpn.12542.

74. AAFCO Dog and Cat Food Nutrient Profiles. . 2014. pp. 24.

75. FINCH, N. c., SYME, H. m. et ELLIOTT, J. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, n° 2, pp. 602-610. DOI 10.1111/jvim.13917.

76. DEVAUX, C. *Croquettes ou pâtée ? 50 idées reçues en nutrition du chien et du chat*. Les Éditions du Point Vétérinaire. 2016. Focus.

77. WEI, A., FASCETTI, A.J., LIU, K.J., et al. Influence of a high-protein diet on energy balance in obese cats allowed ad libitum access to food. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2011. Vol. 95, n° 3, pp. 359-367. DOI 10.1111/j.1439-0396.2010.01062.x.

78. COURTIS, X. des, WEI, A., KASS, P.H., et al. Influence of dietary protein level on body composition and energy expenditure in calorically restricted overweight cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2015. Vol. 99, n° 3, pp. 474-482. DOI 10.1111/jpn.12239.

79. LAFLAMME, D.P. et HANNAH, S.S. Increased Dietary Protein Promotes Fat Loss and Reduces Loss of Lean Body Mass During Weight Loss in Cats. . 2005. Vol. 3, n° 2, pp. 7.

80. Les lipides | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. [en ligne]. [Consulté le 4 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides

81. SIMOPOULOS, A.P. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2002. Vol. 56, n° 8, pp. 365-379. DOI 10.1016/S0753-3322(02)00253-6.

82. Ciqual Table de composition nutritionnelle des aliments. [en ligne]. [Consulté le 1 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://ciqual.anses.fr/

83. JUDDE, A. Prévention de l'oxydation des acides gras dans un produit cosmétique : mécanismes, conséquences, moyens de mesure, quels antioxydants pour quelles applications ? *Oléagineux, Corps gras, Lipides*. 2004. Vol. 11, n° 6, pp. 414-418. DOI 10.1051/ocl.2004.0414.

84. RAHMANI, M. Méthodes d'évaluation de la stabilité oxydative des lipides. *Les technologies de laboratoire*. 2007. Vol. 18, n° 2.

85. DEVAUX, C. Page Facebook : Dr Charlotte Devaux - Nutrition des carnivores - Publication « Comment choisir une (bonne) croquette ? » [en ligne]. 2018. [Consulté le 12 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.facebook.com/CroquettesOuPatee/posts/690219698141670?notif_id=1570806900334602&notif_t=page_highlights

86. FORRESTER, S.D., KRUGER, J.M. et ALLEN, T.A. Chapter 46 - Feline Lower Urinary Tract Diseases. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 52.

87. LOUREIRO, B.A., SAKOMURA, N.K., VASCONCELLOS, R.S., et al. Insoluble fibres, satiety and food intake in cats fed kibble diets. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2017. Vol. 101, n° 5, pp. 824-834. DOI 10.1111/jpn.12468.

88. RERAT, A. Méthodes de dosage des glucides en vue du calcul de leur valeur énergétique. *Annales de zootechnie*. 1956. Vol. 5, n° 3, pp. 213-236.

89. Methods for Sugars in Animal Feed, Pet Food, and Human Food. [en ligne]. 2018. [Consulté le 31 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.aoac.org/aoac_prod_imis/AOAC_Member/ANews/2018_News/NEWS_050118.aspx

90. KIENZLE, E. Carbohydrate metabolism of the cat. 4. Activity of maltase, isomaltase, sucrase and lactase in the gastrointestinal tract in relation to age and diet1. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 1993. Vol. 70, n° 1-5, pp. 89-96. DOI 10.1111/j.1439-0396.1993.tb00310.x.

91. MCGEACHIN, R.L. et AKIN, J.R. Amylase levels in the tissues and body fluids of the domestic cat (Felis catus). *Comparative biochemistry and physiology. B, Comparative biochemistry*. 1979. Vol. 63, n° 3, pp. 437-439. DOI 10.1016/0305-0491(79)90274-8.

92. KIENZLE, E. Carbohydrate metabolism of the cat 1. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the cat1. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 1993. Vol. 69, n° 1-5, pp. 92-101. DOI 10.1111/j.1439-0396.1993.tb00793.x.

93. KIENZLE, E. Carbohydrate metabolism of the cat 2. Digestion of starch1. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 1993. Vol. 69, n° 1-5, pp. 102-114. DOI 10.1111/j.1439-0396.1993.tb00794.x.

94. MICHEL, M. *Les acides gras volatils : origine et métabolisme. Rôle en physiopathologie digestive, dans le métabolisme glucidique et dans la prévention des maladies cardiovasculaires*. Université de Limoges, Faculté de Pharmacie, 1995.

95. BROSEY, B.P., HILL, R.C. et SCOTT, K.C. Gastrointestinal volatile fatty acid concentrations and pH in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2000. Vol. 61, n° 4, pp. 359-361. DOI 10.2460/ajvr.2000.61.359.

96. BUDDINGTON, R.K., CHEN, J.W. et DIAMOND, J.M. Dietary regulation of intestinal brush-border sugar and amino acid transport in carnivores. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1991. Vol. 261, n° 4, pp. R793-R801. DOI 10.1152/ajpregu.1991.261.4.R793.

97. KIENZLE, E. Blood sugar levels and renal sugar excretion after the intake of high carbohydrate diets in cats. *The Journal of Nutrition*. 1994. Vol. 124, n° 12 Suppl, pp. 2563S-2567S. DOI 10.1093/jn/124.suppl_12.2563S.

98. VERBRUGGHE, A. et HESTA, M. Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy? [en ligne]. 2017. [Consulté le 29 septembre 2018]. Disponible à l'adresse : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29140289

99. DEPAUW, S., HESTA, M., WHITEHOUSE-TEDD, K., et al. Animal fibre: The forgotten nutrient in strict carnivores? First insights in the cheetah. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2013. Vol. 97, n° 1, pp. 146-154. DOI 10.1111/j.1439-0396.2011.01252.x.

100. SCARLETT, J.M. et DONOGHUE, S. Associations between body condition and disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1998. Vol. 212, n° 11, pp. 1725-1731.

101. FRANK, G., ANDERSON, W., PAZAK, H., et al. Use of a high-protein diet in the management of feline diabetes mellitus. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*. 2001. Vol. 2, n° 3, pp. 238-246.

102. ÖHLUND, M., EGENVALL, A., FALL, T., et al. Environmental risk factors for diabetes mellitus in cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 2017. Vol. 31, n° 1, pp. 29–35.

103. SLINGERLAND, L.I., FAZILOVA, V.V., PLANTINGA, E.A., et al. Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus. *The Veterinary Journal*. 2009. Vol. 179, n° 2, pp. 247-253. DOI 10.1016/j.tvjl.2007.08.035.

104. Food Composition Databases Show Nutrients List. [en ligne]. [Consulté le 8 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/report/nutrientsfrm?max=25&offset=0&totCount=0&nutrient1=418&nutrient2=&subset=0&sort=c&measureby=g

105. PINTO, J.T. et ZEMPLENI, J. Riboflavin. *Advances in Nutrition*. 2016. Vol. 7, n° 5, pp. 973-975. DOI 10.3945/an.116.012716.

106. GERSHOFF, S.N., ANDRUS, S.B. et HEGSTED, D.M. The Effect of the Carbohydrate and Fat Content of the Diet upon the Riboflavin Requirement of the Cat. *The Journal of Nutrition*. 1959. Vol. 68, n° 1, pp. 75-88. DOI 10.1093/jn/68.1.75.

107. GERSHOFF, S.N. et GOTTLIEB, L.S. Pantothenic Acid Deficiency in Cats. *The Journal of Nutrition*. 1964. Vol. 82, n° 1, pp. 135-138. DOI 10.1093/jn/82.1.135.

108. GERSHOFF, S.N., FARAGALLA, F.F., NELSON, D.A., et al. Vitamin B6 deficiency and oxalate nephrocalcinosis in the cat. *The American Journal of Medicine*. 1959. Vol. 27, n° 1, pp. 72-80. DOI 10.1016/0002-9343(59)90062-2.

109. SIMPSON, K.W., FYFE, J., CORNETTA, A., et al. Subnormal Concentrations of Serum Cobalamin (Vitamin B12) in Cats with Gastrointestinal Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2001. Vol. 15, n° 1, pp. 26-32. DOI 10.1111/j.1939-1676.2001.tb02293.x.

110. RUAUX, C.G., STEINER, J.M. et WILLIAMS, D.A. Early Biochemical and Clinical Responses to Cobalamin Supplementation in Cats with Signs of Gastrointestinal Disease and Severe Hypocobalaminemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2005. Vol. 19, n° 2, pp. 155-160. DOI 10.1111/j.1939-1676.2005.tb02676.x.

111. HEATH, M.K., MACQUEENN, J.W. et SPIKS, T.D. Feline pellagra. *Science (Washington)* [en ligne]. 1940. Vol. 92. [Consulté le 6 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19411400210

112. YU, S. et MORRIS, J.G. Folate Requirement of Growing Kittens to Prevent Elevated Formiminoglutamic Acid Excretion Following Histidine Loading. *The Journal of Nutrition*. 1998. Vol. 128, n° 12, pp. 2606S-2608S. DOI 10.1093/jn/128.12.2606S.

113. CAREY, C.J. et MORRIS, J.G. Biotin Deficiency in the Cat and the Effect on Hepatic Propionyl CoA Carboxylase. *The Journal of Nutrition*. 1977. Vol. 107, n° 2, pp. 330-334. DOI 10.1093/jn/107.2.330.

114. TRAN, Q.D., HENDRIKS, W.H. et POEL, A.F. van der. Effects of extrusion processing on nutrients in dry pet food. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 2008. Vol. 88, n° 9, pp. 1487-1493. DOI 10.1002/jsfa.3247.

115. FRYE, T. et HOFFMANN-LAROCHE. *Vitamin Stability in Canned and Extruded Pet Food*. 1995. Science and Technology Center, Hill's Pet Nutrition.

116. SUNVOLD, G.D., CORRIGAN, P.J. et HOUSTON, M.M. Vitamin retention of pet food [en ligne]. US20100303978A1. 2010. [Consulté le 8 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://patents.google.com/patent/US20100303978A1/enUS12/473,431

117. HAZELL, A. How to convert International units (IU) to mcg or mg. *The calculator site* [en ligne]. 2017. [Consulté le 31 août 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.thecalculatorsite.com/articles/units/convert-ui-to-mcg.php

118. BLANCHARD, G. Cuisine à Crocs - Cendres | Le Blog de Géraldine. [en ligne]. 2016. [Consulté le 16 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://blog.cuisine-a-crocs.com/category/cendres/

119. MORVAN, C. Hypercalcémie chez le chien et le chat - Du diagnostic au traitement. *L'essentiel*. 2008. N° 82.

120. LEGER, É. *Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle et ostéogénèse imparfaite chez les carnivores domestiques*. 2006.

121. LAMB, C.R. The double cortical line: A sign of osteopenia. *Journal of Small Animal Practice*. 1990. Vol. 31, n° 4, pp. 189-192. DOI 10.1111/j.1748-5827.1990.tb00768.x.

122. BARTGES, J.W., KIRK, C. et LANE, I.F. Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. 2004. Vol. 34, n° 4, pp. 969-87, vii. DOI 10.1016/j.cvsm.2004.03.011.

123. WEDEKIND, K.J., YU, S., KATS, L., et al. Chapter 6 - Micronutrients: Minerals and Vitamins. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 42.

124. PROUT, A. *Hypophosphatémie et hyperphosphatémie chez les carnivores domestiques : étude bibliographique* [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Créteil, 2012. 115 p. [Consulté le 16 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1506

125. BLANCHARD, G. Cuisine à Crocs - Calcium et Phosphore. [en ligne]. [Consulté le 16 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://cuisine-a-crocs.com/fr/content/106-calcium-et-phosphore

126. KIENZLE, E., THIELEN, C. et PESSINGER, C. Investigations on Phosphorus Requirements of Adult Cats. *The Journal of Nutrition*. 1998. Vol. 128, n° 12, pp. 2598S-2600S. DOI 10.1093/jn/128.12.2598S.

127. CANEY, S. Restriction du phosphore - Un paramètre vital pour les seniors. *L'essentiel*. 2013. N° 286, pp. 1.

128. DRÜEKE, T.B. et MASSY, Z.A. Lowering Expectations with Niacin Treatment for CKD-MBD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2018. Vol. 13, n° 1, pp. 6-8. DOI 10.2215/CJN.12021017.

129. LEFEBVRE, S. *Bromatologie des aliments industriels à destination du chien et du chat* [en ligne]. École thématique. France, 2019. [Consulté le 1 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://hal.archives-ouvertes.fr/cel-02144443

130. BÖSWALD, L.F., KIENZLE, E. et DOBENECKER, B. Observation about phosphorus and protein supply in cats and dogs prior to the diagnosis of chronic kidney disease. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2018. Vol. 102, n° S1, pp. 31-36. DOI 10.1111/jpn.12886.

131. DOBENECKER, B., WEBEL, A., REESE, S., et al. Effect of a high phosphorus diet on indicators of renal health in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018. Vol. 20, n° 4, pp. 339-343. DOI 10.1177/1098612X17710589.

132. BARLET, J.-P., GAUMET, N., COXAM, V., et al. Calcitonine et stanniocalcine. Particularités de la régulation endocrinienne du métabolisme phospho-calcique chez les mammifères et les poissons.

/data/revues/00034266/00590004/281/ [en ligne]. 2008. [Consulté le 17 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.em-consulte.com/en/article/74943

133. SYME, H.M., BARBER, P.J., MARKWELL, P.J., et al. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002. Vol. 220, n° 12, pp. 1799-1804. DOI 10.2460/javma.2002.220.1799.

134. Le chlorure de sodium (sel) - Centre Antipoison Animal et Environnemental de l'Ouest. [en ligne]. [Consulté le 17 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.centre-antipoison-animal.com/chlorure-sodium.html

135. RUTTKAY-NEDECKY, B., NEJDL, L., GUMULEC, J., et al. The Role of Metallothionein in Oxidative Stress. *International Journal of Molecular Sciences*. 2013. Vol. 14, n° 3, pp. 6044-6066. DOI 10.3390/ijms14036044.

136. KANE, E., MORRIS, J.G., ROGERS, Q.R., et al. Zinc Deficiency in the Cat. *The Journal of Nutrition*. 1981. Vol. 111, n° 3, pp. 488-495. DOI 10.1093/jn/111.3.488.

137. COX, D.H. et HARRIS, D.L. Effect of Excess Dietary Zinc on Iron and Copper in the Rat. *The Journal of Nutrition*. 1960. Vol. 70, n° 4, pp. 514-520. DOI 10.1093/jn/70.4.514.

138. SMITH, M.R., FERNANDES, J., GO, Y.-M., et al. Redox dynamics of manganese as a mitochondrial life-death switch. *Biochemical and biophysical research communications*. 2017. Vol. 482, n° 3, pp. 388-398. DOI 10.1016/j.bbrc.2016.10.126.

139. HERRING, N.R. et KONRADI, C. Myelin, copper, and the cuprizone model of schizophrenia. *Frontiers in bioscience (Scholar edition)*. 2011. Vol. 3, pp. 23-40.

140. EDINBORO, C.H., SCOTT-MONCRIEFF, J.C. et GLICKMAN, L.T. Feline Hyperthyroidism: Potential Relationship with Iodine Supplement Requirements of Commercial Cat Foods. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010. Vol. 12, n° 9, pp. 672-679. DOI 10.1016/j.jfms.2010.07.011.

141. KYLE, A.H.M., TARTTELIN, M.F., COOKE, R.R., et al. Serum free thyroxine levels in cats maintained on diets relatively high or low in iodine. *New Zealand Veterinary Journal*. 1994. Vol. 42, n° 3, pp. 101-103. DOI 10.1080/00480169.1994.35796.

142. SPALLHOLZ, J.E. Selenomethionine and Methioninase: Selenium Free Radical Anticancer Activity. In : HOFFMAN, Robert M. (éd.), *Methionine Dependence of Cancer and Aging: Methods and Protocols* [en ligne]. Springer New York, 2019. pp. 199-210. [Consulté le 18 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://doi.org/10.1007/978-1-4939-8796-2_15

143. TODD, S.E., THOMAS, D.G., BOSCH, G., et al. Selenium status in adult cats and dogs fed high levels of dietary inorganic and organic selenium. *Journal of Animal Science*. 2012. Vol. 90, n° 8, pp. 2549-2555. DOI 10.2527/jas.2011-3911.

144. SOLOMONS, N.W. Chapter 4 - Physiological interaction of minerals. In : *Nutrient Interactions*. Basic Symposium Series. CRC Press, 1988.

145. MEDILAB-GROUP. Exploration du statut martial. *Medi info* [en ligne]. 2013. N° 5. [Consulté le 15 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.medilab-group.eu/sites/default/files/infolabo/medi_info_ndeg5_0.pdf

146. WEDEKIND, K.J., BLUMER, M.E., HUNTINGTON, C.E., et al. The feline iodine requirement is lower than the 2006 NRC recommended allowance. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2010. pp. 13. DOI 10.1111/j.1439-0396.2009.00940.x.

147. BERMINGHAM, E.N., THOMAS, D.G., MORRIS, P.J., et al. Energy requirements of adult cats. *British Journal of Nutrition*. 2010. Vol. 103, n° 8, pp. 1083-1093. DOI 10.1017/S000711450999290X.

148. BJORNVAD, C.R., NIELSEN, D.H., ARMSTRONG, P.J., et al. Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2011. Vol. 72, n° 4, pp. 433-437. DOI 10.2460/ajvr.72.4.433.

149. BLANCHARD, G. Prévention de l'obésité des carnivores domestiques. *Le Point Vétérinaire* [en ligne]. 2001. N° 213. [Consulté le 12 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.safari-tanzanie.com/Intranet/ob%E9sit%E9.pdf

150. BLANCKAERT, C. Gérer l'obésité féline avec les aliments industriels. *Point Vétérinaire* [en ligne]. 2011. Vol. 42, n° 313. [Consulté le 17 septembre 2018]. Disponible à l'adresse : http://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=6&record=19401014124912292969revue : Point vét. - 2011

151. ARMSTRONG, P.J. et BLANCHARD, G. Hepatic Lipidosis in Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2009. Vol. 39, n° 3, pp. 599-616. DOI 10.1016/j.cvsm.2009.03.003.

152. BUTTERWICK, R. How Fat is That Cat? *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2000. Vol. 2, n° 2, pp. 91-94. DOI 10.1053/jfms.2000.0078.

153. WITZEL, A.L., KIRK, C.A., HENRY, G.A., et al. Use of a morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2014. Vol. 244, n° 11, pp. 1285-1290. DOI 10.2460/javma.244.11.1285.

154. HOELMKJAER, K.M. et BJORNVAD, C.R. Management of obesity in cats. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2014. Vol. 5, pp. 97-107.

155. TOLL, P.W., YAMKA, R.M., SCHOENHERR, W.D., et al. Chapter 27 - Obesity. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 42.

156. HAWTHORNE, A. et BUTTERWICK, R.F. L'indice félin de masse corporelle, une mesure simple des réserves lipidiques de l'organisme chez le chat. *Waltham Focus*. 2000. Vol. 10, n° 1, pp. 32-33.

157. WICHERT, B., SCHADE, L., GEBERT, S., et al. Energy and protein needs of cats for maintenance, gestation and lactation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009. Vol. 11, n° 10, pp. 808-815. DOI 10.1016/j.jfms.2009.02.006.

158. GROSS, K.L., BECVAROVA, I. et DEBRAEKELEER, J. Chapter 24 - Feeding Growing Kittens: Postweaning to Adulthood. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 8.

159. GROSS, K.L., BECVAROVA, I. et DEBRAEKELEER, J. Chapter 21 - Feeding Mature Adult Cats: Middle Aged and Older. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 12.

160. COE, J.B., RANKOVIC, A., EDWARDS, T.R., et al. Dog owner's accuracy measuring different volumes of dry dog food using three different measuring devices. *Veterinary Record*. 2019. pp. vetrec-2018-105319. DOI 10.1136/vr.105319.

161. (3) Alerte croquettes toxiques (OFFICIEL). [en ligne]. [Consulté le 19 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.facebook.com/groups/138885143334122/

162. Manuel pratique de l'alimentation crue Dr Tom Lonsdale – BARF-ASSO : Association loi 1901 visant à promouvoir l'alimentation naturelle des carnivores domestiques (chiens, chats et furets) chiens chats et furets. [en ligne]. [Consulté le 19 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://barf-asso.fr/guide-lonsdale/

163. MORGAN, S.K., WILLIS, S. et SHEPHERD, M.L. Survey of owner motivations and veterinary input of owners feeding diets containing raw animal products. *PeerJ*. 2017. Vol. 5, pp. e3031. DOI 10.7717/peerj.3031.

164. DEHOVE, R.A., SOROSTE, A. et YÉDIKARDACHIAN, C. Lamy Dehove. In : [en ligne]. 2019. [Consulté le 22 septembre 2019].

165. SÉNAT, FRANCE. Projet de loi relatif aux animaux dangereux et errants, et à la protection des animaux. [en ligne]. 1998. [Consulté le 22 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.senat.fr/rap/l97-429/l97-4291.html

166. ANDRÉ, C. et DEPOUILLY, L. L'Observatoire des Français et de leurs animaux de compagnie. *Ipsos Marketing* [en ligne]. 2017. [Consulté le 22 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.ipsos.com/fr-fr/lobservatoire-des-francais-et-de-leurs-animaux-de-compagnie

167. FACCO - Fédération des Fabricants d'Aliments pour Chiens Chats Oiseaux. *Facco* [en ligne]. [Consulté le 22 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.facco.fr/

168. Y a-t-il un DANGER même dans les meilleures croquettes pour chien ? *Santé du chien par une alimentation - Les Joyeuses Gambades* [en ligne]. 2017. [Consulté le 20 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://blog.bouvier-suisse.com/il-y-a-t-il-un-danger-meme-dans-les-meilleures-croquettes-pour-chien

169. Les sous-produits animaux et les produits qui en sont dérivés. [en ligne]. [Consulté le 20 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://agriculture.gouv.fr/les-sous-produits-animaux-et-les-produits-qui-en-sont-derives

170. *Règlement (CE) n° 1069/2009 du Parlement européen et du Conseil du 21 octobre 2009 établissant des règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux et produits dérivés non destinés à la consommation humaine et abrogeant le règlement (CE) n° 1774/2002 (règlement relatif aux sous-produits animaux)*. 2009.

171. *Règlement (UE) 2017/1017 de la Commission du 15 juin 2017 modifiant le règlement (UE) n° 68/2013 relatif au catalogue des matières premières pour aliments des animaux (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)* [en ligne]. 2017. 32017R1017. [Consulté le 22 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://data.europa.eu/eli/reg/2017/1017/oj/fra

172. Belcando® Mastercraft Fresh Beef, aliment pour chien. *Alimentation BELCANDO®* [en ligne]. [Consulté le 21 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.belcando.com/fr/mastercraft/dry-food/beef

173. *Règlement (CE) n° 1831/2003 du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux additifs destinés à l'alimentation des animaux (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE)* [en ligne]. 2003. 32003R1831. [Consulté le 22 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://data.europa.eu/eli/reg/2003/1831/oj/fra

174. MEYRUEIX, A., Valérie. *Contribution à l'élaboration d'une enquête de perception des aliments complets chez les éleveurs de chiens ou de chats*. École nationale vétérinaire d'Alfort, 2013.

175. CRANE, S.W., COWELL, C.S., STOUT, N.P., et al. Chapter 8 - Commercial Pet Foods. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010.

176. Cold Pressed Dog Food. [en ligne]. [Consulté le 23 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.coldpresseddogfood.co.uk/

177. PRANTIL, L.R., HEINZE, C.R. et FREEMAN, L.M. Comparison of carbohydrate content between grain-containing and grain-free dry cat diets and between reported and calculated carbohydrate values. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018. Vol. 20, n° 4, pp. 349-355. DOI 10.1177/1098612X17710842.

178. GAWOR, J.P., REITER, A.M., JODKOWSKA, K., et al. Influence of diet on oral health in cats and dogs. *The Journal of Nutrition*. 2006. Vol. 136, n° 7 Suppl, pp. 2021S-2023S. DOI 10.1093/jn/136.7.2021S.

179. BUCKLEY, C., COLYER, A., SKRZYWANEK, M., et al. The impact of home-prepared diets and home oral hygiene on oral health in cats and dogs. *The British Journal of Nutrition*. 2011. Vol. 106 Suppl 1, pp. S124-127. DOI 10.1017/S0007114511000821.

180. THEMELIN, M. *Sodium, protéines, abreuvement : facteurs de risques ou prévention des urolithiases chez le chat* [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Créteil, 2007. 165 p. [Consulté le 17 septembre 2018]. Disponible à l'adresse : http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=246T.025639

181. GASKELL, C.J. (Small A.H. The role of fluid in the feline urological syndrome. [en ligne]. 1989. [Consulté le 29 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=GB9101053

182. BAUSSART, C.R. *Effets de quatre régimes alimentaires sur les paramètres urinaires chez le chat - Application au cas de l'oxalate de calcium*. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Nantes, 2015.

183. AFSSA AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS. *Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale* [en ligne]. 2009. [Consulté le 29 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.anses.fr/fr/system/files/RCCP-Ra-Mycotoxines2009.pdf

184. CENDRIER, A. *Les ménages français et leurs animaux de compagnie : une analyse à partir de l'enquête Budget de Famille 2011* [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire. Université Paul Sabatier, Toulouse, 2016. 124 p. [Consulté le 2 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : http://oatao.univ-toulouse.fr/17364/

185. SCHENCK, P. *Home-Prepared Dog and Cat Diets, 2nd Edition*. Wiley-Blackwell. 2010.

186. REMILLARD, R.L. et CRANE, S.W. Chapter 10 - Making Pet Foods at Home. In : *Small Animal Nutrition, 5th Edition*. 2010. pp. 17.

187. BILLINGHURST, I. *Give Your Dog a Bone*. New edition. Dogwise Publishing, 1993. 200 p.

188. CAMPAGNOLLE, E. *Comparaison des rations BARF (Biologically Appropried Raw Food) aux recommandations nutritionnelles du chien sain ou malade*. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Créteil, 2011.

189. INRA. La coquille, fabuleux biomatériau protecteur. [en ligne]. 2013. [Consulté le 6 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.inra.fr%2FGrand-public%2FAlimentation-et-sante%2FTous-les-dossiers%2FL-oeuf%2FLa-coquille%2F%28key%29%2F5

190. Comment commencer? Chez le chat – BARF-ASSO : Association loi 1901 visant à promouvoir l'alimentation naturelle des carnivores domestiques (chiens, chats et furets) chiens chats et furets. [en ligne]. [Consulté le 6 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : http://barf-asso.fr/comment-commencer-chat/

191. MARX, F., MACHADO, G., PEZZALI, J., et al. Raw beef bones as chewing items to reduce dental calculus in Beagle dogs. *Australian Veterinary Journal*. 2016. Vol. 94, n° 1-2, pp. 18-23. DOI 10.1111/avj.12394.

192. KIM, J., AN, J.-U., KIM, W., et al. Differences in the gut microbiota of dogs (Canis lupus familiaris) fed a natural diet or a commercial feed revealed by the Illumina MiSeq platform. *Gut Pathogens*. 2017. Vol. 9, n° 1, pp. 68. DOI 10.1186/s13099-017-0218-5.

193. GLASGOW, A.G., CAVE, N.J., MARKS, S.L., et al. Role of Diet in the Health of the Feline Intestinal Tract and in Inflammatory Bowel Disease. *Center for Companion Animal Health, School of Veterinary Medicine, University of California, UC Davis* [en ligne]. 2002. [Consulté le 7 mai 2019]. Disponible à l'adresse : https://ccah.vetmed.ucdavis.edu/sites/g/files/dgvnsk4586/files/inline-files/role-of-diet-feline-health-Glasgow_0.pdf?fbclid=IwAR03wpezbwFacAU65nZUo0fWJMC0eueQkrhWCPFqLfAbIUBwg9m3BCKhY5k

194. DAVIES, R.H., LAWES, J.R. et WALES, A.D. Raw diets for dogs and cats: a review, with particular reference to microbiological hazards. *Journal of Small Animal Practice*. 2019. Vol. 60, n° 6, pp. 329-339. DOI 10.1111/jsap.13000.

195. BREE, F.P.J. van, BOKKEN, G.C.A.M., MINEUR, R., et al. Zoonotic bacteria and parasites found in raw meat-based diets for cats and dogs. *Veterinary Record*. 2018. Vol. 182, n° 2, pp. 50-50. DOI 10.1136/vr.104535.

196. FINLEY, R., REID-SMITH, R., RIBBLE, A., et al. The Occurrence and Antimicrobial Susceptibility of Salmonellae Isolated from Commercially Available Canine Raw Food Diets in Three Canadian Cities. *Zoonoses and Public Health* [en ligne]. 2008. [Consulté le 6 octobre 2019]. DOI 10.1111/j.1863-2378.2008.01147.x. Disponible à l'adresse : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1863-2378.2008.01147.x

197. WEESE, J.S., ROUSSEAU, J. et ARROYO, L. Bacteriological evaluation of commercial canine and feline raw diets. *The Canadian Veterinary Journal*. 2005. Vol. 46, n° 6, pp. 513-516.

198. BEHRAVESH, C.B., FERRARO, A., DEASY, M., et al. Human Salmonella Infections Linked to Contaminated Dry Dog and Cat Food, 2006–2008. *Pediatrics*. 2010. Vol. 126, n° 3, pp. 477-483. DOI 10.1542/peds.2009-3273.

199. JOFFE, D.J. et SCHLESINGER, D.P. Preliminary assessment of the risk of Salmonella infection in dogs fed raw chicken diets. *The Canadian Veterinary Journal*. 2002. Vol. 43, n° 6, pp. 441-442.

200. STIVER, S.L., FRAZIER, K.S., MAUEL, M.J., et al. Septicemic Salmonellosis in Two Cats Fed a Raw-Meat Diet. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2003. Vol. 39, n° 6, pp. 538-542. DOI 10.5326/0390538.

201. FREEMAN, L.M., CHANDLER, M.L., HAMPER, B.A., et al. Current knowledge about the risks and benefits of raw meat–based diets for dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2013. Vol. 243, n° 11, pp. 1549-1558. DOI 10.2460/javma.243.11.1549.

202. FINLEY, R., RIBBLE, C., ARAMINI, J., et al. The risk of salmonellae shedding by dogs fed Salmonella-contaminated commercial raw food diets. *The Canadian Veterinary Journal*. 2007. Vol. 48, n° 1, pp. 69-75.

203. WRIGHT, J.G., TENGELSEN, L.A., SMITH, K.E., et al. Multidrug-resistant Salmonella Typhimurium in Four Animal Facilities. *Emerging Infectious Diseases*. 2005. Vol. 11, n° 8, pp. 1235-1241. DOI 10.3201/eid1108.050111.

204. ALLERMOZ, E. Steack haché, le risque des bactéries. *Observatoire des aliments* [en ligne]. 2013. [Consulté le 8 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://observatoire-des-aliments.fr/sante/steack-hache-le-risque-des-bacteries

205. *Critères microbiologiques applicables à partir de 2015 aux activités de fabrication. Préparation, découpe ou simple manipulation de denrées nues en rayon « à la découpe » et en atelier en magasin* [en ligne]. 2016. fcd.fr (Fédération du Commerce et de la Distribution). [Consulté le 8 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.fcd.fr/media/filer_public/7e/51/7e51261b-e18d-4c9f-be28-5dad72e4cfd0/1200_fcd_criteres_microbiologiques_2016_ateliers_rayons_coupe_28012016.pdf

206. BAEDE, V.O., BROENS, E.M., SPANINKS, M.P., et al. Raw pet food as a risk factor for shedding of extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in household cats. *PLOS ONE*. 2017. Vol. 12, n° 11, pp. e0187239. DOI 10.1371/journal.pone.0187239.

207. WEESE, J.S. et ROUSSEAU, J. Survival of Salmonella Copenhagen in food bowls following contamination with experimentally inoculated raw meat: Effects of time, cleaning, and disinfection. *The Canadian Veterinary Journal*. 2006. Vol. 47, n° 9, pp. 887-889.

208. FREEMAN, L.M. et MICHEL, K.E. Evaluation of raw food diets for dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001. Vol. 218, n° 5, pp. 705-709. DOI 10.2460/javma.2001.218.705.

209. DILLITZER, N., BECKER, N. et KIENZLE, E. Intake of minerals, trace elements and vitamins in bone and raw food rations in adult dogs. *British Journal of Nutrition*. 2011. Vol. 106, n° S1, pp. S53-S56. DOI 10.1017/S0007114511002765.

210. De quoi la "philosophie" vegan est-elle le nom ? (Tribune). *La-Philosophie.com : Cours, Résumés & Citations de Philosophie* [en ligne]. 2016. [Consulté le 11 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://la-philosophie.com/de-quoi-la-philosophie-vegan-est-elle-le-nom

211. Et maintenant, des chiens vegan. *LExpress.fr* [en ligne]. 2018. [Consulté le 10 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.lexpress.fr/actualite/societe/et-maintenant-des-chiens-vegan_2000483.html

212. WAKEFIELD, L.A., SHOFER, F.S. et MICHEL, K.E. Evaluation of cats fed vegetarian diets and attitudes of their caregivers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. Vol. 229, n° 1, pp. 70-73. DOI 10.2460/javma.229.1.70.

213. *Code rural et de la pêche maritime - Article L214-1*. 2010.

214. Benevo - Products for cats. *www.benevo.com* [en ligne]. [Consulté le 11 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.benevo.com/vegan-cat-food/

215. FORZA 10 Every day bio adult vegetal algues : Croquettes pour chat. *wanimo.com* [en ligne]. [Consulté le 12 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.wanimo.com/fr/chats/alimentation-pour-chat-sc6/forza--sf11965/

216. PASANTES-MORALES, H., QUESADA, O., ALCOCER, L., et al. Taurine content in foods. *Nutrition reports international*. 1989. Vol. 40, n° 4, pp. 8.

217. MCCUSKER, S., BUFF, P.R., YU, Z., et al. Amino acid content of selected plant, algae and insect species: a search for alternative protein sources for use in pet foods. *Journal of Nutritional Science* [en ligne]. 2014. Vol. 3. [Consulté le 11 octobre 2019]. DOI 10.1017/jns.2014.33. Disponible à l'adresse : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4473169/

218. BLANCHARD, G. Cuisine à Crocs - Protéines et Acides aminés. [en ligne]. [Consulté le 12 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://cuisine-a-crocs.com/fr/content/103-proteines-et-acides-amines

219. KANAKUBO, K., FASCETTI, A.J. et LARSEN, J.A. Assessment of protein and amino acid concentrations and labeling adequacy of commercial vegetarian diets formulated for dogs and cats | Journal of the American Veterinary Medical Association | Vol 247 , No 4. [en ligne]. 2015. [Consulté le 10 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.247.4.385

220. DEVAUX, C. Page Facebook : Dr Charlotte Devaux - Nutrition des carnivores - Publication : « Carences et dosages ». [en ligne]. 2019. [Consulté le 12 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.facebook.com/CroquettesOuPatee/

221. SEMP, P.-G. *Vegan nutrition of dogs and cats* [en ligne]. Vienne, 2014. [Consulté le 12 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : https://www.vetmeduni.ac.at/hochschulschriften/diplomarbeiten/AC12256171.pdf

Annexes

Annexe 1 : Compositions de deux aliments industriels végétaliens pour chat

Exemple 1 : aliment sec végétalien pour chat

Ingrédients : Soja, blé, farine, gluten de maïs, maïs, riz, huile de tournesol, pulpe de betterave, vitamines et minéraux, levure, arôme de levure, graines de lin, algue, fructo-oligogosaccarides (0,09 %), spiruline, extrait de Yucca schidigera (0,01 %).

Constituants analytiques : Protéines brutes 28 %, matières grasses 13 %, fibres brutes 3,0 %, cendres 5,0 %, humidité 7 %.

Additifs par kg : Additifs nutritionnels : Vitamine A (acétate de rétinyl) 26 000 UI, vitamine D2 (ergocalciférol) 2 200 UI, vitamine E 220 UI. Éléments traces : sulphate ferreux 240 mg, sulphate de zinc 267 mg, sulphate de manganèse 90 mg, sulphate de cuivre 30 mg, sélénite de sodium 0,64 mg, acide linoléique 6,79 %, acide linolénique 0,26 %. Acides aminés : Taurine 910 mg.

Exemple 2 : aliment humide végétalien pour chat et chien

Ingrédients : Eau, pomme de terre, carotte, gruau d'avoine, huile végétale, pois, riz brun, tomates, myrtille, canneberge, levure de bière déshydratée.

Constituants analytiques : Protéines brutes 8,0 %, fibres brutes 3,0 %, matières grasses 3,0 %, humidité 76 %.

Additifs : Taurine, acétate de vitamine A, vitamine D2, vitamine E, acide ascorbique, niacine, pantothénate de calcium, riboflavine, monohydrate de thiamine, hydrochlorure de pyridoxine, vitamine B12, biotine, acide folique, sulphate de zinc, sulphate de fer, sulphate de manganèse, sulphate de cuivre, iodate de calcium et sélénite de sodium.

GAROT Charlotte

NOUVELLES TENDANCES NUTRITIONNELLES CHEZ LE CHAT : ÉLABORATION D'UN GUIDE SUR LES DIFFÉRENTS TYPES DE RATIONS

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon*, le 13 décembre 2019*

RÉSUMÉ :

Ce travail établit les connaissances actuelles en nutrition féline. Le comportement alimentaire du chat, ses besoins nutritionnels et les nouvelles tendances nutritionnelles (régime à base de viande crue « BARF », sans céréales et végétalien) sont abordés dans ce manuscrit.

Un guide pratique de 25 pages résume ce travail. À destination du vétérinaire, il expose les différents enjeux de la prescription nutritionnelle et aide le praticien à proposer une alimentation adaptée au chat adulte en bonne santé, et respectant au mieux la volonté du propriétaire.

MOTS CLÉS :

- Nutrition
- Chat
- Ration
- Guide

JURY :

Président :	Madame la Professeure Martine WALLON
1er Assesseur :	Monsieur le Docteur Sébastien LEFEBVRE
2ème Assesseur :	Madame la Docteure Catherine ESCRIOU
Membre invité :	Madame la Docteure Charlotte DEVAUX

DATE DE SOUTENANCE : 13 décembre 2019

ADRESSE DE L'AUTEUR :

29, rue des Maquisards
68120 PFASTATT